



**PROGRAMME D'INTERNAT ET DE  
RESIDANAT DE FES 2022**

**— Admissibilité médicale —**

# MÉDECINE ADMISSIBILITÉ

## Programme commun d'internat et de résidanat 2022

### A. Pneumologie :

- 1) Pathogénie de la tuberculose
- 2) Prise en charge de la tuberculose au Maroc
- 3) Pleurésies tuberculeuses : diagnostic positif et TT
- 4) Tuberculose péritonéale : diagnostic positif et TT
- 5) Méningite tuberculeuse : diagnostic positif et TT
- 6) Les anti bacillaires
- 7) Diagnostic positif de la tuberculose
- 8) Aspects radio cliniques des IRABC
- 9) Aspects thérapeutiques des IRABC
- 10) Kyste hydatique du poumon : diagnostic positif et TT
- 11) Présentation radio-clinique du cancer bronchique I
- 12) Bilan d'extension du cancer bronchique primitif
- 13) Formes cliniques de l'asthme
- 14) Diagnostic positif et différentiel de l'asthme
- 15) Traitement de fond de l'asthme
- 16) Médicaments de l'asthme
- 17) Diagnostic positif et différentiel des BPCO
- 18) Traitement de fond des BPCO
- 19) Pleurésies à liquide clair: diagnostic étiologique
- 20) Pleurésies purulentes: diagnostic et traitement
- 21) Sarcoïdose médiastino-pulmonaire : diagnostic, bilan et traitement
- 22) Silicose : diagnostic positif et traitement

### B. Cardiologie

- 23) RM : physiopathologie, diagnostic et complications
- 24) IM : physiopathologie, diagnostic et complications
- 25) RAo : physiopathologie, diagnostic et complications
- 26) IAo: physiopathologie, diagnostic et complications
- 27) Diagnostic des endocardites bactériennes
- 28) Traitement des endocardites bactériennes
- 29) Angine de poitrine stable: étiologies et diagnostic.
- 30) ICG : étiologies et diagnostic
- 31) Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche
- 32) ICD : étiologies et diagnostic
- 33) Traitement de l'insuffisance cardiaque droite
- 34) HTA essentielle : diagnostic et complications
- 35) Modalités thérapeutiques de l'HTA essentielle.
- 36) Péricardites aiguës: étiologies et diagnostic

### C. Neurologie

- 37) Neuropathies diabétiques: clinique et para clinique
- 38) Etiologies des AVC ischémiques
- 39) Diagnostic des AVC ischémiques
- 40) Manifestations cliniques des sténoses carotidiennes
- 41) Epilepsies partielles idiopathiques: diagnostic et TT
- 42) Epilepsies généralisées idiopathiques: diagnostic et TT
- 43) Maladie de parkinson: diagnostic et traitement
- 44) Formes cliniques de la sclérose en plaque
- 45) Examens complémentaires devant suspicion de SEP
- 46) Diagnostic étiologique des méningites à liquide clair
- 47) Myopathie de Duchenne : clinique et explorations
- 48) Physiopathologie de la myasthénie
- 49) Myasthénie: tableau clinique et traitement

### D. Psychiatrie :

- 50) Signes cliniques et diagnostic des troubles dépressifs
- 51) Modes de début des syndromes schizophréniques
- 52) Neuroleptiques: effets indésirables et indications
- 53) Diagnostic et TT de la conversion hystérique

### E. Maladies infectieuses

- 54) Diagnostic positif d'une fièvre typhoïde
- 55) Fièvre typhoïde: Evolution, complications et TT
- 56) Traitement d'une méningite purulente de l'adulte
- 57) Diagnostic positif de la leptospirose ictéro-Hémorragique
- 58) Diagnostic positif de la brucellose aiguë
- 59) Diagnostic positif du tétanos chez l'adulte
- 60) Fièvre boutonneuse méditerranéenne (rickettsiose): diagnostic et traitement
- 61) Choléra: diagnostic et traitement
- 62) Paludisme: diagnostic positif
- 63) Bilharziose : épidémiologie et diagnostic positif
- 64) Leishmaniose viscérale de l'adulte
- 65) Diagnostic positif de la mononucléose infectieuse
- 66) Rage: diagnostic positif et traitement
- 67) Infection à VIH : physiopathologie, histoire naturelle et modes de transmission
- 68) Règles générales du TT de l'infection à VIH et SIDA.

### F. Hématologie

- 69) CAT devant une anémie
- 70) Diagnostic d'une anémie hémolytique (clinique, biologique et étiologique)
- 71) Diagnostic d'une anémie mégaloblastique
- 72) La maladie de Biermer: diagnostic positif
- 73) Diagnostic d'une pancytopénie (clinique, biologique et étiologique)
- 74) Orientation diagnostique devant un purpura
- 75) Diagnostic de La leucémie myéloïde chronique
- 76) LLC diagnostic clinique et biologique
- 77) Myélome multiple (Md de Kahler): diagnostic positif
- 78) Diagnostic de la maladie de Hodgkin
- 79) Orientation diagnostique devant une splénomégalie.
- 80) CAT devant des polyadénopathies

### G. Médecine interne et rhumatologie

- 81) Lupus érythémateux systémique: diagnostic clinique et biologique
- 82) La sclérodermie systémique: diagnostic positif
- 83) La maladie de Behçet : manifestations cliniques
- 84) Polyarthrite rhumatoïde: manifestations cliniques et paracliniques
- 85) La pelvispondylite rhumatismale (spondylarthrite ankylosante) : diagnostic positif
- 86) La périarthrite noueuse: manifestations cliniques et para cliniques
- 87) Goutte: diagnostic clinique, paraclinique et différentiel
- 88) Particularités de prise en charge d'un sujet âgé

### H. Thérapeutique

- 88) L'antibiothérapie: principes et règles d'utilisation
- 89) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens: principes, règles de prescription et effets secondaires
- 90) Effets secondaires de la corticothérapie prolongée
- 91) Indications et surveillance des anticoagulants
- 92) Règles de la transfusion sanguine
- 93) Règles de prescription d'une insulinothérapie
- 94) Règles de prescription des antidiabétiques oraux

## I. Endocrinologie et maladies métaboliques

- 95) Classification et physiopathologie du diabète sucré
- 96) Diagnostic clinique et biologique du diabète sucré
- 97) Complications micro vasculaires du diabète sucré
- 98) Diagnostic positif d'une hyperthyroïdie
- 99) Traitement médical d'une hyperthyroïdie
- 100) Hypothyroïdie de l'adulte: diagnostic positif et TT
- 101) Hypercortisolismes : diagnostic positif et étiologique
- 102) Diagnostic positif de l'insuffisance surrénalienne lente (maladie d'Addison)
- 103) Diagnostic positif des adénomes hypophysaires.
- 104) Insuffisance hypothalamo-hypophysaire: diagnostic positif et étiologique.
- 105) Complications de l'obésité.

## J. Néphrologie

- 106) Sd néphrotique de l'adulte: définition, démarche diagnostique et complications.
- 107) Anomalies du sédiment urinaire : protéinurie, hématurie.
- 108) IRC : diagnostic positif et étiologique
- 109) Traitements de suppléance l'IRCT
- 110) Infection de l'appareil urinaire : diagnostic, classification et Traitement.
- 111) Néphropathie diabétique
- 112) La néphroprotection
- 113) Lithiase urinaire : classification et bilan étiologique.
- 114) La polykystose rénale.
- 115) Hypertensions artérielles secondaires

## K. Dermatologie

- 116) Diagnostic étiologique des urticaires.
- 117) Dermate atopique : clinique et complications.
- 118) Psoriasis: aspects cliniques et traitements.
- 119) Erysipèle: diagnostic, traitement et évolution.
- 120) Teignes: diagnostic, traitement et évolution.
- 121) C.A.T. devant une ulcération génitale.
- 122) C.A.T devant un érythème noueux.

## L. Gastro-entérologie

- 123) L'hypertension portale Dc positif et étiologique
- 124) Prophylaxie primaire et secondaire d'une hémorragie digestive haute par rupture de varices œsophagiennes
- 125) Manifestations cliniques du Reflux Gastro-Œsophagien
- 126) Complications du RGO : diagnostic et traitement
- 127) Traitement du RGO non compliqué
- 128) Traitement de l'ulcère gastrique
- 129) Physiopathologie de l'ulcère duodéal
- 130) Traitement de l'ascite chez le cirrhotique.
- 131) Les cirrhoses: bilan étiologique et pronostic
- 132) CAT devant une hépatite aiguë cytolytique.
- 133) Epidémiologie des hépatites virales B et C.
- 134) Sémiologie clinique des diarrhées chroniques.
- 135) Eléments distinctifs entre la maladie de Crohn et RCH
- 136) Traitement de la RCH.
- 137) Diagnostic de la tuberculose iléo-caecale.
- 138) Physiopathologie de la lithiase biliaire.
- 139) L'hépatite chronique virale C : diagnostic positif et prise en charge thérapeutique
- 140) Colopathie fonctionnelle: diagnostic positif et prise en charge thérapeutique

## M. Ophtalmologie

- 141) Trachome: diagnostic positif et traitement
- 142) Diagnostic des uvéites.
- 143) Glaucome aigu par fermeture de l'angle: diagnostic positif et traitement.
- 144) Les complications oculaires du diabète.
- 145) L'œil rouge: diagnostic étiologique.
- 146) Baisse de l'acuité visuelle: diagnostic étiologique.
- 147) Les exophtalmies: diagnostic positif et étiologique.

## N. Réanimation

- 148) Le choc hémorragique: physiopathologie
- 149) Le choc hémorragique: diagnostic et traitement
- 150) Le choc septique: physiopathologie
- 151) Le choc septique: diagnostic et traitement
- 152) Le choc cardiogénique : physiopathologie
- 153) Le choc cardiogénique : diagnostic et traitement
- 154) Le choc anaphylactique: diagnostic et traitement
- 155) Insuffisance respiratoire aiguë (adulte) : physiopathologie-étiologies.
- 156) Insuffisance respiratoire aiguë (adulte) : PEC
- 157) Les infections nosocomiales : diagnostic et TT.
- 158) Les infections nosocomiales : prévention.
- 159) Prise en charge d'un état de mal épileptique.
- 160) La transfusion massive.
- 161) Rhabdomyolyse aiguë: étiologies, diagnostic, TT.

## O. Pédiatrie

- 162) L'examen du nouveau-né normal
- 163) Infections néonatales bactériennes: diagnostic et TT
- 164) Ictère du nouveau-né: diagnostic et PEC
- 165) Démarche diagnostique devant une DR néonatale
- 166) Le Sd hémorragique de l'enfant (y compris le nouveau-né)
- 167) Modes de révélation des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson
- 168) Démarche diagnostique devant la fièvre aiguë du nourrisson
- 169) CAT devant une atteinte articulaire chez l'enfant et RAA
- 170) Méningites purulentes de l'enfant : diagnostic et PEC
- 171) Méningo-encéphalite herpétique du nourrisson : diagnostic et traitement
- 172) Infections urinaires du nourrisson : diagnostic et TT
- 173) GNA post infectieuse: diagnostic et traitement
- 174) Syndrome néphrotique de l'enfant: diagnostic et TT
- 175) La maladie cœliaque : diagnostic et PEC
- 176) Diarrhées aiguës du nourrisson: diagnostic et PEC
- 177) Les douleurs abdominales chez l'enfant : Démarche diagnostique
- 178) Le Rachitisme chez l'enfant: diagnostic et TT
- 179) Bronchiolite du nourrisson: diagnostic et TT
- 180) Les pneumopathies chez l'enfant : diagnostic et PEC
- 181) Le diabète chez l'enfant : diagnostic et PEC
- 182) Le retard staturo-pondéral chez l'enfant: démarche diagnostique
- 183) Purpura thrombopénique idiopathique: diagnostic et TT
- 184) Leucémies aiguës chez l'enfant : diagnostic et principes de Traitement
- 185) Drépanocytose: diagnostic et prise en charge
- 186) Thalassémies: diagnostic et prise en charge
- 187) Purpura rhumatoïde: diagnostic et CAT
- 188) Leishmaniose viscérale infantile: diagnostic et TT
- 189) Le handicap chez l'enfant : modalités de PEC
- 190) Les maladies métaboliques chez l'enfant : classification et modes de révélation



# Q 1 : - PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE

## INTRODUCTION :

- Maladie infectieuse transmissible, due au bacille tuberculeux.
- La tuberculose (TB) est une infection mycobactérienne chronique, évolutive, souvent avec une période de latence qui fait suite à l'infection initiale
- La principale localisation de la tuberculose maladie (TM) est pulmonaire mais elle peut concerner n'importe quel organe.
- Grand problème de santé publique au Maroc et dans le monde.
- La Tbc est la première cause d'infection opportuniste chez les sidéens
- Programme national de LAT.

## PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE :

### 1- Agent pathogène :

- Mycobactérium tuberculosis : Bacille de Koch (BK), Bactérie responsable de plus de 95 % des cas de TB
- La tuberculose humaine peut être due à : M. bovis, M. Africanum
- Les mycobactéries sont des petits bacilles aérobies enveloppées, à croissance lente, BAAR

### 2- Transmission : maladie contagieuse

- Malades atteints de TB pulmonaire : Transmission aérienne
- Forme commune : caverne => pus évacué dans les bronches => toux réflexe => gouttelettes infectantes  
Pour que les expectorations purulentes puissent contaminer, il faut :
  - Une concentration au moins de 5000 bacilles/ml (patients présentant des lésions cavitaires : Caverne : 2 cm de diamètre contient environ 100M de bacilles donc si toux réflexe => pulvérisation de l'environnement par des gouttelettes infectantes.)
  - Examen microscopique direct positif.
- Les gouttelettes infectantes se dessèchent dans l'air => particules infectantes en suspension.
- Les particules inhalées de diamètre < 5µ atteignent les alvéoles où les bacilles auront des conditions favorables pour la multiplication
- la tuberculose amygdalienne, des ganglions lymphatiques, des organes abdominaux, des os et des articulations, était généralement due à l'ingestion de lait ou de produits laitiers contaminés par M. bovis

### 3- Quels sont les facteurs qui favorisent la transmission de la tuberculose ?

Risque de contamination :

- .Diminué si : aération, ensoleillement
- .Augmenté si : densité des particules élevée, et contact étroit et prolongé

### 4- Physiopathologie :

- Maladie liée à la présence du BK dans les poumons
- Les bacilles vont se déposer au niveau des alvéoles pulmonaires dans les territoires distaux → milieu favorable + multiplication
- les bacilles sont phagocytés par les macrophages, et se multiplient dans les macrophages → réaction inflammatoire locale : chancre d'inoculation
- **Phénomènes inflammatoires** : Afflux leucocytaire (Lymphocytes + Macrophages) + Cellules épithélioïdes + cellules géantes.

### - Immunité :

- Les bacilles seront transportés par les macrophages alvéolaires vers les gg satellites. Foyer primaire + ADP satellite : « **complexe primaire** »
- Les BK vont disséminer vers les ganglions hilaires et médiastinaux ou ils vont continuer à se multiplier
- Ces ganglions seront le siège d'une réaction granulomateuse : follicule tuberculoïde
- Ces ganglions constituent le point de départ d'une dissémination hématogène des bacilles à tout l'organisme
- Dans les semaines suivant la PIT, une réponse immunitaire à médiation cellulaire se développe :
  - \*\*Permettant le plus souvent de limiter la multiplication du BK
  - \*\*Responsable au niveau des foyers, primaire et secondaires d'un afflux de cellules monocytaires d'allure épithélioïde avec au centre une nécrose dite « caséuse » => granulomes **giganto-cellulaires avec nécrose caséuse** (contiennent qlq **bacilles quiescents**).

- La multiplication du bacille de la tuberculose dans un organisme aura 2 réactions importantes :

- Immunité antituberculeuse
- Réaction d'hypersensibilité retardée "Allergie" :

\*IDR à la tuberculine : Une réaction + chez un individu indique qu'il a été infecté mais ne permet pas de déterminer si l'inf est latente ou évolutive

### - La tuberculose se développe en 3 stades:

#### - Primo-infection Tuberculeuse :

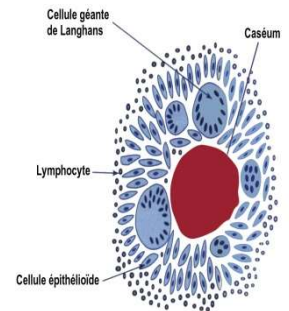
- Réponse immunitaire : guérison spontanée
- Au cours de la PIT : dissémination dans tout l'organisme → Foyers secondaires (séreuses, os, foie, reins...)

- Infection latente : Persistance de foyers avec BK « dormants »

- Infection active : Si défenses immunitaires défaillantes : réactivation des foyers secondaires

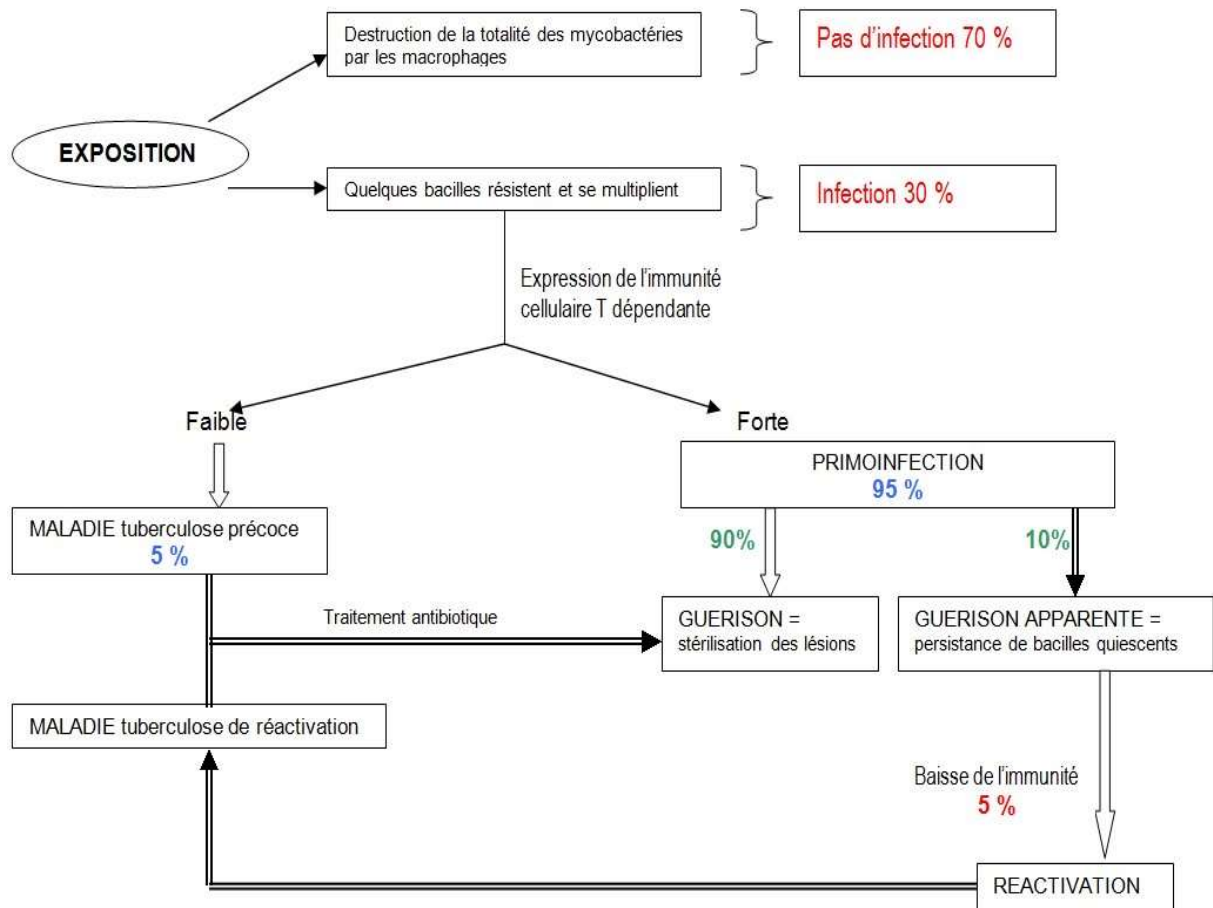
### 5- Comment le BK arrive à créer une nouvelle source de contamination ?

- Formation d'une caverne pulmonaire tuberculeuse
- Réinfection exogène : contagage massif
- réactivation endogène de foyers pulmonaires quiescents (défaillance immunitaire)
- Le passage de l'infection à la maladie est favorisé par :
  - . Facteurs précédents
  - . Défaillances immunitaires
  - . Passage non obligatoire (5-10%)



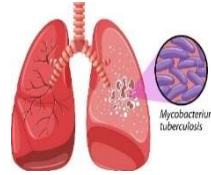


## CONCLUSION :



### INTRODUCTION :

- La PEC de la tuberculose au Maroc comprend toutes les étapes du diagnostic positif et traitement.
- Elle est régie par un programme national de lutte antituberculeuse assuré par le ministère.
- Le PNLAT assure la gratuité et la **PEC uniforme standardisée du diagnostic au TRT.**



### DIAGNOSTIC POSITIF : sur arguments cliniques biologiques et radiologiques

#### A-Circonstances de découverte :

##### 1-Consultant actifs :

- . **Signes généraux** : (insidieux) \*Asthénie, anorexie, amaigrissement \*Fièvre et sueurs nocturnes
- . **Signes fonctionnels respiratoires trainant > 15j et résistant au TT symptomatique**
- . **Signes extra-respiratoires** (ascite, ADP...)
- . **Détresse respiratoire** (miliaire ou pneumothorax)

##### 2-Dans le cadre de dépistage actif

#### B- Diagnostic :

##### 1-Anamnèse :

- Terrain : FDR BNSE, ID, notion de contage, de TRT antibacillaire, ancien, Notion de vaccination si enfant...
- **Signes fonctionnels** :

- Signes pulmonaires : Toux sèche ou grasse avec expectoration ; Parfois hémoptysie, dyspnée, douleurs thoraciques
- Signes généraux : fébricule 38°C surtout le soir, Sueurs nocturnes ++ ; asthénie, anorexie, amaigrissement.

##### 2- Examen physique :

- Aucun caractère spécifique.
- Recherche de localisations extra-pulmonaires (ganglions périphériques, plèvre...)

→ **Des symptômes respiratoires qui durent >15j et qui ne cèdent pas à un TT symptomatique, doivent faire évoquer la Tb pulmonaire.**

##### 3- Examens complémentaires :

###### Radiographie thoracique :

- 3 types de lésions évocatrices : nodules isolés ou multiples +/- confluents, infiltrats, lésions excavées -> peuvent être associées
- Généralement situées dans les segments supérieurs et postérieurs

**D'autres examens peuvent être demandés selon la localisation suspectée** (échographie, TDM, IRM...)

#### Bactériologie = Diagnostic de certitude : mise en évidence du BK

- Pour les localisations pulmonaires => repose sur la mise en évidence du BK à l'examen direct des expectorations ou à la culture.
- Pour les localisations extra-pulmonaires => repose sur la mise en évidence d'un follicule caséux au niveau des prélèvements biopsiques.
- Plus rarement, mise en évidence du BAAR au niveau des liquides pathologiques (LCR, plèvre, urine...)

#### Critères de diagnostic :

##### - **Dg des cas prouvés TPM+** :

- . Au moins deux frottis positifs sur 3 échantillons d'expectoration, ou
- . Un frottis positif et des images radiographiques anormales compatibles avec le diagnostic de TP évolutive.

##### - **Dg des cas de tuberculose présumés (TPM0) :**

- Si l'examen direct est négatif et que les signes de suspicion persistent, il faut prévoir

- . **Antibiothérapie non spécifique**
- . **2<sup>ème</sup> série après 2 semaines**
- . Culture, tubage, fibro-aspiration...
- . Prévoir un examen de genexpert

##### - **Dg des cas prouvés de TEP :**

- Découverte d'un follicule caséux par biopsie de lésion EP (cutanée, ganglionnaire, pleurale)
- Ou isolement du bacille par culture sur des prélèvements liquides ou solides

#### C-Dépistage : Identification des sources de contamination

##### Modalités de dépistage :

**Consultants suspects** : Interrogatoire + Examen clinique + Frottis + Radiographie thoracique

**Sujets contacts** : => Dépistage autour d'un cas index.

- Toutes les personnes vivant en contact d'un malade contagieux particulièrement ceux présentant des symptômes respiratoires ou généraux.
- Rechercher la source de contamination dans l'entourage de toute **primo-infection diagnostiquée chez l'enfant.**  
<10ans : IDR, Radio >10ans : Frottis, Rx

### TRAITEMENT :

#### 1-Buts :

- Guérison du malade
- Couper la chaîne de transmission.
- Éviter les résistances.

<b>INH (H) : Isoniazide</b>
<b>RIFA (R) : Rifampicine</b>
<b>PZA (Z) : Pyrazinamide</b>
<b>SMY (S) : Streptomycine</b>
<b>ETB (E) : Ethambutol</b>
<b>ETA: Ethionamide</b>
<b>KANA: Kanamycine</b>

## **2-Moyens :**

### **a-Les antibacillaires :**

#### **Règles du traitement :**

- Prescription du TT : généraliste pour les formes simples, autres par le spécialiste
- Evaluer le terrain + Bilan initial :
  - Bilan hépatique : sujets âgés, alcoolique, femme enceinte, HIV, ATCD hp, malades sous TT hépatotoxique
  - Glycémie : si suspicion de diabète.
  - Sérologie VIH
- PEC en **ambulatoire**  
**Hospitalisation** est réservée seulement aux formes de TP graves, compliquées ou sur terrain particuliers.
- Pour simplifier la PEC, le PNLAT a classé les malades en 3 catégories : nouveaux-cas, patients déjà traités (échec/rechute) et TB chroniques.
- Schémas thérapeutiques adoptés :
  - 2 RHZE/ 4 RH: TPM +, TPM 0, TEP
  - 2 RHZE/7RH: Forme grave mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel
  - 3RHEZ/5RHE: Rechute
  - Echec ou résistance = régime adapté
  - Tuberculoses chroniques sont traités dans des centres spécialisés.
- Régime thérapeutique :
  - Phase initiale : Association de 4 antibacillaires (RHZE) : 6 jours sur 7 pendant 2 mois.
  - Phase de continuation: Association de 2 antibacillaires (RH) : 6 jours sur 7 pendant 4 ou 7 mois.
  - Posologie adéquate
  - Prise unique et régulière le matin a jeun
  - Supervision directe de la prise total durant la phase initiale puis dotation si bonne observance
- Le PNLAT assure la gratuité de la PEC thérapeutique et la standardisation des schémas thérapeutiques.
- Le PNLAT a mis à la disposition des malades des associations thérapeutiques à dose fixe de 2, 3 ou 4 anti-bacillaires, afin de faciliter l'observance thérapeutique et augmenter les chances de guérison.

### **b- Mesures adjuvantes:**

- Vitaminothérapie B6 : dénutris, alcooliques, diabétiques, Insuffisants rénaux, femmes enceintes
- Traitement de complication : ponction /drainage de pleurésie
- Risque d'interaction : adapter la dose si AVK, hypoglycémiant oraux, contraceptifs
- Dépistage des sujets contact ++
- Education : explication maladie et thérapeutique pour le patient et son entourage + prévention, hygiène de vie....

## **3-Surveillance :**

- Évaluer l'efficacité du traitement et recherche d'ES
- TPM + : Contrôle bactériologique des expectorations, Seul moyen qui permet de déclarer la guérison.
- TPM0 ou Tuberculose extra-pulmonaire: le suivi clinique, radiologique et/ou biologique.

## **4-Evolution Sous traitement:**

- Guérison (>90%) ( traitement terminé + 2 BKD négatifs au cours du dernier mois, une autre au cours du traitement)
  - Diminution des signes cliniques (1 semaine), augmentation du poids, appétit.
  - BKD négatif 4-6 semaines, diminution du contage > 2-3 semaines.
  - Radiologie: diminution lente +/- séquelles
- Echec (positif au 5 mois) ou positif après négativation= traitement inadéquat ou BK résistant
- Rechute: reprise bactérienne confirmée.

## **CONCLUSION :**

- La tuberculose sévit de manière endémique au Maroc et est à l'origine chaque année de nombreux décès et séquelles graves.
- PEC uniforme et standardisée de la tuberculose dans tout le Maroc grâce au PNLAT.
- Intérêt de la prévention : vaccination BCG à la naissance, éducation sanitaire, hygiène de vie



## Q 3 : - PLEURESIE TUBERCULEUSE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### INTRODUCTION :

- **Pleurésie tuberculeuse** = épanchement à liquide clair dans l'espace pleural dû à une infection par le BK.
- Une des formes les plus fréquentes de la TEP.
- Pathogénie : suites immédiates d'une primo-infection tuberculeuse chez les jeunes ou réactivation endogène, ou par contamination d'une lésion pulmonaire associée (caverne...).

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Clinique :

**1- Interrogatoire :** notion de vaccination (enfant), ID, notion de contagé, TT anti-bacillaire ancien, FDR (pauvreté, promiscuité et mauvaise aération..)

- Signes fonctionnels Respiratoires :

- **Douleur thoracique** de type pleural, En point de côté, Augmente à l'inspiration profonde et la toux, Bloque la respiration
- **Dyspnée** : selon l'importance d'épanchement, état du parenchyme sous-jacent.
- **Toux** souvent sèche

**2- Exam clinique :**

- **Ex PP : Sd d'épanchement liquidien** = Matité franche, hydrique, de bois + Abolition VV + Abolition ou dim du murmure vésiculaire.

- **Ex général** : Aires ganglionnaires ; autres localisations

#### B-Paraclinique :

**1- Radiographie du thorax** (face et profil), Montre :

- **Pleurésie** :

- \*Moyenne abondance : opacité de tonalité hydrique, dense, homogène, basale, effaçant cul-de-sac latéral et coupole diaphragmatique. Limite supérieure concave en haut et en dedans sur un cliché de face. pas de bronchogramme
- \*Faible abondance : émoussement du cul-de-sac.
- \*Grande abondance : opacité de tout l'hémithorax, refoulant le médiastin avec élargissement des EIC.

- **Aspect moins typique** :

- \*Pleurésie sous-pulmonaire : pseudo-élévation de coupole diaphragmatique
- \*Pleurésies scissurales ou interlobaires : aspect arrondi.
- \*Epanchement enkysté ou cloisonné : ligne bordante rectiligne par endroit

- La radio peut montrer une lésion parenchymateuse infiltrative ou excavée (tuberculose pulmonaire associée),ADP...

- Dans toutes les formes atypiques, le diagnostic de pleurésie doit être conforté par une échographie de repérage qui montre l'épanchement, l'abondance, présence d'enkystement ou de cloisonnement et guide l'ponction.

#### 2-Ponction pleurale :

- S'effectue en pleine matité en rasant bord supérieur de la côte inférieure, A l'aveugle ou échoguidée.

- **Aspect du liquide** : souvent jaune citrin opaque ; parfois séro-hématique (diagnostic différentiel avec métastases pleurales)

- **Analyse biologique et chimique** : confirme nature exsudative (**Critères de Light**)

- Taux protéines pleurales >30g/l
- Protides liquide pleural/protidémie >0.5
- LDH pleural/sérique >0.6 ou LDH pleural >2/3 limite sup de la normale de LDH sérique
- Albumine sérique – albumine pleurale <12g/l

- **Etude cytologique** : pleurésie exsudative à préd lymphocytaire.

- **Ponction pleurale** permet aussi

- Prélèvement à visée bactériologique (ED+culture : rarement +)
- Faire gène expert.
- Evacuation douce si épanchement très abondant.

#### C-Diagnostic de certitude : Anatomopathologique

##### 1- Prélèvements :

- Biopsie pleurale aveugle : par trocart d'Abrams.

- Biopsie pleurale sous-thoracoscopie.

- Biopsies des lésions extra-respiratoires : ADP...

**2- Anapath** : Présence de granulomes avec nécrose caséuse pose diagnostic de certitude de tuberculose.

### TRAITEMENT :

**A-But** : Guérison du malade + Couper la chaîne de transmission + Éviter les résistances.

#### B-Moyens :

- **Traitement antibacillaires** : Schéma thérapeutique de pleurésie TB selon PNLAT 2RHZE/4RH + Règles de prescription d'antibacillaires

- **Traitement adjuvant** :

- **Ponction évacuatrice** de la pleurésie afin d'éviter les pachypleurites+soulager le malade → max 1.5L risque de choc a vacuo\*
- Kinésithérapie avec usage des spiromètres de rééducation pour favoriser l'inflation du poumon.
- Rarement, chirurgie pour décloisonnement si pleurésie cloisonnée.

#### C-Surveillance

### CONCLUSION :

- Diag positif repose essentiellement sur biopsie pleurale avec étude anatomopathologique à la recherche de granulomes avec nécrose caséuse.
- Traitement antibacillaire de 6 mois avec respect des règles du traitement+++.

## Q 4 : - TUBERCULOSE PERITONEALE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### INTRODUCTION :

- Localisation du bacille de Koch au niveau de la séreuse péritonéale déterminant ainsi une atteinte inflammatoire du péritoine
- Localisation péritonéale = la plus fréquente des localisations digestives
- Contamination : Hématogène+++
  - Lymphatique: ganglions mésentériques et trachéo bronchiques
  - Digestive: endogène, exogène
  - Contiguïté: tuberculose génitale
- Tableau clinique : ascite fébrile → Diagnostic : faisceau d'arguments

### DIAGNOSTIC :

#### **A-Type de description : TABLEAU D'ASCITE FEBRILE ISOLEE**

##### **1- Interrogatoire :**

- Terrain : FDR (pauvreté, promiscuité et mauvaise aération et ensoleillement), vaccination, terrain ID, notion de contagé, de TT anti bacillaire ancien.
- Début en général lent progressif
- Signes fonctionnels : AEG, fièvre nocturne, toux, crachats, distension abdominale, douleur, troubles de transit...

##### **2- Exam clinique :**

- Examen abdominal : Epanchement péritonéal de moyenne abondance et isolé
  - A la palpation abdominale : Signe du flot, Signe du glaçon, Percussion avec matité déclive des flancs mobiles aux changements de position.
- Examen des Aires ganglionnaires
- Examen somatique complet

##### **3- Examens complémentaires :**

###### **Échographie abdominale :**

- . Confirme l'ascite (présence d'épanchement, adhérences, anses épaissies, ADP,...)
- . Signes évocateurs : Agglutination des anses intestinales et accollement au péritoine, Nodules péritonéaux, ADP profondes ++

###### **Étude du liquide d'ascite :**

- . Ponction d'ascite : point de ponction (jonction 1/3 moyen 1/3 externe) de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-sup gauche)
- . Résultats :
  - Liquide exsudatif avec protides > 30g/l, riche en lymphocyte,
  - Dosage de l'Adénosine désaminase, INFgamma,
  - Recherche de BK/PCR (genexpert) **et exam direct.**

###### **BB** a peu d'intérêt

###### **Bilan phtysio** : Radiographie de poumon + IDR + ECBE

###### **B-Diagnostic de certitude :**

**Laparoscopie diagnostique++** : indispensable au diagnostic car diagnostic différentiel avec carcinose péritonéale

###### Signes d'orientation :

- . Péritoine pariétal et viscéral est épaissi, inflammatoire siège de multiples nodules blanchâtres
- . Adhérences péritonéales en 'cordes de violon'

###### Permet des biopsies guidées et étude histologique

- La présence de granulomes oriente clairement vers le diagnostic de tuberculose.
- Si Granulome sans nécrose caséuse : diagnostic très probable

NB : le dg de tuberculose peut être aussi confirmé devant la présence de BAAR à l'examen direct des expectorations si TP+ associée.

**C-Diagnostic différentiel** : Principal diagnostic différentiel = la carcinose péritonéale.

### TRAITEMENT :

**A-But** : Guérison du malade + Couper la chaîne de transmission + Éviter les résistances.

#### **B-Moyens :**

**1-Antibacillaires** : Schéma thérapeutique de la pleurésie TB 2RHZE et 4RH = TT de 6mois avec ou sans TB pulmonaire associée + Mesures associées.

**2-Traitement adjuvant** : Ponction et/ou drainage d'ascite.

#### **3-Education**

#### **C-Surveillance :**

- Surveillance régulière de l'efficacité (clinique et biologique),
- La tolérance et l'observance des anti-bacillaires : tous les 2mois.

**D-Dépistage** : Pas de dépistage car TEP.

**E-Evolution** : Favorable en général

- . Clinique : Disparition de l'ascite Disparition de la fièvre Reprise de l'appétit Reprise du poids
- . Amélioration laparoscopique : tardive

### CONCLUSION :

- Tuberculose péritonéale+++ (ascite, sujet jeune)
- Clinique : Ascite isolée et fébrile
- Diagnostic de certitude = laparoscopie avec biopsie péritonéale.
- Le traitement repose sur les antibacillaires.

## Q 5 : - MENINGITE TUBERCULEUSE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### INTRODUCTION :

- La méningite tuberculeuse est due à la localisation du BK sur les méninges et éventuellement dans le tissu nerveux.
- Urgence diagnostique et thérapeutique car met en jeu le pronostic vital et fonctionnel.
- TB neuro-méningée se manifeste par un tableau clinique polymorphe : Dominée par l'atteinte méningée et les tuberculomes cérébraux.
- Rare mais grave (pouvant laisser des séquelles graves)

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Clinique :

##### 1- Interrogatoire :

- **Terrain** : notion de vaccination (enfant), terrain Id, notion de contagion, TRT anti-bacillaire ancien, BNSE..
- Mode de début et mode évolutif : souvent insidieux.
- **Signes fonctionnels** :
  - Céphalées, vomissements, photophobie, phonophobie, convulsions
  - AEG, fièvre modérée et sueurs nocturnes.

##### 2- Examen clinique :

- **Signes généraux** : fièvre, AEG...
- **Signes neuro-méningés** :
  - Trouble de conscience et trouble du comportement
  - Sd méningé : Raideur de la nuque et de tronc, signe de Brudzinski, signe de Kernig
  - Signes de focalisation : déficit moteur ou sensitif, Atteinte des nerfs crâniens
  - Signes basilaire : instabilité cardio-respiratoire
- Recherche d'autres localisations (gg périphériques,...)

**\*Méningite basilaire**: + fréquente, associant: Sd méningé, AEG, Fièvre, paralysies oculomotrices, somnolence ou confusion  
**\*Méningoencéphalite**: Signes méningés, tr neuro (coma, convulsions, déficit moteur)  
**\*Formes psychiatriques**: manifestations psychotiques, Sd confuso-onirique  
**\*Méningite du nourrisson**: arrêt pondéral, hypotonie, somnolence, plafonnement du regard

#### B-Paraclinique :

##### 1-PL :

- Analyse biologique et chimique qui oriente vers l'origine tuberculeuse en présence de la triade :
  - Hyperleucocytose lymphocytaire (10-500/mm<sup>3</sup>)
  - Protéïnorachie élevée (> 0.45 g/L et souvent >1g/L)
  - Hypoglycorachie (pouvant être sévère: < 2.2 mmol/L)
- Analyse bactériologique qui peut confirmer le Dg en mettant en évidence la présence de bacilles TB, l'ED+ culture sont toutefois rarement +
- Test de biologie moléculaire (PCR) (**genexpert**), qui permet, s'il est positif, d'obtenir un diagnostic rapide.

##### 2-Imagerie cérébrale avec injection : indispensable :

- A l'admission, elle peut aider à réunir des arguments en faveur de l'origine tuberculeuse d'une méningite lymphocytaire :
  - Prises de contraste prédominant dans les citernes de la base, la scissure sylvienne ou la convexité
  - Dilatation ventriculaire
  - Signes d'infarctus par vascularite.
  - Tuberculomes.
- Cependant, l'absence de ces anomalies ne permet pas d'exclure le diagnostic.

#### C-Diagnostic de certitude : Rechercher des BK dans d'autres prélèvements

- Expectorations, tubages gastriques chez les enfants, HC...(puisque la méningite peut être une complication d'une TB miliaire) ou histologie : gg...

#### NB++++ :

- La méningite TB est une urgence diagnostique et thérapeutique. On est souvent amenés à démarrer TT avant avoir fait tout le bilan.
- La présence d'un LCR exsudatif à prédominance lymphocytaire autorise le TRT anti-bacillaire d'urgence tout en continuant le bilan.

#### D-Diagnostic différentiel :

- Méningite basilaire : méningites listériennes, mycosiques, carcinomateuses, ou décapitées
- Méningoencéphalite : virales++
- Tuberculomes : abcès, métastases, granulomes inflammatoires.

### TRAITEMENT :

**A-But** : Guérison du malade + Couper la chaîne de transmission + Éviter les résistances.

#### B-Moyens :

##### 1-Hospitalisation + MEC

**1-Antibacillaire** : 2RHZE et 7RH, TT de 9 mois avec ou sans tuberculose pulmonaire associée + Règles de prescription d'antibacillaires.

##### 2-TT adjuvant :

- Corticoïdes 0.5mg/kg/j x 6 semaines
- +TT symptomatique : convulsions, hyponatrémie....
- +TT chirurgical : drainage hydrocéphalie..

**C-Indications** : Diagnostic confirmé ou fortement suspecté.

#### D-Surveillance

**E-Dépistage** : Dépistage actif de l'entourage pas important sauf chez < 5 ans.

**CONCLUSION** : *Devant toute suspicion de méningite TB, le malade doit être mis sous TT antituberculeux d'urgence*

→ *Difficulté d'isolement de BK et la gravité du pronostic impose un TRT précoce.*



## Q 6 : - LES ANTI BACILLAIRES

### INTRODUCTION :

- Maladie infectieuse transmissible, due au bacille tuberculeux.
- Le traitement de la tuberculose maladie repose sur l'association d'antituberculeux (au moins 3 initialement afin d'éviter la sélection de mutants résistants) pendant au moins 6 mois.
- Grand problème de santé publique au Maroc et dans le monde.
- Programme National de LAT.

INH (H) : Isoniazide  
 RIFA (R) : Rifampicine  
 PZA (Z) : Pyrazinamide  
 SMY (S) : Streptomycine  
 ETB (E) : Ethambutol  
 ETA: Ethionamide  
 KANA: Kanamycine

### LES ANTI BACILLAIRES :

#### A-Classification des anti-bacillaires

- Essentiels : INH, Rifa, PZA, SMY, ETB.
- Majeurs : INH, Rifa, PZA.
- Mineurs : ETA, KANA, Quinolones
- Antibacillaires exclusifs : INH, PZA, ETA, ETB.

#### B-Présentation, Posologie :

Médicaments	Posologie	Posologie moy.	Dose max/j	Présentation
Isoniazide	4-6 mg	5 mg/kg/j	300 mg	Cp 50, 150 mg
Rifampicine	8-12 mg	10 mg/kg/j	600 mg	gel 150, 300 mg Sirop 100 mg
Pyrazinamide	20-30 mg	25 mg/kg/j	2000 mg	Cp 400 mg
Streptomycine	12-18 mg	15 mg/kg/j	1000 mg	Amp Inj 1g
Ethambutol	15-20 mg Adulte 15-25 mg Enfant	15 mg/kg/j Adulte 20 mg/kg/j Enfant	1500 mg	Cp 400 mg

Médicaments	Présentation	Dosage
<b>Pour adulte</b>		
Rifampicine – Isoniazide (RH)	Gélules	300mg + 150 mg 150 mg + 75 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide (RHZ)	Comprimés	150 mg+75 mg + 400 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol (RHZE)	Comprimés	150 mg+75 mg+400 mg+275 mg
<b>Pour enfant</b>		
Rifampicine-Isoniazide (RH)	Cp dispersibles	60 mg + 30 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide (RHZ)	Cp dispersibles	60 mg + 30 mg + 150 mg

#### D-Effets secondaires (EII)

- Ils sont moins fréquents au cours de la chimiothérapie de courte durée, Généralement lors du 1<sup>er</sup> trimestre du traitement.
- Posologie appropriée, en fonction du terrain, et un examen clinique, complété par un bilan biologique : prévenir et limiter les EII.
- Education du patient : consulter si problèmes

#### CAT pratique devant les EII aux anti-bacillaires :

- Les EII bénins doivent être identifiés, enregistrés et pris en charge localement.

**Mais il ne faut pas hésiter à adresser le malade au spécialiste en cas de persistance des symptômes**

- EII graves : référer au spécialiste en urgence

##### a- EII bénins

- Nausées, vomissements, épigastralgie, diarrhée :  
→ Traitement symptomatique
- Erythème, prurit → Traitement symptomatique
- Syndrome grippal → Traitement symptomatique
- Douleurs articulaires → aspirine
- Sensations de brûlures dans les pieds → Pyridoxine 100mg/jour

##### b- EII majeurs

- Ictère \*Arrêt du traitement antibacillaire  
\*Référer en urgence au pneumologue traitant  
\*Bilan hépatique (si possible)
- Réaction cutanée : dermatite exfoliative ou érythrodermie bulleuse, Démangeaisons, éruption cutanée, Surdité ou vertige, Troubles visuels, Purpura, choc  
→ Arrêt du traitement + Référer au spécialiste

#### E-Contre-indications :

- Allergie
- Insuffisance hépatique grave (H, R, P), IR (S,E)
- Myasthénie (S)
- Goutte
- Grossesse
- Troubles visuels
- Psychose maniaco-dépressive

#### F-Interactions médicamenteuses

- INH : \*Vit B6.  
\*Gels d'alumine.
- Rifampicine : inducteur enzymatique puissant.  
\*Augmenter les doses des médicaments métabolisés par le foie (Hypoglycémiant oraux, AVK, digitaliques, corticoïdes, ciclosporine, contraceptifs oraux).

## PRESCRIPTION :

### 1-Règles de prescription :

- Association judicieuse d'antibactériens -> souches mutants résistants
- Prise quotidienne et régulière le matin à jeun -> multiplication lente
- Dose efficace et adéquate
- Durée suffisante (selon la catégorie)
- Supervision directe de la phase initiale
- Surveillance étroite (clinique et biologique)
- Réserver les médicaments antibactériens au traitement de la tuberculose.

### 2-Schéma thérapeutique :

Catégorie de diagnostic de TB	Phase d'attaque	Phase d'entretien
<ul style="list-style-type: none"><li>• TP confirmée bactériologiquement</li><li>• TP diagnostiquée cliniquement</li><li>• TP avec des cavernes ou atteinte étendue du parenchyme pulmonaire.</li><li>• Toutes les TEP (à l'exception des formes neuro-méningée et ostéo-articulaire)</li></ul>	2 RHZE	4 RH
<ul style="list-style-type: none"><li>• TB ostéo-articulaire</li><li>• TB neuro-méningée</li><li>• TB miliaire</li></ul>	2 RHZE	7 RH

### CONCLUSION :

- L'observance rigoureuse du TT est nécessaire pour assurer son efficacité.
- Une durée insuffisante ou une prise irrégulière du traitement augmente les risques de rechutes et d'apparition de résistance ou de multirésistance aux antituberculeux

### INTRODUCTION :

- Maladie infectieuse transmissible, due au bacille tuberculeux.
- Grand problème de santé publique au Maroc et dans le monde.
- Programme National de LAT.

### MODALITES DIAGNOSTIQUES DE TP ET EXTRA-PULMONAIRE (TEP) :

**A-Circonstances de découverte :** Consultant actifs symptomatique ou dans le cadre de dépistage actif

#### B- Clinique :

##### 1- Anamnèse :

- Terrain : FDR BNSE, ID, notion de contagé, de TRT antibacillaire, ancien, Notion de vaccination si enfant...
- Caractère subaigu (>15 jours)... parfois brutal.

##### - Signes fonctionnels :

- **Signes généraux** insidieux : Asthénie, anorexie, amaigrissement - Fièvre et sueurs nocturnes
- **Signes extra-respiratoires** (ascite, ADP...)
- **Signes fonctionnels respiratoires :**
  - Toux sèche ou grasse avec des expectorations mucopurulentes ou purulentes.
  - Dyspnée, douleur thoracique
  - Hémoptysie.
- **Détresse respiratoire** (miliaire ou pneumothorax)

##### 2- Examen physique :

- Normal, râles bronchiques,... Aucun caractère spécifique.
- Recherche de localisations extra-pulmonaires (ganglions périphériques, plèvre...)

→ *Des symptômes respiratoires qui durent depuis > 15 j et qui ne cèdent pas à un TT symptomatique, doivent faire évoquer la TBP.*

#### C-Paraclinique : Radiographie thoracique :

- Opacité nodulaire circonscrite
- Opacité infiltrative ou en nappe : contours irréguliers, dégradés en périphérie, de taille variable.
- Opacité excavées ou cavernes : clarté à paroi épaisse, avec un prolongement linéaire vers le hile.
- Les lésions peuvent être associées ou uniques, uni ou bilatérales, de siège variable (lobe sup, Nelson généralement).
- Elles évoquent d'autant plus la tuberculose lorsqu'elles sont confluentes avec tendance à l'extension ou l'excavation.
- A un **stade avancé** : lésions de fibrose et de destructions du parenchyme pulmonaire, avec déformation de la silhouette médiastinale.

#### C- Diagnostic de certitude :

##### 1- Prélèvements :

- Si suspicion d'une localisation pulmonaire :  
Recueillir 3 échantillons d'expectorations le matin à jeun, 2 j de suite, dans des flacons propres et fermeture étanche.
- Si suspicion de TEP : Liquide d'épanchement des séreuses, LCR, urine, pus.../Prélèvements biopsiques

##### 2- Examens bactériologiques :

- **Examen direct** (coloration de Ziehl Nielsen) : Permet de mettre en évidence BAAR et non pas M.tuberculosis
- **Culture** (milieu de Löwenstein Jensen) : Examen très sensible, spécifique (M.T.), mais délais de réponse lents.

##### 3- Histologie :

- Présence de **granulomes avec nécrose caséuse** pose diagnostic de certitude de tuberculose.
- Granulome sans nécrose caséuse : diagnostic reste très probable

#### D- Critères de diagnostic :

##### - Dg des cas prouvés TPM+ :

- Au moins deux frottis positifs sur 3 échantillons d'expectoration, ou
- Un frottis positif et des images radiographiques anormales compatibles avec le diagnostic de TP évolutive.

##### - Dg des cas de tuberculose présumés (TPM0) :

Si l'examen direct est négatif et que les signes de suspicion persistent, il faut prévoir :

- ATB non spécifique + 2<sup>ème</sup> série après 2 semaines + Culture, tubage, fibro-aspiration... + Prévoir un examen de genexpert

##### - Dg de TEP :

###### a- Diagnostic des cas prouvés

- Découverte d'un follicule caséux par biopsie de lésion EP (facilement accessible : cutanée, gg, pleurale; parfois difficile) ou isolement du bacille par culture
- Prélèvements liquides (pus, culot de centrifugation d'urines, ou de liquide inflammatoire)
- Prélèvements solides (broyats de fragments de biopsies tissulaires ou de pièces d'exérèse)

###### b- Diagnostic des cas présumés

- Tableau clinique compatible : Signes généraux / Signes fonctionnels et physiques variables / Eventuellement, imagerie évocatrice ou signes cytologiques d'inflammation chronique, granulome sans nécrose
- Test tuberculinique positif
- L'élimination d'autres étiologies possibles

#### CONCLUSION :

- Diagnostic : notion de contagé+ clinique (variable)+ radiologie+ bactériologie.
- Maladie à déclaration obligatoire.



**INTRODUCTION :**

- Ensemble d'entité dont le caractère commun : I - origine infectieuse R-Respiratoire A-Aigue B-Basses : VA sous-glottiques C-Communautaires.
- IRAB.COMMUNAUTAIRES #
  - . Infection des VAS (sphère ORL, larynx, pharynx...)
  - . Infection nosocomiale (Infection associée aux soins survenant chez patient au cours ou au décours d'un séjour dans un établissement de santé)
  - . Infection sur Terrain immunodéprimé (diabète, corticothérapie, immunosuppresseurs, VIH...)
- Différencier Pneumonie-Bronchite : Pneumonie = Traitement ATB adapté et rapide # Bronchite aigue = Pas de Traitement ATB

**ASPECTS RADIO-CLINIQUES :**

**1-Bronchite aiguë du sujet sain :** Inflammation aigue des bronches et bronchioles (voies de conduction), le plus souvent de nature infectieuse virale+++, sans atteinte du parenchyme pulmonaire et notamment des alvéoles (surface d'échange).

**a-Clinique :**

- Caractère épidémique, période hivernale
- Signes fonctionnels :
  - Toux : sèche puis productive, volontiers douloureuse à type de brûlures thoraciques bilat et rétro-sternales dessinant l'arbre bronchique.
  - En cas surinfections bactérienne : évoquée si fièvre pdt > 72h & expectoration muco-purulente.
- Signes généraux inconstants : fièvre peu élevée inconstante et symptômes viraux (céphalées, myalgies, malaise...)
- Signes physiques : Pauvre, râles bronchiques, voire auscultation normale, mais surtout absence de crépitants en foyer (signe négatif+++).
- Évolution spontanée : souvent favorable sauf si atteinte respiratoire chronique, comorbidité associée, sujet âgé dont l'état physiologique altéré.

**b-Diagnostic : clinique\*\*Aucun examen complémentaire+++.**

**2-Pneumonie aigue communautaire :** Infection Bactérienne +++ ( 80 %) du parenchyme pulmonaire, d'acquisition communautaire.

- Les germes incriminés : PAC simple : S.Pneumoniae # PAC graves, nécessitant l'hospitalisation : BGN, Légionelle, staph. Auréus.

**a-Clinique : début brutal+++**

- Signes fonctionnels respiratoires : Toux, expectorations purulentes, dyspnée, douleur thoracique si réaction pleurale.
- Signes généraux : fièvre en plateau, asthénie, sub-ictère, Herpès naso-labial
- Signes physiques : Sd de condensation : crépitants localisés, diminution du murmure vésiculaire, souffle tubaire, ↑ de la transmission des VV), voire un Sd pleural : abolition du murmure vésiculaire, matité à la percussion.

**b-Paraclinique**

**1-Imagerie++** pour le dc positif de pneumonie :

- Indiquée chaque fois suspicion clinique de pneumonie ou signes d'infection de PAC chez âgé, taré ou signes de gravité .
- Radiographie thoracique de face= systématique, montre :
  - \*Opacité alvéolaire systématisée =pneumonie Franche lobaire aigue =opacité de tonalité hydrique avec un bronchogramme aérique, à limites floues, systématisée à un lobe, repose sur une scissure, souvent un seul lobe mais parfois plusieurs lobes ou les deux poumons).
  - \*Opacités infiltratives uni ou bilatérales non systématisées (bronchopneumonie) : non systématisée.
  - \* Complications : Pleurésie, opacité de type excavée (suspecter un germe nécrosant (staph, klebsielle) ou bien TB?), Plage alvéolaire + NHA (abcès)

**c- Formes cliniques :**

**1- Selon le germe :**

- **Pneumocoque :** Début brusque , fièvre > 40°C , toux productive , herpès labial + Sd de condensation + Opacité alvéolaire systématisée  
→ Touche plus volontiers les sujets avec comorbidités quel que soit l'âge et/ou > 40 ans .
- **Mycoplasme :** début progressif, Toux sèche, Sd pseudo-grippal + Pneumopathie pas ou peu systématisée  
→ Pneumopathie atypique chez des enfants & adultes jeunes.

**!! NB : Aucun critère n'est formel pour orienter vers un germe .**

**2- Selon le terrain :**

- Personne âgée : Tableaux atypiques : fièvre souvent absente , sx d'appel extra-respiratoires +++ -> si doute à Rx.thoracique & biologie
- Maladies chroniques : décompensation
- Enfant : Forme pseudo-chirurgical : vms/dlr abdominale -> examen clinique + Rx++ ou Forme pseudo-meningée -> PL +++

**3- Formes compliquées :**

- Abcès du poumon
- Pleurésie purulente
- Bactériémie : Hemoculture
- Choc septique

**CONCLUSION :**

Pneumonie	Bronchite aiguë
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fièvre &gt; 37°8, &gt; 4 jours</li> <li>- S. Auscultatoires en foyer</li> <li>- Dyspnée / Polypnée</li> <li>- Tachycardie &gt; 100/min</li> <li>- Douleur Thoracique</li> <li>- Absence d'infection VAS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inconstante, peu élevée.</li> <li>- Brûlure rétro sternale</li> <li>- Toux</li> <li>- Parfois infection VAS</li> <li>- Auscultation normale ou râles bronchiques diffus.</li> </ul>

### INTRODUCTION :

- Les affections respiratoires touchent les différentes structures du poumon.
- Différencier d'emblée, la bronchite aigue, d'origine virale : pas traitement ET la pneumonie (touche le parenchymepulmonaire) : nécessitant un traitement adapté à cause de sa morbidité (complications) et mortalité particulièrement chez l'enfant.
- Mortalité : 1<sup>ère</sup> cause de mortalité chez l'enfant

### ASPECTS THERAPEUTIQUES :

**A. Buts :** Guérir le malade + Réduire la morbidité + Éviter complications et le décès + Prévenir les récives

### B. Moyens thérapeutiques :

**1-Traitement symptomatique :** ce TT ne doit pas être systématique, il doit être donné en fonction des symptômes et leur intensité

- Fluidifiants et mucomodificateurs, Antitussifs, Antipyrétiques
- Kinésithérapie de drainage si difficultés

### 2-TRT antibiotique :

- **β-Lactamines :** Amoxicilline 3 g/j (*pneumo et HI*) - Amoxicilline protégée 2-3g/j (*pneumo et HI*) - Ceftriaxone (Rocephine®) 1-2g/j
- **Macrolides :** *germes intracellulaires en général (mycoplasmes, chlamydiae et légionnelle) et activité modérée sur les BGN*  
Erythromycine (Ery\*) 2-3g/j - Spiramycine (Rova3M\*) 2cp/j - Roxithromycine (Rulid\*) 300mg/j.
- **Fluoroquinolones :** Ciprofloxacine : 1g/j - Ofloxacine : 400 – 600 mg /j - Lévofloxacine : 500 mg/j

### C. Indication :

#### 1- Bronchite aiguë :

- Abstention de toute prescription ATB : Aucune efficacité prouvée sur : symptômes, évolution, complications / Effets indésirables+++
- La toux peut persister plusieurs semaines avec régression progressive => trt symptomatique / Si associée aux expectorations=> ATB

#### 2- Pneumonies aiguës communautaires :

##### a-Hospitalisation ?

\* Signes de gravité : Alteration de la conscience, PA sys < 90 mmhg , Fc > 120/min , FR > 30/min, T° < 35 oc ou > 40oc

\* FDR : Age > 65 ans, IC, maladie cerebro-vasculaire, IRC, BPCO, ID , Drepanocytose, ATCD de pneumonie bactérienne, Hospitalisation dans l'année.

**≥ 2 FDR ou ≥ 1 signe de gravité → Hospitalisation recommandée**

\*Critères de CRB 65 ++ : C : Confusion - R : FR > 30/min - B : PAS < 90 mmhg ou PAD < 60mmhg - 65 : Age > 65 ans

**≥ 1 critères → Hospitalisation**

##### b-Traitement ambulatoire = PAC sans FR sans Signes de gravité

- Pas d'indication à faire bilan biologique et bactériologique poussé.

##### - Traitement symptomatique

- **Antibiothérapie** précoce, probabiliste, adaptée et doit toujours couvrir le pneumocoque

- Sujet sain : Amoxicilline si suspicion de pneumocoque ou macrolide si suspicion de germes atypiques
- Terrain particulier ou gravité initiale : Amoxicilline protégée.

- **VO pendant 7-14jours**

- **Évaluation de la réponse** à 72h

##### c-Traitement hospitalier = PAC avec FDR et/ou sx de gravité

- **Bilan standard :**

- Rx thorax F+ P à la recherche de lésion étendue ou de forme compliquée (abcès, pleurésie associée)
- NFS, CRP (hyperleucocytose >30000, leucopénie, lymphopénie), Biochimie (Na, Urée, Glycémie, Transaminases) => perturbation HE
- Ex bactériologiques : si pneumonie grave ou suspicion de complication - abcès ou pleurésie purulente associée ->ECBE, HC, fibroaspiration...

- **Traitement symptomatique**

- **Antibiothérapie :**

- Elargie d'emblée spectre TT en cas de signes de gravité/comorbidités en couvrant : le Pneumocoque, Legionella , BGN , Staphylocoque ..
- Amoxicilline +ac.clavunamique ou C3G + Macrolide ou Fluroquinolones : Par voie intra-veineuse puis relais par voie orale +++
- Évaluation de la réponse à 72h.
- Durée du traitement : 1-2sem

### D. Réévaluation : à 72h

- S. Généraux (Apyrexie) ↓24-72h + S. Cliniques ↓7j

- S. Rx ↓3-6 semaines : aucune indication à la Rx de contrôle 7-10 j après le début de TT sauf si suspicion de complications ou d'erreur dc.

- Si non amélioration (persistance de la fièvre) :

- Chercher les signes de gravité cliniques et radiologiques
- En ambulatoire :  
Absence de signes de gravité : switch par macrolide / amoxicilline → Réévaluer à 72h → efficacité clinique = ordonnance de 7 à 10j  
Signes de gravité → Hospitalisation
- En hospitalier : USI, rechercher complications, spectre TT...

### E. Prévention :

1. **Vaccin anti grippal :** 1fois/an

2. **Vaccin anti pneumococcique :** 1 fois/5ans

### CONCLUSION : Différencier Pneumonie-Bronchite :

Pneumonie : Etiologie bactérienne+++=>Traitement ATB adapté et rapide # Bronchite aigue : Origine virale+++ =>Pas de Traitement ATB

### INTRODUCTION :

- L'hydatidose est une parasitose due au développement chez l'homme de la forme larvaire de l'**Echinococcus Granulosus**.
- Hôte définitif (chien), hôte intermédiaire (moutons), l'homme est un **hôte accidentel** toujours contaminé par voie digestive.
- Elle sévit à l'état Endémique dans les régions de pâturage des cinq continents où se fait l'élevage pastoral traditionnel
- Au Maroc elle constitue un véritable **problème de santé publique**.
- **Malgré le développement de nouvelles molécules antihelminthiques plus efficaces et moins toxiques, la chirurgie reste le TT de choix.**

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : lors de la réalisation d'une radio systématique ou dans le cadre d'un bilan pré-op.
- Dans le cadre d'un bilan ou suivi d'un KHF
- Devant un signe fonctionnel respiratoire : toux, hémoptysie, vomique hydatique ou extra-respiratoires : douleur de l'HC, masse de l'HC...
- Complication : détresse respiratoire, pneumothorax ou pyopneumothorax

#### B-Clinique :

##### a-Interrogatoire :

- FDR : origine, contact avec les chiens et moutons, autres localisations de KH..

##### - Signes fonctionnels :

- **Signes respiratoires** : Toux tenace, hémoptysie +/- abondante, vomique hydatique, rejet de membranes en peau de raisins (rupture),
- **Signes généraux** : fièvre, expectorations purulentes (surinfection)...

##### b-Examen clinique : Patient en BEG

- Souvent pauvre, sauf si KH volumineux ou compliqué
- Examen PP : Matité, diminution des VV et MV (Sd d'épanchement liquidien), Râles ronflants ou crépitants dans le cadre de surinfection.
- Examen somatique complet : **abdominal** (HPM, SPM, masse abdominale), neurologique, parties molles...

#### C-Radiologie+++ :

##### **Radiographie thoracique F+ P et TDM thoracique**

- **KH sain** : opacité de tonalité hydrique, homogène, bien circonscrite, à paroi fine, entourée de parenchymepulmonaire sain, arrondie en « boulet de canon », le plus souvent unique.
- **KH fissuré** : image de pneumo kyste, signe du « croissant gazeux » ou du « ménisque »
- **KH rompu dans les bronches** :
  - NHA strictement horizontal, ondulé « aspect de membrane flottante » pathognomonique, signe du double croissant aérique.
  - Image de rétention de membrane sèche : aspect en grelot, membrane pelotonnée.
  - Image d'une cavité complètement aérique et entourée d'une paroi fine, collapsus segmentaire ou lobaire non aéré ou de pneumonie obstructive
- **KH rompu dans la plèvre** : hydro pneumothorax, aspect de membrane et de vésicules flottantes, image de KHrompu

#### E-En pratique :

Le dg est certain si vomique hydatique, rejet de membranes ou la présence de membranes hydatiques à la fibroscopie bronchique.

Le plus souvent, c'est un diagnostic de **forte présomption**, se basant sur les arguments suivants :

- Anamnèse : origine géographique, contact avec les chiens, antécédents de KH opéré
- Radiographie thoracique F+ P et échographie transthoracique+++
- Parfois TDM thoracique si opacité douteuse et atypique
- Fibroscopie bronchique si KHP rompu : peut visualiser la membrane hydatique
- Echographie abdominale+++
- Sérologie hydatique
- Hyperéosinophilie non spécifique, hyperleucocytose à PNN si KHP infecté

### TRAITEMENT :

**A-But** : Résection du KH en préservant le capital respiratoire + prévenir les complications + éviter les récives

#### B-Moyens :

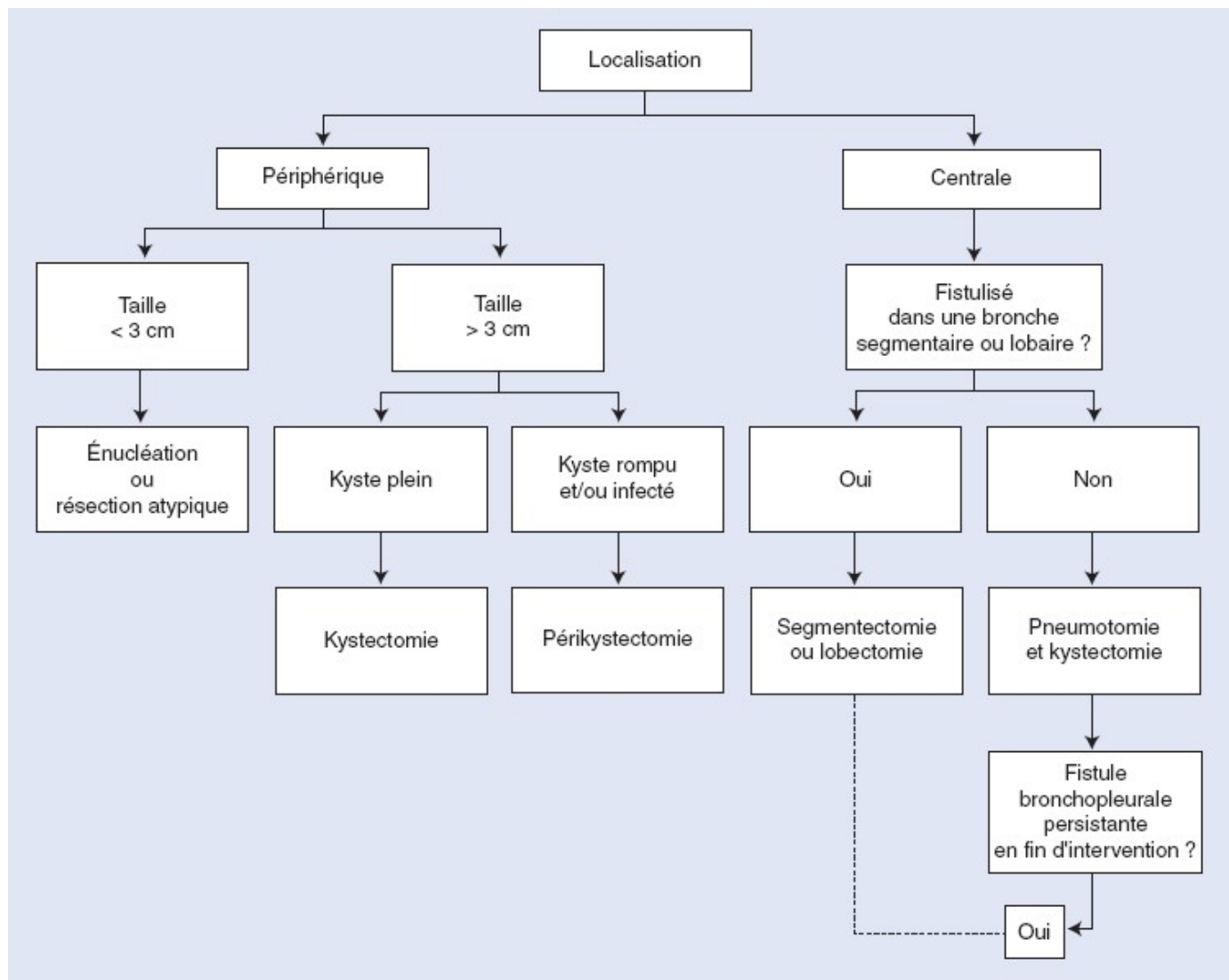
##### 1/Moyens médicaux :

- Mebendazole, Flubendazole, Albendazole
- Effets secondaires++
- Indiqués dans tous les KH non opérables : Hydatidose pulmonaire multiple ou bilatérale ou récidivante...

##### 2/Moyens chirurgicaux :

- Ponction pariétale à visée diagnostique ou ponction évacuatrice transpariétale formellement contre indiquées+++
- Le traitement chirurgical est la règle dans le KHP, les techniques conservatrices du parenchyme pulmonaire sont à privilégier
- Techniques : énucléation, kystectomie, périkystectomie, résections pulmonaires typiques ou atypiques, décortication pleuropulmonaire

### 3/indications :



### **CONCLUSION :**

- Pathologie bénigne, problème de SP
- Le traitement est essentiellement chirurgical
- Intérêt de la prophylaxie
- Le risque de récurrence est important

## Q 11 : - PRESENTATION RADIO-CLINIQUE DU CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF

### INTRODUCTION :

- Véritable fléau mondial => Problème de santé publique = 1<sup>ère</sup> cause de mortalité par cancer chez l'homme.
- Diagnostic souvent tardif -> mauvais pronostic.
- Dg histologique +++ : Dg positif du Kc bronchique est anatomo-pathologique -> 2 types histologiques principaux : 80% CNPC et 15% CPC
- Rôle du tabac+++ -> Accessibilité à la prévention.

### PRESENTATIONS CLINIQUES

- Très diverses et multiples.
- 10% des cancers bronchiques: asymptomatiques
- Présence de symptômes = facteur de pronostic péjoratif

*Tout symptômes thoracique ou extra thoracique chez un fumeur doit faire évoquer la possibilité d'un CBP -> Ex clinique complet, Rx thoracique*

**A-Interrogatoire :** Age, Sexe, Habitudes toxiques : Tabac +++ ( actif & passif ), exposition professionnelle : amiante , arsenic , silice ....

#### **B-Signes cliniques :**

**1- Découverte fortuite :** Lors d'une radio ou TDM thoracique chez un patient asymptomatique .

**2- Signes généraux :** AEG, score OMS

#### **3- Signes en rapport avec la tumeur :**

- **Toux et/ou expectorations :** fréquente, souvent considérée comme banale par le patient, rarement motif de consultation  
=> Aggravation, modification, caractère rebelle au traitement symptomatique = ALERTE
- **Hémoptysie :** minime, alarme le patient et l'incite à consulter.  
=> Toute hémoptysie chez un sujet tabagique doit faire rechercher un cancer bronchique
- **Autres :** bronchite trainante, abcès pulmonaire, pneumopathie récidivante...

#### **4- Signes en rapport avec l'extension locorégionale :**

- Douleur thoracique de type pleurale → extension pariétale
- Sd cave supérieur : compression ou envahissement de la VCS.
  - Céphalées + œdème en pèlerine prenant le visage, le cou et les creux sus-claviculaires + Circulation collatérale thoracique.
- Sd de Poncost-Tobias : Lié au développement du CBP à l'apex envahissant plexus brachiale, gg stellaire et détruisant les 2 premiers arcs costaux.
  - Douleurs scapulaires ou radiculaires C8-D1 + Sd de Claude-Bernard-Horner homolatéral (myosis + énoptalmie + Ptosis) + lyse costale
- Signes de compression médiastinale :
  - Dyspnée inspiratoire, wheezing (trachée)
  - Dysphonie, voix bitonale, enrouement (nerf récurrent)
  - Hoquet, dyspnée (nerf phrénique).
  - Dyphagie
  - Myosis, énoptalmie, ptosis (nerf sympathique cervical).

**5- Signes en rapport avec l'extension métastatique :** HMG douloureuse, Douleurs osseuses, manifestations neurologiques.

**6- Sd paranéoplasiques :** Surtout dans CPC.

- Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie : Hippocratisme digital + hypertrophie des extrémités avec radiologie une hyperostose engainante des os long.
- Phlébites récidivantes, Hypercalcémie maligne, Hypercorticisme...

### PRESENTATION RADIOLOGIQUE

#### **A-Radiographie thoracique peut être normale si :**

- Localisation Purement endo-bronchique
- Localisation dans des zones radiologiquement occultes (apex, cul-de-sac costo-diaphragmatiques postérieurs, rétrocardiaques)

→ Si FDR et forte suspicion clinique => Réaliser un BILAN (Fibroscopie bronchique et/ou TDM thoracique).

#### **B-Radiographie thoracique anormale suspecte :**

- Opacité proximale hilare ou juxta hilare (les plus caractéristiques), Limites externes floues, Prolongements en «patte de crabe», Limites internes confondues avec le médiastin.
- Atélectasie par trouble de ventilation sur sténose/obstruction bronchique proximale : Opacité systématisée dense et homogène, triangulaire à base externe, rétractile / Segmentaire ou lobaire voire pulmonaire
- Opacité arrondie intraparenchymateuses situées à distance du hile, dense et homogène, contours irréguliers et spiculés.
- Opacité excavée par nécrose tumorale, épaisseur et irrégularité de la paroi endocavitaire
- Sd de Pancoast et Tobias : Tumeur de l'apex + lyse costale de l'arc postérieur des deux premières côtes.

#### **C-Aspects trompeurs :**

- Opacité alvéolaire
- Pneumopathie récidivante
- Pneumopathie à nettoyage incomplet après traitement.

**CONCLUSION :** Plus de ¾ des CBP sont diagnostiqués à un stade localement avancé ou métastatique, parce que :

- Poumon et bronches : pas douloureux
- Symptômes révélateurs du CBP : non spécifiques
- Symptômes que lorsque les organes centraux ou périphériques sont touchés, ou si de métastase(s)



### INTRODUCTION :

- Véritable fléau mondial => Problème de santé publique.
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité par cancer chez l'homme.
- **Le bilan d'extension :**
  - . Evalue l'extension de la Tm aux organes de voisinage, aux structures loco régionales ainsi que l'existence d'éventuelles métastases à distance.
  - . Résume toutes les données résultant de l'examen clinique, de la bronchoscopie, des ponctions cytologiques éventuelles (gg cervicaux, plèvre) et de l'imagerie (radiographie thoracique, la TDM thoraco abdominale, la TEP)

### BILAN D'EXTENSION :

#### **A- Clinique :**

##### **1- Signes d'extension loco-regionale :**

- Douleur thoracique type pleurale : extension pariétale
- Sd cave supérieur : Céphalées + œdème en pèlerine prenant le visage, le cou et les creux sus-claviculaires + Circulation collatérale thoracique.
- Sd de Poncost-Tobias : dlr scapulaires ou radiculaires C8-D1 + Sd de Claude-Bernard-Horner homolat (miosis + enophtalmie + Ptosis) + lyse costale
- Signes de compression médiastinale :
  - Dyspnée inspiratoire, wheezing (trachée)
  - Dysphonie, voix bitonale, enrouement (nerf récurrent)
  - Dyphagie
  - Hoquet, dyspnée (nerf phrénique).
  - Arythmie – Pericardite – Tamponnade – Pleuresie
  - Miosis, énophtalmie, ptosis (nerf sympathique cervical).

##### **2- Signes d'extension extra-thoracique :**

- ADP ( sus claviculaire gauche de Troisier )
- Troubles neurologiques : Céphalées ..
- Hépatomégalie
- Douleur osseuse
- Nodules s/s cutanées.

##### **3- Sd paraneoplasiques : Surtout le CPC +++**

- Hippocratisme digital
- Sd de cushing
- Hypercalcémie paraneoplasique
- Hyponatremie du sd de Schwatz-Bartter ( secretion inapproprié d'ADH)
- Neuropathie peripherique paraneoplasique

#### **B-Bilan d'extension loco-regional :**

**1-Rx thoracique :** Taille de la tumeur, épanchement pleural ou péricardique, lyse costale, ADP médiastinales, atteinte parenchyme controlatérale...

**2- TDM thoracique+++ :** Meilleur examen analyse de l'extension loco-régionale.

- \*Topographie (par rapport à la carène), dimensions de la tumeur (> ou < à 3cm)
- \*Rapports avec la paroi et le médiastin (angle de raccordement, présence d'un liseré graisseux de séparation)
- \*Présence d'épanchement pleural, de nodules pleuraux+++
- \*Existence, localisation et taille des ADP=> précisions sur l'extension ganglionnaire
- \*Extension aux éléments du médiastin : vaisseaux, cœur, œsophage...
- \*Existence de localisations au niveau du poumon controlatéral.

**3- Fibroscopie bronchique :** paralysie CV, compression extrinsèque, extension à la carène/à la trachée.

**4- Ponction-biopsie pleurale** à l'aveugle ou sous Thoracoscopie

#### **C- Bilan d'extension extra-thoracique extra-thoracique :**

##### **1-TDM CTAP :**

- TDM cérébrale : métastases cérébrales
- TDM abdomino-pelvienne : Métastases surrenaliennes et hépatiques.

**2- IRM thoracique :** Sd de Pancoast et Tobias+++ , Extension aux PM, vertébrale et vasculaire

**3- Scintigraphie osseuse :** Si présence de signes cliniques (douleurs),

**4- PET Scan :** Très bonne sensibilité (gg médiastinaux +++ )sauf pour les métastases cérébrales / Disponibilité réduite

**5- Autres examens : ETT, ETO, médiastinoscopie (ADP)...**

**6-BB :** hyponatrémie, hypercalcémie, hypercorticisme....., dans le cadre du Sd para,éoplasique

→Au terme de ce bilan, on peut établir la classification TNM de la tumeur qui conditionne la PEC et le pronostic du patient...

→Dans tous les cas, les décisions thérapeutiques doivent être validées en RCP

→En pratique courante, ces examens complémentaires sont demandés de façon hiérarchisée en fonction des signes d'appel.

→Ce bilan d'extension va être modulé selon qu'il soit un bilan d'extension préopératoire (pour les malades dont l'indication chirurgicale est retenue ou dans le cadre d'un bilan d'extension pré-chimiothérapie (pour les malades chez qui l'indication chirurgicale n'a pas été retenue)

#### **CONCLUSION :**

- Bilan d'extension = données cliniques + bronchoscopie + ponctions cytologiques éventuels + imagerie -> Hiérarchisation des ex complémentaires.

### INTRODUCTION :

- Maladie chronique des VA variable et réversible = Affection inflammatoire chronique des voies aériennes (VA)
- Physiopathologie complexe multifactorielle : état d'hyperactivité bronchique + obstruction VA d'intensité variable et réversible spt ou sous TT.
- Plusieurs formes cliniques+++
- Dc souvent facile : clinique + EFR++ = Symptômes respiratoires paroxystiques (spontanés ou sous TT) + TVO réversible.

### CRISE D'ASTHME TYPIQUE :

#### 1-Interrogatoire :

- Atopie personnelle (rhinite, conjonctivite,...) ou familiale.
- Facteurs déclenchant :
  - Allergène ++ (pneumallergènes, trophallergène, médicaments, exposition professionnel)
  - Infection virale (bronchite/rhinosinusite)
  - RGO
  - Effort physique, changement de climat, tabagisme actif et passif

#### Signes fonctionnels = crise d'asthme typique

- Début nuit/petit matin
- Prodromes : signes de rhinite prurit nasal, éternuement, rhinorrhée plus ou moins abondante parfois conjonctivite
- En quelques minutes voire quelques heures la crise de dyspnée s'installe, elle réveille le malade lui impose de s'asseoir
- Polypnée avec bradypnée expiratoire, sifflante, oppression, thoracique, toux-Cède en qlq mn à qlq H spontanément ou sous TT
- Fin : toux grasse ramenant des crachats perlés de Laennec

#### 2-Examen clinique : Sibilants à l'auscultation.

### FORMES CLINIQUES :

#### A-FORMES SYMPTOMATIQUES :

##### 1-Asthme mono symptomatique :

- se manifeste par simple toux mono symptomatique # problème de Dc diff chez l'enfant
- La chronicité, survenue nocturne, présence intermittente de sifflements, rhinite associée et la sédation sous B2-mimétiques sont évocatrices.

##### 2-Asthme hyper-sécrétant :

- Problème de Dc différentiel avec la DDB (hypersécrétion, HRB...), régression des symptômes sous TT de fond.

##### 3-Asthme à dyspnée continue :

- Il s'agit souvent d'asthme non traité ou d'asthme avec exposition permanente à un allergène ou d'un asthme professionnel ou d'un chevauchement asthme-BPCO.
- Il se traduit cliniquement par une dyspnée permanente avec des sibilants et des exacerbations, souvent graves.
- Spirométrie : TVO irréversible ou peu réversible ou partiellement réversible.
- L'évolution peut se faire vers l'insuffisance respiratoire chronique

##### 4-Asthme instable : FDR de l'asthme mortel et il est défini typiquement par la variabilité du DEP qui est $\geq 20\%$ entre matin et soir

##### 5-Asthme aigu grave : urgence+++ (Pronostic vital)

- Crise sévère résistante au traitement habituel évoluant vers tableau d'insuffisance respiratoire aiguë

##### 6-Asthme asymptomatique .

#### B-ASTHME SELON AGE :

- Sujet âgé = éliminer diagnostic diff = BPCO ??
- Nss et enfant = >3 épisodes de dyspnée sifflante avant l'âge de 2 ans → penser à l'asthme++

#### C-ASTHME SELON FACTEUR DECLENCHANT :

##### 1-Asthme d'effort : secondaire au refroidissement des VA

- Terrain : Sujet jeune, Effort physique au froid
- Clinique : La crise survient 5 à 10 minutes après l'effort physique.

##### 2-Asthme professionnel : maladie respiratoire professionnelle la plus fréquente

- Terrain : Exposition professionnelle (nettoyage, boulanger, coiffeur, peintre, professionnels de santé,...)
- Clinique : Asthme déclenché ou aggravé par profession
  - . Pas d'ATCD d'asthme
  - . Disparition des symptômes pendant les congés et les week-ends.

##### 3-Asthme avec intolérance aux AINS : Rhinosinusite chronique et polyposse naso-sinusienne : sd de Fernand Widal

##### 4-Asthme avec reflux gastro-oesophagien : RGO peut être un facteur aggravant ou un facteur déclenchant.

##### 5- Asthme prémenstruel : Facteurs endocriniens ++

#### D-FORME PARTICULIERE : Asthme intrinsèque non allergique

- Dans ce cas particulier, le tableau de l'asthme est associé à d'autres signes cliniques.
- Dans ce cas, l'asthme entre dans le cadre d'une Md qui peut être : Sd de Churg Strauss, PAN, Aspergillose BP allergique

#### E-FORMES COMPLIQUEES : PNO, pneumomédiastin, surinfection bronchique, bouchon muqueux, IRC, Tr de croissance chez l'enfant.....

### CONCLUSION :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des VA variable et réversible définie par la présence des symptômes respiratoires paroxystiques ET d'une obstruction des VA d'importance variable

## Q 14 : - DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL DE L'ASTHME

### INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes à physiopathologie multifactorielle et complexe :
  - \*Hyper réactivité bronchique (HRB) qui entraîne des épisodes récurrents de sifflements, dyspnée, oppression thoracique et/ou toux, particulièrement la nuit ou au petit matin + obstruction VA variable et réversible
  - \*Trouble ventilatoire obstructif variable, le plus souvent réversible spontanément ou sous traitement adapté
- Diagnostic souvent facile : clinique + EFR++ = symptômes respiratoires paroxystiques (spontanée ou sous TT) + TVO réversible.

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### A-Clinique :

##### a- Anamnèse :

- Age de début des symptômes
- Atopie personnelle : rhinite, conjonctivite, dermatite atopique, allergie alimentaire / Atopie familiale
- Facteurs déclenchant : environnement, Profession, Tabagisme,
- Signes fonctionnels :

##### Signes fonctionnels :

- Crise : dyspnée aiguë sifflante, avec sensation d'oppression thoracique, toux sèche puis grasse «crachats perlés de laennec»
- Caractère récurrent des symptômes survenant suite à une exposition spécifique (allergène) ou bien de façon non spécifique (effort, froid..)
- Amélioration spontanée ou sous Béta2mimétiques
- Signes négatifs : pas de douleurs thoraciques, pas d'hémoptysie, pas d'orthopnée, pas d'AEG, pas d'AMG+++

##### b- Examen clinique :

2 situations peuvent se présenter :

##### **- Le patient est symptomatique lors de l'examen : exacerbation d'asthme !**

L'examen retrouve des râles sibilants à l'auscultation et recherche des Signes de gravité.

**- Le patient est asymptomatique lors de l'examen :** situation la plus fréquente, l'anamnèse et l'examen physique vont rechercher les éléments d'orientation vers les diagnostics différentiels (bon examen CV, wheezing cervical, sd cave supérieur, ADP périphériques).

#### B- Paraclinique :

##### 1-EFR = diagnostic positif :

##### a-Spirométrie : Trouble ventilatoire obstructif

- . Sd Obstructif : Rapport de Tiffeneau :  $VEMS/CV < 0,7$  ; sévérité : VEMS
- . Réversibilité après test aux  $\beta_2$  mimétiques :  $VEMS \uparrow 12\%$  et plus 200 ml.
- L'absence de TVO (spirométrie normale) n'élimine pas un diag d'asthme car il peut s'agir de d'un asthme intermittent ou asthme bien contrôlé
- Parfois TVO non réversible, dans le cas d'asthme non contrôlé ou avec lésions de fibrose.

##### b-Débit Expiratoire de Pointe :

- Simple mais nécessite la coopération du patient
- Intérêt dans Dc positif si pas de possibilité d'avoir spirométrie : **Variabilité+++** :  $\Delta = (DEP \text{ soir} - DEP \text{ matin}) / 2 (DEPs + DEPm)$  Si  $\Delta > 20\% \rightarrow$  ASTHME.
- Surveillance

##### 2-Rx thoracique de face : N'est pas indispensable au diagnostic d'asthme !

- Complications ( pneumothorax , pneumo-mediastin ) ou diagnostic différentiel.

##### 3-Bilan allergologique : Tests cutanés allergologiques (Prick test), dosage des IgE spécifiques

##### 4. Autres : diagnostic différentiel +++

- NFS , VS / Rx Sinus, pH-métrie, Fibroscopie / Exploration cardiaque au moindre doute surtout chez sujet âgé.

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

##### 1-BPCO : Principal dc différentiel, survient particulièrement chez sujet âgé, ancien tabagique ou femmes avec exposition aux fumées domestiques.

- BPCO s'installe habituellement sous la forme d'une dyspnée chronique persistante d'aggravation progressive ou parfois par exacerbations répétées lors des surinfections.

- La spirométrie montre un TVO non réversible.

!! Reste le problème du chevauchement asthme-BPCO (ACO)

##### 2-Insuffisance cardiaque gauche (asthme cardiaque) :

- Lorsqu'on suspecte un asthme, l'examen CV initial doit être fait de façon minutieuse à la recherche de valvulopathies ou d'ICG.
- Devant le moindre doute, une radio thoracique avec ECG doit être réalisée voire écho-cœur.

##### 3-Obstruction mécanique des voies aériennes :

- Tumeur bénigne ou maligne de la trachée des bronches, ADP compressives, corps étranger peuvent parfois prêter à confusion avec l'asthme.
- L'ex initial doit obligatoirement comporter l'auscultation de la région cervicale à la recherche d'un wheezing, ADP périphériques ou sd cave sup.
- La présence d'hémoptysie ou d'AMG doivent alerter sur la présence d'un processus tumoral.
- La radiographiethoracique s'impose dans le cadre du bilan initial.

##### 4-Autres : DDB, Dysfonction des cordes vocales, Malformations pulmonaires, cardiovasculaires, Mucoviscidose, Bronchiolites constrictives...

### CONCLUSION :

- DG Positif par présomption clinique : anamnèse + symptômes évocateurs paroxystique + EFR
- L'obstruction des voies aériennes est objectivée par l'existence d'un TVO réversible à l'état basal ou après un test de provocation bronchique
- Asthme allergique démarre à un age précoce si survenue des symptômes après 50 ans ou après ménopause, asthme n'est pas 1<sup>er</sup> dg à évoquer !!

## Q 15 : - TRAITEMENT DE FOND DE L'ASTHME

### INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes (VA) à physiopathologie multifactorielle et complexe
- PEC bien codifiés + suivi régulier de tout asthmatique
- Traitement comporte 2 volets : traitement de fond et traitement symptomatique
- Ainsi qu'il agit sur les 2 composantes de la maladie : inflammation (corticothérapie), obstruction bronchique (bronchodilatateur)

### TRAITEMENT DE FOND :

#### A-Objectifs :

- Bon contrôle de la maladie = bonne qualité de vie
- Maintenir fonctions vitales optimales
- Prévenir exacerbations, mortalité par AAG
- Minimiser les ES du TT

#### B- Moyens :

##### 1-Médicamenteux : Corticoïdes inhales +/- B2mimétiques longue durée d'action

#### a-Corticoïdes inhalés : pierre angulaire du trt de fond+++

- Les principales molécules sont : Béclo méthasone, Budésonide et Fluticasone, qui sont présents sous format spray ou gélule à inhaler
- Les CI ont une tolérance clinique excellente quel que soit le terrain du patient.
- Cependant, certains patients peuvent présenter une candidose buccale ou rauçité de la voix en rapport avec le dépôt des corticoïdes au nv de la cavité buccale et des CV. EIl qu'on peut prévenir par l'utilisation de la chambre d'inhalation ou par l'utilisation des aérosols en poudre sèche.
- Ils n'ont pas de CI.

#### b- β2 mimétiques LDA

- Les B2m LDA sont des BD à durée d'action >12h
- Médicament essentiel de Traitement de fond et qui ne doit jamais être utilisé seul, toujours en association aux CI
- Les B2mLDA sont présents de façon isolée : Formotérol (Faradil, Fortair)

ou combinée aux CI : Fluticasone+Salmeterol => Seretide, Saflu      Budésonide+Formotérol => Symbicort

#### 2-Non médicamenteux : Education thérapeutique + Prévention

- Explications sur la maladie/exacerbation ; différencier entre le traitement de fond/traitement de l'exacerbation
- Technique d'inhalation ; Rinçage de la bouche ; Observance thérapeutique
- Prévention : mesures d'éviction allergénique, arrêt du tabac
- Préciser la CAT devant une exacerbation

#### C- Stratégie thérapeutique :

##### ➔ Patient NAIF = sujet n'ayant jamais reçu un TT de fond

- Préciser le stade de la maladie puis Pallier de TT en fonction
- Pour les patients très peu symptomatiques (besoin en B2m < 2fois/ mois, pas de réveil nocturne et pas de FDR d'exacerbation) => Step1
- Pour les patients symptomatiques > 2fois/mois avec réveils nocturnes > 1fois/mois => step2
- Pour les patients très symptomatiques, la plupart des jours, avec RN > 1fois/ semaine et surtout s'il y a des FDR d'exacerbation => step3.

Pallier 1	Pallier 2	Pallier 3	Pallier 4	Pallier 5
<b>Éducation et contrôle de l'environnement</b>				
<b>Ttt Symp</b>	<b>β2 mimétiques à la demande</b>			<b>Consultation spécialisée</b>
Traitement de fond	Cortico inhalée faible dose	Cortico inhalée faibles doses + β2 mimétiques Longue action	Cortico inhalée doses modérées ou fortes + β2 mimétiques Longue action	

##### ➔ Chez les patients déjà suivis pour asthme :

- Préciser Pallier TT + évaluer le niveau de contrôle de la maladie

caractéristique	Contrôlé (tous)	Partiellement (n'importe)	Non contrôlé
Symptômes diurnes	Absents (< ou = 2/sem)	> 2 / Sem	Si au moins trois facteurs de non contrôle présents
Limitation de l'activité physique	Non	oui	
Symptômes nocturnes	Non	oui	
Besoins en $\beta 2$ CA	Non (< ou = 2/sem)	> 2 / Sem	
EFR (VEMS ou DEP)	Normale	< 80 % prédite ou meilleure valeur	
Exacerbations	0	>ou =1/an	1x/semaine plusieurs fois par an

**->Pour les patients non ou partiellement contrôlé :**

- Vérifier l'observance du traitement.
- Vérifier la technique d'inhalation.
- Rechercher un facteur favorisant
- Niveau thérapeutique inadapté au niveau de contrôle => ajustement du traitement (step up = passer au palier supérieur)

**->Pour les patients contrôlés :**

- Tjrs vérifier et consolider l'observance du TRT, vérifier et consolider la technique d'inhalation, ajustement thérapeutique à la baisse : step down.
- On ne peut diminuer de palier thérapeutique qu'après avoir vérifié que l'asthme est contrôlé depuis >3mois.
- Pour les asthmatiques contrôlés, palier 2 nous préférons maintenir une dose de CI minimale pendant au moins 1année.

## LE SUIVI THERAPEUTIQUE :

**Rythme des consultations :**

- De 3mois en moyenne (tous les mois après une exacerbation sévère jusqu'à a 1 fois/an chez les asthmatiques très bien contrôlés)

**Le suivi thérapeutique est basé sur :**

- Paramètres cliniques : symptômes nocturnes, diurnes, activité physique, besoins en  $\beta 2$  + Examen physique
- DEP à chaque consultation
- Spirométrie tous les 3 à 6 mois voire tous les ans pour les asthmatiques très bien contrôlés.
- Observance : Prise régulière des médicaments + Vérifier la Technique d'inhalation
- Éducation-prévention.

**CONCLUSION :**

- Importance de différencier entre traitement des exacerbations et de fond.
- Expliquer et démontrer au malade la technique d'inhalation (spray+++)
- Favoriser l'auto-PEC de l'asthme



## INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes, dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs sont impliqués
- Traitement comporte 2 volets : traitement de fond et un traitement symptomatique.

## CLASSIFICATION :

### 1-Traitement de fond :

- Corticoïdes inhalés (CI) et  $\beta$ 2-mimétiques longue action (**B2mLDA**) représentent le pilier du traitement de fond.
- Médicaments d'appoint ayant indications limitées et spécifiques : Théophylline retard, Cromones, Antileucotriènes, Immunothérapie spécifique.

### 2-Traitement symptomatique :

- $\beta$ 2 mimétiques de courte action (**B2CDA**) et **Corticoïdes** sont les piliers de traitement de l'exacerbation
- Anticholinergiques : médicaments de +en+ utilisés en plus des B2m et CI au cours des exacerbations graves.

## MEDICAMENTS :

### A-Voie d'administration :

- Principalement par voie inhalée (voie de référence), ce qui permet un dépôt des médicament directement au niveau des bronches, un délai d'action très court, un passage sanguin très faible, donc peu d'EI.
- Les médicaments de l'asthme sont disponibles sous différentes formes : sprays, aérosols de poudre sèche et en nébulisation.
- La maîtrise de la technique d'inhalation est essentielle pour la PEC thérapeutique de l'asthme.

### B-Principaux Médicaments De L'asthme :

#### 1-Corticostéroïdes/Corticoïdes inhalés

##### Mode d'action :

- Anti-inflammatoire très large +  $\downarrow$  l'HRB, aucun effet bronchodilatateur
- $\downarrow$  fréquence et intensité des symptômes et Recours moindre aux  $\beta$ 2-mimétiques d'action rapide
- Amélioration des paramètres fonctionnels respiratoires

##### a-Corticostéroïdes inhalés :

- Les principales molécules sont : Béclo méthasone, Budésonide et Fluticasone.
- Modalités :
  - Pierre angulaire du trt de fond++
  - Voie inhalée ; présents sous format spray ou gélule à inhaler.
- Tolérance clinique excellente quel que soit le terrain du patient ; cependant certains patients peuvent présenter une candidose buccale ou raucité de la voix ; qu'on peut prévenir par l'utilisation de la chambre d'inhalation ou par l'utilisation des aérosols en poudre sèche.

##### b- Corticoïdes systémiques :

- Prédnisone, Prédnisolone, Méthylprédnisolone, Béthaméthasone
- Modalités :
  - TT idéal des exacerbations modérées à sévères, utilisés à des Dose modérée (0,5 à 1mg/Kg/j, courte durée 5-10j)
  - VO est la voie de référence, la voie injectable est réservée aux exacerbations très sévères.
  - TRT de courte durée 5-10jrs ne nécessitant pas de précaution particulière de régime.
- ES sont observés chez les patients qui reçoivent corticoïde sur une longue durée ou bien plusieurs cures courtes de corticoïdes dans l'année.

#### 2- $\beta$ 2 mimétiques :

**Mode d'action :** Action bronchodilatatrice par relâchement du muscle lisse bronchique +  $\uparrow$  clairance mucociliaire

##### a- $\beta$ 2-mimétiques CDA

- 2 molécules principales, salbutamol (Ventoline®), Terbutaline (Bricanyl®) ;
- Délai d'action court (=quelques mn) + Effet maximal (30-45minutes) + Durée d'action moyenne est de 4-5heures.
- Modalités :
  - Traitement de choix des exacerbations d'asthme, Prévention de l'asthme d'effort et à la demande (gêne respiratoire)
  - Administrées principalement par voie inhalée, accessoirement par voie sous-cutanée ou IV (exacerbations sévères).
  - Disponibles sous format spray, ampoule inj et dosettes pour nébulisation
- Les EI (Tremblements des extrémités (mains+++), Palpitations, tachycardie...) sont observés lorsque ces médicaments sont utilisés par voie systémique (injectable, ss-cutanée ou IV ou nébulisation ou forte dose inhalée)

##### b- $\beta$ 2 mimétiques LDA

- Les B2m LDA sont des BD à durée d'action >12h
- Les B2mLDA sont présents de façon isolée : Formotérol (Faradil, Fortair)  
ou combinée aux CI : Fluticasone+Salmeterol =>Seretide, Saflu Budésonide+Formotérol =>Symbicort
- Modalités : médicament essentiel de Traitement de fond et qui ne doit jamais être utilisé seul, toujours en association aux CI.
- Effets secondaires : C-Vx, tremblement, bronchoconstriction paradoxale.

#### 3-Anticholinergiques :

- Bromure d'ipratropium, et d'oxytropium
- Modalités : Nébulisation 0,5mg/30mn x 3 puis /2 – 4h.
- Effets secondaires : Sécheresse buccale, mauvais goût

**4- Autres :** médicaments prescrits par le spécialiste : cromones, antileucotriènes, théophylline, immunothérapie spécifique, anti IgE (omalizumab)

## CONCLUSION :

- Importance de différencier entre traitement des exacerbations et de fond.
- Expliquer et démontrer au malade la technique d'inhalation (spray+++)
- Favoriser l'auto-PEC de l'asthme

## Q 17 : - DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL DES BPCO

### INTRODUCTION :

- Maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.
- Définition selon le GOLD (Global initiative of obstructive lung disease) La BPCO :
  - . C: maladie chronique caractérisée par
  - . O: limitation chronique, lentement progressive et incomplètement réversible des débits aériens
  - . B: +réaction inflammatoire anormale des bronches
  - . P: et des poumons à des particules nocives ou des gaz
- . Les exacerbations et les comorbidités contribuent à la sévérité de la maladie
- Tabac, principal FDR ->Maladie évitable par la lutte antitabac.
- Evolution vers l'IRC

### DIAGNOSTIC POSITIF :

**A-Interrogatoire :** Sujet fumeur âgé d'au moins 40 ans ; ATCD :

- Fumeur actuel ou ancien (en paquets/année)
- Exposition professionnelle
- Vérifie l'absence d'ATCD évoquant une affection bronchopulmonaire (DDB, séquelles de tuberculose...) ou cardiaque chronique.
- Bronchite chronique (toux et une expectoration de plus de 3 mois par an pendant au moins deux ans consécutifs)

#### Signes fonctionnels :

**a- Dyspnée chronique+++ :** signe l'obstruction et surtout la distension d'effort d'aggravation lentement progressive.

- Sentie comme : Essoufflement, Tachypnée, Halètement.

→ à stadifier : **Echelle de dyspnée du Medical Research Council modifié (mM.R.C.)**

<b>Stade 0</b>	effort intense (sujet normal)
<b>Stade 1</b>	marche rapide à plat ou unelégère côte
<b>Stade 2</b>	marche plus lentement avec des pauses (après plus de 100 m)
<b>Stade 3</b>	Doit s'arrêter pour reprendre son souffle (après plus de 100 m)
<b>Stade 4</b>	Est trop essoufflé pour sortir de chez lui ou en s'habillant ou se déshabillant

- Tendance marquée de la part du patient : à minimiser sa dyspnée + adaptation du mode de vie à la dyspnée + modification de certaines habitudes pour demeurer en-dessous du seuil d'essoufflement.

#### b- Bronchite chronique

- Toux + expectoration chroniques (au moins 3 mois par an et depuis au moins 2 années consécutives)
- Episodes d'exacerbations : majoration des signes +/- modification des expectorations (purulentes)

**NB : l'hémoptysie n'est pas un signe de BPCO → Toute hémoptysie doit faire craindre un cancer+++**

### B-Examen Clinique :

**1- Pulmonaire :** Au début : normal → Stades avancés :

\* Inspection :

- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : expiration lèvres pincées , creusement des espaces sus-claviculaires et sus-sternal et IC.
- Signes de distention thoraciques :
  - . Thorax en tonneau
  - . Signe de Campbell : raccourcissement de la trachée sus-sternale.
  - . Signe de Hoover : Diminution inspiratoire paradoxale du diamètre basi-thoracique .

\* Percussion : Hypertympanisme diffus

\* Auscultation : Sibilants, ↓ du murmure vésiculaire

#### 2- Générale :

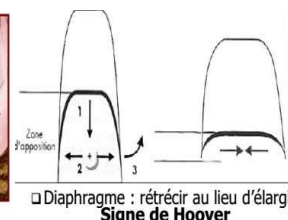
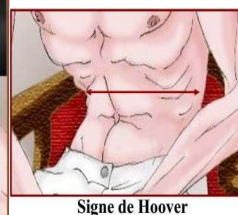
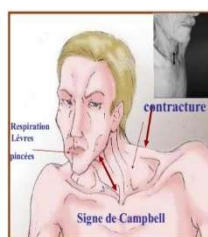
- Signes IC droite .
- Signes d'hypoxie : cyanose – Pas d'hypocratisme digital+++

### C-Examens Complémentaires :

#### a-Radio thoracique

- Signes radiologiques de distension thoracique

- \* Hyperclarté des champs pulmonaires
- \* Aplatissement des coupoles diaphragmatiques
- \* Élargissement des EIC
- \* Horizontalisation des côtes
- \* Augmentation des diamètres transversaux
- \* Allongement des champs pulmonaires
- \* Augmentation du diamètre antéro-postérieur
- \* Augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque (profil)
- \* Silhouette cardiaque (cœur en goutte)



#### b-Spirométrie avec test de réversibilité :

**Permettant de confirmer le diagnostic de BPCO :**



### c-Autres explorations

Pléthysmographie : montre un piégeage aérien=> Augmentation des résistances=> Augmentation du volume résiduel.

TDM thoracique : Intérêt pronostique - Etendu des lésions, Complications (pneumothorax, pneumomédiastin)

### d- Bilan de retentissement :

- gaz du sang : Hypoxémie, Hypercapnie tardive

- NFS : Polyglobulie (HT>55%)

- Bilan cardio-vox : ECG – ETT +/- cathétérisme (HTAP)

### **DG DIFFERENTIEL :**

Asthme, Dilatation de bronche (bronchorrhée), Fibrose pulmonaire, Cardiopathie gauche (ATCD cardiaque, orthopnée)

<b>ASTHME</b>	<b>BPCO</b>
Début age jeune	Sujet plus âgé > 40 ans
Notion d'atopie	Fumeur, exposition
Symptomes intermittent paroxystique et récurrents	Symptomes persistants d'aggarvation progressive
Survenue la nuit ou petit matin	Survenue à l'effort ou permanent
Obstruction réversible	Obstruction permanente, incompletement réversible
Amélioration rapide avec bronchodilatateur	Effet limité des bronchodilatateurs
RX normal	RX = signe de distension thoracique

### **CONCLUSION :**

- Contexte et tabagisme : arguments diagnostiques forts.

- Symptôme principal : dyspnée.

- Principaux diagnostics différentiels : l'asthme et DDB.

## Q 18 : - TRAITEMENT DE FOND DES BPCO

### INTRODUCTION :

- Maladie respiratoire chronique
- Définie par l'existence d'une obstruction permanente et progressive des voies aériennes = TVO incomplètement réversible
- Maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.
- Tabac, principal FDR → Maladie évitable par la lutte antitabac.
- Evolution vers l'IRC
- Le traitement de fond répond à des recommandations internationales régulièrement actualisées.

### TRAITEMENT DE FOND :

#### A-Objectif :

- . Réduction des symptômes
- . Réduction de la fréquence des exacerbations
- . On ne vise pas le contrôle total comme l'asthme
- . Réduire la mortalité

#### B-Moyens :

##### 1-Traitement de fond pharmacologique :

##### a-Bronchodilatateurs à longue durée d'action = Base du ttt :

- B2 mimétiques à longue durée d'action (B2LDA)
  - Formotérol ou salmétérol durée d'action 12h
  - Présentations : ex formoterol SMB\* en gélule à poudre sèche à inhaler
  - Posologie : une bouffée x 2/j
- Anticholinergiques LDA (ACLA) :
  - Tiotropium : durée d'action 24h (une bouffée/j) Spiriva\*

##### b- Corticothérapie inhalée : en associations CI et B2LDA ; jamais CI seuls

##### Posologies à prescrire des associations CI et B2DLA en cas de BPCO

Présentations à prescrire (CI en µg /B2LDA en µg):	
Pour les CI: tenir compte du tableau d'équivalence de doses	
Pour les B2LDA: toujours respecter 50µg de salmétérol ou 12µg de formotérol/j	
SERETIDE diskus 1 bouffée x 2	500 (500µg/50µg)
SAFLU spray ou SERETIDE spray 2 bouffée x 2	250 (250µg/25µg)
SYMBICORT turbuhaler	A discuter selon le cas

##### c-B2agonistes CDA à intervalles réguliers (salbutamol ou terbutaline) : Traitement d'appoint.

#### →Indications :

Stade de sévérité du TVO	4	<b>C</b> ACLA	<b>D</b> CI+B2LA+ACLA	>	Nombre d'exacerbations
	3	Sinon CI +B2 LA	Sinon ACLA seul	=	
	2	<b>A</b>	<b>B</b>	1	
	1	Bdeurs CDA à la demande ou à intervalles réguliers	<b>B2 LA ou ACLA</b>	0	
		mMRC0-1	mMRC>=2		
<b>Bdeurs CDA à la demande dans tous les cas</b>					

### 2-Traitement adjuvant :

#### a-Traitement IRC : Oxygénothérapie au long cours à domicile (OLD) pendant au moins 15h/24h à faible débit 2l/mn si à l'état stable :

- PaO2 < 55mmhg ou SaO2 ≤ 88% deux fois à 3 semaines d'intervalle
- 56 mmhg < PaO2 < 60 mmHg ou SaO2 > 88% avec : Signes cliniques de CPC Ou HTAP Ou hémocrite > 55%
- VNI chronique : VNI avec masque à 2 niveaux de pression
  - . En cas d'IRC hypercapnique (PaCO2 > 45) chez des patients sélectionnés
  - . Si BPCO associé à un SAOS.
  - . Peut être associée à l'OLD

#### b-Kinésithérapie et réhabilitation respiratoire+++++

#### c-Prise en charge des comorbidités

#### c-Traitement de l'insuffisance cardiaque droite (cardiologue)

#### d-Chirurgie : grosses bulles compressives.

### **3-Stratégie de prévention – Education thérapeutique :**

#### **a/Sevrage tabagique**

#### **b/Protection et réduction de l'exposition aux polluants**

#### **c/Prévention des infections**

- Vaccination antigrippale (1fois/an), anti-Pneumococcique (1fois/5ans)++
- Eradication des foyers ORL et stomatologique
- PAS D'ATB PROPHYLACTIQUE

#### **d/Interdits thérapeutiques :**

- Sédatifs, NL, tranquillisants,
- Diurétiques alcalinisants,
- Antitussifs, Fluidifiants bronchiques (malade fatigué),
- BB systémiques ou collyre.

### **C-Evaluation et suivi**

Tous les 3 – 6 mois :

- Clinique : Dyspnée +++, poids, comorbidités.
- Rechercher les EII des traitements (CI : ostéoporose...)
- Fonctionnelle : DEP, VEMS
- Bilan de retentissement : GDS besoin en O2
- Rx thoracique :si apparition récente de signe d'appel.

### **CONCLUSION :**

- BPCO pathologie chronique invalidante à long terme
- Traitement de fond basé sur les BD LDA plus que les CI
- Le principal traitement est préventif



## INTRODUCTION :

- Présence de liquide clair au niveau de la cavité pleurale
- Sont donc exclus : pleurésies purulentes, pleurésies hématisées, les épanchements chyleux.
- La démarche diagnostique se base sur la clinique et la radiologie, la pleurésie est confirmée par la ponction pleurale.
- Le bilan étiologique a bénéficié des progrès de la thoracoscopie
- Le traitement de la pleurésie dépend fortement du traitement de sa cause

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### 1-Contexte clinique :

- Interrogatoire : Antécédents, contagé tuberculeux, Exposition professionnelle... + Symptomatologie fonctionnelle
- Examen clinique : Relative à la pleurésie + à l'étiologie.
- Apport de la radiologie en dehors de la pleurésie.
- Apport des examens paracliniques orientés en fonction de la clinique.
  - Biologie : NFS, VS, IDRT, BK crachats / protidémie, LDH / fonction rénale, bilan hépatique
  - Bilan cardiaque : ECG, ETT
  - Bronchoscopie : chez le tabagique (recherche de Kc bronchique)

### 2- Ponction pleurale++++ :

#### Distinction entre transsudat & exsudat++++ :

- Aspect macroscopique
- Biochimie : Exsudat/transsudat
  - Transsudat : Protides < 30 g/l
  - Exsudat : > 30 g/l : Exsudat , ou 1 Critères de Light : Protéines pleurales/sériques > 0,5 ou LDH pleurales/ LDH sériques > 0,6

#### + Données du liquide pleural :

- Numération cellulaire : Lymphocytes, polynucléaires.....
- Cytologie : Cellules malignes
- Bactériologie : germes banaux, BK, Ag bactériens, PCR
- Autres examens : amylase, glucides, pH, marqueurs tumoraux, Adénosine désaminase
- Exsudat : plevre est malade =>intérêt de la biopsie pleural

### 3-Biopsie pleurale à l'aveugle si pleurésie exsudative / Par thoracoscopie :

- Biopsie sous contrôle de la vue souvent si échec de la biopsie pleurale à l'aveugle.

## ETIOLOGIES :

### A-Transsudats :

**a-ICG** : Tableau clinique (OAP) + Rx: aspect d'OAP, cardiomégalie, surcharge vasculaire, Épanchement bilatéral, peu abondant.

**b-Cirrhose** : Syndrome Œdémato-ascitique

**c-Causes rénales** : IR et Sd néphrotique

**d-Hypoalbuminémie, Myxœdème...**

### B-Exsudats

#### Pleurésies infectieuses :

##### 1-Pleurésies tuberculeuses

- Contexte évocateur, début progressif, asthénie, AMG, fièvre, IDRT
- Rx : lésions parenchymateuses?
  - \*Opacité nodulaire circonscrite
  - \*Opacité infiltrative ou en nappe
  - \*Opacité excavées ou cavernes
- Pleurésie lymphocytaire + Biopsie pleurale+++ : granulome épithélioïde et géantocellulaire

##### 2-Pleurésies infectieuses virales :

faible abondance +/- péricardite

##### 3-Certaines pleurésies infectieuses bactériennes : surtout au début

- Chercher une pneumopathie aigüe associée
- Distinguer :
  - Pleurésie para-pneumonique non compliquée : Ph>7, ED – (réactionnelle)
  - Pleurésie para-pneumonique compliquée : pleurésie purulente (PNN)

#### Pleurésies non infectieuses, non néoplasiques :

- Asbestose
- Embolie pulmonaire
- Maladies de système: PR, lupus, Sd G-Sjorgen, granulomatose de Wegener.
- Pathologie sous diaphragmatique : Abscès sous-phrénique, PA, abcès hépatique, cancer du pancréas.
- Pathologie gynéco obstétricale : Sd de Meigs, Sd d'hyper stimulation ovarienne, Endométriose.
- Pleurésie médicamenteuse =Diagnostic d'exclusion

#### Pleurésies néoplasiques :

##### 1-Pleurésies métastatiques

- Cancer primitif le plus souvent connu, parfois méconnu
- Rx: lâcher de ballon, lymphangite carcinomateuse, ADP
- Volontiers récidivante, abondante et douloureuse+++
- Liquide citrin, rosé, séro-hématique voire franchement hématique
- Biopsie pleurale++

##### 2-Mésothéliome pleural :

- Tumeur primitive de la plevre
- Exposition à l'amiante
- Épaississement pleural diffus, mamelonnaire
- Thoracoscopie+++

##### 3-Hémopathies malignes: LMNH, MH

## CONCLUSION : Démarche diagnostique :

PL à visée diagnostique : s'agit-il exsudat ou transsudat?

Si exsudat : étiologie?

→Biopsie pleurale à l'aveugle ou sous thoracoscopie

### INTRODUCTION :

- Épanchement liquidien purulent dans l'espace pleural, survenant au décours d'une infection primitive de la plèvre ou secondaire à une pneumopathie infectieuse.
- Clinique : SD pleural fébrile souvent sur terrain favorisant (ID, BPCO, DDB..)
- Urgence diagnostique et thérapeutique : Ponction pleurale en urgence + Antibiothérapie probabiliste.

### DIAGNOSTIC :

#### A-Clinique :

##### a-Interrogatoire :

**Terrain :** Diabète, immunodéprimé, néoplasie sous-jacente. Alcool-tabagique, soins dentaires, inhalations, prise d'AINS.

##### CDD :

- **Pneumonie (60% des cas) :** La persistance d'une fièvre après 72h d'antibiothérapie dans le cadre d'une pneumonie doit faire évoquer le diagnostic de pleurésie parapneumonique et faire réaliser un nouveau cliché de thorax.
- **Signes fonctionnels : Syndrome pleural fébrile**
  - Sd pleural :** Douleur++ basithoracique aggravée par la toux et l'inspiration profonde.  
Toux sèche et quinteuse++ au changement de position +/- Dyspnée en fonction de l'importance de l'épanchement.
  - Sd infectieux :** fièvre, sueurs, AEG

##### b-Examen clinique : Epanchement pleural + Fièvre élevée + Sepsis marqué

- Abolition de la transmission des vibrations vocales + Matité à la percussion + Silence auscultatoire : abolition du murmure vésiculaire ;
- Parfois souffle pleurétique (doux, lointain, voilé, humé, expiratoire) entendu à la partie haute d'épanchements habituellement abondants.

**Examen général :** recherche d'une porte d'entrée

#### B-Paraclinique :

##### a-Biologie :

- **Bilan infectieux :** hémocultures, prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée.
- **Bilan non spécifique :** GDS, hémogramme, ionogramme sanguin.

##### b-Radiologie :

- **Radiographie du thorax :** Opacité de la base homogène, non systématisée, à limite sup floue concave en haut et en dedans (ligne de Damoiseau), effaçant la coupole diaphragmatique

\*Petit épanchement : comblement du CDS diaphragmatique.

\*Grand épanchement : Refoulement du cœur et du médiastin du coté opposé.

- **TDM thoracique :** Grand intérêt pour le repérage des poches cloisonnées (épanchements para-pneumoniques compliqués+++)

**c-Ponction pleurale en urgence :** tout épanchement pleural fébrile doit être ponctionné dans les plus brefs délais = **But Dc + TT**

- **Biochimie :** .Liquide pleural trouble, épais, purulent ou fétide.

. Exsudat, riche en LDH : rapport LDH plèvre/sang >1/2.

. pH classiquement abaissé (<7.20) en particulier dans les épanchements parapneumoniques compliqués.

- **Cytologie :** prédominance de PNN.

- **Microbiologie :** il est nécessaire d'ensemencer des hémocultures avec du liquide pleural.

Examen direct positif (35%) - Culture positive (50) : streptocoques, staphylocoque doré et germes anaérobies.

#### C-Etiologies :

- 1- Infection pulmonaire : Pneumonie sous-jacente +++, abcès pulmonaire
- 2- Iatrogène : chirurgie thoracique, ponction pleurale
- 3- Autres affections : cancer bronchique, DDB, BPCO / cancer œsophagien, fistule œsophagienne / Abcès hépatique, abcès sous phrénique.

### TRAITEMENT : Urgence infectieuse.

**A. Buts :** Eradication des germes + Drainage du pus + Permettre l'expansion pleurale

#### B. Moyens :

- **TT symptomatique :** O2 – Antalgiques – Antipyrétiques - Apport nutritif.

##### - TT spécifique :

**1-Antibiothérapie :** Amoxicilline + acide clavulanique (1gx3 /24h) ou association C3G (ceftriaxone,céfotaxime) et métronidazole (500mg x 3/24 h).

- La voie parentérale pendant 2 à 3 jours puis relai par voie orale pour une durée totale de ttt de 3 à 6 sem

##### 2-Evacuation pleurale :

- soit par ponctions itératives (si elles sont possibles // cloisons)
- soit par la mise en place d'un drain,
- soit par thoracoscopie dite de débridement au cours de laquelle on effondre les logettes qui cloisonnent l'épanchement.

- Pas de consensus sur la place du lavage ou de la fibrinolyse pleurale

**3-Kinésithérapie pleurale prolongée :** 8 à 12 semaines.

**4-Traitement de la porte d'entrée :** systématique.

**C. Surveillance :** clinique, biologique, radiologique et drain

### CONCLUSION :

- Tout épanchement pleural fébrile doit être ponctionné en urgence
- Evacuation le plus tôt possible des épanchements parapneumoniques compliqués : abondants, purulents, loculés, contenant des germes à l'examen direct ou en culture

# Q 21 : – SARCOIDOSE MEDIASTINO-PULMONAIRE : DIAGNOSTIC, BILAN ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- Maladie multisystémique d'étiologie inconnue : formation d'une inflammation granulomateuse dans les organes atteints, à tropisme médiastino-pulmonaire (90%), associe localisations extra-respiratoires (50%).
- Dg = mev de granulomes épithélioïdes et giganto-cell (tuberculoïdes) sans nécrose caséuse + élimination des autres causes de granulome.
- Pronostic = Affection bénigne mais d'évolution imprévisible selon organes atteints.
- Traitement repose sur corticothérapie orale, indications selon sévérité des atteintes.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Clinique :

#### 1. Interrogatoire :

**Terrain :** jeune 20-40 ans, prédominance féminine, plus fréquente et sévère chez noirs.

**Circonstances de découverte :** Fortuite radiographie thorax (2/3) ou symptômes (1/3) :

- **Symptômes respiratoires :** toux+++ , dyspnée progressive, douleur thoracique++.
- **Signes extra-respiratoires :** Sd sec, arthralgies, érythème noueux, uvéite...
- **Signes généraux :** fièvre, asthénie, amaigrissement
- **Sd de Iofgren :** fièvre + ADP + EN + Arthralgies + Anergie tuberculique
- **Sd de Heerfordt :** fièvre + uvéite + parotidite + paralysie faciale

#### 2. Signes cliniques :

**Examen Pleuropulmonaire :** Normal -> Stades évolués : hippocratisme digital, IRC, http, ICD

**Examen somatique complet :** à la recherche d'autres localisation++

- . Atteinte cutanéomuqueuses : érythème noueux +++, Sarcoides, Lupus pernio
- . Atteinte gg : Toutes les aires ganglionnaires = ADP de petites taille, mobiles, fermes, indolores, non inflammatoires.
- . Atteinte oculaire : Uvéite antérieure/postérieure, Vasculite rétinienne
- . Atteinte articulaire : Arthralgies inflammatoires, volontiers symétriques, migratrices, portent surtout sur les grosses articulations des MI.
- . Atteinte des glandes exocrines : glandes salivaires et lacrymales : sécheresse buccale et oculaire réalisant Sd sec !! risque de kératoconjonctivite
- . Atteinte neurologique : méningite lymphocytaire, atteinte des nerfs crâniens surtout II, VII
- . Autres : Atteinte cardiaque (risque de mort subite), Atteinte hépatique, rénale, splénique, musculaire...

### B- Paraclinique :

#### 1. Radiologie :

**Radiographie thorax :** *Contraste entre l'importance d'atteinte Rx et discrétion de symptomatologie fonctionnelle =>élément en faveur du Dc.*

<b>Type 0</b>	Normal (formes extra-thoraciques)
<b>Type I Asymptomatique</b>	ADP hilaires, bilatérales, symétriques ± ADP médiastinales latéro-trachéales droite, non compressives
<b>Type II Symptômes +/-</b>	Type I (ADP) + Sd interstitiel réticulo-nodulaire diffus bilatéral symétrique dans régions moy et sup.
<b>Type III Symptômes +/-</b>	Type II sans ADP (sans stade I).
<b>Type IV Symptomatique</b>	Fibrose pulmonaire diffuse

**TDM :** Meilleure analyse des lésions, discrimination entre lésions à caractère inflammatoire actif et celles fibreuses irréversibles + Topographie

#### 2-Histologie : diagnostic de certitude

- Sites de prélèvements hiérarchisés selon caractère invasif et rentabilité dc :

Cutanée, ADP périphérique, Biopsies glandes salivaires -> Fibroscopie bronchique : biopsies étagées proximales+++ + LBA.... -> biopsie profonde

→**Résultat histologique :** *granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires SANS nécrose caséuse.*

#### 3-Biologie :

**Enzyme de conversion d'angiotensine** élevée, surveillance+++.

**Séro VIH**

**EPP, Calcium, calciurie**

**BK crachats, IDR à la tuberculine :** anergie tuberculique (déficit fonctionnel de lymphocytes)

#### 4-Bilan de retentissement :

Localisation graves : oculaires (uvéite = ex ophta), cardiaques (ECG Echoceur) neurologique (ex neuro.IRM.).....

+ Retentissement respiratoire : EFR = spiro + GDS -> intérêt pronostique

#### C-Dc différentiel :

- Devant granulome : Tuberculose+++ (granulome avec nécrose caséuse+++). Crohn, Wegener...
- Devant ADP médiastinales : tuberculose ganglionnaire, lymphomes, métastases (testicule), VIH.
- Devant pneumonie interstitielle : pneumoconiose, pneumopathies d'hypersensibilité...

**D-Critères diagnostiques :** repose sur la conjonction de 3 arguments :

- Présentation clinique, radiologique et biologique évocatrice ou compatible.
- Lésions granulomateuses sans nécrose caséuse sur au moins un prélèvement histopathologique.
- Exclusion des autres causes de granulomatose :
  - . Néoplasie : Lymphome
  - . Infectieuse : TB, histiocytose, ..
  - . Inflammatoire : Wegener, pneumopathie d'hypersensibilité, ..
  - . Toxique/médicamenteuse

## **TRAITEMENT :**

**A. Buts :** Contrôler la maladie + Améliorer la fonction respiratoire + Éviter les complications et améliorer le pronostic

### **B. Moyens :**

#### **1. Traitement symptomatique :**

- Mesures adjuvantes de la corticothérapie sans supplémentation en calcium et vit D
- Restriction calcique et éviction solaire en cas d'hypercalcémie
- TT des complications : hémoptysie (Hémostatiques), IR (Oxygénothérapie)..

#### **2. Traitement spécifique :**

##### **a-Corticothérapie générale prolongée :**

- **Traitement de référence, pas systématique.**
- 0,5mg/kg 6-8 semaines puis décroissance progressive par paliers (6-12 semaines) jusqu'à dose minimale efficace \*18 mois
- Mesures préventives usuelles (limitation apports sodés...) mais **PAS d'apport calcium vitamine D** (risqué d'hypercalcémie).

##### **b-Autres TT systémiques :**

IS en cas d'échec ou de contre-indication à la corticothérapie

**Autres :** Antipaludéens de synthèse (APS), anti-TNF $\alpha$ , Colchicine, Talidomide

#### **3. Transplantation pulmonaire :** stade ultime de fibrose

### **C. Indications :**

**Traitement symptomatique :** toujours.

**Corticothérapie :** localisation grave ou Atteinte respiratoire sévère ou évolutivité avec SG (fièvre, AMG, AEG)

**Autres TT systémiques :** si CI, échec ou mauvaise tolérance corticothérapie, ou épargne cortisonique (dose seuil dépasse durablement 10mg/j).

**Transplantation :** si échec des mesures précédentes.

**D. Surveillance :** Clinique - Radiographie TDM, EFR, ECG - Enzyme de conversion

### **CONCLUSION :**

- Granulomatose systémique à tropisme médiastino-pulmonaire.
- Diagnostic histologique : granulome sans nécrose caséuse.
- Traitement : mesures générales, corticothérapie pas systématique.
- Evolution souvent favorable, dépend des organes atteints.

## INTRODUCTION :

- Pneumoconiose secondaire à l'inhalation de poussières minérales renfermant silice sous forme cristalline, responsable d'une réaction fibrosante intense, persistante à l'arrêt d'exposition.
- Maladie professionnelle fréquente.
- Physiopathologie en 2 phases : phase d'alvéolite après capture des particules de silice par macrophages et phase plus tardive de fibrose.
- Diagnostic : clinique, imagerie, LBA.
- Pas traitement spécifique → Prévention primaire reste meilleur traitement.
- Potentiellement grave avec risque de complications infectieuses, cardiaques, dégénératives.

## DIAGNOSTIC POSITIF : silicose chronique

### A- Clinique :

#### a- Interrogatoire :

- **Professions à risque** : mineurs, tailleurs de pierre, ouvriers des fonderies et bâtiment, prothésiste dentaire...
- **Installation progressive et évolution chronique.**

#### b- Tableau clinique : évolution en 4 phases

1-Phase latente (asymptomatique) : radiologique+++ (10-30ans).

2-Phase d'état :

- Signes fonctionnels non spécifiques : toux, expectoration, dyspnée d'effort
- Examen clinique souvent normal
- Evolution : épisodes de surinfection bronchique, emphysème.

3-Phase d'insuffisance respiratoire : dyspnée d'effort, de repos.

4-Phase d'insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire chronique) : Signes ICD + Surinfections bronchiques à répétition.

### B- Paraclinique :

#### 1. Imagerie :

##### a-Radiographie thorax :

- **Aspect typique** = opacités micronodulaires bilat prédominant dans lobes supé, parfois confluentes formant nodules et masses pseudo-tumorales,
- **ADP médiastinales calcifiées en « coquille d'œuf »** (quasi-pathognomonique).
- **Silicose compliquée** : emphysème, distorsions bronchiques, signes d'attraction (trachée, médiastin) par lésions rétractiles.

**b-TDM** : Analyse plus fine et détection précoce des micronodules + complications (emphysème, distorsion bronchique...).

**2. EFR** : formes évoluées = TV (restrictif, obstructif ou mixte), altération capacité de transfert CO, dim de compliance, hypoxémie à l'effort.

**3. Retentissement** : GDS + Exploration cardiaque ECG + ETT

#### 4. Autres :

**LBA** : cristaux de silice+++.

**Histologie** : (pas indispensable) alvéolite macrophagique, nodule silicotique fibro-hyalin ou granulome.

### C-Formes particulières : Silicose aigue

- **Silicose aigue** : Exposition massive + Installation rapide (<5ans) et évolution rapide vers défaillance cardio-circulatoire sévère.

#### - Complications :

1. Insuffisance respiratoire chronique – HTAP et Cœur pulmonaire chronique aigue
2. Greffe aspergillaire, tuberculeuse, néoplasique
3. Surinfection broncho pulmonaire récidivantes
4. Hémoptysie, PNO spontané (favorisé par l'existence d'un emphysème bulleux)

## TRAITEMENT :

**A. Buts** : Soulager les symptômes : Pas de TT spécifique + Préserver la fonction respiratoire + TT les complications : TT spécifique adapté

### B. Moyens :

1- **Réparation de silicose** : Reconnaître maladie professionnelle et évaluer niveau d'incapacité permanente partielle (IPP).

2- **Traitement symptomatique** : arrêt d'exposition, arrêt du tabac, traitement des complications → Pas de TT spécifique

### C. Prévention :

- Information des employeurs et salariés.
- Surveillance clinique et radiologique régulière pour dépistage précoce.
- Protection respiratoire individuelle et respect mesures d'hygiène générale → réduire l'exposition
- Réorientation professionnelle vers des postes moins exposés.

## CONCLUSION :

- Maladie professionnelle fréquente.
- Diagnostic : clinique, radiologique, fonctionnelle, LBA.
- Traitement uniquement symptomatique → intérêt de surveillance régulière pour dépistage et PEC précoce.



## INTRODUCTION :

- Le RM : valvulopathie caractérisée par une diminution permanente de la surface orificielle mitrale = surface mitrale  $< 2 \text{ cm}^2$ .
- Obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche (OG) vers le ventricule gauche (VG) au cours de la diastole.
- Il peut être associé à une insuffisance mitrale, on parle alors de « maladie mitrale ».
- Etiologie rhumatismale prédominante : inflammation chronique de l'app valvulaire et sous valvulaire → fibrose progressive et calcifications

## PHYSIOPATHOLOGIE :

**A- Obstacle mitral :** diminution de la surface de l'orifice mitral (normal  $> 4 \text{ cm}^2$ ), un RM très serré  $< 1 \text{ cm}^2$ .

Responsable d'un obstacle diastolique au passage du sang = gêne au remplissage du VG → Gradient de pression OG – VG.

**B- Conséquences en aval :** Diminution du remplissage du VG → débit cardiaque.

**C- Conséquences en amont :**

- **Au niveau de l'Oreillette :**

↑ de la pression OG puis dilatation de l'OG favorisant la stase intra-OG avec risque de thrombose et d'embolie artérielle et de survenue d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA).

- **Circulation pulmonaire :**

↑ pression veineuse pulmonaire avec ↑ pression capillaire pulmonaire responsable d'une HTAP d'abord post-capillaire puis mixte.

- **Au niveau des cavités droites :**

L'HTAP retentit sur le VD qui se dilate, ainsi que l'anneau tricuspide (insuffisance tricuspide fonctionnelle).

Insuffisance cardiaque Droite avec ↑ de la pression diastolique du VD et de la pression cave (signes droits).

## DIAGNOSTIC :

**A-Anamnèse :**

-Age : sujet jeune, FDR CV, ATCD : RAA, angine dans l'enfance

-**Circonstances de découverte :**

-Auscultation d'un souffle.

-Signes fonctionnels : dyspnée d'effort puis au repos, palpitations.

-Complications : œdème pulmonaire, hémoptysie, embolie systémique ICD

**B- Examen clinique :**

- Inspection : Faciès mitral (cyanose des lèvres et des pommettes), nanisme mitral

- Palpation : Frémissement diastolique (cataire) à la pointe, signe de Harzer en cas d'HTAP

- Auscultation en décubitus latéral gauche :

Au foyer mitral : Triade de Durozier : Eclat de B1 ; Claquement d'ouverture mitrale ; Roulement diastolique (disparaît en cas RM serré).

Au foyer pulmonaire : Signes d'HTAP : Eclat du B2 pulmonaire ; souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire (souffle de Graham-Steel)

Au foyer tricuspide : souffle systolique d'insuffisance tricuspide (signe de Carvalho).

- Auscultation PP : rales crépitants → signes d'OAP

- Rechercher les signes d'insuffisance cardiaque

**C-Examen complémentaires :**

**ECG :**

-RRS, ACFA dans les formes évoluées

-Hypertrophie auriculaire G (onde P bifide en DII et biphasique en V1 avec une négativité terminale.), Hypertrophie ventriculaire Dte.

**Radiographie pulmonaire = Silhouette mitrale**

-Bord G : arc moy rectiligne, convexe, parfois aspect en double bosse (OG)

-Bord Dt : aspect en Double contour (Dilatation OG)

-Poumon cardiaque : Signes de surcharge vasculaire pulmonaire

Redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel vc ligne B de Kerley, œdème alvéolaire péihilaire

**Echo-doppler cardiaque = Examen clé**

-Diagnostic et sévérité : surface mitrale normale est de  $4 - 6 \text{ cm}^2$ . RM très serré :  $< 1 \text{ cm}^2$  RM serré :  $1 - 1.5 \text{ cm}^2$ . RM lâche :  $> 1.5 \text{ cm}^2$ .

-Analyse de l'appareil valvulaire : intérêt de l'échographie trans-oesophagienne.

-Retentissement : thrombus intra-OG

-Lésions associées : RM + insuffisance mitrale = maladie mitrale.

**Coronarographie** en cas d'angor ou chez les patients âgés pour rechercher une coronaropathie associée.

## COMPLICATIONS :

-**Rythmiques :** ACFA.

-**Thrombo-emboliques :** accident vasculo-cérébral, ischémie des membres ...

-**Mécaniques :** Paralysie récurrentielle (dilatation de l'OG) = syndrome d'Ortner.

-**Pulmonaires :** OAP, Infections pulmonaires, Broncho-pneumopathie mitrale.

-**Insuffisance cardiaque.**

**N.B. :** L'association à un Sd fébrile fait évoquer une thrombose de l'OG, une infection pulmonaire, ou une rechute rhumatismale.

L'endocardite complique exceptionnellement un RM.

## CONCLUSION :

-Reste la première valvulopathie au Maroc étant donné la persistance du RAA

-Affection grave et fréquente dans nos régions d'endémie rhumatismale-> Prévention : TT adéquat des infections à streptocoque

-Le diagnostic est basé essentiellement sur l'échocardiographie.

-Nécessite une prise en charge précoce et adaptée.

## INTRODUCTION :

- IM : Perte de l'étanchéité de la valve mitrale responsable d'un reflux du sang du ventricule G vers l'oreillette G lors de la systole.
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente au Maroc, et est donc souvent associée à un RM : maladie mitrale.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A- Mécanisme de la fuite : Classification de Carpentier

- Type I = Jeu valvulaire normal -> Dilatation de l'anneau mitral, perforation valvulaire
- Type II = Jeu valvulaire augmenté -> prolapsus valvulaire
- Type III = Jeu valvulaire diminué -> Restriction systolo-diastolique ou diastolique (RAA, ischémie)
- L'association de plusieurs mécanisme est fréquente

### B- Retentissement :

- **Volume régurgité** : dépend de la taille de l'orifice, gradient de pression systolique VG-OG et durée de la systole
- **IM chronique** : adaptation des cavités gauches à la surcharge volumétrique progressive.

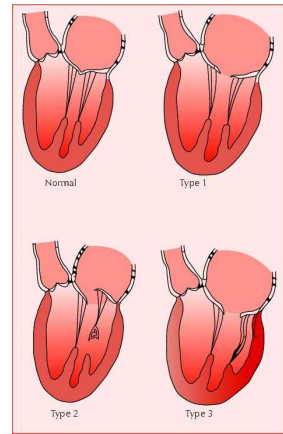
### En amont :

Régurgitation anormale de sang lors de la systole dans l'OG → surcharge volumétrique  
Initialement la dilatation OG amortit les pressions, ce qui protège la circulation pulmonaire.

À la longue, la transmission de pression à la circulation pulmonaire entraîne une HTAP post-capillaire -> risque d'OAP et ICD

### En aval :

- Surcharge volumétrique du VG : ↑ VTDVG par le volume venant du poumon + régurgité.
- Selon la loi de Frank Starling : Augmentation Pré-charge++ → dilatation VG
- A la longue : Dilatation et ↓ des performances contractiles du VG → chute du DC → ICG
- L'anneau mitral par la dilatation du VG, va également se dilater = maladie auto-entretenu.
- **IM aiguë** : Surcharge volumétrique aiguë sans adaptation des cavités cardiaques  
La régurgitation est mal tolérée → OG n'est pas dilatée donc non compliant → surcharge de volume et donc de pression brutale transmise à la circulation pulmonaire → HTAP importante et brutale avec OAP.



## DIAGNOSTIC :

### A-Anamnèse :

-Age, FDR CV, ATCD valvulopathie, cardiopathie, RAA..

### -Circonstances de découverte :

- . Souffle lors d'un examen systématique.
- . Signes fonctionnels : Dyspnée à l'effort puis au repos ((classification NYHA) avec orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne.
- . Complications : Œdème pulmonaire, fibrillation auriculaire, Endocardite infectieuse

### B- Examen clinique :

- Palpation : choc de pointe d'amplitude exagérée élargi et dévié en bas et en dehors, Frémissement systolique.
- Auscultation en décubitus dorsal et en décubitus latéral G :
  - . Souffle systolique de régurgitation : holosystolique en jet de vapeur apexo-axillaire mieux ausculté en décubitus latéral gauche.
  - . Signes d'HTAP : éclat du B2 au foyer pulmonaire
  - . Signes IT associée : souffle xiphoidien augmenté en inspiration profonde
- Auscultation pulmonaire : crépitations
- Recherche Signes ICD (œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie...).
- Recherche de foyers infectieux et signes orientant vers une étiologie

### C-Examens complémentaires :

- **ECG** : Normal dans les formes minimales, HAG, HVG, HVD (dans les formes tardives), Arythmies.  
Si IM importante et ECG normal = IM aiguë (OAP, état de choc).

### - Radiographie pulmonaire :

- Normale dans les formes minimales.
- Arc moyen gauche rectiligne ou convexe.
- Double contour.
- Arc inférieur gauche convexe avec pointe sous-diaphragmatique (dilatation du VG).
- Signes de surcharge vasculaire pulmonaire.

### -Echodoppler cardiaque = Examen clé

- Pose le dg, quantifie la fuite, et précise le mécanisme
- Analyse l'appareil valvulaire mitral
- Evalue le retentissement
- Rech les lésions associées.

## COMPLICATIONS :

**A- Rythmiques** : ACFA, FA → Complications Thrombo-emboliques

**B-Choc cardiogénique** si d'IM aiguë.

**C- Endocardite infectieuse.**

**D- ICG puis globale** : tardive dans les IM chroniques ; rapidement en cas d'IM aiguë (choc cardiogénique) ;

## CONCLUSION :

- L'IM est généralement bien tolérée pendant très longtemps.
- L'IM doit être surveillée de façon régulière, à la moindre décompensation, le TT doit s'instaurer avant l'altération de la fonction VG.

## INTRODUCTION :

- Le RAo est la valvulopathie la plus fréquente.
- Correspond à un obstacle à l'éjection systolique du ventricule gauche (VG), d'où la création d'un gradient de pression entre l'aorte et le VG.
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente.
- Diagnostic est fortement évoqué par la clinique et confirmé par l'ETT/ETO

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A- Conséquences physiopathologiques :

- Qlq soit l'étiologie, la valve aortique se calcifie et devient rigide ce qui induit une ↓ de la surface de l'orifice aortique SA < 0.5cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> SC (critique).
- Obstacle aortique → Gradient de pression VG – Aorte : peut diminuer en cas de bas débit.

### B- Conséquences d'amont :

- Obstacle → Surcharge de pression VG (surcharge systolique pure) → HVG pour maintenir un DC correct.  
HVG pariétale : ischémie myocardique (angor d'effort) par perte de reflexe VD et par ↑ de la consommation myocardique en O<sub>2</sub>.
- La fonction diastolique du VG est altérée précocement du fait de l'HVG (diminution de compliance), ce qui gêne le remplissage du VG, et donc entraîne ↑ des pressions dans la circulation pulmonaire (dyspnée surtout à l'effort).
- A la longue, atteinte irréversible de la contractilité myocardique → dysfonction systolique.

### C- Conséquences d'aval :

- La fraction d'éjection du VG (FEVG) est très longtemps conservée grâce à l'hypertrophie du VG, le VG est parfois même hyperkinétique.
- A un stade évolué le VG fini par se dilater avec une altération de la FEVG → Bas débit coronaire et cérébral (angor et syncope).

## DIAGNOSTIC :

### A-Anamnèse :

- Age, FDR CV, ATCD : valvulopathie, cardiopathie, RAA...

### -Circonstances de découverte :

- Découverte d'un souffle chez un patient asymptomatique (RAo peut être longtemps asymptomatique).
- Signes fonctionnels à l'EFFORT puis au repos, témoignant de la sévérité de la sténose : angor fonctionnelle, dyspnée, syncope ou lipothymie.  
La présence de SF traduit tjrs un RAo serré par contre un RAo serré peut être totalement asymptomatique.

### B- Examen clinique :

- Pouls : pouls faible, PAS diminuée et PA différentiel diminuée ++
- Palpation : Frémissement sus-sternal et au niveau du foyer aortique, choc de pointe dévié en bas et en dehors (Dilatation VG)
- Auscultation :
  - . Click proto-systolique au FA
  - . Souffle RAo : méso-systolique, rude, râpeux, crescendo-decrescendo, irradiant vers les vaisseaux du cou.
  - . B2 aortique diminué ou aboli.
  - . Présence d'un bruit de Galop pré-systolique (dû à l'irruption du sang chassé par la systole auriculaire, celui-ci disparaît en cas de FA).
- Signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite à un stade évolué de l'affection.

### C-Examens complémentaires :

#### ECG :

- HVG de type systolique : indice de Sokolow (SV1 + RV6) > 35 mm, axe QRS dévié à gauche
- Trouble de conduction ou du rythme.

#### Radiographie thoracique :

- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sous-diaphragmatique : dilatation VG
- Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante.
- Calcifications aortiques.

#### Echo-doppler cardiaque = Examen clé

- Pose le diagnostic et précise l'étiologie
- Quantifie la sténose : elle est serrée quand le gradient moyen est supérieur à 50 mmHg et quand la surface est inférieure à 1 cm<sup>2</sup>.
- Evalue le retentissement.
- Recherche les lésions associées.

## COMPLICATIONS :

- Mort subite +++.
- Insuffisance cardiaque.
- Embolies calcaires (infarctus du myocarde, accident vasculo-cérébral).
- Troubles du rythme et de conduction.
- Endocardite infectieuse.

## CONCLUSION :

- Le RAo est la valvulopathie la plus fréquente, longtemps asymptomatiques et souvent découverte à un stade avancé
- Présente des complications graves.
- La prise en charge précoce peut améliorer le pronostic.

## INTRODUCTION :

- Défaut d'étanchéité de la valve aortique responsable de la régurgitation du sang de l'aorte vers VG au cours de la diastole.
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente au Maroc.
- IAo aiguë : EI, DA, TTF/ IAo chronique : Md annulo-ectasiante (Marfan...), RAA, EI, Aortite (Syphilis, SPA, Behçet..), HTA, congénitale..

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A- Volume régurgité :

- Défaut de fermeture des sigmoïdes aortiques en diastole → Régurgitation dans le VG d'une fraction du volume sanguin qui a été éjecté dans l'aorte lors de la systole.
- Volume régurgité dépend de la taille de l'orifice, des résistances vasculaires systémiques, et de la durée de la diastole.

### B- Conséquences d'amont = retentissement sur le VG

- Surcharge volumétrique du VG (surcharge diastolique) responsable d'une ↑ VTDVG donc ↑ de la précharge
  - Dilatation selon la loi de Starling et hypertrophie du VG selon la loi de Laplace pour maintenir DC
  - Mais lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés la pression télé-diastolique du VG sera élevée (signes congestifs) et le débit chute.
- N.B. :** IAo aiguë : aucun mécanisme adaptatif n'est présent, la régurgitation en diastole est transmise sur les pressions d'amont : OAP +/- choc.

### C- Conséquences d'aval = modification du flux transvalvulaire

- ↑ du volume d'éjection systolique = VTD + Volume régurgité → hyperpulsabilité artérielle
- ↑ de la différentielle tensionnelle : chute de la pression diastolique par fuite aorto-ventriculaire
- Angor fonctionnel (expliqué par la chute de la PAD, mais également par HVG qui ↑ la consommation myocardique de l'O<sub>2</sub>).
- Les mécanismes adaptatifs permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal et d'empêcher ↑ P° de remplissage du VG. Lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés : chute du débit cardiaque.

## DIAGNOSTIC :

### A-Anamnèse :

Age, FDR CV, ATCD : élastopathie familiale, valvulopathie, anévrisme connu, EI, RAA..

#### Circonstances de découverte :

- Peut rester longtemps asymptomatique, découverte fortuite à un examen systématique
- Signes fonctionnels : Dyspnée d'effort (maître symptôme), Angor d'effort, palpitations, céphalées.
- Complications : EI, IC, Troubles du rythme

### B- Examen clinique :

- Inspection : Hyperpulsatilité artérielle au niveau du cou
- Palpation : Choc de pointe dévié en bas et à gauche.
- Auscultation : Position penchée en avant et en expiration
  - . Souffle d'IAO : holodiastolique, décroissant, d'embée maximal, latéro-sternal gauche ou au foyer aortique
  - . Souffle systolique d'accompagnement en cas d'IAo sévère (traduisant l'éjection d'un volume ↑ au travers d'un orifice aortique normal).
  - . Roulement pré-systolique de Flint : fermeture partielle de la valve mitrale par le flux de régurgitation aortique réalisant un RM fonctionnel.
  - . Galop protodiastolique : traduisant ↑ de la pression télé-diastolique du VG.
  - . Pistol-shot mésosystolique expliqué par le claquement du jet systolique vigoureux sur la paroi de l'aorte, perçu en région sous-clavière droite.
- Signes périphérique : pouls bondissant, élargissement de la différentielle, danse des artères.
- Rechercher les signes congestifs d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite.
- **N.B. :** L'IAo aiguë peut être la cause d'un choc cardiogénique.

### C-Examens paracliniques :

- **ECG :** HVG diastolique puis mixte, Troubles de conduction ou du rythme
- **Radiographie thoracique :**
  - . Cardiomégalie avec ICT augmenté
  - . Débord de l'arc sup droit : dilatation de l'aorte.
  - . Dilatation de l'arc inférieur gauche avec pointe sous-diaphragmatique : HVG
  - . Calcification de l'aorte.
- **Echo-doppler cardiaque :**
  - Pose le diagnostic positif et étiologique.
  - Quantifie la fuite et évalue son retentissement.
  - Recherche des lésions associées

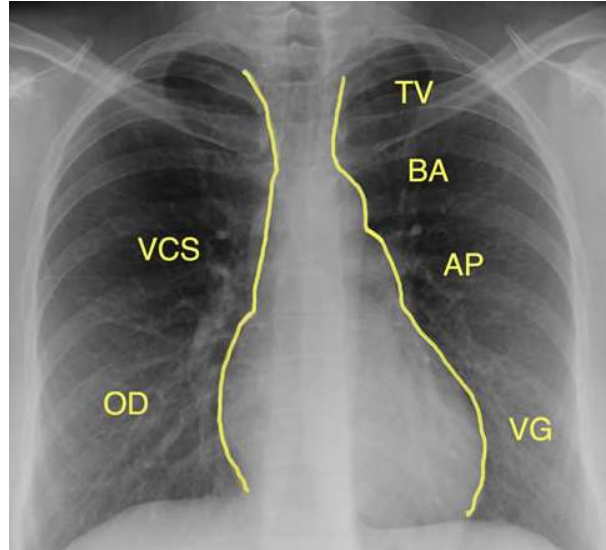
## COMPLICATIONS :

- Insuffisance cardiaque.
- Trouble du rythme.
- Mort subite.
- Endocardite infectieuse : IAo est la valvulopathie native qui se complique le plus fréquemment d'EI.
- Dissection ou rupture aortique en cas de dilatation de l'aorte ascendante.

## CONCLUSION :

- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente au Maroc.
- L'échocardiographie pose le diagnostic++++
- L'IAo présente des complications graves → prise en charge peut améliorer le pronostic.

	TLT
HVG	Allongement de l'arc inférieur gauche, l'apex reste enfoncé dans le diaphragme
HVD	Convexité de l'arc inférieur gauche, apex surélevé
Dilatation OG	Convexité de l'arc moyen gauche : <b>double bosse</b> Aspect en <b>double contour</b> de l'arc inférieur droit
Dilatation aorte asc	Hyperconvexité de l'arc supérieur droit
Dilatation de l'artère pulm	Convexité de l'arc moyen gauche
Cardiomégalie ICT > 0,5	Pointe du cœur <b>sus-diaphragmatique</b> si dilatation des cavités droites Pointe du cœur <b>sous-diaphragmatique</b> si dilatation des cavités gauches



## INTRODUCTION :

- L'endocardite infectieuse (EI) : conséquence d'une greffe microbienne (souvent bactérienne) sur l'endocarde valvulaire.
- Qui peut survenir sur : cœur sain, cardiopathie valvulaire ou prothèse valvulaire.
- A évoquer devant toute fièvre associée à un souffle cardiaque.
- Au Maroc, nombre important de cardiopathies rhumatismales.

**DIAGNOSTIC POSITIF : APPARITION D'UN SOUFFLE + FIEVRE PROLONGEE = ENDOCARDITE FORTEMENT SUSPECTEE**

### A-Anamnèse :

- Age, FDR CV, ATCD : RAA, valvulopathie, prothèse valvulaire, cardiopathie
- Porte d'entrée : Lésions cutanées, soins dentaires, exploration urologique.
- Début : aigu, subaigu (classique)

**Porte d'entrée par ordre de fréq : Dentaire et ORL > Digestive > Cathéter veineux > Cutanée > Urinaire**

Germe	Porte d'entrée
<b>Streptocoque alpha-hémolytiques +++ : Streptocoque viridans</b>	Dentaire
<b>Streptocoques D et entérocoques : Strepto bovis, strepto fecalis</b>	Uro / digestive
<b>Staphylocoques : auréus, epidermidis</b>	latrogène (cathéter veineux), cutanée (toxicomane)
<b>Autres germes : BGN, Pseudomonas, Bact intracellulaire : brucella, chlamydia, coxiella burnetii...</b>	

### B-Examen clinique :

- **Signes généraux** : Fièvre autour de 38°C (Peut manquer : antibiothérapie préalable) + anorexie, perte de poids, malaise, sueurs nocturnes
- **Signes cardiaques** :
  - . Souffle d'une valvulopathie fuyante : grande valeur diagnostique ms fréquemment abs dans les EI du cœur droit.
  - . Signes ICA : Toute IC fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'EI
- **Signes extra-cardiaques** : liées aux embolies septiques, dépôts de CI circulants
  - . Splénomégalie.
  - . Cutanés : Purpura pétéchial et hémorragies sous-unguéales, Erythème palmo-plantaire de Janeway, Faux panaris d'Osler .
  - . Respiratoires : toux ; dyspnée (IVG) ; pneumopathies dans les endocardites du cœur droit.
  - . Oculaires : Rétinite de Roth, Hémorragie sous-conjonctivale.
  - . Articulaires : mono ou polyarthrite
  - . Neurologiques : embolies cérébrales, hémorragie cérébrale, abcès, méningite
  - . Rénaux : protéinurie ou hématurie isolée, IR par atteinte glomérulaire.

### C-Examens complémentaires :

#### 1-Biologie :

- NFS** : anémie inflammatoire, leucocytose normale ou légèrement augmentée, thrombopénie (sepsis ou CIVD).
- Sd inflammatoire** : VS, CRP élevés
- Hémocultures +++** :
  - Lors des poussées fébriles.
  - Milieux aérobie, anaérobie et spéciaux.
  - 3 hémocultures à 1H d'intervalle / 24H à répéter durant 3 jours.
  - Avant tout traitement antibiotique, et pas sur VVP préexistante.

**Clinique + HC + échographie : éléments clés du diagnostic.**

#### 2-ETT et surtout ETO :

- ETT toujours , ETO si ETT + ou forte suspicion clinique de EI
- Bilan lésionnel + retentissement HD + cardiopathie sous-jacente
- Végétations (élément le plus évocateur) : Masse échogène mobile → L'ETO détecte les végétations < 5mm.
- Mutilations valvulaires : rupture de cordage, perforation valvulaire.
- Lésions para-valvulaires : abcès de l'anneau aortique et abcès myocardiques.

**3-Autres** : Scanner cardiaque, PET-Scann ou scintigraphie

### Critères Duke Modifiés ESC 2015 :

#### Critères majeurs :

#### Critères mineurs :

#### HC positives :

- 2 HC + à germes communément rencontrés dans l'EI : strepto viridans, strepto bovis, groupe HACEK ou en l'abs de foyer identifié à staph ou entérocoque.
- Autres germes si persistance d'HC + : ≥ 2 à 12H d'intervalle ou 3/4 à 1H d'intervalle.
- 1 HC+ pour Coxiella burnetii ou titre d'anticorps IgG antiphase I > 1/800.

#### Imagerie :

- Anomalie évocatrice à l'échographie :
- Fixation anormale autour de la prothèse valvulaire : PET-Scann ou scintigraphie
- Scanner cardiaque : abcès ou lésion para-valvulaire typique.

- Cardiopathie pré-existante ou toxicomanie.
- Fièvre > 38°C.
- Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, anévrysme mycotique, hémorragie conjonctivale, cérébrale, lésions de Janeway ...
- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodule d'Osler, tâches de Roth, facteur rhumatoïde positif.
- Critères micro-biologiques : HC positive sans entrer dans la définition du critère majeur, sérologie positive pour un organisme compatible.



→ Endocardite certaine : Anatomopathologie ou culture de valve + ou 2 critères majeurs ou 1 majeur + 3 mineurs ou 5 mineurs.

#### **D-Complications :**

- **Cardiaques** : svt les 1ers jrs suivant l'ATB
  - . IVG (OAP) : complication la plus fréquente de l'endocardite
  - . Trouble de la conduction : BAV, BB (abcès septal), troubles du rythme (abcès myocardique)
  - . IDM par embolie coronaire
- **Complications emboliques** : en rapport avec les végétations, peuvent toucher tous les viscères surtout cerveau, rein
  - FDR : végétations >10 mm, mobilité, position mitrale, staph doré, entérocoque, candida, ATCD d'EI
  - Fréquentes au début, le risque décroît après la mise en route d'ATB mais reste élevé dans 15 premiers jr
- **Neurologiques** :
  - . AVC ischémique par embolie septique : complication neuro la plus fréquente
  - . AVC hémorragique par rupture d'anévrisme mycotique, abcès, méningite (rares)
- **Anévrismes mycotiques** : EI à streptocoque++++, artères de gros et moyen calibre, dépistage par TDM ou IRM
- **Rénales** : Glomérulonéphrite immunologique (complexes immuns) : hématurie. Abcès du rein
- **Autres** :
  - Infarctus ou abcès splénique ou hépatique, ostéoarthrite septique
  - Rechutes < 6 mois , récidives > 6 mois

#### **CONCLUSION :**

- L'EI : complication grave pouvant survenir sur cœur sain ou sur cardiopathie à risque.
- Devant une fièvre associée à une manifestation cardiaque ou vasculaire chez un patient porteur d'une valvulopathie, une prothèse ou un dispositif intra-cardiaque, il faut: Suspecter une endocardite infectieuse + Réaliser hémocultures et échocardiographie +++
- Gravité : IC, Emboles septiques, Trouble du rythme grave (BAV)
- Le TT antibiotique adapté est le principal traitement
- Chimioprophylaxie adéquate est une mesure essentielle pour les patients à risque..

## INTRODUCTION :

- L'endocardite infectieuse (EI) : conséquence d'une greffe microbienne (souvent bactérienne) sur l'endocarde valvulaire. Qui peut survenir sur : cœur sain, cardiopathie valvulaire ou prothèse valvulaire.
- C'est une maladie grave qui avant l'ère des antibiotiques était mortelle dans 100% des cas.
- Traitement : ATB +- chirurgie cardiaque (remplacement valvulaire)
- Chimio prophylaxie adéquate est une mesure essentielle pour les patients à risque.
- PEC : Eradiquer l'infection  
Maintenir un état HD correcte  
Prévenir et TT les complications

## TRAITEMENT MEDICAL :

### A-Mesures générales :

- **Hospitalisation** en unité de soins intensifs.
- Traitement de la porte d'entrée.
- Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque.

### B-Antibiothérapie :

- Précoce, débutée après les HC, d'abord probabiliste puis adapté à l'antibiogramme
- Bithérapie synergique en 1<sup>ère</sup> intention, Bactéricide, par voie IV
- Prolongée 4-6 semaines

Germes	ATB
<b>Streptocoque</b>	Péni G ou amoxicilline +/- Gentamycine (si peu sensible)
<b>Staphylocoque</b>	Oxacilline en IV ou vancomycine si méti-R +/- Rifampicine et gentamycine si prothèse
<b>BGN ou groupe HACEK</b>	Céfotaxime + gentamycine
<b>HC -</b>	Péni A ou vancomycine + gentamycine

### Surveillance du TT antibiotique :

- La fièvre disparaît en général après 5 – 10 jours de traitement adapté.
- HC répétées qui doivent se négativer + Biologie : NFS, CRP
- Surveillance des complications : ototoxicité, néphrotoxicité

### C-Anticoagulations :

- Héparine si prothèse mécanique, ACFA, EP -> CI du TT anti-coagulant à doses curatives si présence d'anévrisme mycotique, sauf nécessité absolue.
- Anticoagulation préventive Lovenox® 0.4 ml 1/jour, bas de contention.

**D-Surveillance :** Surveillance clinique, biologique, bactériologique, ECG quotidien (risque de BAV), échographique

## TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Il permet d'améliorer la survie des malades présentant une destruction valvulaire d'origine infectieuse par rapport au traitement médical seul.
- **Principe :** Excision de tous tissus infectés puis soit réparation valvulaire ou remplacement valvulaire par prothèse, après la cure d'ATB
- **Indications :**
  - HD : le plus souvent liée à une fuite massive (choc, OAP massif, insuffisance cardiaque).
  - Infectieuse : infection étendue et non contrôlée, abcès de l'anneau
  - Survenue d'un évènement embolique ou végétations volumineuses
  - Fièvre persistante après une semaine d'antibiothérapie bien conduite
  - Endocardite fongique
  - Désinsertion de prothèse
  - à froid : après les 6 semaines d'ATB si régurgitation mitrale ou aortique séquellaire importante

## TRAITEMENT PREVENTIF :

- Le plus important, Systématique chez tous les patients valvulaires (information et éducation du patient +++).
- Vise la diminution du risque de bactériémie
- **Mesures d'hygiène stricte :**
  - . Hygiène bucco-dentaire, consultation bi-annuelle chez le dentiste,
  - . Désinfection soigneuse et systématique des plaies,
  - . Eviter tout geste engendrant une effraction de la peau ou des muqueuses (tatouage, piercing),
  - . Traiter rapidement toute infection (ATB curative), éviter l'automédication d'ATB.
- **Antibioprophylaxie** peut être recommandée, optionnelle ou inutile selon le groupe à risque et selon le geste
- Administration d'un ATB dans l'heure précédant un geste à risque chez un cardiaque à risque en particulier les soins bucco-dentaires  
Ex : amoxicilline 2g per os (50 mg/kg chez l'enfant). Pas de 2<sup>ème</sup> dose.

## CONCLUSION :

- Le TT antibiotique adapté est le principal traitement.
- La prévention est basée sur l'antibio-prophylaxie.

## INTRODUCTION :

- L'angor : traduction clinique de l'ischémie myocardique en rapport avec une sténose coronaire le plus souvent due à une plaque d'athérome
- Ischémie par déséquilibre de la balance énergétique du myocarde : débit coronaire n'assure pas un apport énergétique adapté à la consommation.
- C'est un Sd douloureux à prendre en considération car traduit le plus souvent le début d'une coronaropathie dont l'évolution se fait naturellement vers l'IDM ou la mort subite sans PEC précoce.
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire ++

## ETIOLOGIES :

### A- Réduction du calibre coronarien :

- Athérome : l'étiologie principale.
- Spasme coronaire (Angor de PRINZMETAL).
- Anomalie congénitale des coronaires.
- Artérite non athéromateuses.
- Chimiothérapie : responsable de spasme coronaire.
- Radiothérapie.

### B- Angor fonctionnel :

- Tachycardie : par ↑ du travail cardiaque et la dim de la perfusion coronaire.
- Grande bradycardie (diminution du débit cardiaque).
- Insuffisance aortique.
- Etat de choc, hypoxémie, anémies.
- Crise aiguë hypertensive.

## DIAGNOSTIC :

### A-Anamnèse :

- Age, FDR CV, ATCD : cardiopathie ischémique, comorbidités

### - Signes fonctionnels :

#### 1- Douleur : signe majeur

- Douleur à l'effort, post-prandiale, rapports sexuels ...
- Le début est généralement brutal et la douleur cède quelques minutes après arrêt de l'effort ou à la prise de trinitrine sublinguale.
- Constrictive, avec sensation de poitrine serrée dans un étouffement, angoissante, d'intensité variable.
- Siège : rétrosternal, médio-thoracique en barre (le patient montre sa poitrine du plat de sa main).
- Irradiation ascendante, vers les 2 épaules, avant-bras, poignets et maxillaire inférieur, pouvant irradier dans le dos.

#### 2- Signes atypiques :

- Douleur atypique : siège épigastrique...
- Blocknée d'effort, Dyspnée d'effort.
- Palpitations en rapport avec des troubles du rythme.
- L'ischémie myocardique peut être silencieuse (diabétique +++)

**!! Dans tous les cas, la survenue de symptômes disparaissant à l'arrêt de l'effort à une grande valeur diagnostique**

### B- Examen clinique :

- En général normal.
- Recherche des facteurs de risque cardio-vasculaires +++.
- Eliminer une cause aggravante notamment une anémie ++, HTA, tachycardie, hyperthyroïdie.
- Rechercher une valvulopathie, signes d'insuffisance cardiaque, autres localisations d'athérome.

### C-Examens paracliniques :

**1-ECG : De repos :** Peut-être normal ou signes en faveur d'une cardiopathie ischémique sous-jacente.

**Per-critique :** Modifications du segment ST et de l'onde T localisatrices du territoire de l'ischémie :

- . Sous-décalage de ST.
- . Négativation de l'onde T, ou T ample.
- . Rarement : sus-décalage de ST (intérêt du test de trinitrine).

**. ECG PER-CRITIQUE NORMAL ELIMINE LE DIAGNOSTIC D'ANGINE DE POITRINE.**

#### 2-Tests d'ischémie :

Dépister l'ischémie en aug la consommation myocardique en réalisant un effort physique ou pharmacologique (dobutamine).

**!! Tout le matériel de réanimation doit être en salle.**

**ECG d'effort +++ :** le plus utilisé.

- Le but est d'élever la FC jusqu'à 90% de la limite maximale qui est de 220-âge avec surveillance clinique de la PA et ECG.
- Positif si : Modifications électriques (sous-décalage de ST ≥ 1 mm), associées ou non à une douleur thoracique

#### Imagerie fonctionnelle :

##### a- Scintigraphie myocardique au thallium :

- L'isotope ne va pas, ou va moins se fixer sur les zones ischémiques → valeur localisatrice
- Une première série d'image est enregistrée après le pic de l'effort, et une autre au repos.
- Zone ischémisée : lacune qui disparaît à la redistribution / Zone nécrosée : lacune sans redistribution.

##### b- Echocardiographie de stress :

- Analyse la contractilité myocardique.
- Positive si apparition d'une anomalie de la contractilité.

##### c- Coronarographie :

- Examen de référence pour le diagnostic des sténoses coronaires (siège, nombre, caractéristiques).
- Etablir le pronostic et discuter la thérapeutique.

**d-ETT :** Systématique, recherche anomalies de la cinétique segmentaire du VG, valvulopathie, diagnostic différentiel, quantifie la fonction du VG.

## CONCLUSION :

- L'existence d'une ischémie myocardique a un impact pronostic important avec risque augmenté de décès, IDM, de SCA.
- D'où la nécessité d'une bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique + PEC des FDR CV

# Q : 30 – INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE (IC) : ETIOLOGIES ET DIAGNOSTIC

## INTRODUCTION :

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- Elle reste fréquente car représente l'évolution naturelle de l'ensemble des cardiopathies gauches, non ou mal traitées ou encore décompensées.
- Le diagnostic est orienté par l'interrogatoire et l'ex clinique et confirmé par l'ETT : IC systolique : FEVG <40% # IC diastolique : FEVG normale
- Sd requiert 3 critères : présence de symptômes typiques IC au repos et à l'effort associés à une preuve objective de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique + réponse favorable au TT de l'IC

## ETIOLOGIES :

### A- Obstacle au remplissage du ventricule gauche

= IC à fraction d'éjection conservée = IC diastolique :

- Sténose mitrale ou myxome de l'oreillette gauche.
- Défaut de relaxation ou de compliance du VG :
  - . Cardiopathies ischémiques (les troubles diastoliques précèdent généralement les troubles systoliques).
  - . HTA responsable d'une HVG
  - . Cardiomyopathies hypertrophiques ou restrictives (amylose, hémochromatose).
  - . Péricardite constrictive

### B- Insuffisance ventriculaire

= IC à fraction d'éjection altérée = IC systolique :

- Diminution de la force contractile du myocarde :
  - . Cardiopathies ischémiques.
  - . Myocardites.
  - . Cardiomyopathies dilatées primitives et secondaires (évolution d'une cardiomyopathie hypertensive).
  - . Cardiomyopathies restrictives.
- Surcharge de volume : IM, IA, IT
- Surcharge de pression : HTA, RA, cardiomyopathie hypertrophique
- Troubles du rythme.

## DIAGNOSTIC :

### A- Anamnèse :

- Age, FDR CV, ATCD : coronaropathie, cardiopathie, RAA....
- Mode début et évolution : brutale ou aggravation progressive progressive

### - Signes fonctionnels :

- . **Dyspnée +++** : principal symptôme, d'abord à l'effort (à évaluer selon la classification de la NYHA), puis au repos.  
La dyspnée de repos est classiquement une orthopnée avec épisodes de dyspnée paroxystique nocturne.
- . Toux d'effort ou hémoptysie.
- . Asthénie à l'effort, altération de l'état général : signes tardifs.
- . Prise de poids, œdème des membres inférieurs.
- . Autres signes moins spécifiques : troubles digestifs (bas débit mésentérique, foie cardiaque), ralentissement psychomoteur ...

### B- Examen clinique :

- PA pincée avec PAS basse, Tachycardie.
- Palpation : Déviation gauche du choc de pointe.
- Auscultation cardiaque :
  - . Bruit de galop : B3 protodiastolique (↑ de la PTD VG) ou B4 pré-systolique (trouble de compliance et/ou de relaxation).
  - . Souffle de fuite mitrale (fonctionnel), souvent présent, en cas de dilatation de l'anneau mitral par dilatation ventriculaire.
  - . Eclat de B2 pulmonaire en cas d'HTAP
  - . Rechercher un souffle de valvulopathie sous-jacente
- Auscultation PP :
  - . Râles crépitants.
  - . Diminution du murmure vésiculaire (épanchement pleural).
- Recherche des signes cliniques d'IC droite (IC globale).

Classe (NYHA)	Clinique
Classe I	Aucun symptôme
Classe II	Symptômes à l'effort, le patient est bien au repos
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique
Classe IV	Symptômes au repos

### C- Examens complémentaires :

#### 1- ECG : Exceptionnellement normal.

- Signes en rapport avec la cardiopathie causale : trouble de la repolarisation, HVG
- Troubles de rythme (ACFA).
- Bloc de branche gauche (désynchronisation).

#### 2- Radiographie thoracique :

- Cardiomégalie dont les caractéristiques dépendent de la cardiopathie causale.
- Image de poumon cardiaque :
  - . Œdème alvéolaire : opacités floconneuses, périhilaires, en ailes de papillon
  - . Œdème interstitiel : épaississement de la trame vasculaire, lignes de Kerley B
  - . Augmentation de la vasculisation pulmonaire
  - . Redistribution vasculaire vers les sommets
  - . Epanchement pleural
- Elimine d'autres causes de dyspnée.
- Recherche une pathologie pulmonaire associée.

**3-BB** : ↑BNP, IRF, Hyponatrémie, Anémie, enzymes hépatiques ↑ et cholestase.

- Elévation du BNP : Son Dosage est Utile pour le Diagnostic et suivi

BNP < 100 pg/mL élimine le diagnostic d'IC

> 400 pg/mL affirme le diagnostic d'IC

NT-proBNP < 300 pg/mL permet d'exclure le diagnostic d'IC

!! Savoir que les taux peuvent être élevés en cas d'insuffisance rénale, Embolie Pulmonaire, sepsis même en l'absence d'IC ++++

**4- Echo-doppler cardiaque** : Fondamentale pour le diagnostic positif et étiologique.

- Analyse la fonction systolique et diastolique du VG.
- Evalue la taille des cavités cardiaques.
- Calcule la pression artérielle pulmonaire.
- Donne des renseignements sur l'étiologie.
- Recherche les complications : thrombus intra-cavitaire...
- Permet de guider la thérapeutique.

**5- Coronarographie** :

L'étiologie ischémique est la 1<sup>ère</sup> cause d'IC : toute IC systolique doit bénéficier d'une exploration coronarienne.

**CONCLUSION :**

- Maladie grave, très souvent invalidante et avec un risque vital.
- L'ICG est une pathologie grave qui évolue inéluctablement vers le désamorçage de la pompe cardiaque.
- Sd Secondaire à une anomalie de structure et/ou de fonction du cœur.
- Peut être chronique ++ : fréquente, souvent secondaire à l'évolution d'une cardiopathie.
- Peut être aigue : c'est une urgence, engage le pronostic vital à court terme.
- Place incontournable du dosage des BNP et de l'échocardiographie pour le Diagnostic mais aussi pour le suivi.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable

## FACTEURS DE RISQUE

- **Age** (>50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme)
- **Tabagisme** (tabagisme actuel ou arrêté depuis < 3 ans)
- **Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce**
  - ☞ Infarctus du myocarde ou mort subite :
    - < 55 ans chez le père ou parent du 1er degré masculin
    - 65 ans chez la mère ou parent du 1er degré de féminin ;
  - ☞ AVC précoce (< 45 ans)
- **Diabète** de type 2 traité ou non traité
- **HTA permanente** traitée ou non
- **Dyslipidémie**
  - ☞ LDL-cholestérol  $\geq 1,60\text{g/l}$  ( $4,1\text{mmol/l}$ ),
  - ☞ Ou HDL-cholestérol  $\leq 0,40\text{g/l}$  ( $1\text{mmol/l}$ ) qq soit le sexe.
- **Facteur protecteur** : HDL  $\geq 0,60$  ( $1,5\text{mmol/l}$ ) : soustraire alors un risque au score

## INTRODUCTION :

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## TRAITEMENT :

### Stratégie thérapeutique :

- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les ré-hospitalisations, prolonger la survie.
- Contrôler les symptômes.
- Corriger le facteur déclenchant : anémie, infection, trouble du rythme, dysthyroïdie, écart du régime ...
- PEC l'étiologie : valvulopathie, cardiopathie ischémique, ...

### A- Mesures générales :

- Régime hyposodé.
- Réadaptation cardio-vasculaire (à l'effort).
- Vaccination anti-grippale, anti-pneumococcique.
- Contrôle des facteurs de risque et arrêt de l'alcool et tabac
- Education : médicaments à éviter
- TT étiologique

### B- Médicaments :

#### 1- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)+++ :

- Bloquent le système rénine angiotensine aldostérone.
- Ils sont vasodilatateurs, diminuent la rétention hydro-sodée, et sont hyperkaliémiants.
- En 1ère intention chez tout patient symptomatique ou asymptomatique présentant une dysfonction systolique du VG.
- Diminue la pré-charge et la post-charge (vasodilatateurs artériel et veineux), lutte contre le remodelage du VG.
- Surveillance : Kaliémie et FR
- Si CI ou intolérance : ARAII

#### 2- Bêtabloqueurs :

- Patient stable, sans surcharge volémique avec une dysfonction systolique du VG, en association au IEC.
- Inhibent les effets néfastes de la stimulation de système nerveux sympathique.
  - . ↓FC, améliore rapports apports/besoins.
  - . Amélioration de la contractilité et le remodelage ventriculaire par diminution des contraintes et des volumes ventriculaires.
  - . ↓Trouble du rythme ventriculaire et donc du risque de mort subite
  - . Plus tardivement : ↑ fraction d'éjection.
- CI en cas de décompensation cardiaque
- Surveillance PA, FC, tolérance fonctionnelle, BAV ?

#### 3- Diurétiques :

- TT symptomatique luttant contre la rétention hydro-sodée en inhibant la résorption du sodium → diminuer les signes congestifs.
- Diurétiques de l'anse : furosémide Lasilix\* : action rapide et puissante (hypok+)
- Diurétiques épargneurs de potassium : spironolactone (anti-aldostérone) : Aldactone\*

#### 4- Digitaliques (Digoxine®) :

- Traitement de 2<sup>ème</sup> intention, en association aux autres médicaments.
- Indiqué essentiellement en cas d'arythmie cardiaque par FA.

#### 5- Autres :

- Dobutamine : IC préterminale
- AVK : si IC systolique associée à une fibrillation auriculaire ou ATCD d'événement thrombo-embolique.
- Antiarythmiques.

### C- Moyens non médicamenteux :

- Défibrillateur implantable
- Resynchronisation ventriculaire
- Transplantation cardiaque.

### E- Situation particulière :

#### Cas de dysfonction diastolique :

- Favoriser le remplissage ventriculaire en ralentissant la fréquence cardiaque : bêtabloquants.
- Améliorer la relaxation et la distensibilité cardiaque avec régression de l'hypertrophie ventriculaire : IEC.
- Utiliser les diurétiques en cas de congestion : se méfier du risque de la réduction excessive de la pré-charge.

#### En cas de forme sévère (OAP ou choc cardiogénique) :

- Hospitalisation en USIC + Mise en condition : position demi-assise, jambes pendantes, mise en place d'un abord veineux, oxygénothérapie.
- Mesures de réanimation.

## CONCLUSION :

Trt médical selon le stade NYHA		
Stade 1	IEC	
Stade 2	IEC, BB	
Stade 3	IEC, BB, Spironolactone	Digitaliques
Stade 4		Digitaliques, Dobutamine



## INTRODUCTION :

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- ICD est le plus souvent l'évolution d'une ICG réalisant une IC globale
- Sd requiert 3 critères : présence de symptômes typiques IC au repos et à l'effort associés à une preuve objective de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique + réponse favorable au TT de l'IC
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## ETIOLOGIES :

### 1- Souvent conséquence d'une :

- **Surcharge de pression** : HTAP
- **Surcharge de volume** : insuffisance tricuspide.

### L'hypertension artérielle pulmonaire :

#### - HTP pré-capillaire :

- **HTAP** : ↑ des résistances des Artères pulmonaires
  - Idiopathique
  - Héréditaire
  - Associées : médicamenteuse, connectivite (sclérodermie++), Hypertension portale, cardiopathie congénitale, schistosmiase, VIH
- **HTP associée aux maladies respiratoires chroniques** : BPCO, Fibrose, SAOS, SDRA

#### - HTP post-embolique chronique

#### - HTP multifactorielle

#### - HTP postcapillaire (1<sup>ère</sup> cause) = HTP des cardiopathies gauches

- . Cardiopathies valvulaires gauches (rétrécissement mitral).
- . Cardiopathies ischémiques.
- . Cardiomyopathies.
- . Cardiopathie hypertensive.

2- **Autres** : Parfois il s'agit d'un obstacle au remplissage du VD : péricardite constrictive, RT ou d'une atteinte intrinsèque du ventricule droit.

## DIAGNOSTIC :

### A- Anamnèse :

- Age, FDR CV, ATCD : coronaropathie, cardiopathie, RAA, pneumopathie, maladie de système..

#### - Signes fonctionnels :

- Asthénie, AEG
- Hépatalgie d'effort : Douleur sous-costale droite ou épigastrique à type de pesanteur, survenant à l'effort, permanente à un stade tardif.
- Dyspnée d'effort : en rapport avec ICG ou pneumopathie sous-jacente

### B- Examen clinique :

- Palpation : signe de Harzer.

- Auscultation :

- . Bruit de galop : B3 protodiastolique (élévation de la PTD du VD) ou B4 pré-systolique (trouble de compliance et/ou de relaxation).
- . Souffle d'insuffisance tricuspide (fonctionnel), souvent présent, en cas de dilatation de l'anneau tricuspide par dilatation ventriculaire.
- . Souffle systolique au foyer pulmonaire, éclat de B2 pulmonaire en cas d'HTAP.
- . Ausculter tous les foyers cardiaques : recherche d'une valvulopathie associée

- Signes périphériques = signes congestifs droits :

- Hépatomégalie lisse, douloureuse, parfois pulsatile dont le volume peut changer en fonction de l'état HD (foie accordéon).
- Reflux hépato-jugulaire recherché chez un sujet en position demi-assise respirant normalement
- Turgescence spontanée des veines jugulaires.
- OMI : déclives, blancs, mous, non douloureux, prenant le godet. Tardivement ils deviennent durs et douloureux.
- Œdèmes des lombes chez un patient alité.
- A un stade tardif peut exister un tableau d'anasarque avec épanchement des séreuses.

### C- Examens complémentaires :

#### 1- ECG :

- Tachycardie le plus souvent sinusale
- Hypertrophie auriculaire ou ventriculaire droite.
- Signes en rapport avec la cardiopathie causale.

#### 2- Radiographie thoracique :

- Cœur de volume normal.
- Cardiomégalie dont les caractéristiques dépendent de la cardiopathie causale.
- Met en évidence l'hypertrophie des cavités droites :
  - Débord de l'arc inf Dt (OD dilatée) ;
  - Pointe surélevée, arrondie, sus-diaphragmatique : arc inf G allongé (dilatation du VD), aspect en sabot.
- Elimine d'autres causes de dyspnée.

### **3- Echo-doppler cardiaque** : Fondamentale pour le diagnostic positif et étiologique.

- Analyse la fonction systolique et diastolique du VD + retentissement
- Calcule la pression artérielle pulmonaire.
- Donne des renseignements sur l'étiologie : Suspicion d'HTP si PAPs > 35 mmHg en échographie
- Recherche les complications : thrombus intra-cavitaire...
- Permet de guider la thérapeutique.

### **4- Cathétérisme cardiaque droit** :

- Examen de référence -> systématique si suspicion htp et pour affirmer le caractère précapillaire

### **5- Coronarographie** :

- L'étiologie ischémique est la 1<sup>ère</sup> cause d'IC : toute IC systolique doit bénéficier d'une exploration coronarienne.

### **5- Biologie** :

- élévation du BNP : Son Dosage est Utile pour le Diagnostic et suivi
- Insuffisance rénale fonctionnelle.
- Hyponatrémie : signe de mauvais pronostic.
- Anémie.
- élévation des enzymes hépatiques en cas de foie cardiaque.

### **CONCLUSION :**

- Maladie grave, très souvent invalidante et avec un risque vital.
- Elle résulte le plus souvent d'une ICG ++, et est donc prédictive d'une IC globale dont le seul TT curatif est la transplantation cardiaque.
- L'Echocoeur et le Dosage du BNP sont fondamentaux pour le Diagnostic , le pronostic et le suivi
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## INTRODUCTION :

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## TRAITEMENT :

### Stratégie thérapeutique :

- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les ré-hospitalisations, prolonger la survie.
- Contrôler les symptômes.
- Corriger le facteur déclenchant : anémie, infection, trouble du rythme, dysthyroïdie, écart du régime ...
- PEC l'étiologie : valvulopathie, cardiopathie ischémique, ...

### En cas de forme sévère (OAP ou choc cardiogénique) :

- Hospitalisation en USIC + Mise en condition : position demi-assise, jambes pendantes, mise en place d'un abord veineux, oxygénothérapie.
- Mesures de réanimation.

### A- Mesures générales :

- Régime hyposodé.
- Réadaptation cardio-vasculaire (à l'effort).
- Vaccination anti-grippale, anti-pneumococcique.
- Contrôle des facteurs de risque et arrêt de l'alcool et tabac
- Education : médicaments à éviter AINS et corticothérapie+++
- TT étiologique :
  - . Corriger la cause de l'insuffisance cardiaque gauche qui a induit l'ICD
  - . Asthme, BPCO, cardiopathie congénitale, cardiomyopathies
  - . Corriger le facteur déclenchant : anémie, infection, TDR, dysthyroïdie, écart de régime.

### B- Médicaments :

#### 1- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)+++ :

- Bloquent le système rénine angiotensine aldostérone.
- Ils sont vasodilatateurs, diminuent la rétention hydro-sodée, et sont hyperkaliémiants.
- En 1ère intention chez tout patient symptomatique ou asymptomatique présentant une dysfonction systolique du VG.
- Diminue la pré-charge et la post-charge (vasodilatateurs artériel et veineux), lutte contre le remodelage du VG.
- Surveillance : Kaliémie et FR
- Si CI ou intolérance : ARAII

#### 2- Bêtabloqueurs :

- Patient stable, sans surcharge volémique avec une dysfonction systolique du VG, en association au IEC.
- Inhibent les effets néfastes de la stimulation de système nerveux sympathique.
  - . ↓ FC, améliore rapports apports/besoins.
  - . Amélioration de la contractilité et le remodelage ventriculaire par diminution des contraintes et des volumes ventriculaires.
  - . ↓ Trouble du rythme ventriculaire et donc du risque de mort subite
  - . Plus tardivement : ↑ fraction d'éjection.
- CI en cas de décompensation cardiaque
- Surveillance PA, FC, tolérance fonctionnelle, BAV ?

#### 3- Diurétiques :

- TT symptomatique luttant contre la rétention hydro-sodée en inhibant la résorption du sodium → diminuer les signes congestifs.
- Diurétiques de l'anse : furosémide Lasilix\* : action rapide et puissante (hypoK+)
- Diurétiques épargneurs de potassium : spironolactone (anti-aldostérone) : Aldactone\*

#### 4- Digitaliques (Digoxine®) :

- Traitement de 2<sup>ème</sup> intention, en association aux autres médicaments.
- Indiqué essentiellement en cas d'arythmie cardiaque par FA.

#### 5- Autres :

- Dobutamine : IC préterminale
- AVK : si IC systolique associée à une fibrillation auriculaire ou ATCD d'événement thrombo-embolique.
- Antiarythmiques.

### C- Moyens non médicamenteux :

- Défibrillateur implantable
- Resynchronisation ventriculaire
- Transplantation cardiaque.

### E-Surveillance :

Clinique : poids, fatigue, dyspnée, état HD, respiratoire, neurologique  
Paraclinique : NFS, IS, bilan rénal, ECG et ETT

## CONCLUSION :

- L'évolution se fait progressivement vers l'IC Terminale
- Traitement préventif : TTT des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque

# Q : 34 – HTA ESSENTIELLE : DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

## INTRODUCTION :

- L'HTA est un facteur de risque (FDR) cardiovasculaire (C-Vx) majeur défini à partir de chiffres tensionnels  $\geq 140 / 90$  mmHg.
- Problème majeur de santé public, et un motif de consultation très fréquent.
- 90% des cas on ne retrouve aucune étiologie : HTA essentielle ou primitive.
- En dehors de ses complications, l'HTA est asymptomatique, elle doit donc être dépistée systématiquement pour limiter son retentissement viscéral.
- Les principaux organes cibles de l'HTA sont le cerveau, le cœur, les vaisseaux, le rein et l'œil.
- La PEC a 3 objectifs : abaissement des chiffres tensionnels + La gestion des complications + contrôle des autres FDR C-Vx éventuellement associés.

**DEFINITION :** Depuis les recommandations européennes (ESC) :

Pression artérielle	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120 – 129	80 – 84
Normale haute	130 – 139	85 – 89
HTA stade 1	140 – 159	90 – 99
stade 2	160 - 179	100 – 109
stade 3	$\geq 180$	$\geq 110$

## DIAGNOSTIC :

### A-Anamnèse :

- Age, FDR CV, ATCD : comorbidités
- Circonstances de découverte :**
- L'HTA non compliquée peut être est asymptomatique, découverte fortuite.
- Signes fonctionnels : céphalées, phosphènes, acouphènes, vertiges, épistaxis, asthénie.
- Complications.

### B-Examen clinique :

#### La prise de la pression artérielle :

##### 1- En consultation :

- Repos d'au moins 5 min, au calme.
- Pas de cigarette ni de café dans les 30 min précédant la mesure.
- 2 prises espacées d'au moins 1 minute bilatéral
- Patient couché ou assis, bras nus, à la hauteur du cœur.
- Brassard adapté à la circonférence du bras.

##### 2- Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ou Holter tensionnel si :

- Suspicion d'HTA blouse blanche.
- HTA résistante.
- Discordances entre symptômes et chiffres tensionnels.

##### 3- L'auto-mesure : 3 mesures, espacées d'une minute en position assise, le matin, et le soir pendant 3 jours.

#### → Définition en fonction de la méthode du mesure :

- L'HTA est définie par des chiffres tensionnels élevés, en au moins 2 mesures par cs au cours de 3 cs successives, sur une période de 3 à 6 mois.
- MAPA ou une auto-mesure avant la 2<sup>ème</sup> consultation.
- Sauf HTA stade 3, réaliser désormais une MAPA ou auto-mesure (avant de débiter le traitement).

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Consultation	140	90
Auto-mesure	135	85
MAPA éveil	135	85
MAPA sommeil	120	70
MAPA 24H	130	80

#### POUR RESUMER :

	PA normale en consultation	HTA en consultation
Auto-mesure, MAPA normales	Pas d'HTA	HTA blouse blanche
Auto-mesure, MAPA : HTA	HTA masquée	HTA permanente

## BILAN :

### 1-Initial de 1<sup>ère</sup> intention :

- NFS,
- Ionogramme + K+ sans garrot : HTA II
- Urée créa : pathologie rénale sous-jacente + décision thérapeutique
- Glycémie à jeun, HBA1c : dépister un diabète
- Bilan lipidique total : TG, LDLc, HDLc
- Protéinurie (si négative : microalbuminurie), et d'une hématurie : atteinte rénale
- ECG : dépiste : HVG, dilatation de l'OG (risque de FA)

### 2-De retentissement : Recherche l'atteinte d'un organe cible

- FO si HTA stade 2/3, diabétique.
- Echo-doppler cardiaque si dyspnée, souffle, anomalies à l'ECG
- ETSA : souffle cervicale
- TDM , IRM : signes neurologiques

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### HTA secondaire (5% des causes d'hypertension):

#### HTA sur néphropathie (PKR)

HTA réno-vasculaire: sténose artère rénale uni ou bilatérale athéromateuse ou fibrodysplasie

iatrogènes : AINS, CO par oestrogènes, corticoïdes, immunosuppresseurs, VC nasaux, EPO

Hormonales hyperplasie surrénalienne, adénome de Conn), sd de Cushing, phéochromocytome, désordres endocriniens (dysthyroïdies, acromégalie), tumeurs...

#### SAS Coarctation de l'aorte

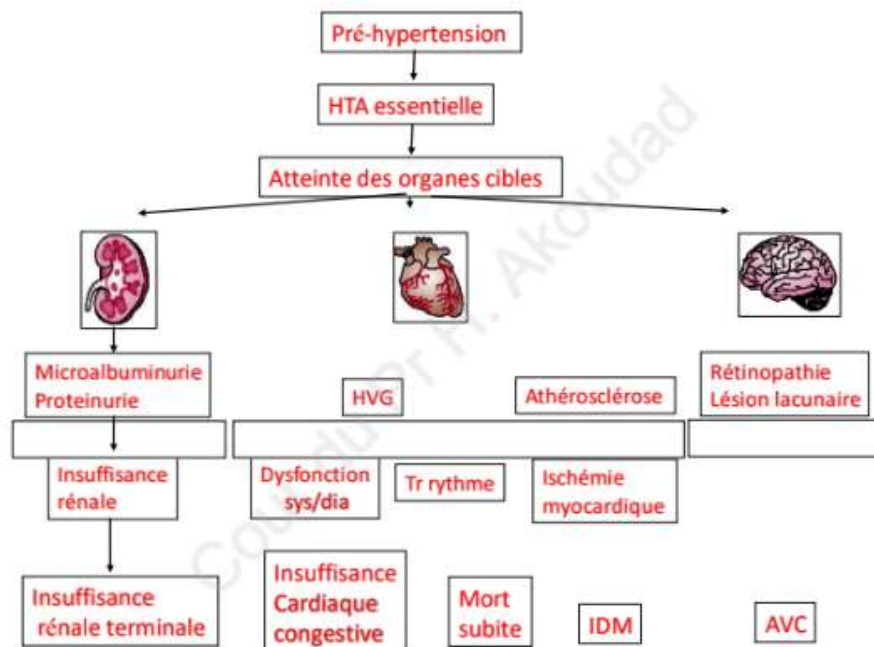
Toxiques amphétamines, cocaïne, ecstasy, glycyrrhizine,

Causes rares génétiques HTA monogénique

Causes neurologiques: HTIC, dysautonomie familiale

## COMPLICATIONS :

- Cardiaque : IDM, angor, IC, cardiopathie hypertensive dilatée.
- Vasculaire : artériopathie des membres inférieurs, anévrisme, DA.
- Cérébro-vasculaire : AVC ischémique ou hémorragique, AIT.
- Rénale : néphro-angiosclérose.
- Rétinopathie avancée.



## CONCLUSION :

-L'HTA FDR cardio-vasculaire majeur → Stratification du niveau de risque :

Le risque cardio-vasculaire global estime le risque d'événement cardiovasculaire fatal ou non à 10 ans. Dépend :

\*Des chiffres tensionnels : risque se majore à partir de 140 – 90 mmHg

\*Des complications et atteinte d'organes cibles : risque fortement majoré

\*De la présence de FDR CV associés : diabète, Sd métabolique ++ → majore ++

-La MAPA et l'auto-mesure doivent être intégrées dans le diagnostic.

-Le bilan de retentissement est primordial.

## INTRODUCTION :

- L'HTA : facteur de risque (FDR) cardiovasculaire (C-Vx) majeur défini à partir de chiffres tensionnels  $\geq 140 / 90$  mmHg.
- Problème majeur de santé public, et motif fréquent de consultation.
- Les principaux organes cibles de l'HTA sont le cerveau, le cœur, les vaisseaux, le rein et l'œil.

## MODALITES THERAPEUTIQUES :

### Objectifs :

- Le but est de baisser les chiffres tensionnels à moins de  $140 / 90$  mmHg
  - Chez les sujets <65ans sous TT : PAS cible 120-129
  - Chez les sujets < 65ans sous TT : PAS cible 130-139
  - Chez le sujet âgé et le coronarien, la PAD ne doit pas baisser < 60.
- Réduire le risque cardio-vasculaire, morbi-mortalité due à : IC, AVC, IDM
- Traiter tous les FDR réversibles : tabac, dyslipidémie, diabète et les pathologies associées.

### A- Moyens non médicamenteux :

- Régime hyposodé : apport sodé inférieur à 5g de chlorure de sodium par jour.
- Régime alimentaire : pauvre en graisse, riche en fibres, légumes et fruits.
- Réduction pondérale.
- Lutte contre le stress.
- Réduction d'alcool, Arrêt du tabac.
- Activité physique régulière au min 30min/j \*3/semaine
  - Pour les patients sédentaires, une épreuve d'effort doit être réalisée avant d'autoriser l'activité physique, d'autant plus si le patient a plusieurs FDR
  - Préférer l'effort dynamique (endurance) ou aérobie : marche, jogging, natation, bicyclette # jamais de musculation

### B- Médicaments :

Les classes d'antihypertenseurs						
Diurétiques	$\beta$ -bloqueurs	Inhibiteurs calciques	IEC	ARA II	Antihypertenseurs centraux	Inhibiteurs de la rénine

### Personnaliser le traitement (en fonction du terrain et des comorbidités) :

Angor	Bêtabloqueur IC
Post-infarctus	Bêtabloqueur IEC ARA II
Tachycardie supra-ventriculaire	Bêtabloqueur IC bradycardisant
Insuffisance cardiaque	IEC ARA II BB cardio-sélectif Diurétique
Diabétique	IEC ARAII
Atteinte rénale	IEC ARAII
Sujet âgé	IC Diurétique
Sujet de race noire	IC Diurétique

### C- Indications :

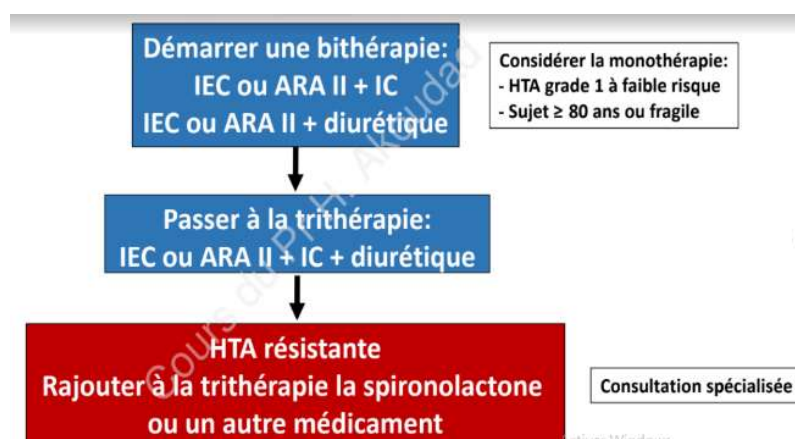
- Les MHD sont tjrs de mise
- On commence le plus souvent par une monothérapie en 1 prise, efficace
- La posologie sera augmentée par paliers jusqu'à atteindre la PA cible = posologie minimale efficace
- On préfère associer 2 médicaments à faible dose que d'augmenter la posologie d'un seul car risque de majoration des effets secondaires.

**PA normal haute** : MHD + médicaments si patient à très haut risque CV

**HTA grade 1** : MHD +

- Haut risque / Très haut risque → TT immédiatement
- Faible risque ou modéré → Traiter après 3-6mois si échec de MHD

**HTA grade 2 ou grade 3** : MHD + TT immédiatement tous les patients





## SITUATION PARTICULIERE :

### 1- L'hypertendu âgé :

- Age 65 – 79 ans → Démarrer TT si PAS  $\geq$  140 et / ou PAD  $\geq$  90  
     $\geq$  80 ans → Démarrer TT si PAS  $\geq$  160 et / ou PAS  $\geq$  90
- Risque d'hypotension orthostatique à rechercher à chaque cs.
- Commencer le traitement progressivement.
- Education du patient + Faire attention à l'automédication (AINS).

### 2- HTA résistante :

- HTA confirmée non équilibrée malgré la prescription d'une trithérapie comprenant un diurétique.

**Il faut se poser 4 questions :** HTA blouse blanche ? TT bien suivi ? Facteurs intercurrents défavorables pour le contrôle de HTA ? Cause IIre ?

## SUIVI :

- Visite médicale après 4 semaines (1mois) de mise en route du traitement.
- Surveillance : kaliémie et bilan rénal et ES des médicaments
- Expliquer la chronicité de la maladie et le bénéfice du traitement.
- Expliquer la possibilité de survenue d'effets secondaires, recherchés lors du suivi et ne pas hésiter à changer de classe thérapeutique.
- Consultation semestrielle possible : HTA isolée sans FDR associé, contrôlée, pas d'atteinte d'organes cibles,
- Encourager l'auto-mesure tensionnelle.

## CONCLUSION :

- La baisse de la pression artérielle améliore la morbi-mortalité cardiovasculaire.
- Le traitement doit être personnalisé
- **Stratégie thérapeutique** : dépend du Terrain + ES du TT + CI.
- Les règles hygiéno-diététiques et le contrôle des FDR font partie intégrante de la PEC.

## INTRODUCTION :

- Inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement péricardique (péricardite sèche)
- Le tableau clinique dépend de l'abondance de l'épanchement et de l'étiologie++
- Echocardiographie : pierre angulaire du diagnostic
- L'évolution, habituellement simple, peut être marquée par 2 complications graves : Tamponnade aiguë et Péricardite chronique constrictive.
- But TT : traiter l'inflammation, éviter les complications et les récives

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A-Anamnèse :

-Age, FDR CV, ATCD médicaux-chirurgicaux, prise médicamenteuse

### -Signes fonctionnels :

#### - Douleur thoracique+++ :

- . Précordiale, parfois rétrosternale.
- . Simple gêne thoracique ou douleur pseudo-angineuse, prolongée, augmente à l'inspiration profonde, sans rapport avec l'effort.
- . Positionnelle : ↑ en décubitus dorsal et diminue en position demi-assise et anté-fléchie.
- . Insensible à la trinitrine, calmée par les antalgiques.

#### - Dyspnée positionnelle.

### B-Examen physique :

- Signes généraux (incté) : Fièvre d'emblée, Sd grippal (précède la péricardite aiguë bénigne)
- Signes de tamponnade : signes d'insuffisance cardiaque droite, pouls paradoxal
- Signes de péricardite :

**Frottement péricardique** : pathognomonique ++, rude râpeux ou doux, classiquement systolo-diastolique en 3 temps et persistant en apnée.  
Variable d'une auscultation à l'autre et par changement de position

#### Assourdissement des bruits du cœur.

- Examen somatique complet : orientation étiologique

### C-Examens complémentaires :

#### 1-ECG :

- Les troubles de repolarisation évoluent en 4 stades (tétrade d'Holtzman) :
  - . Sus-décalage de ST : circonférentiel, concave vers le haut, absence d'image en miroir, et d'onde Q de nécrose.
  - . Retour à la ligne iso-électrique de ST et aplatissement de T.
  - . Négativation des ondes T.
  - . Retour à la ligne isoélectrique de ST et T.

- Signes incté : Sous décalage de PQ (précoce), Microvoltage, Alternance électrique, Tachycardie sinusale

**2-Rx thorax** : Normale, cardiomégalie avec aspect en carafe (si ép péricardique abondant), pleuro-péricardite (Tb++), autres anomalies (étiologie)

#### 3-Biologie :

- Sd inflammatoire, enzymes cardiaques normaux en dehors d'une myocardite
- Explorations en fonction orientation étiologique

#### 4-Echocardiographie = L'examen clé.

- Diagnostic positif : zone vide d'écho + diagnostic de gravité (abondance, tolérance = compression des cavités droites)
- Normale dans les péricardites sèches.

**5-Autres** : TDM si doute, IRM si suspicion de myocardite associée ou tumeur péricardique.

## ETIOLOGIES :

### 1- Virales ou idiopathiques :

- Les plus fréquentes, mais diagnostic d'élimination.
- Coxsakie, adénovirus, mononucléose.
- Le tableau typique : précédé d'un épisode viral, chez un sujet jeune.
- Sérologie VIH systématique.
- Risque : rechute ou récive.

### 2- Tuberculeuse :

- Fréquente au Maroc.
- Signes d'imprégnation tuberculeuse.
- IDR, recherche d'une TBP, étude du liquide péricardique.
- Risque : tamponnade, péricardite constrictive.

### 3- Septique :

- Forme grave.
- Germe : staphylocoque +++.
- Lors d'un sd septicémique ou post-chirurgie cardiaque ou thoracique.
- Risque : tamponnade, choc septique, péricardite constrictive.

### 4- Néoplasique : (30 %)

- Secondaire à un envahissement par contigüité, métastases, ou tumeur primitive (mésothéliome).
- Risque : tamponnade par hémopéricarde.
- Intérêt de TDM, IRM.

### 5-Maladies de système : Parfois péricardite révélatrice.

### 6- Infarctus du myocarde :

- A la phase aiguë : IDM étendu.
- Tardive : vers la 3<sup>ème</sup> semaine = sd de DRESSLER.

### 7- Autres :

- Post-radiothérapie.
- Traumatique.
- Au cours de IR très évoluée (péricardite urémique, ou de l'hémodialysé en liaison avec la surcharge volémique).
- Péricardite myxœdémateuse en relation avec l'hypothyroïdie.
- Amylose cardiaque.

**CONCLUSION** : Le diagnostic de péricardite aiguë repose donc sur l'association d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Douleur thoracique d'allure péricardique.
- Frottement péricardique.
- Anomalies ECG récentes.
- Epanchement péricardique (récent ou s'aggravant).

# Q : 37 - NEUROPATHIE DIABÉTIQUE : CLINIQUE ET PARACLINIQUE

## INTRODUCTION :

- La neuropathie est une complication fréquente du diabète insulino ou non insulino-dépendant (DNID)
- Ensemble de signes et/ou symptômes en rapport avec une altération du système nerveux périphérique secondaire au diabète
- Il existe plusieurs formes cliniques de neuropathie diabétique qui peuvent être associées entre elles
- La plus fréquente en est la polyneuropathie diabétique+++
- FDR : durée d'évolution du diabète, l'âge et l'équilibre glycémique (\*névrite insulinaire...)
- Diagnostic surtout clinique
- Les neuropathies diabétiques sont difficiles à PEC une fois installées, d'où l'intérêt de la prévention.
- Complications +++ : pied diabétique, complications CV (IDM silencieux), douleur invalidante

**CLINIQUE** : très polymorphes

### 1-Polyneuropathie diabétique+++ : longueur dépendante

=> Découverte à l'examen clinique (dépistage / test au monofilament 10g) ou à l'électroneuromyographie

- plus fréquente, surtout dans le diabète ancien et mal équilibré.
- Début insidieux et évolution lentement progressive, Bilatérale, symétrique et synchrone+++

**Signes fonctionnels** : Troubles de sensibilité superficielle et/ou profonde prédominant à la partie distale des MI : Douleur spontanée, allodynie, hyperalgie, paresthésie, hypoesthésie

**Examen neurologique** :

- Anesthésie en gants et en chaussettes.
- Ataxie proprioceptive, diminution du sens de position et de la sensibilité vibratoire.
- Diminution ou abolition des ROT
- Les formes évoluées peuvent s'accompagner de troubles trophiques

→ Fait le lit du pied diabétique

### 2-Neuropathie végétative diabétique :

- L'atteinte végétative est le plus souvent associée à la polyneuropathie sensitive mais elle peut aussi être présentée de façon isolée
- Les manifestations les plus fréquentes sont :

- **Cardio-vasculaires** : hypotension orthostatique, ischémie indolore → risque d'IDM silencieux
- **Urogénitales** : dysurie, vessie neurogène (=>infection, rétention), impuissance
- **Digestives** : Gastroparésie, diarrhée motrice → risque d'hypoglycémie / déséquilibre glycémique
- Troubles de la sudation : anhidrose
- Anomalies pupillaires
- Accidents hypoglycémiques sans signe annonciateur

### 3-Multinévrites et mononévrites diabétiques : bcp plus rare = dg d'élimination

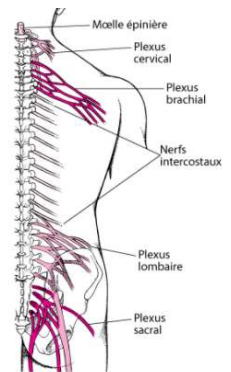
- **Cruralgie diabétique**: La forme la plus courante et classique
- Neuropathie proximale des MI
- Cruralgies brutales, intense, nocturnes surtout, insomniantes, déprimantes
- Hypoesthésie antérieure de la cuisse, parésie et amyotrophie quadriceps, abolition réflexe rotulien
- Amélioration progressive
- Séquelles: déficit, amyotrophie+++

#### -Atteintes des NC (oculomoteurs)++:

- la paralysie la plus fréquente est l'atteinte du III caractérisée par la conservation du réflexe pupillaire+++.
- Paralysie oculomotrice unilatérale surtout, par atteinte du III extrinsèque ou du VI, parfois douloureuse (ophtalmoplégie douloureuse)

#### -Neuropathies thoraco-abdominales du diabète :

- Douleurs de la poitrine (névralgies intercostales) et/ou de l'abdomen
- Associées à un déficit sensitif localisé à un ou plusieurs dermatomes sur le tronc



**PARACLINIQUE** : Atypies (Dg clinique)

- **biologique** : NFS, VS, FR, GAJ, Ionogramme, Hbglyquée

- **Etude de LCR et biopsie neuromusculaire** : diagnostic étiologique

- **Electrophysiologie** :

- **ENMG** : Au repos et à l'effort, confirme l'atteinte neurogène des muscles atteints si atteinte motrice = tracé neurogène (pauvre et accéléré).
- **Stimulodétection** : mesure des vitesses de conduction motrice, des latences motrices et sensitives distales, de l'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs (d'autant plus réduite que la perte en axones est importante), différencie les neuropathies démyélinisantes et les neuropathies axonales et identifie leur répartition.

## CONCLUSION :

- La polyneuropathie sensitive et la neuropathie végétative s'aggravent généralement de façon lentement progressive et irréversible
- Par contre, les autres types de neuropathie diabétique ont un bon pronostic même si la récupération peut parfois prendre plusieurs mois.
- Le traitement repose essentiellement sur l'équilibration de la glycémie
- Les antidépresseurs tricycliques et certains antiépileptiques : meilleur traitement symptomatique des douleurs au cours des neuropathies
- Chez tout diabétique : ex neuro + rech symptômes végétatifs, recherche systématique d'hypotension orthostatique, ex des pieds.

## Q : 38 - ETIOLOGIES DES AVC ISCHEMIQUES

### INTRODUCTION :

- **AVC** : regroupe l'ensemble des pathologies **vasculaires** cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, caractérisés par la survenue **brutale** d'un **déficit neurologique focal**.
- Les accidents vasculaires ischémiques (AVCI) sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale
- Principales causes : athérosclérose, cardiopathies emboligènes et les **microangiopathies**.
- Certaines causes rares doivent parfois être évoquées, surtout chez le sujet jeune indemne de toute cardiopathie.
- 2 types :
  - \*AVCI constitué : déficit neurologique en foyer d'origine vasculaire cérébrale, d'apparition rapide, se prolongeant plus de 24h
  - \*AVCI transitoire (AIT) : Déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale entièrement régressif en moins de **1h** le plus souvent en moins de 30 minutes. Sa durée doit dépasser quelques dizaines de minutes
- Principaux mécanismes physiopathologiques : occlusion artérielle (thrombose in situ, embolie), jonctionnels ou HD (sténose serrée des vx cervicaux ou intracrâniens), spasme....
- C'est une pathologie grave=urgence, peut menacer le pronostic vital et fonctionnel

### ETIOLOGIES :

#### A- ATHEROSCLEROSE 30% :

**Localisation des PA : zones de turbulence circulatoire**

##### - Terrain : 1<sup>ère</sup> étiologie du sujet âgé

Âge >40 ans, FDR d'athérosclérose (HTA, tabac, diabète, dyslipidémie...)

##### - Diagnostic :

Présence d'une sténose dite « significative » si > 50 % d'une artère en amont de l'infarctus cérébral et présence de FDR vasculaire.

##### - L'athérosclérose peut conduire à un infarctus cérébral par différents mécanismes :

- .Thromboembolique (+++) : fragmentation d'un thrombus sur plaque et occlusion d'une artère distale;
- .Thrombotique : occlusion artérielle au contact de la plaque
- .Hémodynamique (rare, sur sténose serrée)

##### - Examens complémentaires :

- . L'écho-doppler des troncs supra aortiques ou lors de l'ARM des artères à destination cérébrale, objectivant des plaques +/- sténosantes avec éventuellement une plaque ulcérée, voire une thrombose sur plaque.
- . ETO : parfois, plaque de la crosse de l'aorte.

#### B- CARDIOPATHIES EMBOLIGENES 20%

##### 2 contextes # :

- Cardiopathie non valvulaires :
  - . Troubles de rythme (ACFA), sujet âgé+++
- Valvulopathies rhumatismales :
  - . Fréquente dans notre contexte+++
  - . La plus emboligène : RM serré

##### Caractéristiques de l'accident ischémique :

- Le mécanisme cardioembolique est systématiquement évoqué devant des infarctus cérébraux simultanés ou distincts survenant dans des territoires artériels différents et parfois d'âges différents
- signes d'embolie systémique concomitante.

##### Anomalies objectivées lors des examens complémentaires à visée cardiologique :

- ECG : trouble de rythme (ACFA)
- radio de thorax
- ETT ± ETO : thrombus intra cavitaires, végétations (endocardite)
- Holter cardiaque, ou mieux de longue durée à la recherche d'une FA occulte.

#### C- PETITS INFARCTUS PROFONDS « LACUNES » 20% :

- **Lacune** : Petit infarctus profond de moins de 20 mm de diamètre, Liés à l'occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

##### - Tableaux cliniques évocateurs, 4 sont plus fréquents :

###### **Sd lacunaire**

- Hémiparésie motrice pure (localisation capsulaire interne)
  - Hémianesthésie pure (localisation thalamique)
  - Dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance)
  - Hémiparésie + ataxie (protubérance ou couronne rayonnante)
- La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un *syndrome pseudo-bulbaire*

#### D- DISSECTION CAROTIDIENNE : 20% (jeune+++)

- correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose (avec risque d'embolie distal) voire d'une occlusion de l'artère disséquée.
- **Terrain** : Sujet jeune, Trauma cervical, Md artérielle sous-jacente (Md de Marfan...)
- **Clinique** : Dissection carotidienne :
  - Signes locaux :
    - . Céphalées typiquement fronto-orbitaires homolatérales, cervicalgies
    - . Signe de Claude Bernard-Horner du côté disséqué par atteinte du sympathique péricarotidien
    - . Plus rarement : acouphènes pulsatiles, atteinte des nerfs IX, XII (comprimés par l'hématome pariétal) et/ou V
  - Signes ischémiques (infarctus ou AIT) : .ischémie oculaire (cécité monoculaire)  
.ischémie cérébrale (sylvienne+++)

#### E - CAUSES RARES :

- Artérite inflammatoires, infectieuse ou post radique
- Hémopathies malignes ou bénignes
- Cancers solides
- Médicaments vasospastiques ou drogues
- Maladies métaboliques...

#### CONCLUSION :

- Véritable problème de santé publique
- Principale urgence neurologique
- Etiologies :
  - \*Macroangiopathies : athérosclérose, dissection des artères cervico-encéphaliques, Sd de vasoconstriction réversible...
  - \*microangiopathies : infarctus lacunaires, CADASIL..
  - \*cardioemboliques
- Bilan étiologique minimum : biologiques, ECG, écho-doppler cervical, ETT

### INTRODUCTION :

- Les accidents ischémiques sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale. Ils doivent être suspectés devant tout déficit neurologique d'installation soudaine.
- 2 types :

\*AVC constitué : déficit neurologique en foyer d'origine vasculaire cérébrale, d'apparition rapide, se prolongeant plus de 24h

\*AVC transitoire (AIT) : Déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale entièrement régressif en moins de 1h le plus souvent en moins de 30 minutes. Sa durée doit dépasser quelques dizaines de minutes

- Pathologie grave, peut menacer le pronostic vital et fonctionnel
- Le contrôle des FR et de la pathologie causale est la clé pour **prévenir** les AVC ischémiques

### ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUE :

#### A- Interrogatoire :

- **Facteurs de risque CVx** : Age avancée, sexe masculin, Diabète, HTA, Dyslipidémie, obésité, Tabac
- **ATCD** d'AVC, de cardiopathie emboligène ou de souffle carotidien
- **Signes fonctionnels** : installation brutale → **Heure de début ? (time is brain !)**

#### B- Examen clinique :

- L'ex neurologique montre des sig focaux qui peuvent s'interpréter en termes de territoire artériel et qui orientent vers la topographie de l'infarctus.
- La sévérité du déficit (échelle NIHSS).
- Examen clinique complet surtout cardio-vasculaire : \*auscultation cardiaque \*auscultation des vaisseaux du cou \*TA aux deux bras.

#### C-Paraclinique :

**1-Imagerie cérébrale et vasculaire :** *En urgence → permet de faire avec certitude la distinction entre AVCI et AVCH.*

**Scanner cérébral et angioscanner cervico-encéphalique :** (sans injection)

- Hypodensité parenchymateuse siégeant dans un territoire artériel systématisé +/- œdème cérébral et l'effet de masse lié à cet œdème.
- Souvent normal au début car l'apparition de l'hypodensité est retardée de quelques heures (maximale au bout de 48-72 h)
- Signes précoces d'infarctus (premières heures) :  
Perte de la différenciation substance grise-substance blanche, effacement des sillons corticaux, effacement du ruban insulaire et hyperdensité intra-artérielle (témoin de l'occlusion).
- Si pas contre-indication à l'iode, angioscanner cervico-encéphalique **pour étudier les troncs supra aortiques** en même temps.

#### IRM et angio-IRM (ARM) cérébrales

- Meilleure sensibilité que le scanner
- Diagnostic précoce de l'infarctus cérébral grâce aux techniques d'IRM de diffusion (hypersignal avec baisse de l'ADC)

#### 2- Autres examens complémentaires

- BB systématique : NFS-plq, VS, CRP, ionogramme sanguin, glycémie, HbA1C, enzymes cardiaques, hémostase, cholestérol et triglycérides.
- ECG, Radio de thorax.
- Exploration ultrasonore cervico-encéphalique
- Echographie cardiaque transthoracique
- L'étude du LCR : pathologie infectieuse ou inflammatoire sous-jacente.

**D- Dg différentiel :** Hémorragie cérébrale (intérêt de l'imagerie), Tumeurs cérébrales, Épilepsie partielle

### ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES :

**Le diagnostic d'AIT est clinique, basé uniquement sur l'interrogatoire**

#### A-l'interrogatoire :

- le déficit doit avoir un caractère clinique focal correspondant à un territoire vasculaire précis
- il s'installe brutalement en moins de 5 minutes
- sa durée est inférieure à 1 heure par définition.

**B-l'examen neurologique** à distance est normal

#### C-Examens complémentaires

- **IRM cérébrale ou scanner cérébral sans injection** : le scanner cérébral est normal.
- EEG (diagnostic différentiel).
- Autres examens pour rechercher l'étiologie de l'AIT

#### D-Diagnostic différentiels :

- *Neurologiques* : migraine+++, crise épileptique, phénomène transitoire révélateur d'une tumeur cérébrale (méningiome), sclérose en plaque
- *Autres diagnostics* : vertige paroxystique bénin, maladie de Menière, glaucome, hypoglycémie, lipothymie, hystérie.

### CONCLUSION :

- Véritable problème de santé publique : Principale urgence neurologique mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel
- AIT urgence diagnostique et **thérapeutique (prévention secondaire)**.
- Bilan étiologique minimum.
- Le contrôle des FDR et de la pathologie causale est la clé pour **prévenir** les AVCI.
- Le pronostic dépend de la rapidité de PEC diagnostique et thérapeutique et de la prévention primaire et secondaire.

#### Signes fonctionnels :

- cécité monoculaire transitoire
- hémiplégie et/ou hémianesthésie
- HLH
- trouble du langage
- trouble de l'équilibre
- déficit bilatéral des membres inférieurs

### INTRODUCTION :

- La **sténose carotidienne** est une pathologie définie par un rétrécissement des artères principales du cou, les artères carotides, le plus souvent secondaire à l'athérome.
- Découverte suite à l'auscultation vasculaire, ou au stade d'AVC ischémique (**transitoire ou constitué**)
- Le risque en est la survenue d'un accident vasculaire cérébral.
- Parfois, aucune conséquence du fait des voies de suppléances par le réseau carotidien controlatéral et les artères vertébrales qui sont anastomosées avec le réseau carotidien d'aval dans le polygone de Willis.
- La **découverte d'une sténose carotidienne après AVCI constitué ou transitoire permet d'en discuter l'indication chirurgicale (de la sténose).**

### MANIFESTATIONS CLINIQUES :

#### **A- Asymptomatique** : Découverte d'un souffle carotide à l'auscultation :

- Systolique ou systolo-diastolique
- Proportionnelle au degré de la sténose
  - \*sténose sévère : un souffle râpeux
  - \*sténose modérée : un souffle doux
- La disparition d'un souffle connu signe parfois la thrombose complète, ou l'aggravation de la sténose.

#### **B- Sténose symptomatique** :

##### **a-Mode de début** :

- AVCI constitué : déficit neurologique en foyer d'origine vasculaire cérébrale, d'apparition rapide, se prolongeant plus de 24h
- AVCI transitoire (AIT) : Déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale entièrement régressif en moins de 1h le plus souvent en moins de 30 minutes. Sa durée doit dépasser quelques dizaines de minutes.
- **Nouvelle définition : un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique du à une ischémie focale cérébrale ourétinienne.**
  - \*Dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure.
  - \*Sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale.

##### **b-Signes cliniques** :

#### **ACCIDENTS ICHIMIQUES CONSTITUE :**

Déficit neurologique de topographie vasculaire : territoire carotidien

#### **1- AVC sylvien**

##### **a- AVC sylvien superficiel** :

- Symptomatologie controlatérale
  - Hémiplégie à prédominance brachio-faciale
  - Troubles sensitifs dans le territoire paralysé
  - Hémianopsie latérale homonyme (HLH)
- **Si hémisphère majeur touché**
- Aphasie : Motrice et non fluente (Broca) si infarctus antérieur / Sensorielle et fluente (Wernicke) si infarctus postérieur
- Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale)
- Syndrome de Gerstmann : acalculie, agraphie, agnosie des doigts, indistinction gauche/droite (atteinte thalamo-pariétale)

##### → **Si hémisphère mineur touché** :

- Syndrome d'Anton-Babinski : Anosognosie +Hémiasomatognosie

##### **b- AVC sylvien profond** :

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte capsule interne)
- Troubles sensitifs (atteinte thalamus)

##### **c- AVC sylvien total** :

- Hémiplégie +Hémianesthésie massives +HLH
- Aphasie globale si hémisphère majeur
- Troubles de conscience initiaux,
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion

#### **2- AVC cérébral antérieur**

- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale
  - Troubles sensitifs controlatéraux prédominants au membre inférieur.
  - Apraxie idéomotrice de la main controlatérale
  - Syndrome frontal (adynamie)
- Si associé à un AVC sylvien (thrombose de la carotide).

#### **3- Infarctus de la choroïdienne antérieure**

- Rarement isolé
- Hémiplégie massive et proportionnelle
- Hémianesthésie et HLH inconstante



## **ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES :**

L'examen neurologique, fait à distance, est normal, dans la phase aigüe l'AIT peut se manifester par :

### **- Cécité monoculaire transitoire (CMT) :**

- \* Amaurose fugace
- \* Baisse brutale et monoculaire de l'acuité visuelle
- \* Partielle ou complète
- \* Souvent décrite comme : un flou visuel, un rideau qui s'abaisse et se relève

### **- Hémiparésie :**

- \* Intensité et étendue variables
- \* Simple faiblesse de la main ou d'une déviation du visage
- \* Jusqu'à la paralysie complète de l'hémicorps
- \* Prédominance brachio-faciale

### **- Troubles sensitifs :**

- \* Fourmillements
- \* Picotements
- \* Engourdissement
- \* Une partie ou tout l'hémicorps

### **- Troubles du langage :**

- \* **Aphasie+++**
- \* Traduit l'atteinte de l'hémisphère dominant
- \* Toutes les formes
- \* Dysarthrie
- \* Suspension totale
- \* Manque de mots...

## **FORMES CLINIQUES :**

### **A-Formes symptomatiques particulières :**

- **AIT crescendo** : déficit neurologique focalisé répétitif avec aggravation par majoration, raccourcissement du délai ou par ↑ de la durée.
- **AVC progressif, fluctuant, en évolution** : déficit neurologique aigu présentant une aggravation par fluctuation du déficit sans disparition de ce dernier.
- **AVC sévère d'emblée.**

### **B-Formes associées : sténose carotidienne et**

- Insuffisance coronaire, AAA, ACOMI
- Insuffisance vertébro-basilaire

### **C-Formes anatomiques :**

- Sténose carotidienne haute
- Sténose avec plicature ACI
- Sténose bilatérale

## **CONCLUSION :**

- La sténose carotidienne est un rétrécissement de la lumière carotidienne. Etiologies divers : l'athérosclérose est la plus fréquente
- Complications graves (AVC)
- Intérêt du dépistage ++++ et de la surveillance rigoureuse ++++ des sujets présentant une sténose cervicale asymptomatique.
- Au stade symptomatique, le traitement est chirurgical.

### INTRODUCTION :

- Une crise épileptique est la manifestation clinique, liée à une décharge paroxystique hypersynchrone et auto-entretenu d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux hyperexcitables.
- la crise est dite généralisée » si la décharge intéresse l'ensemble des neurone / partielle ( focale) si intéresse seulement une partie des neurones.
- Les épilepsies partielles sont classées en 3 catégories :
  - **Epilepsies partielles idiopathiques : sas cause organique**
  - **Epilepsies partielles symptomatiques : Rattachée à une lésion cérébrale ou à une cause bien déterminée.**
  - **Epilepsies partielles cryptogéniques : secondaires à une lésion cérébrale non identifiable.**
- les épilepsies dites idiopathiques touchent des sujets indemnes de toute lésion cérébrale, elles débutent généralement dans l'enfance ou à l'adolescence et un facteur héréditaire est souvent retrouvé (#épilepsies symptomatiques).
- Les épilepsies partielles idiopathiques sont âge-dépendantes (exclusivement chez les enfants et adolescents), de diagnostic électro-clinique très aisé, de pronostic toujours favorable.

### EPI :

- **Le diagnostic** : est clinique, repose sur la description de la crise
  - + Examen clinique : Complet, notamment examen neurologique +++.
  - + EEG : Si l'EEG est normal, on ne peut pas écarter le dc et donc il sera répété +/- examens morphologiques.

### - Formes cliniques :

#### **1-Epilepsie partielle bénigne à paroxysmes rolandiques :**

- Epilepsie bénigne de l'enfant à pointes centro-temporales : La plus fréquente des épilepsies partielles bénignes de l'enfant.

#### **a-Clinique :**

- L'âge de début entre 3 et 13 ans (max vers 9-10 ans), légère prédominance masculine :
- Description de la crise :
  - Crises partielles simples, brèves, motrices (cloniques), hémifaciales ou anarthriques (muscles pharyngés et laryngés), pouvant s'étendre au membre supérieur homolatéral
  - Parfois inaugurées par des symptômes somato-sensitifs (paresthésies endo-buccales. hémifacialesou hémicorporelles) et par une hypersalivation
  - Survenant électivement pendant le sommeil.
  - Une généralisation secondaire peut survenir
- L'examen neurologique, en dehors de la crise, est normal.
- Les enfants ont un bon développement psychomoteur++++

#### **b-Para clinique :**

- EEG inter-critique :Pointes lentes et pointes-ondes lentes centro-temporales unilatérales ou bilatérales de haut voltage, très activées pdt sommeil.
- Scanner cérébral inutile (normal).

#### **d-Traitement :**

- Absence de traitement si crise rare sinon **valproate de sodium (Dépakine®)**

#### **e-Evolution :**

- Court terme : récurrence de crises
- Long terme : maladie bénigne et crise rare, son pronostic est constamment favorable, n'évolue jamais vers uneautre épilepsie.

#### **2-Epilepsie de l'enfant a paroxysmes occipitaux :**

#### **a-Clinique :**

- Forme rare avec un âge de début variable (7ans en moyenne)
- Description de la crise :
  - Crises visuelles (amaurose. phosphènes, illusions ou hallucinations), parfois suivies par une crise hémiclonique ou par des automatismes
  - Une céphalée post-critique de type migraineux est retrouvée dans un quart des cas+++
- Le développement psychomoteur de l'enfant est normal+++

#### **b-Paraclinique**

- EEG inter-critique, yeux fermés : Pointe-onde occipitale de grande amplitude, bilatérale ou unilatérale, disparaissant à l'ouverture des yeux.

#### **c-Pronostic**

- Moins régulièrement favorable que dans la forme précédente.

#### **3-Epilepsie primaire de la lecture :**

#### **a-Clinique :**

- Forme exceptionnelle, début chez le grand adolescent, parfois héréditaire, d'évolution bénigne
- Crises électivement provoquées par la lecture et spécialement à haute voix
- Le contenu sémantique du texte ne semble pas intervenir.

#### **b-Para clinique :**

- EEG inter-critique montre des pointes et pointes-ondes au niveau de la région pariéto-temporale de l'hémisphère dominant.

### CONCLUSION :

- Epilepsies : affections cérébrales chroniques très fréquentes
- La prise en charge globale du patient est primordiale + Importance du soutien psychologique.
- Respect des règles de prescription

### INTRODUCTION :

- L'épilepsie généralisée : décharge paroxystique neuronale, bilatérale, symétrique et synchrones.
- Peut survenir dans 3 contextes :
  - \*Crise isolée
  - \*Epilepsie généralisée idiopathique (EGI) : Epilepsie de type absence, Epilepsie de type grand mal, Epilepsie myoclonique juvénile
  - \*Epilepsie symptomatique
- Les EGI sont des syndromes épileptiques bien définis, sans lésion organique cérébrale (**imagerie normale** et **activité de fond normale** à l'EEG).

### EPG :

- **Le diagnostic** : est clinique, repose sur la description de la crise
  - + Examen clinique : Complet, notamment examen neurologique +++.
  - + EEG : Si l'EEG est normal, on ne peut pas écarter le dc et donc il sera répété +/- examens morphologiques.

### - Formes cliniques :

#### A-Epilepsie absence :

##### a-Clinique :

- Début entre 2 et 10ans.
- Survenue pluriquotidienne (50 à 100fois) d'absences typiques brèves (les absences sont le seul types de crises)
- description :
  - \*Rupture complète du contact, fixité du regard
  - \*Début et fin brusques, à l'emporte-pièce, brève (5 à 30secondes)
  - \*Parfois discrets phénomènes moteurs cloniques (mâchonnement), toniques ou automatiques. Pas de chutes ou desensations psychiques.
  - \*Diminuées si activités physiques ou intellectuelles.
  - \*Pas de confusion post-critique.

##### b-EEG

- Critique
  - \*Anomalies constantes et spécifiques
  - \***Décharge bilatérale, symétrique et synchrones de pointes-ondes à 3 cycles/s**, facilitées par la réalisation de 2hyperpnées, début et fin brusques.
- Intercritique
  - \*Normal ou rythme delta postérieur, fortement volté, déclenché par la fermeture des yeux ou l'hyperventilation++
  - \*Tracé de fond normal.

##### d-Traitement :

- Valproate de sodium (MICROPAKINE®) si échec, discuter le rajout de LAMICTAL®

##### f- Evolution :

- 1- Favorable sous traitement
- 2- Résistance aux traitements (erreur diagnostique)

#### B-Epilepsie Grand mal du réveil :

##### a-Clinique :

- Débute pendant l'adolescence : filles +++
- Description :
  - \*Crises juste après le réveil du matin : début brutal, cri, chute, perte de connaissance totale
  - \*Crise stéréotypée dans le temps en 3phases
    - \***Phase tonique** : Contraction intense et généralisée de tous les muscles striés, durant 10 à 20sec, chez unpatient en apnée, cyanosé, avec **morsure de langue**.
    - \***Phase clonique** : Secousses musculaires brusques, généralisées, synchrones, qui s'espacentprogressivement, malade cyanosé
    - \***Phase résolutive** : (15-20min) Coma profond, **respiration stertoreuse**, mousse aux lèvres, perte d'urines.Reprise de conscience progressive à l'issue d'un état confusionnel.
- \***Amnésie totale post-critique**.
- \*Facteurs déclenchants : privation de sommeil, alcool, réveil provoqué.
- Examen neurologique normal à distance

##### b-EEG

##### - Critique :

- \*Phase tonique (polypointes rapides)
- \*Phase clonique (pointes peu à peu plus amples, plus lentes et plus espacées)
- \*Phase résolutive (pointes interrompues par de grandes ondes lentes polymorphes).

##### - intercritique

- \*Normal ou peut montrer des décharges généralisées de pointes-ondes ou polypointes-ondes rapides **sur uneactivité de fond normale**.
- \*Un EEG normal n'élimine pas le Dg+++

##### c-Traitement

- En 1<sup>ère</sup>intention : valproate de sodium (DEPAKINE 500Chrono®) si échec/contre-indications LAMICTAL®, EPITOMAX®,...

#### 3-Epilepsie myoclonique juvénile :

##### a-Clinique :

- Début à l'adolescence : filles +++
- Description :

- Myoclonies : secousses brèves musculaires en éclair, isolées ou en courtes salves bilatérales, peu après le réveil. Favorisées par le manque de sommeil sans phase post-critique
- Crises épileptiques tonico-cloniques typiquement précédées par des salves de myoclonies massives bilatérales.
- Absences brèves et peu marquées, parfois photosensibilité clinique ou purement EEG.
- **Développement psychomoteur normal et examen neurologique normal+++**

#### **b-EEG**

- **Critique** : Myoclonies +décharge de polypointes-ondes bilatérales.
- **Intercritique** : polypointes-ondes généralisées et photosensibilité.

**c-Traitement** : valproate de sodium (Dépakine chrono®), Lamictal®, Keppra®

**d-Evolution** : bonne réponse aux anti-épileptiques même à faible dose mais pharmacodépendance.

### **PRINCIPES DU TRAITEMENT :**

#### **A. Traitement médical :**

##### **a. Règles de prescription et d'arrêt :**

1. Ne doit être entrepris qu'une fois le dg certain
2. Hygiène de vie : bon sommeil, éviction des boissons stimulantes, bonne observance thérapeutique.
3. Choix de l'anti-épileptique en fonction du type d'épilepsie
4. Monothérapie, initiée par de faibles doses à augmenter progressivement
5. Si pas de réponse : passage en monothérapie séquentielle (substitution de l'AP de 1ère intention par un autre)
6. Si échec d'au moins 2 monothérapies séquentielles une bithérapie peut être instaurée
7. Arrêt doit être progressif, l'arrêt brutal expose au risque d'état de mal épileptique
8. Certains cas imposent l'arrêt brutal : hépatite fulminante due au VPA.
9. Toute éruption cutanée est une toxidermie médicamenteuse jusqu'à preuve du contraire
10. Soutien psychologique doit être proposé particulièrement chez les enfants et leurs familles.

##### **b. Médicaments antiépileptiques :**

- Antiépileptiques classiques :
  - AE majeurs : Phénobarbital, Phénytoïne, Carbamazépine & Valproate de sodium (VPA)
  - AE mineurs : Benzodiazépines, Corticoïdes ..
- Antiépileptiques de nouvelle génération : (réservés aux épilepsies pharmacorésistantes)
  - Oxcarbazépine, Fosphénytoïne,...
  - Lamotrigine, Topiramate, Prégabaline, Gabapentine ...

#### **B. Traitement chirurgical :**

##### **a. Indications :**

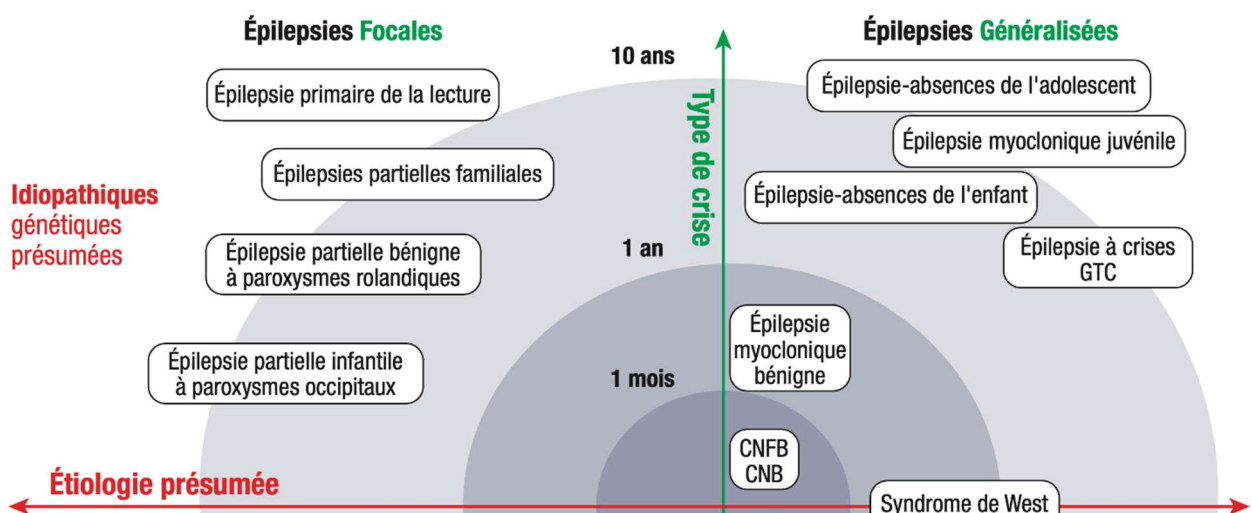
1. Épilepsie partielle pharmacorésistante
2. Certaines épilepsies généralisées invalidantes et handicapantes

##### **b. Techniques :**

- Cortectomie : en cas d'épilepsie partielle pharmacorésistante
- Stimulation du nerf vague : à visée palliative
- Callosotomie : à visée palliative

### **CONCLUSION :**

- Syndromes variés de pronostics et de traitements différents
- PEC globale du patient => efficacité du traitement
- Soutien psychologique.
- Eviter l'absentéisme scolaire et la surprotection des enfants.
- Respect des règles de prescription



### INTRODUCTION :

- La maladie de Parkinson est une affection chronique dégénérative du SNC par atteinte des NGC ; cause la plus fréquente de Sd parkinsonien
- Association d'une
  - \*akinésie, bradykinésie, hypokinésie
  - \*rigidité dite plastique
  - \*tremblement de repos
- Déficit dopaminergique conséquence d'un processus neurodégénératif (maladie de parkinson)
- Le diagnostic de maladie de Parkinson est **clinique** (aucun examen complémentaire en cas de présentation typique)
- Débute en général dans la sixième décennie, mais peut survenir à tout âge.

### DIAGNOSTIC :

#### A-Clinique :

##### 1-Triade parkinsonienne :

###### - Tremblement de repos :

- . Au repos et, lent, touchant les membres, les lèvres ou le menton ;
- . Disparaissant lors du mouvement et au sommeil et aggravé par les émotions et le calcul mental
- Pathognomonique mais pas obligatoire pour le diagnostic+++

###### - Rigidité de type plastique :

- . Résistance cte à la mobilisation passive, cède par à-coups = phénomène roue dentée ; sensibilisation par Manoeuvre de Froment.

###### - Akinésie/bradykinésie/hypokinésie (obligatoire pour le Dg+++)

- . Mode de révélation : Gêne à l'écriture, activités quotidiennes, troubles de la marche
- . À l'examen : Hypomimie, ralentissement des gestes alternatifs rapides, perte du ballant du bras à la marche avec, parfois, lenteur de la marche (à petits pas), pauvreté de mouvements spontanés, voix monocorde et monotone.

##### =>Ces éléments cliniques sont :

- Début progressif
- Unilatéraux ou asymétriques au début de la maladie
- Dopa-sensibles
- Absence de signes axiaux

##### 2-Autres signes révélateurs :

- Aspects trompeurs rhumatologiques (douleurs rhumatologiques) ou neuropsychiques (dépression).
- déficit de l'odorat, troubles du comportement en sommeil paradoxal précédant de plusieurs années les signes de la triade.
- Troubles cognitifs et comportementaux (surviennent des années après)

#### B- Examen clinique :

- authentifier l'existence d'un syndrome parkinsonien
- différencier une maladie de Parkinson d'une autre cause de syndrome parkinsonien par la recherche de :

##### Drapeaux rouges :

- Absence de réponse au traitement dopaminergique
- progression rapide avec chutes précoces
- signes précoces d'atteinte cognitive, pseudobulbaire (dysarthrie et dysphagie) ou dedysautonomie (incontinence urinaire, hypotension orthostatique sévère)
- syndrome cérébelleux
- atteinte pyramidale
- troubles oculomoteurs et signes corticaux (apraxie, aphasie, troubles sensitifs)
- **Tableau unilatéral pendant plus de 2 ans**

#### C-Examens complémentaires :

Le dc positif de la maladie de parkinson est clinique, le recours aux exams complémentaires n'est contributif que pour éliminer les dc différentiels

- Imagerie cérébrale si présentation atypique.
- Scintigraphie au Datscann (cas difficiles).
- Chez le sujet jeune :
  - \*Éliminer une maladie de Wilson : IRM cérébrale + bilan du cuivre
  - \*Une chorée de Huntington peut débiter par un syndrome parkinsonien

#### D-Diagnostic différentiel :

##### 1-Syndrome akinéto-rigide :

iatrogène (neuroleptiques+++), Dégénératif, Métabolique (maladie de Wilson), Toxiques (CO) , Traumatiques, Vasculaires, Hydrocéphalie idiopathique de l'adulte

##### 2-Tremblement : Tremblement essentiel (tremblement dans le maintien d'une attitude)

## TRAITEMENTS :

### A-Principe :

Restaurer la transmission dopaminergique devenue déficiente

### B-Moyens :

#### 1-Médicaments anti-parkinsoniens :

- **L-DOPA** : TT de référence de la MPI, le plus efficace sur ses symptômes, et le mieux toléré mais risque de survenue de dyskinésie dopa-induites
- **Agonistes dopaminergiques** : Stimuler les rcp dopaminergiques ; retardent la survenue des complications motrices, et le recours à la L-dopa
- **Inhibiteurs de la COMT** : freine la dégradation de la dopamine circulante
- **IMAO** : Freine la dégradation de la dopamine recaptée par l'extrémité pré synaptique
- **Amantadine (Mantadix)**
- **Anticholinergiques centraux** : diminue l'hyperfonctionnement des rcp cholinergiques dont l'activité à l'état physiologique est freinée par la dopamine

#### 2-Traitements non médicamenteux :

- Rééducation
- Orthophonie
- Accompagnement psychologique

#### 3-Traitement chirurgical : stimulation cérébrale profonde

### C-En pratique :

→ **Pas de retentissement** : Abstention thérapeutique

→ **Retentissement** :

- Pas de tr.cognitifs :

< 65 ans : Agonistes dopaminergique et/ou IMAO-B / si echec = association L-Dopa

> 65 ans : L-Dopa

- Si echec : + IMAO / ICOMT avant d'augmenter les doses ou + agonistes dopaminergique ( RopineroL )
- Si complications type fluctuations motrices : ajout Amantadine / reduire L-Dopa / espacer les prises
- En dernier recours : Chirurgie

- Presence de tr.cognitifs : L-Dopa

→ **Formes particulière** :

- Une place pour les anticholinergiques centraux dans les formes purement tremblantes
- Amantadine dans les formes akinéto-hypertoniques débutantes

→ **Règles générales** :

- 1) Toujours rechercher la prise de neuroleptique.
- 2) Mode de début progressif.
- 3) Eviter les fortes doses même si elles permettent de contrôler tous les symptômes.
- 4) Prescrire la dose minimale efficace.
- 5) Ne jamais arrêter le traitement brutalement.
- 6) Traitement à vie.
- 7) Effets secondaires.

### **CONCLUSION :**

- La maladie de Parkinson associe une **akinésie, hypertonie plastique et tremblement de repos** d'installation **progressive**.
- Le diagnostic est avant tout clinique, il est affirmé :
  - \*Si aucun signe atypique n'est présent (pas de drapeau rouge)
  - \*et si le malade est sensible au traitement
- Le traitement médicamenteux est purement symptomatique et vise à compenser le déficit en dopamine.
- Le traitement est toujours instauré à dose **progressive**.
- Traitement :
  - . Retarder au maximum la dopathérapie.
  - . Indications en fonction de l'âge, des symptômes, de l'handicap fonctionnel et de la fonction cognitive.



### INTRODUCTION :

- La SEP est une maladie inflammatoire chronique du SNC d'étiologie inconnue touchant essentiellement l'adulte jeune.
- Caractérisée anatomiquement par l'apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance blanche du SNC.
- Le diagnostic positif se base sur un faisceau d'arguments faits de quatre critères essentiels :
  - . Dissémination dans le temps / Dissémination dans l'espace
  - . Inflammation du SNC
  - . Absence d'autres maladies évolutives
- Les formes évolutives sont les plus importantes car déterminent le traitement.
- Diversité des niveaux d'incapacité : formes bénignes ne nécessitant pas de traitement de fond et formes graves.

### FORMES CLINIQUES :

#### A-Formes symptomatiques :

Les manifestations cliniques initiales sont variées, souvent monosymptomatiques (60 %).

- Signes moteurs
- Névrite optique rétrobulbaire : révélatrice dans 1/3 des cas.
- Troubles sensitifs : révélateurs dans 20% des cas.
- Autres symptômes plus rares : Sd cérébelleux, atteintes de nerfs crâniens, troubles sphinctériens, Fatigue, troubles cognitifs ...

#### A- Formes évolutives :

- Evolution imprévisible le plus souvent par poussée-rémission avec aspect multifocal, dans le temps et dans l'espace.
- On distingue :

#### FORMES REMITTENTE-RECIDIVANTE : 80%

- Les + caractéristiques : **évoluent par poussées** bien individualisables laissant ou non des séquelles, sans progression du handicap entre les poussées.
- Poussée : Apparition de nv signes neurologiques ou l'aggravation de signes préexistants pendant plus de 24 H à distance d'un épisode fébrile.
- Rémission : Régression totale ou presque totale des manifestations apparues aux cours des poussées durant au moins un mois.
- Au début de la maladie, les poussées régressent (par remyélinisation des fibres par les oligodendrocytes), puis, au bout de quelques années, elles laissent des séquelles (par dégénérescence axonale secondaire et/ou remyélinisation insuffisante).
- 2/3 des formes rémittentes entrent dans une phase progressive après cinq à sept ans d'évolution (forme secondairement progressive).

#### FORMES SECONDAIREMENT PROGRESSIVE :

- Evolution de la forme précédente : 50% des formes RR évoluent sur un mode secondairement progressif après 10 ans d'évolution
- Définie comme une aggravation progressive des troubles neurologiques pendant au moins six mois.

#### FORMES PRIMITIVEMENT PROGRESSIVES : 13%

- La progression de la maladie se fait dès le début sur un mode continu parfois accompagnée de périodes de plateau ou d'amélioration minime temporaire.

#### B-Formes selon l'âge :

##### \*SEP DE L'ENFANT

- Début < 16 ans, filles+++.
- Dans >50% des cas, une **infection non spécifique précède** la 1<sup>ère</sup> poussée.
- Symptomatologie initiale ≈adulte, mais **généralement monosymptomatique**.
- Atteintes sensitive et oculaire fréquentes+++.
- Résultats d'examen complémentaires ≈adulte.
- Evolution souvent bénigne (mode rémittent)

##### \*SEP A REVELATION TARDIVE

- Début >50 ans, très rares
- Beaucoup plus sévères
- Symptomatologie initiale : Motrice+++ , évolution progressive.
- Diagnostic difficile

#### C-Formes pseudo-tumorales

- Diagnostic difficile, à tout âge et miment -cliniquement et radiologiquement- une tumeur.
- Parfois **antécédent de vaccination récente**.
- Evolution **souvent favorable sous corticothérapie** et l'apparition de nouvelles lésions reste rare.
- Biopsie cérébrale : démyélinisation et infiltrat inflammatoire périvasculaire.

#### D-Formes en fonction de la gravité :

- **Forme bénigne** : pas de handicap après plusieurs années d'évolution.
- **Forme sévère** : poussées motrices avec séquelles rapidement invalidantes.

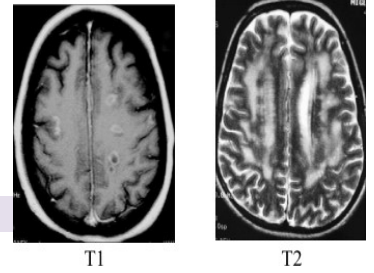
### CONCLUSION :

- La SEP : apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la SB du SNC et prédominant au niveau des régions périventriculaires des hémisphères cérébraux, du NO, de la ME et du cervelet.
- Forme récurrente-rémittente : la plus fréquente, se caractérise par des poussées successives spontanément régressives dont les principales manifestations sont :
  - . Névrite optique rétrobulbaire
  - . Syndrome cérébelleux ou vestibulaire
  - . Syndrome pyramidal
  - . Troubles sensitifs subjectifs des membres ou de la face
  - . Diplopie
- Le pronostic est imprévisible pour un individu donné.

## Q : 45 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEVANT UNE SUSPICION DE SCLEROSE EN PLAQUE

### INTRODUCTION :

- La SEP est une maladie inflammatoire chronique du SNC d'étiologie inconnue touchant essentiellement l'adulte jeune.
- Caractérisée anatomiquement par l'apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance blanche du SNC.
- Le diagnostic positif se base sur un faisceau d'arguments basé sur quatre critères essentiels :
  - \*Dissémination dans le temps et dans l'espace
  - \*Inflammation du SNC
  - \*Absence d'autres maladies évolutives
- Absence de corrélation clinique-radiologique
- Pas de traitement étiologique actuellement
- L'IRM encéphalique et médullaire, constitue actuellement l'examen de choix pour confirmer la maladie.



### EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

#### A-Neuro-imagerie par IRM cérébrale et médullaire sans et avec gadolinium :

- **Examen de choix pour le diagnostic :**
  - Bien plus sensible que le scanner pour la détection des plaques de démyélinisation.
- **Les plaques :**
  - . Apparaissent sous forme de zones focalisées d'hypersignal sur les coupes pondérées en T2, tandis qu'elles sont iso- ou hypo-intense en T1.
  - . Elles sont situées dans la SB du SNC au sein de plusieurs territoires discontinus, particulièrement au nv des zones périventriculaires et de la FCP.
  - . Quelle que soit leur taille, les plaques ne s'accompagnent d'aucun effet de masse sur les structures de voisinage.
- Les hypersignaux de la substance blanche ont d'autant plus de valeur diagnostique qu'ils sont nombreux.
- **Corrélation clinico-radiologique :**
  - Les plaques visualisées sont souvent cliniquement asymptomatiques
  - À l'occasion d'une poussée, la plaque responsable du tableau clinique n'est visible que 2 fois sur 3
  - Par contre, il existe une bonne corrélation entre l'évolutivité des lésions visibles sur l'IRM et la prise de contraste lors de l'injection de gado.
- **La dissémination temporelle des lésions se traduit par :**
  - L'apparition de nouvelles lésions sur des IRM successives
  - La coexistence sur une même IRM de lésions prenant et ne prenant pas le gadolinium, **lésions d'âges différents**
- **NB :**
  - . Les hypersignaux de la SB périventriculaire ne sont pas spécifiques de la SEP (retrouvé dans d'autres pathologies et chez le sujet âgé normal).
  - . La normalité de l'IRM au début de l'évolution ne permet pas à elle seule de réfuter le diagnostic.

**Les anomalies de l'IRM n'ont donc de valeur diagnostique qu'à la lumière des données cliniques.**

#### B-Etude du LCR :

- L'analyse du LCR peut contribuer grandement au diagnostic, surtout à l'occasion d'une poussée, lorsqu'elle objective un liquide inflammatoire.
- **Anomalies possibles du LCR dans la sclérose en plaques :**
  - **Hyperprotéinorachie modérée :** en règle < 1 g/l, 40% des cas.
  - **L'électrophorèse des protéines de LCR montre une augmentation de la proportion des gammaglobulines (taux >14 %) avec une répartition oligoclonale dans 75% des cas :** présente dans 75% des cas.
  - **L'isoélectrofocalisation montre une sécrétion anormale d'immunoglobulines dans 95% des cas avec bandes oligoclonales.**
  - **Lymphocytose modérée :** en règle inférieure à 50 lymphocytes/mm<sup>3</sup>, retrouvée dans 1/3 des cas.
- L'examen du LCS n'est pas systématique mais aide à éliminer des diagnostics différentiels
- **Cependant aucune de ces anomalies n'est spécifique de la SEP et la normalité du LCR ne permet pas à elle seule de réfuter le diagnostic.**

#### C-Autres :

##### 1-Potentiels évoqués

- Les potentiels évoqués moteurs, visuels, auditifs et somesthésiques permettent souvent de mettre en évidence des lésions neurologiques infracliniques qui se traduisent par une augmentation du temps de latence centrale.
- Les anomalies ne sont cependant ni constantes, ni spécifiques.

##### 2-Examen ophtalmologique : AV, FO

##### 3- Bilan inflammatoire : Écarter les diagnostics différentiels : Gougerot / lupus ...

### CONCLUSION :

- Maladie de l'adulte jeune Handicapante.
  - La forme récurrente-rémittente est la plus fréquente
  - L'IRM cérébrale est l'examen-clé mais n'a de valeur diagnostique qu'à la lumière des données cliniques :
    - . Poussées spontanément régressives
    - . Dissémination des lésions dans le temps et dans l'espace
- Car les anomalies observées (hypersignaux de la SB en T2) sont non spécifiques et peuvent être observées en particulier au cours d'une sarcoïdose ou d'une maladie de système

## Q : 46 - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES MENINGITE A LIQUIDE CLAIR

### INTRODUCTION :

- Méningite : inflammation aigue ou chronique des méninges de l'encéphale ou de la ME.
- Urgence diagnostique et thérapeutique car elle peut être mortelle en quelques heures.
- La majorité des méningites à liquide clair est d'origine virale et bénigne, responsables :
  - D'un syndrome méningé fébrile comprenant le tableau : Fièvre, Céphalées, vomissements en jet, photophobie, raideur de la nuque.
  - D'une PL ramenant un LCR : clair, transparent, eau de roche (non purulent).
- Causes non infectieuses possibles : néoplasiques, connectivites, uvéo-méningites, latrogène
- La présence de signes encéphalitiques ou de focalisation doit faire rechercher :
  - . Une méningite bactérienne : décapitée, à BK, à Listéria, à Borrélia
  - . Une méningo-encéphalite herpétique
  - . Une méningite parasitaire (neuropaludisme+++)

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### A- Interrogatoire :

- **ATCD** : notion d'infection ou de contage infectieux, prise d'ATB.
- **Signes fonctionnels** : mode d'installation, syndrome méningé (Céphalée intense, vomissement, photophobie)

#### B- Examen clinique :

- **Signes généraux** : rechercher la présence de fièvre et AEG
- **Signes physiques** : **Sd méningé** (Raideur de la nuque et de tronc : Signe de Brudzinski et Signe de kerning)
- **Signes neurologique associés** : Troubles de comportement, troubles de conscience, convulsions, Signes defocalisations, Atteintes des NC.
- **Examen somatique complet** : recherche des portes d'entrée, ou d'autres foyers infectieux.

#### C- Examens paracliniques :

##### 1-BIOLOGIE :

- **Sanguin** :
  - Bilan infectieux : NFS, VS, CRP, hémoculture
  - Bilan de retentissement : Ionogramme sanguin , glycémie, bilan rénal
- **Prélèvement de porte d'entrée ou d'autres foyers infectieux**
- **PL** : étude du LCR

##### 2-IMAGERIE : TDM, IRM : pour éliminer un processus intracrânien

#### D-Etiologies :

MENINGITE HYPOGLYCORACHIE		
Méningite tuberculeuse	Méningite à listéria	Méningite bactérienne décapitée
<b>Terrain</b> : ID, Notion de contage ou d'infection tuberculeuse, Absence de vaccination parBCG <b>Début</b> : subaigu  <b>Signes généraux</b> : Fébricule, AEG <b>Signes Clinique</b> : Signes basilaires : Atteinte des NC Fond d'œil : tubercules de Bouchut Recherche d'autres foyers de tuberculose  <b>PL</b> *Liquide clair *Hypoglycorachie *Hyperprotéinorachie, hypochlorurorachie *Prédominance lymphocytaire *BK au direct (rare) ou en culture	<b>Terrain</b> : Immunodéprimé, sujet âgé, nouveau-né, femme enceinte, éthylique, corticoïdes et IS <b>Début</b> : subaigu  <b>Signes généraux</b> : Fébricule <b>Signes Clinique</b> : Typiquement Sd méningé avec signes d'atteinte du TC (atteinte basilaire de la région bulbo-protubérentielle) Atteinte de nefs crâniennes  <b>PL</b> : *Liquide clair *Hypoglycorachie ou normale *Hyperprotéinorachie *lymphocytaire, ou panaché, *Bacille G+ au direct (rare)	<b>Terrain</b> : Prise d'antibiothérapie Notion d'infection récente ou de contage infectieux <b>Début</b> : aigu  <b>Signes généraux</b> : atténués <b>Signes Cliniques</b> : atténués.  <b>PL</b> : *Liquide clair *Hypoglycorachie, *Hyperalbuminorachie *PN altérés *LCR stérile
MENINGITE NORMOGLYCORACHIE		
Méningite virale : Entérovirus (coxsackie. Echovirus, poliovirus, Herpès, VIH, CMV, oreillons. varicelle...		Méningite non virale
<b>Terrain</b> : Enfant et l'adulte jeune, Notion de contage, épidémie en collectivité, abs de vaccin (ROR, Polio) <b>Début</b> : aigu <b>Signes Clinique</b> : <b>Méningo-encéphalite herpétique</b> : - Trouble de comportement, troubles de la conscience, signes neurologiques focalisation et convulsion. - anosmie, hallucination olfactive, auditive, gustative, aphasie - TDM cérébrale montre des anomalies localisées dans les régions temporales (hypodensité avec œdème)		- Syphilis, brucellose, leptospirose, borréliose - Méningite réactionnelle à une infection bactérienne au contact des méninges, (abcès cérébral, Foyer ORL...)
<b>Autre méningite virales</b> : Pas de signes focaux ni troubles de la vigilance <b>PL</b> : Liquide clair - Glycorachie normale, Hyperprotéinorachie modérée - Lymphocytaire - Sérologie virale (sang, LCR)		

## Q : 47 - LA MYOPATHIE DE DUCHENNE : TABLEAU CLINIQUE ET EXPLORATIONS

### INTRODUCTION :

- La DMD (**dystrophie musculaire de Duchenne**) est une maladie génétique récessive liée à l'X, due à l'absence totale d'expression de la protéine dystrophine, au niveau des muscles striés et cardiaques.
- Dystrophie musculaire progressive la plus fréquente chez l'enfant.
- Gène localisé sur le bras court du chromosome X (Xp21) codant pour une protéine du cytosquelette : la dystrophine
- Néomutations fréquentes : 1/3 des cas sporadiques
- Diagnostic repose sur : clinique + Augmentation des CPK + Biopsie musculaire + étude génétique.
- Pas de traitement curable
- Evolution se fait vers une aggravation progressive, responsable d'handicap majeur dès l'enfance avec une espérance de vie courte (20ans en moy).

### TABLEAU CLINIQUE TYPIQUE :

#### A-Début :

- **Difficultés à la marche dès l'âge de 3-4 ans** (marche sur les pointes, course difficile, difficultés dans les escaliers) et parfois précédées d'un retard à l'acquisition de la marche autonome.
- Evolution vers **la perte totale de la marche vers l'âge de 8-10 ans** (atteinte de la ceinture pelvienne).

#### - Signes cliniques :

- . Une hyperlordose
- . Une marche dandinante et des difficultés à se relever de la position allongée au sol (signe de Gowers)
- . Une pseudohypertrophie des mollets (présente dans presque tous les cas)
- . Des rétractions apparaissent très fréquemment au niveau des membres inférieurs, nécessitant souvent une ténotomie.

#### B-Evolution :

- **Après la perte de la marche et au début de la deuxième décennie**, l'atteinte de la musculature axiale entraîne des déformations rachidiennes de type scoliose (arthrodèse du rachis à l'adolescence).
- En parallèle de cette atteinte orthopédique, **la faiblesse des muscles respiratoires** ainsi que l'atteinte du **diaphragme** provoquent une **insuffisance respiratoire** d'évolution variable mais relativement rapide : la fonction respiratoire est en général normale jusqu'à l'âge de 10 ans puis la capacité vitale diminue progressivement.
- **Atteinte cardiaque+++** : cardiomyopathie dilatée est déjà mise en évidence chez 30 % des patients à l'âge de 12 ans
- **Atteinte cognitive** : classique et peut être le mode de révélation de la DMD dans 10% des cas.
- Ces atteintes cardiaques et/ou respiratoires évolutives sont très majoritairement la cause du décès le plus souvent avant l'âge de 25 ans.
- Ce tableau clinique est cependant très variable d'un patient à l'autre : l'atteinte cardiaque varie en termes de précocité d'apparition et de sévérité d'évolution, il en est de même pour l'atteinte rachidienne et respiratoire.

### EXPLORATIONS :

- **Biologie** : Enzymes musculaires : élévation des CPK et de l'aldolase
- **Génétique** : étude de la mutation du gène responsable de la maladie \*recherche de la mutation chez la mère pour le conseil génétique\*
- **Histologie** :
  - Biopsie musculaire** : met en évidence une nécrose, et une variation de la taille des fibres musculaires. Absence totale de la dystrophine
- **Neurophysiologique** : EMG → **syndrome myogène** :
  - Tracé trop riche pour l'effort fourni,
  - Potentiels : petits (durée et amplitude faibles), polyphasiques, déchiquetés, vitesses de conduction nerveuse (sensitive et motrice) normales.
- **Bilan de retentissement** :
  - ECG systématique, rechercher BAV, ± échocardiographie.
  - EFR : retentissement respiratoire : TVR (restrictif).

### CONCLUSION :

- DMD : affections musculaires graves pour lesquelles de grands progrès ont été faits pour ce qui concerne le diagnostic histologique, moléculaire et la prise en charge symptomatique, mais elles restent à ce jour des pathologies incurables.
- Le diagnostic positif repose sur l'EMG qui confirme l'atteinte myogène, les CPK : 10 à 20 fois la normale, les signes de dystrophie musculaire à la biopsie avec absence de dystrophine à l'IHC.
- Amélioration de la survie : liée à l'amélioration de la PEC orthopédique et au dépistage précoce des complications cardiaques et respiratoires.

#### **Syndrome myogène**

Déficit moteur Proximal  
Réponse idiomusculaire abolie  
ROT conservés  
Pas de signes sensitifs  
Amyotrophie ou pseudo hypertrophie  
Myalgie  
CPK élevée  
EMG: myogène

#### **Syndrome neurogène**

Déficit moteur Distal  
ROT abolis  
Réponse idiomusculaire conservée  
signes sensitifs  
Amyotrophie  
CPK normaux  
EMG: neurogène

#### **Syndrome myasthénique**

Déficit moteur à l'effort, amélioré au repos  
Atteinte oculomotrice Fluctuante  
ROT conservés  
Pas de signes sensitifs  
CPK normaux  
EMG: Bloc neuromusculaire

## INTRODUCTION :

- La myasthénie ou « **Myasthenia Gravis** » (qui signifie maladie généralisée auto-immune) est une maladie auto-immune chronique liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié.
- Maladie de la jonction neuromusculaire due à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des Ac anti-récepteurs d'acétylcholine.
- Origine Auto-immune de la myasthénie : Ac anti-récepteurs de l'acétylcholine (85% des cas), Anomalies thymiques chez 75% des myasthéniques (hyperplasie+++ ou thymome)
- La plus fréquente des syndromes myasthéniques.
- Elle se manifeste par une faiblesse musculaire qui s'aggrave à l'effort et s'améliore au repos.
- Sa gravité tient au risque de **complications respiratoires** qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A-Rappel de la physiologie normale :

- La transmission neuro-musculaire est normalement assurée par la libération d'acétylcholine (ACh) : les molécules d'ACh libérées sous l'influence de l'influx nerveux vont se lier spécifiquement à des récepteurs post-synaptiques situés sur la membrane musculaire, puis l'ACh est hydrolysé dans la synapse par une enzyme : l'acétylcholinestérase.

### B-Dans la myasthénie :

- Dans la myasthénie, il existe une diminution du nombre de récepteurs à acétylcholine (RACH) et des replis post-synaptiques.

### Role des Ac anti récepteurs de l'acétylcholine :

- **Anticorps anti-AchR** → diminution du potentiel post-synaptique → absence de potentiel d'action musculaire → faiblesse de la contraction
  - \***Fatigue myasthénique** : c'est-à-dire une activation d'un moins en moins grand nombre de fibres musculaires pendant une impulsion répétée
- Les **Anti-RACH responsables de la perte en RACH fonctionnels agissent en** :
  - bloquant le site de fixation de l'ACh
  - provoquant une élimination accélérée du RACH
  - détruisant la membrane post synaptique après activation du complément.

- Ces anticorps spécifiques de la myasthénie sont détectés chez **80 à 90 % des patients**.

- Pas de corrélation entre le taux d'anticorps et la symptomatologie clinique.

### Rôle pathologique des Ac anti MUSK :

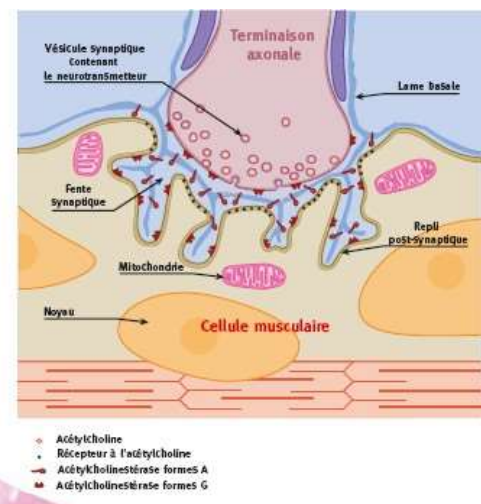
- Les patients séro(-) sont comme les autres améliorés par les échanges plasmatiques mais répondent souvent moins bien aux anticholinestérasiques.
- 41% des patients dits « séronégatifs » ont des anticorps **anti-MuSK**.
- MuSK est un récepteur tyrosine-kinase spécifique du muscle
- Rôle important dans le développement et la stabilité de la membrane musculaire.
- Les personnes atteintes de myasthénie avec anticorps anti-MuSK ne répondent pas au traitement (habituel) paranticholinestérasiques.
- Il existe également des personnes atteintes de myasthénie anti-RACH - et anti-MuSK -. **MAIS** sont LRP4 + !
- Certains phénotypes HLA (B8 et DR3) sont retrouvés préférentiellement dans la myasthénie.
- Certaines formes sont associées à une maladie auto-immune ou à une connectivite :

- Elles représentent 10 à 15% des cas de myasthénie
- Elles affectent surtout la femme de plus de 40 ans
- Il peut s'agir d'une dysthyroïdie (Hashimoto, Basedow), anémie de Biermer, LED, RP, pemphigus, polymyosite, insuffisance surrénale auto-immune)

### C-Rôle du thymus :

Le thymus est impliqué dans la maladie :

- 50 % des patients :
  - . Hyperplasie correspondant à une prolifération lymphocytaire ectopique de même structure que les follicules lymphoïdes des ganglions
  - . Avec ou sans augmentation de la taille du thymus
  - . Adulte jeune (avant 30 ans) et plus souvent chez la femme
- 15 à 20 % des patients myasthéniques :
  - . Thymome. (Autosensibilisation)=> TRT chirurgical
  - . Sujet de plus de 40 ans



## CONCLUSION :

- Maladie acquise auto-immune de la jonction neuro-musculaire caractérisée par une diminution du nombre de récepteurs de l'ACh fonctionnels
- Anticorps anti- RACH (spécifiques de la maladie) Ac anti-Musk (kinase musculaire)
- Leur dosage est positif dans 85 % des formes généralisées, mais seulement dans 50 % des formes oculaires.
- Associée à des anomalies thymiques dans 80% des cas (hyperplasie thymique, thymome)
- La myasthénie est responsable d'un déficit moteur se majorant ou apparaissant à l'effort (fatigabilité musculaire à l'effort)
- Le risque des crises myasthéniques conditionne la gravité de l'affection. Le patient est alors exposé à un risque de complication vitale (atteinte respiratoire, risque d'inhalation par troubles de la déglutition)

## INTRODUCTION :

- Myasthénie ou « **Myasthenia Gravis** » : MAI chronique liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié.
- Maladie de la jonction neuromusculaire due à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des Ac anti-récepteurs d'acétylcholine.
- Origine Auto-immune de la myasthénie : Ac anti-récepteurs de l'acétylcholine (85% des cas), Anomalies thymiques chez 75% des myasthéniques .
- La plus fréquente des syndromes myasthéniques.
- Gravité : risque de **complications respiratoires** pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

## TABLEAU CLINIQUE :

### A-Interrogatoire :

- **Facteurs déclenchants** : traumatisme, infection, Chirurgie, effort inhabituel ou épisode de la vie génitale de la femme, Impossibilité de sevrer un patient de son respirateur en post-opératoire

### - Signes fonctionnels :

#### Y penser devant déficit moteur :

- **Diplopie** ou une ophtalmoplégie ±complète
- **Ptosis** uni-bilatéral(asymétrique)( ↓par test au glaçon)
- **Diplégie** faciale asymétrique.
- **Dysphonie avec voix nasonnée**
- **Trouble de la déglutition**
- **Difficulté à la mastication**
- **Faiblesse des muscles** de la nuque avec tête tombante.
- **Paralysie des membres** (prédominance proximale)

#### Signes d'autant plus évocateurs si:

- **Variabilité** dans une même journée en intensité et en siège, + marqué le soir
- Apparaissent ou s'aggravent avec la **fatigue**
- Disparaissent ou s'atténuent avec le **repos**
- Certains troubles sont permanents par paralysie incomplète **sans systématisation**
- La fatigue d'un groupe musculaire fait parfois apparaître un déficit à distance (Ex: le port d'une valise lourde entraîne une diplopie).

### B-Examen clinique :

- **Reproduire** ces déficits moteurs en faisant travailler les groupes musculaires à la répétition d'un exercice et au maintien de l'attitude.
- Constate les déficits et ne retrouve **aucune anomalie**.
- **Certains signes négatifs sont importants à signaler :**

**ROT sont conservés, sensibilités sont normales et il n'y a pas d'amyotrophie.**

→Le pronostic vital peut être mis en jeu par la présence de fausses routes et par une détresse respiratoire due à une atteinte des muscles thoraciques (diaphragme, intercostaux) imposant des mesures de réanimation d'urgence.

### C-Formes cliniques :

- **Forme oculaire** : l'atteinte peut rester localisée.
- **Forme généralisée** : dans la grande majorité des cas, l'atteinte s'étend dans les 5 années suivantes à l'occasion de poussées favorisées par le stress, une intervention chirurgicale ou une grossesse.
- **Crise myasthénique** : Le risque majeur est la survenue imprévisible d'épisodes d'IRA en rapport avec la paralysie des muscles respiratoires et de la déglutition : troubles de la déglutition, accès dyspnéiques nocturnes, encombrement trachéobronchique important.
- **Crises cholinergiques** secondaires à un excès de drogues anticholinestérasiques nécessitant un sevrage.

Sx muscariniques : Diarrhée, hypersalivation, hypersécrétion bronchique, sueurs

Sx nicotiniques : fasciculations et crampes musculaires

→**Critères diagnostiques** : Diagnostic certain si 3 positifs /4

1. Déficit variable dans le temps et topographie
2. Test aux anticholinestérasiques positifs
3. Ac anti récepteurs +
4. Décrément sur ENMG

## TRAITEMENT :

**A-Buts** : Éviter ou supprimer les manifestations déficitaires motrices de la myasthénie.

### B-Moyens :

#### 1-Traitement médicale :

**a-Anticholinestérasiques** : Néostigmine (Prostigmine)

- Traitement de base de la myasthénie : Prolongent l'action de l'Ach par inhibition de l'acétylcholinestérase.
- **Posologie** : Prise à jeun, 1/2 - 1h avant le repas, doses faibles répartis régulièrement dans la journée  
Dose quotidienne obtenue progressivement en commençant par des doses faibles réparties dans la journée.
- Les anticholinestérasiques sont *inefficaces*  
*\*dans les formes sévères généralisées*  
*\*dans les formes oculaires pures*

**b-Les thérapeutiques immunosuppressives / immunomodulatrices :**

- **Corticothérapie** : la **prednisone** 1mg/kg/j pendant un mois, puis lentement dégressive (dose minimale efficace)
- l'**azathioprine** (Immuvel) 2 à 3mg/kg/j contrôle par numération formule plaquette et bilan hépatique.

Associer ces 2 médicaments car action synergique.

- **Echanges plasmatiques** : poussées aiguës et patients gravement atteints avant la thymectomie, amélioration rapide mais transitoire.
- **Veinoglobulines à fortes doses** : 0,4g/kg/j pendant 5j.

#### 2-Thymectomie :

- Si thymome suivie de RT si invasif (*Résultats : 18 mois à 2 ans après le geste*).
- **En l'absence de thymome**, indication discutée (Thymectomie *inefficace dans la forme oculaire pure et les formes séropositives à anti-MuSK*)



### **3-Education :**

- Explication de la maladie et des thérapeutiques
- Nombreux médicaments **proscrits** dans la myasthénie
- Consulter en urg si signe d'alarme : troubles respiratoires / déglutition ou signe de surdosage cholinergique

### **C-Indications :**

- Dans tous les cas : le traitement anticholinestérasique reste le traitement de base.
- Myasthénies généralisées :
  - Thymectomie (impérative si thymome, à discuter en l'absence de thymome)
  - Prednisone + IS : si persistance de signes gênants
  - échanges plasmatiques ou Ig intraveineuses : Aggravation aigue
- Myasthénies oculaires : recours rare aux corticoïdes ou IS.

### **CONCLUSION :**

- Md rare suspectée devant des manifestations parétiques ou paralytiques de topographie particulière fluctuants.
- Intérêt de la recherche: d'une hyperplasie thymique ou d'un thymome , d'une autre maladie auto-immune associée
- Evolution par poussées imprévisibles alternant avec des épisodes de rémission
- Vérifier dans le « Vidal » tous les médicaments avant de les prescrire à un myasthénique

# Q : 50 – SIGNES CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DES TROUBLES DEPRESSIFS

## INTRODUCTION :

- Trouble psychiatrique de l'humeur très fréquent, dominé par la tristesse et un ralentissement psychomoteur **et handicapant le sujet dans sa vie.**
- Peut engager le pronostic vital principalement en raison du risque suicidaire : **généralement dans les formes dépressives graves**
- L'épisode dépressif s'intègre dans différentes entités nosographiques (trouble dépressif, trouble bipolaire) ou peut être comorbide d'un autre trouble psychiatrique (troubles anxieux, troubles addictifs) ou d'un trouble non- psychiatrique.
- Le diagnostic des troubles dépressifs est clinique et l'interrogatoire est FONDAMENTAL +++

## SIGNES CLINIQUES :

### Triade clinique :

#### 1- Humeur dépressive :

- Tristesse incontrôlable, persistante, envahissant tous les champs de la vie, peu accessible au raisonnement et au réconfort, entraînant une IF.

#### Peut d'accompagner de :

##### - Perturbation des émotions :

- . Anhédonie (perte du plaisir), aboulie (perte d'initiative), au maximum athymormie (perte d'élan vital) et désir de mort.
- . Ennui, anesthésie affective.
- . Parfois irritabilité, labilité émotionnelle, hyperthymie douloureuse (douleur morale) avec crises de larmes inexplicables, et anxiogènes.
- . **Hypersensibilité relationnelle.**

##### - Altérations du contenu de la pensée :

- . Vécu pessimiste par rapport au soi, et au monde → sentiment d'infériorité, de sous estime, de culpabilité (reproches pour des actes quotidiens banals ou passés qui n'avaient jusque-là suscité aucun sentiment de culpabilité), et auto-admiration.
- . Idées d'incurabilité.
- . **Idées suicidaires** : font la gravité du syndrome.

#### 2- Ralentissement psychomoteur :

- **Perturbations du cours de la pensée** : Bradypsychie, Ruminations (pensées répétées à contenu négatif), Monodéisme (sur un contenu négatif).
- **Altérations cognitives** : concentration, mémoire et attention, menant à une indécision et une perplexité.
- **Ralentissement moteur et comportemental** :
  - . Bradykinésie, Bradyphémie (lenteur du discours).
  - . Hypomimie, voire amimie, Voix monocorde (aprosodie).
  - . Clinophilie et Incurie (manque de soin)
  - . Aboulie (incapacité à exécuter les actes pourtant planifiés), apragmatisme (difficultés à entreprendre des actions par incapacité à les planifier).
  - . **Parfois catatonie.**

→ Dans son expression la plus intense, le tableau du RPM comprend mutisme et stupeur (caractéristiques de la mélancolie stuporeuse).

**N.B.** : Une agitation est possible (souvent liée à un état de tension interne ou d'anxiété).

#### 3- Symptômes somatiques : Motif fréquent de consultation.

##### - Conduites instinctuelles :

- . Sommeil : insomnie +++ (du petit matin : caractéristique de la dépression mélancolique), parfois hypersomnie.
- . Alimentation : anorexie +++, parfois boulimie ou accès boulimique (surtout chez l'adolescent).
- . Sexualité : baisse de libido et parfois dysfonction érectile, qui renforce l'auto-culpabilité.

- **Symptômes somatiques** : sans description sémiologique, investigations paracliniques sans anomalies, sans réponse aux TT symptomatiques, efficacité du TT anti-dépresseur → Céphalées, lombalgies, palpitations, algies diffuses ...

- **Asthénie** : symptôme quasi constant, défini par une fatigabilité importante, permanente et persistante, typiquement majorée en début de journée.

#### 4- Autres :

**Délire** : Peut s'associer au tableau dépressif.

- Limité dans le temps à l'épisode dépressif.
- Thème congruent à l'humeur : ruine, hypocondrie.
- Mécanisme surtout intuitif.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

Pour poser le diagnostic d'un épisode dépressif dans le cadre du trouble dépressif caractérisé (unipolaire) = **épisode dépressif majeur**, il faut :

- Une sémiologie telle que décrite.
- Evolution > 15 jours +++.
- Altération marquée du fonctionnement professionnel, des activités sociales ou des relations interpersonnelles.
- L'absence de diagnostic différentiel (effets directs d'une substance ou d'une affection médicale).

## FORMES CLINIQUES :

- Dépression mélancolique : Sd dépressif intense, douleur morale profonde, hypocondrie délirante (Sd de cotard), dévalorisation, culpabilité et risque suicidaire plus important.
- Dysthymie : dépression d'intensité mineure mais durable.
- Dépression masquée : par des plaintes physiques.

## CONCLUSION :

- Diagnostic clinique reposant sur la triade : humeur dépressive, ralentissement psychomoteur et symptômes somatiques.
- Unité syndromique : épisode dépressif caractérisé.
- La complication la plus redoutée : conduites suicidaires : évaluer le risque suicidaire chez tout dépressif.

## INTRODUCTION :

- La schizophrénie fait partie des troubles psychotiques chroniques qui se caractérisent par une altération du contact avec la réalité.
- Diagnostic clinique = 3 grands Sd : Sd positif (idées délirantes et hallucinations), Sd dissociatif (cognitif, affectif et comportemental) et Sd négatif (cognitif, affectif et comportemental), auxquels s'ajoutent des altérations cognitives (attention, mémoire, fonctions exécutives, ...).
- Mode de début peut être aigu ou insidieux
- C'est une maladie psychiatrique grave étant donné le risque suicidaire, addictif et la désocialisation totale –clochardisation.

## MODE DE DEBUT :

Classiquement chez le **grand adolescent ou l'adulte jeune entre 15 et 35 ans**,

Mais il existe des formes rares très précoces (pré-pubertaires) ou tardives (après 35 ans).

Personnalité pathologique possible : Schizoïde : caractère rêveur, isolé et froid /Schizotypique : croyances bizarres et irrationnelles, pensée magique.

### A- Forme à début aiguë :

- Dans **environ 1 cas sur 2** commence par un épisode psychotique aigu.
- Souvent qlq jours voire qlq semaines **avant l'épisode, on trouve des signes peu spécifiques** : malaise, fatigue, difficultés de concentration, angoisses, sentiment de déréalisation ou de dépersonnalisation et parfois des idées suicidaires.
- Des **événements stressants** peuvent précéder l'épisode : rupture sentimentale, examen, problème de santé, consommation de cannabis...
- Dans ce cas le **diagnostic de schizophrénie se pose à la phase d'état**, quand ces critères se rétablissent :
  - \* Association d'au moins 2 Sd pdt au moins 1 mois :
    - . Syndrome positif
    - . Syndrome dissociatif
    - . Syndrome négatif.
  - \* Evolution > 6 mois.
  - \* Répercussions fonctionnelles sociales ou professionnelles.
  - \* Absence de diagnostic différentiel.

### Description :

**1-Bouffée délirante aiguë** : Sd délirant polymorphe et transitoire

- **Début brutal.**
- **Idées délirantes** polymorphes, multi-thématiques, non systématisés, en qlq jours ou semaines.
- Troubles de conscience (grisaille confusionnelle).
- Angoisse intense psychotique.
- Fluctuations de l'humeur.
- Manifestations somatiques (insomnie, anorexie, fébricule...).
- **BDA = diagnostic d'attente** => difficile de prédire si l'épisode restera isolé ou évoluera vers une SCZ
- **Facteurs de « mauvais pronostic »** : début subaigu, pas de facteurs déclenchants, délire pauvre, abs de troubles d'humeur et d'angoisse, absence de troubles de conscience, personnalité schizoïde, antécédents familiaux de schizophrénie.
- NB : dans DSM 5, on parle de trouble schizophréniforme (entre 1 et 6 mois) et de trouble psychotique bref (< 1 mois).*

### 2-Troubles de l'humeur :

Parfois, début par épisode dépressif ou accès maniaque **atypique** : Bizarreries, hallucinations, idées délirantes non congruentes à l'humeur, stéréotypies, automutilations...

**4-État confuso-onirique** : **rare** => éliminer une pathologie organique.

**3-Troubles de comportement** : gestes auto- ou hétéro-agressifs impulsifs, bizarres et sans explications, fugues...

### B- Formes à début progressif (insidieux) :

**Moitié des cas**, manifestations très discrètes, évoluant sur plusieurs mois voire plusieurs années => diagnostic porté tardivement.

### Description :

- **Retrait social progressif au premier plan** : désintérêt et désinvestissement des activités habituelles (sports, loisirs, cercle d'amis).
- **Affaiblissement physique et psychique** :
  - . Perte d'hygiène, négligence.
  - . Altérations cognitives, fléchissement de l'activité scolaire ou professionnelle.
- **Modification de la personnalité et l'affectivité** : isolement, centres d'intérêt bizarres (mysticisme ou esotérisme), froideur des affects, ambivalence.
- **Troubles du comportement** : troubles des conduites sexuelles ou alimentaires, addictions, errance...
- **Manifestations pseudo-névrotiques** :
  - . Pseudo-obsessions : non critiquées par le patient, pas de lutte anxieuse.
  - . Pseudo-phobies (thèmes multiples, délirants...)
  - . Hystérie froide atypique, hypochondrie, dysmorphophobie.

### CONCLUSION :

- L'évolution de la schizophrénie est chronique.
- L'espérance de vie est diminuée, principalement par comorbidités (notamment maladies cardiovasculaires) et lessuicides.
- PEC repose sur un TT antipsychotique, TT des comorbidités et réhabilitation psycho-sociale (psychoéducation, thérapie cognitivo-comportementale et réadaptation psychosociale).

### INTRODUCTION :

- Les psychotropes sont des médicaments qui ont la propriété de **modifier le psychisme**, soit par leurs propriétés sédatives, soit au contraire par leurs propriétés stimulantes
- Les NRL se définissent par 5 critères :
  - Création d'un état d'indifférence psychoaffective (action psycholeptique sans action hypnotique)
  - Action inhibitrice sur les états d'agitation, d'excitation, l'agressivité et réduction des états maniaques
  - Réduction des troubles psychotiques aigus et chroniques : action antidépressive, antihallucino-gène et action stimulante antipsychotique
  - Production d'effets extrapyramidaux et végétatifs
  - Action sous corticale dominante, rendant compte des effets neurologiques extrapyramidaux
- L'action des NL est de 4 types : Sédative, anxiolytique, anti productive, anti déficitaire

### INDICATIONS :

- \* **Troubles psychotiques** (et notamment SCZ), indication la plus classique :
  - Épisode psychotique bref
  - Trouble schizo-affectif
  - Trouble schizophrénique
  - Trouble délirant persistant
- \* **Troubles de l'humeur** :
  - Épisode maniaque sévère avec ou sans caractéristiques psychotiques
  - Épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques psychotiques
  - Épisode mixte avec une excitation psychomotrice importante ou une anxiété importante
  - Traitement préventif des rechutes du trouble bipolaire
- \* **Autres indications moins classiques** :
  - Traitement adjuvant aux autres psychotropes : TOC, troubles anxieux,
  - Manifestations psychiatriques de certaines affections neurologiques: démences, maladie de parkinson,
- \* **Indications non psychiatriques** :
  - Nausées, vomissements, hoquet persistant et algies intense et rebelles,
  - Mouvements anormaux (chorée de Huntington, chorée de Sydenham, dystonies...)
  - Préparation à l'anesthésie et analgésie obstétricale.

### EFFETS INDESIRABLES :

#### Effets psychiques :

- **Passivité, indifférence affective, somnolence**
- Potentiel dépressogène
- Accès confusio-onirique

#### Effets neurologiques :

- Les dyskinésies aiguës et tardives (définitives)
- Le Sd hyperkinétique
- Le Sd parkinsonien akinéto-hypertonique

Souvent généralement et facilement résolu par l'administration d'un antiparkinsonien (Artane) ou BZD myorelaxante (Valium\*)

#### Effets endocriniens et métaboliques

- Hyper prolactinémie : dysménorrhée, aménorrhée, galactorrhée (dans ce cas=> Bromocriptine= Parlodel®)
- Troubles sexuels : diminution de la libido, impuissance => Avec tous les NL
- Prise de poids.

#### Effets neurovégétatifs :

- Hypotension orthostatique+++
- Sécheresse buccale+++
- Constipation
- Troubles de l'accommodation
- Dysurie
- Syndrome malin des neuroleptiques +++

#### Effets allergiques et toxiques :

- **Oculaires** : dépôts pigmentaires cristalliniens, cornéens, voire rétinien.
- **Digestifs** : ↓ du péristaltisme intestinal (atonie intestinale), ictère, hépatite cytolytique ou cholestatique (patient sous NL pdt 2 ans => Bilan hépatique de temps en temps+++ (ECG tt les 2- 3 ans du TRT)
- **Cardiaque** : troubles du rythme, allongement de l'espace Q-T (**effet plus fréquent**, risque de mort subite surtorsade de pointe) +++ (**halopéridol, clozapine**)
- **Cutanés** : photo allergie, hyper pigmentation
- **Hématologiques** : leucopénie, agranulocytose +++ (surtout avec Clozapine)

### **Effet indésirable redouté = SMNL**

Complication mettant en jeu le pronostic vital du malade.

#### **Diagnostic positif :**

##### **Phase d'installation :**

- Rapidement progressive
- Apparition ou augmentation des signes extrapyramidaux
- Troubles neurovégétatifs : fièvre, sueurs, pâleur, tachycardie

**!! En cas d'altération de la conscience, de rigidité généralisée et de tremor, de fièvre, de tachycardie et de TA labile chez un patient prenant des neuroleptiques-> penser à un SMN ET DEMANDER CPK.**

##### **Phase d'état (installation en deux jours) :**

- Signes généraux : hyperthermie, déshydratation, pâleur intense, sueurs profuses, tachycardie
- Signes neuromusculaires : contractures, risque de convulsion
- Troubles de la conscience
- Signes biologiques : augmentation des CPK, hyperleucocytose avec polynucléose, troubles hydroélectrolytiques

**La règle :** Toute hyperthermie inexplicée chez un patient sous NL doit faire interrompre le TT qui ne doit être repris qu'après la mise en évidence d'une étiologie.

#### **CAT :**

- Arrêt immédiat des neuroleptiques+++++
- Transfert en réanimation+++++
- Correction des désordres hydroélectrolytiques, cardiorespiratoires et rénaux
- Dantrolène : 1 à 2 mg/kg/jour -> Dantrium° 25, 100mg
- Si on n'a pas Dantrolène => Valium 10 mg en IM puis Evacuation sanitaire+++
- Agonistes dopaminergiques (Bromocriptine, Amantadine)
- Benzodiazépines pour lutter contre l'hypertonie.

#### **CONCLUSION :**

- Les traitements antipsychotiques sont indiqués dans le traitement des troubles psychotiques (schizophrénie et troubles délirants persistants) et certains d'entre eux sont indiqués à visée thymorégulatrice dans les troubles bipolaires de l'humeur.
- Larges indications.
- Effets indésirables multiples.
- SMNL : urgence diagnostique et thérapeutique

## Q : 53 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA CONVERSION HYSTERIQUE

### INTRODUCTION :

- Hystérie ou troubles de conversion : symptômes d'allure neurosensorielle, sans aucune base organique, imitant symptôme ou pathologie organique.
- Troubles somatoformes où les conflits psychologiques sont exprimés symboliquement par des symptômes avec hyper-expressivité.
- Les symptômes ne sont ni simulés, ni expliqués par un trouble organique « Un simulateur ment au médecin, un hystérique se ment à lui-même »
- En pratique médicale : diagnostic d'élimination, mais doit être évoqué++

### DIAGNOSTIC :

→ Polymorphisme des manifestations cliniques, qui surviennent souvent en public.

#### 1- Symptômes d'expression physique : conversions et somatisation

- C'est la Perte ou l'altération de certaines fonctions physiques, sans substratum organique, liée à des conflits psychiques.

##### **a- Caractéristiques :**

- Facteurs déclenchants : conflits (interpersonnel ou intrapsychique).
- Symptômes variables et réversibles
- Atteinte des fonctions de vie, de relation (érotisation des rapports).
- Absence d'origine organique ni de systématisation anatomo-physiologique.
- Bénéfices primaires = évitement des tensions interne par la conversion somatique, c'est la **belle indifférence** vis-à-vis du symptôme qui se pérennise avec apparition de bénéfices secondaires

##### **b- Manifestations aiguës paroxystiques :**

- Crise pseudo-convulsive à la Charcot (rarissime actuellement) = **forme typique**.
  - . Aura (prodromes).
  - . Période épileptoïde.
  - . Période de contorsions (clownesques) gestes et/ou langage bizarres.
  - . Périodes d'attitudes passionnelles.
  - . Phase de résolution.
- Crises d'agitation.
- Crises tétaniformes : spasmophilie
- Lipothymie : pertes de conscience avec chute, occlusion forcée des paupières, en général dans un endroit public.

##### **c- Manifestations durables :** des mois ou même des années

- Douleurs +++ : céphalées, rachialgies, algies rebelles.
- Atteintes motrices ne respectant pas la systématisation neurologique : astasie-abasie, pseudo-paralysie (maître symptôme: paralysie du MS).
- Anesthésies ne respectant pas la systématisation neurologique.
- Atteintes sensorielles sélectives : cécité, surdité, aphonie.
- Manifestations neuro-végétatives : spasmes, troubles vasomoteurs (cyanose des téguments).

**Avant de porter le diagnostic d'hystérie, il faut éliminer formellement une affection organique**

#### 2- Symptômes d'expression psychique (troubles dissociatifs) : (moins fréquents au Maroc)

- Troubles de la mémoire (amnésie) : lacunes mnésiques, fugues amnésiques, illusion de mémoire.
- Etats crépusculaires, états seconds.
- Dépersonnalisation, peut être suivie d'une déréalisation.
- Inhibition intellectuelle.

#### 3- Personnalité hystérique : personnalité dépendante (homme) ou histrionique (femme)

- Histrionisme : désir de paraître, théâtralisme.
- Mode de pensée imaginaire : rêverie, fixations amoureuses.
- Hyper-expressivité et facticité des affects : dramatisation, labilité émotionnelle
- Dépendance affective : avidité affective, immaturité.
- Suggestibilité +++ (l'hystérique est influençable, ceci facilite la prise en charge (PEC)) et mythomanie : fabulation...

#### Le diagnostic est clinique :

- Trouble fugace sensible à la suggestion, ne respecte pas la systématisation anatomo-physiologique.
  - Généralement avant 30 ans.
  - Personnalité hystérique.
- Dg différentiel : crise épileptique, trouble de panique.

### TRAITEMENT :

#### **A-But :**

- Etablissement d'une relation thérapeutique stable et rassurante, dont le premier temps est la reconnaissance de la souffrance du patient et une écoute neutre et bienveillante.
- La PEC thérapeutique repose avant tout sur l'élimination d'une pathologie organique sous-jacente surtout si conversion chez les possessifs.



### **B-Traitement de la crise :**

- L'hospitalisation doit être évitée au maximum, indiquée si risque suicidaire.
- Bilan raisonnable pour éliminer un trouble organique.

#### **- Traitement des crises paroxystiques :**

- . Déramatisation, réassurance et écoute
- . Isolement transitoire +++ (sinon le trouble s'entreprind)
- . Tranquillisant

#### **- Traitement médicamenteux :**

- . Possibilité de BZP à court terme ne dépassant pas un mois  
Alprazolam XANAX ½ cp x3/j pdt 1 sem puis ½ cp x2/j pdt 1 sem puis ½ cp/j pdt 1 sem.
- . Limiter les prises médicamenteuses excessives !

### **C-Traitement de Fond :**

- Psychothérapie de soutien et de relaxation+++
- Traitement des complications :
  - . Troubles dépressifs : mise en route d'un traitement antidépresseur.

### **CONCLUSION :**

- Eliminer un trouble organique.
- Le principal objectif de PEC : l'établissement d'une relation thérapeutique stable et rassurante, dont le premier temps est la reconnaissance de la souffrance du patient et une écoute neutre et bienveillante.
- Il faut accepter ces symptômes, les traiter dans un cadre médical à une dimension plus psychologique et relationnelle.
- Suppression d'éventuels bénéfices secondaires.
- Utilisation de suggestion.
- Traitement de fond : psychothérapie.

## Q : 54 – DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE FIEVRE TYPHOÏDE

### INTRODUCTION :

- Bactériémie à point de départ lymphatique et à diffusion septicémique, due à des salmonelles majeures (salmonella typhi et paratyphi).
- Maladie à déclaration obligatoire.
- Maladie fréquente dans les pays en développement à faible niveau d'hygiène.
- Au Maroc la fièvre typhoïde sévit sous forme d'endémie.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

Le Dg est souvent difficile d'où l'importance d'évoquer une typhoïde devant toute fièvre qui dure associée à des troubles digestifs et neurologiques

#### A- Clinique :

1- Incubation : silencieuse environ 10 jours, diarrhée passagère.

2- Phase d'invasion : Fièvre d'allure isolée (1<sup>er</sup> septénaire)

- Signes cliniques : début progressif.

- Signes généraux : Fièvre constante, ascendante atteignant 40°C au 7<sup>ème</sup> j, dissociation pouls-T° (pouls moins accéléré), asthénie, anorexie.
- Signes digestifs : nausées, constipation, douleur abdominal.
- Signes neurologiques : Céphalée frontales, insomnies, vertiges
- Parfois épistaxis.

- Examen clinique pauvre :

- Langue saburrale.
- Abdomen météorisé, sensible gargouillement de la fosse iliaque droite.
- Splénomégalie discrète, inconstante mais de grande valeur.

3- Phase d'état : (2<sup>ème</sup> septénaire)

- Signes cliniques beaucoup plus nets

- Signes généraux : fièvre à 40°C, pouls reste dissocié.
- Signes neurologiques : Tufhos, somnolence, obnubilation le jour et insomnie nocturne voire confusion : inversion du cycle nyctéméral.
- Signes digestifs : diarrhées jus de melon associées à des douleurs abdominales.

- Examen clinique :

- Splénomégalie, FID gargouillante.
- Macules rosées lenticulaires au niveau des flancs et thorax dans 25 % des cas.
- Rarement : ulcération au niveau des piliers antérieurs du voile du palais « angine de Digué », tâches lenticulaires cutanées.

#### B- Paraclinique :

- Eléments d'orientation :

- Leuconéutropénie
- VS peu élevée, CRP élevée, cytolysé hépatique, élévation LDH

1- Phase d'invasion :

- HC essentielles, positives > 90% des cas, avant toute antibiothérapie.
- A ce stade le sérodiagnostic et les coprocultures sont négatifs.

2- Phase d'état :

- Examens sérologiques :

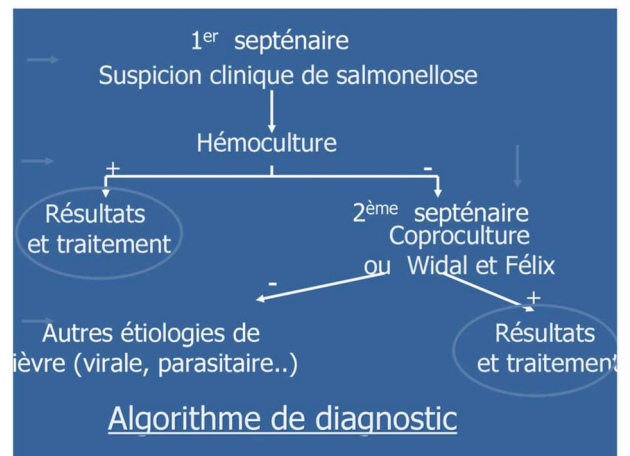
- Réaction d'agglutination de Widal et Felix : 2 types d'anticorps dirigés contre les antigènes O et H.
- Positifs à partir de la 2<sup>ème</sup> semaine.
- Ac anti-O disparaissent en 2 à 3 mois.
- Ac anti-H persistent plusieurs années.  
⇒ Ac anti O > 100 = infection récente
- Il existe des faux positifs : salmonelloses non typhique, yerseniiose, paludisme, brucellose ...

- Coprocultures sont positives de façon tardive.

- Les hémocultures sont inconstamment positives.

### CONCLUSION :

- La fièvre typhoïde : maladie fréquente et grave.
- Le diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre traînante accompagnée de signes digestifs ou neurologiques.
- Ses complications sont graves.
- Sa prévention passe par une amélioration de l'hygiène, le réservoir n'étant qu'humain.



## INTRODUCTION :

- Fièvre typhoïde : bactériémie à point de départ lymphatique et à diffusion septicémique,
- Germes : Salmonelles majeures (salmonella typhi et paratyphi).
- Maladie à déclaration obligatoire.
- Maladie fréquente dans les pays en développement à faible niveau d'hygiène.
- C'est une maladie spécifiquement humaine dont la transmission est oro-fécale.

## EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

### 1-Evolution Favorable : 95% des cas

- Sous traitement antibiotique efficace : Apyrexie se produit en 2 à 7 j,
- La surveillance doit être régulière (pouls, TA, température) + Examen clinique biquotidien.
- Après guérison, un portage intestinal peut persister pendant plusieurs mois, favorisé par la présence d'une vésicule biliaire lithiasique.
- Dans plus de 95 % des cas, le portage disparaît en moins de 6 mois.

### 2-Complications :

- Digestive +++ :
  - . Hémorragies occultes avec anémie massive
  - . Perforation : péritonite asthénique (tuphos profond)
  - . Cholécystite, abcès hépatique et splénique.
- Cardiaques : Myocardite, choc cardiaque, endocardite aiguë.
- Neurologiques : encéphalite rare mais grave, méningite lymphocytaire, abcès cérébral, émygème sous-dural.
- Os et articulation : ostéite, arthrite septique.
- Autres : infection urinaire, abcès rénal, salpingite, prostatite.
- La létalité est exceptionnelle sauf chez des sujets fragiles.

## TRAITEMENT :

### A- Traitement curatif :

- **Par l'antibiothérapie** qui fait appel à des molécules actives sur les salmonelles ayant une bonne diffusion lymphatique et intracellulaire.
- La voie orale est utilisée chaque fois que possible.
- Schéma thérapeutique :

#### 1- Fluoroquinolones :

- Représentent l'antibiothérapie de choix chez l'adulte
- **Ofloxacin 200 mg x 2/j ou ciprofloxacine 500 mg x 2/j.**
- La durée moyenne de traitement est de 5 à 7 jours dans les formes non compliquées, 10 à 14 jours dans les formes compliquées.

#### 2- Ceftriaxone :

- **Rocéphine® 2g/j IV**
- la ceftriaxone peut être poursuivie pour une durée de 5 à 7 jours.

#### 3- Autres :

- Phénicolés, cotrimoxazole restent utiles dans les pays en développement, car moins onéreux.
- **Bactrim® 1 cp deux fois / jour**
- Traitement poursuivi pdt 15j.

#### 4-Cas particuliers :

- Femme enceinte : amoxicilline 50 à 100 mg/kg/j pendant 14 j ou C3G.
- Problème du portage chronique de S. Typhi :  
Cure de Fluoroquinolone pendant 2 à 4 semaines.  
Le plus souvent, du à une lithiase biliaire ; la cholécystectomie représente le meilleur moyen pour l'éradiquer.

### B- Traitement adjuvant :

- Corrections des troubles HE.
- Si signes toxiques majeurs : corticothérapie (prednisone : 1 mg/kg/j).
- Pec des complications : Transfusions si hémorragies, Chirurgie si perforation...

### C-Surveillance :

- Clinico-biologique.
- Guérison : 2 coprocultures négatives à 8j d'intervalle

### D-Prévention :

#### 1- Mesures collectives :

- Isolement entérique du patient : si possible chambre seule, désinfection avec de l'eau de Javel des excréments, du linge et de la chambre.

#### 2- Mesures personnelles :

- Vaccination : Vaccin polysaccharidique en une injection avec revaccination tous les 3 ans.
- Mesures d'hygiène.

## CONCLUSION :

- La fièvre typhoïde : maladie fréquente et grave.
- Le diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre traînante accompagnée de signes digestifs ou neurologiques.
- Ses complications sont graves.
- Sa prévention passe par une amélioration de l'hygiène, le réservoir n'étant qu'humain.

### INTRODUCTION :

- Méningite purulente : infection méningée avec un LCR trouble à la PL, correspondant à une cellularité faite d'une prédominance PNN
- Etiologie le plus souvent bactérienne : pneumocoque, méningocoque, listéria.
- Maladie à déclaration obligatoire
- Maladie grave : urgence diagnostic et thérapeutique (parfois responsables de graves séquelles neurologiques)
- Une urgence absolue à connaître : Le Prupura fulminans.

### TRAITEMENT :

#### 1- Purpura fulminans :

- URGENCE VITALE ABSOLUE
- Injection immédiate d'une C3G IV (à défaut IM) (Ceftriaxone ou Céfotaxime 50 à 100mg/kg) quel que soit l'état HD du patient
- Remplissage vasculaire : 20ml/kg (sérum salé 9%)
- Transfert dans les 20 minutes aux urgences (service averti)

#### 2-Hospitalisation en médecine ou réanimation

##### - Critères d'admission en réanimation :

- . Purpura extensif
- . Glasgow  $\leq$  8
- . Signes neurologiques focaux
- . Signes de souffrance du tronc cérébral
- . Etat de mal convulsif
- . Instabilité hémodynamique

#### 3-Mise en condition :

- Repos dans une chambre obscure, isolée, calme.
- Position demi assise, VVP, Sonde gastrique +/- SU et monitoring standard
- Libérer les voies aériennes, Oxygénothérapie voire ventilation assistée si troubles de conscience ou DR.
- Remplissage vasculaire et amines vasoactives en cas d'état de choc.

#### 4-Traitement :

##### a-ANTIBIOTHERAPIE instaurée en URGENCE dès les prélèvements réalisés :

- . En cas de Purpura fulminans, elle est immédiate avant tout examens complémentaires.
- . **Probabiliste** au début, à bonne diffusion dans le LCR, à fortes doses et IV.
- . Si absence d'orientation :
  - Pas d'arguments en faveur d'une listériose : C3G
  - Arguments en faveur d'une listériose : C3G + amoxicilline + gentamicine
- . Adaptée au germe :
  - Pneumocoque (CG+) : C3G exemple : céfotaxime (= Claforan®) 10 à 14 jours
  - Méningocoque (CG-) : C3G 4 à 7 jours
  - Haemophilus (BG-) : C3G 7 jours
  - Listériose (BG+) : amoxicilline + gentamicine 21 jours
  - E. coli (BG-) : C3G 21 jours

##### b-Traitement adjuvant :

- **Corticothérapie** : Par injection de DEXAMETHASONE avant ou en même temps que la 1<sup>ère</sup> injection d'antibiotiques, Pendant 4 jours.

Indications :

- . Pneumocoque ou méningocoque
- . Suspicion de méningite bactérienne non documentée (pas de PL car engagement, LCR trouble, ED - mais autres données biologiques en faveur)

##### - Traitement symptomatique :

- Hydratation, correction des troubles hydro-électrolytiques
- Lutte contre l'hyperglycémie
- Antipyrétiques si fièvre mal tolérée
- Traitement anticonvulsivant si convulsions
- Traitement de l'HTIC

- **Rechercher et traitement une éventuelle porte d'entrée** : foyer infectieux ORL, fermeture d'une brèche ostéoméningée.

#### 5-Traitement préventif :

##### - Méningocoque : DECLARATION OBLIGATOIRE

- Isolement respiratoire
- Prophylaxie et vaccination de l'entourage :
  - . Pour les sujets à moins d'1 mètre pendant plus d'1 heure (personne vivant dans le même foyer, Médecins réanimateurs. Voisin de classe...)
  - . Chimio prophylaxie des sujets contacts au mieux dans les 24 à 48h après le contage (maximum 10 jours) par rifampicine per os 2 jours ; si allergie ceftriaxone injectable ou ciprofloxacine per os en dose unique
  - . Vaccination si méningocoque des sérogroupes A, C, Y ou W135

##### - Haemophilus : Prophylaxie des sujets contacts : rifampicine 4 jours per os

##### - Listeria : pas de transmission interhumaine

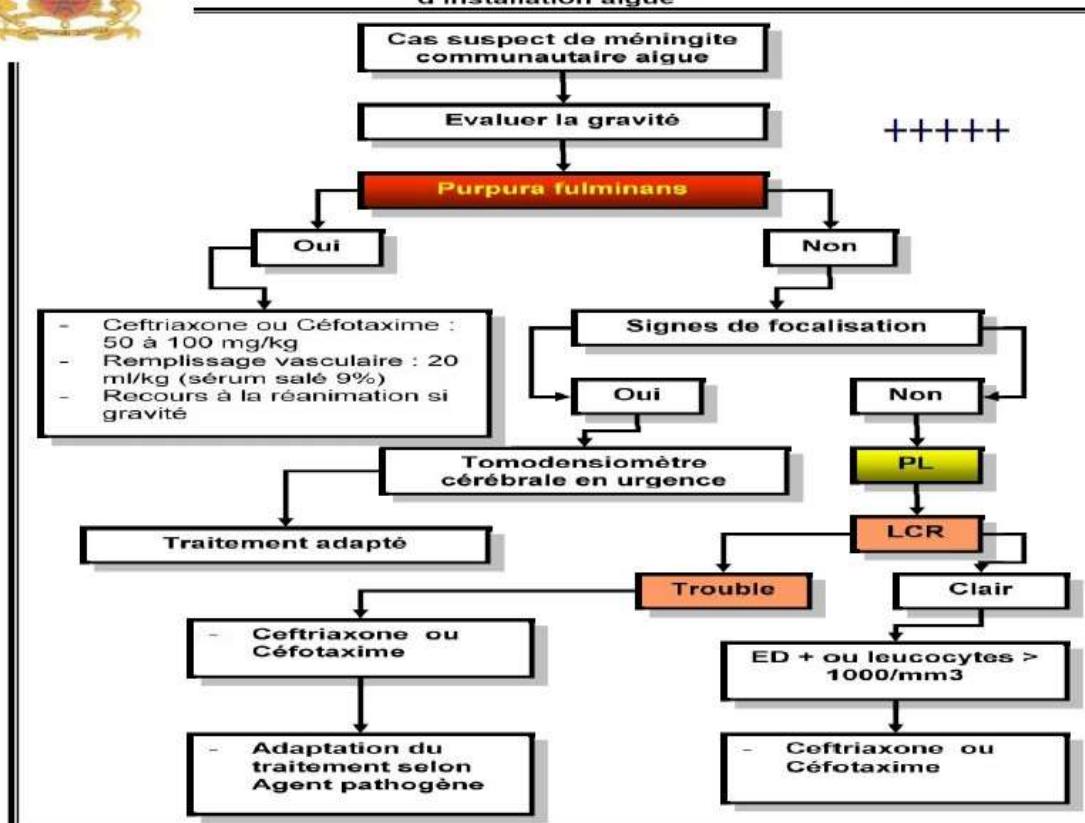
##### - Pneumocoque si brèche ostéo-méningée, vaccination antipneumococcique ; pas de transmission interhumaine

## CONCLUSION :

- La méningite purulente est une extrême urg diagnostique et thérapeutique pouvant aboutir à des lésions cérébrales irréversibles voir à la mort.
- Ne jamais attendre les résultats de la PL avant le traitement !



Schéma de la prise en charge d'un syndrome méningé fébrile d'installation aiguë



# Q 57 : – DIAGNOSTIC POSITIF DE LA LEPTOSPIROSE ICTERO-HEMORRAGIQUE

## INTRODUCTION :

- Leptospirose est une zoonose répandue dans le monde, en particulier dans région tropicale chaude.
- **Germes** : leptospire (bactéries spiralées mobiles aérobies).
- Leptospirose ictéro-hémorragique = la forme classique, causée par les sérovars Icterohaemorrhagiae.
- **Réservoir** : Les rats sont les réservoirs du séovar Icterohaemorrhagiae # L'homme est un hôte accidentel.
- **Transmission** souvent indirecte : pénétration transcutanée (plaie) ou muqueuse après contact avec l'eau contaminée par urines du rat.
- Plus rarement, transmission directe (morsure...).
- Milieux favorables (aquatique ou humide) : bains publics+++ , bains rivière, rizière, agriculture...
- Tropisme hépato-rénal : hépato-néphrite (maladie de Weil) avec possible atteinte systémique : poumon, muscle, cœur, SNC, œil...
- Maladie à déclaration obligatoire.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A-Clinique :

#### 1-Forme classique réalise un tableau d'hépatonéphrite à rechutes fébriles

##### a. Phase d'incubation : 6 à 14 jrs.

##### b. Phase d'invasion ou pré-ictérique : 5 jours :

- **Sd fébrile** : installation brutale d'une fièvre 40°C + signes nonspécifiques (arthralgies, myalgies, céphalées, nausée, vomissement...), parfois hyperhémie conjonctivale évocatrice.
- Tableau de fièvre aigue inexpliquée

##### c. Phase d'état ou ictérique : 10 jours : ictère à rechute fébrile :

- **Syndrome fébrile** : la fièvre régresse avec l'apparition de l'ictère avec apyrexie au 10<sup>ème</sup> jour
- **Syndrome ictérique** : ictère fébrile et flamboyant de teinte jaune-orangée +++ , urines foncées, selles normalement colorées, HSMG.
- **Syndrome rénal** : Oligo-anurie
- **Syndrome hémorragique** : hémorragies conjonctivales+++ , épistaxis, gingivorragie...
- **Syndrome méningé** : céphalée, vomissement, raideur méningée.

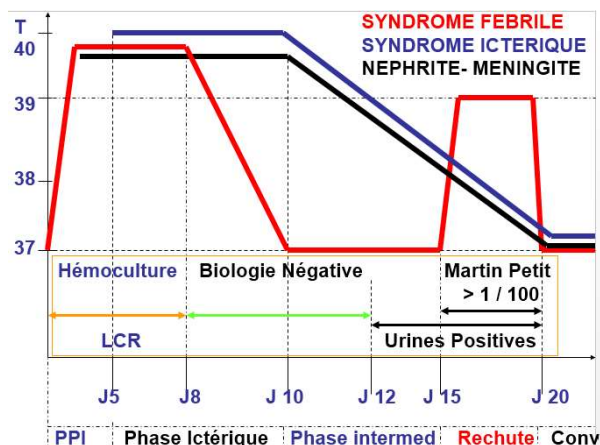
##### d. Phase intermédiaire : 5 jours : apyrétique.

##### e. Phase finale de rechute fébrile : 5 jours.

##### f. Convalescence : généralement sans séquelle.

#### 2- Autres formes :

- **Formes anictériques**
- **Forme banale** : syndrome pseudo-grippal anictérique.
- **Forme grave compliquée+++ :**
  - Défaillance multiviscérale** => PEC en réanimation+++
    - . Insuffisance rénale aigue (oligo-anurie).
    - . Hémorragie intra-alvéolaire avec SDRA.
    - . Méningite, méningoencéphalite, coma.
    - . Défaillance cardio-vasculaire (hypotension artérielle).



### B-Paraclinique :

#### 1-Examens biologiques usuels : valeur d'orientation diagnostique + évaluation de la gravité

- **NFS** : hyperleucocytose à PNN, lymphopénie, thrombopénie,
- **Syndrome inflammatoire** : CRP élevée
- **Bilan hépatique** : bilirubine conjuguée élevée, transaminases élevées, TP peu modifié.
- **Bilan rénal** : créatinine élevée, protéinurie, hématurie, leucocyturie, cylindrurie
- **LCR** : méningite à liquide clair, lymphocytaire avec hyperprotéinorachie modérée, normoglycorrachie.
  - ⇒ **Devant des tableaux cliniques et biologiques évocateurs, une ATB adaptée doit être débutée sans attendre la confirmation du dg.**

#### 2-Confirmation :

- Un cas confirmé est défini par la mise en évidence de la bactérie (en culture) ou de son génome (par PCR dans lesang, les urines ou LCR) ou une sérologie positive avec ELISA (IgM) ou **sérodiagnostic Martin et petit+++ (MAT)** :
  - ⇒ **1<sup>ère</sup> semaine** : hémocultures, LCR
  - ⇒ **2<sup>ème</sup> semaine** : phase muette jusqu'à 12<sup>ème</sup> jour, à partir du 12<sup>ème</sup> jour : leptospirurie.
  - ⇒ **3<sup>ème</sup> semaine** : apparition des Ac Agglutination-lyse => MAT = sérodiag Martin et petit (> 1 / 100) ou ELISA (doit être confirmé par MAT si +).

## CONCLUSION :

- Infection fréquente.
- Forme classique réalise un tableau d'hépatonéphrite à rechutes fébriles.
- La biologie permet de confirmer le diagnostic.
- Evolution FAVORABLE SANS SÉQUELLE : en l'absence d'atteinte rénale et hépatique sous jacente.
- Parfois tableau grave avec défaillance multiviscérale+++ => d'où l'intérêt des mesures préventives : lutte contre lesrats, hygiène des bains maures, vaccination pour professions à risque (agriculteurs, égoûtiers...)



## Q : 58 – DIAGNOSTIC POSITIF DE LA BRUCELLOSE AIGUE

### INTRODUCTION :

- Brucellose : une anthroponose due à l'espèce bactérienne du genre Brucella dont il existe différentes espèces parmi lesquelles B. melitensis (principal agent), B. abortus bovis, B. abortus suis, B. canis sont les plus fréquentes.
- Transmise à l'homme par le bétail.
- C'est une septicémie à point de départ lymphatique.
- Appelée également fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne.
- Elle sévit surtout en zone rurale.
- C'est une maladie professionnelle à déclaration obligatoire.

### DIAGNOSTIC :

#### Brucellose aigue septicémique :

##### A- Clinique :

- Élément d'orientation : contexte épidémiologique.
  - Incubation de 1 à 3 semaines,
  - **Phase de début** de l'infection, insidieuse, de diagnostic difficile :
    - Malaise général, des arthromyalgies, une asthénie, et état sub-fébrile.
  - **Phase d'état :**
    - Typiquement tableau de fièvre ondulante sudoro-algique :**
      - **Fièvre** qui s'installe progressivement sur plusieurs jours, avec scissions ascendantes jusqu'à atteindre 39 – 40°C pendant 5 jours suivies d'oscillations stationnaires pendant 2 – 5 j.
        - . La fièvre va disparaître après 10 à 15 jours pour réapparaître après quelques jours.
        - . Trois à quatre ondulations peuvent ainsi se succéder.
        - . Plusieurs ondes peuvent se succéder séparées par une période intercalaire aapyrétique.
      - N.B. :** la fièvre peut revêtir d'autres aspects (plateau, pseudo palustre).
      - **Sueurs :** souvent nocturnes, très abondantes, d'odeur paille mouillée caractéristique.
      - **Douleurs :** difficiles à localiser, d'intensité variable, mobile et fugaces.
  - **Signes physiques :**
    - Bon état général.
    - Hépatomégalie et une splénomégalie, quelques adénopathies périphériques.
    - Des localisations secondaires peuvent apparaître : Ostéo-articulaires, Neuro-méningée, endocardiques.
- A ce stade peuvent exister différentes formes cliniques :
- Pauci-symptomatiques qui peuvent passer inaperçues.
  - Pseudo-typhoïdiques avec fièvre en plateau.
  - Graves comme les endocardites, les formes rénales, hépatiques, pulmonaires, voire de rares formes polyviscérales malignes.

##### B- Paraclinique :

**1- Examens non spécifiques :** Leuconéutropénie habituelle associée à un syndrome inflammatoire modéré.

##### 2- Examens spécifiques :

###### - Bactériologie :

- . Hémocultures et recherche du germe dans des liquides biologiques ou des prélèvements tissulaires.
- . Culture lente (2-4 semaines) et se fait dans des conditions particulières (prévenir le microbiologiste).

###### - Sérologie :

- . Réaction à l'antigène tamponne (card-test ou test au Rose Bengale : hématagglutination de dépistage).
- . Séro-agglutination de Wright : test de référence, positif après 10 à 15 j, devient non significatif après 6 – 12 mois d'évolution.
- . IFI, ELISA : permettent d'apprécier le stade de l'infection en évaluant les divers isotypes d'anticorps :
  - IgM : infection récente.
  - IgA : infection locale traînante.
  - Complète la séro-agglutination de Wright en éliminant les faux positifs.

. PCR : sang ou foyers secondaires

- IDR à la mélitine : filtrat de culture de brucelles, on en injecte 0.1 ml en intradermique à la face antérieure de l'avant bras, la lecture se fait après la 48<sup>ème</sup> heure.
  - . En cas de positivité on observe une lésion érythémateuse et œdémateuse.
  - . Pour le diagnostic des formes chroniques.

### CONCLUSION :

- Maladie professionnelle
- Symptomatologie variable : forme aigue septicémique, forme subaigue focalisée et formes chroniques
  - . Primo-invasion: Fièvre ondulante sudoro-algique
  - . Phase subaigüe: Localisations ostéo-articulaires ++
  - . Brucellose chronique: Asthénie +/- Foyers osseux ou viscéraux
- La prévention repose sur le contrôle de la brucellose animale et sur des mesures préventives collectives et individuelles.
- Insister sur l'hygiène individuelle et collective.

### INTRODUCTION :

- Toxi-infection aiguë très grave due à l'exotoxine neurotrope de Clostridium tetani.
- Clostridium tetani : BGP anaérobie ubiquitaire, dont les spores se trouvent dans le sol, qui pénètrent par blessure traumatique, ou parfois iatrogène (section du cordon).
- Maladie à déclaration obligatoire, grave, potentiellement mortelle, malgré le développement des techniques de réanimation moderne.
- Maladie non contagieuse, non immunisante, mais évitable grâce à une vaccination très efficace.
- Le tétanos néonatal est la forme la plus grave, que l'OMS vise à éradiquer par vaccination systématique de toutes les femmes enceintes.

### DIAGNOSTIC :

#### A- Clinique :

##### Forme typique : Forme généralisée (80 % des cas)

##### 1- Porte d'entrée :

- Non retrouvée dans 20 % des cas.
- Les injections par voie IM, les accouchements, les avortements, les suites de chirurgie, les plaies infectées, otites...
- Dans le tétanos néonatal, la porte d'entrée ombilicale est majoritaire.

##### 2- Incubation :

- En moyenne une semaine, varie de moins de 24H à 3 semaines
- Pronostic (plus la période est brève, plus le tétanos est grave).

##### 3- Phase de début :

- **Trismus** : est le premier symptôme est le plus souvent.
  - . Débutant par une gêne à la mastication, il évolue vers une contracture permanente, bilatérale des masséters, le plus souvent non douloureux, avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher, de parler.
  - . Tout trismus doit être considéré comme d'origine tétanique jusqu'à preuve du contraire +++
- Contractions musculaires :
  - . Dysphagie par contraction des muscles du pharynx ( trachéotomie )
  - . Faciès sardonique : Accentuation des rides, sourcils froncées, lèvres serrées, réduction de la fente palpébrale.
  - . Contraction des muscles peauciers du cou

##### 4- Phase d'état :

##### Caractérisée par trois types de symptômes :

- **Contractures généralisées** :
  - Permanentes avec renforcement paroxystique, douloureuses, invincibles, avec raideur rachidienne, MS en flexion, MI en hyperextension.
  - Très puissants, ils peuvent causer des fractures et lésions musculo-ligamentaires graves.
- **Spasmes réflexes** :
  - Spontanément ou à l'occasion de stimuli souvent minimes (lumière, bruit), douloureux, prenant un aspect tonique (renforcement généralisé de la contracture avec attitude en opisthotonos) ou tonico-clonique.
  - Ils peuvent être à l'origine d'arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage musculaire thoraco-abdominal.
- **Troubles neurovégétatifs** :
  - Observés dans les formes graves, ils se traduisent par des poussées tensionnelles, tachycardie, sueurs profuses et fièvre.
  - On peut également observer des épisodes de bradycardie et d'hypotension.
  - Cet état dysautonomique peut être à l'origine d'un arrêt cardiaque.

**N.B.** : La vigilance est normale au cours du tétanos.

La fièvre est habituellement absente (sauf complications).

→ **Le diagnostic du tétanos est clinique** et doit être évoqué devant l'un des symptômes initiaux, d'autant qu'il survient :

- Dans les suites d'une blessure, mais celle-ci peut être ancienne, passée inaperçue, oubliée.
- Chez une personne au statut vaccinal déficient.

#### B- Paraclinique :

- Les examens bactériologiques ne sont d'aucune aide.
- L'élévation du taux plasmatique des CPK peut permettre de confirmer le tétanos dans les cas litigieux.
- Les CPK ont également une valeur pronostique : un taux plasmatique > 1000 UI/ml associé à un temps d'invasion < 36H serait de mauvais pronostic.

### CONCLUSION :

- Toxi-infection grave évitable par la vaccination.
- Maladie à déclaration obligatoire.
- Prise en charge relevant du service de réanimation.

# Q : 60 – FIEVRE BOUTONNEUSE MEDITERRANIENNE(RICKETTSIOSE) DIAGNOSTIC ET TT

## INTRODUCTION :

- Les Rickettsiose sont des anthroponoses (maladie animale transmissible à l'homme) dues à des Rickettsies.
  - Le groupe boutonneux : transmis par les tiques.
  - Le groupe du typhus transmis par les poux et les puces.
- Maladie fréquente dans le pourtour méditerranéen qui sévit sous forme sporadique au Maroc.
- Cette distinction est d'abord clinique, les 1<sup>ère</sup> étant plutôt des fièvres + signes cutanés et les secondes des fièvres + des signes encéphaliques.
- L'agent causal de la fièvre boutonneuse méditerranéenne : Rickettsia Conorii : bactérie intracellulaire et des cellules endothéliales responsable de bactériémie et de vascularite.

## DIAGNOSTIC :

**A- Clinique :** La fièvre boutonneuse méditerranéenne et la forme clinique la plus représentative.

- **Incubation :** après une incubation de 6 jours, le début est brutal.

- **Phase de début :**

Une lésion évocatrice du site de piqure apparaît au 3<sup>ème</sup> jour de la piqure :

Escarre noirâtre : indolore avec nécrose cutanée (due à la présence d'enzymes lytiques dans la salive de la tique).

+ D'un syndrome fébrile non spécifique : fièvre à 39 – 40 °C).

+ D'un syndrome douloureux : céphalées, myalgies, arthralgies, courbatures.

- **Phase d'état :**

Signes généraux : fièvre constante, AEG, hypotension artérielle.

Signes cutanés :

. Une éruption maculo-papuleuse apparaît vers le 6<sup>ème</sup> jour le tronc et les membres puis envahit rapidement le reste des téguments.

. Plusieurs poussées se succèdent : Ancienne et nouvelles papules.

. Manifestations extra-cutanées (notamment dans les formes graves) :

- Insuffisance rénale.
- Ulcération gastrique, cytolysé hépatique.
- Syndrome méningé à ponction lombaire normale, syndrome confusionnel, lésion du nerf acoustique.
- Myocardite.
- Complications thrombo-emboliques.

→ Le diagnostic est avant tout clinique.

**B- Paraclinique :**

1- Signes non spécifiques :

VS élevée, thrombopénie, leucopénie, parfois suivies d'une hyperleucocytose, une anémie ou une cytolysé hépatique sont fréquentes.

2- Signes spécifiques : Le diagnostic est confirmé :

- **Par des techniques sérologiques :** technique la plus utilisée et la plus disponible pour le diagnostic des rickettsioses

Soit le test de Weill et Felix (agglutination de protéines de bœuf).

Soit le test ELISA ou encore par la méthode d'IF.

- **Par visualisation directe des rickettsies** sur biopsie d'escarre d'inoculation -> L'isolement en culture cellulaire reste le gold standard.

- Le diagnostic moléculaire ou l'isolement en culture seront justifiés si formes graves, ou atypiques.

→ Des signes évocateurs et le contexte épidémiologique sont suffisants pour débiter un TT avant la confirmation diagnostique .

## TRAITEMENT :

**1-Traitement curatif :**

- Tétracyclines (traitement de référence) : doxycycline 200 mg/j chez l'adulte pendant 5 à 7 jours.

- Dans beaucoup de régions du monde, le chloramphénicol (500 mg/6 h chez l'adulte, 50-75 mg/kg/j chez l'enfant) ou le thiamphenicol sont utilisés comme TT empirique car leur spectre inclut d'autres maladies sévères, qui peuvent ressembler à une forme sévère de rickettsiose.

- Femme enceinte ou enfant : josamycine (3 g/j chez l'adulte ou 50 mg/kg/j chez l'enfant) pendant 7 jours.

**2-Traitement préventif :**

- Actuellement, aucun vaccin disponible.

- La meilleure prévention : éviter les piqûres de tiques (utilisation de répulsifs, TT des vêtements par des acaricides de contact).

- Recherche soigneuse des tiques (durée d'attachement : 20 heures) en zone d'endémie : retirer avec pince puis désinfection superficielle à l'alcool.

- **En l'absence de signe clinique, il n'y a pas d'indication à débiter une antibiothérapie préventive.**

## CONCLUSION :

- Les fièvres d'origine indéterminée au retour de voyage doivent faire rechercher une rickettsiose.

- Son diagnostic repose sur :

- . Le contexte de piqure.
- . L'apparition d'une escarre noirâtre associée à un syndrome fébrile et myalgique.
- . La survenue d'une éruption maculo-papuleuse.
- . Les techniques sérologiques.

- La prévention repose essentiellement sur la protection anti vectorielle.

### INTRODUCTION :

- Toxi-infection alimentaire strictement humaine liée à l'action d'une entérotoxine thermolabile sur l'épithélium d'intestin grêle.
- Agent causal : *Vibrio cholerae*, vit dans les eaux chaudes saumâtres.
- Transmission oro-fécale : directe interhumaine (mains sales) ou indirecte par aliments ou eau souillées.
- Evolue sur un mode endémique ou épidémique.
- Non traitée, maladie rapidement mortelle par déshydratation, collapsus et insuffisance rénale => URGENCE.
- Maladie à déclaration obligatoire.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

**A-Clinique** : Forme classique = Syndrome cholérique

- **Incubation** : Brève, quelques heures à 5-6 jours.
- **Début brutal** : nausées, vomissements, douleurs abdominales puis diarrhée dans un intervalle très bref.
- **Phase d'état** :
  - . Diarrhée aqueuse, afécale, incolore, d'odeur fade, contenant quelques grumeaux blanchâtres, d'aspect « eau de riz ».
  - Selles très fréquentes, incessantes, pouvant entraîner une perte hydrique de 10-15L/jr.
- . PAS DE FIEVRE.
- . Signes de déshydratation.
- . Parfois signes de choc (tachycardie, hypotension, oligo-anurie, marbrures, cyanose...) si retard au diagnostic.

### B- Autres formes :

- Tableau de diarrhée aqueuse non fébrile sans déshydratation marquée (fréquente).
- Tableau de déshydratation majeure parfois fébrile pouvant survenir avant la diarrhée : « choléra sec ».
- Forme asymptomatique : surtout dans les épidémies.

### C- Paraclinique :

#### 1. Examens standards :

- NFS : élévation d'hématocrite (hémococoncentration).
- Ionogramme : désordres hydroélectrolytiques possibles, hyperprotidémie (hémococoncentration).
- Fonction rénale : créatinine élevée si insuffisance rénale.

#### 2. Confirmation du diagnostic :

**Pour diagnostic individuel** : diagnostic bactériologique

- Prélèvement des selles ou écouvillonnage rectal et l'envoyer au laboratoire à température ambiante sur milieu Carry-Blair.
- Examen direct : bacilles incurvés en virgule, gram négatif, mobiles + PCR ou culture confirment diagnostic. + Antibiogramme.

#### En contexte d'épidémie :

- Diagnostic bactériologique non indispensable à la PEC.
- Tests de diagnostic rapide.
- Tests biologiques sophistiqués : génotypage des souches...

### TRAITEMENT :

**A-Traitement symptomatique** → Réhydratation en URGENCE : En fonction du degré de déshydratation

#### 1. Déshydratation sévère :

- MEC : repos au lit de fortune troué au centre-seau gradué, VVP, scope, sondage, bilan initial.
- Réhydratation : voie IV (voire intra-osseuse pour l'enfant) par Ringer-Lactate ou mélange de sérum salé isotonique et sérum bicarbonaté. Puis Relais oral par soluté de réhydratation orale (SRO) dès que le malade peut boire.
- Correction désordres hydroélectrolytiques (acidose métabolique, l'hypokaliémie, l'hypoglycémie...)

#### 2. Déshydratation modérée : réhydratation par SRO.

#### 3. Surveillance : état de conscience, signes de déshydratation, volume des selles.

→ Hydratation maintenue jusqu'à l'arrêt de la diarrhée.

*Pas de place aux antidiarrhéiques, antiémétiques et antispasmodiques.*

### B- Antibiothérapie :

- Réduit l'importance et durée de la diarrhée + diminue l'excrétion des bactéries -> diminue la contamination.
- Tétracyclines, cotrimoxazol (Bactrim), macrolides ou fluoroquinolones (Norfloxacine) pendant 3-4 jours.
- Adaptée à l'antibiogramme.

### PREVENTION :

#### 1-Mesures générales et individuelles :

- Déclaration obligatoire +++.
- Isolement et traitement des sujets suspects ou contact.
- Décontamination par l'eau de Javel (vêtements, mains, déjections...).
- Accès à l'eau potable et aux installations sanitaires.
- Respect des règles élémentaires d'hygiène (lavage des mains, hygiène alimentaire...).

#### 2-Vaccination : voie orale, si épidémie ou chez voyageurs en zone d'endémie.

### CONCLUSION :

- Le choléra est une toxi-infection alimentaire grave et très contagieuse responsable de poussées épidémiques.
- Elle est à l'origine d'une diarrhée très abondante + vms incoercibles exposant rapidement au risque de déshydratation et EC hypovolémique.

**INTRODUCTION :**

- Paludisme ou « malaria » : maladie infectieuse endémo-épidémique due à la présence dans le sang d'un hématozoaire du genre *plasmodium* transmis par un moustique, l'anophèle femelle.
- Agent pathogène : P falciparum++, P ovale, P vivax et P malariae
- Le paludisme endémique a été éradiqué du Maroc mais les relations soutenues avec les pays d'Afrique sont à l'origine de cas d'importation.
- Maladie à déclaration obligatoire

**DIAGNOSTIC POSITIF :**

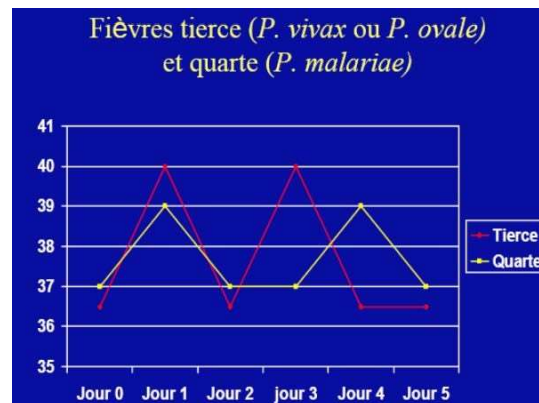
**A-Clinique :**

**a. Interrogatoire :**

- ATCD de séjour en zone d'endémie palustre ( dans les mois et années précédentes )
- Sujets issus de pays impaludés immigrés depuis longtemps.
- La prophylaxie éventuelle

**b. Accès palustre de primo-infection :**

- Incubation : 7 à 12 jours
- Invasion : Fièvre évoluant par pics , Sd pseudo-grippal fait de céphalées , myalgies , arthralgies avec troubles digestifs (diarrhée , vms).
- Après quelques jours , accès palustre en 3 stades de 1 à 2h :
  - Phase de Frissons : Sensation de froid, frissons intenses, malaise.
  - Phase de Chaleur : Fièvre à 40°C d'ascension rapide, faciès congestif
  - Phase de sueurs : Déferescence thermique , sueurs profuses
  - S'accompagne d'une HSMG
- Accès se répétant tous les 1 : 2 ou 3 jours selon l'espèce
  - 2j : fièvre tierce
  - 3j fièvre quarte
- Entre les accès le patient est asymptomatique.



**c. Forme grave :**

- Accès pernicieux: Neuropaludisme (encéphalite aiguë fébrile)
- Due essentiellement à falciparum
- Urgence thérapeutique: décès dans 24 à 72 heures en l'absence de traitement
- Clinique :

Début: Fièvre irrégulière, syndrome algique diffus.

Phase d'état: Troubles neurologiques + manifestations viscérales (SMG, HMG chez l'enfant, ictère).

**B-Paraclinique :**

**a. Orientation :**

- NFS : Anémie , leucopénie , thrombopénie périphérique ; parfois Sd mononucléosique.
- CRP > 100mg/l , VS peu élevée
- Cytolyse modérée
- Bilan lipidique : Hypocholestérolémie , Hypertriglycéridémie
- Hypocalcémie

**b. Confirmation :**

- Frottis sanguin : identifie l'espèce plasmodiale
- Goutte épaisse : détecte la parasitémie
- Bilan réalisé en urgence avant traitement ,
- . Biologiste averti pour qu'il rende les résultats dans les 2h .
- . Il doit être répété si négatif
- Si doute diagnostique : TDR immunologique sur sang total.

**10 critères de gravité de l'accès pernicieux (OMS).**

- Coma
- Hypoglycémie < 2,2 mmol/l
- Convulsions généralisées
- Anémie grave (<6g/dl)
- Collapsus cardio vasculaire
- Oligurie (<400 ml/j)
- Syndrome hémorragique
- Hémoglobinurie
- Oedème pulmonaire
- Acidose sanguine (pH <7,25)

**→ Diagnostic du paludisme, repose sur :**

**a-Données épidémiologiques :** En cas de voyage en zone impaludée, rechercher :

- Lieu de manière précise
- Durée du séjour
- Date du retour
- La prophylaxie éventuelle
- Les escales éventuelles

- Si notion d'exposition retrouvée, le Dg d'accès palustre doit être systématiquement évoqué devant une fièvre et éventuellement traitée comme tel.

**b-Données parasitologiques :**

- Frottis sanguin mince (2h) : caractérise l'espèce. Peut être négatif si parasitémie faible.
- Goutte épaisse (12-24h) : sensible plus que le frottis.

**CONCLUSION :**

- Maladie potentiellement mortelle.
- Le paludisme est à évoquer devant toute fièvre au retour des tropiques : suspicion d'accès palustre = URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE !
- Le diagnostic est posé par frottis sanguin / goutte épaisse
- S'il n'est pas traité dans les 24 heures, le paludisme à Plasmodium falciparum peut évoluer vers une affection sévère souvent mortelle.

**INTRODUCTION :**

- Parasitoses tropicales liées au développement dans le système circulatoire veineux porte de l'homme, de vers appartenant à la classe des Trématodes et au genre Schistosoma.
- Une des maladies parasitaires les plus répandues dans le monde et constitue un problème de santé publique.
- Maladie à déclaration obligatoire.

**EPIDEMIOLOGIE :**

**A-Agents pathogènes :**

- Embranchement : Plathelminthe
- Classe : Schistosoma
- 5 espèces : \*S.haematobium  
\*S.Mansoni  
\*S.japonicum  
\*S.intercalatum  
\*S.mekongi

**B-Répartition géographique :**

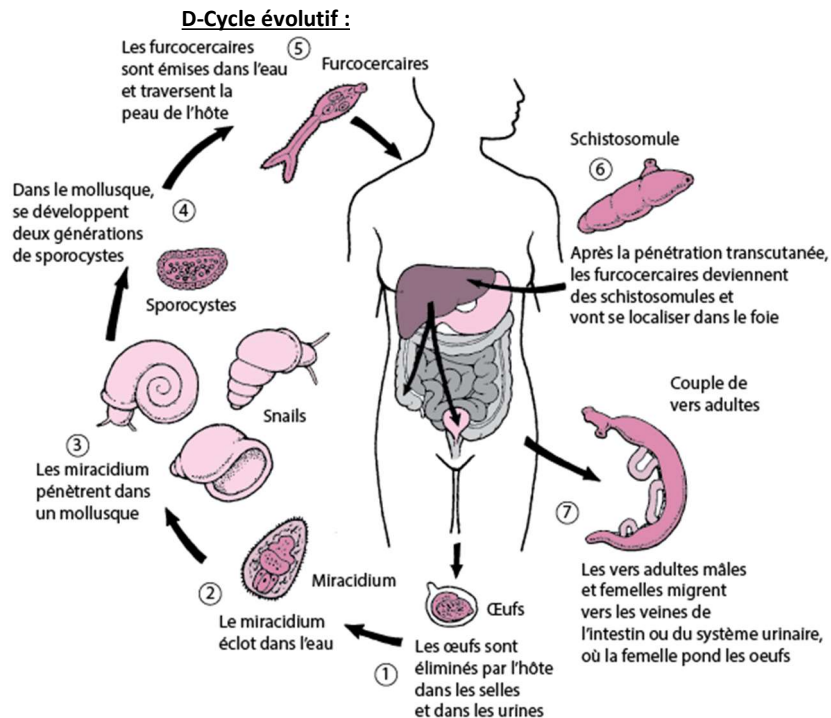
- =>S.haematobium : Afrique de l'ouest, Afrique du sud, vallée du Nil, Maghreb, foyers au moyen orient.
- =>S.mansoni : Afrique centrale, Antilles, Amérique centrale
- =>S.japonicum : Asie
- =>S.intercalatum : uniquement africaine

**C-Réservoirs-Hôtes intermédiaires :**

- Réservoirs : . S.haematobium : Homme  
. Autres schistosomes : Homme+ animaux
- Hôtes intermédiaires : Mollusques d'eau douce.

**E-Facteurs favorisants :**

- Certaines professions (pêcheurs, rizicultures).
- Enfants : baignades aux heures chaudes
- Absence d'hygiène fécale/urinaire
- Développement de l'irrigation permanente=>extension de schistosomose



**DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A-Manifestations cliniques :**

**1-Incubation :** quelques heures-quelques jours

- Phase de pénétration cutanée des cercaires : Dermatite (membres+++), prurit, plaques érythémateuses, urticarienne

**2-Phase d'invasion :** <3mois

- Migration et maturation des Schistosomules : signes généraux fait d'urticaire, arthralgie, myalgie, œdème + Signes pulmonaires (dyspnée) + HSMG.

**3-Phase d'état :** Manifestations cliniques dépendent des territoires de ponte

**a-Bilharziose uro-génitale à S Haematobium :**

- Atteinte urinaire : Atteinte vésicale la plus fréquente avec signes de cystite chronique et Hématurie+++.
- + Complications (Surinfection bactérienne, Lithiase, Cancérisation)
- Atteintes génitales : Homme : Epididymite, funiculite, spermatozystite, orchite bilharzienne / Femme : endométrites, ulcérations génitales, GEU..
- + Evolution : stérilité.

**b-Bilharzioses intestinales à S Mansoni :** Manifestations intestinales + hépatospléniques

- Alternance Diarrhée-constipation, douleur abdominale à la longue, pathologie hépatosplénique: Hypertension portale dans les formes graves.

**c-Bilharziose rectale à S Intercalum :**

- Pathologie rectale pour S. intercalatum : stries de sang entourant les selles dans les infestations massives.

**d-Bilharziose artério-veineuse à (S. japonicum, S. mekongi) :**

- Manifestions intestinales et hépatospléniques + complications (cirrhose, Hémorragie digestive).

**e- Localisations aberrantes :** cœur, poumon, peau, cerveau

**B-Biologie :**

- NFS : Hyperéosinophilie au cours de la phase d'invasion.
- Etude parasitologique :
  - . sérologie Bilharziose en phase d'invasion.
  - . Recherche d'œufs par Examen direct : dans les selles (coproculture), dans les urines en phase d'état.
  - . Biopsie rectale ou vésicale en cas d'examen directs négatifs

**CONCLUSION :**

**1-Diagnostic de présomption :**

- . Notion de baignades dans l'eau douce (zone endémique)
- . Hyper-éosinophilie sanguine (courbe de Lavier)
- . Traitement : éosinophilie sanguine augmente puis diminue progressivement.

**2-Diagnostic de certitude :**

- . Mev des œufs dans les urines ou selles ou sur biopsie.



## Q 64 : – LEISHMANIOSE VISCERALE DE L'ADULTE

### INTRODUCTION :

- Leishmaniose viscérale ou Kala-azar = anthroponose à manifestation viscérale due à un protozoaire flagellé du genre *Leishmania*, parasite du système des phagocytes mononucléés (SPM).
- Transmise par piqûre d'un moucheron hématophage (phlébotome).
- Incidence en augmentation par co-infection VIH.
- Guérit généralement sans séquelles avec le traitement mais être mortelles en l'absence de traitement

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Clinique :

- **Terrain** : immunodépression (VIH, corticothérapie prolongée, greffe...).
  - **Incubation** : 2-4 mois voire plusieurs années.
  - **Début** : insidieux et progressif : fièvre irrégulière, asthénie progressive, augmentation du volume abdominal.
  - **Phase d'état** : Triade = **pâleur, fièvre, splénomégalie**
  - **Aspect général** : **Pâleur extrême grisâtre dite « sale » + AEG.**
  - **Fièvre** : irrégulière, anarchique (fièvre folle), prolongée, parfois épisodes d'hypothermie.
  - **Splénomégalie** : indolore, très volumineuse.
  - **Autres** :
    - . Hépatomégalie (diagnostic différentiel avec leucémie ou lymphome).
    - . Adénopathies isolées.
    - . Coloration brune des téguments
    - . Dénutrition, ascite.
- !! Tableaux trompeurs : l'absence de splénomégalie n'élimine pas la leishmaniose.

#### B- Paraclinique :

- **NFS avec recherche de blastes sur frottis+++** (pour éliminer une leucémie) :  
**Pancytopénie (par envahissement de la moelle osseuse)** :
  - . Leucopénie.
  - . Thrombopénie : syndrome hémorragique possible.
  - . Anémie : multifactorielle (envahissement de la moelle, inflammatoire, hypersplénisme, hémolyse auto-immune, carence martiale par malnutrition) -> toujours chercher le mécanisme en cause et traiter en fonction.
- **Bilan inflammatoire** : VS accélérée, CRP élevée + Hyperprotidémie + EPP sériques : hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie.
- **Sérologie VIH** (consentement du patient)
- **Confirmation du diagnostic** :

1. **Sérologie** : recherche d'anticorps par ELISA ou immunoelectrophorèse.

#### 2. Examen parasitologique :

- **Prélèvement** : ponction moelle osseuse+++ , ponction ganglionnaire, ponction hépatique.
- **Examen direct** par coloration MGG à la recherche de leishmanies.
- **PCR ou culture.**

#### C-Diagnostic différentiel :

- **Toujours éliminer une leucémie aigüe** : NFS + recherche de blastes, myélogramme.
- **Fièvre prolongée** : tuberculose, salmonellose, endocardite, lupus.

### TRAITEMENT :

#### A- Moyens :

##### 1-Antimoniote de méglumine : Glucantime®

- **Dose** : 20mg/kg/j x 30 jours en IM.
- **Précautions d'emploi** : ECG, bilan hépatique et rénal avant et pendant traitement.

##### 2-Amphotéricine B déoxycholate : Fungizone®

- **Dose** : 1 mg/kg/j x 15-20 jours en IV lente.
- **Précautions d'emploi** : bilan hépatique et rénal avant et pendant traitement.

##### 3-Autres : Pentamidine...

**B- Indications** : dépendent essentiellement du terrain (immunodépression)

**Immunocompétent** : en 1<sup>ère</sup> intention : Glucantime®, si contre-indication => amphotéricine B.

**Immunodéprimé** : amphotéricine B.

#### C- Surveillance :

**Clinique** : **température** (apyrexie dans 3 jours suivant le traitement), splénomégalie n'est pas un critère de surveillance car nécessite des mois voire des années pour régresser.

**Biologie** : **VS** (diminue dans 3 jours suivant le traitement), **tolérance au traitement** (ECG, fonction rénale et hépatique).

### CONCLUSION :

-Maladie à déclaration obligatoire.

-Prévention :

**Individuelle** : répulsifs, moustiquaire.

**Collective** : dépistage et TT des malades, désinsectisation, déforestation péri-domiciliaire, élimination des ordures, lutte contre les chiens errants, pas de vaccin disponible.



## Q 65 : - DIAGNOSTIC POSITIF DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

### INTRODUCTION :

- **Syndrome mononucléosique** : c'est un fait biologique diagnostiqué sur l'hémogramme et la formule leucocytaire :
  - Proportion > 50 % de cellules mononuclées dans la population leucocytaire ;
  - Et proportion > 10 % de lymphocytes activés (taille augmentée, coloration basophile). Il s'agit de lymphocytes T ; ils ont généralement été activés en réponse à un agent infectieux, le plus souvent viral.
- . Le syndrome mononucléosique témoigne donc d'une activation intense de l'immunité cellulaire.
- . Pathologies bénignes dans la plupart des cas
- . Ne pas confondre les cellules mononuclées avec des blastes (leucémie aigüe) pouvant être à l'origine d'erreur diagnostique.
- **Mononucléose infectieuse (MNI) : représente 80% des syndromes mononucléosiques**
- Primo-infection symptomatique à EBV (les lymphocytes T constituant le Sd mononucléosique étant alors spécifiques des antigènes de l'EBV). Cette situation est à l'origine des Sd mononucléosiques les plus intenses(en termes de numération sanguine).
- . Contamination salivaire
- **Evoquer systématiquement l'hypothèse d'une primo-infection par VIH.**

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### → Forme typique :

**A-Clinique :** Les signes de la MNI sont variés , allant de l'absence de symptômes surtout chez les enfants à de graves complications ( rarement )

- **Terrain** : Surtout chez les adolescents et adultes jeunes.
- **Signes généraux** : Forte AEG, fièvre, myalgies.
- **Signes physiques** :
  - . Angine blanche pseudomembraneuse avec purpura pétéchial du voile du palais ou Angine érythémateuse, érythémato-pultacée.
  - . Polyadénopathies, à prédominance cervicale, bilatérales.
  - . SMG (70%) modérée.
- Signes inconstants mais évocateurs : rash cutané (exanthème morbiliforme) surtout après la prise d'ampicilline.

#### B- Biologie :

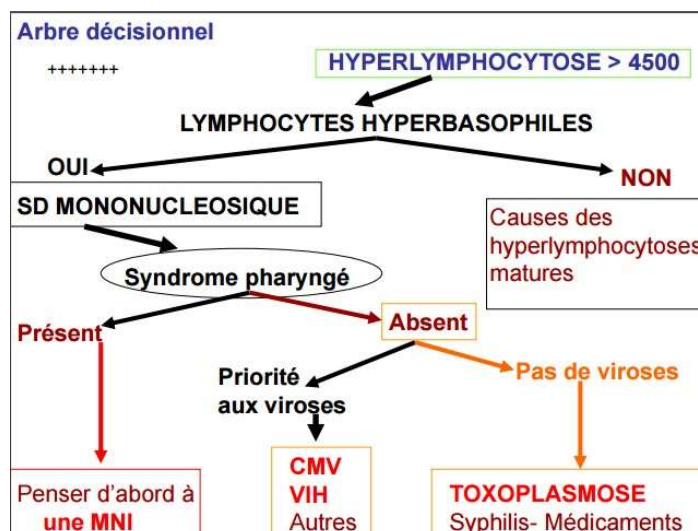
- **NFS - Frottis** : Syndrome mononucléosique typique
- **MNI-test positif** (agglutination sur lame d'hématies du cheval.) : spécificité > 90 %, sensibilité de 85-90 % (moindre chez l'enfant).
- La **sérologie spécifique de l'EBV** : recherche du profil sérologique spécifique d'une primo-infection = IgM anti-VCA + et IgG anti-EBNA - .
  - Les IgM anti VCA : apparaissent précocement et persistent jusqu'à 3 mois.
  - Les IgG anti VCA : persistent à vie.
  - Les IgG anti EA et anti EBNA : apparaissent tardivement.

#### → Forme atypique :

- Sans syndrome pharyngé.
- Compliquées : rupture de la rate, Myocardite, atteintes viscérales variées (paralysie faciale, polyradiculonévrite, hépatique...)
- MNI test négatif, rechercher les anticorps spécifiques.

### CONCLUSION :

- Mode de découverte : découverte fortuite sur NFS systématique ou suite aux signes cliniques
- La présence de fausses membranes localisées aux amygdales avec un purpura du voile du palais est commune lors de la primo-infection à EBV.
- Eruption spontanée ou après prise d'une pénicilline est évocatrice d'une mononucléose infectieuse
- Le diagnostic positif de Sd mononucléosique est porté en réalisant une formule leucocytaire (par exemple dans l'exploration d'une fièvre). Les lymphocytes activés sont parfois qualifiés «d'atypiques» par le laboratoire.
- La MNI est une maladie virale bénigne, guérison spontanée le plus souvent +/- asthénie prolongée.
- Mais le VEB est un virus ONCOGENE++++
  - . Lymphome de Burkitt (médiastinal) => grave+++
  - . Cancer indifférencié du nasopharynx (cavum, fréquent au Maroc)
  - . Leucoplasie chevelue de la langue au cours de l'infection à VIH.
- Pas de traitement spécifique # repos



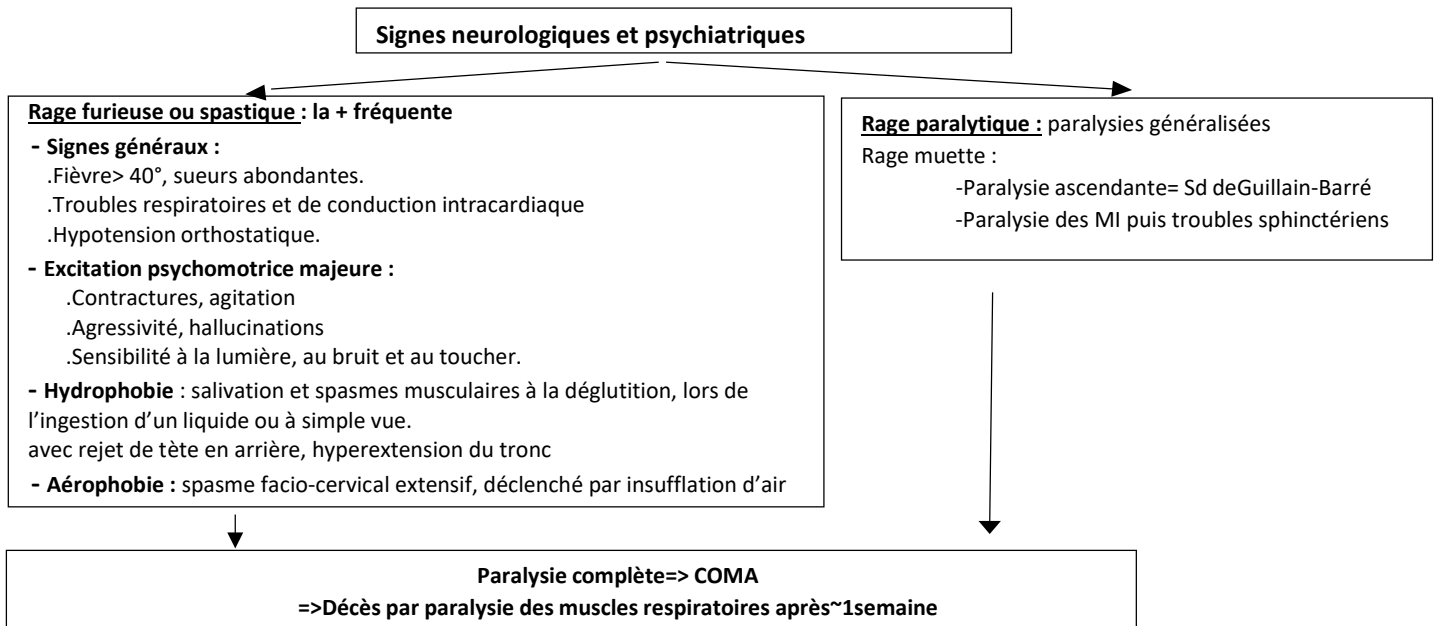
**INTRODUCTION :**

- Maladie virale (Lyssavirus), virus à ARN enveloppé, en forme d'obus.
- Transmission à l'homme par la salive des animaux infectés, le plus souvent après morsure (chiens +++).
- Constamment mortelle une fois déclarée (Encéphalomyélite virale)
- Traitement uniquement préventif.

**DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A-Tableau clinique :**

- **Incubation** : silencieuse, variable selon la localisation, la profondeur et le nombre de morsure.  
20 à 60j → Intérêt de la vaccination dès le contact infectant.
- **Phase d'invasion (prodromes)** : 0 – 10 jours. Elle est d'autant plus rapide que la morsure est localisée à proximité du SNC :  
Signes non spécifiques : syndrome pseudo-grippal.  
Signes spécifique+++ : douleur ou prurit au niveau du site de la morsure.
- **Phase d'état** : phase encéphalitique



**B-Paraclinique :**

- Prélèvements de salive, cornée, peau, liquide céphalorachidien=> mee du virus.
  - .Culture cellulaire
  - .Immunofluorescence (Ag de nucléocapside)
  - .PCR sur salive
- Autopsie : Corpuscules de Négri++ dans l'encéphale.

**TRAITEMENT :**

**A-Traitement symptomatique :**

→ **CAT après une morsure** :

- 1- **Soins locaux** : Lavage abondant avec désinfection+/- Parage.  
**CI à la suture : plaie de la main, plaie vue plus de 24h après morsure, plaie cliniquement infectée**
- 2- **Vérifier la prévention du tétanos (SAT)**
- 3- **Antibiothérapie (quasi)systématique** : Augmentin, Cyclines =>(staphylocoque, streptocoque, anaérobies, Pasteurella)

→ **CAT pour la rage** :

- 1-Siège de la morsure (près du cerveau), interposition du vêtement.
- 2-Appréciation du risque de contamination :
  - Animal : vaccination, devenir de l'animal (inconnu, Mort (adresser la tête au CNR local), Mis en examen (obligatoire) J0, J7, J14.
  - Comportement de l'animal+++ : Morsure «logique», Attaque délibérée sans raison.

**B-Traitement spécifique :**

- Aucun antiviral n'est efficace → Course de vitesse pour immuniser le mordu avant que la maladie ne se déclare.
- Si morsure grave par un animal fortement suspect : =>Immunoglobulines spécifiques : 20 UI/kg + vaccin.  
Ig : 1 injection dans la blessure (berges) et une dans un autre site  
Sans limite dans le temps après le contact, < 7 jours après le vaccin
- Si morsure suspecte => vaccination seulement si simple suspicion.
  - 2 schémas vaccinaux :
    - \*J0+ J7+ J14+ J28 (si IgIV, si immunodépression)
    - \*J0 : 2 doses+ J7+ J28
  - =>Animal disparu= vaccination complète
  - =>Animal mort= débiter vaccin (cf résultats autopsie)
  - =>Animal suspect (et surveillé)= commencer vaccin et stop à J14 si animal RAS.

**C-Prophylaxie :**

- Lutte contre la rage animale : destruction, stérilisation, vaccination+++
- Vaccination préventive :
  - .Professionnels exposés (vétérinaires, agents de fourrière, forestiers...) : Vaccin : J0-J7-J28 + Rappel à 1an et tous les 5ans.
  - . Vaccination des animaux domestiques

**CONCLUSION :**

- Virus de la rage: virus neurotrope
- Maladie à déclaration obligatoire constamment mortelle
- Penser au diagnostic en réanimation pour toute encéphalite inexpliquée+++.
- Prise en charge en centre antirabique.
- Traitement post-exposition: centre antirabique.
- Reprise sur les injections de vaccin associé ou non aux Immunoglobulines
- Prévention par la vaccination.

# Q 67 : – INFECTION A VIH PHYSIOPATHOLOGIE, HISTOIRE NATURELLE ET MODE DE TRANSMISSION

## INTRODUCTION :

- VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est l'agent infectieux responsable du SIDA (Sd de l'immunodéficience acquise).
- Grande variabilité génomique : VIH 1 (le plus répandu) et VIH 2 (Afrique de l'Ouest) appartenant à la famille des rétroviridae.
- Réservoir strictement humain.
- Le SIDA est considéré comme étant une pandémie mondiale.
- Déclaration obligatoire anonyme de la séropositivité VIH.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A. Cellules cibles du VIH :

- Lymphocytes TCD4 (90%), monocytes et macrophages (5-7%)  
→ Cellules infectées deviennent des cellules réservoirs et productrices de VIH.

### B. Cycle de réplication :

- **Attachement** : reconnaissance spécifique de la protéine d'enveloppe virale gp120 par le **récepteur primaire CD4** de la cellule hôte.
- **Fusion** : entre membrane du virus et celle de LTCD4, et libération du contenu (ARN, intégrase et transcriptase inverse) à l'intérieur de la cellule.
- **Transcription** de l'ARN en ADN proviral puis **intégration** dans le génome de la cellule par l'intégrase => infection irréversible+++.
- **Transcription** : transcription de l'ADN proviral en ARN messenger viral, traduction des ARN messagers en protéines virales.
- **Assemblage, maturation et libération** : assemblage des protéines virales par protéase virale et formation de nouvelles particules virales libérées dans la circulation et pouvant infectées d'autres cellules, la cellule cible meurt.

### C. Induction de réponses immunes spécifiques (humorales et cellulaires) : réduction et contrôle de la production virale initialement.

### D. Diminution du nombre des lymphocytes TCD4 :

- Phase initiale : majoration de la destruction avec augmentation de la production => maintien du nombre de lymphocytes TCD4.
- Phase tardive : déséquilibre entre production/destruction => diminution du nombre de lymphocytes TCD4.  
→ Destruction peut être liée à l'effet cytopathogène direct du virus, effet cytotoxique des LCD8, phénomènes d'apoptose ou défaut de régénération.

### E. Conséquence = SIDA :

- Survenue de pathologies opportunistes liées à une immunodépression cellulaire avancée.
- Médiane d'évolution entre primo-infection et Sida = 10 ans mais grande variabilité inter-individuelle : patients « progressseurs rapides » (Sida en 2-3 ans) et patients « non-progressseurs ».

## HISTOIRE NATURELLE :

L'évolution spontanée (en l'absence de traitement) de l'infection VIH peut être divisée en 3 phases :

### A- Primo-infection : 5-30 jours après contamination

- Chute rapide et transitoire des CD4 avec très forte charge virale.
- Peut être asymptomatique ou symptomatique (fièvre, ADP, myalgies, arthralgies, rash cutané, dysphagie, ulcérations buccales ou génitales...)
- Dépistage par antigénémie p24 ou charge virale par PCR.

### B- Phase asymptomatique : dure entre 8-10 ans

- Système immunitaire contrôle le VIH.
- Risque de transmission.
- Événements cliniques possibles : lymphoadénopathies généralisées persistantes, infections mineurs (herpès génital à répétition, candidose buccale, leucoplasie chevelue de la langue...).
- Amaigrissement caractérisant la période précédant la phase de SIDA maladie.
- Dépistage par test rapide ou ELISA, confirmation par Western Blot.

### C- Phase de SIDA maladie :

- Déficit immunitaire profond : chute des CD4 (< 200/mm<sup>3</sup>) et augmentation de la charge virale.
- Affections opportunistes (candidose œsophagienne, zona ophtalmique, abcès cérébral...) + Augmentation de l'incidence de cancer.
- Action du virus : thrombopénie, insuffisance rénale, LEMP...
- Dépistage par test rapide ou ELISA, confirmation par Western Blot.

## MODE DE TRANSMISSION :

**Sexuelle** : hétérosexuelle, homosexuelle, rapports oro-génitaux.

**Sanguine** : toxicomanie, transfusion sanguine et dérivés, dispositifs invasifs non stérilisés, AES.

**Mère-enfant** : la charge virale de la mère est un facteur important influençant la transmission

- **Grossesse** : 5-10%, facteurs favorisant : chorioamniotite, manœuvres obstétricales...
- **Travail et accouchement** : 10-20% -> césarienne protégée++.
- **Allaitement** : 5-10%, allaitement contre-indiqué.

**VIH ne se transmet pas par** : gestes de la vie courante (manger dans le même plat, boire dans le même verre, serrer la main, embrasser, travailler ensemble), sanitaires, serviettes, combinés de téléphone, piqûres d'insecte.

## CONCLUSION :

- Connaissance de physiopathologie est indispensable pour comprendre les modes d'action des antirétroviraux.
- L'histoire naturelle comporte une phase asymptomatique de 8-10 ans => intérêt de dépistage chez la population à risque (toxicomanes, polytransfusés...).
- Pas de vaccin contre le VIH, la prévention repose essentiellement sur des mesures protégeant contre la transmission du virus (rapports sexuels protégés, matériel à usage unique, dépistage...).

# Q 68 : – REGLES GENERALES DU TRAITEMENT DE L'INFECTION àVIH ET SIDA

## INTRODUCTION :

- VIH est l'agent infectieux responsable du SIDA, il appartient à la famille des rétroviridae.
- Grande variabilité génomique : VIH 1 (le plus répandu) et VIH 2 (Afrique de l'Ouest) => sensibilité variable aux antirétroviraux.
- Déclaration obligatoire anonyme de la séropositivité VIH.
- Le VIH est une **infection chronique => traitement à vie** => intérêt de la prévention.
- Nette amélioration du pronostic grâce à la trithérapie faisant du SIDA une maladie chronique au lieu d'une maladie fatale.

## OBJECTIFS :

- Restaurer et préserver le **système immunitaire (LTCD4>500mm<sup>3</sup>)**
- Maintenir durablement la **suppression virale (indétectable : <50 copies/mL)**
- Réduire la **morbidity liée au VIH et Allonger l'espérance de vie + la qualité de vie**
- Prévenir la **transmission du VIH.**

## TRAITEMENT :

### 1. Evaluation initiale :

- Stade de l'infection, maladies associées
- Annonce du dg, explication de la maladie et du traitement au patient
- **Indication** : séropositivité (VIH +), indépendamment de la clinique et taux CD4.

### 2-Moyens :

- INRT (Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse) : Zidovudine , Lamivudine ..
- INNRT (Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse) : Nevirapine,...
- IP (Inhibiteurs des protéases) : Indinavir, saquinavir ...
- Autres familles : Inhibiteurs de fusion, inhibiteurs de l'intégrase ...

### 3-Schéma :

- **Trithérapie+++** : Schéma rationnel unique pour tous.
- Première ligne préférée : 2 INRT + 1 INNRT ou 2 INRT + 1 IP
- Schéma efficace, bien toléré, disponible en prise unique quotidienne.
- Schémas thérapeutiques harmonisés (adultes, femmes enceintes, tuberculose, hépatite B).

### 4-surveillance :

- Revoir le patient 15 à 30 jours après le début du traitement : tolérance, observance, biologie en fonction de l'antirétroviral.
- Charge virale à 1 mois, 3 mois puis tous les 3 mois.
- CD4 à 3 mois puis tous les 3 mois.
- Bilan NFS, transaminases, lipides tous les 3 mois en fonction de l'antirétroviral.

### 5-Mesures associées :

- Traitement des infections mineures : herpès génital, candidose buccale...
- Prévention et traitement des infections opportunistes (candidose œsophagienne, zona ophtalmique...)
- PEC des complications liées au stade de SIDA : cancer, infection opportunistes, insuffisance rénale, LEMP...
- Vaccinations : vaccination anti-hépatite B, anti-hépatite A, antigrippale, antitétanique, antidiphthérique...

## PREVENTION :

- **Education et sensibilisation** :
  - Campagnes d'information collectives, multiplication des sources d'information individuelle (internet, planning familial, associations).
- **Dépistage** :
  - Centre de dépistage anonyme et gratuit.
- **Prévention** :
  - Promotion de l'utilisation du préservatif masculin et féminin
  - Mise à disposition et promotion de l'utilisation de matériel stérile à usage unique.
  - Traitements de substitution des addictions aux drogues intraveineux.
  - Mesures de précaution vis-à-vis du risque d'AES (port de gants, technique, réservoirs spéciaux pour aiguilles usagées...).
  - Grossesse programmée et surveillée chez la femme séropositive.

## CONCLUSION :

- Maladie à déclaration obligatoire.
- Infection chronique => traitement à vie => intérêt de l'éducation thérapeutique et de l'adhérence du patient au traitement.
- Pas de vaccin contre le VIH, la prévention repose sur des mesures luttant contre la transmission du virus : sensibilisation, rapports sexuels protégés, dépistage, matériel à usage unique...
- Les progrès thérapeutiques ont permis une nette amélioration du pronostic.

### INTRODUCTION :

- Diagnostique le plus fréquent en hématologie.
- Définition biologique = hémoglobine sanguin inférieur à :  
14g/dl chez le nouveau-né 13 g/dl chez l'homme 12 g/dl chez la femme 10,5 g/dl chez la femme enceinte.
- Les signes cliniques de l'anémie sont variés et non spécifiques.
- Il faut penser à l'anémie devant certains signes non spécifiques et évaluer les signes de mauvaise tolérance, nécessitant une PEC immédiate.
- Ses étiologies sont nombreuses allant de la simple carence en fer à l'envahissement médullaire.
- Son traitement ainsi que son pronostic dépendent de l'étiologie de l'anémie.

### DIAGNOSTIC :

#### A- Clinique :

##### 1- Sd anémique :

- Pâleur cutanéomuqueuse constante.
- Signes traduisant la non adaptation de l'organisme : Fatigue, asthénie, Dyspnée d'effort puis de repos, Polypnée, Irritabilité.
- Etat hyperdynamique compensatoire : palpitations, pouls bondissant, tachycardie, polypnée.
- Signes d'hypoxie au niveau des tissus les plus sensibles, lorsque l'organisme n'arrive plus à s'adapter :
  - Myocarde : signes d'angor, souffle cardiaque fonctionnel.
  - SNC : ralentissement, malaise lipothymique, vertige, céphalées.

##### 2- Signes de gravité :

- Signes de choc hypovolémique (hémorragie) : Tachycardie, Hypotension, Oligo-anurie, Polypnée, Marbrures
- Signes d'atteinte d'organe :
  - Cardio-vasculaire : décompensation ou aggravation d'un angor, d'une claudication intermittente, d'une insuffisance cardiaque.
  - Respiratoire : décompensation d'une insuffisance respiratoire.
  - Neurosensoriels : vertige, acouphènes, céphalées, scotome, crise convulsive.

**N.B.** : Une anémie même profonde d'installation progressive peut être bien tolérée contrairement à une anémie d'installation brutale.

#### B- Paraclinique = Hémogramme :

- **Hémoglobine : diagnostic de l'anémie.**
- Volume globulaire moyen (VGM) : < 82 u3 microcytose, > 98 u3 macrocytose
- Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine : 32 à 36 : normochromie, < 32 % hypochromie
- Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine : La valeur normale entre 27 et 32 pg/l
- Réticulocytes : Permettent de préciser si l'origine est centrale ou périphérique  
< 120 000 éléments / mm<sup>3</sup> : arégénérative > 120 000 éléments / mm<sup>3</sup> : régénérative

### ORIENTATION ETIOLOGIQUE : selon VGM, CCMH et réticulocytes.

#### 1- Anémie hypochrome microcytaire :

- Ne pas pratiquer un myélogramme, classer en fonction du fer sérique et de ferritine.
  - Hyposidérémique :
    - Carence martiale : ferritine diminuée, la grande majorité est liée à un saignement occulte.
    - Inflammation : ferritine normale ou élevée.
  - Normo ou hyposidérémique :
    - Constitutionnelle : thalassémie.
    - Acquisées : saturnisme.

#### 1- Anémie normochrome normocytaire : Réticulocytes

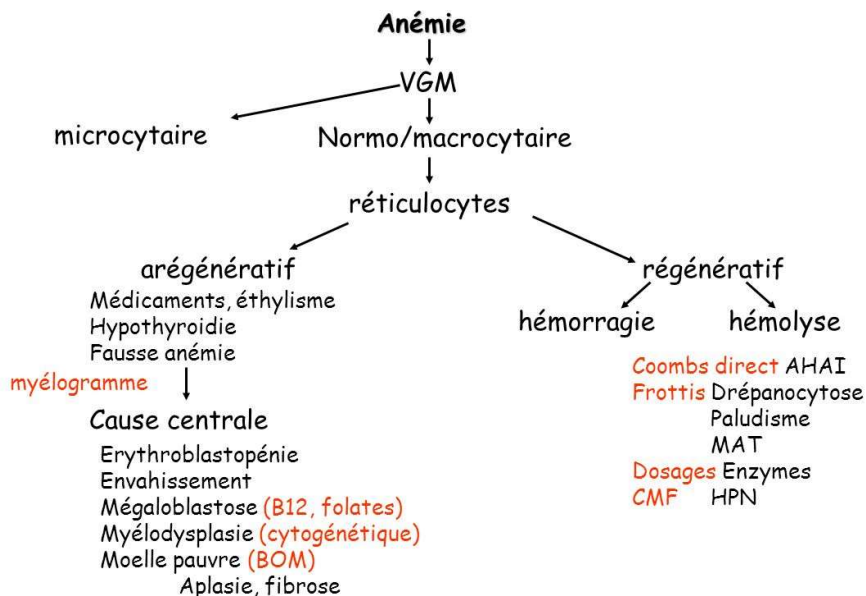
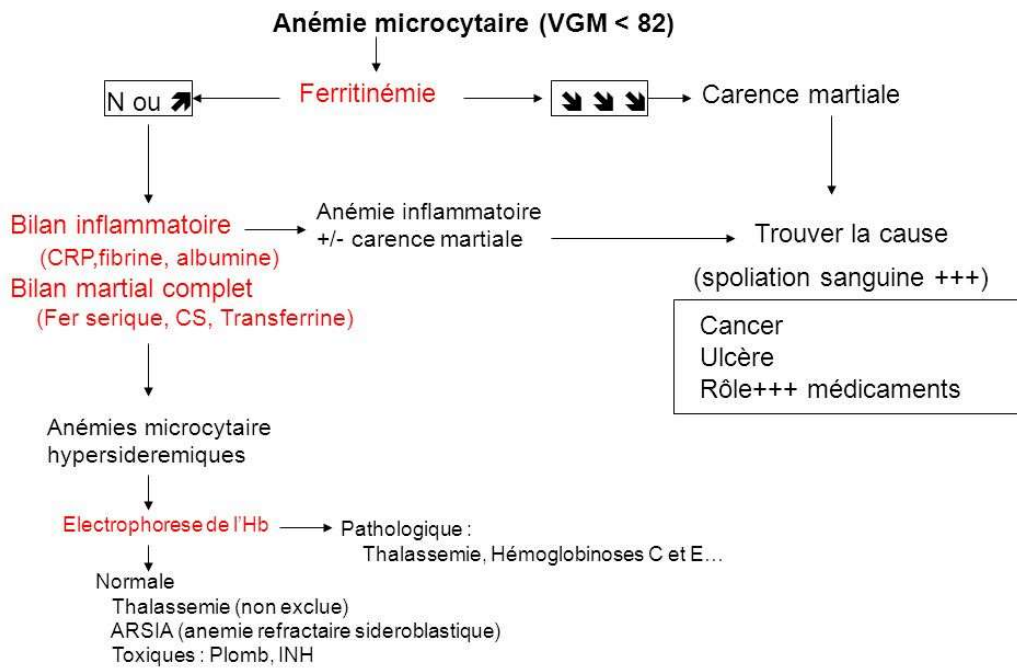
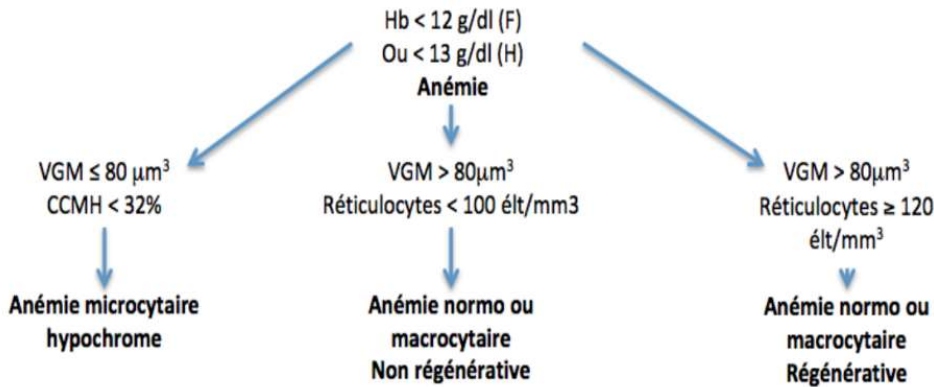
- Régénérative :
  - Hémorragie aiguë
  - Anémie hémolytique
- Arégénérative :
  - Insuffisance médullaire par aplasie, hypoplasie ou dysplasie ou infiltration médullaire par des cellules malignes.
  - Anémies secondaires aux affections chroniques (insuffisance rénale chronique, insuffisance endocrinienne).

#### 3- Anémie normochrome macrocytaire :

- Toujours éliminer les fausses macrocytoses par la mesure de réticulocytes
  - Augmentés : fausse macrocytose due à une hémolyse aiguë ou une hémorragie aiguë
  - Diminués : le caractère arégénératif fera pratiquer un myélogramme.
- Avant la réalisation du myélogramme, éliminer : alcool, IRC, hypothyroïdie, anémie inflammatoire débutante (l'anémie précède la microcytose).
- En fonction du myélogramme :
  - Moelle riche : anémies macrocytaires carenciales, myélodysplasies, érythroblastopénie
  - Moelle pauvre : aplasie médullaire, myélofibrose

**CONCLUSION :**

- Problème diagnostique le plus fréquent en hématologie.
- Distinguer entre anémie aigue et chronique.
- Evaluer le retentissement clinique et savoir indiquer une transfusion.
- Eliminer les fausses anémies par hémodilution (hyperprotidémie par pic monoclonal, grossesse au 3<sup>ème</sup> trimestre, surcharge volémique).
- Ne pas sous-estimer en cas d'hémoconcentration
- L'examen clinique est évocateur + bonne lecture de l'hémogramme suffit.





# Q : 70 -DIAGNOSTIC D'UNE ANEMIE HEMOLYTIQUE : CLINIQUE,BIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- Anémie : diagnostic le plus fréquent en hématologie, définie par un taux d'hémoglobine basse :  
14g/dl chez le nouveau-né 13 g/dl chez l'homme 12 g/dl chez la femme 10,5 g/dl chez la femme enceinte.
- **Anémie hémolytique** : raccourcissement de la durée de vie des globules rouges (GR) par leur destruction excessive.
- Peut être intra-vasculaire ou intra-tissulaire.

## DIAGNOSTIC :

### VA- Clinique :

#### 1- Interrogatoire +++ :

- ATCD familiaux, ATCD de maladie congénitale ou de valve.
- Ictère à répétition depuis l'âge jeune, ATCD de transfusion

#### 2- Syndrome anémique :

#### 3- Signes d'hémolyse :

- Triade de l'hémolyse : Pâleur + Ictère + Splénomégalie
- Siège :
  - Intra-vasculaire : hémolyse aiguë
    - . Début brutal, asthénie, fièvre, frissons.
    - . Douleurs lombaires.
    - . Hémoglobinurie.
    - . Etat de choc avec anurie.
    - . Pâleur intense (ictère retardé).
  - Intra-tissulaire :
    - . Pâleur, asthénie.
    - . Ictère.
    - . Hépatosplénomégalie.

### B- Biologique :

#### 1- Diagnostic de l'anémie :

- NFS-réticulocytes : anémie normochrome, normocytaire ou **macrocytaire**, très régénérative.

#### 2- Bilan d'hémolyse :

- Signes d'hypercatabolisme de l'hémoglobine : Bilirubine non conjuguée (BNC), fer sérique, LDH augmentés, Haptoglobine diminuée.
- Siège de l'hémolyse :
  - Intra-vasculaire :
    - BNC, LDH, hémoglobinémie, hémoglobinurie : élevés.
    - Haptoglobinémie : diminuée.
  - Extra-vasculaire :
    - BNC augmentée.

#### 3- Bilan étiologique :

- Frottis sanguins pour étude morphologique des GR
- Test de combs : Direct : met en évidence (m.e.e.) des anticorps fixés sur les GR / Indirect : m.e.e. des anticorps sériques.
- Electrophorèse de l'hémoglobine : Hémoglobinoses et thalassémie.
- Test de résistance globulaire : Teste in vitro la fragilité des GR en les plaçant dans des solutions de concentrations décroissantes.
- Dosages enzymatiques : G6PD et pyruvate kinase (PK).

## ETIOLOGIES :

### 1- Anémies hémolytiques corpusculaires :

#### a- Anomalie de membrane :

#### La sphérocytose héréditaire : maladie de Minkowski-Chauffard

- Sujet jeune vaec histoire familiale.
- Dès l'enfance, tableau d'anémie hémolytique chronique et poussées paroxystiques, qui expliquent des épisodes d'ictère à répétition.
- Frottis : sphérocytes.
- Test diagnostique : ↑ de la fragilité osmotique des GR aux solutions hypotoniques, Auto-hémolyse in vitro augmentée.

#### Hémoglobinurie paroxystique nocturne :

- Anémie hémolytique chronique, parfois tableau d'aplasie médullaire.
- Histoire familiale.
- Facteurs déclenchant : infection, stress ...
- Clinique : Hémoglobinurie nocturne + Crises douloureuses abdominales + Ictère.
- Biologie :
  - Hyperhémolyse, parfois pancytopenie.
  - Anomalies membranaires spécifiques en cytométrie en flux.

## **b- Anomalie de l'hémoglobine :**

### **Drépanocytose : Anomalie qualitative de l'Hb**

- Seuls les homozygotes sont symptomatiques.
- Hémolyse chronique dès l'enfance + symptomatologie liée aux crises vaso-occlusives chez un sujet avec ATCD familiaux
- Frottis : hématies falciformes.
- Electrophorèse : absence d'Hb A, présence d'hémoglobine S et augmentation de l'Hb F.

### **Thalassémie : anomalie de synthèse de l'Hb**

- Thalassémie majeure : tableau d'anémie hémolytique dès les premiers de la vie + ATCD familiaux
- Le diagnostic repose sur l'électrophorèse : manque d'une chaîne dans la synthèse de la globine.

## **C- Déficit enzymatique :**

### **G6PD :**

- Hémolyse chronique modérée avec épisodes aigus déclenchés par des médicaments (CI au Bactrim), infections ou ingestion de fèves.
- Frottis : GR de morphologie normale, corps de Heinz,
- Mesure de l'activité G6PD.

### **PK :**

- Hémolyse chronique + poussées aiguës.
- Déficit en PK.

## **2- Anémies hémolytiques extra-corporelles :**

### **Agression immunologique :**

- Anémie hémolytique auto-immune :
  - Anémie hémolytique aiguë ou chronique.
  - Coombs positif
- AH allo-immune : post transfusionnelles et foeto-maternelle
- AH immuno-allergique : prise médicamenteuse

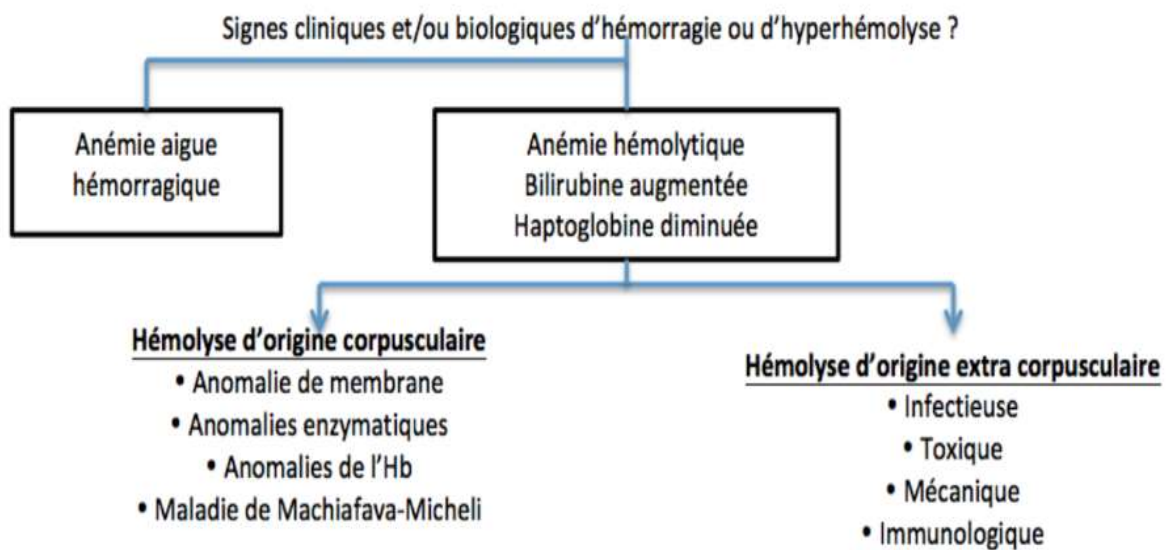
### **Agression non immunologique :**

- Agression toxique
- Mécanique : prothèse valvulaire, Micro-angiopathie thrombotique (SHU de l'enfant, Purpura thrombotique thrombocytopenique de l'adulte)
- Infectieuse : Paludisme, endocardites, septicémie

## **CONCLUSION :**

- Triade : Pâleur + Ictère + Splénomégalie.
- D'origine corpusculaire : souvent constitutionnelle.
- Extra-corporelle : acquise.
- L'hémolyse extravasculaire est grave.

## **Diagnostic des anémies normo ou macrocytaires régénératives**



## Q : 71 – DIAGNOSTIC D'UNE ANEMIE MEGALOBLASTIQUE

### INTRODUCTION :

- Anémie : diagnostic le plus fréquent en hématologie
- **Anémie macrocytaire mégaloblastique** : baisse du taux de l'Hb + mégaloblastose
- Par anomalie de synthèse d'ADN
- Le plus souvent liée à une carence en facteurs antipernicieux (vitamine B12 et folates).
- Avant l'apparition de la vitaminothérapie, ces anémies étaient qualifiées de pernicieuses.

### DIAGNOSTIC :

#### A- Clinique :

- Sd anémique : **Anémie chronique bien tolérée vu le mode d'installation.**
- Symptôme d'atrophie épithéliale majeure (atteinte des tissus à renouvellement rapide) :
  - Xérostomie.
  - Glossite atrophique se traduit par des troubles subjectifs : brûlures, langue lisse, dépapillée.
  - Dysphagie.
  - Toute la muqueuse digestive peut être intéressée : douleur abdominales, troubles dyspeptiques divers, constipation ou diarrhées
- Signes cutanés : hyperpigmentation notamment au niveau des régions palmaires.
- Sub-ictère conjonctival, parfois splénomégalie, pas d'adénopathie, pas de splénomégalie.
- Sclérose combinée de la moelle (spécifique à la carence en B12) : elle associe de manière bilatérale un Sd pyramidal et cordonal postérieur.

#### B- Paraclinique :

- **NFS + Réticulocytes** :
  - Anémie Normochrome : CCMH  $\geq$  32% Macrocytaire : VGM en général très élevé  $>$  120
  - Arégénérative :  $<$  150 000 réticulocytes / mm<sup>3</sup>
  - Absence d'étiologie évidente de la macrocytose : alcoolisme, IRC, cirrhose, hypothyroïdie, Sd inflammatoire débutant.
  - Parfois : thrombopénie et/ou neutropénie, réalisant un tableau de pancytopenie.
- **Frottis sanguin périphérique** : anisocytose avec hématies de grande taille ou macrocytes, ponctuations basophiles, corps de jolly.
- **Myélogramme** : Examen de base.
  - Moelle riche, paraissant bleue du fait de nombreuses cellules basophiles (pro-érythroblastes)
  - Mégaloblastose (= gigantisme cellulaire) portant sur :
    - Les érythroblastes.
    - Lignée granulocytaire : myélocytes et métamyélocytes géants.
    - Les mégacaryocytes sont en nombre diminué.
  - Asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique.
- **Dosages vitaminiques** :
  - Diminution en folates.
  - Diminution en vitamine B12.
- **Biochimie** : Il existe une hémolyse intra-médullaire (avortement intra-médullaire des précurseurs érythroïdes) :
  - Bilirubine libre et LDH élevés.
  - Haptoglobine effondrée.

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

#### 1- En première intention :

- Examen clinique à la recherche d'arguments pour une carence vitaminique :
  - Carence d'apport : dénutrition, alimentation parentérale exclusive, régime végétarien absolu pour la vitamine B12.
  - Malabsorption : ATCD de résection intestinale, d'inflammation chronique du tube digestif.
  - Augmentation des besoins : grossesses répétées, anémie hémolytique chronique, cancer évolutif, psoriasis.
  - Traitement habituels pouvant donner une carence : antifoliques, anticonvulsivants.
- Examen biologique :
  - Dosage sérique des vitamines B12 et B9, et cela avant tout traitement (même une transfusion peut fausser ces dosages).

#### 2- En l'absence de diagnostic après les examens de première intention : rechercher en priorité la maladie de Biermer :

- Explorations gastriques :
  - FOGD + biopsies
  - Tubage gastrique
- Recherche d'Ac anti-cellule pariétale gastrique et anti facteur-intrinsèque.

### CONCLUSION :

- L'anémie macrocytaire mégaloblastique est très fréquente en milieu hospitalier.
- Elle peut relever de plusieurs mécanismes, le plus souvent d'une cause carencielle.
- Stratégie diagnostique avec bilans à faire avant tout traitement intempestif.
- Le but du traitement est de ramener l'hémoglobine à un taux normal, reconstituer les stocks, traiter et prévenir la cause de la carence.

### INTRODUCTION :

- Maladie auto-immune spécifique d'organe dirigée contre les cellules pariétales gastriques.
- Le rôle de ces cellules : produire l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque.
- La destruction de ces cellules va avoir 2 conséquences principales :
  - Une gastrite chronique atrophique.
  - Une malabsorption de la vitamine B12 par tarissement de la sécrétion du FI.  
Une carence n'apparaîtra qu'en moyenne 4 ans après le début de la maladie (en raison des réserves en vitamine B12).  
→ Malabsorption vit B12 par déficit en FI sur gastrite atrophique auto-immune
- Elle atteint préférentiellement les femmes de plus de 50 ans.
- Souvent associée à d'autres maladies auto-immunes : dysthyroïdie, diabète de type I, vitiligo.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

La vitamine B12 est indispensable à la synthèse de la thymidine et donc de l'ADN : son absence provoque un défaut de duplication de l'ADN, qui perturbe tous les organes à renouvellement cellulaire rapide, principalement l'hématopoïèse et le tissu digestif.

#### A- Clinique :

- Expliquée par l'atrophie des tissus qui se multiplient beaucoup et donc consomment beaucoup de vitamines pour la synthèse d'ADN.
- **Sd anémique** : de début très progressif, donc peu symptomatique et généralement bien toléré.
- **Sd digestif** :
  - Glossite de Hunter : gêne douloureuse à l'alimentation, langue décapillée, sèche, lisse.
  - Diarrhée par atrophie de la muqueuse grêlique.
  - Parfois douleurs gastriques liées à la gastrite atrophique d'origine auto-immune.
- **Sd neurologique** : sclérose combinée de la moelle = dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux de la moelle, cette atteinte associée généralement de manière bilatérale au niveau des membres inférieurs : Sd pyramidal et un Sd cordonal postérieur
- **Signes cutanéomuqueux** :
  - Peau sèche, squameuse, ongles cassants ou perte de cheveux, parfois, une hyperpigmentation est notée au nv des paumes et des plantes.
  - Atrophie des muqueuses urinaires et génitales.
  - Ictère.
- **Manifestations auto-immunes** parfois associées: Vitiligo fréquent, myxoedème, thyroïdite, diabète.

#### B- Paraclinique :

- NFS + Réticulocytes :
  - Anémie Normochrome : CCMH  $\geq$  32% Macrocytaire : VGM en général très élevé  $>$  120
  - Arégénérative :  $<$  150 000 réticulocytes / mm<sup>3</sup>
  - Parfois : thrombopénie et/ou neutropénie, réalisant un tableau de pancytopenie.
- Frottis sanguin : anisocytose avec hématies de grande taille ou macrocytes, ponctuations basophiles, corps de jolly.
- Myélogramme :
  - Moelle riche, paraissant bleue du fait de nombreuses cellules basophiles (pro-érythroblastes)
  - Mégakaryocytose (= gigantisme cellulaire) portant sur :
    - Les érythroblastes.
    - Lignée granulocytaire : myélocytes et métamyélocytes géants.
    - Les mégacaryocytes sont en nombre diminué.
  - Asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique.
  - La ponction médullaire n'est pas toujours réalisée, surtout quand le diagnostic est évident.
- Dosages vitaminiques : diminution en vitamine B12.
- Biochimie : hémolyse intra-médullaire (avortement intra-médullaire des précurseurs érythroïdes) : BL et LDH élevés avec Haptoglobine effondrée.
- **Explorations gastrique** :
  - FOGD : gastrite atrophique macro et microscopique
  - Tubage retrouvant :
    - Une achlorhydrie histamino-résistante
    - Absence de facteur intrinsèque dosé dans le liquide gastrique
- **Recherche d'anticorps** :
  - Anti-cellule pariétale gastrique.
  - Anti-facteur intrinsèque (très spécifique mais inconstant), il bloque soit la liaison FI-vitamineB12, soit FI-récepteur iléal.

### CONCLUSION :

- Cause la plus fréquente de carence en B12
- Le diagnostic repose sur l'association d'un ensemble d'arguments : carence en vit B12 et Ac anti-FI +
- Maladie à vie, nécessitant un TT continu.
- Risque de cancer gastrique, de sclérose latérale amyotrophique → surveillance

# Q : 73 – DIAGNOSTIC D'UNE PANCYTOPENIE : CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- Pancytopénie : diminution de tous les éléments figurés du sang,
- Pancytopénie associée à des degrés divers : anémie, Neutropénie (PNN et non leucocytes), thrombopénie
- Peut être d'origine périphérique ou centrale.
- Le myélogramme est l'examen clef, complété dans la majorité des cas par une biopsie ostéo-médullaire.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### 1- Circonstance diagnostiques :

- Au cours de la surveillance d'un TT
- NFS demandée devant des signes isolés ou associés du Sd d'insuffisance médullaire
- Fortuite sur NFS systématique

### 2- Diagnostic évoqué devant un Sd d'insuffisance médullaire :

- Sd Anémique : pâleur, asthénie, polypnée ou dyspnée d'effort, tachycardie.
  - Sd Infectieux : infections bactériennes à répétition, fièvres
  - Sd Hémorragique : purpura, ecchymoses spontanées, épistaxis récidivantes, bulles hémorragiques buccales ou gingivorragies spontanées.
- ➔ Ces signes peuvent être absents, isolés ou associés.

### 3-NFS :

- Hémoglobine < 13 g/dL chez l'homme, 12 g/dL chez la femme.
- Polynucléaires < 1,8 G/L.
- Plaquettes < 150 G/L.

### 4-Signes de gravité : examen clinique et l'hémogramme évaluent la gravité et le retentissement de la pancytopénie

#### A- cliniques :

- De mauvaise tolérance à l'anémie.
- Infectieux : choc septique
- Hémorragiques : purpura extensif, bulles hg au niveau des muqueuses, hg rétinienne, hg cérébroméningée...
- Existence de facteurs aggravants : terrain, comorbidités

#### B- Biologie :

- PNN < 500/mm<sup>3</sup>.
- Plaquettes < 20 G/L.
- Hb < 8g/dL
- Réticulocytes < 20 G/L.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A-Interrogatoire :

- Mode d'installation aiguë ou chronique des symptômes
- ATCD hématologiques, NFS antérieurs, infectieux, néoplasiques, TT par cytotoxiques ou radiothérapie
- ATCD toxiques : exposition professionnelles, prise médicamenteuse
- Signes évocateurs d'une étiologie

### B-Ex physique complet :

- Signes généraux
- Sd tumoral : Splénomégalie, Hépatomégalie, Adénopathies.
- Signes évocateurs de maladies auto-immunes.

### C- Biologie :

#### 1- NFS + réticulocytes :

- Erythrocytes :
  - Chiffre des réticulocytes permet d'orienter vers un mécanisme périphérique ou central.
  - Frottis sanguin peut m.e.e. des déformations évoquant une myélofibrose : hématies en gouttes, Schizocytes : destruction périphérique.
- Leucocytes :
  - Cellules pathologiques circulantes : blastes dans le cas de leucémies.
- Plaquettes :
  - Volume augmenté : origine périphérique.

#### 2- Myélogramme : Examen clef.

- Permet de différencier origine centrale et périphérique et souvent déterminer l'étiologie.
  - Moelle riche avec :
    - Blocage de maturation : myélodysplasies et leucémies aiguës.
    - Envahissement : leucémies aiguës, myélome avec infiltration plasmocytaire, lymphomes et métastases.
    - Mégaloblastose : carences en vitamines.
  - Moelle pauvre dans l'aplasie médullaire.
  - Moelle désertique : ponction difficile.
  - Moelle normale : cause périphérique.

#### 3- Biopsie médullaire :

- Indispensable pour affirmer le diagnostic si moelle pauvre ou désertique.
- Souvent réalisée dans le bilan d'extension d'autres situations (lymphomes, cancer métastatique)

**N.B. :** En cas de thrombopénie majeure : transfuser des plaquettes préalablement à la biopsie.

#### 4-Examens complémentaires en fonction du contexte

## ETIOLOGIES :

### A- Périphériques :

- Souvent associées à une splénomégalie : **hypersplénismes**.

- Souvent affection hépatique associée à une hypertension portale : fibroscopie digestive haute à la recherche de varices œsophagiennes + échographie abdominale.
- Dans un contexte fébrile, chez un malade exposé : sérologie de leishmaniose.

- En l'absence de splénomégalie : penser à l'hypertension portale d'une cirrhose, à confirmer par biopsie hépatique.

- Mécanisme immunologique possible mais rare (maladies auto-immunes).

### B- Centrales → Myélogramme++

#### MO riche :

- **Carences en B12 ou B9** : moelle riche, bleue : dosage vitaminique.

- **Myéodysplasies** : Moelle riche mais dysmorphique (insuffisance médullaire qualitative)

Primitive = syndrome préleucémique (sujet âgé +++)

Secondaire : chimiothérapie et/ou radiothérapie prolongée, traitement immunosuppresseur

- **Moelle infiltrée par des éléments pathologiques** :

Hémopathies malignes : LA - Hémopathies lymphoïdes (LLC, lymphome) - Myélome...

Cancers métastatiques : Sein +++, Thyroïde +++

#### MO pauvre → BOM +++

- **La fibrose médullaire** est fréquente

- **L'aplasie médullaire** : IM quantitative, portant sur les 3 lignées hématopoïétiques vs MO hypoplasique, sans infiltration tumorale, ni myélofibrose.

#### • Causes acquises :

- Toxiques (50%) : Hydrocarbures (benzène+++), Insecticides et désherbants, Radiations ionisantes, Médicaments
- Idiopathiques (40%) : installation brutale, tableau sévère en 2-4 semaines, enquête étiologique négative.
- Infectieuses : hépatites virales (non A non B non C++), tuberculose, inf à CMV ou à VIH.
- Grossesse : guérison après délivrance, rechutes possibles lors de grossesse ultérieure.
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN) ou maladie de Marchiafava-Micheli.

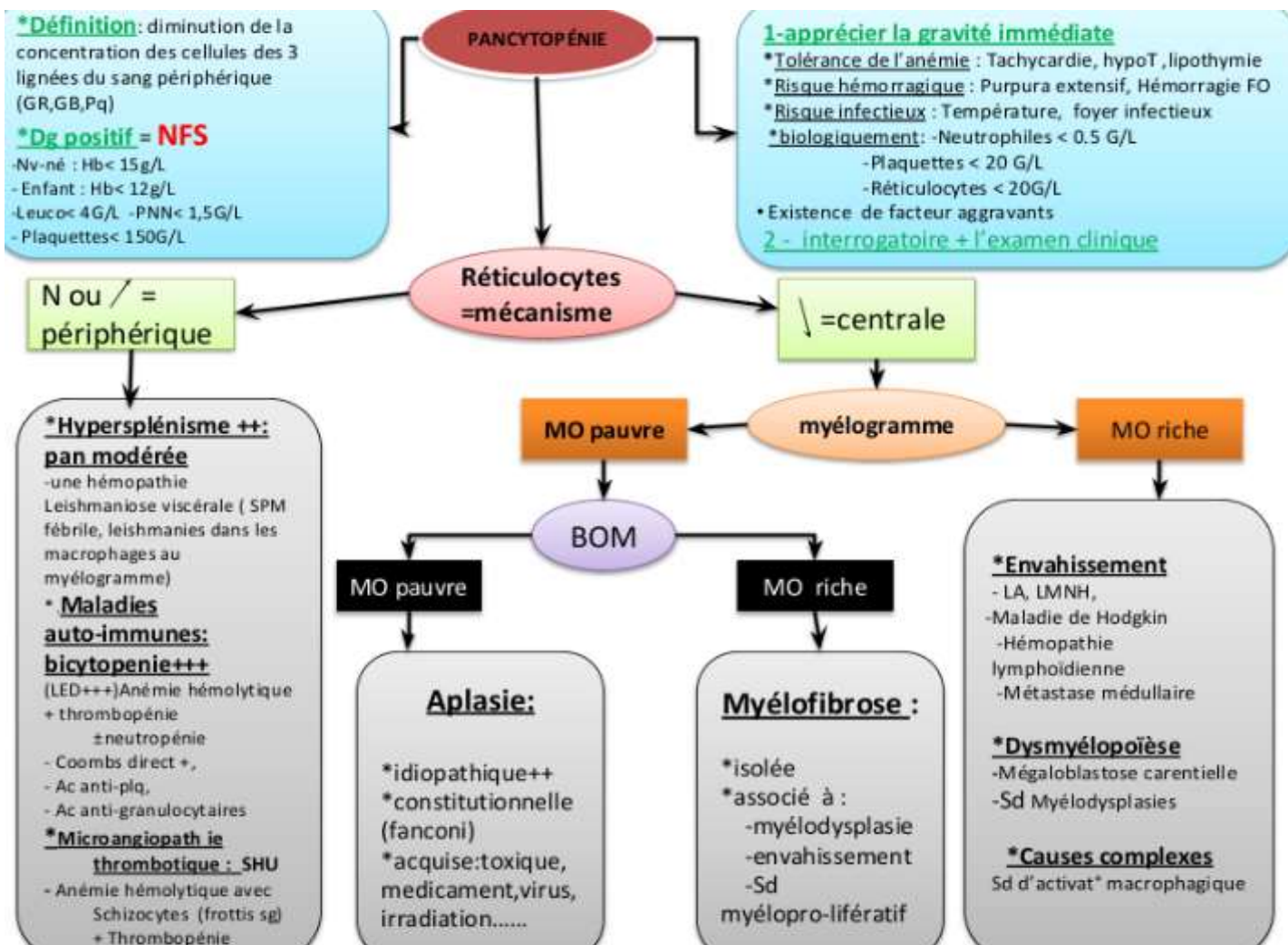
#### • Causes congénitales : Maladie de FANCONI +++

## CONCLUSION :

- Pancytopénies avec signes de gravité = urgence.

- Biopsie médullaire souvent indispensable pour affirmer le diagnostic.

- La cytogénétique médullaire est utile pour affirmer le caractère clonal et le pronostic de certaines étiologies





### INTRODUCTION :

- Eruption cutanée correspondant à l'extravasation de sang dans le derme.
- Anomalie de l'hémostase primaire impliquant les vaisseaux ou les plaquettes
- Diagnostic étiologique = étape capitale.
- Signe d'alarme, en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune où il doit toujours faire évoquer une infection invasive à méningocoque.
- Chez un enfant, avant de penser au purpura rhumatoïde (le plus fréquent), il faut écarter le diagnostic de méningococcémie.

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

#### A-Diagnostic positif = Clinique

- Apparition spontanée de lésions cutanées ou cutanéomuqueuses, constituées de tâches rouge-pourpre, ne s'effaçant pas à la vitropression,
- Selon la forme : pétéchial, ecchymotique, en vibices, nodulaire → diagnostic clinique
- Disparaît en quelques jours sans séquelles (cicatrice blanchâtre si purpura nécrotique), en passant par les stades de la biligénie locale.

#### B- Diagnostic de gravité : à rechercher en urgence si purpura d'apparition aiguë :

##### 1- Purpura ecchymotique, extensif, nécrotique.

##### 2-Syndrome infectieux :

- Eliminer la méningite → Signes neurologiques : syndrome méningé, trouble de conscience, signe de focalisation.
- Signes de complications infectieuses :
  - Fièvre ou altération d'une constante vitale.
  - Vasoconstriction périphérique.
- Point d'appel infectieux.

##### 3- Syndrome hémorragique grave.

##### 4-Autres :

- Signes cardiaque : souffle, insuffisance cardiaque.
- Syndrome abdominal aigu.

#### !! Purpura fébrile = urgence, évoquer 2 diagnostics graves :

- Purpura fulminans méningococcique ou pneumococcique.
- Purpura dans le cadre d'un sepsis responsable de CIVD.
- Dans ces deux diagnostics : purpura nécrotique, ecchymotique et rapidement extensif.
- Au moindre doute administrer immédiatement une 1ère dose d'ATB efficace sur le méningocoque, en IV, quel que soit l'état HD du patient :
  - Ceftriaxone, Rocéphine® 50 à 100 mg/kg.
  - Puis transférer en soins intensifs

#### C-Différencier entre :

- 1- **Purpura hématologique thrombopénique** : maculeux, disséminé, associé à d'autres signes hémorragiques cutanéomuqueux.
- 2- **Purpura vasculaire** : papuleux, déclive, favorisé par l'orthostatisme, fréquemment associés à des lésions cutanées inflammatoires, absence de signes hémorragiques cutanéomuqueux.

#### D-Examen complet à la recherche de signes en faveur d'une étiologie.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Orientation diagnostique = NFS-plq + réticulocytes avec Frottis
- Numération plaquettaire diminuée : Purpura Thrombopénique
- Toute valeur anormale doit être contrôlée afin d'éliminer une fausse thrombopénie par amas plaquettaire (prélèvement de contrôle sur tube citraté).
- Numération plaquettaire normale : à priori purpura vasculaire ou purpura thrombopathique.
- Si NFS normale + clinique de purpura hématologique : temps de saignement et d'occlusion plaquettaire à la recherche d'une thrombopathie.

#### A- Purpura hématologique :

- **Thrombopénie** : périphérique ou centrale, l'examen clé d'orientation est le **myélogramme**

**Centrale** = moelle pauvre en mégacaryocytes

. Envahissement médullaire, aplasie médullaire, dysmyélopoïèse

**Périphérique** = Moelle riche en mégacaryocytes ↑ de taille :

. Par hyperdestruction périphérique : immuno-allergique, affections auto-immunes, PTI, infections virales...

. Par hyperconsommation : CIVD++, MAT, paludisme..

. Par séquestration : hypersplénisme

- **Thrombopathie** : Acquisées (TT par aspirine, AINS...) ou constitutionnelles (Md de Willebrand..)

→ Dans ce cas le risque est un syndrome hémorragique grave, il faut réaliser en urgence :

- Bilan de coagulation.
- Bilan pré-transfusionnel : 2 déterminations du groupe sanguin (ABO, Rh), recherche d'agglutinines irrégulières.
- Au moindre doute sur une hémorragie intracrânienne : scanner cérébral, fond d'œil.



## B- Purpura vasculaire :

### 1- Anomalie du contenu du vaisseau :

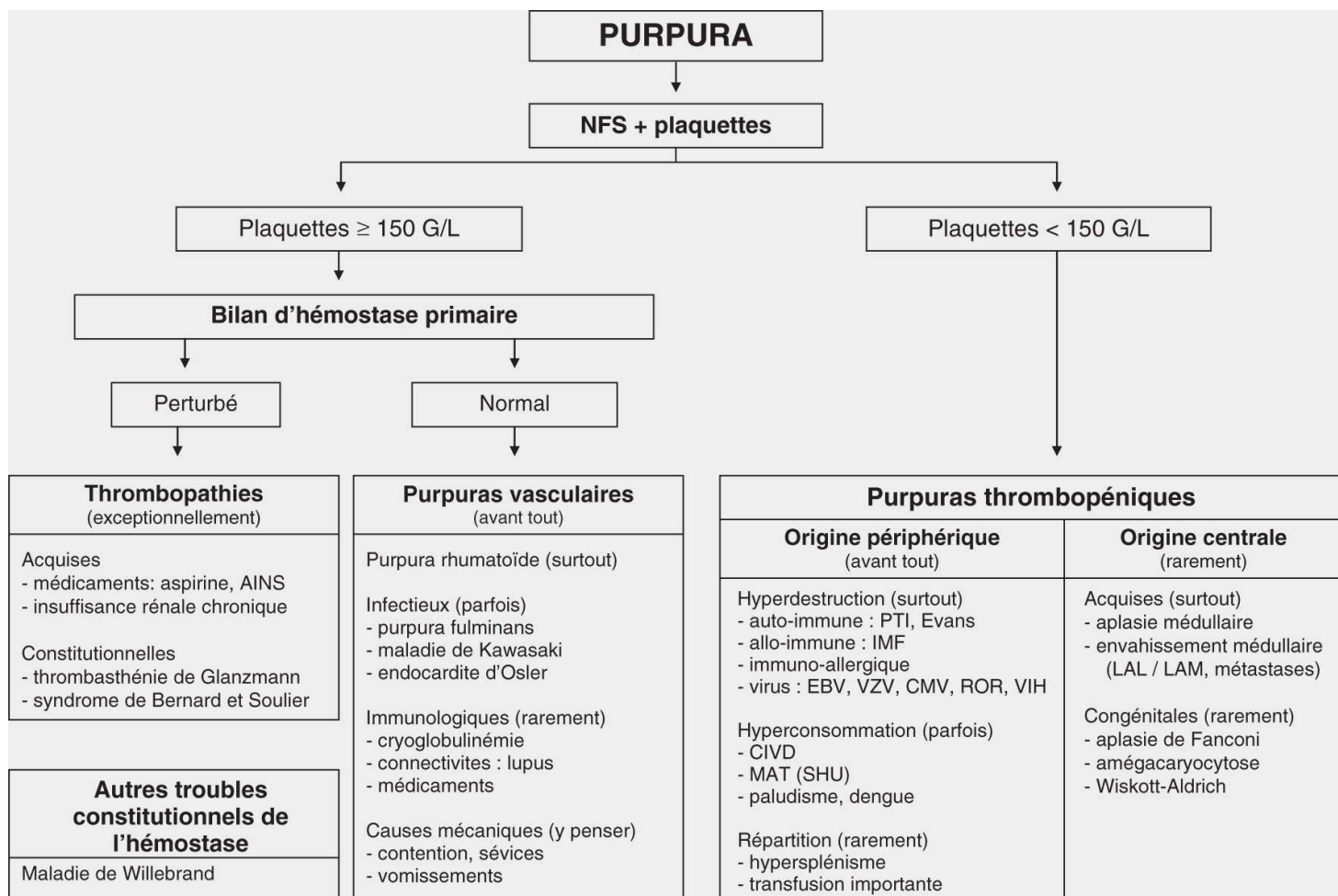
- Le contenu du vaisseau lèse la paroi.
  - Bactériémie : purpura fulminans.
  - Purpura dans le cadre d'un sepsis compliqué de CIVD.
  - Purpura lié à une thrombose du vaisseau : embols, CIVD, cardiopathie emboligène.
  - Autres : paludisme, formes graves d'infections virales.

### 2- Atteinte de la paroi du vaisseau :

- **Fragilité vasculaire :**
  - Constitutionnelle : Maladie du tissu conjonctif (Sd de Marfan, Ehler Danlos), Fragilité capillaire bénigne.
  - Acquisse : diabète, cirrhose, amylose.
- **Vascularite :**
  - Périartérite noueuse.
  - Kawasaki.
  - Vascularites à complexes immuns : purpura rhumatoïde, médicamenteuse, infectieuse.

## CONCLUSION :

- Tout purpura aigu peut être inaugural d'une maladie grave à diagnostiquer en urgence.
- Une numération plaquettaire doit être réalisée devant tout purpura aigu afin d'éliminer un purpurathrombopénique.
- Un purpura vasculaire impose de rechercher une atteinte viscérale.



# Q : 75 – DIAGNOSTIC DE LA LEUCEMIE MYELOÏDE CHRONIQUE

## INTRODUCTION :

- Syndrome myéloprolifératif, se traduisant par une prolifération monoclonale d'un précurseur myéloïde prédominant sur lignée granuleuse aboutissant à une production excessive de polynucléaires et leurs précurseurs.
- Constamment associé à une translocation chromosomique acquise t(9,22) : chromosome Philadelphie, aboutit à la fusion de 2 gènes BCR et ABL.
- Evolution en 3 phases : phase chronique, phase accélérée, phase de leucémie aiguë.
- Age médian est de 60 ans.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Interrogatoire :

- Age, Recherche d'ATCD d'exposition aux benzènes et radiations ionisantes.
- **Circonstances de découverte :**
  - . Découverte à l'hémogramme réalisé : pour une autre indication, devant des **signes fonctionnels d'hyperviscosité sanguine** (phosphènes, acouphènes, vertiges, céphalées, HTA) ou devant une splénomégalie.
  - . Rarement au stade de complications (goutte, thrombose, hémorragie).
  - . Exceptionnellement au stade de transformation aiguë (SMG volumineuse, HMG, ADP, douleur osseuse)

### B- Signes physiques :

- AEG, syndrome tumoral sans ADP : splénomégalie +/- hépatomégalie.
- Signes de GRAVER : douleur provoquée par la palpation du manubrium sternal

### C- Examens paracliniques :

#### 1. NFS :

##### Hyperleucocytose franche :

- > 50000-100000/mm<sup>3</sup> pouvant atteindre 500000/mm<sup>3</sup>
- Formule leucocytaire évocatrice : **polynucléose neutrophile avec myélémie importante**
  - . PNN 40-60% du total leucocytaire
  - . Myélémie étagée 30-60% : métamyélocytes et myélocytes, quelques promyélocytes, sans hiatus de maturation
  - . Blastes non différenciés et myéloblastes < 3% (si nombre élevé : envisager une phase accélérée)
  - . Basophilie quasi cte et éosinophilie
  - . Lymphocytes : nombre NORMAL
- Absence de dysgranulopoïèse

##### Anémie modérée :

- Centrale par insuffisance de production et +/- périphérique par hypersplénisme.
- Anémie normochrome normocytaire non régénérative
- Morphologie d'hématies : normale, parfois hématies en larme quand splénomégalie volumineuse

**Plaquettes :** augmentées dans 50% des cas

##### 2- Myélogramme :

- Nécessaire au diagnostic pour : définir le % des blastes (phase d'accélération ou blastique débutante), réaliser le caryotype et l'étude moléculaire.
- Frottis médullaires : richement cellulaire.
- Hyperplasie granuleuse globale : tous les stades, sans excès de blastes (si > 5% : envisager une phase accélérée)

##### 3- BOM : Pas nécessaire au diagnostic.

##### 4- Caryotype :

- Sur prélèvement de sang si myélémie nette, sinon sur prélèvement médullaire.
- Dans >95% : présence de chromosome Philadelphie (Ph1) : chromosome 22 raccourci, résultat d'une translocation réciproque et équilibrée t(9,22).

##### 5- Biologie moléculaire :

- Sur sang périphérique, si caryotype ne donne pas de résultats ou prélèvement médullaire difficile.
- Utile aussi pour le suivi de la réponse au traitement.
- Recherche de transcrite de fusion BCR-ABL.

##### 6- BB non spécifique :

- Hyperuricémie, ↑ des LDH sériques, ↑ de la vitamine B12
- Artéfacts biologiques chez patients très hyperleucocytaires : pseudohyperkaliémie, hypoglycémie et hypoxémie de consommation

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### A- Devant une polynucléose neutrophile avec myélémie :

- Etats infectieux ou inflammatoires sévères :
  - . Numération leucocytaire rarement > 50000/mm<sup>3</sup>
  - . Myélémie modérée < 15%
  - . Pas d'excès de polynucléaires basophiles
- Syndrome paranéoplasique (synthèse de cytokines stimulant la granulopoïèse) :
  - . Numération leucocytaire parfois > 100000/mm<sup>3</sup> sans myélémie

### B- Autres syndromes myéloprolifératifs :

- 5-10 % de LMC se présente par polyglobulie ou l'hyperthrombocytose prédominante => recherche de mutation jak2(jamais présente dans LMC).
- La myélofibrose primitive peut être initialement hyperleucocytaire.

## CONCLUSION :

- Maladie **grave** en l'absence de TT, évoluant en 3 phases : phase chronique, accélérée, puis leucémie aiguë(mauvais pronostic) avec risque de complications (goutte, thrombose, hémorragie).
- Traitement repose sur les inhibiteurs de tyrosine kinase et l'allogreffe (seul traitement curatif).

# Q : 76 – LEUCEMIE LYMPHOIDE CHRONIQUE : DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- Syndrome lymphoprolifératif résultant d'une prolifération monoclonale des lymphocytes B morphologiquement mûrs mais incompetents immunologiquement, à point de départ médullaire, infiltrant le sang et les ganglions.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A-Clinique :

#### Interrogatoire :

- **Terrain** : sujet âgé (pic 65 ans)
- **Circonstances de découverte** :
  - Fortuite à l'hémogramme.
  - **Syndrome tumoral**
  - **Complications** : Sd anémique (AHAI), Sd hémorragique (thrombopénie auto-immune), Immunodépression : infections à répétition

#### Examen clinique :

- **Syndrome tumoral** :
  - . Etat général conservé+++
  - . Poly-ADP superficielle généralisée, bilatérales symétriques, petite taille, fermes, indolores, non compressives.
  - . Splénomégalie.

+/- **Sd d'insuffisance médullaire** : dans les formes avancées

### B-Examens complémentaires :

**Pour le diagnostic positif = NFS + Frottis + Immunophénotypage**

#### 1. NFS + Frottis :

##### Leucocytes :

- Hyperleucocytose (jusqu'à >200000/mm<sup>3</sup>)
- Hyperlymphocytose >5000/mm<sup>3</sup> chronique, stable ou augmentant au-delà de 3 mois.
- Frottis : petits lymphocytes matures, ombres de Gumprecht (noyaux éclatés).
- Neutrophiles nombre normal.

+/- **Anémie et Thrombopénie** : auto-immune, hypersplénisme, défaut de production par envahissement lymphocytaire, inflammatoire (infection)

#### 2- Immunophénotypage des lymphocytes circulants :

##### - Confirme diagnostic.

- Etudie les marqueurs des lymphocytes B : CD19+, CD20+

- **Score de MATUTES** : ≥ 4 : LLC retenue . Score = 3 : autres examens nécessaires pour confirmer le dg. Score ≤ 2 : LLC écarté

Cotation	1	0
CD5	+	-
CD23	+	-
FMC7	-	+
Expression d'Ig monotypique	Faible	Forte
Expression de CD79b/CD22	Faible	Forte

#### 3- Autres examens :

- **Myélogramme et biopsie ostéomédullaire** : **NON indispensables au diagnostic+++**, inutile
- **Caryotype et cytogénétique moléculaire** : non nécessaire au diagnostic , but pronostic et thérapeutique
- **Biopsie ganglionnaire** : non pratiquée sauf si suspicion de syndrome de Richter (transformation en lymphomeagressif).
- **Electrophorèse des protéines** : hypogammaglobulinémie +/- pic monoclonal IgM.
- **Test de Coombs** : AHAI fréquente

#### 4- Autres selon contexte :

- Bêta-2-microglobuline sérique augmenté (reflète la masse tumorale).
- LDH augmentée (reflète la masse tumorale, AHAI ou syndrome de Richter).
- Bilan d'hémolyse (haptoglobine basse, LDH élevée, bilirubine élevée) : si anémie ou réticulocytes >120000/mm<sup>3</sup>

## D-Diagnostic différentiel :

1- **LAL à petits lymphocytes** : problème cytologique, clinique différente.

2- **Hyperlymphocytose réactionnelles infectieuses** : lymphocytose infectieuse (coqueluche...), Sd mononucléosique (EBV, CMV...)

3- **Autres SD lymphoprolifératifs** :

- Phase de dissémination des LNH : généralement le diagnostic de lymphome est déjà posé avant cette phase.
- Leucémies à tricholeucocytes
- Lymphocytose monoclonale B (pas de syndrome tumoral)

## STADIFICATION PRONOSTIQUE : Classification de Binet

Stade	Syndrome tumoral	Hématopoïèse
<b>A</b> Survie 10 ans	< 3 aires lymphoïdes	Hémoglobine > 10g/dl Plaquettes > 100000/mm <sup>3</sup>
<b>B</b> Survie 5 ans	≥ 3 aires lymphoïdes	
<b>C</b> Survie 18 mois	Quel que soit le nombre d'aires lymphoïdes	Hémoglobine < 10g/dl Plaquettes < 100000/mm <sup>3</sup>

## CONCLUSION :

- Evolution longue et stable mais risque de complications : hématologiques (anémie, thrombopénie),infectieuses+++ , Sd de Richter.
- En dehors de l'allogreffe, maladie incurable et rechute constante.

# Q : 77 – MYELOME MULTIPLE (Maladie de Kahler) : DIAGNOSTIC POSITIF

## INTRODUCTION :

- Hémopathie maligne du sujet âgé
- Sd lymphoprolifératif résultant d'une prolifération plasmocytaire monoclonale essentiellement médullaire, avec sécrétion d'une immunoglobuline .
- MM associée : infiltration plasmocytaire médullaire >10%, présence d'une Ig monoclonale et atteinte osseuse
- Complications osseuses et hypercalcémie fréquentes

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Interrogatoire :

- **Terrain** : âge 65-70 ans, ATCD de gammopathie monoclonale d'origine indéterminée (MGUS)
- **Circonstances de découverte** :
  - . Souvent asymptomatique au stade précoce => découverte fortuite par bilan biologique : NFS, VS, EPP.
  - . Symptomatique : atteinte des organes cibles.

### B-Manifestations cliniques :

**Syndrome osseux** : quasi-cte souvent inaugurale

- Douleurs osseuses : d'horaire inflammatoire, fixes et localisées, insomniantes, résistantes aux antalgiques.
- Fractures pathologiques.
- Atteinte rachidienne (radiculalgies) => examen neurologique+++ (risque de compression médullaire).

### Manifestations métaboliques :

- Œdème par insuffisance rénale (secondaire à la sécrétion des chaînes légères).
- Hypercalcémie : vomissement, trouble de conscience, coma.
- Hyperviscosité : phosphènes, acouphènes, vertiges, céphalées, HTA, diminution d'AV, diplopie, trouble de conscience...

**Signes généraux** : AEG, ABSENCE+++ de Sd tumoral, Sd infectieux doit faire rechercher un foyer

### C- Paraclinique :

#### 1- Mise en évidence de gammopathie monoclonale :

**VS** : accélérée

#### Electrophorèse des protides :

- Pic élevé et étroit dans zone des gammaglobulines (valeur utile pour suivi).
- Hypogammaglobulinémie (diminution des autres classes d'Ig).

**Immunofixation des protéines sériques** : analyse qualitative

- Affirme caractère monoclonal d'Ig et précise son type (chaînes lourde et légère).

#### Protéinurie de Bence Jones :

- Recherche de chaîne légère dans les urines (souvent > 1g/j).
- Immunofixation pour définir sa nature Kappa ou Lambda.

#### 2- Mise en évidence de la prolifération plasmocytaire :

**Myélogramme** : systématique si suspicion de MM

- Prolifération plasmocytaire médullaire  $\geq 10\%$  : **confirme le diagnostic de myélome**.
- Souvent plasmocytes dysmorphiques.
- Myélogramme normal n'élimine pas => prolifération plasmocytaire non homogène => répéter le myélogramme voire faire BOM.

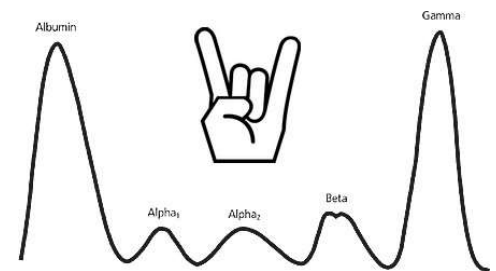
**Biopsies osseuses** : plasmocytome.

#### 3- BB pur évaluation du retentissement :

- NFS + frottis : ANNA, thrombopénie
- Hypercalcémie.
- Créatininémie élevée (insuffisance rénale).
- Bêta-2-microglobuline sérique : reflet de masse tumorale.
- CRP élevé => myélome agressif.
- LDH élevé => myélome agressif.
- Anomalies cytogénétiques t(4,14) et del 17p => mauvais pronostic.
- Hypoalbuminémie si < 35g/l => clone agressif.

#### 4- Radiologie : Tout patient suspect de MM doit avoir un bilan radiologique osseux

- Radiographie standard (crâne, rachis, bassin, gril costal, fémurs, humérus) : géodes à l'emporte-pièce sans condensation.
- Scanner non injecté ou IRM du rachis si signes de compression médullaire (CI injection de PCI)



## AU TOTAL :

**Diagnostic de myélome multiple est posé si :**

- Présence d'une Ig monoclonale dans sérum ou urines
- Et/ou présence d'une plasmocytose médullaire supérieur à 10%

Une fois diagnostic retenu, il faut voir **caractère symptomatique ou non** :

- Symptômes cliniques
- Atteinte d'organes cibles selon critères CRAB : C hypercalcémie R insuffisance rénale A anémie B atteinte osseuse (bone)

## FORMES CLINIQUES :

MGUS	Pas de symptômes (pas de critères CRAB)	IG monoclonale détectée à des taux < 30g/l Et/ou plasmocytose médullaire < 10%
Myélome multiple asymptomatique		Ig monoclonale détectée à des taux > 30g/l Et/ou plasmocytose médullaire ≥ 10%
Myélome multiple symptomatique	Symptômes (critères CRAB)	

### Formes particulières :

- **Myélome non excréteur** (rare) : myélogramme pose diagnostic.
- **Plasmocytome solitaire** : prolifération plasmocytaire extramédullaire, diagnostic par ponction ou biopsie de la lésion.
- **Leucémie à plasmocytes** : d'emblée ou évolution d'un myélome.
- **Formes selon l'Ig monoclonale** :
  - . **Myélome à chaînes légères** : Abs de pic monoclonal, hypogammaglobulinémie, immunofixation des protéines urinaires confirme diagnostic, atteinte rénale fréquente.
  - . **Selon isotypes d'Ig** : souvent IgG.

### CONCLUSION :

- Pronostic conditionné : ↓ d'Hb, hypercalcémie, créatininémie, l'étendu des lésions osseuses, taux d'Ig monoclonale (classification Salmon et Durie).
- Les progrès réalisés en termes des moyens thérapeutiques ont permis une survie prolongée mais reste une maladie incurable.

## INTRODUCTION :

- Hémopathie maligne curable : Prolifération maligne monoclonale GG, se distinguant des LMNH par la présence de Grandes cellules à noyau polylobés et multinucléés = cell de Reed-Sternberg.
- Début ganglionnaire puis extension vers les autres organes.
- Représente 30% des lymphomes de l'adulte, étiologie inconnue mais semble incriminer le virus d'EBV.
- Diagnostic repose sur biopsie ganglionnaire avec étude anatomopathologique.
- Bilan d'extension nécessaire pour évaluer le pronostic, décider du traitement et voir l'évolution.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A-Interrogatoire :

- Terrain : 2 pics d'âge jeune (20-30 ans), âgé (>50 ans), ATCD de MNI, ID particulièrement VIH, ATCD familial d'hémopathies.
- Date d'apparition de la symptomatologie et son évolution avec le temps
- **Circonstances de découverte :**

**1. Adénopathies :** Asymétriques, taille > 2cm, non douloureuses, non inflammatoires, fermes, non satellite d'une porte d'entrée infectieuse, non contemporaine d'un épisode fébrile transitoire, ancienneté > 1mois.

- Superficielles : cervicale, sus-claviculaire, axillaire, inguinale, splénomégalie homogène → le plus souvent ADP périphérique isolée /4/5 des cas)
- Profondes : médiastinale, rétropéritonéale, mésentérique, inguinale.

- Compressives : Sd cave supérieur (urgence+++), dyspnée, dysphagie, OMI asymétrique.

### 2. Splénomégalie

### 3. Manifestations générales :

- Fièvre au long cours inexpliquée
- Prurit inexpliqué
- AEG, sueurs nocturnes.

### B-Examen clinique :

- Caractéristiques des ADP : siège, taille et nombres → schéma daté
- Recherche d'une HSMG
- Examen somatique complet : examen ORL

### C- Paraclinique :

#### 1. Biologie :

- NFS : souvent normal, pas d'hyperlymphocytose ni de cellules anormales dans le sang (contrairement à la leucémie).
- VS accélérée.
- LDH élevée (reflet de la masse tumorale et l'évolutivité du lymphome).
- Sérologies virales HIV, HVB, HVC, EBV (pour dg étiologique + éliminer toute infection sous-jacente qui risque de s'aggraver après début de tt).
- Ionogramme : urée, créatinine, glycémie, albumine, bilan phosphocalcique...

#### 2. Biopsie ganglionnaire = Examen de certitude :

- Permet étude anatomopathologique, immunohistochimique, cytogénétique... (la cytoponction gg n'est pas suffisante).
- **Pose le diagnostic de lymphome :** destruction de l'architecture ganglionnaire par prolifération folliculaire diffuse.
- **Confirme le type du lymphome :** lymphome de Hodgkin en précisant ses caractéristiques :
- . **Lymphome de Hodgkin classique (90%) :**
  - \*Histologie : 3 types de cell tumorales (cell de Reed-Sternberg+++ , cell de Hodgkin et cell lacunaire) + Environnement (lymphocytes, histiocytes...)
  - \*Sous-types : scléronodulaire (le plus fréquent), cellularité mixte, riche en lymphocytes, déplétion lymphocytaire.
  - \*Immunohistochimie : CD30+, CD15+
- . **Lymphome de Poppema (10%) :** architecture nodulaire, cellules aspect popcorn, IHC (CD30- et CD15-).

## BILAN D'EXTENSION :

### Clinique + Biologie + Imagerie +++ :

- Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien : cartographie des aires ganglionnaires + envahissement tissulaire
- PET scan : si disponible, suivre l'activité du lymphome au cours du traitement.

→ **Stadification Ann-Arbor+++ :** repose sur TDM CTAP et reste du bilan d'extension

- **Stade I :** atteinte d'une seule aire ganglionnaire.
- **Stade II :** atteinte d'au moins 2 aires ganglionnaires d'un même coté du diaphragme.
- **Stade III :** atteinte d'au moins 2 aires ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme.
- **Stade IV :** atteinte extraganglionnaire quel que soit le nombre de ganglions atteints (splénomégalie nodulaire est considérée extragg+++)
- **Stade E :** atteinte viscérale liée à la contiguïté d'un territoire ganglionnaire.
- **A absence ou B présence de signes cliniques d'évolutivité (amaigrissement, fièvre inexpliquée, sueurs nocturnes)**
- **a absence ou b présence de signes biologiques inflammatoires (VS, LDH, bêta-2-microglobuline...)**

### Autres : en fonction du contexte

- BOM : si NFS anormale et/ou stade I, II ou III d'Ann-Arbor (pour éliminer l'envahissement médullaire),
- TDM cérébrale, PL...

## CONCLUSION :

- Diagnostic évoqué devant polyadénopathie asymétrique et splénomégalie => confirmation par biopsie ganglionnaire.
- Stadification d'Ann-Arbor pour évaluer le pronostic et guider le traitement.
- Autrefois mortelle, actuellement sous traitement on arrive à 95% de guérison.

## Q 79 : – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE SPLENOMEGALIE

### INTRODUCTION :

- La rate : organe du système réticulo-endothélial (organe lymphoïde périphérique) connecté sur système porte, de fonctions multiples (immunité, stockage des plaquettes, destruction des hématies, hématopoïèse).
- Splénomégalie = augmentation du volume de la **rate qui devient palpable** → toute rate palpable est pathologique.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Interrogatoire :

##### Circonstances diagnostiques :

- **Souvent asymptomatique** : découverte fortuite à un examen clinique systématique, imagerie abdominale
- **Parfois signes fonctionnels** :
  - **Douleur** d'hypochondre gauche, augmentée à l'inspiration, irradiant à l'épaule gauche, associée à une pesanteur post-prandiale.
  - **Complications** : Sd anémique (hypersplénisme), IC (hémodilution), choc Hg (rupture de rate), douleurs violentes HCG (infarctus splénique).
  - **Signes associés** : en fonction de l'étiologie.

#### B- Examens physique :

- **Inspection** : augmentation de volume abdominal.
- **Palpation** : **caractère de SMG** : masse mobile à la respiration, bord antérieur crénelé, pas de contact lombaire, préciser sa consistance et sensibilité.
- **Percussion** : matité.

#### C- Paraclinique :

##### 1. Biologie :

**NFS** : cytopénie : anémie, lymphopénie, thrombopénie (par hypersplénisme)  
=> Reste du bilan biologique en fonction de l'étiologie

##### 2. Radiologie : → Essentielle en cas de doute + aide à l'orientation étiologique

- **ASP** : ombre splénique >13cm.
- **Échographie abdominale** : examen de choix+++ : mesurer volume, aspect (homogène ou non) et chercher d'éventuelles ADP profondes et HMG.
- + **Doppler+++** : utile pour chercher l'HTP.
- **Scanner abdominal** : en 2<sup>ème</sup> intention, mesurer volume, structure et chercher des tumeurs, adénopathies et rate saccessoires.

##### D-Diagnostic différentiel : essentiellement à l'examen clinique => l'imagerie précise l'origine :

- Gros rein gauche (contact lombaire, immobile à l'inspiration).
- Tumeur angle colique gauche (immobile, pôle inférieur mal limité).
- Kyste du mésentère.
- Kyste ou tumeur de la queue du pancréas.
- Tumeur gastrique.
- Lobe gauche hépatique.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### A-Démarche diagnostique étiologique :

##### 1. Bilan clinique :

- **Terrain** : ATCD, traitements, allergies, Notion de voyage récent, alcoolisme, toxicomanie, comportements sexuels à risque
- Examen général : **AEG**
- Examen hématologique :
  - Syndrome tumoral** (adénopathies, hépatomégalie)
  - Syndrome hémorragique, anémique, infectieux**
  - En faveur du lymphome : **fièvre inexplicable, amaigrissement, sueurs nocturnes**
- Examen des **foyers infectieux**
- Examen gastro-entérologique : **signes d'HTP** (ascite, CVC, hématémèse)

##### 2. Bilan paraclinique : orienté en fonction de la clinique

###### - Examens systématiques :

- NFS
- Bilan inflammatoire : CRP, VS, EPP
- Bilan hépatique
- Bilan d'hémolyse
- Bilan infectieux (hémocultures, sérologies VIH, EBV...)

###### - Selon contexte : myélogramme, BOM, anticorps antinucléaire, biopsie hépatique...

###### Exemples :

*Splénomégalie avec adénopathies, fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes => biopsie ganglionnaire à la recherche d'un lymphome.*  
*Splénomégalie subfébrile + souffle cardiaque => échographie cardiaque + hémocultures à la recherche d'une EI.*  
*SMG + Anémie + fièvre → Bilan parasitologique : leishmaniose viscérale ?*

- **En dernier recours** : **splénectomie** à visée diagnostique (**JAMAIS de biopsie splénique+++ => risque de rupture de rate et choc hémorragique**).



**B- Etiologies :**

« CHIPSTER : Collagénose, Hémopathies, Infections, Portal Surcharge, Tumoral, Endocrino, Rien (idiopathique) »

1. Infection	<b>Bactériennes</b>	Septicémie, Osler, brucellose, typhoïde
	<b>Virales</b>	VIH, EBV, hépatites virales
	<b>Parasitaires</b>	<i>Leishmaniose viscérale+++</i> , Paludisme
2. Hématologique	<b>Bénigne</b>	<i>Anémie hémolytique+++</i>
	<b>Malignes</b>	<i>Sd myéloprolifératifs</i> : LMC, Vaquez, SMG myéloïde, thrombocytose <i>Sd lymphoprolifératifs</i> : LLC, Waldenström, Hodgkin, LNH <i>Leucémies aiguës</i> : LAL, LAM
3. HTP	<b>Bloc hépatique</b>	<i>Cirrhose+++</i> , hépatopathies (hépatite C, polytransfusés)
	<b>Bloc sous-hépatique</b>	Thrombose portale
	<b>Bloc sus-hépatique</b>	Insuffisance cardiaque droite
		⇨ <i>Echodoppler abdominal</i>
4. Surcharge (ou infiltration)	<b>Surcharge lipidique</b>	Maladies métaboliques congénitales (Gaucher...)
	<b>Amylose</b>	Tous types
	<b>Hémochromatose</b>	Complicquée de cirrhose
5. Inflammatoires	<b>Maladies de système</b>	Lupus, PR, PAN, sarcoïdose, Syndrome Felty
6. Tumeur	<b>Bénignes ou malignes</b>	Kystes, angiomes, hamartomes, lymphome, métastases
7. Idiopathique		

**CONCLUSION :**

- Étiologies multiples+++ => démarche diagnostique méthodique et rigoureuse.
- Traitement étiologique +/- splénectomie.

## INTRODUCTION :

- Ganglions : petits organes lymphoïdes périphériques situés sur le trajet des voies lymphatiques.
- Adénopathie (ADP) = augmentation pathologique du volume d'un ganglion >1cm.
- Etiologies diverses => démarche diagnostique méthodique et rigoureuse.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Interrogatoire :

- Age, Atcd (infectieuses, néoplasiques...), prise médicamenteuse, Voyage récent, tabac alcool, toxicomanie, comportement sexuel à risque.
- Circonstances d'apparition, ancienneté, évolution
- Signes fonctionnels associés.
- Signes généraux : AEG, fièvre, sueurs...

### B- Examen physique :

- **Examen général**
- **Examen des aires ganglionnaires** : schéma daté+++  
  - Inspection : rougeur, fistules, ulcération...
  - Palpation : siège, taille, nombre, consistance, mobilité par rapport au plan profond et superficiel, signes inflammatoires.
- **Reste d'examen** : hépatosplénomégalie, foyers infectieux...

### C- Diagnostic différentiel :

- **Cou** :  
  - Pièges anatomiques : reliefs osseux (os hyoïde...), bulbe carotidien, tendons, glande sous-maxillaire
  - Autres tumeurs latéro-cervicales : lipomes, kystes, tumeurs vasculaires et nerveuses, tumeurs glandes salivaires, tumeurs des lobes thyroïdien.
- **Région axillaire** : abcès, tumeur costale
- **Région inguinale** : hernies (impulsive à la toux), kyste du cordon spermatique

### D- Paraclinique :

#### 1. Biologie :

- **NFS** : syndrome mononucléosique, lymphocytose, cytopénies.
- **Frottis** : blastes, cellules circulantes anormales (métastases).
- **Syndrome inflammatoire** : EPP, CRP, VS
- **Sérologies** : MNI, VIH, toxoplasmose, syphilis.
- **IDR à la tuberculine**
- **Immunophénotypage**

#### 2. Radiologie :

- **Radiographie standard** : ADP profondes (médiastinales...), foyers pulmonaires de tuberculose.
- **Echographie** : pas systématique, aide au diagnostic différentiel + guide la biopsie.
- **TDM** : 2<sup>ème</sup> intention.

#### 3. Ponction ganglionnaire :

- Permet d'étudier suc ganglionnaire = adénoGramme : **étude cytologique et bactériologique** (recherche de BK++).
- **Indications limitées : valeur d'orientation** (ne doit pas retarder la biopsie)
  - . Affirme caractère bénin d'ADP (**JAMAIS de ponction si suspicion de malignité**).
  - . Contre-indication à la biopsie (syndrome hémorragique...)
  - . Confirmation d'une origine non ganglionnaire.

#### 4. Biopsie ganglionnaire :

- **Systématique devant ADP persistante >1mois inexpliquée.**
- **Pose diagnostic histologique** : lymphome, métastases ganglionnaires ou hyperplasie réactionnelle.
- En cas de néoplasie : détermine son origine et ses caractéristiques morphologiques, immunologique...  
*JAMAIS de corticoïde avant la biopsie : risque de négativer le prélèvement en cas d'hétopathie !!!*

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A- Poly-ADP généralisées :

	Etiologies	Contexte
ADP d'apparition récente (< 3-4 semaines)	<b>Infections+++</b> Virale : MNI, CMV, VIH, rubéole, rougeole... Parasitaire : toxoplasmose, leishmaniose viscérale... Bactérienne : syphilis...	Episode infectieux ADP inflammatoires douloureuses
	<b>Leucémie aigüe lymphoïde+++</b>	Enfant ADP diffuses, symétriques, fermes, indolores, volumineuses HSMG.

<b>ADP persistantes</b>	<b>Infections chroniques</b> : TB+++, VIH, syphilis...	ATCD de TB ou contagé TB, immunodépression...
	<b>Leucémie lymphoïde chronique</b>	ADP bilatérales symétriques, petite taille, fermes, indolores, non compressives.
	<b>Lymphomes</b> (LNH, Hodgkin)	ADP asymétriques, taille > 2cm, fermes, non douloureuses, non inflammatoires.
	<b>Métastases</b>	ADP très dures, mobiles, parfois volumineuses.
	<b>Md dysimmunitaires</b> : Sarcoïdose, Lupus, PR...	Tableau clinique et biologique
	<b>Maladies de surcharge</b> : Gaucher...	Splénomégalie volumineuse
	<b>Médicaments</b> : hydantoïne, carbamazépine, amoxicilline...	Prise médicamenteuse

### B- Poly-ADP localisées :

→ Recherche d'une infection ou processus tumoral dans le territoire de drainage en premier

#### Cervicales

- **Infections banales** : ADP douloureuses, foyers infectieux (dent+++)
- **TB** : ADP unilatérales, indolores, parfois aspect préfistulaire ou fistules.
- **Métastases** : ADP volumineuses, dures : cancer cavum ou VADS.
- **Lymphomes, leucémies.**

**Région occipitale** : carcinome cuir chevelu, teigne...

**Région pré-auriculaire** : yeux, paupières.

#### Région sus-claviculaire :

Droite : poumon, médiastin

Gauche (Troisier) : tube digestif, testicule.

#### Axillaires

Cancer du sein,

Plaies et dermatoses des MS.

#### Inguinales

##### **Périnée** :

Chancres syphilitiques,

Lésions OGE,

Cancer marge anale.

##### **Membre inférieur** :

Plaie, infection, phlébite...

### CONCLUSION :

- ADP correspond schématiquement à :

- . Hypertrophie réactionnelle
- . Prolifération maligne clonale
- . Envahissement métastatique

- Etiologie souvent retrouvée avant d'avoir recours à la biopsie.

- L'infection reste la cause la plus fréquente mais il ne faut pas passer à côté d'une ADP maligne

	<b>ADP Infectieuse</b>	<b>ADP tumorale</b>
<b>consistance</b>	<b>rénitente, ± ramollie</b>	<b>dure (bois, pierre).</b>
<b>sensibilité</b>	<b>nette</b>	<b>non (possible si Hodgkin)</b>
<b>fixation</b>	<b>non</b>	<b>Oui +/-</b>
<b>inflammation</b>	<b>oui</b>	<b>Non (possible si Hodgkin)</b>
<b>abcédation/fistulisation</b>	<b>possible</b>	<b>Non (nécrose possible)</b>
<b>compression</b>	<b>rare</b>	<b>Oui (facultatif)</b>
<b>signes régionaux (à rechercher avec soin)</b>	<b>porte d'entrée +++ lymphangite</b>	<b>tumeur primitive (à rechercher)</b>
<b>evolution</b>	<b>aigue (ou subaigue)</b>	<b>chronique (ou subaigue)</b>

# Q 81 : - LE LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE : DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- Connectivité très fréquente, caractérisé par la production d'anticorps antinucléaires et dirigés en particulier contre l'ADN double brin.
- Maladie non spécifique d'organe évoluant par poussée, **fréquemment rencontrée chez les femmes**,
- Association avec SAPL fréquente.
- Diagnostic : repose sur un d'arguments clinico-biologiques

## CLINIQUE : Polymorphisme clinique

**A-Signes généraux+++** : Fièvre, AEG

### **B-Manifestations cutanées et muqueuses :**

- Parfois révélatrices et peuvent précéder les autres manifestations systémiques plusieurs années.
- **Caractérisée par leur photosensibilité**

#### **a- Lésions lupiques :**

- Lupus aigu : Érythème du visage maculeux ou maculo-papuleux en vespertilio, finement squameux, rarement prurigineux, infiltré à la palpation. Peut siéger sur le décolleté, au niveau la face dorsale des mains respectant les articulations, parfois associé au signe de la manucure.
- Lupus discoïde : érythème papulo-squameux, circonscrit, centre à évolution atrophique
- Lésions des muqueuses : Ulcérations buccales et nasale

#### **b-Lésions non spécifiques :**

- Lésion de Vasculite : Livedo, Purpura infiltré, Erythème des paumes, télangiectasies
- Troubles de pigmentation.
- Atteintes des phanères : alopecie
- Lésions vésiculo-bulleuses.

### **C-Manifestations rhumatologiques**

- Articulaires : Arthralgies inflammatoires, Polyarthrite non destructrice.
- Abarticulaires : ténosynovites des fléchisseurs des doigts+++  
\*Rhumatisme de Jaccoud avec déformation des mains réductible, sans destruction articulaire.
- Manifestations musculaires : myalgies+++ , myosite

### **D-Atteintes rénales+++** : recherchée à chaque consultation (BU).

- Hématurie et/ou leucocyturie+ formation de cylindres
- Protéinurie asymptomatique -> SN impur avec HTA et IR

Classification de l'OMS, sépare les atteintes en **6classes** :

- Classe I =Glomérules optiquement normaux
- Classe II =Glomérulonéphrite mésangiale
- Classe III =Glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale
- Classe IV =Glomérulonéphrite diffuse
- Classe V =extra-membraneuse
- Classe VI =Sclérose glomérulaire

### **E-Manifestations neurologiques :**

- Manifestations centrales : céphalées, migraine, crises comitiales généralisées et périphériques (rares)
- Psychose, démence...

### **F-Manifestations Cardio-vasculaires :**

- Péricardite lupique+++ , endocardite lupique, myocardite lupique (grave)
- Phénomène de Raynaud
- HTA

### **G-Manifestations respiratoires :**

- Atteintes pleurales : Pleurésie séro-fibrineuse+++ récidivante corticosensible
- Atteintes parenchymateuses : pneumonie lupique, fibrose pulmonaire interstitielle diffuse
- HTAP

### **H- Atteintes hématologiques :**

- Adénopathies diffuses, périphériques ou profondes, Splénomégalie
- Sd anémique, Sd hémorragique ((Purpura thrombopénique auto-immune, Anticoagulants circulants)

### **I-Autres manifestations :**

- **Atteintes digestives** : pancréatite, vasculite mésentérique, hépatite auto-immune
- **Atteintes ophtalmologiques** : rétinite, névrite optique,...

## PARACLINIQUE :

**A-Syndrome inflammatoire:** Lors des poussées.

- Corrélation : VS/activité
- CRP peu élevée (sauf infection)

## **B-Atteintes hématologiques :**

- Anémie (plusieurs mécanismes)
- Thrombopénie.

## **C-Auto-anticorps**

1- **Facteurs anti-nucléaires** : test d'orientation, très sensible/peu spécifique

2- **Anticorps anti DNA natif** : moins sensible mais plus spécifique du LES.

3- **Anticorps anti-antigènes solubles** :

- **Anticorps anti-Sm** : peu fréquents, très spécifiques du LES
- **Anticorps anti SSA (ou Ro)**: syndrome de Gougerot-Sjögren primitif et du LES, du lupus subaigu et du lupus néo-natal.
- **Anticorps anti SSB (ou La)**: rares
- **Anticorps anti RNP**: constants dans les connectivites mixtes et dans 30% des LES

**D-Complément sérique**: hypocomplémentémie

## **DIAGNOSTIC** : signes cliniques+ biologiques

Classification proposée par l'ACR (1982) mis à jour en 1997 **et encore plus élaborés en 2012** : Critères de classification du SLICC :

### **A-Critères cliniques :**

**1-Lupus cutané aigu** : Erythème malaire en aile de papillon

**2-Lupus cutané chronique** : Lupus discoïde classique

**3-Ulcères buccaux ou nasopharyngés**

**4-Alopécie non cicatricielle**

**5-Synovite OU Arthralgies** impliquant >2articulations

**6-Sérites** : pleurésie et/ou péricardite

**Douleur péricardique typique >24h**

### **7-Atteinte rénale :**

Rapport protéinurie/créa urinaire =protéinurie >500mg/24h

**OU** cylindres hématiques.

### **8-Atteinte neurologique**

- Convulsions, Psychose...

### **9-Atteinte hématologique :**

-Anémie hémolytique

-Leucopénie OU Lymphopénie

-Thrombopénie

## **B- Critères immunologiques :**

1- **Titre d'anticorps antinucléaires** >norme du laboratoire.

2- **Anticorps anti-ADN natif** >norme du laboratoire (>2fois la dilution de référence si test ELISA)

3- **Présence d'un anticorps dirigé contre l'antigène Sm**

4- **Anticorps antiphospholipides positifs**

5- **Diminution du complément (C3, C4, CH50).**

6- **Test de Coombs direct positif** (en l'absence d'anémie hémolytique)

→ On retient LES si : **4 critères** (dont au moins **un critère clinique ET** au moins **un critère immunologique**)  
**OU** Glomérulonéphrite lupique **ET** anticorps antinucléaire (**ou** anticorps anti-ADN natif)

## **CONCLUSION :**

- Présentation clinique hétérogène
- Manifestations dermatologiques importantes :
  - . Les signes cutanés « spécifiques » sont presque toujours déclenchés ou aggravés par l'exposition solaire
  - . Les signes cutanés « spécifiques » sont en règle très sensibles aux antipaludéens de synthèse et à la photoprotection
  - . Les signes cutanés vasculaires [en particulier livédo, purpura,ulcère] sont souvent associés à un syndrome des antiphospholipides.
- Les atteintes rénales sévères et les manifestations neurologiques dominent le pronostic
- La présence d'AC anti-DNA natif est l'élément de diagnostic biologique

### INTRODUCTION :

- **Maladie auto-immune**, associant :
  - . Anomalies de la microcirculation = microangiopathie sclérodermique responsables d'un vasospasme
  - . Accumulation de collagène et Fibrose touchant principalement la peau, le poumon et le tube digestif.
  - . Dysfonctionnement des cellules du système immunitaire : production d'Ac
- **Connectivite** mal connue, touchant essentiellement les femmes entre 40 et 50 ans.
- Le phénomène de Raynaud est le symptôme le plus constant.
- La pneumopathie infiltrante et l'hypertension artérielle pulmonaire sont les deux principales causes de décès.
- Diagnostic est surtout clinique
- TT décevant vise à atténuer les symptômes

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### **1-Manifestations cliniques** : Hétérogène

- L'examen clinique initial doit rechercher :
  - Eléments nécessaires au diagnostic de ScS diffuse ou limitée.
  - Les autres atteintes viscérales.

#### **A-Syndrome de Raynaud** : 95% de des cas.

- Phénomène vasomoteur paroxystique des extrémités ( **mains surtout**, pieds, oreilles, nez et langue), déclenché par froid.
- Phase blanche syncopale → Phase bleue asphyxique → Phase rouge (hyperhémie réactionnelle)
- **Au cours de la sclérodermie, risque très important d'ischémie pulpaire.**

#### **B-Manifestations cutanées** :

##### **1-SCLÉROSE CUTANÉE** : 3phases

- a-Phase œdémateuse (Inconstante) : aspect de peau tendue et saucissonnée des doigts, aspect tiré du visage.
- b-Phase indurée :
  - . Peau non plissable,
  - . Sclérose du visage (disparition des rides du front, nez fin et pincé, microstomie)
  - . Sclérodactylie : infiltration scléreuse des doigts avec évolution vers rétraction en flexion irréductible
- c-Phase atrophique :
  - .Atrophie puis disparition de l'hypoderme.
  - .Peau fine, de lèvres qui s'affinent, accentuation des plis radiés péri-buccaux.

##### **2-Troubles trophiques** :

- **Ulcères digitaux** : extrémités des doigts (pulpaires+++ ) et **cicatrices pulpaire** : suite à l'ulcère guéri
- **Calcinoses** : au niveau des parties molles (extrémités des doigts++)
- **Télangiectasies** : Arrondies, localisées aux mains, au visage, aux lèvres et la cavité buccale.
- **Troubles de pigmentation** : Dépigmentation surtout, parfois hyperpigmentation.

##### **3-Atteinte des muqueuses** : Sd sec

#### **C-Manifestations systémiques** :

##### **1-Articulaires et musculo-tendineuses** :

- **Atteintes articulaires** : Arthralgies inflammatoires, Polyarthrite asymétrique non destructrice
  - Raideur des doigts, des mains et des poignets avec déformations articulaires++
- **Atteintes ténosynoviales** : Rétraction tendineuse
- **Atteintes musculaires** : myalgie, déficit musculaire, véritable myosite.
- **Atteintes osseuses** : ostéolyse distale des dernières phalanges

##### **2-Manifestations pulmonaires** :

- **PID (2<sup>ème</sup> cause de mortalité)** : évolution lente vers fibrose pulmonaire et IRC, risque de développement des cancers broncho-pulmonaires.
- **HTAP** : grave, PAP> 25mmHg au repos

##### **3-Manifestations cardiaque (1<sup>ère</sup> cause de mortalité)** :

3 atteintes principales :

- 1-Myocardiopathie sclérodermique : la plus fréquente, Tableau d'IDM à coronaires saines.
- 2-Atteinte péricardique.
- 3-Trouble du rythme et de la conduction (risque de mort subite).

##### **4-Manifestations rénales** :

- **Crise rénale sclérodermique** : Grave, survient dans les 1<sup>ère</sup> années.
  - . **Aggravée par la corticothérapie au-delà de 10mg/jr !!**
  - . HTA grave, IRA oligo-anurique rapidement progressive, Hémolyse → IRCT

##### **5-Manifestations digestives** : Tout le tube digestif peut être atteint

- **Atteinte œsophagienne** : révélée par une dysphagie, odynophagie, RGO, Complications.
- **Atteinte gastrique** : révélée par :
  - Gastroparésie : dyspepsie, N/V, épigastralgie
  - Estomac pastèque : ectasie vasculaire responsable de saignements
- **Atteinte de l'intestin grêle** : **pseudo-occlusions intestinales chroniques (caractéristique), Sd de malabsorption**
- **Atteinte colique** : trouble du transit

## 2-Examens complémentaires :

- Le diagnostic est purement clinique, la paraclinique confirme et dépiste les atteintes viscérales
- Ne nécessite pas de biopsie cutanée

## A-Examens de confirmation de ScS : Autoanticorps +réalisation de la capillaroscopie périunguéele

### 1-Recherche d'autoanticorps :

- Anticorps antinucléaires (AAN), si présents =>identification de leur spécificité.

### 2-Anticorps spécifiques de la ScS :

- Anticorps anticentromères
- Anticorps antitopo-isomérase I (Anti-Scl70)
- Anticorps anti-ARN polymérase III (ELISA) (risque accru d'une crise rénale)

### 3-Capillaroscopie périunguéele :

- Rechercher une microangiopathie.
- =>Seule la présence de mégacapillaires et la raréfaction capillaire oriente vers une ScS

## B-Examens biologiques de terrain :

- NFS
- TP/TCA
- VS/CRP
- Ionogramme plasmatique,
- Bilan rénal : urée, créatininémie, BU, protéinurie de 24h, microalbuminurie

## C-Recherche de complications:

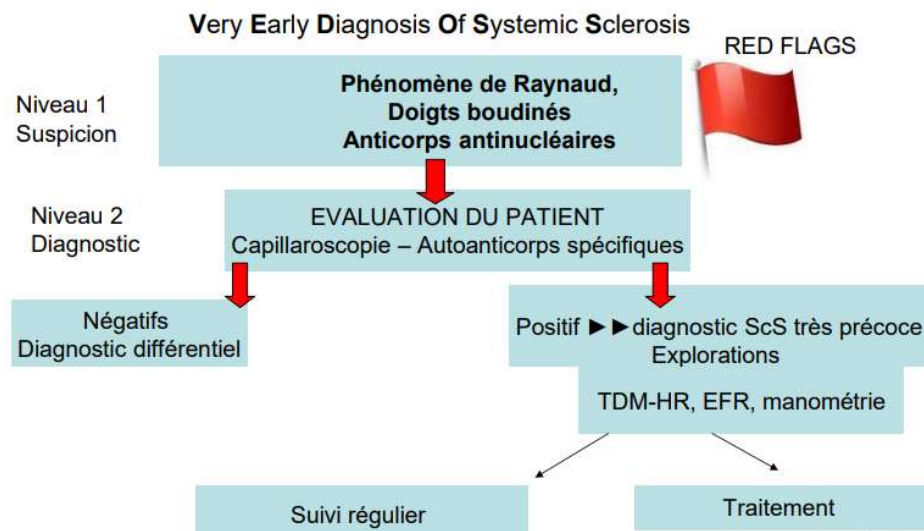
- Radiographies : Mains, thorax de face, ASP
- Tomodensitométrie thoracique
- Test de marche de 6minutes.
- Echo-doppler cardiaque.
- FOGD.
- Manométrie œsophagienne
- Transit du grêle ou scanner abdominopelvien.

## CLASSIFICATION :

- **Sclérodémie systémique cutanée diffuse** (forme la plus grave) :  
Sclérose cutanée proximale au-delà des coudes et genoux
- **Sclérodémie systémique cutané limité** :  
. Sclérose cutanée limité aux coudes et genoux, Pas d'atteinte proximale  
. Sd de CREST : Calcinose, Raynaud, Atteinte œsophagienne, Sclérodactylie, Télangiectasie
- **Scleroderma Sine Scleroderma** : Forme sans atteinte cutanée

## CONCLUSION :

- Affection auto-immune rare
- Diversité du tableau clinique
- Diagnostic surtout clinique
- Pronostic vital peut être mis en jeu (**fibrose pulmonaire**)





### INTRODUCTION :

- Vascularite d'étiologie inconnue : Vaisseaux de tout calibre, beaucoup plus souvent les veines que les artères.
- Triade classique : Aphtes buccaux, génitaux et uvéite
- Affection redoutable par ses complications.
- **Maladie de la route de la soie, essentiellement chez les hommes.**

### MANIFESTATIONS CLINIQUES :

#### A-Manifestations cutanéomuqueuses :

- Présentes dans « 100% des cas »
- Permettent à elles seules, si elles sont toutes présentes, le diagnostic de certitude → forme bénigne.
- Peuvent être absentes, précéder ou survenir simultanément ou à distance des autres éléments systémiques

#### a-Aphtes buccaux (98% des cas)

- Ulcérations douloureuses tapissées d'un enduit « beurre frais », pourtour inflammatoire et douloureux, isolées ou multiples, de siège variable
- Parfois précédées d'une vésicule éphémère
- Favorisés par l'alimentation, traumatismes dentaires, cycles menstruels, émotions
- Evolution : poussées/rémissions avec guérison spontanée sans cicatrices.

#### b-Aphtes génitaux :

- Siège : scrotum, verge ou urètre chez l'homme ; vulve, vagin ou col chez la femme
- Disséminés et douloureux ou totalement latents
- Cicatrices dépigmentées : dc rétrospectif

=>Si ces 2 sièges d'aphtoses sont retrouvés, on parle d'aphtose bipolaire, pathognomonique.

#### c-Autres atteintes cutanées

- **Pseudo folliculite**++++ : pustule non centrée par un follicule pileux
- **Pathergy test**+++ : pas systématique, si on suspecte fortement le diagnostic et que l'on manque de critères.
  - \*Hypersensibilité aux points cutanés.
  - \*Piqûre avec une aiguille stérile G20 à la face antérieure de l'avant-bras en sous-cutané
  - \*lecture après 48heures : dermographisme réactionnel ou pseudo folliculite nécrotique de diamètre >2mm
- **Nodules dermo-hypodermiques douloureux** : érythème noueux.

#### B-Atteinte rhumatologique :

- Arthralgie et/ou oligo-arthrites inflammatoires asymétriques des grosses articulations : précoce, parfois inaugurale et récidivant.  
Atteinte sacro-iliaque décrite : grand diagnostic différentiel avec la SPA.
- Myalgies diffuses ou prédominant aux muscles proximaux++, myosite

#### C-Atteinte oculaire++ :

- Manifestations la plus grave → Implique une cortico +IS en urgence !
- Atteinte bilatérale et évolue par poussée/rémission
- a-uvéite antérieure à hypopion** : Inconstante et régresse rapidement
  - Synéchies cristalliniennes entraînent une hypertonie oculaire=> GLAUCOME++

#### **b-uvéite postérieure** : Constante

- Tyndall vitréen
- Encore plus GRAVE si associée à une vascularite occlusive et nécrosante.

**c-autres** : aphte conjonctival, épisclérite, kératite

#### D-Atteinte neurologique++ : rare et grave

- **Atteinte du SNC** : méningite, méningo-encéphalite, myélite, paralysie des nerfs crâniens +/- **atteinte du SNP**
- **HTIC bénignes** : due à une pachyméningite
- **Thrombophlébites cérébrales.**

#### E-Atteinte vasculaire++ : très évocatrice si siège inhabituel

- **Atteinte veineuse** : Thromboses veineuses superficielles : fugaces et migratrices (Dg Différentiel avec un Sd paranéoplasique) et TVP.
- **Atteinte artérielle** : Thromboses ou anévrysmes → Risque de rupture majeure

#### F-Atteinte cardiaque : atteinte des 3 tuniques

- Péricardites : récidivantes et parfois inaugurales
- Myocardites avec troubles du rythme : c'est la seule vascularite qui donne une fibrose du myocarde avec cardiomyopathie dilatée.
- Remaniement valvulaire avec risque d'endocardite (Diagnostic Différentiel avec Syndromes dans Antiphospholipides).
- Atteinte coronaire avec anévrysme (très cortico-sensibles) parfois compliqué d'hémopéricarde et/ou mort subite (fréquent)

#### H-Autres :

- Atteinte digestive : Ulcérations creusantes et larges, fistules # Diagnostic Différentiel avec les MICI surtout Crohn
- Atteinte pulmonaire : anévrysme de l'atteinte pulmonaire
- Atteinte rénale : atteinte réno-vasculaire
- Atteinte testiculaire, épидидymaires
- Manifestations générales : rares, fièvre isolée... =>la seule vascularite où l'état général est conservé++

### CONCLUSION :

- Contexte : sujet jeune, d'origine méditerranéenne, prédisposition génétique
- Vascularite multi-systémique, caractérisée par des poussées inflammatoires aiguës récurrentes.
- Risques+++ : Pronostic fonctionnel : séquelles neurologiques et oculaires + Vital : rupture d'anévrysme

# Q : 84 – LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR) : CLINIQUE ET PARACLINIQUE

## INTRODUCTION :

- Le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques.
- Maladie systémique à prédominance articulaire.
- Synovite inflammatoire est la lésion élémentaire responsable de la destruction articulaire.
- Rhumatisme chronique évolutif, destructeur, déformant, de cause inconnue et prédominant chez femme de 40-50 ans

## MANIFESTATIONS CLINIQUES :

### A- Phase de début (insidieux) :

*Diagnostic de la PR doit être aussi précoce que possible, car fenêtre d'opportunité thérapeutique et abs de déformation ni de lésions radiologiques*

### Polyarthrite fixes, additives, bilatérales, le plus souvent symétrique et nue :

#### 1-Début le plus souvent au niveau des Mains : 80%

- Douleur inflammatoire (réveils nocturnes), raideur matinale > 30 min et impotence fonctionnelle.
- Synovite des méta-carpo phalangiennes (MCP) 2 et 3 et des interphalangiennes proximales (IPP) : gonflement en fuseau, respect des IP distales (IPD).
- Synovite des poignets avec syndrome du canal carpien (phase tardive).
- Douleur à la pression des MCP (squeeze test positif)
- Diminution de la mobilité articulaire.

#### 2-Pieds : méta-tarso phalangiennes (MTP) épaisses, boudinées.

#### 3- Parfois grosse articulation.

N.B. : pas d'atteinte axiale (sauf cervical), sacro-iliaques et IPD.

### B- Phase d'état : « déformante, destructrice et ankylosante »

*Evolution en extension qui se fait le + souvent à l'occasion de poussées évolutives, entrecoupées d'accalmies relatives, voire de rémissions vraies.*

#### 1- Signes articulaires :

##### - Atteinte des Mains caractéristiques : déformations irréductibles

- Aspect en dos de chameau.
- Déviation cubitale des doigts en « coup de vent », en col de cygne, en boutonnière, en maillet, Pouce en Z
- Tête cubitale en touche de piano : Instabilité du processus styloïde ulnaire.

##### - Autres articulations :

- Pieds : . Avant-pieds : Hallux valgus, quintus varus, durillons d'appui : avant pied rond et triangulaire, Affaissement de la voûte plantaire  
. Sub-luxations des MTP : orteils en marteau.
- Toutes les articulations synoviales peuvent être touchées

##### - Articulations d'importance considérable :

→ Hanche : coxite rhumatoïde à rechercher systématiquement = Pronostic fonctionnel

→ Rachis cervical (Pronostic vital) : Compression médullaire par luxation atloïdo-axoïdienne (LAA) = Pronostic vital.

#### 2- Signes péri-articulaires :

- Ténosynovites : risque de rupture tendineuse.
- Bursites et kystes : Kyste poplité (de Baker), si rupture : tableau de pseudo-phlébite.
- Peau amincie, muscles atrophiés, paume siège d'un érythème vermillon.

#### 3- Signes extra-articulaires = La maladie rhumatoïde :

- Généraux : AEG, fièvre
- Cutanées : Nodules rhumatoïdes.
- Systémiques : Vascularite rhumatoïde, Sd de GOUGEROT-SJOGREN, Amylose AA (complications tardives)
- Hématologiques : Sd de FELTY = PR + SMG + Leuco neutropénie
- Viscérale : Pleuropulmonaire : Poumon Rhumatoïde, Pleurésie sérofibrineuse...  
Cardiaque : Péricardite et myocardite avec trouble de conduction...  
Neurologique : Compression médullaire...

## PARACLINIQUE :

### 1- Bilan biologique :

- Sd inflammatoire : VS, CRP, EPP (hyperα2globulinémie, hypergammaglobulinémie), anémie inflammatoire.
- Ponction articulaire : liquide inflammatoire non spécifique, stérile, riche en cell à prédominance PNN

### 2-Bilan immunologique :

- Facteur rhumatoïde : tarde à se positiver → n'est ni suffisant ni indispensable pour affirmer diagnostic de PR
- Ac anti-peptides cycliques citrullinés (Ac anti-CCP) : Sensible présent dans 60% des cas, spécifique.
- Anticorps antinucléaires : non spécifique, diagnostic diff avec lupus

### 3-Imagerie :

#### \*Radiographie devant une suspicion de polyarthrite débutante :

- Radio des mains et poignets de face et des pieds 3/4 et face + Radio de thorax F+P + Rx Rachis cervical + Toute articulation parlante
- Réalisés dans le but d'éliminer d'autres diagnostics (sarcoïdose, chondrocalcinose)
- Signes débutants : . Gonflement des parties molles  
. Déminéralisation des épiphyses  
. Érosion de la 5ème tête métatarsienne (grande valeur diagnostique)

**\*Radiographie en phase d'état** : apparition de signes caractéristiques après 6-12 mois d'évolution traduisant la destruction articulaire

- Érosions péri-articulaires au niveau des zones de réflexion de la synoviale.
- Puis géodes intro-osseuses juxta-articulaires.
- Pincement de l'interligne articulaire traduisant la destruction cartilagineuse.
- Déminéralisation épiphysaire en bande (⌘ transparence radiologique)
- Érosion tête 5e métatarsien (précoce ++), puis aux mains et poignets
- Selon topographie :
  - . Mains : carpite fusionnante **au stade tardif de la maladie**
  - . Hanche : **coxite** (=pincement global) puis protrusion acétabulaire

**\*Echodoppler articulaire** : Sensible pour la détection des synovites infra-cliniques et érosions infra-radiologiques.

**\*IRM** : si doute persistant, plus sensible pour le diagnostic précoce.

## CONCLUSION :

- PR se caractérise par son hétérogénéité et son potentiel déformant et handicapant
- Importance du diagnostic précoce : critères ACR/EULAR

**Algorithme de diagnostic précoce → Recommandations :**

**Adresser tout malade** à un rhumatologue devant **l'un des signes suivants** :

- **Raideur matinale > 30 minutes.**
- **Squeeze test positif** (MCP et/ou MTP).
- **> 3 articulations gonflées.**

- PR = Dg d'élimination fait sur faisceaux d'arguments.
- Traitement précoce : permet d'améliorer considérablement l'évolution clinique et radiologique de la maladie.

## INTRODUCTION :

- Le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.
- **Spondylarthropathies** = groupe de rhumatismes inflammatoires chroniques ayant des caractéristiques communes :
  - . Début souvent précoce : adulte jeune 20-30 ans
  - . Cible pathologique = enthèse (zone d'insertion ligamentaire, capsulaire ou tendineuse sur l'os.)
  - . Atteinte pelvi-rachidienne et/ou périphérique
  - . Atteinte extra-articulaire (œil, cœur, poumons, os...)
  - . Terrain génétique : HLA B27 et autres, Formes familiales

## DIAGNOSTIC POSITIF

## TDD : SpA axiale

**A- Terrain :** Homme jeune, HLA B27, ATCD familiaux de spondylarthrite.

### B- Clinique :

**Modes de début = circonstances de découverte :**

- Douleurs inflammatoires :
  - Lombaire et fessières.
  - Enthésiques : talalgies+++
  - Dorsal et thoraciques.
- Oligoarthrite.

**Phase d'état : 5 syndromes**

#### 1-Pelvien :

- Fessalgies inflammatoires, unilatérales ou bilatérales ou à bascule +++, parfois, irradie à la face post du MI jusqu'au genou (pseudo-sciatique S1).
- Douleurs sacro-iliaques provoquées par différentes manœuvres : Wolkmann et Trépiéd.

#### 2-Rachidien :

- Rachialgies inflammatoires :
  - . Lombaires et charnière dorso-lombaire +++
  - . Dorsales et thoraciques antérieures ++
  - . Cervicales.
- Rechercher l'enraidissement rachidien :

#### Lombaire

- Réduction de l'indice de Schöber < 4cm.
- Distance doigt-sol (surtout pour le suivi).
- L3-mur : disparition ou ↓ lordose lombaire

#### Dorsal

- Ampliation thoracique :
- Diff entre inspiration et expiration profonde < 4 cm.
- Cyphose dorsale : C7 – mur et occiput – mur
- Respiration abdominale

#### Cervical

- Distance menton-sternum
- Menton-acromion
- Tragus-acromion.

**3-Enthésique** : Il s'agit de l'atteinte caractéristique des spondyloarthrites

- Douleurs enthésiques inflammatoires : talalgies plus fréquentes
- Douleurs provoquées par la palpation et la mise en tension de l'enthèse.
- Dactylite : enthésopathie inflammatoire distale + arthrite tripolaire

#### 4-Articulaire périphérique :

- Souvent asymétrique.
- Oligoarthrite des membres inférieurs, touchant souvent les grosses articulations
- Articulations Hanche et épaule : atteintes invalidantes.

#### 5-Extra-articulaire :

- Etat général habituellement conservé.
- Si poussée : fébricule, fatigue, amaigrissement.
- Manifestations viscérales :
  - Ophthalmologiques : uvéite antérieure aiguë à dépister
  - Entérocolopathie inflammatoires : *Toute diarrhée ou AMG inexpliqué chez un patient suspect de SpA doit faire rechercher : Md de Crohn ou RCH +++.*
  - Psoriasis : toutes les manifestations de psoriasis sont possibles
  - Cardiologiques : valvulopathies , trouble du rythme ou de conduction.
  - Rénales.

## C- Imagerie :

### 1-Radiographies :

- Cliché de De Sèze dorso-lombo-pelvi-fémoral de face (n'est plus demandé).
- Bassin face
- Cliché dorso-lombaire face et profil + centré sur la charnière dorso-lombaire
- Rachis cervical : face bouche ouverte + profil + profil flexion + profil extension.

→**Sacro-iliite** : souvent bilatérale, parfois asymétrique.

- Évolue selon les 5 stades de Forestier (EFICA) :

- I : Elargissement et Flou de l'interligne
- II : Irrégularité des berges en timbre de poste
- III : Condensation des berges
- IV : Ankylose

### →Atteinte de la charnière dosro-lombaire :

- Erosion de l'angle antérieur de la vertèbre.
- Puis apparition de syndesmophytes.
- Puis ossification des ligaments intervertébraux « colonne bambou » ou aspect en « rail de chemin de fer ».

### →Enthésopathies : stades évolutifs de l'enthésopathie :

- Stade 0 : infraradiologique.
- Stade I : érosion ou irrégularité du cortex et ostéopénie sous-chondrale à l'insertion osseuse de l'enthèse.
- Stade II : érosion avec ébauche d'apposition périostée.
- Stade III : enthésophyte= ossification de l'enthèse.

### →Arthrites : COXITES :

- Pincement global de l'interligne articulaire.
- Forme érosive avec géodes sous chondrales.
- Forme densifiante ou scléreuse : productions osseuses déformant la tête fémorale.
- Forme synostosante.

### 2-IRM : examen clé pour un diagnostic précoce

- Formes débutantes.
- SI : œdème osseux sous-chondral : SA sans sacro-iliite radiologique.
- Rachis : Romanus magnétique

### 3-Echographie : essentiellement pour les enthèses

***RX STANDARD en 1ère intention, si normale → IRM +/- ECHO si enthésite.***

### D-Biologie :

- Syndrome inflammatoire : non spécifique, inconstant. Important lors des poussées et des formes sévères.
- Bilan immunologique négatif.
- HLA B27 (90%) : non systématique, diagnostic des cas douteux.

## CRITERES DIAGNOSTIQUES :

### 1-Critères d'AMOR :

- **Signes cliniques** : rachialgie, oligoarthritis asymétrique, fessalgie, dactylite, talalgie ou enthésopathie, iritis, urétrite ou cervicite, diarrhée aiguë, psoriasis, entéropathie inflammatoire.
- **Signes radio** : sacro-iliite : stade III unilatérale, stade II bilatérale
- **Terrain génétique** : HLA B27 ou atcd familial : pelvispondylite, Reiter, psoriasis, uvéite, entéropathie chronique
- **Sensibilité au traitement** : amélioration sous 48h d'AINS ou rechute à l'arrêt

### 2. Critères d'ASAS 2009 :

- Sacro-iliite à l'imagerie + >= 1 signe de SPA
- HLA B27 positif = >= 2 signes de SPA

### CONCLUSION :

- Maladie invalidante = Pronostic fonctionnel +++
- C'est une maladie inflammatoire chronique qui touche essentiellement la bassin et la colonne vertébrale et les enthèses.
- Evolutions vers l'Ankylose.
- **Importance du diagnostic précoce (critères ASAS).**
- **Les critères d'AMOR correspondent à un stade plus avancé.**

# Q 86 : - LA PERIARTERITE NOUEUSE : MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PARACLIQUES

## INTRODUCTION :

- Maladie de KUSSMAUL : vascularite nécrosante de moyen calibre (à petit calibre) sans atteinte des vaisseaux glomérulaires et pulmonaires++
- MPA grand Dg Différentiel : atteinte pneumo-rénale
- Examen clé est basé sur l'histologie
- Association PAN et hépatite B est clairement établie.
- Le pronostic vital peut être engagé par une atteinte neurologique ou digestive.

## MANIFESTATIONS CLINIQUES :

**A. Syndrome général** Souvent très marqué : amaigrissement massif, fièvre mal tolérée d'allure diverse

### B. Manifestations cutanées (50%) plus que dans MPA :

- Purpura vasculaire pétéchial+++ très pathognomonique de la vascularite cutanée
- Bulles hémorragiques
- Livedo fréquent
- Nodules inflammatoires
- Infiltrations rosacées des plantes des pieds évoluant vers la gangrène qui font évoquer une vascularite cutanée.

### C. Manifestations rhumatologiques :

- **Articulaires** : Arthralgies, Véritables arthrites inflammatoires (type PR parfois)  
Plutôt les grosses articulations des MI
- **Musculaires** : Myalgies intenses, diffuses, spontanées ou déclenchées par la pression simulant une polymyosite à enzymes généralement normales.  
Peut entraîner une atrophie musculaire.

**N.B** : l'amyotrophie peut être expliquée de 3 manières différentes : le Sd général (amaigrissement), atteinte neurogène, atteinte musculaire.

### D. Manifestations neurologiques (70%) grande différence avec MPA :

#### a- atteinte périphérique = plus fréquente engageant le Pronostic fonctionnel

- Multinévrite sensitivo-motrice plutôt distale et asymétrique d'installation rapide, MS et MI (mécanisme lésionnel axonale).
- Evolue par poussées successives
- Récupération très lente si traitée, aggravation inéluctable si non traitée

#### b. atteinte centrale = rare ms engage Pronostic vital

- AVC avec infarctus cérébral, crises d'épilepsie, parfois troubles cognitifs... → Tous les territoires peuvent être touchés

### E. Manifestations rénales : jamais atteinte purement rénale

- Néphropathie vasculaire : atteinte artériole rénale due aux  $\mu$ -anévrismes : sténose A, infarctus rénaux, HTA, complications systémiques d'HTA.
- Protéinurie négative++
- Souvent redoutable avec dégradation très rapide de la fonction rénale = urgence thérapeutique+++

**F. Orchite** : Une des manifestations les plus caractéristiques de la PAN, traduisant une vascularite de l'artère testiculaire = urg thérapeutique++

**G. Manifestations digestives** : Colite ischémique, HD, perforations digestives, fausse appendicite, fausse cholécystite, pancréatite.

### H. Atteinte cardio-vasculaires (20%) :

- PAN lèse essentiellement le myocarde : résulte soit d'une vascularite des artères coronaire soit d'une hypertension artérielle non contrôlée
- Le tableau clinique est dominé par l'insuffisance cardiaque secondaire à l'occlusion des artères coronaires.
- L'hypertension artérielle est plus fréquente dans la PAN liée au VHB.
- Acrosyndrome touchant tous les doigts (même pouce ++)

## MANIFESTATIONS PARACLIQUES :

### A. BIOLOGIE :

- Sd inflammatoire : VS, CRP, hyper-alpha2
- ANCA NEGATIF : si POSITIF élimine le diagnostic de PAN
- Recherche systématique des Ag et Ac VHB
- BB de retentissement : Anémie et hyperleucocytose à PNN +/- hyperéosinophilie, Bilan rénal

**B. RADIOLOGIE** : artériographie : rénale et / ou mésentérique => diagnostic de certitude par la mise en évidence de micro-anévrismes

*L'existence de microanévrismes représente un critère d'exclusion de la MPA.*

### C. BIOPSIE = diagnostic de certitude

- Biopsie cutanée, des plaques neuromusculaires+++ **!! Pas de biopsie rénale (micro-anévrismes++)**.
- Vascularite nécrosante segmentaire des artères de moyen calibre avec nécrose fibrinoïde de la média et infiltrat inflammatoire riche en PNN
- Thromboses et micro-anévrismes

## DIAGNOSTIC :

- Critères diagnostiques ACR → 3/10 critères nécessaires

- |   |  |
|---|--|
| . Perte de poids >4 kg                          | . PA diastolique > 90 mm Hg  |
| . Livedo  | . Créatinine > 130 mmol/l  |
| . Douleurs testiculaires                        | . Virus hépatite B   |
| . Myalgies, fatigabilité ou douleurs des jambes | . Anévrisme ou occlusion des artères viscérales à l'artériographie |
| . Mono ou polyneuropathie                       | . Biopsie artère petit ou moyen calibre <b>positive</b>            |

## CONCLUSION :

- La périartérite noueuse est une vascularite nécrosante atteignant des artères de moyen calibre.
- Le traitement est souvent efficace, et permet d'obtenir une rémission en un à 3ans.
- La PAN dans sa forme systémique, présente des conséquences graves et potentiellement mortelle.

# Q : 87 – LA GOUTTE : DIAGNOSTIC CLINIQUE, PARACLINIQUE ET DIFFERENTIEL

## INTRODUCTION :

- **Arthropathie microcristalline** responsable d'arthrites aiguës évoluant par crises, et d'arthropathies chroniques.
- Lié un trouble du métabolisme des purines dont la conséquence est une hyperuricémie.
- Cette hyperuricémie peut entraîner le dépôt d'urate de sodium, d'abord dans les articulations responsable d'accès goutteux aigu, puis, à terme en abs de TT, dépôts dans le tissu sous cutané (tophus), dans les articulations (arthropathie goutteuse) et dans le rein : c'est la goutte chronique.
- La goutte primitive est une maladie de surcharge en acide urique qui met en jeu des facteurs génétiques, alimentaires et métaboliques.
- La goutte secondaire est beaucoup plus rare : IRC, hémopathie, médicaments (aspirine, diurétiques de l'anse, CT..)
- Pronostic fonctionnel (articulaire) et vital (rénal).

## DIAGNOSTIC :

**A- Goutte aiguë :**                      **Type de description :** Arthrite de la méta-tarso phalangienne du gros orteil.

### 1- Interrogatoire :

- **Terrain :** homme 30 - 50 ans, Femme ménopausée, pléthorique, cas familiaux.
- **Facteurs déclenchants de la crise :**
  - . Excès alimentaire
  - . Consommation de certains aliments (abats, légumes riches en purines), alcool.
  - . Traumatisme local ou surmenage.
  - . Intervention chirurgicale.
  - . Maladie intercurrente (infarctus du myocarde, IR...).
  - . Diurétique, salicylés à faible dose, TT anti-bacillaire, hémopathies...
- **Accès goutteux :**
  - . Prodromes : paresthésies, fièvre, malaise, troubles digestifs, insomnie.
  - . Installation brutale.
  - . Douleur inflammatoire intense de la base du GO :
    - Pulsatile, lancinante, permanente, en chapelet, ↑ par mobilisation, 2<sup>ème</sup> moitié de la nuit, cède le matin (**chant de coq**)
  - . Impotence fonctionnelle majeure.

### 2- Examen clinique :

- **Signes généraux :** Fièvre à 38° - 38°5, agitation, faciès vultueux
- **Signes inflammatoires importants :** ↑ volume de l'articulation, couleur violacée, peau tendue, luisante, parfois piqueté purpurique et ecchymoses.  
N.B. : colchicine sert de test thérapeutique.

### 3- Paraclinique :

- **Biologie :**
- **Sd inflammatoire :** VS-CRP ↑, Hyperleucocytose à PNN sur NFS
- **Uricémie de 3j de suite :** élevée (Homme > 70 mg/l, Femme > 60 mg),  
Parfois normale dans les suites immédiates de l'accès = Ac urique consommé dans l'articulation, se trouve normal dans le sang.
- **Uraturie des 24h** si augmentée : risque de formation de lithiases.
- **Fonction rénale :** urée, créatininémie, clairance de la créatinine.
- **Recherche de FDR CV :** sd métabolique, glycémie, bilan lipidique, ECG, TA
- **Liquide synovial :** si possible (**grosse articulation**)
  - . Cytologie : très inflammatoire, > 5000 GB/mm<sup>3</sup> (PNN).
  - . Cristaux d'urate de sodium.
  - . Mise en culture systématique.
- **Radiologie :**
- **Radiographie :** normale au début, les cristaux d'urate sont transparents.
- **Echographie articulaire :** microponctuations hyperéchogènes au sein du liquide synovial: aspect en « tempête de neige » si accès aigue

### 4-Evolution :

- **Spontané :** Crise dure 5 à 10 jours, puis guérison, récides ++
- **Sous traitement :** sédation de la crise en 48h  
Colchicine =test Diagnostic → Si traitement précoce, la crise cède de façon spectaculaire à la prise de colchicine en 24-36 h.
- Après l'accès, la fonction articulaire redevient normale.
- Les récides sont possibles à intervalle variable plus rapprochées si pas de TT
- Dépôt sous cutané (tophus), articulation (arthropathie goutteuse), dans le rein → goutte chronique.

## **B- Goutte chronique :**

### 1- Atteinte cutanée = Tophus :

- Nodules sous-cutanées, blanc-jaunâtres, volume variable, dures, indolores, parfois ulcérées : bouillie crayeuse
- Siège préférentiel : . Hélix de l'oreille
  - . En périarticulaire : IPP, MCP
  - . Bourses séreuses : rétro-olécrânienne ou pré-patellaire
  - . Structures tendineuses (tendon d'Achille++)olécrane, Tendon d'Achille



## **2 - Arthropathies uratiques :**

- Dépôt d'urate en intra-articulaire et osseux.
- Tableau d'arthropathie mécanique
- Accès de mono ou oligoarthritis asymétriques des MI, Parfois polyarthrite chronique.
- **Radiographie :**
  - . Géodes à l'emporte-pièce.
  - . Encoche sur les épiphyses.
  - . Aspect en hallebarde.
- **Echographie articulaire :** Arthropathie uratique : aspect en double contours # CCA : dépôt intra-cartilagineux.

## **3- Atteinte rénale :**

- **Lithiase rénale radio-transparente.** (visible à l'échographie), favorisée par l'hyperuraturie et l'acidité des urines  
Responsable de Coliques néphrétiques et infections urinaires.
- **Néphropathie goutteuse :** par dépôts de microcristaux dans le parenchyme rénal  
Protéinurie, leucocyturie, hématurie microscopique et insuffisance rénale.

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### **1- Accès aigu :**

- Arthrite septique : 1er diagnostic à éliminer
- **Autres** arthropathies métaboliques :
  - . Chondrocalcinose (pseudo-goutte)
  - . Rhumatisme à hydroxyapatite
- Rhumatisme articulaire aiguë, rhumatisme inflammatoire.

### **2- Goutte chronique :**

- Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathies, sarcoïdose, Behçet ...
- Arthrose des mains.

## **CONCLUSION :**

- Goutte : manifestation d'un trouble du métabolisme de l'acide urique.
- Pathologie à 2 versants : aigu démonstratif et chronique insidieux.
- Les TT actuels sont efficaces mais certaines précautions sont à respecter pour éviter les TT inutiles, inefficaces ou source de complications.

## Q 88 : - PARTICULARITES DE PRISE EN CHARGE DU SUJET AGE

### INTRODUCTION :

- Sujet âgé : personnes de plus de 75 ans et plus, ainsi que ceux de plus de 65 ans atteints de polyopathie
- La PEC de la personne âgée relève d'une évaluation globale, médicale, psychologique et sociale + environnement du patient.
- En plus de la recherche d'une pathologie d'organe, le diagnostic repose aussi sur la notion d'une décompensation fonctionnelle comportant : Le Sd de fragilité (risque permanent de décompensation fonctionnelle conduisant à une aggravation de l'état de santé et à la perte d'autonomie).
- La PEC thérapeutique du sujet âgé doit tenir compte :
  - . Difficulté Diagnostique
  - . Polyopathie : intrication pathologie chronique et aiguë et Polymédication : interactions médicamenteuses
  - . Observance (Adhésion, nb, galénique, conditionnement)
  - . Difficulté de contact avec l'entourage
  - . Automédication
- Les effets indésirables médicamenteux touchent très majoritairement les patient âgé.

### DIFFICULTES THERAPEUTIQUES LIEES AU SUJET AGE :

#### A/Absorption :

- Absorption ralentie et augmentation de la biodisponibilité

#### B/Modification du volume de distribution :

- Diminution de la surface corporelle
- Diminution de l'eau libre
- Augmentation de la masse grasse
- ↑ du vol. Distribution des molécules lipophiles : Accumulation, relargage prolongé (paroxétine, codéine et opiacés, BDZ, amiodarone...).
- ↓ du vol. Distribution de molécules hydrophiles : Surdosages (Digoxine, aspirine, aminosides...).

#### C/ Hypoalbuminémie :

- Augmentation de la fraction libre des médicaments : Toxicité
- Médicaments Fortement liés à l'albumine : Antidépresseurs Tricycliques, AINS, AVK, Sulfamides Hypoglycémiques, Fibrates, Phénytoïne.

#### D/ Elimination Hépatique :

- Diminution du métabolisme hépatique et de la clairance hépatique
- ↑ de la biodisponibilité du médicament et de sa toxicité

#### E/ Elimination Rénale :

- Diminution de la filtration glomérulaire, de la sécrétion et réabsorption Tubulaire
- Diminution du flux sanguin rénal

=> Augmentation de la demi-vie par diminution de la clairance plasmatique des médicaments à élimination rénale

### SPECIFICITES DE LA PRISE EN CHARGE GERIATRIQUE :

- La PEC gériatrique est globale. Elle prend en compte non seulement le diagnostic et le TT des pathologies aiguës et chroniques mais aussi la prévention des complications, le retentissement fonctionnel de ces pathologies, la conservation de l'autonomie et le devenir social du patient.

#### A-Démarche diagnostique et thérapeutique :

- Devant la multiplicité des diagnostics qui peuvent être posés chez un même patient, une hiérarchisation est nécessaire.
- Il faut privilégier les diagnostics « rentables » et les thérapeutiques qui peuvent aboutir à une amélioration réelle de l'état de santé et de la qualité de vie du patient au prix de risques iatrogènes acceptables, exemples :
  - Intervention sur arthrose invalidante ou la pose d'un stimulateur cardiaque;
  - Trouble sensoriel traitable : cataracte, hypoacousie
  - Trouble symptomatique gênant : dépression, douleur, constipation.
- Règles générales de prescription :
  - Eviter l'iatrogénie, évaluer la nécessité d'un TT médicamenteux, médicament nécessaire et suffisant adapté au patient.
  - Attention aux situations à risque de complications et aux traitements à visée préventive.
  - Assurer une surveillance régulière du TT
  - Réévaluer régulièrement

#### B-Démarche préventive :

- Repérer et PEC situations à risque : Dénutrition, déshydratation, chutes répétées, confusion, dépression, démence, immobilisation...
- Bonne hydratation, apports nutritionnels suffisants
- Mobiliser le patient, prévenir les escarres.
- Soutien psychologique systématiquement associé.

### CONCLUSION :

- Fragilité du sujet âgé : état d'instabilité à risque de décompensation par réduction des capacités d'adaptation lié au vieillissement.
- Prescription : Privilégier les TTT antalgiques palier 1 ou traitements locaux
  - Adaptation de la fonction rénale
  - Interactions médicamenteuses
  - Dose minimale efficace

## Q 89 : - L'ANTIBIOTHERAPIE : PRINCIPES ET REGLES D'UTILISATION

### INTRODUCTION :

- **Antibiotiques** : Agents antibactériens naturels d'origine biologique et/ou synthétiques et/ou semi-synthétiques capable d'agir sur certaines espèces bactériennes en les inhibant (bactériostatique) ou en les détruisant (bactéricide).
- Rôle : Diminuer les quantités de bactéries présentes sur le site infectieux afin de permettre aux défenses immunitaires d'assurer leur rôle.

### PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES :

#### 1-Principe d'action :

- Bloquer sélectivement une étape d'un mécanisme essentiel à la survie ou la multiplication des micro-organismes.
- Le mécanisme ciblé par l'antibiotique est souvent spécifique des bactéries et n'a pas d'équivalent chez les eucaryotes.
- Ainsi, idéalement, l'antibiotique tue ou bloque la multiplication des bactéries sans impact sur les cellules du patient.

#### - Activité antibactérienne :

- . **Bactériostatique** : inhibe la multiplication des organismes
- . **Bactéricide** : détruisent les organismes.
- **Conditions d'efficacité**, Qu'il :
  - . Pénètre au niveau du foyer infectieux et rester le temps suffisant sur le site
  - . Ne soit ni modifié ni détruit
  - . Pénètre dans la bactérie et se fixe à une cible.

#### 2- Sensibilité de la bactérie aux ATB :

- **Concentration Minimale Inhibitrice (CMI)**, la plus  $\searrow$  concentration d'ATB capable d'inhiber la croissance du germe après 18-24h de contact à 37°C.
- **Concentration Minimale Bactéricide (CMB)**, la plus  $\searrow$  concentration détruisant 99,99 % de bactéries après 18 à 24h de contact.

#### 3- Résistance aux antibiotiques :

- Résistances naturelles # résistances acquises dans une espèce sensible.
- **Mécanismes multiples** : Le 'désarmement', le camouflage, le blindage

#### 4- Pharmacocinétique :

- **Absorption** : certains ATB ont une biodisponibilité  $\nearrow$ , atteignant des taux sériques et tissulaires aussi  $\nearrow$  par VO que parentérale, d'autres ont une biodisponibilité  $\searrow$  et doivent être administrés en IV
- **Diffusion tissulaire** : dépend de volume de distribution qui intéresse préférentiellement certains organes
- **Demi-vie** détermine l'intervalle entre prises.
- **Métabolisme** : hépatique surtout et rénal
- **Élimination** : voie rénale ou biliaire.

### MODALITES PRATIQUES :

#### A- Indications et modes d'utilisation :

- **Curative** vise une infection bactérienne ou **prophylactique** pour prévenir l'infection réservé à des indications formelles.
- **Probabiliste** dans l'attente des résultats bactériologiques ou **adaptée** basée sur des résultats bactériologiques.

#### B- Critères de choix :

- **Terrain** : âge, ATCD, Allergie, profil économique
  - **Bilan biologique infectieux**
  - **Germe** : l'antibiogramme doit impérativement précéder l'antibiothérapie, pour la détermination de la sensibilité aux ATB, CMI et CMB.
  - **Site d'infection** : importance de connaître les capacités d'un ATB à pénétrer suffisamment et se concentrer en un site donné.
- =>L'ATB doit être le moins toxique, le moins cher et avec un spectre étroit

#### C- Modalités d'administration :

- **Association/monothérapie** : en fonction du terrain, site et gravité de l'infection.  
La monothérapie est la règle en pratique  
Intérêt de l'association : Élargissement du spectre,  $\searrow$  risque des résistances, obtention d'une synergie et bactéricidie plus rapide.
- **Spectre** : les antibiotiques à spectre étroit sont à privilégier,
- **Voie d'administration** :
  - Voie locale** : exceptionnelle
  - Voie parentérale** : infection sévère
  - Voie VO** : infection peu sévère, relais de la voie parentérale
  - Voie IM** : antibiotique à longue durée d'action
- **Posologie et rythme d'administration** : selon propriétés pharmacocinétiques.
- **Durée de traitement** : variable d'un site à l'autre.

Seules certaines infections particulières nécessitent un TT prolongé, généralement ne doit pas dépasser 10 jours

#### D-surveillance :

- Efficacité jugée à 48h-72h par l'amélioration clinique (fièvre), biologique (CRP, prélèvements bactériologiques) + Tolérance.
- En cas d'échec : rechercher les causes :
  - . Fièvre non infectieuse bactérienne
  - . Dose non adapté ou diffusion tissulaire inefficace
  - . Résistance bactérienne
  - . Défaut d'observance de traitement

### CONCLUSION :

- Nécessité d'une bonne connaissance des produits à utiliser, de l'infection à traiter, la prise en compte du terrain, l'épidémiologie bactérienne, et l'évolution des profils de résistance.
- Consommation accrue d'antibiotiques : développement de résistances bactériennes+++.

## Q : 89 - LES AINS : PRINCIPES, REGLES DE PRESCRIPTION ET EFFETS SECONDAIRES

### INTRODUCTION :

- Les AINS regroupent l'ensemble des médicaments symptomatiques inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines.
- Médicaments symptomatiques à action rapide, effets anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique **et antiagrégants**.
- Effets indésirables +++ (digestifs)

### PRINCIPES :

#### Mode d'action :

- Ils bloquent la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique en inhibant la cyclo-oxygénase (COX) : action purement locale.
- Il existe 2 types de COX :

**COX1** : ubiquitaire responsable :

- . Protection gastrique (PG)
- . Protection rénale : vasodilatation de l'artériole efférente (PG)
- . Agrégation plaquettaire (thromboxane A2)

**COX2** : inductible responsable de l'inflammation ++

- De ce fait, il existe plusieurs types d'AINS selon le mode d'action :

- AINS « classiques » : inhibent la COX1 et 2 = inhibiteurs non sélectifs
- COXIBS : inhibiteurs sélectifs de la COX2
- Aspirine faible dose : inhibiteur sélectif de la COX1

#### Propriétés pharmacodynamiques :

**Action anti-inflammatoire + Action antipyrétique + Action antalgique + Action antiagrégante.**

### MODALITES DE PRESCRIPTION :

#### 1- Modes d'utilisation

- **Voie d'administration** : voie orale en 1<sup>ère</sup> intention, voie locale, voie IM, voie intraveineuse.
- **Dose** : Traitement à dose minimale efficace, durée la plus courte possible.

#### 2- Règles d'utilisations :

- Bénéfices / risques
- Vérifier les interactions médicamenteuses possibles : Se méfier de l'aspirine à faibles doses
- Respecter les CI : ATCD allergiques)
- Rechercher des FDR de complications et prévention + Évaluer la comorbidité (HTA, diabète, IC)
- Associer systématiquement un traitement gastro-protecteur+++ , éviter les antiacides.
- Ne jamais associer deux AINS
- Education du patient : lutte contre l'automédication ++, effets indésirables et signes devant amener à stopper AINS.

#### 3- Principales indications :

- Rhumatologie ++
- Cardio-vasculaire : Anti-agrégant, péricardite aigue virale bénigne,
- Néonatalogie : Fermeture du canal artériel
- Prévention de la pré-éclampsie : aspirine à dose anti-agrégante jusqu'à 35SA
- Antalgie : migraine, colique néphrétique, douleur osseuse, dysménorrhées...

#### 4- Contre-indications :

- Allergie connue au médicament ou molécules apparentées
- Antécédent récent ou ulcère gastroduodéal évolutif
- Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS
- IR, IH, IC (formes sévères)
- Grossesse (1<sup>er</sup>et 3<sup>ème</sup>trimestre) et allaitement
- Maladies hémorragiques constitutionnelle ou acquises

### EFFETS SECONDAIRES :

#### a-Complications digestives (30-40%)

**FDR** : Sujet âgé, ATCD d'ulcère ou HD, AINS à posologie élevée, Association de 2 AINS, Co-prescription d'aspirine, d'AVK, d'antiagrégants plq.

#### Clinique :

- Manifestations fonctionnelles : dyspepsie, gastralgie, nausées
- UGD simple / Ulcère compliqué (hémorragie, perforation)
- Autres : œsophagite, perforation digestive, rectite ...

#### b-Complications rénales

- VC de l'artériole afférente : IRA fonctionnelle, rétention hydrosodée (HTA, oedèmes)
- Néphropathie tubulo-interstitielle aigue allergique

### **c-Complications allergiques**

- Manifestations allergiques cutanées : éruptions urticariennes --> dermatoses bulleuses graves (syndrome de Stevens-Johnson, Sd. de Lyell)
- Vascularites médicamenteuses
- Survenue de bronchospasme : AINS contre-indiquées chez les patients aux ATCD d'asthme et d'affections allergiques
- Survenue exceptionnelle d'œdème de Quinck ou de choc anaphylactique

### **d-Complications hépatiques**

- Hépatites immunoallergiques : hépatites cholestatiques, cytolytiques ou mixtes
- Cytolyse modérée sans évolution vers une hépatite médicamenteuse
- Surveillance biologique +++

### **e-Complications hématologiques**

- Agranulocytose voire aplasie médullaire (pyrazolés)
- Trouble de la crase sanguine par inhibition de la cox1
- Survenue exceptionnelle d'hématomes spontanés

### **f-Complications neurosensorielles**

- Céphalée, Vertiges, Étourdissement, sensation de tête vide (indométacine)

### **g-AINS et Grossesse**

- Certains AINS sont potentiellement tératogènes.
- AINS CI au cours du 3T (fermeture du canal artériel, retard d'accouchement)
- Perte d'efficacité des dispositifs intra-utérins avec la prise des AINS
- AINS peuvent être responsable d'une diminution de la fertilité, (diminution de la ponte ovulaire et des capacités de nidation)

### **h-Interactions médicamenteuses ++++**

- AVK, AINS, Corticoïdes : hémorragie digestive
- IEC, ARA2, diurétiques, aminosides, ciclosporine : IR
- Lithium, valproate, digoxine, sulfamides : surdosage.

### **CONCLUSION :**

- L'utilisation des AINS repose essentiellement sur l'opinion du prescripteur
- Évaluation du rapport efficacité /tolérance. : l'enjeu est de connaître les principes pharmacologiques afin d'établir des règles de prescription rigoureuses, pour un équilibre acceptable entre une activité AI suffisante et des effets indésirables tolérables.
- Doit être « encadrée » par les références médicales opposables

### INTRODUCTION :

- Un glucocorticoïde ou corticoïde est un stéroïde naturel ou synthétique susceptible d'exercer une activité métabolique et mimant qualitativement l'activité du cortisol, hormone glucocorticoïde physiologique.
- Les corticoïdes naturels (cortisone et hydrocortisone) : traitement substitutif de l'insuffisance surrénalienne
- Les corticoïdes de synthèse sont utilisés principalement comme anti-inflammatoires, antiallergiques et immunosuppresseurs.
- Le choix d'une corticothérapie se fait sur un équilibre acceptable entre une activité anti-inflammatoire suffisante et des EI tolérables.

### EFFETS SECONDAIRES DE LA CORTICOTHERAPIE PROLONGEE :

#### - Inhérents à leurs propriétés pharmacologiques.

- Leur fréquence et leur gravité dépendent :
  - De la posologie quotidienne <15 mg=> pratiquement pas d'EI
  - De la durée du traitement 15j minimum
  - De la susceptibilité individuelle (enfant, adulte, âgé)
  - Du terrain physiopathologique du malade « facteurs prédisposants ».
  - La nature du corticoïde et voie d'administration.

#### A/Hypertension iatrogène :

- Lipodystrophie et prise de poids: Obésité facio-tronculaire, zone cervico-dorsal et tissu adipeux viscéral
- Hypokaliémie et rétention hydrosodée : Œdèmes, HTA, décompensation cardiaque.
- Insulino-résistance et hyperglycémie : révélation ou décompensation d'un diabète.
- Hyperlipidémie : l'athérosclérose ( $\nearrow$ LDL,  $\searrow$ HDL)
- Manifestations cutanées : Atrophie cutanée, Fragilité de la peau et des capillaires, retard de cicatrisation, acné, vergetures, folliculites...
- Myopathie des ceintures : Atrophie, Faiblesse musculaire à la racine des membres inf.
- Déperdition osseuse et ostéoporose :
  - Perte rapide et précoce (6 mois) : dose et durée dépendante
  - Risque de fractures pathologiques
  - Le risque varie selon le capital osseux initial (femmes âgées ménopausées)
- Ostéonécroses épiphysaires multifocales : têtes fémorales chez l'adulte et condyles fémoraux chez l'enfant.
- Retard de croissance chez l'enfant (dose maximale pour l'enfant : 6mois avec prise 1jr/2)
- Aménorrhée, impuissance.

#### B/Accidents de « sevrage » = Hypocortisolisme endogène dû à l'arrêt brutal :

- L'insuffisance surrénale aigue.
- La reprise évolutive de l'affection initiale= **Phénomène de rebond.**
- **Syndrome de sevrage** = sensation d'asthénie suite à la dégression de la posologie.

#### C/Risque infectieux :

- Moindre résistance aux agents bactériens, viraux, parasitaires ou fongiques.
- Réactivation d'une infection latente : tuberculose, anguillulose, toxoplasmose, herpès, zona, etc.
- Surinfection due à un germe opportuniste.
- La sémiologie pauvre : Fièvre et douleur souvent atténuées

**Attention** : hyperleucocytose à PNN : ce n'est pas un argument en faveur d'infection+++

#### D/Complications digestives :

- Perforations intestinales en cas de diverticulose colique, fréquente chez le sujet âgé.
- Ulcère si association aux AINS/aspirine (diminue synthèse des PG)

➔ **Un UGD ne contre-indique pas la corticothérapie systémique à condition d'associer le traitement antiulcéreux approprié. ++++**

#### E/Manifestations neuropsychiatriques :

- Action **insomniante**.
- Action **excitatrice**.
- Aux posologies élevées, des **troubles psychiatriques** : dépression, délire, hallucinations, agitation maniaque.
- Un tableau confusionnel ou délirant à la dégression ou arrêt doit faire évoquer une insuffisance surrénalienne.

#### F/Complications oculaires :

- La **cataracte post sous-capsulaire** fréquent, **Les glaucomes** plus exceptionnels surtout sur un terrain prédisposé
- La surveillance ophtalmologique annuelle recommandée, notamment chez le sujet âgé.

#### G/Autres :

- La réaction d'hypersensibilité : urticaire, choc anaphylactique.

### CONCLUSION :

- Dérivés glucocorticoïdes synthétisés à partir des corticoïdes naturels : durée d'action plus longue, activité anti-inflammatoire plus importante et propriétés minéralocorticoïdes moindres
- Intérêt de la décroissance progressive pour éviter le phénomène de rebond
- Respect des indications et des règles d'utilisation

## Q : 91 - INDICATIONS ET SURVEILLANCE DES ANTICOAGULANT

### INTRODUCTION :

- Thérapeutique essentielle et capitale dans la maladie athéro-thrombotique.
- La thérapeutique anti-thrombotique dépend du territoire touché : la thrombose peut toucher les 2 système artériels et veineux.
- Les anticoagulants agissent sur la phase de coagulation et seront utilisés dans les thromboses artérielles (en association avec les anti-plaquettaires) et surtout veineuses (seuls).
  - Les modes d'action de ces différents antithrombotiques doivent être connus pour comprendre les modalités de leur surveillance, le dépistage et le TT de leurs complications (hémorragiques+++)

### LES HEPARINES :

- Les héparines sont des AC d'action rapide, utilisées dans toutes situations où une anticoagulation urgente est nécessaire.

Héparine non fractionnée (HNF)	HBPM	FONDAPARINUX
<ul style="list-style-type: none"> <li>- héparine standard non fractionnée.</li> <li>- Amplifie l'action de l'antithrombine III (inhibiteur physiologique de la coagulation)</li> <li>- Bloque le IIa et le Xa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obtenue par dépolymérisation de l'HNF</li> <li>- Agit également par l'intermédiaire de l'antithrombine III</li> <li>- Bloque essentiellement facteur Xa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pentasaccharide inhibant de façon sélective le facteur Xa en se liant à l'antithrombine III</li> </ul>
<p><b>Spécialité et posologie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Héparine sodique : 400-600 UI/kg/j à la SE après bolus de 50-100 UI/kg.</li> <li>- Héparine calcique : Calciparine®</li> <li>- Antidote : sulfate de protamine +</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enoxaparine Lovenox® Seringue de 0.2cc-0.6cc-0.8cc.</li> <li>- Posologie en TT curatif : 100UI/kg/12h</li> <li>- En prophylaxie : 2000-4000 UI/kg/12h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fondaparinux Arixtra®</li> </ul>
<p><b>Indications :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndromes coronaires aigus (SCA)</li> <li>- TT adjuvant des angioplasties coronaires</li> <li>- TT curatif et préventif de la MVTE</li> <li>- AVC d'origine cardio-embolique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SCA</li> <li>- TT curatif et préventif de la MVTE.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SCA</li> <li>- TT curatif et préventif de la MVTE.</li> </ul>
<p><b>CI :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- HTA non contrôlée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- HTA non contrôlée</li> <li>- IR avec clearance &lt;30ml/min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- Endocardite infectieuse</li> <li>- IR</li> </ul>
<p><b>ES :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Accidents hémorragiques</li> <li>- Thrombopénie induite par l'héparine (TIH)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Accidents hémorragiques</li> <li>- TIH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- N'engendre pas de thrombopénie</li> </ul>
<p><b>Surveillance du TT :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Efficacité thérapeutique : TCA doit être 2 à 2.5 fois le témoin</li> <li>- Surveillance du taux de plaquettes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de surveillance par le TCA.</li> <li>- Surveillance du taux de plaquettes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de surveillance</li> </ul>

### AVK :

- Les AVK ont un délai d'action long. Leur pleine efficacité nécessite donc trois à cinq jours de prise.
- Les AVK ne pouvant être efficaces rapidement, sont précédés par un TT par héparine, débuté en même temps à J1, sachant que l'AVK ne sera efficace qu'après au moins 48h.
- L'introduction précoce des AVK permet de raccourcir la durée du TT par héparine et donc l'hospitalisation et diminuer l'incidence des TIH.
- Les conditions d'arrêt de l'héparine : au moins 4 – 5j de chevauchement et 2 INR efficaces à 24h d'intervalle.

<b>Mécanisme d'action</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibition de la synthèse hépatocytaire des facteurs vitamines K dépendant : II, VII, IX et le X.</li> <li>- Blocage de 2 inhibiteurs physiologiques de la coagulation : protéines C et S.</li> </ul>
<b>Spécialité et posologie</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acénocoumarol Sintrom® (demi-vie 8h)</li> <li>- Fluindione Previscan® (demi-vie 31h)</li> <li>- Warfarin Coumadine® (demi-vie 35-40h)</li> </ul>
<b>Indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement curatif de la MVTE</li> <li>- Prévention de la thrombose des prothèses valvulaires</li> <li>- Prévention des évènements TE en cas de fibrillation auriculaire (FA)</li> </ul>
<b>Effets secondaires</b>
Accidents hémorragiques Réactions allergiques Troubles digestifs



<b>Contre-indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- HTA non contrôlée</li> <li>- AVC récent</li> <li>- IHC</li> <li>- 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse (effet tératogène) et 3<sup>ème</sup> trimestre (hémorragie néo-natale)</li> </ul>
<b>Surveillance du traitement</b>
- Efficacité thérapeutique : l'INR doit être entre 2 et 3.
<b>Interaction avec les médicaments et l'alimentation</b>
- Médicaments peuvent diminuer l'effet de l'AVK (vitamine K) ou augmenter l'effet (amiodarone, simvastatine)

### ANTI-THROMBINES DIRECTS :

<b>Anti-thrombine directe</b>	<b>Anti-Xa directs</b>
Inhibiteurs directs de la thrombine	Inhibent directement le Xa sans l'Antithrombine III
Hirudine - Administré par voie Iv - Traitement adjuvant de l'angioplastie coronaire : bivalirudine Angiox®	VO ++ : Rivaroxaban – Xarelto*
Dabigatran – Pradaxa* - Inhibiteur direct de la thrombine administré par VO - Indications : Traitement et prophylaxie de la MVTE Prévention des évènements TE de la FA.	- Traitement curatif et préventif de la MVTE - Préventif des TE de la FA

### CONCLUSION :

- Il faut être vigilant dans la prescription d'anticoagulants, en raison du risque d'ElI importants.
- L'indication de l'anticoagulation se fait essentiellement en fonction du degré d'urgence et de la durée du TT (TT prolongés ->AVK).
- Nouveauté : ANTI-Xa DIRECTS+++

### INTRODUCTION :

- Transfusion sanguine : geste médical consistant à injecter par perfusion IV du sang ou des dérivés sanguins.
- La TS ne se fait que si le donneur et le sujet receveur ont des sangs compatibles, cette compatibilité déterminée par plusieurs règles qui reposent sur la connaissance des groupes sanguins.
- Possibilités d'accidents immunologiques graves.
- Traçabilité pour une meilleure sécurité.

### REGLES DE TRANSFUSION :

#### LORS DU DON :

##### Les règles principales de sécurité transfusionnelle :

##### A-Contrôle clinique :

- Examen clinique général avec prise de PA.
- Interrogatoire à la recherche de CI au don de sang
  - Troubles de coagulation.
  - Insuffisances respiratoires
  - Diabète traité par l'insuline.
  - Infection ou fièvre +38°C récente
  - Maladies graves, chroniques ou à rechute.
  - Infections transmissibles par le sang (HVC, VIH)
  - Antécédent de transfusion, greffe d'organes....

##### B-Sécurité sanitaire :

- Dépistage des virus (VIH, VHC, VHB, CMV...) et bactéries (TPHA-VDRL) chez les donneurs.
- Conservation limitée de quelques jours à un an (3mois+++)

##### C-Bilan immuno-hématologique obligatoire du receveur :

- . Groupage ABO et Rhésus D +/-Groupage étendu et Kell
- . RAI< 72heures

##### Groupage sanguin :

##### 1- **Système ABO : le plus important**

- Le sujet synthétise des AC « naturels » contre les Ag qu'il ne possède pas.
- La nature des Ac du sujet dépend de son phénotype

##### 2- **Système rhésus : 5 Ag classiques dans l'ordre d'immunogénicité : D, E, c, C, e.**

- Pas d'AC anti-rhésus naturels
- Les anticorps irréguliers secondaire à une grossesse (allo-immunisation MF) ou à une transfusion incompatible

##### 3- **Les autres systèmes, notamment le système Kell, Duffy et KIDD**

##### D-Règles de compatibilité transfusionnelle :

- **CGR** : iso-groupe ABO, iso-Rhésus, +/-phénotypage et compatibilisation Rhésus étendu et Kell

**Qualifications des concentrés de GR : Standard =groupe ABO+ Rhésus D et Phénotypé=groupe standard+ Rhésus étendu+ Kell**

- **CP** : iso-groupe ABO, iso-Rhésus, iso-Kell +/-iso HLA

- **PFC** : compatibilité ABO, règle en miroir des CGR

#### LORS DU TRANSPORT :

**Condition de conservation et transport** : conservation des CGR entre **2 et 8°C**, sinon utilisation dans les **6heures** qui suivent l'arrivée.

#### PENDANT LA TRANSFUSION :

##### A-Contrôle au lit de malade : médico-légal

- Vérification de l'identité du patient, de son groupage sanguin et celui de la poche du sang
- Contrôle de la date de péremption et de l'aspect de la poche de sang
- Test de compatibilité "**cross-matching**" si la réaction est (+) agglutination : pas de transfusion

##### B-Durée de transfusion :

- Le débit de la transfusion doit s'adapter aux besoins.
- Eviter une transfusion trop rapide : risque de surcharge et d'OAP, trop lente : risque infectieux.

##### C-Indications :

- **Transfusion des concentrés globulaire** : selon la nature de l'anémie
  - Isolée ou associée à un déficit volémique, rapidité d'installation et l'évolution
  - L'indication formelle de la transfusion des CGR doit se porter sur la mauvaise tolérance de l'anémie, et non pas sur l'hémoglobémie

##### - **Transfusion des concentrés plaquettaire** :

- Thrombopénies centrales+++
- CI absolue : purpura thrombotique thrombopénique

##### - **Transfusion de plasma frais congelé** :

- Contient les facteurs permettant la coagulation du sang, prévenir une Hg ou faciliter son arrêt en cas de baisse de taux de facteurs de coagulations

##### D-Surveillance : pouls, TA, urines et température+++

- Arrêt de la transfusion au moindre signe d'alerte.

#### CONCLUSION :

- Information éclairée du patient
- La sécurité transfusionnelle comporte un ensemble de mesures à prendre, en vue de prévenir les complications inhérentes à la transfusion.

## Q : 93- REGLE DE PRESCRIPTION D'UNE INSULINOTHERAPIE

### INTRODUCTION :

- Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique défini par au moins 2 glycémies à jeun > 1,26 g/L.
- Différents types de diabète :
  - Diabète de type 1 : Insulinodépendant,
  - Diabète de type 2 : Non insulinodépendant.
  - Diabète gestationnel.
- Le diabète est une maladie évolutive qui nécessite un traitement adapté et une surveillance régulière.
- Il existe différents types d'insulines caractérisés par leur délai et leur durée d'action. Cette caractéristique permet de mimer les variations de sécrétions physiologiques que devrait avoir le pancréas selon les apports ou la consommation glucidique de l'organisme.
- Education thérapeutique => contrôle parfait du diabète.

### INSULINOTHERAPIE :

<b>MOLECULES</b>	<b>Insuline ultra-rapide</b>	Délai d'action : 10minutes Durée d'action : 4heures	Analogue d'insuline : Insuline aspartate <b>Novorapid®...</b>
	<b>Insulines rapides</b>	Délai d'action : 30min Durée d'action : 6heures	Insulines humaines recombinantes ou hémissynthétiques ( <b>Actrapid®</b> )
	<b>Insulines d'action intermédiaire (semi-lente)</b>	Délai d'action : 1 à 2heures Durée d'action 12 à 18heures	Insuline NPH (Neutral Protamine Hagedom) : <b>Umuline NPH®</b>
	<b>Insulines-retard (lente)</b>	Délai d'action 2 à 4heures Durée d'action : 24 à 36heures	Insulines glargine : <b>Lantus®</b> <b>Levemir® (retenir)</b>
	<b>Les associations</b>	<b>NOVAMIX 30 (30 % d'Insuline rapide + 70 % d'ISL).</b> <b>NOVAMIX 50 (50 % d'Insuline rapide + 50 % d'ISL).</b>	

### MODALITES PRATIQUES :

#### 1. Indications :

- Diabète de type 1.
- Diabète de type 2 si :
  - CI aux ADO (IR avec clairance mesurée < 40 ml/min, IH)
  - HbA1c > 7 % sous bithérapie biguanide + sulfamide hypoglycémiant après 6 mois de traitement.
  - Affection intercurrente, chirurgie, grossesse.

#### 2. Voies d'administration :

- Traitement chronique de fond : voie SC ou ID.
- Complication aiguë (coma acido-cétosique, acidose lactique) : insuline RAPIDE (IO) par voie IV ou IM.

#### 3. Stratégie thérapeutique :

##### a. Début du traitement :

L'instauration d'une insulinothérapie doit être effectuée dans un service de diabétologie afin :

- D'éduquer le patient aux techniques d'injections et aux méthodes d'auto-surveillance glycémique ainsi qu'aux MHD indispensables.

##### Technique d'injection :

- . Horaire : selon les repas.
  - . Multiplier les sites d'injection afin de limiter les lipodystrophies (bras, abdomen, cuisse, dos).
  - . Injection sous-cutanée perpendiculaire à la peau, attendre 10 secondes avant le retrait.
- D'adapter le schéma thérapeutique et la posologie au patient.

##### b. Schéma thérapeutique :

- Schéma à 1 injection :
  - Indication : diabète de type II et sujet âgé.
  - Insuline utilisée : Insuline ultra lente (IUL) souvent associée aux ADO.
  - ADO utilisés : Biguanides ou Glinides, Sulfamides et inhibiteurs de l'alpha glucosidase.
- Schéma à 2 injections :
  - 2 insulines semi lentes (ISL) matin et soir ou 2 associations (IO + ISL) matin et soir.
- Schéma à 3 injections :
  - 3 insulines semi lentes (ISL) associées à 3 injections d'insuline rapide (IO).
- **Schéma basal bolus ou insulinothérapie optimisée :**
  - Indication : sujet jeune.
  - Administration d'insuline basale (IUL) + bolus d'insuline rapide (IO) matin, midi et soir.
  - Posologie initiale : 50 UI/kg/j : Dont 50 % IUL et 50 % IO -> 1/3 à chaque repas.

### c. Adaptation de la posologie :

En fonction des objectifs glycémiques qui sont fixés selon l'âge et les éventuelles pathologies associées :

- **Sujet jeune ou sujet âgé avec complications microvasculaires** : Objectifs stricts = à jeun < 1,2 g/L et Post prandiale < 1,6 g/L.
- **Sujet âgé sans complications microvasculaires** : Objectifs modérés = à jeun < 1,4 g/L et Post prandiale < 2 g/L.
- **Sujet âgé grabataire, démentiel** : Objectifs peu contraignants = à jeun : entre 1,5 et 2 g/L. Sans d'objectifs post prandiaux.
- **Diabète gestationnel, grosse diabétique** : Objectifs très stricts = à jeun < 1 g/L Et Post prandiale < 1,2 g/L.
- Toutefois, on considère aujourd'hui que le meilleur objectif glycémique est l'obtention d'une HbA1c < 7%.

## SUIVI :

### 1. Education du patient :

- Information du patient : sur sa maladie, l'importance du traitement et les éventuelles complications.
- Régimes alimentaire équilibré :
  - 3 repas + 2 ou 3 collations, ne jamais sauter un repas, éviter les sucres rapides sauf en cas d'hypoglycémie.
  - Prévoir une collation avant et après une activité physique, et diminuer la dose d'insuline.
  - **Toujours avoir du sucre sur soi (en cas d'hypoglycémie).**
- Auto-surveillance (glycémie, cétonurie), adaptation du traitement et carnet de suivi des glycémies.
  - **Glycémie capillaire** :
    - . Minimum 3/jour,
    - . Valeur notée dans le carnet de surveillance glycémique.
    - . Objectifs : 0,8 à 1,2 g/L à jeun. 1,2 à 1,6 g/L en post-prandial
  - **BU si glycémie > 2,5 g/L** : recherche d'une **cétonurie** (acidocétose lactique).
  - **Autocontrôlé des injections** :
- \* Méthode compensatoire (adaptation par rapport aux glycémies antérieures) ;
  - Hyperglycémie : + 2 UI si hyperglycémie pendant plus de 2 jours
  - Hypoglycémie +++ inexpliquée : - 2 UI dès le lendemain.
- \* Méthode anticipatoire (adaptation par rapport aux facteurs de variation glycémique):
  - Si événements hyperglycémiant : monter l'insuline.
  - Si événements hypoglycémiant baisser l'insuline

### 2. Consultations régulières :

- Clinique : Poids, taille, PA, dépistage des complications du diabète et des effets secondaire du traitement.
- Biologique : HbA1c < 7 %, FO, protéinurie, bilan lipidique.

## CONCLUSION :

- \* L'insulinothérapie est le traitement de référence du diabète de type 1 (et le seul).
- \* Le gold standard de son schéma de prescription est le schéma basai-bolus
  - Injection d'une insuline lente pour assurer un taux de base d'insuline sur la journée.
  - Et injection d'insuline rapide après chaque repas
- \* L'insulinothérapie nécessite une éducation thérapeutique stricte avec contrôle pluriquotidien des glycémies capillaires notées dans un carnet pour vérifier l'efficacité des doses d'insuline injectées (absence de sous-dosage) et éviter les hypoglycémies par surdosage

### INTRODUCTION :

- Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique défini par au moins 2 glycémies à jeun > 1,26 g/L.
- Différents types de diabète :
  - Diabète de type 1 : Insulinodépendant,
  - Diabète de type 2 : Non insulinodépendant.
  - Diabète gestationnel.
- Le diabète est une maladie évolutive qui nécessite un traitement adapté et une surveillance régulière.
- Différents types :
  - Les insulino-sensibilisateurs : sensibilisent les muscles et le foie à l'insuline -> Biguanides et glitazones (Thiazolidinediones).
  - Les insulino-sécréteurs : augmentent la sécrétion pancréatique d'insuline -> sulfamides hypoglycémifiants, glinides, GLP-1, Gliptines.
  - Les médicaments atténuateurs de la glycémie post prandiale: ralentissent la dégradation des sucres complexes dans la lumière digestive, ce qui permet une absorption plus progressive des glucides -> Les inhibiteurs de l'alpha glucosidase.

### CLASSIFICATION DES ADO :

#### **A. Réducteurs de l'insulinorésistance :**

##### **1. Biguanides :**

- Action : Améliorent la sensibilité à l'insuline.
- Effets secondaires : Acidose lactique et troubles digestifs (diarrhée+++).
- Contre indications : allergie, IR, IH, grossesse, éthylysme, hypoxie sévère.
- Présentations et posologie :
  - Metformine (GLUCOPHAGE 500, 850, 1000) : 500 mg 3x/j après repas (max 3 g/j).  
Commencer par 1 seul comprimé par jour et augmenter progressivement la dose  
Doivent être arrêtés 24h avant toute anesthésie générale ou avant toute radio comportant une injection de PCI **et 48h après.**

##### **2. Glitazones (Thiazolidinediones) :**

- Action : Améliorent la sensibilité à l'insuline.
- Effets secondaires : Rétention hydrique et IC, hépatotoxicité, •Cancer de la vessie (> 2 ans d'utilisation).
- Contre indications : IR, IH.
- Présentations et posologie : Rosiglitazone (AVANDIA 2, 4, 8 mg) : 4 à 8 mg en une seule prise.

#### **B. Stimulateurs de l'insulinosécrétion :**

##### **1. Sulfamides hypoglycémifiants :**

- Action : Stimulent l'insulinosécrétion.
- Effets secondaires :
  - Hypoglycémie, troubles digestifs.
  - Interactions médicamenteuse : potentialise (salicylés, BB, sulfamides antibactériens) et inhibe (D. thiazidiques, corticoïde, CO, psychotropes).
- Contre indications : allergie, IR, IH, grossesse, éthylysme.
- Présentations et posologie : 2ème génération
  - Glibenclamide (DAONIL 5 – 2,5 – 1, 25 mg) : max 15 mg/j (3cp).
  - Gliclaside (DIAMICRON 80 mg) : max 240 mg/j (3 cp) avant le repas.

##### **2. Glinides :**

- Action : stimulent l'insulinosécrétion.
- Effets secondaires : Hypoglycémie et troubles digestifs.
- Contre indications : allergie, IR, IH, grossesse et allaitement, DID.
- Présentations et posologie : Répaglidine (NOVONORME 0,5 – 1 – 2 mg) : 0,5 à 16 mg/j avant le repas.

##### **3. Glucagon-Like peptide GLP-1 :**

- Action : Peptide qui ressemble au glucagon sécrété chez l'homme qui intervient après le repas pour stimuler l'insulinosécrétion.
- Avantages : Pas d'hypoglycémie, réduction du poids.
- Présentations : Liraglutide Victoza® injectable.

##### **4. Inhibiteurs de la dipeptidyl-peptidase 4 DPP-4 = Gliptines :**

- action : Blocage de la dégradation du GLP-1 sécrété par les cellules neuroendocrines de l'iléon.
- avantages : pas d'hypoglycémies, tolérance excellente.
- Présentations : Sitagliptine *Januvia*® comprimés.

#### **C-Les médicaments atténuateurs de la glycémie post prandiale :**

##### **1. Les inhibiteurs de l'alpha glucosidase :**

- Action : Ralentissement de la dégradation des glucides complexes en monosaccharides absorbables : diminution des glycémies postprandiales.
- ES : troubles digestifs.
- Présentations et posologie : Acarbose *Glucor*® (1 cp avant chaque repas)

## MODALITES PRATIQUES :

### 1. Stratégie thérapeutiques :

- Régime alimentaire et activité physique toujours de mise.
- Respecter les contre indications.
- Augmentation progressive de la posologie jusqu'à la dose minimale efficace.
- Escalade thérapeutique en fonction du contrôle glycémique :

TABLEAU 3 : ESCALADE THERAPEUTIQUE DANS LE DIABETE DE TYPE 2

Seuil de prescription	Stratégie thérapeutique	Objectif
HbA1c > 6 %	<b>Etape 1</b> Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	HbA1c < 6 %
<i>Si malgré étape 1</i> HbA1c > 6% (à la phase précoce du diabète) <i>Si malgré étape 1,</i> HbA1c > 6,5%	<b>Etape 2</b> MONOTHERAPIE+MHD : <b>Metformine</b> voire IAG  MONOTHERAPIE au choix + MHD <b>Metformine</b> ou IAG ou SU ou Glinides	<b>maintenir</b> l'HbA1c < 6.5 %
<i>Si malgré étape 2,</i> HbA1c > 6.5 %	<b>Etape 3</b> BITHERAPIE + MHD	<b>ramener</b> l'HbA1c < 6.5 %
<i>Si malgré étape 3,</i> HbA1c > 7 %	<b>Etape 4</b> TRITHERAPIE + MHD ou INSULINE ± ADO + MHD	<b>ramener</b> l'HbA1c < 7 %
<i>Si malgré étape 4,</i> HbA1c > 8 %	<b>Etape 5</b> INSULINE ± ADO + MHD ou INSULINE FRACTIONNEE + MHD	<b>ramener</b> l'HbA1c < 7 %

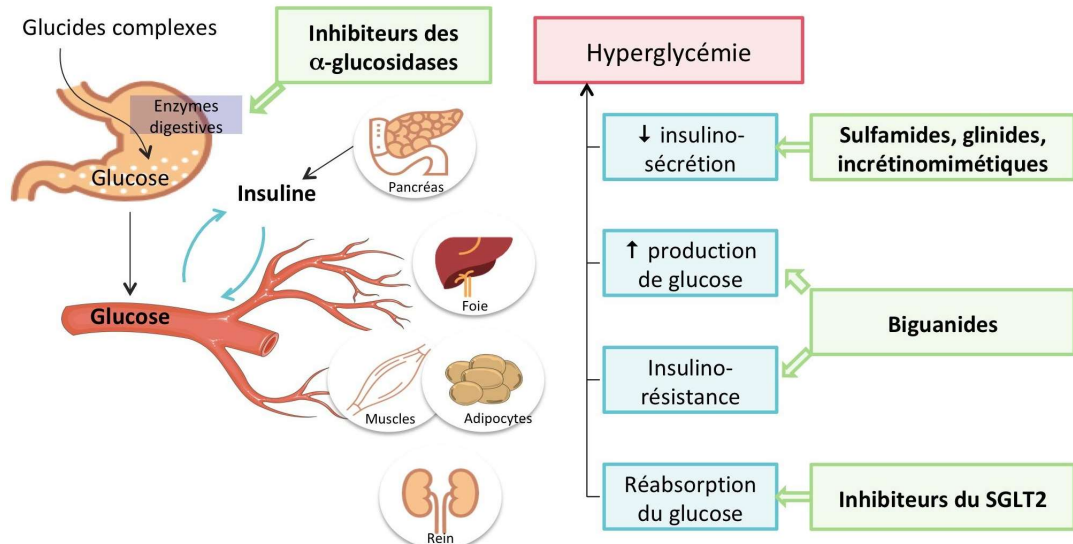
ADO = antidiabétiques oraux IAG = Inhibiteurs des alpha-glucosidases, SU = sulfamides hypoglycémiant, insuline + ADO = mise à l'insuline : intermédiaire ou lente le soir ; insuline fractionnée : > 1 injection / J soit 2 à 4 / J MHD = mesures hygiéno-diététiques

### 2-Surveillance :

- Clinique : Poids, PA, dépistage des complications du diabète et des effets secondaires du traitement.
- Biologique : HbA1c, fond d'œil, protéinurie, bilan lipidique.

### CONCLUSION :

- Le respect de toutes ces règles est fondamental pour optimiser l'efficacité des ADO et éviter la survenue de complications et de décompensations.
- Rester vigilant vis à vis des effets secondaires et des interactions médicamenteuses.
- Les biguanides :
  - Sont le traitement médicamenteux de 1<sup>ère</sup> intention chez les diabétiques de type 2.
  - Risque d'acidose lactique+++
- Régime + activité physique : toujours de mise.



**INTRODUCTION :**

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie, d'expression et de traitement différents.
- Le diabète sucré résulte d'une carence absolue ou relative en insuline, ou de facteurs empêchant l'activité normale de celle-ci.
- Le diabète sucré est un état d'hyperglycémie chronique défini par au moins 2 glycémie à jeun > 1,26 g/L..  
Une glycémie entre 1,10 et 1,26 g/L définit l'intolérance au glucose.
- Affection grave : complications chroniques.

**CLASSIFICATION :**

**1. DIABETE DE TYPE 1 :**

- Défini par une disparition profonde ou totale de l'insulinosécrétion endogène d'origine pancréatique.
- Auto-immun : Classique (enfant) et type 1 lent (adulte)
- Idiopathique : Idiopathique (sujet d'origine africaine, absence Ac)

**2. DIABETE DE TYPE 2 :**

- Définie par une insulino-résistance hépatique et périphérique ainsi qu'une insulino-pénie variable.

**3. DIABETE GESTATIONNEL :**

- Trouble de la tolérance glucidique débutant ou diagnostiqué pendant la grossesse.

**4. DIABETES SECONDAIRES :**

- Défaut génétique de la fonction des cell B-pancréatiques (diabète monogénique) : MODY, anomalie du canal potassique, anomalie du gène insuline ...
- Sd génétique complexe : T21, Turner, Klinefelter...
- Pathologie pancréatique : PC, PA, Cancer du pancréas, Tumeur du pancréas endocrine (glucagon - SMS), Pancréatectomie, Mucoviscidose.
- Pathologie hépatique : Hémochromatose, Cirrhose.
- Pathologie endocrinienne : Hyperthyroïdie, Hypercorticisme - hyperaldostérionisme – phéo, Acromégalie.
- Iatrogénie : corticoïdes, anti-protéases, interféron, diurétiques thiazidiques, agonistes bêta adrénergiques.

**PHYSIOPATHOLOGIE :**

**1-DIABETE DE TYPE 1 :**

**A-3 mécanismes à l'origine de l'insulinopénie :**

● **Facteurs génétiques**

- Mode de transmission inconnu.
- Certains groupes HLA constituent un terrain prédisposé.
  - . Parents diabétiques : risque pour les enfants de 5% (1 parent), 30% (2 parents)
  - . Risque pour les frères/sœurs de 5% (HLA différent) et 15% (HLA identique).

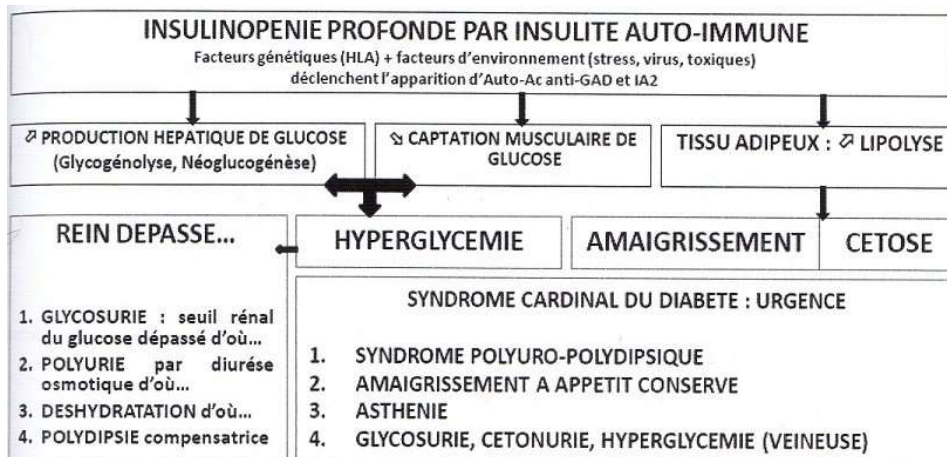
● **Facteurs auto-immuns :**

- Il est caractérisé par une carence absolue en insuline par destruction auto-immune des cellules bêta-pancréatiques par immunité cellulaire.
- L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % des cellules β fonctionnelles.
- Le processus auto-immun se manifeste par une insulite pancréatique qui survient 5 à 10 ans avant l'apparition du diabète.
- L'apparition des **auto-anticorps** témoins du D1 survient plusieurs années (ou mois) avant le tableau clinico-biologique.
  - . Ac anti-ilôts (ICA)
  - . Ac anti-insuline
  - . Ac anti-GAD
  - . Ac anti-IA2
- Parfois, association à d'autres pathologies auto-immunes.

● **Facteurs environnementaux :** virus, lait de vache, toxiques (incriminés mais non encore prouvés).

**B-Conséquences de l'insulinopénie :**

- 90% des cellules bêta détruites=> déficit en insuline.
- Le métabolisme glucidique et le métabolisme lipidique vont être perturbés => signes cliniques d'insulinopénie :
  - Le syndrome cardinal
  - La cétose puis la céto-acidose diabétique





## 2-DIABETE DE TYPE 2 :

Maladie hétérogène et multifactorielle due à une insulino-résistance avec au début un hyper insulinisme compensatoire qui évolue toujours vers l'insulino-carence par épuisement du pancréas.

**A-L'insulinorésistance** se caractérise par l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles :

- Muscle => défaut de captation musculaire du glucose.
- Foie=>  $\nearrow$  production hépatique de glucose, à l'origine de l'hyperglycémie à jeun.
- Insulinorésistance adipocytaire se traduisant par une lipolyse accrue et  $\nearrow$  acides gras libres circulants.
- Adipokines : L'insulinorésistance est en partie liée à la sécrétion d'adipokines par les adipocytes, comme le TNF.

**B-L'insulinopénie relative** est

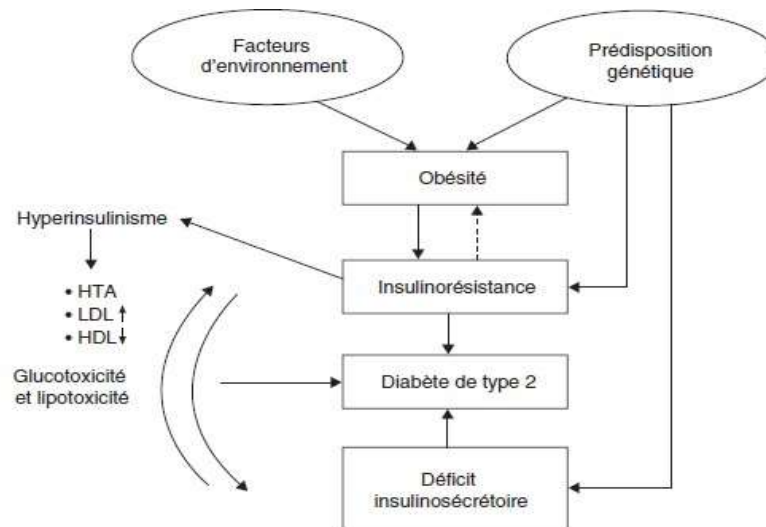
-Caractérisée par une insuffisance de sécrétion d'insuline, compte tenu du niveau de la glycémie.

-Ce trouble, qui est présent dès le début de la maladie, est évolutif, inéluctable et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulino-dépendant.

- **Glucotoxicité** : L'hyperglycémie aggrave le déficit de l'insulinosécrétion pancréatique ainsi que l'insulinorésistance, notamment par l'élévation du seuil du « glucose sensor » des cellules bêta.

- **Lipotoxicité** : Non-freination de la lipolyse (insulinopénie et insulinorésistance des adipocytes) =>  $\nearrow$  acides gras libres =>  $\nearrow$  du « seuil sensor » de l'insulinosécrétion et aggrave la diminution de l'insulinosécrétion.

Elle  $\nearrow$  aussi l'utilisation du glucose stimulée par l'insuline.



**Fig. 22.5.** Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (80 % des cas).

### **C-Facteurs environnementaux :**

- Obésité androïde : Principal facteur de l'insulino-résistance
- Sédentarité, donc le DT2 annonce d'emblée la présence de plusieurs FDRCV

### **CONCLUSION :**

- Le diabète de type 1 est lié à une carence absolue en insuline par destruction auto-immune des cellules bêta-pancréatiques. Il s'agit d'une maladie auto-immune spécifique d'organe où dominent les processus cellulaires.
- Le diabète de type 2 correspond à la forme la plus fréquente d'hyperglycémie chronique. Sa physiopathologie associe une anomalie de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité.
- Plusieurs mécanismes physiopathologiques distincts peuvent conduire au Sd biologique commun à tous les diabètes sucrés : L'hyperglycémie.

### INTRODUCTION :

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie, d'expression et de traitement différents.
- D'après les recommandations de l'OMS :
  - Glycémie à jeun normale < 1,10 g/l.
  - Hyperglycémie modérée à jeun si la glycémie > 1,10 g/l et < 1,26 g/l, seuil d'augmentation du risque vasculaire.
  - Diabète sucré si : Glycémie à jeun  $\geq$  1,26 g/l (constatée à deux reprises) ou glycémie aléatoire  $\geq$  2 g/l et signes cliniques d'hyperglycémie.

### DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 1 :

#### A-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- Sd cardinal, témoignant de l'insulinopénie : Sd polyuro-polydipsique + Asthénie + Amaigrissement et polyphagie
- Examen systématique (BU, glycémie)
- Céto-acidose diabétique : suite à un syndrome cardinal négligé.

#### B-DIAGNOSTIC DU D1 :

##### • Diagnostic de diabète = Biologique :

- BU : systématique si l'on suspecte un diabète.
  - \* Glycosurie importante (témoignant de l'hyperglycémie chronique).
  - \* Cétonurie à rechercher systématiquement. Si importante ( $\geq$ 2 croix) =>rechercher une céto-acidosediabétique.
- **Glycémie capillaire et veineuse** : en pratique, dans le DI, un Sd cardinal associé à une hyperglycémie supérieure à 2 g/l fait poser le diagnostic.
- Si tableau atypique du DT1 Ac-anti GAD et IA2 permettent de confirmer le diagnostic.

##### • Diagnostic de type 1 :

- Terrain : sujet **jeune** généralement de **poids normal**
- Signes en faveur d'une maladie **auto-immune** :
  - . ATCD personnels de maladie auto-immune (dont le D1) entrant parfois dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune.
  - . Détection, lors de la phase infra-clinique, d'auto-anticorps prédictifs du D1
- Argument de **fréquence** : première cause de diabète du sujet jeune.
- Signes en faveur de l'**insulinopénie** : en faveur du D1
  - . Syndrome cardinal (**apparition brutale**)
  - . Cétose ou céto-acidose diabétique
- Absence de complications dégénératives : l'expression clinique permet le diagnostic dès le début de la maladie et ne donne pas le temps aux complications chroniques de s'installer insidieusement (contrairement au D2).

### DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 2 :

#### A-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- **Fortuite dans la plupart des cas** : bilan de routine, dépistage si FR de D2, évaluation du risque CV, bilan pré-thérapeutique.
- **Complications**, spécifiques ou non.  
La recherche d'un diabète fait partie du bilan de base prescrit en cas de pathologie cardiovasculaire et/ou de présence d'un autre FDR cardiovasculaire (obésité, HTA, dyslipoprotéinémie, tabac).
- **Syndrome cardinal**, rare, témoignant d'une carence sévère en insuline et, donc, de l'insulino-requérance de ce diabète.

#### B-DIAGNOSTIC DU D2 :

##### • Diagnostic de diabète = Biologique :

- BU : la BU est pratiquée systématiquement si l'on suspecte un diabète :
  - Glycosurie importante, qui témoigne de l'hyperglycémie chronique.
  - Cétonurie : si importante (3 ou 4 croix)=> rechercher une céto-acidose diabétique.
- **Glycémie capillaire et veineuse** :  
**GAJ >1.26 g/l à 2 reprise++ ou Glycémie à tout moment de la journée > 2g/l + signes ou HGPO (2h) > 2g/l ou hbA1c > 6.5%**

##### • Diagnostic de type 2 :

- Terrain : Surpoids obésité, Age mûr.
- Antécédents familiaux : D2, Intolérance au glucose.
- Antécédents personnels : Intolérance au glucose, Diabète gestationnel, Syndrome des ovaires polykystiques.
- Sd métabolique :
  - . Hypertriglycéridémie ou dyslipidémie mixte avec HDL abaissé
  - . HTA
  - . Obésité androïde
- En l'absence d'insulino-requérance : **pas de signes d'insulinopénie (syndrome cardinal, cétose).**
- **Présence de complications dégénératives du diabète : fréquentes au moment du diagnostic.**

### CONCLUSION :

- Le D1 est découvert précocement du fait de l'insulinopénie précoce et de sa traduction clinique généralement évidente.
- L'âge moyen du diagnostic du D2 est élevé car fréquemment asymptomatique, sa découverte est souvent fortuite ou à l'occasion de complications. D'autre part, du fait de l'âge, du terrain et de l'association fréquente à d'autres troubles métaboliques, **le dépistage des complications dégénératives doit se faire dès le diagnostic du diabète.**

## INTRODUCTION :

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie, d'expression et de traitement différents.
- Maladie chronique dont la gravité est liée aux complications qu'elle entraîne.
- La microangiopathie désigne les complications touchant les petits vaisseaux capillaires, elle traduit la souffrance de l'endothélium vasculaire en réponse à l'hyperglycémie : Œil, Rein et Nerfs.

## L'OPHTALMOPATHIE DIABETIQUE :

### 1-La rétinopathie diabétique :

- 1<sup>ère</sup> cause de cécité après 65 ans
- Facteurs de risque : durée d'évolution du diabète et le déséquilibre glycémique + HTA : facteur d'aggravation majeur
- **Circonstances de découverte :**
  - . Révélé par une BAV: en générale tardive, déclenchée par les complications de la RD.
  - . Dépistage+++ : Atteinte très longtemps asymptomatique
  - Il est donc essentiel que tout patient diabétique ait un examen systématique annuel du FO (D1 : FO à la puberté ou à 5 ans d'évolution ; D2 : dès le diagnostic)
- **Diagnostic :** Examen ophtalmologique + FO + Photographie du FO identifient les différents signes de la RD et permet de classer la RD
  - L'angiographie à la fluorescéine : ischémie maculaire
  - OCT : œdème maculaire permet le diagnostic + suivi
- **Classification :** Non proliférante, proliférante, compliquée, maculopathie diabétique.
- **Traitement :**
  - . L'équilibre du diabète et le traitement de l'HTA sont les meilleurs traitements préventifs
  - . Traitement par laser (photocoagulation) si rétinopathie proliférante ou pré-proliférante sévère.
  - . Laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la maculopathie oedémateuse.

#### 4 périodes à risque / facteurs aggravants

- puberté
- grossesse
- poussée TA
- équilibration **rapide** de la glycémie d'un diabète ancien

### 2-autres :

- Le glaucome
- La cataracte
- Les paralysies oculomotrices qui font partie de la neuropathie diabétique

## LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

- **La ND** : une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers une IRC.
- Définie par :
  - Albuminurie persistante > 300 mg/24h
  - Protéinurie > 0,5 g/24h
  - Association variable avec : HTA, dégradation progressive de la fonction rénale
- **Stades :**
  - . La néphropathie préclinique : microalbuminurie (>30 et <300 mg/24h)
  - . La néphropathie clinique : une albuminurie >300 mg/24h
  - . Le stade ultime est celui de l'IR terminale.
- **Dépistage par bilan rénal annuel chez tout diabétique :**
  - . Créatinémie (calcul de la clearance) (formule de Cockcroft et Gault ; MDRD)
  - . Microalbuminurie de 24h
- **Diagnostic :**
  - . Sur l'évaluation de l'excrétion urinaire d'albumine (EUA) : c'est la première étape
  - . Sur l'évaluation du débit de filtration glomérulaire
  - . La recherche d'une HTA
- **Traitement :**
  - Au stade de la néphropathie incipiens :
    - Equilibre parfait du diabète + équilibre HTA + contrôle des autres FDR (tabac, dyslipidémie...)
    - TT néphroprotecteur : Les inhibiteurs du système rénine angiotensine+++
  - Au stade de néphropathie clinique :
    - Le traitement des FDR CV.
    - Equilibre du diabète tenant compte du risque de l'hypoglycémie (surtout si IR)
    - En cas d'insuffisance rénale :
      - . Régime hypoprotidique
      - . Traitement des anomalies induites par l'IRC (anémie, hypocalcémie)
      - . Arrêt de médicaments néphrotoxiques
      - . IR terminale : dialyse, greffe -> à ce stade, seule l'insulinothérapie est indiquée

## LA NEUROPATHIE DIABETIQUE :

- ND : Ensemble de signes et/ou symptômes en rapport avec une altération du système nerveux périphérique secondaire au diabète
- Il existe plusieurs formes cliniques de neuropathie diabétique qui peuvent être associées entre elles.
  - + **Neuropathie périphérique**
  - + **Neuropathie dysautonomique**

- **La neuropathie diabétique périphérique :**

**La polyneuropathie diabétique :** la plus fréquente

- Neuropathie périphérique sensitive, symétrique touchant préférentiellement les membres inférieurs.
- Dépistage : Découverte à l'examen clinique (dépistage / test au monofilament 10g) ou à L'électroneuromyographie
- Clinique :
  - . Douleurs exacerbées la nuit, paresthésies et dysesthésies.
  - . Une aréflexie ostéotendineuse achilléenne puis rotulienne
  - . Une diminution de la sensibilité profonde, une réduction de la sensibilité vibratoire au diapason
  - . Fiat le lit du pied diabétique.

- **La neuropathie diabétique végétative :**

- L'atteinte végétative est le plus souvent associée à la polyneuropathie sensitive mais elle peut aussi être présentée de façon isolée

- Les manifestations les plus fréquentes sont :

- **Cardio-vasculaires** : hypotension orthostatique, **ischémie indolor** → **risque d'IDM silencieux**
- **Urogénitales** : dysurie, **vessie neurogène** (=>infection, rétention), impuissance
- **Digestives** : Gastroparésie, diarrhée motrice →risque d'hypoglycémie / déséquilibre glycémique
- Troubles de la sudation : anhidrose
- Anomalies pupillaires
- Accidents hypoglycémique sans signe annonciateur

- **Traitement :**

. Prévention : équilibre glycémique.

. Les **antidépresseurs** tricycliques et certains antiépileptiques : meilleur traitement symptomatique des douleurs au cours des neuropathies  
→ Chez tout diabétique : ex neurologique + recherche de symptômes végétatifs, recherche systématique d'hypotension orthostatique et examen des pieds.

**CONCLUSION :**

- Les complications chroniques du diabète représentent aujourd'hui les causes essentielles de morbidité et de mortalité chez le diabétique.
- Le facteur étiologique commun à toutes les complications du diabète est l'hyperglycémie chronique.
- Il s'associe à d'autres facteurs modifiables aussi importants, comme l'HTA.
- Il est prouvé que lutter contre ces facteurs est efficace.
- Les complications ont toutes une longue phase asymptomatique : le dépistage est impératif.

## Q 98 : – DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE HYPERTHYROIDIE

### INTRODUCTION :

- L'hyperthyroïdie désigne l'**hyperfonctionnement de la glande thyroïde** qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose.
- **Sd de thyrotoxicose** : ensemble de signes cliniques et biologiques secondaires à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles. Il est souvent incomplet et se limite à quelques signes.
- Affection **fréquente**, touche la **femme** plus que l'homme.
- Causes multiples, les plus importantes sont : maladie de Basedow, adénome toxique, GMNT et thyrotoxicoses iatrogènes.
- L'importance est de savoir évoquer une hyperthyroïdie devant tout Sd de thyrotoxicose puis la confirmer par des dosages spécifiques (**TSH**).
- En l'absence de PEC, l'hyperthyroïdie peut engendrer des complications graves (**cardiothyroïse +++**).

### DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Signes cliniques de la thyrotoxicose** : par ordre de fréquence décroissant :

#### 1- Généraux :

- **Asthénie et Amaigrissement** contrastant avec une **polyphagie**.
- **Troubles vasomoteurs** :
  - . Hyperthermie, **thermophobie**.
  - . **Hypersudation** -> soif -> **polydipsie**.

#### 2- Cardiovasculaires :

- **Tachycardie, palpitations**.
- **Eréthisme cardiovasculaire** : **HTA, pouls vibrant**, choc de pointe et frémissement à la palpation, bruits du cœur intenses.
- **Complications : cardiothyroïse**
  - . **Troubles de rythme** : fibrillation atriale, flutter auriculaire.
  - . **Insuffisance cardiaque** droite puis globale.
  - . **Insuffisance coronaire**.

#### 3- Neuropsychiques :

- **Tremblement** permanent des extrémités (manœuvre du serment).
- **Agitation permanente**.
- Troubles de l'humeur : syndrome maniaco-dépressif.
- Troubles du sommeil.

#### 4- Appareil locomoteur :

- Surtout signes neuromusculaires :
  - Faiblesse musculaire, atrophie musculaire** et **signe du tabouret** (**pseudo-myopathie** prédominant aux ceintures scapulaires et pelviennes).
- **Ostéoporose** (femme ménopausée).

#### 5- Digestifs : diarrhée motrice.

**6- Oculaires** : rétraction palpébrale avec asynergie oculopalpébrale, très rare en dehors de la maladie de Basedow.

**7- Sexuels** : hypogonadisme : impuissance, gynécomastie, aménorrhée secondaire **rarement**.

#### 8- Formes particulières :

- **Sujet âgé** : **fonte musculaire**, AEG et cachexie, **cardiothyroïse**.
- **Enfant** : **avance staturale** avec manifestations **d'hyperactivité** invalidantes pour la scolarité.
- **Hyperthyroïdie infraclinique** : symptomatologie fruste avec TSH basse, T4L et T3L normales.

**B- Signes biologiques de la thyrotoxicose** : peuvent être révélateurs :

- NFS : leuco neutropénie.
- Glycémie : intolérance au glucose voire diabète ou aggravation d'un diabète antérieur.
- Ionogramme : hypercalcémie **avec hypercalciurie**.
- Bilan lipidique : diminution du cholestérol et triglycérides.
- Bilan hépatique : cytolyse (transaminases augmentées), cholestase anictérique (PAL et Gamma-GT augmentés).

### C- Confirmation du diagnostic d'hyperthyroïdie :

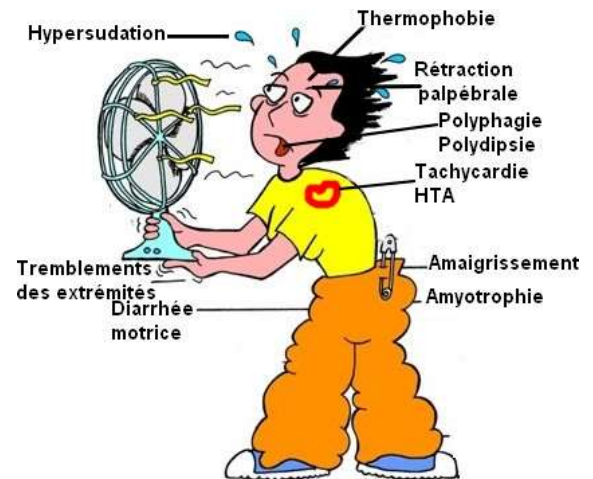
- **En première intention, il faut doser la TSH** :
  - Si basse : hyperthyroïdie d'origine périphérique
  - Si normale ou élevée : origine centrale
- Le dosage de T4L et T3L est réalisé en seconde intention en fonction de TSH et contexte clinique.

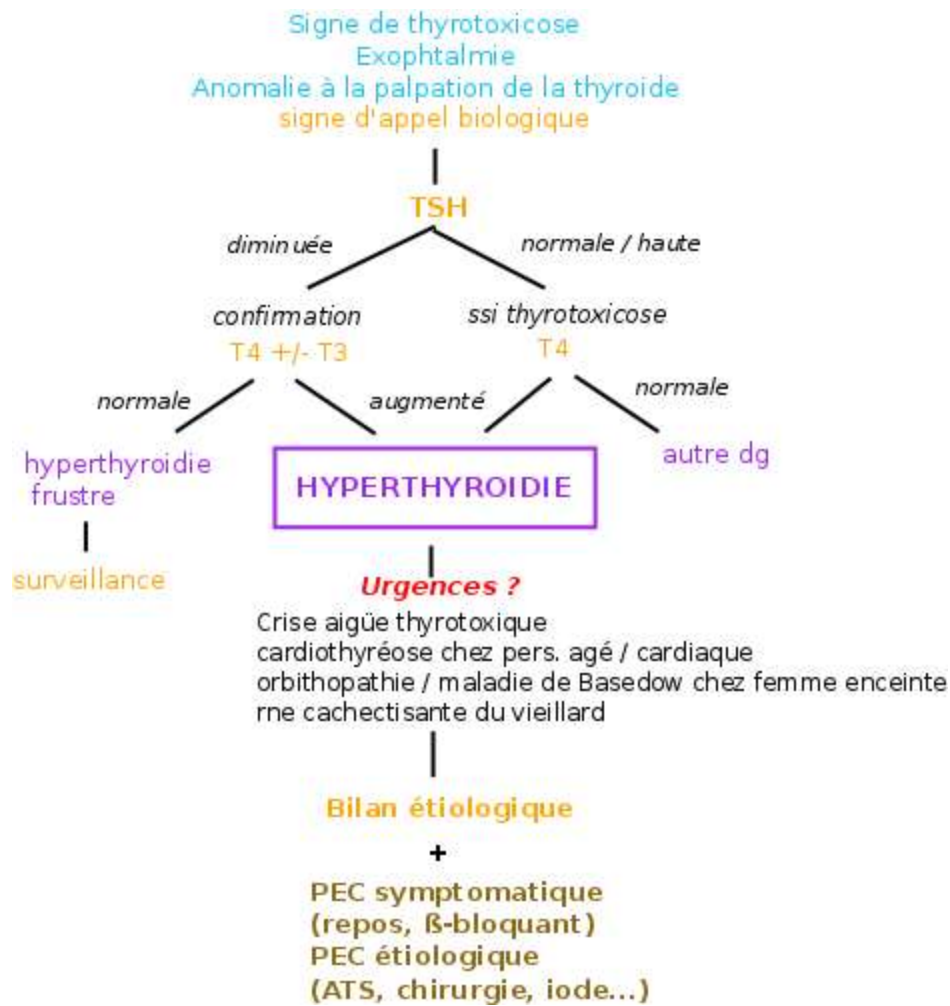
### D- Bilan de retentissement :

- **ECG** systématique, échographie cardiaque, **bilan ophtalmologique** (examen clinique complet, TDM ou IRM orbitaire, ...), ...

**E- Bilan étiologique** : en fonction de l'orientation étiologique :

- Dosage des anticorps anti-récepteurs de la TSH et **Acanti-thyroperoxydase**
- L'échographie cervicale + Doppler.
- La scintigraphie thyroïdienne





**CONCLUSION :**

- L'hyperthyroïdie doit toujours être suspectée devant un syndrome de thyrotoxicose (souvent incomplet).
- La confirmation du diagnostic repose sur le dosage de la TSH.
- Sa prise en charge comporte une enquête étiologique avec un bilan de retentissement notamment cardiaque et ophtalmologique
- Par ailleurs, la gravité de la maladie est conditionnée par l'apparition de complications parfois spécifiques :
  - . Exophtalmie dans le cas de la maladie de Basedow.
  - . La crise aiguë thyrotoxique rare mais souvent sévère.
  - . Et surtout la cardiomyopathie fréquente et grave..

## Q 99 : – TRAITEMENT MEDICAL D'UNE HYPERTHYROIDIE

### INTRODUCTION :

- Hyperthyroïdie désigne l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde qui accroît la production des HT dont la conséquence est la thyrotoxicose.
- L'hyperthyroïdie peut engendrer des complications graves notamment cardiaques, ophtalmologiques et osseuses, d'où l'importance du TT qui permet de réduire les manifestations de thyrotoxicose, prévenir les complications et traiter la pathologie en cause.
- Le traitement varie en fonction de l'étiologie, il fait appel aux :
  - . **Moyens médicaux** (antithyroïdiens de synthèse, traitement symptomatique).
  - . **Moyens chirurgicaux** (thyroïdectomie totale, lobectomie).
  - . **Iode radioactif**.
- Par ailleurs :
  - . **GMHN et nodule toxique** : Traitement toujours radical.
  - . **Maladie de Basedow et thyroïdite** : Traitement médicale et chirurgical.

### TRAITEMENT :

**But** : réduire les manifestations de thyrotoxicose, prévenir les complications et traiter la pathologie en cause.

#### **Moyens :**

**1-Traitement symptomatique** : diminue l'hyperactivité sympathique observée dans la thyrotoxicose

- Repos et arrêt du travail
- Bêta-bloquants : propranolol (Avlocardyl®) souvent choisi car non cardiosélectif et inhibe modérément la conversion de T4 en T3 : posologie de 60-160 mg /jr !! Respect de contre-indications (bradycardie sévère, ...).
- Sédatifs : benzodiazépine (Lexomil®).
- Contraceptifs chez la femme jeune+++++
- **Autres** : AINS ou corticoïdes pendant 2-3 mois en fonction de l'indication.

**2-Traitement spécifique : Antithyroïdiens de synthèse (ATS)**

**Présentation** : dérivés des thiourées

- . Carbimazole (**Dimazol\* ou Néomercazole**) : cp 5, 10, 20 mg.
- . Thiamazole (**Thyrozol\***) : cp 5, 10, 20mg.
- . Propylthiouracyle (PTU) : **Propylthiouracyle\*** cp de 50 mg (pharmacie hospitalière).

**Mode d'action :**

- **Au niveau de la thyroïde** :  
Inhibition de la synthèse hormonale par blocage de la thyroperoxydase.  
N'empêchent pas la sécrétion des hormones thyroïdiennes déjà synthétisées et stockées : délai de 10 à 15 j nécessaire à leur action.
- **Au niveau périphérique** :  
Le propylthiouracile inhibe modérément la désiodase de type 1 et la conversion de T4 en T3, effet purement suspensif.

**Posologie :**

- Dose d'attaque de 30 à 60 mg /jour de Néomercazole ® ou 300 à 600 mg par jour de propylthiouracile pdt 4-6 semaines, suivies de doses dégressives, adaptées en fonction de la clinique et de la biologie.
- On peut associer de la T4 selon un schéma « blocage et substitution » surtout dans la maladie de Basedow.

**Contre-indications** : insuffisance hépatique, hémopathies préexistantes sévères, hypersensibilité à l'un des composants.

**Effets secondaires communs :**

- Allergies cutanées.
- Elévation des enzymes hépatiques.
- Neutropénie, et surtout **agranulocytose brutale (immunoallergique) => effet rare et sévères.**

**Surveillance :**

- **S'assurer d'un retour à l'euthyroïdie** : doser la **T4L tous les mois** (ou T3L si hyperthyroïdie à T3) jusqu'à euthyroïdie, puis faire un dosage de **T4L et TSH tous les 3 à 4 mois** pendant la durée du traitement médical.
- **Dépister l'agranulocytose** : **NFS tous les 10 jours pdt les 2 premiers mois** et avertir le patient d'arrêter le TT et de faire une NFS en cas de fièvre élevée et de signes infectieux (angine ou ADP cervicales).

### INDICATIONS :

- **TT symptomatique** : **systématique** quelle que soit l'étiologie.  
Ils doivent être prescrits dès la confirmation de la thyrotoxicose jusqu'à la disparition des symptômes et début d'action des ATS (environ 1 mois).
- **TT spécifique par les ATS** :  
Toutes les causes (maladie de Basedow, adénome toxique, GMNHT) sauf les thyroïdites et thyrotoxicose factice.
- **AINS ou corticoïdes** : thyroïdite.  
→La durée du TT médical et la place d'autres moyens thérapeutiques dépendront de l'étiologie, de complications et du terrain.

### CONCLUSION :

- Affection **fréquente**.
- Peut engendrer des complications graves (cardiaques, ophtalmologiques et osseuses) => **intérêt du traitement** pour réduire les manifestations de thyrotoxicose, prévenir les complications et traiter la pathologie en cause.
- Le traitement est médical (ATS+++ ) et pouvant faire appel à la chirurgie ou iode radio-actif (selon l'étiologie).



# Q 100 : - HYPOTHYROIDIE DE L'ADULTE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- L'hypothyroïdie : pathologie endocrinienne fréquente, ensemble de manifestations cliniques et métaboliques secondaire à un déficit en HT.
- Moyenne d'âge : 50ans, Les femmes sont plus touchées.
- Les hypothyroïdies sont classées en :
  - . Hypothyroïdie primaire : ou périphérique atteinte primitive de la glande thyroïde
  - . Hypothyroïdie secondaire : ou centrale par atteinte hypothalamique ou hypophysaire

## DIAGNOSTIC POSITIF :

**A-Clinique :** Signes cliniques de l'hypo-thyroïdie sont inconstant, nombreux, variés et non spécifique.

### - Signes d'infiltration :

- Infiltration myxœdémateuse cutanée et sous cutanée :
  - Prise de poids.
  - Visage pale, rond, bouffi, paupières gonflées, lèvres épaisses.
  - Faux œdème élastique comblant creux sus-claviculaires et axillaires.
  - Membres : Mains, pieds et doigts boudinés, Sd. du canal carpien.
- Infiltration musculaire : Syndrome myogène.
- Infiltration muqueuse :
  - Hypo-acousie.
  - Ronflements à Syndrome d'apnées du sommeil.
  - Macro-glossie.
  - Dysarthrie.
- Troubles cutané-phanériens :
  - Peau sèche et teint cireux.
  - Erythrocyanose des lèvres et pommettes.
  - Alopécie et dépilation diffuse.

### - Sd d'hypométabolisme :

- Cardiovasculaires :
  - Bradycardie sinusale
  - Hypo-tension artérielle.
  - Insuffisance coronaire silencieuse (pronostic+++) *: Lors du bilan de toute hypo-thyroïdie recherche d'une insuffisance coronaire.*
- Digestifs : Ralentissement du transit, constipation ou disparition d'une diarrhée pré-existante.
- Neuro-psy :
  - Ralentissement psychique : Ralentissement intellectuel, asthénie, Indifférence pour l'entourage et l'environnement.
  - Sd. dépressif, Sd. maniaque, Sd. démentiel.
- Métabolisme général :
  - Baisse de la température.
  - Frilosité.
  - Perte de la sudation.
- Aménorrhée secondaire.

Devant toute constipation, Sd dépressif ou démentiel, Sd canal carpien, ou apnées du sommeil → Recherche hypo-thyroïdie dans le bilan de 1<sup>ère</sup> intention.

### - Hypothyroïdies chez l'enfant :

- + Nouveau-né : Ictère persistant, voix rauque, Constipation
- + Nourrisson : Macroglossie et visage évocateur, retard de croissance avec petite taille, gros abdomen, peau sèche.
- + Enfant : Retard de croissance, psychomoteur et scolaire.

## B-Paraclinique :

### - Signes non spécifiques :

- . Anémie normochrome normocytaire
- . Hyponatrémie de dilution
- . Hypercholestérolémie (LDL), parfois hypertriglycéridémie.
- . **Tendance à l'hypoglycémie**
- . Radiologiques (enfant) : retard de l'âge osseux et dysgénésie épiphysaire.

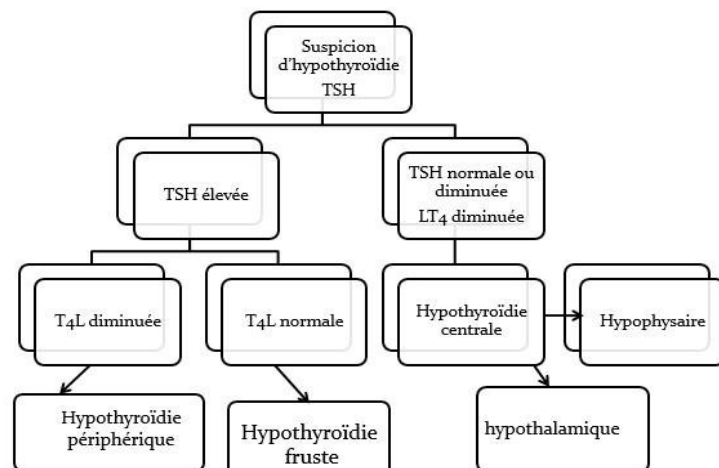
### - Signes spécifiques (Hormonologie) :

#### TSHus :

- . ↗TSHus : signe le plus précoce de l'hypothyroïdie périphérique (thyroïdienne)+++
- . Normale ou basse : origine centrale (hypothalamo-hypophysaire)

#### Hormones thyroïdiennes :

- . La T4 libre est diminuée et la T3 libre peut être normale pendant très longtemps : hypothyroïdie patente.
- . La LT4 libre normale : hypothyroïdie fruste.



## TRAITEMENT :

### 1-Moyens :

Hormones thyroïdiennes :

- LT4 : **Levothyrox**® cp
- LT3 : Cynomel®
- Prise unique le matin à jeun, 30 min avant le petit déjeuner

### 2-Modalités thérapeutiques :

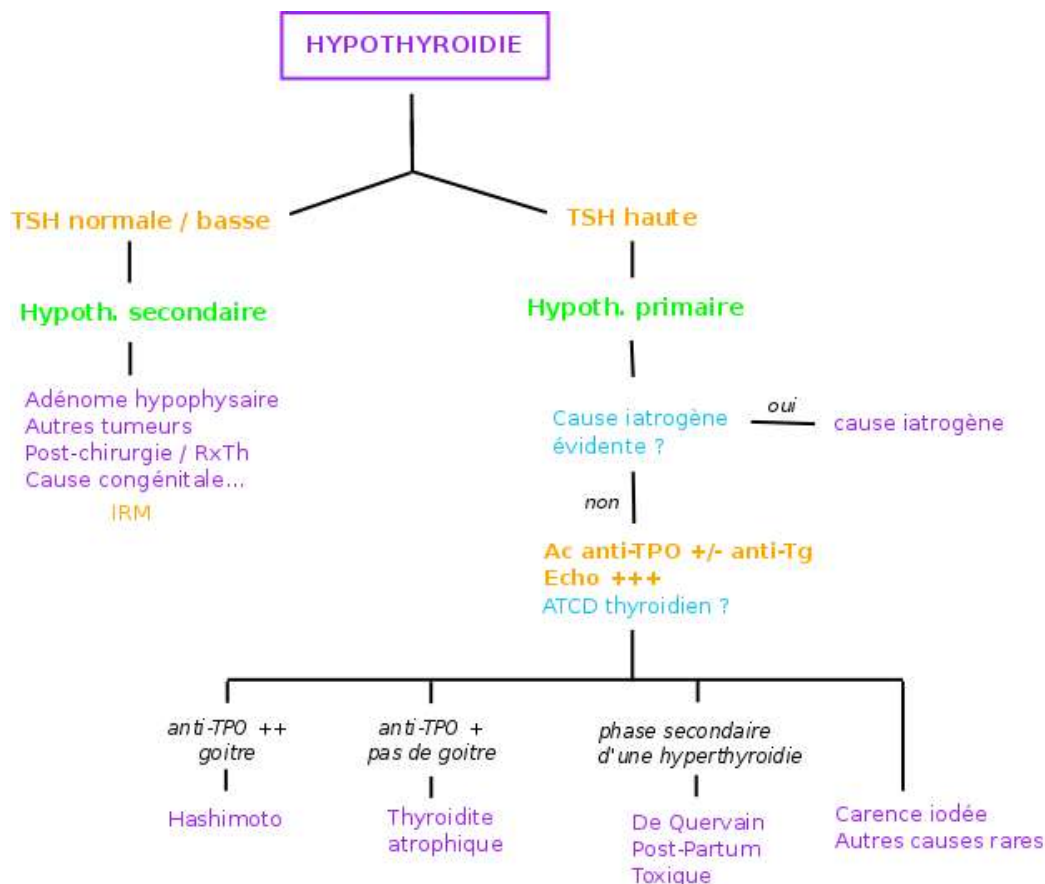
Hormonothérapie substitutive déterminée par âge et présence d'une coronaropathie.

- **Sujet de moins de 50 ans, au cœur sain** : dose d'équilibre atteinte en 6 à 8 semaines 1.5 à 1.7 µg/kg/jour en moyenne.
- **Sujet âgé ou coronarien ou susceptible de l'être** : paliers de 12.5 µg/j toutes les 3 à 4 semaines.
  - . En milieu hospitalier
  - . Surveillance clinique et ECG
  - . Utilité des B-bloquants et autres médicaments anti-angoreuses.
- **Hypothyroïdies par surcharge iodée** :
  - . LT4 en cas de traitement par l'amiodarone si arrêt impossible.
  - . LT4 transitoire en attendant la désaturation iodée en cas d'hypothyroïdie patente
- **Enfant** : urgent, surtout en période néo-natale.
- **Hypothyroïdie et grossesse** :
  - . Chez la femme enceinte : ↗posologie au début de grossesse puis tout au long de celle-ci pour maintenir la T4 libre dans le tiers supérieur de l'intervalle normale et la TSH dans la moitié inférieure de la normale.
  - . LT4 à la dose de 1.7 à 2 µg/kg/j
  - . But : maintenir la TSHus entre 1 et 2.5 mUI/L. L'objectif TSH est déterminé en fonction du trimestre de grossesse mais on prend en considération LT4 pour une surveillance rapprochée.
  - . Surveillance pendant la grossesse : toutes les 4 à 6 semaines

### 3-Surveillance du traitement :

- Après normalisation de la T4 libre (à demander toutes les 6 semaines), le dosage de TSH est demandé.
- Lors d'une modification posologique, un nouveau dosage de TSH n'est indicatif qu'après deux mois ou plus (sinon risque de surdosage)
- Après normalisation de la TSH, la surveillance sera annuelle par la TSH.

## CONCLUSION :



# Q 101 : - HYPERCORTISOLISME : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- Sd de Cushing regroupe l'ensemble des manifestations cliniques induites par une exposition chronique à un excès endogène de glucocorticoïdes.
- Deux grands cadres physiopathologiques :
  - . Syndrome de Cushing-ACTH dépendant : Surrénales stimulées par une sécrétion excessive et inappropriée d'ACTH.
    - L'ACTH d'origine eutopique : tumeur bénigne développée à partir de cellules corticotropes hypophysaires = Maladie de Cushing
    - L'ACTH d'origine ectopique : tumeur endocrine non hypophysaire = Cushing paranéoplasique.
  - . Syndrome de Cushing-ACTH indépendant : tumeur surrénalienne = Adénome ou corticosurrénalome.
- Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et d'imageries.
- Etiologie la plus frq : Maladie de Cushing (adénome hypophysaire)

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### 1-Circonstances de découverte :

- Signes typiques du Sd de Cushing : *Ce n'est pas la prise de poids qui attire l'attention mais les modifications morphologiques, surtout si récentes.*
- Complications.
- Incidentalomes surrénaliens.

### 2-Manifestations cliniques :

- **Modification de la répartition des graisses** : Obésité facio-tronculaire de type androïde :

- \*visage arrondi avec hypertrophie des boules de Bichat
- \*comblement des creux sus-claviculaires et axillaires, «bosse de bison»
- \*abdomen proéminent

- **Signes d'hypercatabolisme protéidique** :

- Atrophie musculaire.
- Atrophie cutanée : peau mince, fragile, facilement excoriée, maculée de taches purpuriques ou d'ecchymoses spontanées ou survenant pour des traumatismes minimes.
- Vergetures typiquement larges, rouges, verticales, siégeant sur l'abdomen, l'araignée des cuisses et des bras, les seins.
- Fragilité capillaire=>ecchymoses et taches purpuriques
- Ostéoporose=>douleurs osseuses, fractures spontanées

- **Autres signes cliniques** :

- HTA résistante.
- Erythrose des pommettes
- Hirsutisme
- Aménorrhée
- Susceptibilité ↗ aux infections

## DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

### DIAGNOSTIC POSITIF DU SYNDROME DE CUSHING

DOSAGES STATIQUES	DOSAGES DYNAMIQUES
<b>Cortisol libre urinaire des 24H sur 3 jours rapporté à la créatinurie</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Meilleur reflet de la production quotidienne de cortisol</li><li>▪ <b>ELEVE</b> en cas de syndrome de Cushing</li></ul> <b>Cortisol salivaire nocturne sur 3 jours</b> <b>Cycle nyctéméral du cortisol plasmatique (toutes les 4H sur 24H)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Normalement : baisse du cortisol avec un minimum vers 22H</li><li>▪ <b>ABOLITION CYCLE NYCTHEMERAL</b> en cas de syndrome de Cushing</li></ul>	<b>Principe</b> : DXM (analogue cortisol) capable d'induire un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse, donc de freiner la sécrétion d'ACTH et donc celle de cortisol <b>Test de freinage minute à la DXM : réalisable en ambulatoire</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ 1mg de DXM à 00H : dosage du cortisol à 8H</li><li>▪ <b>ABSENCE DE FREINAGE</b> en cas de syndrome de Cushing</li></ul> <b>Test de freinage faible à la DXM</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ 2mg/j de DXM pendant 2 jours : dosage du cortisol plasmatique avant, pendant et après le freinage</li><li>▪ <b>ABSENCE DE FREINAGE</b> en cas de syndrome de Cushing</li><li>▪ Seul test capable d'infirmer ou confirmer le diagnostic</li></ul>

#### Bilan positif si :

- \*Cortisolurie des 24heures ↗
- \*et/ou cortisol plasmatique >50nmol/l (18ng/ml) (et/ou cortisol salivaire ↗) après freinage minute
- \*et/ou cortisol salivaire nocturne ↗

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### 1-Dosage de l'ACTH plasmatique :

- ACTH ↓ ↓ en cas d'hypercortisolisme d'origine primitivement surrénalienne.
- ACTH ↑ ↑ de la limite inférieure des valeurs normales =>sécrétion inappropriée d'ACTH/**maladie de Cushing**.

### 2-Tests dynamiques :

Recherche une réponse corticotrope discriminant les maladies de Cushing des tumeurs endocrines avec sécrétion ectopique d'ACTH échappant en général à la régulation.

- . Test de freinage fort
- . Test de stimulation par la CRH
- . Test de stimulation par la desmopressine

**I) Syndrome de Cushing-ACTH dépendant :**

- IRM hypophysaire : Systématique, L'adénome hypophysaire : image focalisée intrasellaire en hypo-, iso- ou hypersignal en T1 et T2.
- Cathétérisme veineux central : Incertitude sur l'origine hypophysaire ou ectopique.
- Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien (idem)

**II) Syndrome de Cushing non -ACTH dépendant :**

- Scanner des surrénales : technique de choix.
- IRM des surrénales : Cl au scanner ou complémentaire (difficultés diagnostiques, bilan d'extension, évaluation des rapports anatomiques).
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : Si suspicion de cancer corticosurrénalien (bilan d'extension)
- Scintigraphie à l'iodocholestérol :
  - . Adénome corticosurrénalien est associé en général à une hyperfixation unilatérale voire bilatérale mais asymétrique
  - . Hyperplasies surrénale : hyperfixation bilatérale.
- Cathétérisme des veines surrénales : Guide la chirurgie.

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**



**SYNDROME DE CUSHING ACTH-INDEPENDANT CAUSE SURRENALIENNE**

**Repérer la lésion : bilan d'imagerie**

- Echographie abdominale
- TDM / IRM des surrénales (sans et avec PDC)
- Scintigraphie au iodo-cholestérol

**Distinction entre adénome surrénalien et corticosurréalome**

Adénome – 10%	Corticosurréalome – 10%
<b>Tableau clinico-biologique</b>	
Tumeur bénigne, encapsulée Pas de mélanodermie Pas de signe de malignité Pas d'hyperandrogénie	Tumeur maligne, mauvais pronostic Pas de mélanodermie Signes de malignité Hyperandrogénie
<b>TDM ou IRM</b>	
Tumeur surrénale UL Petite taille, encapsulée Bien limitée Atrophie surrénale CL Absence de signes de malignité	Tumeur surrénale UL Grande taille Mal limitée et invasive Atrophie surrénale CL Signes de malignité (Méta, ADP)
<b>Scintigraphie</b>	
Fixation localisée Fixation UL, exclusive et homogène Extinction surrénale CL	Absence de fixation de la tumeur

Pas de test de stimulation : seraient négatifs

**SYNDROME DE CUSHING ACTH-DEPENDANT**

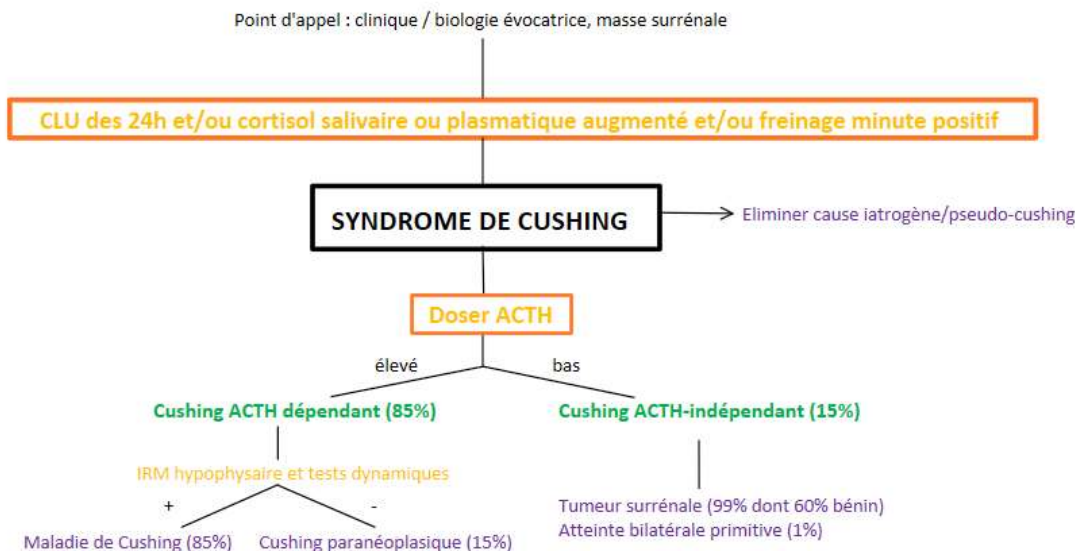
**Distinction entre adénome corticotrope et sécrétion paranéoplasique**

Adénome corticotrope – 70%	Sécrétion Paranéoplasique – 10%
<b>Tableau clinico-biologique</b>	
Micro-adénome 90% Mélanodermie modérée Pas de signe de malignité Pas d'hyperandrogénie	Cancer poumon, pancréas, thymus, thyroïde Mélanodermie intense Signes de malignité Hyperandrogénie
<b>Taux d'ACTH</b>	
Inadapté à un cortisol élevé <b>Normal ou modérément élevé</b>	<b>Très élevé</b>
<b>Test de freinage fort DXM</b>	
<b>Freinage</b> : les cellules de l'adénome conservent une faible sensibilité au rétrocontrôle négatif	<b>Absence de freinage</b> : les cellules échappent à tout contrôle
<b>Test de stimulation d'ACTH</b>	
<b>Réponse explosive</b> (ACTH / cortisol)	<b>Absence de stimulation</b>
<b>Dosage de la LPH</b>	
<b>LPH/ACTH = 1</b>	<b>LPH/ACTH dissocié &gt; 6</b>
<b>Conduite à tenir</b>	
IRM hypophysaire (micro-adénome) Bilan complications hypersécrétion Bilan syndrome tumoral Bilan syndrome IAH	Radiographie de thorax ± TDM thoraco-abdominale ± Scintigraphie à l'octréotide pour localiser et identifier la tumeur

**BILAN DES COMPLICATIONS PROPRES AU SYNDROME SECRETANT**

**CONCLUSION :**

- Origine hypophysaire (adénome à ACTH=maladie de Cushing), surrénalienne ou paranéoplasique.
- Peut être associé à une hypersécrétion d'androgènes et/ou de minéralocorticoïdes
- Stratégie thérapeutique dépend de l'étiologie
- L'évolution spontanée est mortelle



# Q 102 : - DG POSITIF DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE LENTE (MALADIE D'ADDISON)

## INTRODUCTION :

- Les insuffisances surrénales sont définies par un déficit de sécrétion total ou partiel des hormones corticosurréaliennes (glucocorticoïdes ; minéralocorticoïdes et à moindre degré androgènes surréaliens).
- Le tableau clinique peu spécifique et le début insidieux rendent le diagnostic difficile : seule la mélanodermie est évocatrice.
- Deux types de maladies :
  - . La **maladie d'Addison** ou insuffisances surréaliennes primitives (par atteinte directe des glandes surrénales).
  - . Les insuffisances corticotropes ou insuffisances secondaires à un déficit en corticotrophine hypophysaire

## MANIFESTATIONS CLINIQUES :

### Signes cliniques communs :

- Altération de l'état général progressivement croissante :
  - . **Asthénie constante**. Elle peut être physique, psychique et sexuelle.
  - . Amaigrissement : constant mais très progressif, il est secondaire à une anorexie qui contraste avec une appétence pour le sel.
- **L'hypotension artérielle** se manifestant au début par une hypotension orthostatique et une accélération du pouls, traduisant la déshydratation extracellulaire ≠ normalisation de la PA chez l'hypertendu.
- Nausées très fréquentes : l'apparition de vomissements, de diarrhée et de douleurs abdominales doit faire craindre l'insuffisance surrénale aiguë !!
- Manifestations hypoglycémiques
- Signes psychiatriques : dépression, parfois troubles d'allure psychotique.
- Troubles génitaux : aménorrhée chez la femme, dysérection chez l'homme.

### Signe clinique spécifique à la Maladie d'Addison :

- La **mélanodermie** est un signe d'appel majeur, mais elle peut être modérée et ne pas attirer l'attention. Pigmentation prédominant sur zones exposées au soleil, zones de frottement, plis palmaires et les ongles ; taches ardoisées sur la muqueuse buccale.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### Signes non spécifiques :

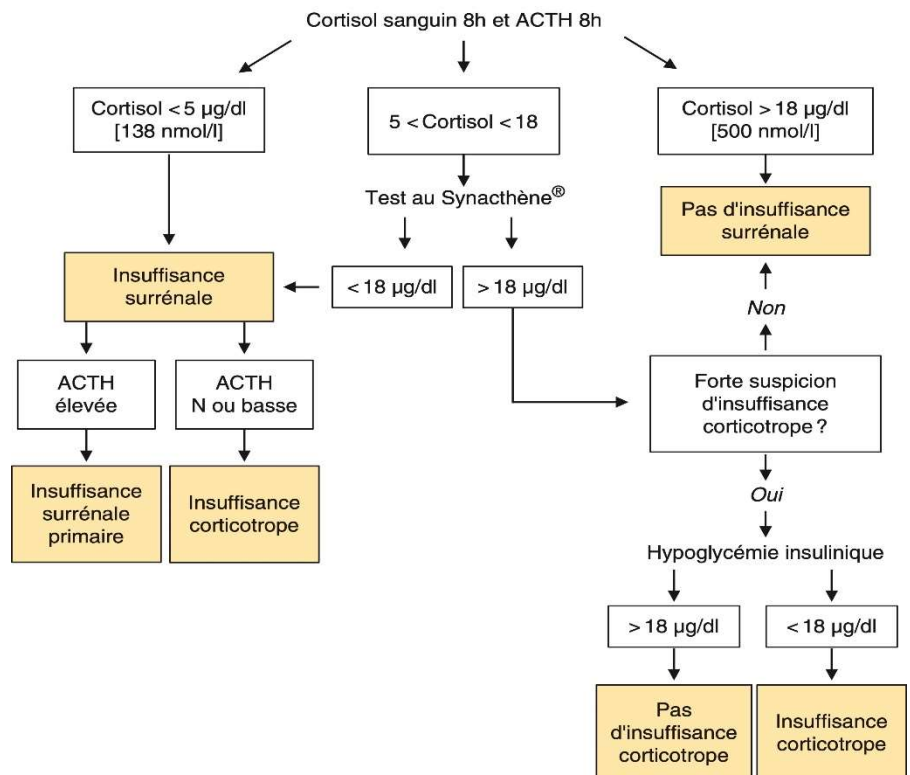
- Ionogramme sanguin : en cas d'insuffisance surrénale aiguë, le type de l'anomalie retrouvée dépend de l'origine centrale ou périphérique.
- Tendance à l'hypoglycémie à jeun.
- NFS pourra montrer une éosinophilie caractéristique de la maladie ou une anémie normochromenormocytaire.

### Explorations hormonales : signent le diagnostic

- Le diagnostic de certitude repose sur les dosages des hormones surréaliennes et de l'ACTH.
  - **Un cortisol plasmatique** effondré signe le diagnostic. Il peut être mesuré vers 8 h du matin, au moment où la concentration est la plus haute de la journée :  
=>le dosage permet de conclure à une insuffisance surrénale si la cortisolémie est inférieure à 50 ng/ml (ou 5 µg/dl ou 138 nmol/l)  
Faire le prélèvement en urgence quelle que soit l'heure si suspicion de décompensation aiguë
  - **Mesure de l'ACTH (+++)** : La mesure d'ACTH à 8 h du matin (dans des conditions techniques de prélèvement rigoureuses) est un bon dosage pour rechercher une insuffisance surrénale primaire puisque les taux sont alors invariablement élevés (supérieurs à 100 pg/ml).  
**Si ACTH normale ou basse (c'est-à-dire inadaptée), cela oriente vers une origine centrale.**
  - **En cas de cortisol normal ou limite, réaliser un test au Synacthène immédiat :**
    - . Absence d'élévation du cortisol sous stimulation par 0,25 mg de synacthène IV ou IM (dosages à T0, T1/2h, T1h)
    - . Une réponse insuffisante lors du test au Synacthène® affirme l'insuffisance surrénale.
    - . Une réponse normale élimine une insuffisance surrénale primaire (maladie d'Addison).

## CONCLUSION :

- La maladie d'Addison est provoquée par des lésions des deux surrénales d'origine auto-immune, infectieuse, tumorale, congénitale...
- Elle est dominée sur le plan clinique par :
  - . Asthénie profonde
  - . Hypotension artérielle
  - . Coloration bronzée de la peau (mélanodermie).
- Les signes cliniques sont peu spécifiques, la mélanodermie est un signe fréquent+++
- TT dépend de l'étiologie avec un TT substitutif.
- Bonne évolution sous TT bien équilibré, bien suivi ; !! Chez le sujet âgé, il y'a un risque accru de décompensation aiguë.





### INTRODUCTION :

- Adénomes hypophysaires = Tumeurs bénignes développées aux dépens de l'antéhypophyse
- 10% des tumeurs diagnostiquées du SNC
- Prolactinome et Cushing
- Gravité en fonction de 2 phénomènes :
  - . Potentiel sécrétoire.
  - . Potentiel compressif et invasif qui existe malgré le caractère bénin+++ : en raison de la situation de l'hypophyse à l'intérieur d'une loge osseuse inextensible et de l'absence de capsule autour de l'adénome)

### CLASSIFICATION :

#### 1. Selon la taille :

- Microadénomes : mesurant moins de 10 mm enclos dans la selle turcique.
- Macroadénomes : plus volumineux , pouvant s'étendre dans la citerne opto-chiasmatique et refouler le chiasma , le sinus caverneux , le sinus sphénoïdal , voire encore plus loin vers V3 et les structures cérébrales.

#### 2. Selon le type de sécrétion :

- A. Corticotrope à ACTH (Syndrome de Cushing).
- A. Lactotrope à prolactine.
- A. Somatotrope à GH (Acromégalie).
- A. Gonadotrope à FSH et LH.
- A. Thyrotrope à TSH.

### DIAGNOSTIC CLINIQUE :

#### A-Circonstances de découverte

##### - Signes endocriniens d'hypersécrétion hormonale :

Les adénomes hypophysaires peuvent être :

- \*Monosécrétants, développés à partir d'un seul type cellulaire : adénomes à PRL, GH, FSH/LH, ACTH, TSH, sous unités,
- \*Mixtes : GH/PRL surtout, plus rarement GH/TSH, FSH/LH/PRL
- \*Non sécrétants apparemment.

##### - Signes tumoraux : envahissement ou à la compression des structures avoisinantes par un macroadénome.

Mais peuvent aussi se rencontrer rarement dans les adénomes enclos de petite taille.

##### - Signes d'insuffisance antéhypophysaire, par destruction des cell saines par la tumeur ou compression, envahissement de la tige pituitaire : rares.

Quelle que soit leur nature, les adénomes volumineux détruisent les cellules hypophysaires saines avoisinantes et entraînent une insuffisance antéhypophysaire plus ou moins complète.

##### - Découverte fortuite : incidentalomes hypophysaires.

#### B-Manifestations Cliniques :

##### 1-Syndrome tumoral hypophysaire :

- Les céphalées, typiquement frontales et rétro-orbitaires, peuvent se rencontrer en cas de microadénome, mais surtout en cas de macroadénome.
- Envahissement ou la compression du chiasma optique : une hémianopsie temporale ou bitemporale.
- Envahissement du sinus caverneux =>paralysie oculomotrice =>diplopie.

##### 2-Syndrome sécrétant :

- **Adénomes corticotropes (à ACTH)** : syndrome de cushing
- **Adénome Lactotrope à Prolactine** :  
Chez la femme : galactorrhée, spanioménorrhée avec anovulation, parfois aménorrhée secondaire ou infertilité.  
Chez l'homme : impuissance sexuelle, parfois gynécomastie voir oligospermie.
- **Somatotrope à GH (Acromégalie)** : Syndrome dysmorphique, HTA, Cardiomyopathie.
- **Adénomes gonadotropes (FSH, LH ou FSH/LH)** : Pauci-symptomatiques.
- **Adénomes thyrotropes** : rares, Tableau d'hyperthyroïdie d'allure banale avec goitre diffus, mais sans ophtalmopathie.

##### 3-Syndrome d'insuffisance :

- **I. corticotrope** : Asthénie, amaigrissement, hypotension A et O, pas de mélanodermie.
- **I. lactotrope** : rare.
- **I. somatotrope** :  
Chez l'adulte : Asthénie, tendance dépressive, faiblesse musculaire.  
Chez l'enfant : Retard de croissance.
- **I. gonadotrope** :  
Chez la femme : aménorrhée secondaire , involution mammaire, atrophie vulvaire, frigidity.  
Chez l'homme : impuissance sexuelle, dépilation axillo-pubienne, baisse de la libido.
- **I. thyrotrope** : Ralentissement psychomoteur, frilosité, constipation (tableau d'hypothyroïdie sans myxoedème).

## DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

### 1-Bilan hormonal :

#### - Corticotrope :

- . Dosages statiques (central/périphérique) : [ACTH], Cortisol urinaire des 24 h.
- . Dosages dynamiques : Freinage (Dexaméthasone), de Stimulation (Synacthène).

#### - Lactotrope :

- . Dosages statiques (C/P) : de la prolactine (taux est corrélé à la taille de l'adénome).
- . Dosages dynamiques : Freinage (TRH : Peu utilisé), Stimulation (inutile insuf rare).

#### - Somatotrope :

- . Dosages statiques (C/P) : [GH] plasmatique peu fiable, [IGF1]+++.
- . Dosages dynamiques : T. de freinage (HGPO), stimulation (hypoglycémie insulinaire).

#### - Gonadotrope :

- . Dosages statiques : [FSH] et [LH] + testostérone ou oestradiol.
- . Dosages dynamiques : Freinage (inutile hyper rare), stimulation (GNRH).

#### - Thyrotrope :

- . Dosages statiques (C/P) : [TSH], [T3], [T4].
- . Dosages dynamiques : Freinage (inutile hyper rare), Stimulation (TRH rarement).

### 2-Bilan ophtalmologique : AV/Champ visuel/FO.

### 3-Bilan radiologique :

- Radiographie du crâne de face et profil : Détecte les tumeurs > 5 mm.
- TDM et IRM +++ : Détecte les microadénomes > 2 mm.

## CONCLUSION :

- Les adénomes hypophysaires se manifestent par des signes cliniques en rapport avec :
  - Soit un syndrome tumoral : compression, envahissement.
  - Soit un syndrome endocrinien : sécrétant ou d'insuffisance antéhypophysaire.
- Quel que soit le signe d'appel, il faudra faire :
  - Un bilan hormonal hypophysaire : à la recherche d'une sécrétion anormale ou d'une insuffisance antéhypophysaire.
  - Une analyse morphologique de la région par IRM.
  - Un bilan ophtalmologique : en cas de macroadénome.



## INTRODUCTION :

- L'insuffisance antéhypophysaire (IAH) : un déficit de sécrétion des différentes hormones.
- 5 types de cellules et 6 hormones (4 stimuline : ACTH, TSH, FSH, LH – 2 directes : GH, PRL)
- Peut être totale ou partielle, associée ou non à un déficit post-hypophysaire : un pan-hypopituitarisme.
- La découverte de l'insuffisance d'un des axes doit faire pratiquer un bilan complet des autres axes.

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le tableau clinique se constitue souvent progressivement.

On distingue :

### 1-L'insuffisance antéhypophysaire globale :

- **Déficit thyroïdienne** : les signes d'hypothyroïdie peuvent être présents à l'exception du myxœdème.
- **Déficit corticotrope** :
  - Tableau classique d'insuffisance surrénalienne sans mélanodermie et sans amaigrissement
  - Dépigmentation des zones normalement pigmentées
- **Déficit en prolactine** : répercussion clinique si nécrose hypophysaire du post-partum : absence de montée laiteuse.
- **Déficit gonadotrope**
  - Peau fine et finement ridée, dépilation axillopubienne, cheveux très fins et soyeux.
  - Chez la femme en période d'activité génitale : aménorrhée secondaire, sans bouffées de chaleur, involution mammaire, atrophie vulvaire et frigidité liés à la carence ostrogénique.  
Post-partum : absence de retour de couches
  - Chez l'homme : impuissance, atrophie testiculaire, raréfaction de la barbe, dépilation axillo-pubienne, baisse de la libido
  - Dans les deux sexes : Ostéoporose /impubérisme ou retard pubertaire si dans l'enfance
- **Déficit somatotrope** :
  - Chez l'adulte** : est muette chez l'adulte,
  - Chez l'enfant** :
    - \*Retard de croissance harmonieux
    - \*excès de masse grasse à répartition tronculaire, ↘masse maigre
    - \*Retard de l'âge osseux.

**2-Formes dissociées** : le déficit ne concerne que certains axes

**3-Panhypopituitarisme (+ déficit post-hypophysaire)** : diabète insipide associé au tableau clinique suscit.

## DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

- **Signes non spécifiques** :
  - Anémie : insuffisance thyroïdienne et somatotrope.
  - Hyponatrémie : insuffisance corticotrope et thyroïdienne # Kaliémie normale, l'aldostérone n'étant pas régulée par l'ACTH mais par SRA intact.
  - Hypoglycémie : insuffisance somatotrope et corticotrope
  - Hypercholestérolémie : insuffisance thyroïdienne
- **Déficit gonadotrope**
  - Chez la femme : estradiol ↘, gonadotrophines FSH et LH non élevées
  - Chez l'homme : testostérone ↘, gonadotrophines non élevées.
  - Test au GnRH : différencier atteinte hypophysaire et hypothalamique
- **Déficit lactotrope** :
  - Dosage du PRL
- **Déficit thyroïdienne**
  - HT libres ↘ associées une TSH non élevée
- **Déficit corticotrope**
  - ACTH normal ou bas avec une absence de réponse du cortisol au test au Synacthène ordinaire est évocatrice.  
Diagnostic de certitude : tests de stimulation
  - L'aldostérone plasmatique est normale car elle reste stimulée par la rénine.
- **Déficit somatotrope**
  - Dosage du IGF-1
  - Diagnostic de certitude : la pratique de 2 tests de stimulation avant de conclure à un déficit, surtout chez l'enfant.

→ La confirmation du diagnostic repose sur le dosage des différentes hormones périphériques et de leur stimuline respectives.

La coexistence de taux bas des hormones périphériques et d'une absence d'élévation de leurs stimulines hypophysaires correspondantes affirme le diagnostic d'IAH.

→ Dans l'IAH partielle ou latente, il est alors indispensable de recourir à des tests dynamiques pour révéler les différents déficits.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### - IAH d'origine hypophysaire :

- o **Causes tumorales** : scanner ou mieux IRM obligatoire → Les macroadénomes, les métastases intrasellaires
- o **Causes vasculaires** : maladie de Scheehan+++ (la + classique, encore très fréquente, secondaire à un accouchement Hg, dc très tardif)
- o **Causes inflammatoires ou infectieuses** : granulomes hypophysaires, hypophysites lymphocytaires.
- o **Causes iatrogènes** :
  - Chirurgie hypophysaire.
  - Radiothérapie hypophysaire
  - Corticothérapie prolongée.
- o **Maladie de système** : l'hémochromatose
- o **Traumatiques** : Atteinte hypophysaire, hypothalamique ou section de la tige pituitaire.

### - IAH d'origine hypothalamique :

**Causes Endogènes** : toutes hypersécrétion hormonale périphérique peut engendrer une IAH par freinage et inertie hypothalamique (IH dissociée)

#### Causes tumorales :

- \*Les craniopharyngiomes de l'enfant ou de l'adulte sont les tumeurs les plus fréquentes entraînant une IAH par compression.
- \*Plus rarement : germinomes, gliomes du chiasma, méningiomes supraclinoidiens, kystes arachnoïdiens ou épidermoïdes.

#### Maladies de système

- \*Sarcoïdose avec le plus souvent un diabète insipide concomittant et un hypogonadisme initial.
- \*Histiocytose X par infiltration hypothalamique
- \*Tuberculose

## CONCLUSION :

- Déficit sécrétoire des hormones hypophysaires
- Origine hypothalamique ou hypophysaire
- Le déficit hormonal peut être complet ou partiel
- Traitement symptomatique et étiologique, le déficit corticotrope est le premier à corriger.

### • Bilan hormonal = exploration des axes hypophysaires +++

<b>Axe corticotrope</b>	<p><b>Dosages statiques</b> : ACTH / FLU (= Cortisol libre urinaire) / Cycle cortisol ou cortisol salivaire à minuit</p> <p><b>Tests de stimulation</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>Synacthène®</b></li><li><b>Métopyrone®</b> (= bloc lipOHase) : 't composé S et ACTH / 4/ cortisol</li><li><b>Hypoglycémie insulinique</b></li></ul> <p><b>Tests de freinage</b> : <b>Dexaméthasone</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>minute = 1mg à minuit puis dosage le matin</li><li>faible = 2mg sur 24h puis recueil urines sur 24h</li><li>fort = 6 mg à minuit puis dosage le matin</li></ul>
<b>Axe somatotrope</b>	<p><b>Dosages statiques</b> : GH (peu fiable) / IGF-1</p> <p><b>Tests de stimulation</b> : <b>Hypoglycémie insulinique</b></p> <p><b>Tests de freinage</b> : <b>Hyperglycémie provoquée (HGPO)</b></p>
<b>Axe gonadotrope</b>	<p><b>Dosages statiques</b> : FSH et LH / Testostérone ou Oestradiol</p> <p><b>Tests de stimulation</b> : GnRH (= LHRH)</p> <p><b>Tests de freinage</b> : Inutile (hypersécrétion rare)</p>
<b>Axe thyroïdote</b>	<p><b>Dosages statiques</b> : TSH / T3 et T4</p> <p><b>Tests de stimulation</b> : TRH (rarement ++)</p> <p><b>Tests de freinage</b> : Inutile (hypersécrétion rare)</p>
<b>Axe lactotrope</b>	<p><b>Dosages statiques</b> : PRL (Prolactine)</p> <p><b>Tests de stimulation</b> : Inutile</p> <p><b>Tests de freinage</b> : Inutile</p>

## Q 105 : - LES COMPLICATIONS DE L'OBESITE

### INTRODUCTION :

- L'obésité est une pathologie multifactorielle, à l'origine de nombreuses co-morbidités et touchant un nombre croissant de patients.
- C'est un problème de santé publique.
- L'obésité se définit comme un excès de poids corporel et de masse grasse ayant des conséquences somatique, psychologique et sociale et retentissant sur la qualité de vie.  
En 1997, l'OMS a classé l'obésité parmi les maladies car elle met en jeu le bien-être physique psychologique et social de l'individu.
- L'obésité peut être définie pour le clinicien sur la base des critères anthropométriques :  $IMC = \text{Poids}/\text{Taille}^2 \geq 30 \text{ kg/m}^2$
- Selon la définition de l'OMS on distingue :
  - . surpoids : IMC entre 25 - 30
  - . Classe I (modérée) :  $\geq 30,0 - 34,9$
  - . Classe II (sévère) : 35,0 - 39,9
  - . Classe III (massive ou morbide) :  $\geq 40$
- Selon le phénotype on distingue :
  - . L'obésité de type I : caractérisée par un excès de graisse sans accumulation préférentielle.
  - . L'obésité de type II ou obésité androïde : lorsque l'excès de graisse corporelle est concentré au nv du tissu sous cutané du tronc et l'abdomen.
  - . L'obésité de type III ou obésité viscérale : lorsque l'excès de graisse corporelle est situé dans la cavité abdominale.
  - . L'obésité de type IV ou obésité gynoïde : caractérisée par un excès de graisse localisé au niveau gluteo-fémoral.

### LES COMPLICATIONS DE L'OBESITE :

- L'obésité est tout d'abord associée à une  $\uparrow$  du risque relatif de mortalité -> Il existe ainsi une courbe en « J » entre IMC et la mortalité.
- Les complications de l'obésité sont nombreuses et ne se limitent pas aux complications métaboliques et cardiovasculaires.
  - . L'obésité est ainsi reconnue comme un facteur de risque de nombreux cancers.
  - . De plus, le retentissement psychosocial de la maladie comme la stigmatisation ne doit pas être négligé.
- Les principales complications de l'obésité sont rapportées dans le tableau suivant :

<b>Mortalité</b>	- Les différentes études ont montré l'augmentation du risque de mortalité quand l'IMC dépasse 27. - L'obésité massive augmente par 2 le risque de mortalité totale.
<b>Métaboliques</b>	- Diabète de type 2 et insulino-résistance. - Dyslipidémie - Goutte
<b>Cardiovasculaires</b>	- Hypertension artérielle - Coronaropathie - Accidents vasculaires cérébraux - HVG et Insuffisance cardiaque - Troubles de rythme et mort subite - Insuffisance veineuse profonde et lymphatique - Thrombose veineuse
<b>Respiratoires</b>	- Syndrome d'apnées du sommeil - Hypoventilation alvéolaire - Insuffisance respiratoire
<b>Ostéoarticulaires</b>	- Gonarthrose et Coxarthrose - Lombalgies
<b>Digestives</b>	- Stéatose hépatique - Lithiases biliaires - Hernie hiatale - Reflux gastro-œsophagien
<b>Rénales</b>	- Hyalinose segmentaire et focale, Protéinurie
<b>Gynécologiques</b>	- Syndrome des ovaires polykystiques - Troubles de la fertilité
<b>Cutanées</b>	- Mycoses des plis - Lymphoedème et Lipoedème
<b>Néoplasiques</b>	- Chez l'homme : prostate, colorectal et des voies biliaires. - Chez la femme : ovaires, endomètre, col utérin, voies biliaires, sein et colorectal.
<b>Psychosociales</b>	- Dépression et Altération de l'image et de l'estime de soi - Discrimination et préjudice - Diminution de la qualité de vie

### CONCLUSION :

- L'obésité est une maladie chronique multifactorielle dont la prévalence ne cesse d'augmenter.
- Associe des complications non seulement cardio-métaboliques, mécaniques mais aussi néoplasiques et le retentissement sur la qualité de vie.
- La prise en charge d'un patient obèse doit s'envisager sur le long terme et ne doit pas se limiter à un objectif de perte de poids

# Q106 : - SD NÉPHROTIQUE DE L'ADULTE : DÉFINITION, DEMARCHE DG ET COMPLICATIONS

## INTRODUCTION :

- Le syndrome néphrotique SN est pathognomonique d'une néphropathie glomérulaire avec fuite de protéines dans les urines.
- Chez l'enfant, la forme typique est le SN primitif # Chez l'adulte, les SN secondaires sont les +fréquents.
- Chez l'adulte, il est le plus souvent secondaire à : Diabète, Lupus et autres maladies de système, VIH, hépatite B et C, Médicaments (AINS).
- Traitement symptomatique et étiologique (corticothérapie)
- En général, le diagnostic positif se fait sans difficulté. Le problème central est étiologique. Il doit être résolu grâce à la PBR.

## DÉFINITION :

- Définition strictement biologique :
  - Protéinurie > 3g/24H (> 50mg/kg/j) sélective (albumine)
  - Hypoprotidémie < 60g/L
  - Hypoalbuminémie < 30g/L
- Le SN est **pur** s'il n'est accompagné : pas d'hématurie / pas d'HTA/ pas d'IR organique
- Le SN est **impur** : si associé à un ou plusieurs des signes précédents.



## DERMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### A-Clinique :

2 circonstances principales : Installation explosive ou progressive d'un **Sd œdémateux** ou découverte d'une **protéinurie** abondante (ex systématique)

### Syndrome œdémateux :

- Œdème superficiel, blanc, mou, indolore, prenant le godet, déclive, siège au niveau des zones déclives
- Une prise de poids excessive inexplicite
- Epanchement des séreuses : ascite, hydrocèle, épanchement pleural Voir tableau d'anasarque

### Syndrome néphrotique : pur ou impur

- **Pur** : sd œdémateux avec PA NORMALE, sans hématurie MICROSCOPIQUE ni IR organique
- **Impur** : sd œdémateux + HTA, hématurie MICROSCOPIQUE, IR organiques et/ou signes extra rénaux : articulaires, éruption cutanée, signes digestifs

→ BU fait partie de l'examen clinique +++

### B-Examens complémentaires :

- **Confirmation du SN** : protéinurie, albuminémie, protidémie.
- **Retentissement** :
  - . Albuminémie, bilan d'hémostase, bilan lipidique, écho-Doppler des veines rénales (suspicion de thrombose)
  - . NFS, CRP, hémocultures, ECBU en cas de fièvre
  - . EPP.
- **Caractère pur ou impur** : créatininémie, ionogramme urinaire, électrophorèse des urines
- **La PBR posera le diagnostic histologique et orientera les autres explorations à visée étiologique**
  - Devant tout SN de l'adulte : PBR indispensable sauf si
    - \*Diabétique avec **Durée d'évolution > 5 ans**, rétinopathie diabétique et syndrome néphrotique pur
    - \*Suspicion d'amylose : faire la BGSA en premier lieu -> Prélèvements, du moins invasif au plus invasif
    - \*NG héréditaire déjà diagnostiquée

## COMPLICATIONS :

**1-IRA** : peut être fonctionnelle ou par thrombose bilatérale des artères rénales, **IRC** : complication redoutée du SN

**8-Complications cardio-vasculaires** : IC, OAP, HTA, collapsus si hypovolémie marquée

**4-Réponse immunitaire affaiblie et risque infectieux important (germes encapsulés) :**

Par fuite des immunoglobulines → vaccination anti-pneumococcique systématique chez l'enfant (*pneumo23*)

### 1-Hyperlipidémie :

- Secondaire à ↑lipoprotéines et à ↓catabolisme des VLDL par ↓l'activité lipoprotéine lipase (perdu dans le SN)
- augmentation du cholestérol et TG et lipides totaux

### 2-Anomalie de coagulation :

- Fuite urinaire de l'antithrombine III
- ↓synthèse hépatique des protéines de coagulation
- Etat d'hypercoagulabilité (œdèmes +↑PQ +hyperlipémie) → Thromboses veineuses : Périphériques : risque d'EP et Profondes : veines rénales.

### 3-Fuite d'hormones

**5-Dénutrition** : Par fuite urinaire des protéides → Régime hyperprotéique proscrit +++

**6-↯fraction libre plasmatique des médicaments** : par fuite urinaire d'albumine=>surdosage=>adaptation posologique

**7-L'effet néfaste de la protéinurie sur les tubules** : d'où l'intérêt de ↓débit protéinurie (traitement néphroprotecteur (IEC, ARA II))

## CONCLUSION :

- Le **SN** : résultante d'une atteinte des capillaires glomérulaires avec ↑perméabilité à l'égard des protéines.
- Les protéines s'échappent dans les urines (protéinurie), ce qui réduit leur concentration dans le plasma (hypoprotidémie) et partant, réduit la pression oncotique, ce qui se traduit par une accumulation de liquide interstitiel (œdème).
- L'hypoprotidémie induit une protéosynthèse hépatique accrue résultant en une production d'albumine mais également en une synthèse accrue de lipoprotéines (LDL, VLDL), ce qui, avec la ↓de la lipoprotéine lipase, induit une hyperlipidémie.
- Il est responsable de nombreuses complications liées pour la plupart à la fuite des protéines et de facteurs de la coagulation.

PROTEINURIE

**DEFINITION :**

- Protéinurie physiologique < 200mg/24h.
- L'albumine représente 80% protéines plasmatiques, l'albuminurie normale < 30mg/24h.
- Protéinurie pathologique > 300mg/24h : origine glomérulaire, tubulaire ou de surcharge.

**DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A- Dépistage semi-quantitative : BU**

- Détecte **uniquement l'albumine** lorsqu'elle dépasse 50-100mg/L
- Normal 1x (< 0,3g/L) Anormal 2x (≈ 1g/L) ou 3x (≈ 3g/L).
- Faux positifs : Urines concentrées, hématuries, PDC # Faux négatifs : Urines diluées, chaînes légères.

**B- Dosage pondéral de protéinurie : (quantitative)**

**Protéinurie des 24h :**

- Urines recueillies sur 24h (g/24h).
- Dosage de tous types de protéines.
- Pathologique si > 0,3g/24h.

*BU négative avec protéinurie pathologique possible --> protéinurie faite par chaînes légères d'Ig (myélome).*

**Rapport protéinurie/créatininurie :**

- Echantillon urinaire recueilli sur premières urines du matin.
- Pathologie si > 0,5g/g.

*Hématurie ou pyurie peuvent gêner l'interprétation de protéinurie → réalisation d'ECBU systématique avec protéinurie.*

**C- Electrophorèse des protéines urinaires : qualitative = Précise type de protéinurie :**

**Glomérulaire :**

- **Sélective** : albumine plus 80%, spécifique de **lésion glomérulaire minime**.
- **Non sélective** : toutes classes de globulines sériques -> peut s'observer dans toute néphropathie.

**Tubulaires :**

- Trouble de réabsorption tubulaire, isolées rares (syndrome de Fanconi, ...), souvent associées aux protéinuries glomérulaires.

**De surcharge :** présence en excès dans sérum

- **Protéines anormales : chaînes légères** des dysglobulinémies (myélome++) -> **immunoélectrophorèse** pour caractériser protéine monoclonale.
- **Protéines normalement absentes : hémoglobine** (hémolyse), **myoglobine** (rhabdomyolyse).

**D- Microalbuminurie (quantitative) :**

- Normale : < 30mg/24h Micro-albuminurie : 30-300 mg/24h Albuminurie > 300 mg/24hr
- **Marqueur de glomérulopathie diabétique débutante : mesurée de façon annuelle** chez diabétiques (1,2).

**ORIENTATION DIAGNOSTIC :**

**1-Protéinurie physiologique : < 1 g/L, sans œdèmes**

**• Protéinurie orthostatique :**

- Sujet jeune en période pubertaire n'ayant pas de protéinurie sur un prélèvement nocturne effectué après 2 h de clinostatisme.
- Disparaît spontanément sans récidiver vers l'âge de 20 ans (sinon, risque d'évoluer vers une protéinurie permanente).

**• Protéinurie fonctionnelle :**

- Fièvre importante, exercice, convulsions, insuffisance cardiaque décompensée, diabète non équilibré, **Infection urinaire**.

**• Grosseur normale** : protéinurie atteignant 300 mg/24 h

**2. Protéinurie pathologique :**

**a. Protéinurie tubulaire :**

- Souvent < 1 g/L + Absence d'œdèmes avec autres signes d'atteinte tubulaire : Glycosurie, phosphaturie, acidose, aminoacidurie.
- Etiologie :

- Congénitales : Cystinose, Maladie de Wilson.
- Acquisés : Néphrite interstitielle, nécrose tubulaire aigue, médicaments, toxicité des métaux lourds.

**b. Protéinurie glomérulaire :**

- Protéinurie > 1,5 g/L (souvent > 3 g/L), souvent associée à des œdèmes, une hématurie, une HTA, une insuffisance rénale.
- Etiologies :

- Syndrome néphrotique : idiopathique (néphrose), secondaire, congénital.
- Glomérulonéphrite : primitive, maladies de systèmes, médicaments.
- HTA, diabète ID.

**c. Protéinurie de surcharge :**

- **Myélome** : à évoquer de principe chez Sujet âgé +++ → Intérêt de la protéinurie de Bence Johns (Détecte les chaînes légères).
- Hémolyse : hémoglobinurie
- Rhabdomyolyse : myoglobine

**CONCLUSION** : Le diagnostic d'une protéinurie passe par :

- L'analyse du contexte clinique (sujet âgé ou adolescent, ATCD, HTA).
- L'analyse quantitative et qualitative de protéinurie (sélective ou non, permanente ou intermittente).
- L'analyse du sédiment urinaire (hématurie, leucocytes).
- L'analyse morphologique des voies urinaires (échographie).
- L'évaluation de la fonction rénale (urée, créatininémie, PBR).

# HEMATURIE

## DEFINITION

- **Présence d'hématies dans les urines** au cours d'une miction.
- Pathologique si  $>10$  hématies/mm<sup>3</sup> ou  $>10^4$  hématies/ml ou  $>10^3$  /mn au compte d'Addis
- **Macroscopique** ou **microscopique**.
- Origine **urologique** ou **néphrologique**.

HEMATURIE MACROSCOPIQUE	HEMATURIE MICROSCOPIQUE
Urines rouges <b>visibles à l'œil nu : plus de 300hématies/mm<sup>3</sup></b> .	Invisible à l'œil nu, détectée par BU : <b>&gt; 10 hématies/mm<sup>3</sup></b> .

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### 1. BU :

- Détecte présence de sang ( $\geq 5$  hématies/mm<sup>3</sup>) (propriétés peroxydasiques d'hémoglobine).
- Sensibilité 90 %, faux-positifs : hémoglobinurie, myoglobininurie, contaminants (Bétadine, eau de Javel).

### 2. Examen direct du sédiment urinaire :

- **Confirme diagnostic d'hématurie ( $\geq 10/mm^3$ ).**
- **L'examen cytologique** recherche **cylindres hématiques** et **hématies déformées** : spécifiques d'origine glomérulaire.
- Recherche **leucocyturie** et **bactériurie associées** (infection urinaire).

## ORIENTATION DIAGNOSTIC :

### 1-Circonstances de découverte :

- **Hématurie macroscopique** : aux urgences au cours d'épisode ou à distance.
- **Hématurie microscopique** :  
Positivité à la BU réalisée systématiquement ou orientée par bilan (diabète, HTA, insuffisance rénale...).
- Examen cytologique quantitatif des urines lors d'ECBU.

### 2-Caractériser hématurie macroscopique :

- Hématuries initiales (urétéro-prostatiques) ou terminales (vésicales) sont d'origine urologique.
- **Hématuries totales peuvent être urologique ou néphrologique.**
- **Caillots présents** dans hématuries **urologiques**, et **absents** dans hématuries **néphrologiques** (action fibrinolytique d'urokinase tubulaire).

### 3-Eliminer un diagnostic différentiel :

- **Urétrorragie, métrorragies.**
- **Coloration d'urine par :**  
Médicaments (métronidazole, rifampicine, L-Dopa, sulfasalazine, ibuprofène),  
Aliments (betteraves, mûres...).
- Hémoglobinurie (hémolyse), myoglobininurie (rhabdomyolyse).

➔ **Toujours confirmé l'hématurie par examen direct du sédiment urinaire.**

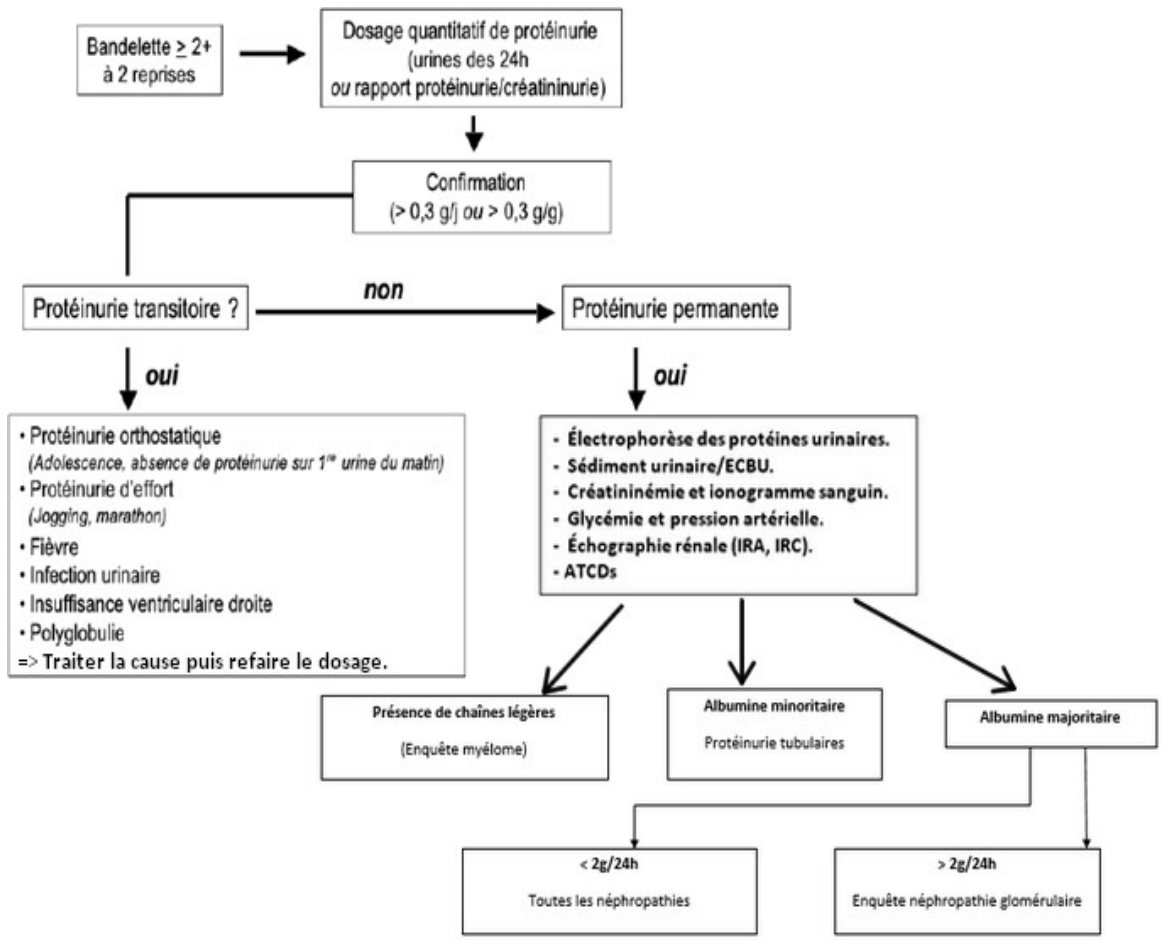
### 4-Principales étiologies :

UROLOGIQUES	NÉPHROLOGIQUES
<p><b>A évoquer si :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Clinique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Douleurs lombaires et Troubles mictionnels (signes irritatifs)</li> <li>. <b>Hématurie macroscopique, Caillots</b></li> <li>. Globe vésical (signes obstructifs), Contact lombaire.</li> </ul> </li> <li>- <b>Sédiment urinaire :</b> Pas de protéinurie ni de GR déformés ou dépigmentés ni de cylindres hématique.</li> </ul> <p><b>Principales étiologies :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infections urinaires</li> <li>- Pathologies tumorales (rénales, vésicales, prostatiques) Tumeurs vésicales : 1<sup>ère</sup> cause d'hématurie</li> <li>- Lithiase urinaire</li> <li>- Traumatismes d'appareil urinaire</li> <li>- Polykystose rénale</li> </ul>	<p><b>A évoquer si :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Clinique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. <b>Hématurie microscopique souvent totale, sans caillots, indolore</b></li> <li>. <b>HTA et oedèmes +++.</b></li> </ul> </li> <li>- <b>Paraclinique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Protéinurie (albumine)</li> <li>. Insuffisance rénale</li> <li>. Cylindres hématiques, hématies déformées ou dépigmentés.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Principales étiologies :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Souvent glomérulopathies. Diabète, maladie de système : LED, amylose Sd d'hématurie macroscopique récidivante : Md de berger, Sd d'alport GNA post-infectieuse.....</li> <li>- Parfois néphrite interstitielle aigüe.</li> <li>- Médicaments</li> </ul>
<p><b>HEMATOLOGIQUES :</b> Hématurie par anticoagulant (diagnostic d'élimination).</p>	

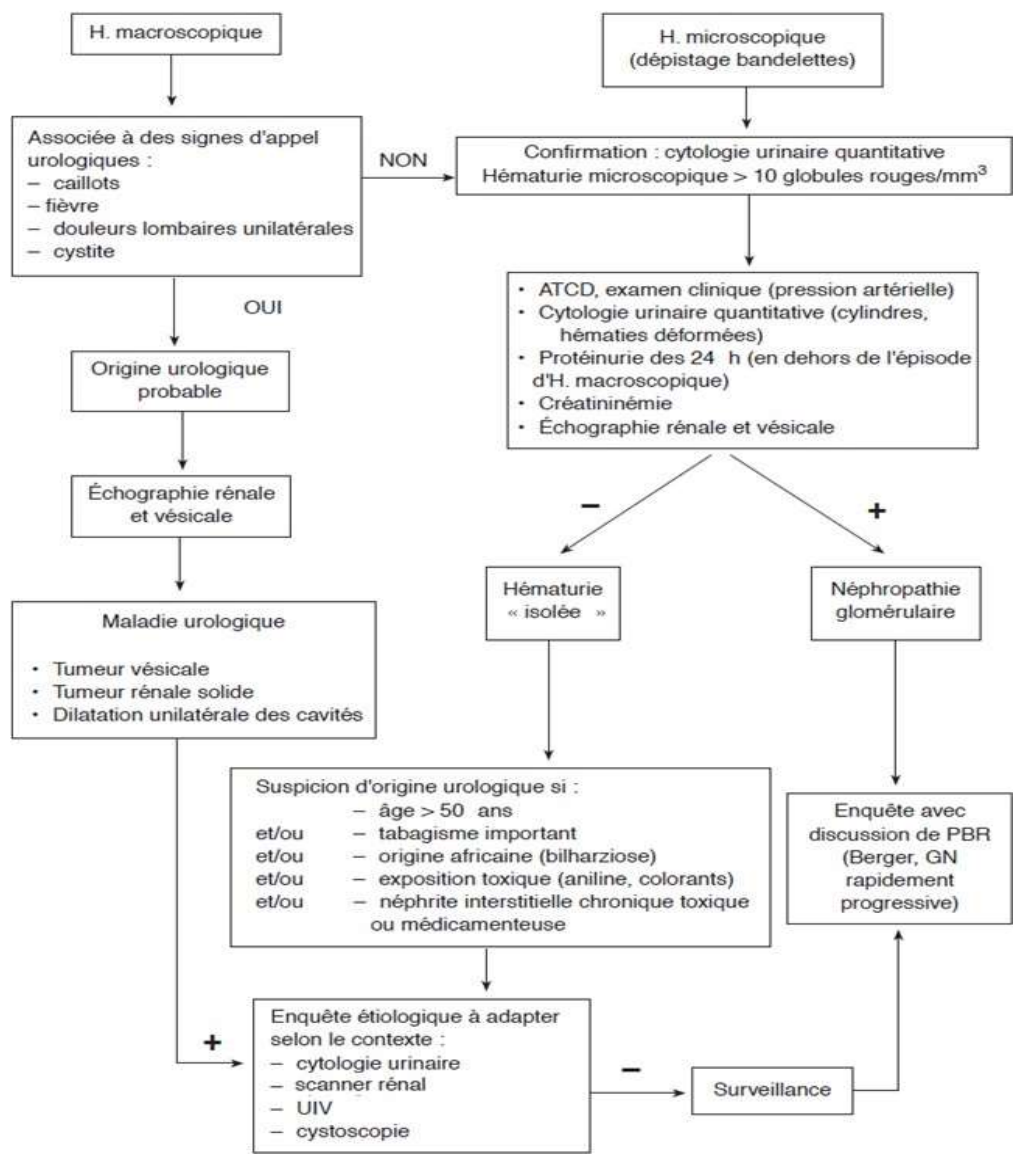
## CONCLUSION : Devant une hématurie, il faut :

- S'assurer de sa réalité : Eliminer fausses hématurie (betterave, médicaments..).
- Analyser le terrain : âge et ATCD du patient.
- Analyser sa chronologie d'apparition : par rapport à la miction.
- Analyser le contexte clinique : orientant plus vers une origine urologique ou rénale.
- Procéder aux investigations nécessaires : Il faut éliminer de principe une infection urinaire+++





**CAT Hématurie**





# Q108 : - L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- IRC : Diminution progressive, irréversible et permanente (>3 mois) du débit de filtration glomérulaire en-dessous de 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>
- Etape avancée de la **maladie rénale chronique** qui est définie par :
  - Des lésions ou anomalies rénales morphologiques, histologiques ou biologiques de plus de 3 mois avec ou sans dim du DFG
  - Ou DFG < 60ml/min/ 1,73m<sup>2</sup> de plus de 3 mois avec ou sans anomalies rénales associées
- **Marqueurs d'atteinte rénale:**
  - **Urinaires** : microalbuminurie, protéinurie, hématurie, leucocyturie
  - **Sanguins** : ↑ urée sanguine et créatininémie
  - **Morphologiques échographiques** : asymétrie de taille, contours bosselés, reins de petite taille, dédifférenciation corticomédullaire...
  - **Histologiques** : Biopsie rénale

## DIAGNOSTIC :

### 1<sup>ère</sup> étape : Affirmer l'IR :

1. **Clairance de créatinine mesurée** : (Créatinine urin (mmol/L) x Diurèse des 24h (ml/min)) / Créatinine plasm (mmol/L).

2. **Clairance de créatinine estimée : Méthode de mesure (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)**

\* **Adulte** : Formule de Cockcroft et Gault

$$[(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / 8,8 \times \text{créatinine (mg/l)}] \times K$$

(K : 1,23 chez l'homme, 1,04 chez la femme)

\* **Enfant** : Formule de Schwartz

$$= (k \times \text{taille}) / (\text{créatinine (mg/L)} \times 8,84) \quad k \text{ en fonction de l'âge et le sexe}$$

### 2<sup>ème</sup> étape : Affirmer le caractère chronique

\* **3 types de critères** : Critères anamnestiques, Critères morphologiques, Critères biologiques

#### Critères anamnestiques :

- Elévation de la créatinine depuis plusieurs semaines ou mois.

#### Critères morphologiques :

- Taille des reins diminuée < 9 cm (ou < 3 vertèbres).
- Sauf : diabète, PKR, amylose, thrombose des VR, obstruction urinaire chronique.

#### Critères biologiques :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative (par déficit en EPO).
- Hypocalcémie (par carence en vitamine D active).

### 3<sup>ème</sup> étape : Préciser le stade et le rythme évolutif

- Rythme : établi au cours du suivi par la clairance de la créatinine.
- Dépend de la nature de la néphropathie, et des facteurs aigus surajoutés

### 4<sup>ème</sup> étape : rechercher facteurs aggravants :

- Hypoperfusion rénale : diurétiques, EC, Troubles digestifs
- Médicaments à effets HD : AINS, IEC ++, SARTANS
- Produits toxiques : PCI, médicaments néphrotoxiques
- Obstacle
- Pathologie surajoutée : HTA mal équilibrée, IU

### 5<sup>ème</sup> étape : Retentissement IRC :

#### Syndrome urémique biologique :

- Rétention des déchets azotés : ↑ urée sanguine, ↑ créatinine sanguine – Uricémie
- Troubles hydro-électrolytiques : Hyponatrémie (excès d'eau libre, trouble dilution), Acidose métabolique, Hyperkaliémie
- Métabolisme phosphocalcique : Hyperphosphorémie, Hypocalcémie, ↑ Témoins remodelages osseux (PTH, PAL), ↑ Vit D active 1-25 (OH) D3
- Désordres hématologiques : ANN arégénérative par déficit Erythropoïétine, hémolyse, carence martiale, Thrombopathie
- Déficit immunitaire

#### Syndrome urémique clinique :

- Perturbation de la diurèse : L'oligo-anurie n'est pas un signe IRC → Polyurie-polydypsie-nycturie (trouble concentration urines)
- Manifestations générales : Asthénie, anorexie, frilosité, pâleur
- Manifestations digestives : Nausées, vomissement, gastrite, ulcère
- Manifestations neurologiques : Polynévrites, crampes, encéphalopathie urémique ou hypertensive
- Manifestations cardiovasculaires : HTA, Athérosclérose, IC, Péricardite urémique...
- Manifestations osseuses : Lésions d'ostéodystrophie rénale
- Manifestations endocriniennes et métaboliques : Hyperlipidémie, Dénutrition protéino-énergétique, impuissance, aménorrhée, ↓ fertilité

### 6<sup>ème</sup> étape : diagnostic étiologique :

- Facile si stade précoce.

Repose sur : anamnèse, examen clinique, échographie rénale, protéinurie et sédiment urinaire.

Stade	DFG (ml min/1,73m <sup>2</sup> )	Définition
1	≥ 90	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG normal ou augmenté
2	60 < > 89	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG légèrement diminué
3	30 < > 59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	15 < > 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

	<b>Néphropathie glomérulaire</b> Diabète Maladies générales	<b>Néphropathie interstitielle</b> Médicaments néphrotoxiques Uropathies malformatives acquises Infections urinaires chroniques Myélome+++	<b>Néphropathie vasculaire</b> Néphro-angiosclérose Sténose Bilat des artères rénales
<b>Anamnèse</b>	ATCD : diabète, néphropathies ou Md dysimmunitaire	Prise de médicaments néphrotoxiques, ATCD demalformation ou IU	Race noire FR CVx : HTA
<b>Clinique</b>	HTA, œdème	Pas d'HTA ou apparition tardive	HTA ancienne, sévère, résistante au ttt à retentissement viscéral lavancé
<b>Biologie</b>	Sd glomérulaire Protéinurie>3g/j(Albumine++) Hématurie (GR déformés)	Syndrome interstitiel : Protéinurie <1g/24h non sélective Sans hématurie, Leucocyturie aseptique	Protéinurie faible ou nulle, Sans hématurie
<b>Imagerie</b>	Petits reins symétriques, contours réguliers	Reins asymétriques bosselés (PNC) Reins symétriques et non bosselés (causes toxiques et métaboliques)	Petits reins symétriques Doppler des artères rénales
<b>Néphropathie héréditaire :</b> - Antécédents familiaux +++ - 2 étiologies fréquentes: Polykystose autosomique dominante, Syndrome d'Alport			
<b>Obstacle chronique :</b> - ATCD urologiques, Signes fonctionnels urinaires... - Examen clinique : Touchers pelviens +++ - Examens complémentaires AUSP, échographie, cystoscopie			

#### **CONCLUSION :**

- L'IRC reste longtemps asymptomatique, avec un retard diagnostique important.
- La PEC des facteurs d'aggravation de la fonction rénale de façon précoce permettrait de ralentir considérablement l'évolution.
- Le diagnostic étiologique doit systématiquement être recherché, repose sur :
  - L'anamnèse et l'examen clinique.
  - L'échographie rénale.
  - La protéinurie.
  - L'étude du sédiment urinaire.
- L'IRC est un FR cardiovasculaire indépendant et la morbi-mortalité des patients IRC est avant tout cardiovasculaire.

## INTRODUCTION :

- Les reins ont trois types de fonctions :
  - . Elimination de toxines.
  - . Homéostasie : régulation du bilan hydroélectrolytique et équilibre acide-base
  - . Fonction endocrine : rénine, érythropoïétine et vitamine D active
- Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent.
- Lorsque le patient atteint le stade IRCT, il est nécessaire de mettre en place des moyens de suppléance rénale (SR)
- La transplantation rénale : meilleur tt de suppléance lorsqu'elle est possible mais coût ↑ des traitements, du suivi et de comorbidités

## INDICATIONS DE LA SR :

- **Indications de principe** : DFG ≤ 10ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (ou 15ml/min/1,73 m<sup>2</sup> chez le diabétique)
  - **Indications de nécessité** :
    - Troubles sévères imputables de l'IRC non contrôlés par traitement conservateur :
      - \*Asthénie, encéphalopathie
      - \*Dénutrition
      - \*HTA réfractaire
      - \*Neuropathie, péricardite urémique
  - **Indications respectives de l'hémodialyse et dialyse péritonéale** : Dépendent des possibilités locales
- **Dialyse Péritonéale** :
- Patients sans possibilité d'abord vasculaire
  - Sujets en attente de greffe dans un délai rapide
  - Patients en activité scolaire et professionnelle (plus d'autonomie)
  - Instabilité cardio-vasculaire

## PREPARATION A LA SR :

- Informer sur les moyens de suppléance.
- Préserver le capital veineux dès le stade 3.
- Vaccination systématique contre le virus de l'hépatite B.
- Création d'un abord vasculaire avant le stade ultime DFG ≈ 20ml/min
- Education du patient et de son entourage à sa maladie
- Inscription sur liste d'attente de greffe.

## LES TECHNIQUES DE SR :

### **1. La transplantation rénale** : Lorsqu'elle est possible, meilleure méthode de SR par rapport à l'hémodialyse et dialyse péritonéale

- Meilleure qualité de vie
- Morbidité cardio-vasculaire moindre
- Espérance de vie supérieure
- Coût de traitement très inférieur après la première année.
- La TR est une allogreffe d'organe et nécessite la prévention du rejet par l'optimisation de la compatibilité donneur-receveur et la mise en place d'un traitement immunosuppresseur à vie.
- Surveillance :
  - . Rejet du greffon
  - . HTA majorant le risque cardio-vasculaire
  - . Infections et néoplasies favorisées par l'immunosuppression

### **2. L'hémodialyse** :

- L'hémodialyse permet une épuration extracorporelle, elle se réalise grâce à un échange entre le dialysat et le sang
- Les processus d'échanges sont basés sur des propriétés physiques : Diffusion (gradient de concentration) et Convection (gradient de pression)
- Il nécessite 3 éléments :
  - \*une circulation sanguine extracorporelle
  - \*un hémodialyseur (zone d'échange)
  - \*un liquide d'échange (dialysat)
- Programme hebdomadaire : 3 séances de 4h
- Permet :
  - \*Rétablir l'équilibre du volume extracellulaire
  - \*Corriger l'acidose (par apport de bicarbonate)
  - \*Réaliser une charge calcique
- Réalisation d'une fistule artérioveineuse : augmenter le débit dans la veine et alimenter le circuit d'épuration.
- En urgence, la voie d'abord pour la dialyse : cathéter central fémoral ou jugulaire

### **3. Dialyse péritonéale** :

- Consiste à créer une ascite artificielle renouvelée périodiquement
- Echanges entre le sang du patient et le dialysat se fait à travers la membrane péritonéale
- Nécessite un accès permanent à la cavité péritonéale (cathéter)
- Les processus mis en jeu sont : la diffusion et l'osmose
- Risques d'infection et de péritonite
- Peut être réalisée sur le mode intermittent ou continu.

**CONCLUSION** : En cas d'insuffisance terminale du rein, il est nécessaire d'avoir recours à des moyens de suppléance qui nécessitent une préparation du patient sur plusieurs mois, tant physique que psychologique

**INTRODUCTION :**

- IU est une infection des voies urinaires définie par la présence d'une bactériurie significative et uroculture positive :
- Elle est essentiellement causée par l'E. Coli (communautaire), **Parfois germes plus virulents si milieu hospitalier++**
- On distingue :
  - IU basse : bas appareil (vessie) : cystite ; prostatite aigue # IU haute : haut appareil (rein) pronostic péjoratif, TT + lourd
- **On parle plutôt de+++** : IU simple , IU à risque de complications (présence de FDR) et IU grave

**DIAGNOSTIC**

**A-Formes cliniques :**

<u>CYSTITE</u>	<u>PYÉLONÉPHRITE</u>	<u>PROSTATITE AIGUË</u>
<p><b>Cystite aigue simple :</b>  <b>Terrain :</b> Femme jeune, sans ATCD particuliers  <b>Signes fonctionnels :</b> Pollakiurie, impériosité, brûlure mictionnelle, urines troubles  <b>Signes généraux :</b> pas de fièvre ni de douleur lombaire  <b>Signes physiques :</b> Hypogastre sensible (+/-)                      Bandelette urinaire positive (leucocyturie, nitrites)</p> <p align="center"><b>Cystite récidivante :</b></p> <p>4 épisode/an ou dernier épisode remonte à &lt; 3 mois  <b>Facteurs favorisants :</b> germes périnéaux, Relations sexuelles, Boissons insuffisantes, Mictions rares</p> <p align="center"><b>Cystite compliquée :</b></p> <p>Facteurs de complication : Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire</p>	<p align="center"><b>Pyélonéphrite aigue simple :</b></p> <p><b>Terrain :</b> femme jeune &lt; 60 ans  <b>Signes fonctionnels :</b> Brûlures mictionnelles, urines troubles, Pollakiurie, Douleur lombaire unilatérale  <b>Signes généraux :</b> Fièvre +++, frissons  <b>Signes physiques :</b>                      Fosse lombaire sensible, rarement gros                      Bandelette urinaire positive (leucocyturie, nitrites)</p> <p align="center"><b>Pyélonéphrite aigue compliquée :</b></p> <p>Facteurs de complication : sujet âgé, diabète, ID</p>	<p><b>Terrain :</b> l'homme à tout âge  <b>Signes fonctionnels :</b>                      Brûlures mictionnelles, Pollakiurie, Urines troubles,                      Douleur périnéale, ténésme rectal  <b>Signes généraux :</b> Fièvre +++, frissons  <b>Signes physiques :</b> TR douloureux</p>
<p><b>Paracliniques :</b> Habituellement, aucun n'est nécessaire  <b>ECBU :</b> On réalisera un ECBU chez la jeune femme si :                      - Doute clinique.                      - Cystite récidivante (&gt; 4/an).                      - Échec clinique.                      - Infection nosocomiale.</p> <p><b>ASP et une échographie réno-vésicale :</b> en cas de cause suspectée (calcul, tumeurs de vessie)</p>	<p><b>Paracliniques :</b>                      NFS : Hyperleucocytose à PNN                      VS et CRP élevées                      Fonction rénale                      Hémocultures, ECBU</p> <p><b>ASP et une échographie réno-vésicale :</b> recherche d'obstacle et évalue les atteinte rénale</p>	<p><b>Paracliniques :</b>                      NFS : Hyperleucocytose à PNN                      VS et CRP élevées                      PSA : inutile dans les formes typiques                      Hémocultures, ECBU                      ± prélèvement d'un écoulement urétral</p> <p><b>Échographie prostatique :</b> si doute sur une abcédation.</p>

**B-Diagnostic bactériologique :**

**1-Bandelette urinaire :**

- Positif si Leucocyturie + et/ou nitrites +
- Leucocytes → réaction à l'infection
- Nitrites → présence de bactérie
- Faux négatifs : bactériurie faible, diurétiques, bactéries non productives de nitrites...

**2-ECBU :**

- ECBU recommandé dans les infections urinaires sauf les cystites simples
- **Prélèvement d'urine pour le diagnostic :** Toilette périnéale sans antiseptique ; Urine du milieu du jet ; le matin ou au moins 4h après une miction, Flacon stérile ; Acheminé rapidement au labo (si non conservé à +4°)
- **Leucocyturie+ :** significative >10<sup>4</sup> elm/ml
- **Bactériurie + :** >10<sup>5</sup>/ml (négatif il n'exclut pas une infection urinaire !)
- **Culture :** Affirme l'infection urinaire si titre bactérien suffisant + germe + antibiogramme  
 10<sup>3</sup>/ml= cystite à E-coli - 10<sup>5</sup>/ml= cystite à autres germes - 10<sup>4</sup>/ml PNA et prostatite
- **Cas de leucocyturie sans germes :**
  - Cas particuliers d'infection avec leucocyturie mais sans germes détectés à l'ECBU:
    - Germes particuliers : tuberculose, mycoplasme, chlamydia...
    - Prostatite aiguë
    - Infection décapitée par une antibiothérapie préalable
  - Cas particuliers de leucocyturie sans germe en dehors du contexte de l'infection : Néphrite interstitielle chronique, Néphrite lupique...

**CLASSIFICATION :**

**1. Infection urinaire simple :**

- IU de la femme n'ayant aucun terrain particulier, aucune Md associée et aucune anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire.
- Par définition, les hommes ne peuvent pas avoir IU simple ; car s'accompagne tjrs d'une anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire. Toute cystite survenant chez un homme doit être considérée et traitée comme une prostatite aigue.
- Elles regroupent : les cystites aiguës simples, les pyélonéphrites aiguës simples.

**2. Infection urinaire compliquée :**

- Il s'agit d'une IU survenant chez un patient ayant au moins un FDR pouvant rendre l'infection plus grave et le TT plus complexe
  - Grossesse
  - Sujet âgé (≥ 65 ans) avec maladie associée / Enfant
  - Homme (du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles).
  - Anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte vésical invasif récent
  - Pathologie : immunodépression, insuffisance rénale chronique # Diabète n'est plus considéré comme FDR de complication
- Elles regroupent : les cystites compliquées, pyélonéphrites compliquées, prostatites.

## **TRAITEMENT :**

### **1. Cystite aigue simple :**

- Pas de ECBU sauf si bandelette urinaire douteuse, échec TRT, rechute
- Antibiothérapie durée courte ou dose unique
- TT de 1<sup>ère</sup> intention : Fosfomycine-Trométamol en dose unique → MONURIL 3g\* 1 sachet en 1 prise unique le soir
- TT de 2<sup>ème</sup> intention : Pivmécillinam pdt 5j → SELEXID 200mg\* 2cp \*2/j pdt 5j

### **2. Cystite à risque de complication :**

- BU + → ECBU
- TT de 1<sup>ère</sup> intention : nitrofurantoïne → FURAZIDE 50mg\* 2gel \*3/j pdt 7j
- TT de 2<sup>ème</sup> intention : cefixime OROKEN 200mg\* 1cp\*2/j pdt 7j ou FQ CIFLOX 250mg\* 2cp/j pdt 5j

### **3. Cystite récidivante :**

- Eliminer une anomalie urologique
- Mesures d'hygiène : miction poste coïtale ; Diurèse abondante ; Miction non retenue ; régulation du transit
- Récidive peu fréquente : TT curatif a chaque épisode idem cystite simple
- Récidives fréquentes : antibioprophylaxie au long cours au moins 6 mois Nitrofurantoïde : 50mg : 1/j le soir
- Si Facteur favorisante = rapports sexuels une dose prophylactique dans les 2H suivant le rapport sexuel

### **4. Pyélonéphrite aigue simple:**

- ECBU : obligatoire
- Pas de bilan biologique systématique
- Echographie : Pas systématique, dans les 24H si hyper algique, à 72 h si pas d'amélioration clinique
- TRT probabiliste dès prélèvement puis relais guidé par l'ATBgramme  
C3G inj : Ceftriaxone (rocephine) 1 à 2 g /j ou fluroquinolones : Ofloxacine 200mg 2 à 3 f/j Per os
- Durée de TRT à 10-14 jours

### **5. PNA grave :**

- ECBU + HC + CRP+ FR
- Scanner +/- uroTDM : recherche une obstruction
- TRT probabiliste dès prélèvement puis relais guidé par l'ATBgramme Bi-ATB : idem PNA simple + aminoside (Gentamycine 3 mg /kg/j)
- Durée de TRT à 10-14 jours
- Levé de l'obstacle (sondage, chirurgie)

### **6. Prostatite aigue**

- Traitement probabiliste : céftriaxone ou céfixime en IV ou fluroquinolone per os
- Si sepsis : rajouter aminoside pdt 3 j au max
- Relais par VO après résultats de l'ATB gramme
- Durée totale du traitement 14j à 21j
- RVA : drainage par cathéter sus pubien + alpha-bloquants
- Le cathétérisme de l'urètre est formellement contre-indiqué même si rétention d'urine

## **CONCLUSION :**

- Les infections des voies urinaires sont une pathologie très fréquente, notamment chez la femme (cystite)
- Sa fréquence augmente avec l'âge
- Germes : 80% bacilles gram négatif (E. coli)
- Situations cliniques de symptomatologie et gravité très variables
- Toujours associés à une infection prostatique chez l'homme

**INTRODUCTION :**

- **ND** : une des complications microangiopathies les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers IRC.
- Première cause d'IRT dans le monde.
- La **ND est définie par** :
  - Albuminurie persistante > 300 mg/24h**
  - Protéinurie > 0,5 g/24h**
  - Association variable avec : HTA, dégradation progressive de la fonction rénale**
- Tous les diabétiques ne développent pas une ND
- FDR de ND : facteurs génétiques, durée d'exposition à l'hyperglycémie, FDR CV, albuminurie, début de DT1 avant 20ans
- La néphropathie diabétique majore le risque cardio-vasculaire → intérêt du dépistage et prévention

**HISTOIRE NATURELLE :**

**Les progressions des néphropathies du D1 et D2 sont superposables**

**A. Diabète de type 1 :**

- Stade initial : Hypertrophie rénale et hyperfiltration glomérulaire.
- Stade 2 (2-5 ans) : Cliniquement silencieuse, peut persister toute la vie du diabétique ou n'être qu'une étape intermédiaire.
- Stade 3 (5-10 ans) : Néphropathie incipiens
  - ↑ d'excrétion urinaire d'albumine = microalbuminurie 30-300mg/24h
- Stade 4 (10-20 ans) : Néphropathie avérée
  - Protéinurie >300mg/24h, Sd néphrotique
  - HTA et atteintes cardio-vasculaires
  - IRC commence à s'installer avec ↓DFG et ↑créatinine
- Stade 5 (> 20 ans) : IRCT

**NB : pas d'hématurie dans l'histoire naturelle de la ND.**

**B. Diabète de type 2 :**

- HTA et microalbuminurie souvent présentes d'emblée ainsi que les comorbidités CV
- La microalbuminurie est ici avant tout un puissant marqueur de risque cardio-vasculaire.
- Association de Néphropathie diabétique (idem DTI) : avec évolution similaire ET Néphropathie vasculaire (HTA, athérosclérose)
- La rétinopathie diabétique est toujours présente à la découverte de la néphropathie diabétique.

**DIAGNOSTIC :**

**A-Dépistage :**

**Albuminurie ou excrétion urinaire d'albumine +++:**

- Mesure du Rapport Albuminurie/ Créatininurie sur un échantillon d'urine du réveil (de préférence) : pathologique si ≥30mg/g
- Dosage pondéral dans les urines de 24h : pathologique si ≥30mg/24h
- Un résultat pathologique doit être confirmé par une à deux autres mesures séparées de quelques mois

**Mesure de la PA**

**Evaluation de la fonction rénale**

- Estimation du débit de filtration glomérulaire par le calcul de la clairance de la créatinine
- Les équations utilisées sont : MDRD, CKD Epi !! la formule de Cockcroft-Gault est non recommandée chez le diabétique

**PBR** : non indispensable au diagnostic sauf si arguments en faveur d'une pathologie rénale surajoutée nécessitant un TT spécifique

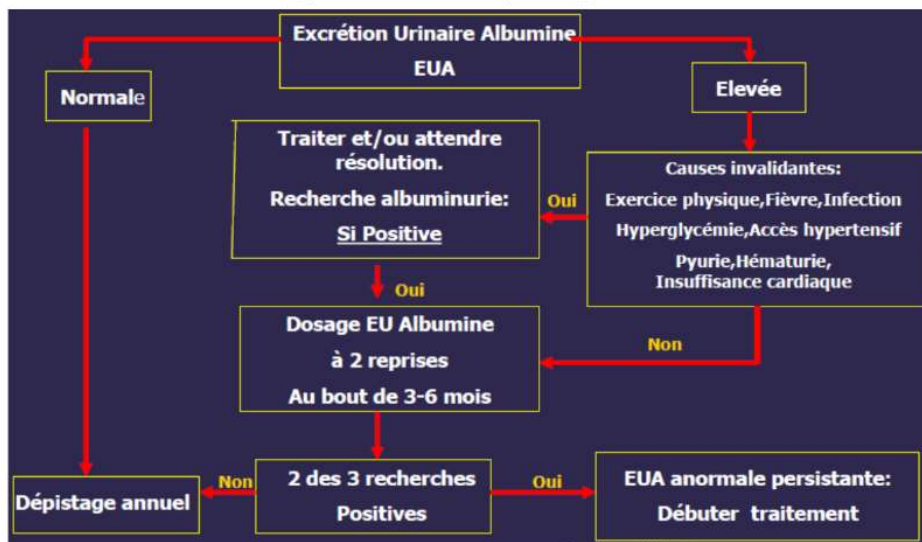
**Quand dépister ?**

- DT1 5ans après diagnostic, DT2 au moment du diagnostic puis 1/an si albuminurie normal
- **NB : Nécessité de recherche des autres atteintes vasculaires du diabète dans le cadre de la ND.**

**B-Formes cliniques** : Qlq soit le type de diabète

- Formes protéinurique : Protéinurie brutale et majeure, IR d'évolution rapide
- Forme « hypertensive » : Protéinurie faible, HTA sévère et résistante, IR importante et rapidement progressive

**Algorithme de dépistage**



## **TRAITEMENT :**

### **A-Les objectifs thérapeutiques sont :**

- Prévenir la progression de la ND
- Ralentir la dégradation de la fonction rénale
- Prévenir les événements cardio-vasculaires

### **B-Prévention :**

#### **1-Contrôle HTA :**

- L'HTA est un facteur de progression de la maladie rénale chronique
- L'IEC est le TT anti-hypertenseur de 1<sup>ère</sup> intention chez le diabétique
- Traitée par : IEC en 1<sup>ère</sup> intention ou ARAII +/- association à un diurétique +++
- Cible thérapeutique : < 130 / 80 mmHg voire 125/75 si protéinurie > 1g/24h

#### **2-Control glycémique optimal :**

- Objectif HbA1c < 7%

#### **3-Contrôle des FR Cardio-vx :** agents hypolipémiants, aspirine, arrêt du tabagisme...

### **C-PEC de la ND :**

#### **1-Contrôle de la protéinurie = TT néphroprotecteur**

- Le blocage du SRAA est indispensable si microalbuminurie ou macro protéinurie même en absence d'HTA systémique
- IEC dès que l'albuminurie est  $\geq 30$  mg/24h, ARA2 en cas d'intolérance
- Cible protéinurie : < 0,5 g/j si macro-protéinurie ( $\Rightarrow > 0,5$  g/j)
- **Précautions d'emploi des inhibiteurs du SRA :**
  - . Complications : Hyperkaliémie et IRA HD
  - . Surveillance créatininémie et kaliémie.
  - . Rechercher sténose de l'artère rénale si dégradation de la FR sous IEC/ARA II.
  - . Ne pas associer avec d'autres molécules hyperkaliémiantes : diurétiques épargneurs potassiques , AINS, sels potassiques .

#### **2-Contrôle tensionnels et FDR associés**

#### **3-Eviter situations à risque aggravation néphropathie :** Eviter AINS ++ / limiter injections PDC iodés ++

### **D-IR :**

- Préparatifs à la dialyse et début à envisager plus tôt que chez les non-diabétiques (MDRD < 15 ml/min)
- Adapter ADO si IR sévère
- Mortalité cardio-vasculaire  $\nearrow$ .
- Bénéfice de survie après transplantation rénale isolée (D2) ou transplantation rein+pancréas (D1).

### **CONCLUSION :**

- La ND est un problème de santé publique
- La protéinurie est la traduction clinique tardive de lésions histologiques rénales déjà irréversibles
- La prévention de son évolution est essentielle grâce à l'utilisation des molécules bloquant le SRA
- Respecter leurs précautions d'emploi et la surveillance que cela impose.
- La morbi-mortalité CV est élevée chez les diabétiques surtout de type 2 et hypertendus, l'existence d'une néphropathie majeure ce risque.
- Les dialysés diabétiques ont le plus mauvais pronostic en dialyse du fait des complications cardio-vasculaires notamment artérielles.



## INTRODUCTION :

- La plupart des néphropathies se caractérisent par une évolution progressive qui peut aboutir à IRT.
- En dehors du traitement spécifique si possible, il est possible de retarder l'échéance de l'IRT grâce à un TT néphroprotecteur.
- Le plus souvent, les principes de la Néphroprotection sont ceux de la cardioprotection, c'est une protection vasculaire.
- Néphroprotection : Toute intervention diététique, mode de vie ou thérapeutique capable de :
  - Prévenir la maladie rénale,
  - Réduire le risque rénal,
  - Ralentir la vitesse de progression de la maladie rénale lorsqu'elle est présente

## RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

- La Néphroprotection vise à protéger le rein contre les mécanismes d'autodestruction qui se mettent en œuvre dès qu'une partie importante de la masse rénale a été lésée par une agression.
- Dans ces situations de réduction néphronique, les néphrons restés sains adaptent leur fonctionnement aux besoins de l'organisme, avec ↑ de la filtration glomérulaire dans chaque unité fonctionnelle intacte.
- Ce processus, qui repose en grande partie sur l'activation du système rénine-angiotensine (SRA) local, rétablit un DFG global plus proche de la normale et peut être considéré comme bénéfique, à court terme.
- Cependant cet hyperfonctionnement met aussi en jeu divers systèmes cellulaires et humoraux qui vont progressivement entraîner des lésions de sclérose glomérulaire et de fibrose tubulo-interstielle.
- A moyen et à long terme, ces lésions irréversibles vont entraîner le déclin de la FR restante, même si l'agression initiale a cessé.

## MOYENS DE NEPHROPROTECTION :

### A- Règles diététiques :

- Apport en sodium limité à 6g par jour en cas d'HTA
- Apport hydrique à adapter à la diurèse
- Apport en protéides < 0,8g/kg par jour en cas d'IRC > stade 3 afin de limiter l'urémie et la protéinurie
- Apports caloriques suffisants pour éviter toute dénutrition, fréquente dans ce contexte : en pratique 30 à 35kcal/kg par jour
- Corriger une dyslipidémie
- Apport potassique limité, avec pour objectif une kaliémie ≤ 5,5mmol/l (limiter les bananes, fruits secs, chocolat...)
- Limiter les apports en phosphore pour phosphorémie < 1,45mmol/l

### B- Autres mesures :

- Lutte contre les facteurs de progression (prise de plante, toxique dont les médicaments, PCI...)
- Corriger l'hyperuricémie
- Corriger l'obésité et surcharge pondérale
- Traiter les infections urinaires
- TRT de la néphropathie causale
- Corriger une anémie
- Arrêt d'un tabagisme éventuel

### C- Molécules bloqueuses du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA-bloqueurs),

- Dont les deux classes principales sont les IEC et les ARA II :
  - Bien que ces molécules altèrent initialement le DFG, elles ont, à long terme, un effet néphroprotecteur important
- Elles nécessitent une stratégie selon l'atteinte ou non des cibles, qui sont :
  - **Indication** : en cas de protéinurie, leur utilisation est indépendante de la PA
  - Introduction de la plus petite dose avec augmentation progressive
  - Surveillance de la FR et de la kaliémie, en tolérant une aggravation de 30 % du DFG
  - Association systématique avec un régime hyposodé (< 6 g par jour de sodium) en cas d'HTA
- En cas d'inefficacité sur l'HTA : ajout d'un diurétique (de l'anse ou thiazidique), si PA tjrs sup aux objectifs : adjonction d'un bêtabloquant ou IC
- En cas d'inefficacité sur la protéinurie : on pourra associer les deux classes de SRAA-bloqueurs (IEC et ARA II)
- Ces molécules bloqueuses du SRAA ont un effet néphroprotecteur important en agissant directement sur les 2 cibles principales de la néphroprotection : l'HTA et la protéinurie.
- Les objectifs intermédiaires : protéinurie < 0,5 g/24 heures, et PA < 130 / 80 mmHg (125/75 mmHg si la protéinurie reste > 1 g/24 heures).

### D- Autres thérapeutiques :

- Statines : objectif LDL-cholestérol < 1 g/l
- Contrôle optimal de l'hypertension artérielle (pression artérielle < 140/90 mmHg)
- Contrôle glycémique strict :
  - Protection de la fonction glomérulaire par association **inhibiteur de SGLT2** et bloqueur du SRAA
  - L'insulinothérapie intensive avec l'objectif d'obtenir des glycémies aussi proches que possible de la normale, avec la plus grande sécurité possible, réduit le développement et la progression de la rétinopathie, de la néphropathie et de la neuropathie.

## CONCLUSION :

- Le blocage du SRA occupe une grande place dans les stratégies de néphroprotection.
- Il ne doit faire négliger ni les mesures diététiques, ni le TT pharmacologique des troubles métaboliques associés à la néphropathie.
- Les SRAA-bloqueurs sont à manipuler avec une attention particulière chez le sujet âgé.

## INTRODUCTION :

- Lithiase urinaire désigne la maladie caractérisée par la **formation de calcul dans les reins ou dans les voies urinaires**.
- Un calcul est un amas compact d'une ou plusieurs substances cristallisées de nature minérale ou organique.
- Lithogénèse en 3 phases : sursaturation puis nucléation avec formation de cristaux puis croissance et agrégation = Calcul
- Affection fréquente souvent épisodique et sans gravité, mais qui génère des accidents douloureux désagréables et souvent répétitifs, les coliques néphrétiques dues à la migration d'un calcul dans l'uretère.
- Récidive++ → Intérêt de la prévention.

## CLASSIFICATION :

### 1- calciques : 80% des lithiases.

- **Oxalate de calcium >80%** : di-hydraté (calculs souvent jaunes avec des petites spicules), ou monohydraté (calculs noirs et lisses, très durs).
- **Phospho-calciques** : sont jaunes ou bruns, durs, de taille variable

### 3- Acide urique : Environ 10%, « Idiopathique » = ↑acide urique et acidité urinaires (pH<5) avec uricémie normale, associé à la goutte.

### 4- Infectieuses :

- Struvite** : phospho-amoniaco-magnésienne : jaunes, friables, souvent coralliformes.  
Ces calculs se développent en milieu alcalin infecté par des germes uréasiques (Proteus, klebsiella) et sont radio-opaques.

### 5- Héréditaires : cystinique, xantique.

### 6- Médicamenteuses : Indinavir, sulfamides...

## BILAN ETIOLOGIQUE :

- L'enquête étiologique est **systématique** et entreprise **à froid, à distance d'au moins 1mois** de tout épisode lithiasique ou intervention urologique.
- Cette enquête repose sur :

### a. Examen clinique :

- Reconstituer l'histoire de la maladie lithiasique (âge de début, fréquence, uni ou bilatéral, contexte familial).
- Rechercher une condition pathologique connue favorisant les lithiases : uropathie, iléopathie, iléostomie, mucoviscidose, Sd de Sjögren, prise de médicaments, antécédents d'infections urinaires multiples.
- Enquête alimentaire (boissons, apports oxalo-calciques, protéines et NaCl).

### b. Examen radiologique :

- **Couple ASP-échographie en 1<sup>ère</sup> intention**
- Distinguer les lithiases radio-opaques des lithiases radio-transparentes.  
Rx opaques : calcique, phospho-ammoniacomagnésienne, Cystinique  
Rx transparentes : urique, médicamenteuse
- Des calculs bilatéraux ou multiples=>métabolique+++
- Identifier les anomalies anatomiques des VU favorisant la stase.

### c. Examens biologiques de 1<sup>ère</sup> intention devant toute lithiase :

- Créatininémie, calcémie
- Urines de 24h : créatininurie, calciurie, uricurie, urée urinaire, natriurèse, volume
- Urine du levée : pH, densité, BU
- Eventuellement complétés d'examens de 2<sup>ème</sup> intention

### d. L'examen des calculs :

- L'analyse doit être morphologique, complétée par l'analyse en spectrophotométrie infrarouge.
- La composition majoritaire de la lithiase indique le mécanisme lithogène

## ÉLÉMENTS D'ORIENTATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### 1. En cas de calcul radio opaque, rechercher les anomalies suivantes :

- Hypercalcémie : hyperparathyroïdie primaire
- Hypercalciurie sans hypercalcémie :
  - Hypercalciurie alimentaire
  - Hyperparathyroïdie primaire normocalcémique
  - Hypercalciurie idiopathique.
- PH élevé (> 6,5) : infection à germes uréasiques ou acidose tubulaire distale.
- Volume de diurèse < 2 l/j et/ou densité urinaire >1020 sur les premières urines du matin.
- Germe uréasique à l'ECBU.
- Hyperoxalurie :
  - Hyperoxalurie primaire ou hyperoxalurie entérique
  - Hyperoxalurie alimentaire, mucoviscidose, hyperoxalurie idiopathique

### 2. En cas de lithiase radio-transparente : Lithiase urique primitive favorisée par un pH urinaire acide (pH<5,5)

## CONCLUSION :

- Maladie largement répandue.
- Manifestations cliniques variables : douleur → Colique néphrétique compliquée : urgence.
- Le couple ASP/échographie, ou le scanner abdomino-pelvien sans injection, sont les examens de choix dans le diagnostic de la CNA.
- Pathologie nécessitant une surveillance régulière.
- L'identification de la cause permet de réduire la récurrence.

## INTRODUCTION :

- La **Polykystose rénale type dominant (PKD)** est la plus fréquente des maladies héréditaires monogéniques du rein.
- Transmission autosomique dominante
- Deux gènes impliqués : *PKD1* (85 %) et *PKD2* (15 %).
- Elle se caractérise par l'apparition lente et progressive de kystes principalement au niveau des reins, se développent à partir de tous les segments du néphron, que ce soit le glomérule ou le tube.
- Le traitement : Il est essentiellement symptomatique ou vise à traiter les complications de la maladie.



## DIAGNOSTIC :

### 1-Circonstances diagnostiques :

- HTA
- Manifestations rénales : gros reins, douleurs lombaires, hématuries macroscopiques (lithiase ou hg kystique), infection de kyste, IR
- Manifestations extra-rénales
- Echographie rénale : confirmation diagnostique ou enquête familiale

### 2-Critères diagnostiques :

Le diagnostic repose sur :

- **L'histoire familiale** : maladie rénale kystique chez un parent ou un enfant du propositus → établir arbre généalogique complet
- **L'échographie rénale et hépatique** :

- Typiquement 2 gros reins de contours déformés par des kystes multiples et bilatéraux, le nombre et la taille des kystes ↑ avec l'âge
- Souvent une polykystose hépatique (30-70 % des patients) ;
- Une échographie normale avant 40 ans n'exclut pas le diagnostic

- Recherche mutation génétique : inutile sauf cas particulier (doute diagnostique en absence histoire familiale)
- PBR inutile +++

### 3-Atteinte rénale de la PKRAD :

- **Histoire naturelle** : développement progressif de multiples kystes dans les 2 reins, et fibrose progressive du parenchyme rénal non-kystique.
- **Evolution / complications** :
  - HTA vers 30-40 ans.
  - IR progressive sans protéinurie (Ce n'est pas une glomérulopathie) ni hématurie
  - Déclin du DFG : - 5 ml/min/an à partir de 30-40 ans.
  - Âge habituel de l'insuffisance rénale terminale : 50-70 ans.
- Les autres complications rénales sont fréquentes :
  - Douleurs lombaires : en abs de fièvre → Hg intra-kystique (avec distension brutale d'un kyste), ou migration lithiasique.
  - Hématurie macroscopique + douleurs lombaires : en abs de fièvre → hémorragie intra-kystique avec rupture secondaire dans la voie urinaire excrétrice ; plus rarement d'une migration lithiasique
  - Infection du rein, Il peut s'agir : PN ascendante ou infection intra-kystique.
- **L'insuffisance rénale** est la complication sévère la plus fréquente au cours de la PKRAD.

### 4. Atteinte extra-rénale de la PKRAD :

#### Manifestations kystiques extrarénales :

- **Kystes hépatiques**
  - Fréquents, plus tardifs que les kystes rénaux,
  - Le plus souvent asymptomatiques,
  - Parfois hépatomégalie massive.

#### Manifestations non kystiques extrarénales :

- Anévrismes des artères cérébrales, âge moy de rupture : 41ans → Dépistage indiqué par angio-IRM si ATCD familial ou profession à risque.
- Prolapsus de la valve mitrale.
- Hernie inguinale
- Diverticulose colique.

## PRISE EN CHARGE :

### 1-Traitement non spécifique :

- Boissons abondantes (prévention des lithiases).
- Contrôle tensionnel : cibles < 140/90 ou 130/80 mmHg si protéinurie > 0,5 g/g de créatinurie.
- Contrôle des troubles hydro-électrolytiques
- Traitement des complications : lithiases, infections kystiques.
- Prise en charge symptomatique de l'IRC et préparation à l'hémodialyse et/ou à la transplantation.

### 2-Traitement spécifique :

- TRT par antagoniste spécifique du récepteur de la vasopressine Tolvaptan
- Efficacité relative pour ralentir l'augmentation de taille des reins et surtout la vitesse de progression de IR (d'environ 30 %) dans la PKRAD.
- Indication : Patients progressifs atteints de PKRAD authentifiée  
DFG > 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> et néphromégalie importante associée à un risque de perte de fonction rénale et signes d'évolution rapide de la Md

### 3-Dépistage :

#### **Avant 18 ans :**

- Surveillance annuelle de la PA / pas d'échographie
- En l'absence de symptôme rénal, l'intérêt d'une échographie de dépistage est débattu, puisqu'aucun TT n'est disponible à cet âge-là.

#### **Après 18 ans :**

- Une échographie peut être proposée, après avoir informé l'individu des résultats possibles (conséquences thérapeutiques; impact social...).
- si négative, PKRAD exclue à 95%

## CONCLUSION :

- Après le diagnostic de PKRAD, un conseil génétique avec dépistage doit être proposé
- Il n'existe aucun TT étiologique curatif de la PKRAD
- Surveillance annuelle PA et créatinémie

## INTRODUCTION :

- HTA se définit par des chiffres tensionnels élevés de PA  $\geq$  140/90 mmhg
- Essentielle dans >90% des cas # HTA secondaire rare, mais doit être systématiquement recherchée lors d'une découverte d'HTA car peut être grave engageant pronostic vital (tumeurs) et/ou représenter une cause curable d'HTA.
- Dépister par l'examen clinique et biologiques de 1<sup>ère</sup> intention qui seront approfondis selon contexte.

## QUAND SUSPECTER ?

- Anomalie orientant vers une étiologie dans bilan initial d'HTA.
- HTA chez sujet jeune (<30 ans).
- HTA sévère d'emblée ou s'aggrave rapidement.
- HTA résistante.

## BILAN MINIMAL DE L'OMS :

### Examens paracliniques de 1<sup>ère</sup> intention devant toute HTA

- ECG.
- BU : Protéinurie / Hématurie.
- Ionogramme sanguin : hypokaliémie ? → Hyperaldostéronisme
- Urée / Créatininémie avec clairance.
- Glycémie à jeun.
- Bilan lipidique complet (Cholestérol total, HDLc, Triglycéridémie et calcul LDLc).

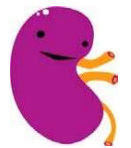
## PRINCIPALES CAUSES « ABCDE »

- A** : Apnée du sommeil, Aldostéronisme
- B** : Bad kidneys
- C** : Catécholamines, Cushing, Coarctation de l'aorte
- D** : Drugs
- E** : Endocrinienne

## →RENALES :

### A- Causes parenchymateuses :

- **Glomérulopathies chroniques et polykystose rénale** = les plus fréquentes
- **Bilan à demander** : créatinine, protéinurie, sédiment urinaire (hématies, leucocytes), échographie abdominale
- **Autres** : néphropathies interstitielles, diabétiques, vascularites...



### B- Hypertension Réno-vasculaire : sténose d'artère rénale associée à l'HTA

- **Etiologies** :  
La plus fréquente : **athérosclérose et/ou thrombose** touchant 1/3 proximal de l'artère.  
Rarement : **dysplasie fibromusculaire** touchant femme jeune et 2/3 distaux d'artère.
- **Physiopathologie** : rétrécissement -> ↓ du flux rénal -> activation du SRAA -> VC artérielle, hypervolémie par rétention hydrosodée -> HTA.
- **Contexte** :  
**Clinique** : FDRCV ou ATCDs (maladie athéromateuse associée...), souffle lombaire, signes d'hypokaliémie, HTA résistance, OAP récidivant, IR.,  
**Paraclinique** : échodoppler puis confirmation par angio-TDM ou angio-IRM.
- **Traitement** : RHD, aspirine, statine, antihypertenseurs + Revascularisation : angioplastie+++ , chirurgie

## →ENDOCRINIENNES :

### 1. Hyperaldostéronisme primaire :

- **Etiologies** : adénome de CONN (30%) ou hyperplasie bilatérale des surrénales (70%).
- **Diagnostic positif** :  
**Clinique** : crampes, fatigabilité, paralysies (hypokaliémie).  
**ECG** : signes électriques d'hypokaliémie.  
**Biologie standard** : hypokaliémie sévère, kaliurèse élevée  
**Dosages hormonaux** ↑ d'aldostéronémie avec ↓ rénine plasmatique, rapport aldostérone/réninetrès élevé => **confirmé diagnostic**  
**Distinguer entre adénome et hyperplasie** : imagerie (TDM+++ , IRM, scintigraphie), test de freinage de sécrétion d'aldostérone, dosage d'aldostérone par cathétérisme veineux surrénalien+/-.
- **Traitement** :  
**Adénome** : chirurgie après préparation par anti-aldostérone (spironolactone) pour normaliser PA.  
**Hyperplasie bilatérale** : spironolactone.

### 2. Hyperaldostéronisme secondaire : HTA rénovasculaire, tumeurs sécrétant rénine...

### 3. Phéochromocytome :

Tumeur développée aux dépens des cellules chromaffines, souvent bénigne, sécrétant des catécholamines, 90% dans médullosurrénale.

- **Diagnostic positif** :  
**Clinique** : HTA permanente ou paroxystique, triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations)...
- **Biologie standard** : hyperglycémie, polyglobulie, hypokaliémie possibles.
- **Dosages hormonaux** : dosage urinaire des métanéphrines et catécholamines.
- **Imagerie** : TDM, IRM, scintigraphie au MIBG.
- **Génétique** : recherche d'affections familiales (Von-Hippel-Lindau, NEM2...).
- **Traitement** : chirurgie après préparation+++ par alpha- et bêta-bloquants (risque vital par poussée hypertensive).

### 4. Autres : Sd de Cushing, Acromégalie , Hyperthyroïdie.

## → COARCTATION DE L'AORTE :

- Enfant, adulte jeune.
- **Diagnostic positif :**
  - Clinique :** Souffle méso-systolique ou continu parasternal gauche et dos, HTA membres supérieurs, hypoTA MI avec pouls fémoraux absents  
Circulation collatérale péricapulaire.
  - Imagerie :** radio thorax, ETT+++ puis confirmation par angio-TDM ou IRM.
- **Traitement :** chirurgical ou endoluminal.

## → SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL :

- Patients obèses.
- HTA résistante, absence de baisse nocturne PA en MAPA.
- Diagnostic par polysomnographie.
- HTA réversible si traitement.

## → MÉDICAMENTS ET TOXIQUES :

AINS, Corticoïdes, œstroprogestatifs, ciclosporine...Alcool, cocaïne, amphétamines, réglisse...

## → AUTRES :

- HTA gravidique (prééclampsie...), HTIC, acidose métabolique, syndrome GUILLAIN-BARRE, hypoglycémie, stress...

## CONCLUSION :

- Toujours penser aux causes secondaires devant une HTA car peuvent bénéficier d'un traitement curable.
- Causes multiples -> intérêt d'un bon interrogatoire, examen clinique et examens complémentaires orientés selon contexte.

## INTRODUCTION :

- Sd cutanéomuqueux inflammatoire due à une histamino-libération immunologique ou non immunologique, caractérisé par un œdème localisé :
  - Derme : urticaire superficielle ou le tissu sous-cutané ou sous muqueux : angio-œdème.
- Diagnostic surtout clinique : se manifeste par une éruption érythémato-papuleuse prurigineuse fugace et migratrice.
- Peuvent être accompagnées d'un choc anaphylactique ou œdème de Quincke engageant le pronostic vital.
- La durée d'évolution détermine 2 formes :
  - Aiguë : <6 semaines, la plus fréquente, pose peu de problèmes en dehors des formes graves (œdème laryngé ou choc anaphylactique).
  - Chronique : >6 semaines, difficultés de diagnostic étiologique et parfois de traitement.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A- Interrogatoire :

- Facteurs déclenchants : médicament, aliment, infection, contact ...
- Horaire, mode de début, chronologie par rapport aux facteurs déclenchants et évolution : aigue ou chronique

### B- Clinique :

#### 1- U. superficielle :

- Papules ou plaques œdémateuses, érythémateuses, prurigineuses, bien limitées, fugaces et migratrices (<24h) de nombre, taille et siège variables.
- Variantes : annulaire, micro-papuleuses, purpurique, linéaire, vésiculo-bulleuse.

#### 2- U. profonde :

- Tuméfaction sous cutanée œdémateuse ferme, peau couleur normale ou rosée, mal limitée, douloureuse, peu ou pas de prurit, moins fugaces.
- Siège : tissu sous cutané lâche : paupières, OGE, extrémités, muqueuses (bucco-pharyngée +++)
- Risque d'asphyxie par atteinte pharyngo-laryngée !!
- Œdème de Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique !!

→ Dysphonie ou hypersalivation = signe d'alarme pouvant précéder l'asphyxie en cas d'œdème glottique.

### C- Paraclinique :

- U. aiguë : facteur déclenchant facilement identifiable, Aucun examen complémentaire nécessaire +++
- En cas d'U. chronique : Pas d'examen complémentaire systématique d'emblée, orientée par le contexte  
Bilan d'orientation : NFS, VS, CRP, EPP, Ac anti-Thyropéroxydase.
- Histologie sauf si doute diagnostic ou suspicion de vascularite urticarienne.

## ETIOLOGIES :

### Urticaires aiguës :

**1-Médicament** : surtout pénicilline, aspirine, AINS, PCI → Réintroduction interdite en cas d'allergie vraie car risque du choc anaphylactique.

### 2-Alimentaire :

- Urticaire aiguë par allergie vraie +++ → éviction définitive
- Urticaire par pseudo-allergie (aliments riches en histamine) → éviter les apports trop importants.

### 3-Urticaire d'environnement :

- Piquûre d'hyménoptère = cause fréquente d'urticaire aigu à répétition (les abeilles sont le plus souvent en cause)
- Pneumo-allergènes.

### 4-Urticaire infectieuse : virales, bactériennes.

### 5-Urticaire de contact :

- Réponse locale, survenant <30 min après le contact avec la substance (Latex +++), risque de généralisation secondaire

### Urticaire chronique :

#### 1-Urticaire physique :

L'étiologie la plus fréquente des U. chroniques = déclenchées par des stimulus physiques de la peau

Confirmation : tests physiques après arrêt de tout traitement antihistaminique (> 4j)

- Dermographisme : friction cutanée -> stries linéaires érythémateuses et œdématisées.
- Retardée à la pression : 3 à 12h après une forte pression.
- Cholinergique : effort physique, émotion.
- Adrénérgique : stress émotionnel.
- Solaire ou à la chaleur locale.
- Au froid : mains et visage +++, peut toucher la muqueuse bucco-pharyngée (boisson glacée).
- Aquagénique : à l'eau.
- Vibratoire.

#### 2-Urticaire idiopathique : 50-80% des urticaires chroniques +++

#### 3-Urticaire infectieuse : Parasitoses = ascarirose, toxocarose, giardiose -> urticaire chronique

#### 4-Psychogènes : stress très souvent invoqué, Sd dépressif ou anxieux peuvent se voir chez les patients atteints d'U. chronique.

#### 5-Œdème angioneurotique : déficit en inhibiteur C1 estérase.

- Facteurs déclenchant : traumatismes, chirurgie, médicaments.
- Clinique : œdèmes de Quincke récidivants, sans U. superficiel.
- Biologie : déficit en inhibiteurs de C1 estérase, diminution de CH50.

## CONCLUSION :

- Les urticaires : motif fréquent de consultation.
- C'est un syndrome aux multiples causes, parfois intriquées, particulièrement dans les formes chroniques.
- Le diagnostic étiologique de l'U. est essentiellement clinique : Intérêt de l'interrogatoire et de l'examen clinique
- L'urticaire chronique : causes rarement trouvées et examens complémentaires souvent négatifs → idiopathique.

## INTRODUCTION :

- DA : dermatose inflammatoire chronique prurigineuse, survenant chez un sujet génétiquement prédisposé (terrain atopique) et favorisée par des facteurs d'environnement.
- Forme d'HSR avec développement d'une réponse inflammatoire inadaptée à l'origine des anomalies de la barrière épidermique.
- Motif fréquent de consultation en dermatologie pédiatrique.
- Le diagnostic est clinique,
- PEC thérapeutique adaptée qui évite la survenue de complications dont certaines nécessitent parfois une hospitalisation.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Interrogatoire :

- Age : Le début est toujours au-delà du premier mois !!
- ATCD familiaux ou personnels d'atopie : DA, asthme, rhinite ou conjonctivite allergique, allergie alimentaire (APLV).
- Signes fonctionnels : **prurit** est constant +++ parfois insomniant, frottement et agitation



### B- Clinique : Topographie des lésions variable selon l'âge

#### 1- Nourrisson et enfant < 2ans : atteinte des convexités

- Lésions d'eczéma aigu : plaque érythémateuse avec une phase microvésiculeuse suivante puis croûteuse sur un fond de xérose cutanée
- Topographie :  
Atteinte symétrique sur les zones convexes du visage (front, menton, joues), des faces d'extension des membres et du tronc, Région périnéo fessière, atteinte possible des oreilles (fissures sous-auriculaires) et du pouce sucé.  
Épargne la région médio-faciale
- Sur le cuir chevelu : possibilité de squames jaunâtres et grasses (croûtes de lait) # Dg diff avec dermatite séborrhéique

#### 2- Enfant > 2 ans : atteinte des plis

- Lésions moins inflammatoires : placards érythémato-squameux, prurigineux rapidement lichénifiés du fait de la chronicité des lésions et du grattage
- Topographie : localisées aux plis de flexion (coudes, creux poplités, cou), aux extrémités : mains, poignets, cheville, dos des pieds.
- Elle peut être diffuse voire généralisée.
- Des poussées saisonnières se produisent avec une aggravation en automne et en hiver et une amélioration durant la période estivale.

#### 3- Adolescents et adultes :

- Placards lichénifiés dans les mêmes territoires de l'enfant avec parfois atteinte des mamelons et du visage (régions péri-orales et paupières).
- Possibilité de papules de prurigo, pulpites sèches des doigts et des orteils, dysidrose, ou eczéma nummulaire.

#### 4- Caractères communs quel que soit l'âge :

- Prurit.
  - Xérose cutanée.
  - Evolution par poussées : Aggravation en hiver et amélioration en été
  - Déclenchement fréquent par des épisodes de stress ou infection chez l'enfant
- #### 5- Signes mineurs : inconstants et non spécifiques:
- Sécheresse cutanée ou xérose.
  - Pâleur du visage contrastant avec un aspect pigmenté des régions péri-orbitaires.
  - Double pli sous palpébral inférieur.
  - Kératose pileaire.
  - Dartres : lésions arrondies dépigmentées et finalement squameuses.

→ Diagnostic est clinique, aucun test n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic

## COMPLICATIONS :

1- Association à d'autres affections atopiques : un asthme, rhinite, allergique → évolution indépendante de l'eczéma

#### 2- Surinfection : les plus fréquentes

- Bactériennes à staphylocoque doré responsable d'impétiginisation : croûtes jaunâtres et pustules, adénopathies.
- Virale : Sd de Kaposi Julius berg → herpès simplex : pustulose varioliforme souvent en bouquet à contours bien limités polycycliques + présence de lésions nécrotiques + Fièvre + AEG

3- Eczéma de contact : aux TT locaux

#### 4- Ophthalmologique :

- Kératoconjonctivite
- Cataracte atopique +/- kératocône

#### 5- Autres :

- Erythrodermie : adulte +++.
- Retard de croissance.
- Retentissement psychoaffectif des formes sévères.

## CONCLUSION :

- La DA est la plus fréquente des dermatoses de l'enfant, particulièrement invalidante en raison de l'importance du prurit qui l'accompagne.
- Le diagnostic est essentiellement clinique, repose sur l'existence de lésions d'eczéma aigu ou chronique, et la topographie des lésions.
- Le prurit est symptôme clé (troubles du sommeil) et la xérose (sécheresse) : élément majeur.
- Le TT associe un ensemble de mesures d'hygiène + éducation (bains courts, peu chauds, vêtements en coton, éviction allergénique) et une corticothérapie locale adaptée = TT de référence
- Toute aggravation brutale des lésions cutanées doit faire évoquer une surinfection.
- L'évolution est chronique (par poussées-rémissions).



## INTRODUCTION :

- Dermatose inflammatoire érythémato-squameuse chronique due à un trouble de la kératinisation épidermique sous la dépendance de facteurs immunologiques.
- Fréquente et bénigne, mais des formes graves sont possibles : érythrodermie, rhumatisme psoriasique, psoriasis pustuleux
- Diagnostic clinique.
- Evolution chronique par poussées-rémissions.

## FORMES CLINIQUES :

### A- Forme Typique : Psoriasis vulgaire

#### Lésions élémentaires :

- Plaque érythémato-squameuse bien limitée++, arrondie ou ovale, généralement non prurigineuse
- Couche superficielle : squames blanchâtres et sèches, +/- épaisses pouvant couvrir la totalité de la plaque.
- Plaque érythémateuse sous-jacente, sèche, rosée, non infiltrée.
- Taille : punctiforme, nummulaire, en nappes, en plaque, universalis
- Le grattage méthodique de Brocq :  
Blanchiment (**tâche de bougie**), puis apparition après détachement des squames de gouttelettes hémorragiques (**rosée sanglante**).

#### Localisation :

- Lésions multiples, grossièrement bilatérale et symétrique, surtout des zones exposées aux frottements : coudes et genoux, région lombo-sacrée
- A l'endroit d'un traumatisme : phénomène de Koebner.

**Evolution** : en poussée rémissions ne laissant pas de cicatrice.

### B-Formes Topographiques : isolées ou associées à un psoriasis vulgaire.

- **Cuir chevelu** : plaques à squames épaisses, bien limitées, cheveux respectés et signe de traction négatif. Lésions circonscrites ou en carapace. Localisation occipitale fréquente.
- **Palmoplantaire** : plaques arrondies bien limitées, clous psoriasiques, kératodermie diffuse, pulpites sèches.
- **Psoriasis inversé** : aspect d'intertrigo chronique au niveau des faces de flexion, plaque rouge vif bien limitée, brillante, lisse, suintante, peu ou pas de squames.
- **Unguéal** : dépressions ponctuées multiples **en dés à coudre** : aspect pathognomonique.  
*Une atteinte unguéale : signe d'orientation de l'atteinte articulaire -> faire un examen ostéo-articulaire approfondi++*
- **Formes rares** : psoriasis des muqueuses (langue géographique), du visage (séboréopsoriasis)

### C- Graves :

#### ● **Erythrodermie psoriasique** :

- Etat érythémato-squameux généralisé, sans intervalle de peau saine, avec fièvre, AEG.
- Erythrodermie sèche ou humide et oedémateuse
- De début brutal inaugurale ou dans les cours évolutifs de la maladie après une corticothérapie généralisée +++.
- Complications : surinfections, troubles de thermorégulation et hydro-électrolytiques
- Urgence : pronostic vital est mis en jeu, hospitalisation obligatoire

#### ● **Psoriasis pustuleux** :

- Localisé : palmoplantaire, acrodermite de Hallopeau
- Généralisé : début brutal par un érythème généralisé avec fièvre et AEG, puis apparition de pustules amicrobiennes non folliculaires confluent en nappes pouvant toucher les muqueuses, respectant paume, plante et visage.

#### ● **Psoriasis arthropathique = Rhumatisme inflammatoire psoriasique évoluant par poussée**

- Mono-Oligo-arthrite asymétrique, Polyarthrite déformante, rhumatisme axiaux, entésopathie possible.

#### ● **Psoriasis de l'enfant** :

- Nourrisson : zone des langes (Napkin psoriasis)
- Enfant : aigu ++, en gouttes, une infection rhinopharyngée streptococcique précédente, visage

## TRAITEMENT :

### A- Règles générales :

- Education : pas de TT curatif, BUT : écourter les poussées, prévenir les récurrences, les complications et améliorer la qualité de vie.
- Choix du traitement : prend en compte du retentissement sur la qualité de vie, et des effets indésirables
- Eviction des facteurs déclenchant.
- Soutien psychologique.

### B- Moyens :

#### 1-Traitements locaux :

##### - Dermocorticoïdes :

- Formes topiques : Lésions sèches : pommades ; Plis : crèmes ; Cuir chevelu : lotions
- DC activité forte classe III : en dehors du visage
- 1 application/j : effet réservoir de la couche cornée
- +/- Occlusion : région palmo-plantaire

##### - Analogues de Vit D : Calcipotriol

- 2 App/j, ne pas dépasser 100 g de topique/sem
- Activité semblable aux DC mais plus lente, pas d'ES atrophiant, mais irritation cutanée surtout sur le visage et plis.

- **Dérivés de la vitamine D3 disponibles sous forme associée avec les DC**

- **Autres :**

. **Emollients** : soulager le prurit

. **Kératolytiques** : acide salicylique – urée pour les lésions très squameuses utilisé dans un excipient gras : vaseline

**2-Traitements généraux :**

- **Rétinoïdes** (dérivés de la vit A)

- **Méthotrexate.**

- Immunosuppresseurs

- Biothérapie

**3-Traitements physiques :**

- **Photothérapie** (UVB court) : 20 séances : 3/sem,

- **Photo-chimiothérapie** (PUVA-thérapie). Psoralène photo sensibilisant + Irradiation UVA → 20 séances : 3/sem

**C- Indications :**

Mesurer la surface par la paume de la main du patient =1% de la SC.

**1- Psoriasis vulgaire peu étendu** : TT local < 10%

- Emollient et kératolytiques (Vaseline salicylée) préalables si lésions sont épaisses.

- Association dermocorticoïdes et dérivés de la VitD.

- Traitement d'entretien : émollissants

**2- Psoriasis vulgaire étendu :**

- Traitement par Photothérapie, Ré-PUVA (rétinoïdes + puvathérapie) et/ou Méthotrexate

**3- Formes particulières :**

- **Erythrodermie psoriasique** : Traitement local (émollient, hydratation), méthotrexate, pas de corticoïdes.

- **Psoriasis pustuleux** : Rétinoïdes, méthotrexate.

- **Rhumatisme psoriasique** : AINS (si aggravation => méthotrexate), traitement local.

**CONCLUSION :**

- Localisations très caractéristiques: coudes, genoux, région lombosacrée lombosacrée, cuir chevelu chevelu, ongles

- Traitement planifié.

- Traitements généraux réservés aux formes graves : surveillance particulière

- Mise en place d'une stratégie au long cours.

- Patient informé de sa maladie et guidé pour pouvoir gérer son psoriasis au quotidien.

- Soutien psychologique.

### INTRODUCTION :

- Dermo-hypodermite aiguë bactérienne (streptocoque beta-hémolytique A) non nécrosante, de diagnostic CLINIQUE.
- La porte d'entrée est habituellement locorégionale et la réponse au traitement ou la récurrence dépend du traitement la porte d'entrée
- A évoquer devant toute grosse jambe rouge ++
- Le traitement repose sur l'antibiothérapie et la PEC des facteurs favorisant locaux et systémiques.
- La récurrence est la complication la plus fréquente.

### DIAGNOSTIC :

#### A- Interrogatoire :

- Facteurs de risque locaux :
  - Portes d'entrée en fonction du siège : intertrigo des orteils +++ , piqure, plaie, abcès dentaire...  
!! Jamais d'érysipèle sans porte d'entrée
  - Antécédents : phlébite, artériopathie, chirurgie, radiothérapie ...
  - Lymphœdème, insuffisance veineuse.
- Facteurs généraux : surpoids, diabète, éthylisme, tabagisme.
- Mode de début : brutal.
- Signes fonctionnels : douleur, impotence fonctionnelle.

#### B- Clinique :

1- **Signes généraux** : fièvre (38.5 à 40°), frissons, état général relativement conservé.

#### 2- Examen physique :

- **Erysipèle de la jambe (1<sup>er</sup> en fréquence) : grosse jambe rouge aiguë fébrile.**
- Placard unilatéral œdémateux, chaud, rouge, douloureux, limites généralement imprécises, extension centrifuge à partir de la porte d'entrée.
- Adénopathie inguinale et lymphangite possibles.
- **Erysipèle du visage** :
  - Même aspect + bourrelet périphérique bien tracé + adénopathie sous maxillaire.
  - D'autres localisations possibles : membre supérieur, abdomen, sein ...

#### 3- Signes de gravité :

- Bulles, purpura, pustules, nécrose
  - Œdème majeur
  - Trouble de sensibilité
  - Décollement superficiels
  - Crépitations
- Les formes subaiguës sont fréquentes.

#### C- Paraclinique :

Les formes typiques sans signe de gravité : examens complémentaires inutiles, Si Forme atypique et/ou comorbidité :

- NFS, VS/CRP (Sd inflammatoires et infectieux), ionogramme, glycémie, fonction rénale.
- Prélèvements bactériologiques : HC, porte d'entrée → Mais traiter sans attendre les résultats.
- Echo-doppler veineux des MI : si doute sur une phlébite.

### EVOLUTION :

- Favorable si traitement bien adapté : défervescence thermique en 72h, disparition progressive des signes locaux avec desquamation.
- Si non extension et **complications** nécessitant l'hospitalisation

#### - Complications :

##### 1- Locales :

- Abscesses, nécrose : **FASCIITE NECROSANTE = URGENGE MEDICO-CHIRURGICAL.**
- Infections ostéoarticulaires.
- Thrombophlébite.
- Adénophlegmon, lymphangite.

##### 2- Générales :

- Bactériémies, septicémies.
- Décompensation des tares.
- Mortalité.

##### 3- Tardives :

- Récurrence : complications la + fréquente à long terme → causes : lymphœdème, insuffisance veineuse, persistance de la porte d'entrée.
- Endocardite,
- Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique

### TRAITEMENT : Urgence médical

#### A- Critères d'hospitalisation :

##### 1- Initiale :

- Tableau clinique sévère.
- Terrain : âge élevé >60ans, comorbidités, obésité, alcoolisme, toxicomanie, observance ou suivi difficile.
- Modalités du traitement.

2- **Secondaire** : Inefficacité du traitement à domicile ou Complications locales.



## **B- Traitement symptomatique :**

- Repos au lit : MI surélevés puis levé précoce après disparition des signes locaux,
- Antalgique,
- Antisepsie locale,
- Anticoagulation préventive,
- Traitement de la porte d'entrée,
- Prévention du tétanos.
- Pas d'AINS : RISQUE DE FN.

## **C- Antibiothérapie :** 15 jours.

1- Pas de signes de gravité : Traitement à domicile.

- Amoxicilline 50mg/kg/j (VO).
- Si allergie à la pénicilline : macrolides (clindamycine) 50mg/kg/j (VO).

2- Dans les cas contraires : Hospitalisation

- Pénicilline G IV 10 à 20 MU/J (jusqu'à 48h d'apyrexie).
- Puis relais per os par de l'amoxicilline 1g x 3/j pdt 15j.

## **D- Prévention :**

- Primaire : traiter la porte d'entrée, supprimer les facteurs de risque.
- Secondaire : benzathine-pénicilline 1.2 MU injections tous les 15 jours (minimum 6mois).

## **E- Surveillance :**

Température, état local, protéinurie à la bandelette après 15jours.

## **CONCLUSION**




- L'érysipèle est une dermo-hypodermite streptococcique dont le diagnostic est essentiellement clinique.
- L'évolution est souvent favorable sous traitement.
- Néanmoins, il faut le traiter à temps pour ne pas arriver au stade de **la fasciite nécrosante**.

## Q : 120 – TEIGNES : DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET EVOLUTION

### INTRODUCTION :

- Dermatophytose : infection cutané-phanérienne superficielle, fréquente, due à des parasites kératinophiles, toujours pathogènes.
- Teigne : Infection dermatophytique due à un parasitisme pilaire. Beaucoup moins fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, mais l'homme peut développer une teigne de la barbe. La transmission interhumaine indirecte est la règle en milieu urbain (favorisé par le bas niveau d'hygiène), donnant de petites épidémies intrafamiliales. La transmission animale ou tellurique est possible.

### DIAGNOSTIC :

	Teignes tondantes		T.favique	T.inflammatoire ou kérion
	T. microsporique	T. trichophytique		
<b>Age</b>	Enfant d'âge scolaire		Enfant-Adulte	Enfant (cheveux)-Adulte (barbe)
<b>Contamination</b>	Homme-Animal	Interhumaine	Interhumaine	Homme-Animal-Sol
<b>Clinique</b>	<p>Plaques arrondies érythémato-squameuses, pseudo-alopéciques → cheveux cassés sans véritable alopecie.</p> <p>Grande plaque unique ou multiples arrondie, bien limitée, avec des squames grisâtres, d'extension centrifuge.</p> 		<p>Débute par des tâches érythémato-squameuse, puis apparaissent les godets faviques : croûtes à dépression cupuliforme, grise ou jaune soufre, odeur de nid de souris, reposant sur une peau inflammatoire.</p> 	<p>- La teigne inflammatoire, ou kérion, traduit une réaction immunitaire excessive vis-à-vis d'un dermatophyte animal. Elle prédomine en milieu rural.</p> <p><b>Macaron :</b></p> <p>- Placards inflammatoires érythémato-squameux, rapidement extensifs évoluant vers une tuméfaction ponctuée d'orifices pileaires dilatés d'où les cheveux sont expulsés et d'où coule du pus et parfois du sang.</p> <p>- Il y a souvent de petites adénopathies satellites inflammatoires. Pas de fièvre.</p> <p><b>Sycosis de la barbe :</b></p>  <p>- Nodule rouge violacé qui fait soudre du pus par un orifice pileaire à la pression.</p> <p>- Se présente comme une folliculite aiguë suppurée, seul le prélèvement mycologique en fera la preuve.</p>
<b>Cheveux</b>	Cassés courts (en poil de brosse).	Cassés à ras.	Non cassés mais très raréfiés.	Expulsés.
<b>Lumière de Wood</b>	+ (verdâtre)	-	+	-
<b>Contagion</b>	Très contagieuse	Contagieuse	Contagieuse	Peu ou pas contagieuse
<b>EVOLUTION</b>	Non traitées, elles régressent spontanément avant l'apuberté. Pas de cicatrice.		Evolution chronique laissant une alopecie cicatricielle.	Guérison sans cicatrice si on traite à un stade où le follicule est encore présent, sinon on aura une alopecie cicatricielle.

**Paraclinique** : prélèvement de la périphérie des lésions (= sur la bordure active)

- Examen direct : filaments mycéliens.
- Culture sur milieu Sabouraud : indispensable pour identifier l'espèce et le germe.
- Mais le diagnostic reste surtout clinique.

## TRAITEMENT

1- **But** : guérir, éviter l'alopecie cicatricielle et traiter la source de contamination.

2- **Traitements locaux** :

- Griséofulvine pommade : 1app x 2/j, pendant 8 semaines.
- La coupe des cheveux infectés du pourtour des plaques (2cm)
- Appliquer sur la plaque et déborder d'1 cm.
- Désinfection des bonnets, capuches, brosses avec un antifongique en poudre (mycoester).

3- **Traitements généraux** :

- Griséofulvine : Griséo<sup>®</sup> sirop 250mg, cp : 250 ou 500 mg. 20 mg/kg/j chez l'enfant – 1g chez l'adulte, pendant 8 semaines.
- Effets secondaires hépatiques : demander un bilan hépatique.

→ **TOUJOURS TRAITEMENT SYSTEMIQUE + LOCAL.**

Traitement local seul : chez la femme enceinte ou allaitante et chez le nourrisson < 1an

- Toute la famille doit être examinée, avec traitement des sujets atteints.
- Un agent zoophile doit faire rechercher et traiter l'animal (chat, chien) à l'origine de la contamination.
- Eviction scolaire et certificat de prise en charge.

## CONCLUSION :

- Tout état squameux, croûteux, ou pustuleux du cuir chevelu et alopecique doit faire évoquer le diagnostic de teigne. L'examen mycologique est indispensable dans l'atteinte du cuir chevelu.
- C'est une pathologie fréquente qui nécessite un traitement étiologique et préventif car il y a le risque de récurrence.

## Q : 121 – CAT DEVANT UNE ULCERATION GENITALE

### INTRODUCTION :

- Le diagnostic est facile devant l'existence d'une perte de substance, on distingue :
  - **Ulcération** : perte de substance intéressant le derme laissant une cicatrice indélébile.
  - **Chancre** : érosion ou ulcération de nature infectieuse.
- Motif fréquent de consultation, nécessitant une démarche diagnostic adaptée → rechercher une MST.
- l'IST est l'étiologie la plus fréquente (Syphilis, Chancre mou, Herpès génital)
- Intérêt : fréquence en augmentation constante, constituent un lit pour le VIH.

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

#### A- Interrogatoire :

- Age : jeune IST # sujet âgé CE, sexe, profession, situation familiale.
- ATCD : IST, Séjour à l'étranger, rapport sexuel suspect, comportement à risque, traumatisme, diabète
- Circonstances d'apparition : aigue ou chronique, allure évolutive : poussée-rémission
- Signes fonctionnels : douleur, prurit, brûlure
- Signes associés génito-urinaires : dysurie, brûlures mictionnels, leucorrhées.

#### B- Clinique :

- Caractéristiques de l'ulcération : nombre, topographie, taille, limites, surface, fond, extension. Inflammation, surinfection.
- Examen locorégional : adénopathie satellite.
- Examen dermatologique complet, muqueuse buccale et anale.
- Examen général : fièvre, AEG.
- Examen clinique complet.

#### C- Paraclinique : selon l'examen clinique.

- NFS, VS : rechercher un syndrome inflammatoire, une étiologie infectieuse
- Prélèvement à visée bactériologique, virologique ou mycologique.
- Sérologie d'une IST associée : TPHA-VDRL, HIV, VHB, VHC.
- Biopsie + histologie, IFD, cytodiagnostics

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### 1- Ulcérations aiguës infectieuses (IST) :

Germes	Diagnostic	Traitement
<b>Syphilis :</b> Treponema pallidum	- Ulcération unique + indolore , arrondie ou ovale Surface : propre , rouge sombre , lisse , vernissée Fond : propre Base : dure , dépasse la lésion visible Bords : réguliers, taillée à pics - ADP : Multiples + indolores + avec 1 gg volumineux « PREFET de l'aine » → Examen bactériologique : ED au microscope à fond noir → Sérologie : VDRL + TPHA	- Benzathine-pénicilline PENITARD® Extencilline 2.4 MU, 1 injection IM - Si allergie à la pénicilline : Doxycyclines : VIBRA® 200mg : 1 gélule / jour pdt 15j.
<b>Chancre mou</b> Bacille de Ducrey.	- Ulcérations multiples, douloureuses, inflammatoires : Surface : sale Fond : microbourgeonnant , mamelonné , sale et Hg Base : œdémateuse non indurée, Bords : irréguliers & déchiquetés en « frange de dentelle » Siège : Principalement peau & semi-muqueuses génitales ( sillons balano-préputial , frein de la verge , gland ...) - ADP : unique , inflammatoire + douloureuse + volumineuse , se ramollit et se fistulise et donne le « Bubon ». → Examen bactériologique : ED + culture	- Ciprofloxacine 500mg x 2/j pdt 3j - Azithromycine 1g per os : 1 seule prise + TT systématique de la syphilis primaire.
<b>Chancres mixtes</b>	- Aspect d'un chancre mou au début, puis syphilitique. - La seconde affection se manifestant avec un décalage de 2 semaines : lésion caractéristique du chancre mou qui persiste anormalement et modifie son aspect au bout de 2 semaines. !! Chancre mou → tjrs rechercher l'association avec syphilis.	- Toujours traiter les 2 même à la fois
<b>Herpes</b> HSV2.	- Erosions post-vésiculeuses confluentes en placard polycycliques intenses et érythémateux - ADP multiples bilatérales, fermes, douloureuses, non inflammatoires.. → Cytodiagnostics de Tzanck : effet cytopathogène du virus → Culture virale : méthode de référence +++	- PI : Aciclovir, zovirax® 200mg 5cp/j pdt 7j. - Récurrence : Aciclovir 200mg 5x/j pdt 5j. - > 6 épisodes/an : Aciclovir 200mg 1cp 4x/j pdt 6-12 mois.
<b>Gale :</b> Sarcopte Scabei	- Papules prurigineuses excoriées, squamo-croûteuses sur les muqueuses génitales. - Nodule + sillon + vésicule + chancre scabieux	- Ivermectine : Stromectol* 1 prise, Lavage de la literie, vêtements



## **2-Autres étiologies infectieuses :**

- **PI VIH** : -Érosions et ulcérations buccales et génitales, Polyadénopathie, Rash morbiliforme, sd pseudogrippal, signes neurologiques et digestifs
- **Donovanose** : Ulcération granulomateuse indolore, propre à surface papillomateuse, fond granulomateux, non indurée, saignant au contact , à bordures surélevées. Pas d'ADP
- **Maladie de nicolas-Favre** = lymphogranulomatose vénérienne : Ulcération chancrelliforme ou syphiloïde, indolore, fugace avec poly ADP inguinale, dure, douloureuse, fistulise avec aspect en pomme d'arrosoir

## **Mesures adjuvantes au TT des IST :**

- Sérologie IST : TPHA-VDRL, VIH, VHB, VHC
- Traitement du partenaire systématique
- Information – Education – communication :
  - Les IST ne sont pas toutes immunisantes : peut récidiver si ne se protège pas
  - Terrain propice à l'association à d'autres IST non visibles cliniquement, encourager à obtenir le consentement du patient pour un bilan IST
  - Protection par port de préservatifs obligatoire tout le long du traitement au moins.
  - Expliquer au patient quand, comment et l'importance de porter le préservatif, vérifier la date de péremption, éducation sur la fidélité : 1 seul partenaire, pas de vagabondage sexuel.

## **3-Autres ulcérations aiguës :**

- **Apthes** : Ulcération de petite taille, parfois géante , douloureuses +++, à fond jaune, beurre frais ,Halo inflammatoire, Non indurés, Etiologies : maladie de Behcet, maladies inflammatoires chroniques intestinales
- **Ulcérations caustiques ou traumatiques**
- **Dermatoses bulleuses** : pemphigus +++.
- **Les balanites et vulvites** à candida chez le diabétique

## **3-Ulcérations chroniques :**

- **Carcinome épidermoïde** : ulcération chronique saignante hyper-bourgeonnante à base infiltré → biopsie.
- **Tuberculose** péri orificielles ulcéro-bourgeonnante
- **Gomme syphilitique ulcérée**

## **CONCLUSION :**

- Toute ulcération génitale doit faire évoquer une cause infectieuse et réaliser un bilan de M.S.T.
- Trois diagnostics essentiels : Syphilis, chancre mou et herpès.
- Les ulcérations génitales jouent un rôle important dans la transmission et l'acquisition de l'infection par le V.I.H.
- L'information, l'éducation et le conseil sont nécessaires afin de bloquer la chaîne de transmission.

### INTRODUCTION :

- Dermo-hypodermite nodulaire aiguë non spécifique, ayant plusieurs étiologies.
- La pathogénie reste inconnue, mais fait probablement intervenir des réactions immunologiques, déclenchée par des stimuli antigéniques.
- Diagnostic clinique.
- Traitement symptomatique et étiologique.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Clinique :** facile dans sa forme typique ++

- Femme jeune, prédominance saisonnière : automne, hiver.

#### **Phase prodromiques :**

- Signes généraux fréquents : fièvre, asthénie, céphalées, arthralgies, se majorent au moment de l'éruption cutanée.

#### **Phase d'état = phase éruptive**

- **Nouure :**

Nodules érythémato-violacés 1 à 4 cm enchâssés dans le derme et l'hypoderme, peu mobiles sur le plan profond, mal limités, rouges, chauds  
Douloureux à la palpation ou spontanément, exacerbée par orthostatisme et calmée par le repos en position allongée vc jambes surélevées

- **Siège :** Bilatéral, symétrique, faces d'extension des membres avec une prédilection du MI, plus rarement au MS.

- **Nombre :** une dizaine.

- **Evolution :** Succession de plusieurs poussées favorisées par l'orthostatisme, d'où la coexistence d'éléments d'âge différent.

#### **Phase de régression :** spontanément, accélérée par le repos et TT symptomatique

- Nouure persiste environ 2 semaines avec une évolution contusiforme (passage par les teintes de la biligénèse), sans ulcération ni nécrose ni cicatrice, parfois laissent une pigmentation résiduelle.

### B- Paraclinique :

- **Sd inflammatoire biologique :** VS, CRP +/- hyperleucocytose à PNN sur NFS

- **Biopsie cutanée** inutile sauf si doute diagnostique, car elle montrerait une hypodermite non spécifique et peut laisser une cicatrice.

### PRINCIPALES ETIOLOGIES :

→ > 50 % des cas : idiopathique.

#### A- Infectieuses :

**1-Primo infection tuberculeuse :** 1<sup>ère</sup> cause à évoquer dans notre contexte

- Présence de FDR de TB + signes d'imprégnation TB : fièvre, sueurs nocturnes, AEG + Rx du thorax évocatrice

#### **2-Infections streptococciques :**

- Infection ORL précédant l'EN qui a un caractère récidivant et rythmé par les épisodes infectieuses
- Isolement du germe sur prélèvement pharyngé (porteur sain possible), ↑ du taux d'Ac sur 2prélèvements à 15j d'intervalle

#### **3-Yersiniose :**

- Enfant et jeune adulte + Tableau digestif fébrile précédant l'EN, isolement du germe à la coproculture et sur les sérologies.

#### B- Inflammatoires :

##### 1- Sarcoidose :

- Syndrome de LOFGREN : fièvre + arthralgies + EN + ADP hilare + IDR (-) → forme aiguë de sarcoidose
- Radiographie pulmonaire, élévation de l'ECA, des anomalies histologiques (granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse.).

##### 2- Entérocologie inflammatoire :

- RCH >> Crohn
- L'EN coïncide habituellement avec une poussée de la maladie, mais peut la précéder de plusieurs mois.

##### 3- Autres :

- Maladies systémiques, hémopathies (lymphomes), médicaments (œstro-progestatifs), mycoses profondes ...

**N.B. :** Les éruptions nodulaires au cours de lèpre ou Behçet sont liées à un processus de vascularite et ne sont plus à classer dans le cadre des EN.

### CAT :

**1-Diagnostic étiologique :** Bilan en fonction de l'orientation clinique

Si absence d'orientation clinique → bilan étiologique initial :

- NFS, VS, CRP, EPP, fibrinogène,
- Dosage des ASLO, prélèvement de la gorge, sérologie Yersinia
- Rx thorax face, IDR à la tuberculine

#### **2-Traitement :**

- Avant tout Etiologique si cause identifiable.
- Symptomatique : repos au lit (15j), jambes surélevées, AINS, antalgiques.
- Hospitalisation : si forme sévère.

### CONCLUSION :

- L'enquête étiologique doit être orientée par un interrogatoire et un examen clinique soigneux.
- Cependant un certain nombre d'explorations complémentaires peuvent être réalisées (IDR, radiographie pulmonaire, ECA, antistreptolysines).
- Les autres examens paracliniques est en fonction du contexte
- Il faut cependant s'acharner à retrouver l'étiologie dans les cas récidivants au cas par cas, afin de proposer un traitement adéquat.
- Ses étiologies sont nombreuses, dominées par la tuberculose et l'infection streptococcique..



## INTRODUCTION :

- HTP est définie soit par une ↑ de la pression portale au-delà de 10 mmHg, soit par une ↑ du gradient de pression porto-cave++ au-delà de 5 mmHg.
- 3 groupes d'étiologies en fonction du niveau de l'obstacle : causes sus-hépatiques, intra hépatiques et sous-hépatiques, les étiologies sont dominées par la cirrhose du foie.
- Le diagnostic se fait le plus souvent par l'examen clinique, l'échographie-doppler et la FOGD.
- Le diagnostic précoce et le traitement bien adapté selon l'étiologie permet un meilleur pronostic

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Interrogatoire = Circonstances de découverte :

- Découverte au cours du bilan de la maladie causale
- Découverte fortuite au cours d'un examen systématique ou examen paraclinique (Hypersplénisme au BB, échographie, endoscopie)
- Complications : Hémorragie digestive, Ascite, Encéphalopathie hépatique,  
Pulmonaires : épanchement pleural, HTAP, Sd hépato-pulmonaire  
Sd hépatorénal.

*L'HTP est une affection qui est souvent asymptomatique au début ceci explique que l'HTP est souvent diagnostiquée au stade des complications secondaires soit à l'HTP lui-même ou à l'insuffisance hépatocellulaire sous-jacente*

### B-Examen clinique :

- **Signes généraux** : AEG contrastant avec la prise de poids par l'ascite, OMI, Sd anémique
- **Signes physiques abdominal** :
  - Inspection** : Distension abdominale, Circulation veineuse collatérale, angiomes stellaires
  - Palpation** : Splénomégalie, Hépatomégalie dure à bord tranchant (foie de cirrhose)
  - Percussion** : Matité déclive à concavité supérieure, Signe de Flot et de glaçon positifs
- **Examen somatique complet** : autres signes fonction de l'étiologie

### C- Examens paracliniques :

#### IMAGERIE :

##### 1-Echographie abdominale = diagnostic positif

- **Signes d'HTP** : ↑ du diamètre du tronc porte : +15 mm, SMG homogène, shunt porto-cave abdominal
- **Diagnostic étiologique** : anomalies hépatiques, pancréatiques, ADP
- **Diagnostic de complication** : ascite + Guide la ponction (d'ascite cloisonnée)
- **Doppler** : . Etude du flux sanguin dans le TP : hépatofuge et visualisation des shunts porto-caves  
. Diagnostic de thromboses (portes, sus-hépatiques)

##### 2-IRM : intérêt dans le syndrome de Budd-Chiari

**FOGD** : Découvrir des varices œsophagiennes , des varices gastriques, ou une gastropathie d'HTP.

#### BIOLOGIQUES :

##### 1. Sanguins :

- NFS : signes d'hypersplénisme = anémie hémolytique, leucopénie et thrombopénie.
- Bilan d'hémostase : TP, TCA
- Bilan hépatique complet : Transaminases, bilirubine libre et conjuguée, gamma-GT, phosphatases alcalines)
- Sérologie hépatique : AgHBs, AC antiHBc, AC antiVHC

##### 2. Ponction d'ascite :

- Macroscopie** : liquide jaune citrin, trouble (infecté)
- **Biochimie** : Exsudat : protide >25 g/l, ou transsudat : protide < 25 g/l  
Mesure du gradient d'albumine+++ (supérieur à 12g/l dans l'HTP)  
Dosages selon le contexte : amylase, LDH...
- **Bactériologie** : Examen direct et culture
- **Cytologie** : si GB >250/mm<sup>3</sup>=> infection du liquide d'ascite, rechercher les cellules néoplasiques

#### ETIOLOGIES :

##### - **Etiologies sus-hépatiques = Sd de Budd-Chiari par :**

- Thrombose (syndrome myélo-prolifératif)
- Invasion néoplasique (CHC)
- Compression extrinsèque (cancer ou KHP)

##### - **Etiologies intra-hépatiques : cause la plus fréquente de l'HTP**

- **Bloc intra-sinusoïdal : Cirrhose++**  
**Autres** : Hyperplasie nodulaire régénérative, stéatose massive, amylose, sarcoïdose, hémopathies malignes...
- **Bloc pré-sinusoïdal** : schistosomiase hépatique+++
- **Bloc post-sinusoïdal** : maladie veino-occlusive+++

##### - **Etiologies sous-hépatiques :**

- Invasion tumorale de la VP : surtout le carcinome hépatocellulaire
- Thrombose de la VP : Sd myélo-prolifératifs, foyers infectieux, traumatisme chirurgical.
- Compressions extrinsèques de la VP : Pancréatopathies (Pancréatite chronique, cancer), ADP, Tumeur de l'estomac, kyste hydatique ou biliaire.

#### CONCLUSION :

- Principale étiologie au Maroc : Cirrhoses virales
- Complications graves : Hémorragies digestives hautes, encéphalopathie hépatique
- Pronostic : dépend de l'étiologie
- Traitement : symptomatique et étiologique si possible

## Q124 : - PROPHYLAXIE PRIMAIRE ET SECONDAIRE D'UNE HDH PAR RUPTURE DE VO

### INTRODUCTION :

- Les varices œsophagiennes (VO=dilatation veineuse de la sous-muqueuse) sont la conséquence d'une HTP souvent secondaire à la cirrhose hépatique éthylique ou post-hépatitique.
- L'hémorragie digestive haute par rupture des VO se manifeste par des hématomèses et de méléna.
- Maladie grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital
- Le risque de la rupture des VO et de récurrence est important, ce qui justifie le recours à un TT préventif primaire ou secondaire.

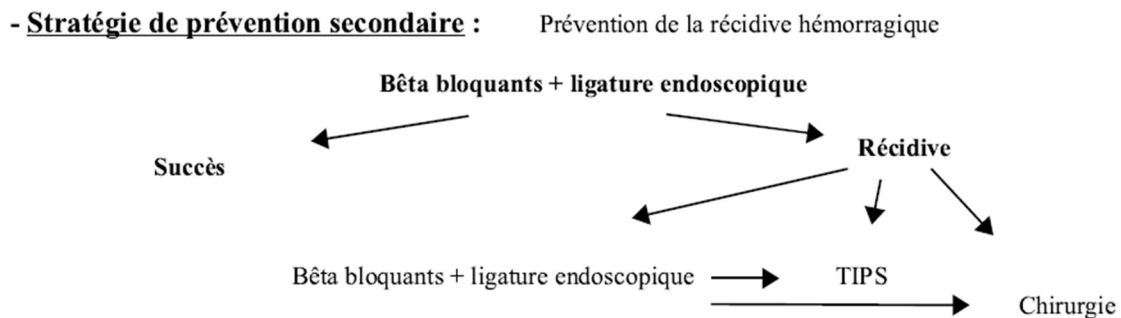
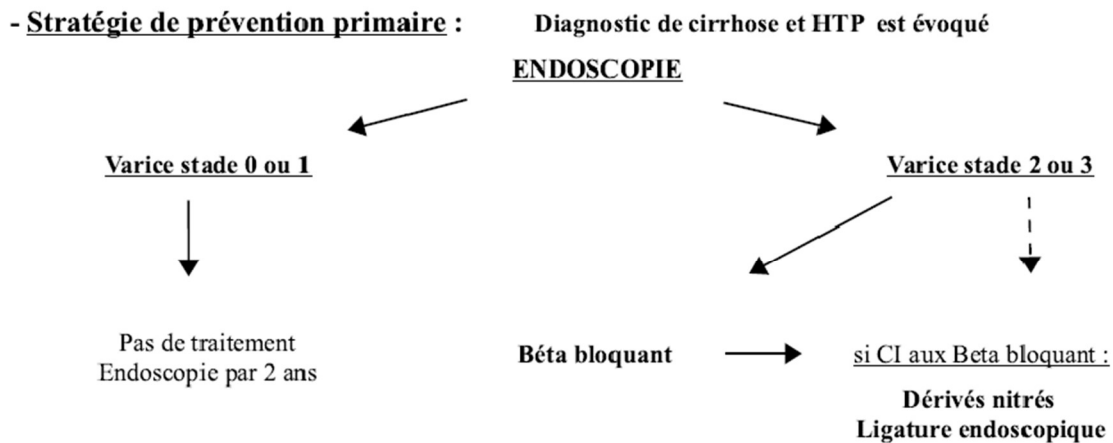
### CLASSIFICATION DES VARICES OESOPHAGIENNES :

- **Grade I** : varices s'aplatissant à l'insufflation.
- **Grade II** :
  - \*varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation
  - \*avec intervalles de muqueuse saine
  - \*occupant moins du tiers de la lumière œsophagienne
- **Grade III** :
  - \*grosses varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation
  - \*occupant plus du tiers de la lumière œsophagienne
  - \*confluentes

### PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE :

PREVENTION PRIMAIRE	PREVENTION SECONDAIRE
<p><b>Indications :</b> Varices stade 2 ou 3 n'ayant jamais saigné, le stade 1 ayant un risque hémorragique très faible</p> <p><b>A-Médicaments :</b> <b>- Bêtabloquants non cardiosélectif :</b> - TT de première intention : PROPANOLOL 80-160 mg/jour, permet la réduction du gradient de pression intra variqueuse par vasoconstriction splanchnique et baisse de la FC. -L'objectif est d'obtenir une réduction de 25 % de la FC ou une diminution de la FC au-dessous de 55 battements/min - Mais il faut absolument éliminer une contre- indication : BAV, Bradycardie, Asthme, IC mal contrôlée <b>- Dérivés nitrés :</b> - si CI aux bêtabloquants ou en association. - Permet la réduction de la pression portale.</p> <p><b>B- Ligature élastique :</b> - Traitement de seconde intention - Mise en place d'élastiques à la base des cordons variqueux permet l'obturation de la varice. - Chaque VO ligaturée par un seul élastique à 1S d'intervalle jusqu'à éradication.</p> <p><b>C- Sclérose endoscopique :</b> - 1 à 5ml de Polidocanol 1% par injection (max=40ml) dans ou autour de la varice. - Hémostase par œdème comprimant la varice. - Répétition hebdomadaire des séances.</p>	<p><b>Indications :</b> Après la survenue d'une rupture de VO pour éviter la récurrence.</p> <p><b>A- Médicaments :</b> - Bêtabloquant - Dérivés nitrés</p> <p><b>B- Ligature élastique</b> <b>Bêta bloquant + Ligature élastique : bénéfique significatif</b> =&gt;Les BB doivent être introduits pour prévenir les récurrences chez tous les malades, en l'absence de CI. Ils sont associés aux ligatures de VO itératives toutes les 2 à 3 semaines =&gt;Lorsque les varices ont été éradiquées, des examens endoscopiques de contrôle doivent être réalisés (tous les 6 mois à 1 an) car les varices ont tendance à se reconstituer.</p> <p><b>C- Sclérose endoscopique</b></p> <p><b>D- TIPS : Transjugular interhepatic portosystemic stent</b> - C'est une anastomose porto-cave trans-hépatique latéro-latérale entre une branche de la veine porte et la veine hépatique. - <b>Indications :</b> Echec des méthodes précédentes - <b>Contre-indications :</b> Insuffisance hépatique, ICD</p> <p><b>E- Chirurgie de dérivation porto-cave :</b> abandonnées car : - Mortalité élevée - Encéphalopathie hépatique+++</p>

## STRATEGIE DE PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE :



## CONCLUSION :

- La rupture des VO constitue une urgence vitale.
- La prévention primaire et secondaire de rupture de VO repose surtout sur : Bêta bloquants et Ligature endoscopique
- La ligature des VO reste le traitement endoscopique de choix de l'hémorragie par rupture des VO avec des taux faibles de récurrences hémorragiques et de mortalité
- Amélioration modeste de la mortalité, la survie est avant tout corrélée à la gravité de la maladie hépatique (score de Child Pugh en pratique)

### INTRODUCTION :

- RGO est défini par le passage involontaire sans effort de vomissements du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.
- Phénomène physiologique après le repas mais qui devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions de la muqueuse œsophagienne altérant la qualité de vie des patients
- Le diagnostic du RGO est clinique dans la majorité des cas, la prescription d'explorations complémentaires n'est pas systématique.
- Diagnostic facile mais il faut savoir l'évoquer devant des manifestations atypiques.
- Les complications sont rares mais peuvent être graves.
- Traitement est essentiellement médical.

### MANIFESTATION CLINIQUES :

- Le diagnostic du RGO est le plus souvent un diagnostic d'interrogatoire.
- Les signes typiques sont très spécifiques et permettent le diagnostic mais il existe également des signes moins spécifiques, dits atypiques.
- Confirmation du diagnostic par l'endoscopie s'il existe une œsophagite et affirmé par la pH métrie
- Il faut rechercher les signes d'alarme qui doivent faire pratiquer une endoscopie.

### A- Interrogatoire :

**a-Typique : Triade = Pyrosis + régurgitations + Sd postural et la survenue postprandiale des symptômes.**

#### . Pyrosis :

- Douleur à point de départ épigastrique suivant un trajet rétrosternal ascendant, à type de brûlure, souvent **post prandial**, à l'antéflexion du tronc.
- Les douleurs seulement épigastriques ont la même valeur sémiologique que le pyrosis

#### . Régurgitation acides :

- Remontée du liquide gastrique acide, perçu comme « brûlant » jusqu'au pharynx, sans effort de vomissements, souvent le matin au réveil ;

#### . Le Sd postural :

- Aggravation/déclenchement des symptômes par le décubitus ou l'antéflexion (signe de laçage)

### b- Signes atypiques

#### 1-Manifestations digestifs :

- **Dysphagie :** symptôme d'alarme => endoscopie

Peut se voir au cours d'œsophagite en abs de sténose, concerne surtout les liquides

Peut révéler une sténose peptique ou un ADK sur endobrachyœsophage.

- **Autres :** douleurs épigastriques, nausées, éructations, hoquets, hyper-salivation, odynophagie, hémorragie digestive

#### 2-Manifestations ORL :

- . Laryngites à répétition, avec érythème de la margelle postérieure++
- . Paresthésies laryngées
- . Enrouement chronique
- . Otalgie
- . Fausses angines

#### 3-Manifestations pulmonaires :

- . Toux chronique, à prédominance nocturne
- . Asthme
- . Pneumopathies récidivantes, par micro-inhalation bronchique de liquide acide

#### 4-Manifestations cardiaques :

- . Douleurs thoraciques pseudo-angineuses (éliminer une insuffisance coronarienne)

NB : ceci ne veut pas dire que l'existence de ces signes dispense Tjrs de faire une endoscopie -> elle reste indispensable en cas de signes d'alarme !

**c- Signes d'alarme : à rechercher systématiquement, car ils doivent faire pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale :**

- . Terrain alcool-tabagique
- . Dysphagie - odynophagie
- . AEG (amaigrissement+++), ADP
- . Hémorragie digestive, signes d'anémie
- . Douleur thoracique
- . Echec du TT ou récurrence précoce

### B-Examen clinique :

- RGO non compliqué : examen clinique normal ; obésité
- RGO compliqué: Conjonctives décolorées , AEG ; sx de dénutrition ; ADP périphériques ;HMG tumorale ; Ascite

### CONCLUSION :

- Le RGO est un motif de consultation fréquent.
- Affection banale, le plus souvent bénigne et son pronostic est lié à l'œsophagite peptique.
- Parfois des complications peuvent survenir : Sténose peptique / hémorragie / ADK sur EBO
- Si EBO : nécessité d'examen de contrôle car c'est une lésion précancéreuse.
- Chez les tout-petits, les remontées se manifestent par des pleurs, des réveils nocturnes et des **régurgitations**.
- TT du RGO** permettent de supprimer l'acidité dans l'estomac et d'améliorer le quotidien des patients en atténuant les symptômes.

### INTRODUCTION :

- RGO est défini par le passage involontaire sans effort de vomissements du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.
- Phénomène physiologique après le repas # pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions de la muqueuse œsophagienne..
- Les Complications sont rares mais peuvent être graves.

### COMPLICATIONS DU RGO ET TRAITEMENT :

Les complications sont diagnostiquées par l'endoscopie œsogastroduodénale.

Elles sont plus fréquentes après 50ans, chez les sujets de sexe masculin et les obèses.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale doit être réalisée chez tout patient présentant un RGO avec présence de ces FDR ou ayant des signes d'alarme.

#### **A- Œsophagite peptique :**

- **Définition** : Lésions muqueuses sous forme de perte de substance, débutant au 1/3 inf œsophage, au-dessus de la ligne Z (jonction œsogastrique)
- **Clinique** : Hémorragie digestive
  - Aucun parallélisme entre sévérité des symptômes et intensité des lésions d'œsophagite
- **Classification** des œsophagites
  - . Œsophagites non sévères : pertes de substance non circonférentielles.
  - . Œsophagites sévères : pertes de substance circonférentielles, complications
- **Pas de biopsie systématique**
- **Traitement** : TT antisécrétoire par IPP au long cours, à pleine dose voire double doses.

#### **B- Sténose peptique :**

- Complication rare de l'œsophagite 1à2%, il s'agit rétrécissement bénin et permanent du calibre de l'œsophage en rapport avec l'épaississement fibreux de la sous-muqueuse et la musculuse.
- **Diagnostic** :
  - . **Terrain** : homme âgé, longue période de pyrosis.
  - . **Signes cliniques** : Dysphagie progressivement croissante, ou révélée par un blocage de bol alimentaire.
  - . **Endoscopie** :
    - Aspect et niveau de la sténose : Rétrécissement régulier, blanchâtre, du bas de l'œsophage, de 1-2cm
    - Aspect de la muqueuse : œsophagite
    - **Attention** : faire des biopsies pour **éliminer un cancer** même si aspect bénin.
  - . **TOGD** : Rétrécissement régulier bien centré, toujours au-dessus des plis gastriques.
- **Traitement** :
  - . **Antisécrétoire** au long cours par IPP
  - . **Dilatations** aux bougies ou au ballonnet
  - . Sans intervention chirurgicale pour le **sujet âgé**,
  - . Chez le **sujet jeune**, la suppression chirurgicale du reflux associée aux dilatations post ou peropératoire peut être préféré.

#### **C- Endobrachyœsophage ou muqueuse de BARRETT :**

**Définition** histologique :

- Présence d'une métaplasie glandulaire=remplacement de l'épithélium malpighien du bas œsophage par un épithélium 'spécialisé' glandulaire.

**Diagnostic** :

- Suspecté sur l'endoscopie : muqueuse d'aspect glandulaire étendue au-dessus de la jonction œsogastrique.
- Confirmé par l'anatomopathologie (Biopsie+++)

**Attention ! EBO= état précancéreux si l'épithélium glandulaire est de type intestinal** : risque d'ADK de l'œsophage x30 à 40

Tout aspect endoscopique compatible avec un EBO doit être biopsié+++ pour rechercher la dysplasie.

**Traitement** :

- IPP au long cours
- Les IPP ne font pas régresser la métaplasie intestinale ni la dysplasie
- **Surveillance endoscopique, avec des biopsies étagées de l'EBO**, pour dépister la dysplasie :
  - . Tous les 2 ans si métaplasie intestinale sans dysplasie.
  - . Plus rapprochée si dysplasie de bas grade.
  - . **Si dysplasie de haut grade** : confirmation par deux examens différents et lecture par deux anatomopathologistes indépendants
  - . Si dysplasie de haut grade confirmée : discussion en RCP d'oncologie digestive : traitement chirurgical ou endoscopique.

### CONCLUSION :

- Un enjeu majeur de la PEC du RGO est de dépister ses complications
- La complication la plus préoccupante est l'endobrachyœsophage (EBO) = état précancéreux qui prédispose a ADK de l'œsophage (ou du cardia).
- Il est donc important, parmi les nombreux patients qui consultent pour RGO, d'identifier ceux à risque de complications et de leur proposer les explorations complémentaires nécessaires.



### INTRODUCTION :

- RGO est défini par le passage involontaire sans effort de vomissements du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.
- L'enjeu majeur est le traitement en raison du caractère chronique de cette affection.
- Les inhibiteurs de la pompe à protons ont révolutionné ce traitement durant la dernière décennie.
- La chirurgie a également bénéficié d'un regain d'intérêt avec le développement de la coeliochirurgie.

### OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

- Soulagement des symptômes pour améliorer la qualité de vie .
- Cicatrisation des lésions en cas d'œsophagite
- Prévention des récurrences et les complications

### MOYENS :

**A-Mesures hygiéno-diététiques et posturales :** peu efficaces, discutées et contraignantes.

- Réduction pondérale
- Eviter : café, thé, graisse, chocolat + Sevrage tabagique et alcoolique
- Eviter médicaments : Aspirine, B2mimétiques, morphine, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés
- Surélévation de 45° de la tête du lit (30° - 45°)
- Repas réguliers, légers et ne pas s'allonger immédiatement après.

### **B-Traitement médicamenteux :**

#### - **Antiacides et alginates :**

- . Agents neutralisants à courte durée d'action (1heure) : indiqués pour utilisation «à la demande», au moment des symptômes
- . Efficacité limitée sur les symptômes de rgo, aucune efficacité sur la cicatrisation des lésions d'œsophagite.
- . Intervalle de > 2h avant prise d'un autre médicament

#### - **Pro-kinétiques :**

Inhibiteurs de la relaxation transitoire du sphincter inférieur de l'œsophage =>le baclofène (si échec ipp -problème de tolérance).

#### - **Antisécrétoires :**

- A prendre à jeun avant le petit déjeuner ou 60 min avant repas

#### \***Antihistaminique H2 : ranitine, ranitidine, cimétidine**

- Efficaces sur les symptômes et sur les lésions d'œsophagite (cicatrisation de 50% à 6 semaines)
- Pas d'efficacité dans la prévention des récurrences

#### \***Inhibiteurs de la pompe à protons (ipp) :**

- Activité antisécrétoire par blocage du transport gastrique du proton [h<sup>+</sup>] par l'atpase ([h<sup>+</sup>],[k<sup>+</sup>])
- Effet antisécrétoire rapide et prolongé
- efficacité supérieure à toutes les autres classes thérapeutiques sur le contrôle des symptômes du RGO et cicatrisation des lésions d'œsophagite.
- Peu d'effets secondaires
- Plusieurs classes : omeprazole, lansoprazole, pantoprazole, rabeprazole, ezoméprazole

### **C-Traitement chirurgical :**

**But :** reconstituer une barrière anti-reflux

#### **Principes :**

- Abord coelioscopique=gold standard
- 3 temps opératoires : réduction d'une éventuelle hernie hiatale, rapprochement des piliers du diaphragme, confection d'une valve anti-reflux par « manchonnage » du bas œsophage par la grosse tubérosité gastrique(=fundoplicature)
- La technique de référence est l'intervention de Nissen.

### INDICATIONS :

#### **A-Traitement médicale :**

- **Mesures hygiéno-diététiques :** toujours de mise
- **RGO typique avec Symptômes espacés, sans signes d'alarme, âge < 50 ans :** Anti-H2 à la demande
- **RGO typique avec Symptômes rapprochés, sans signes d'alarme, âge < 50 ans :**
  - antiH2 pleine dose ou IPP demi dose pendant 4 semaines
  - Si échec ou récurrence → FOGD
- **Si Symptômes d'alarme ou âge > 50 ans : FOGD**
  - Si œsophagite absente : antiH2 ou IPP pleines doses pendant 4 semaines
  - Si œsophagite stade I-II : IPP pendant 4 semaines
  - Si œsophagite sévère (III-IV) : IPP pendant 8 semaine avec contrôle endoscopique en fin de traitement
  - Si échec : augmenter la dose et la durée du traitement

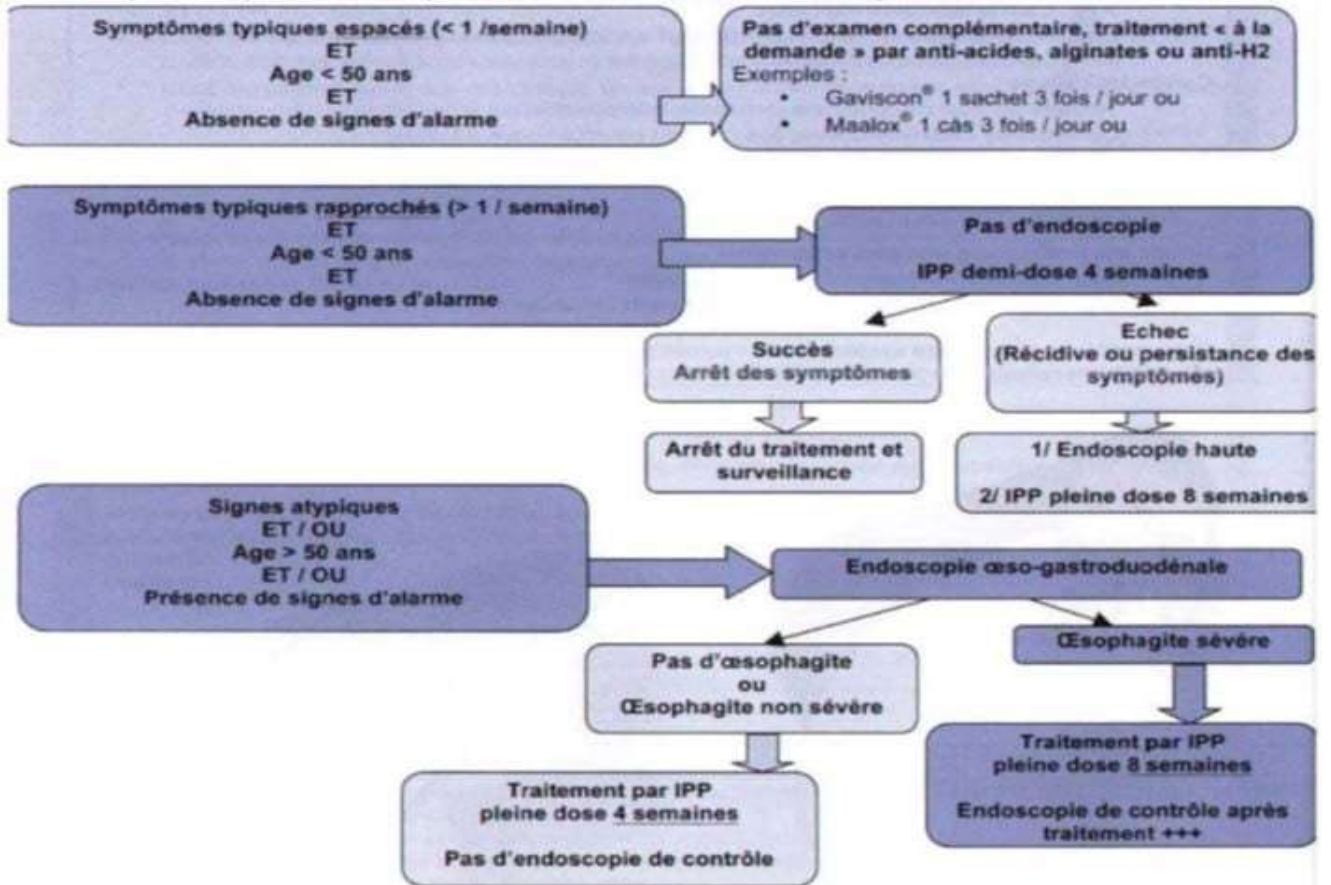
#### **B- Indications de la chirurgie :**

- Récurrence précoce des symptômes de RGO à l'arrêt du traitement (patients dépendants des IPP)+++
- Symptômes persistants malgré un TT médical bien conduit : il faut alors que le RGO soit dûment prouvé par une PH-métrie œsophagienne.
- CI : Troubles moteurs œsophagiens (achalasie, sclérodermie) ou comorbidités cardio-vasculaires, âge : rapport bénéfice/risque.

## STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

### 1. Traitement initial

Il dépend de la présentation clinique du RGO. 3 situations ont été identifiées par la conférence de consensus.



## INTRODUCTION :

- Perte de substance de la paroi gastrique atteignant en profondeur la musculature avec formation de cicatrice scléreuse lors de la guérison.
- Due à un déséquilibre entre les facteurs agresseurs (acidité gastrique) et les facteurs protecteurs (prostaglandine) → TT : rétablir l'équilibre.
- Infection à *Helicobacter Pylori* (HP): rôle important+++
- L'UG chronique évolue à bas bruit, quand il s'exprime : syndrome ulcéreux
- Ulcère compliqué = perforation, hémorragie, sténose ou cancer → Toute découverte d'UG doit faire réaliser des biopsies sur les berges .

## TRAITEMENT :

### A-Objectifs du traitement :

- Suppression rapide des symptômes (action sur la sécrétion acide)
- Cicatrisation et prévention des récurrences et complications
- Eradication de l'*Helicobacter pylori*

### B-Moyens :

#### 1-Mesures hygiéno-diététiques :

- Arrêt ou réduction de la consommation tabagique
- Arrêt des anticoagulants, des AINS ou remplacement par les inhibiteurs spécifiques de la COX 2

#### 2-Traitement médicamenteux :

- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : favorise la cicatrisation.

- . Oméprazole ( Prazole \*, Mopral\* ..) : 20mg/j
- . Lansoprazole ( Lanzor\* ... ) : 30mg/j
- . Pantoprazole ( Inipomp\* .. ) : 40 mg/j
- . Traitement d'entretien : demi dose

- **ATB actifs su Hp** : Amoxicilline, Clarithromycine, Métronidazole

L'éradication de l'*Helicobacter pylori* modifie l'histoire naturelle de la Md ulcéreuse et réduit le taux de récurrence

#### 4-Traitement chirurgical :

- Indications du traitement chirurgical se sont considérablement réduites, limitées aux ulcères:

- . Compliquées
- . Résistants au traitement médical bien conduit
- . Récidivants à court terme à l'arrêt du traitement

- Plusieurs types d'interventions :

- . Vagotomie hypersélective avec résection de l'ulcère
- . Vagotomie tronculaire-pyloroplastie avec résection de l'ulcère
- . Vagotomie-antrectomie

→ Antrectomie : Supprimer l'antrum où sont localisées les cellules G sécrétant la gastrine

→ Vagotomie : supprimer la stimulation de la sécrétion gastrique par le pneumogastrique

### C-Indications :

**Trois cas de figure** : UG associé à *H. pylori* (80%)

UG induits par les AINS (10%)

UG à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS (syndrome de Zollinger-Ellison)

#### 1-UG associé à *H. pylori* → Eradication de l'Hp :

##### Protocoles thérapeutiques :

- **Classique** : IPP 20mg 1gel x 2/jr avec association : Amoxicilline 1g 1cp x2/j + Clarithromycine 500mg x2/j + Métronidazole 500mg x2/j pdt 10j
- **Quadrithérapie** : IPP 20 mg 1gel x 2/j en association avec PYLERA\* 3 gel x 4/j pdt 10j
- Le TT d'éradication (**10 jours**) est systématiquement complété par 6 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose.
- Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du TT ou sur les biopsies gastriques .

- **Le contrôle endoscopique est impératif pour biopsier la zone cicatricielle : cancers ulcéreux !!!**

#### 2-UG induits par les AINS :

- Le traitement par IPP est prescrit pendant 8 semaines.
- Le **contrôle** endoscopique de cicatrisation est systématique -> biopsies sont faites sur la zone cicatricielle.
- **Prévention** : IPP au long cours:

- ✓ âge > 65 ans ;
- ✓ antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (éradication **H. pylori le cas échéant**)
- ✓ association AINS-antiagrégants, AINS-corticoïdes, AINS-anticoagulants.

#### 3-UG à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS :

- **Toujours** éliminer un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, Sinon :
  - Traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies.
  - En abs de cicatrisation, un nouveau TT est proposé.
  - Au terme de ce TT, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention chirurgicale

## CONCLUSION :

- Le principal facteur étiopathogénique est l'HP dont le traitement est bien codifié.
- Toujours faire des biopsies de l'ulcère et toujours faire une endoscopie de contrôle après la fin du traitement pour nouvelles biopsies
- Toujours arrêter les AINS et/ou aspirine si possible

### INTRODUCTION :

- Un ulcère se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculature.
- Les ulcères gastriques ou duodénaux (UGD) résultent du déséquilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse.
- De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense.
- Infection à *Helicobacter Pylori* (HP): rôle important+++
- Tendance à la récurrence après traitement, les principales complications de l'ulcère gastrique sont la perforation, l'hémorragie et la sténose

### PHYSIOPATHOLOGIE :

Les ulcères duodénaux sont liés soit à une altération des mécanismes de défense = barrière muqueuse, soit à des situations d'hypersécrétion acide = Facteurs d'agression → déséquilibre.

**Les Mécanismes de défense** = Barrière muqueuse qui s'oppose à l'agressivité de la sécrétion acide gastrique .

- Présence de la couche superficielle de mucus, dont la production est stimulée par les prostaglandines.
- Renouvellement de l'épithélium de surface.
- Vasculature muqueuse qui permet l'apport de bicarbonates et d'oxygène aux cellules de la muqueuse subissant l'agression acide, permettant de neutraliser l'acidité

**Facteurs d'agression** : L'agression chlorhydro-peptique produite par les cellules pariétales fundiques.

**Rupture de l'équilibre entre agression / défense** : Favorisée par :

**1- L'infection à *Helicobacter pylori*** : Principale facteur+++

- BGN qui résiste à l'acidité gastrique grâce à son activité uréasique et qui colonise la surface de la muqueuse gastrique, principalement antrale.
- L'infection à *H. pylori* :
  - Est contractée le plus souvent dans l'enfance par voie oro-orale ou féco-orale;
  - Affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement;
- Se traduit par une gastrite aiguë à prédominance antrale avec hypersécrétion acide par les cellules pariétales fundique évoluant vers une gastrite chronique active dans la majorité des cas.
- L'augmentation de l'acidité dans le bulbe entraîne le développement de métaplasie gastrique qui peut être colonisé secondairement par HP.
- L'ulcère bulbaire se développe sur cette zone de métaplasie gastrique

**2-UGD liés aux AINS :**

- Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclo-oxygénases (COX) 1 et 2, enzymes transformant l'acide arachidonique en prostaglandines.
- L'inhibition de COX-1 qui produit les prostaglandines gastro-duodénales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux.
- Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer.
- L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, a un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques.

**3-UGD non liés à *H. pylori* et non médicamenteux :**

- Evoquer les causes plus rares d'ulcère : tabac, syndrome de Zollinger-Ellison, Crohn ou vascularite.
- **Sd de Zollinger-Ellison** : Lié à une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome).  
Doit être évoqué en cas d'ulcères multiples ou récidivants, volontiers compliqués.
- **Ulcères de stress** (surviennent chez des malades de réanimation ayant une ou plusieurs défaillances viscérales).
- **Tabagisme chronique** : par augmentation de la sécrétion gastrique acide

### CONCLUSION :

- L'ulcère duodénal est plus fréquent que l'ulcère gastrique.
- UD :
  - Hypersécrétion gastrique acide
  - Anomalie du mucus duodénal
  - Diminution de la sécrétion duodénale de bicarbonates
  - Réduction de la biosynthèse des prostaglandines dans la muqueuse duodénale.

## INTRODUCTION :

- Ascite : épanchement liquidien intra-abdominal, les hémopéritoines et Cholépéritoine étant exclus
- Cirrhose : conséquence ultime de la plupart des maladies chroniques du foie, souvent dues aux hépatites chroniques virales B et C, à l'alcool, à une maladie métabolique ou immunologique.
- Son évolution est divisée en deux périodes :
  - . Cirrhose « compensée » = Asymptomatique et non compliquée.
  - . Cirrhose « décompensée » où surviennent les complications (ASCITE, hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique...).
- La découverte d'une ascite chez un cirrhotique témoigne tjrs d'une détérioration de la fonction hp et doit faire rechercher d'autres complications.
- Nécessité de traitement du fait du gêne fonctionnelle et du risque de complications : infections +++

## TRAITEMENT :

### A- De la poussée d'ascite :

- Régime hyposodé et repos au lit.
- Traitement diurétique, en l'absence de contre-indication :
  - . En 1ère intention : Diurétiques distaux (épargneurs de potassium) type spironolactone (Aldactone) 100mg/jr durant 5 jrs,
  - . Si insuffisante : augmenter par paliers de 100 mg tous les 5 jours sans dépasser 400 mg/jr.
  - . On peut y associer d'emblée ou en cas de persistance de l'ascite, un diurétique de l'anse type furosémide 40mg/jr avec ↑ progressive sans dépasser 160 mg/jr + Chlorure de potassium 3-4 g/jr afin d'éviter une hypokaliémie.
- Ponction évacuatrice si ascite mal tolérée, notamment sur le plan respiratoire :
  - 1-1.5 / séance, au-delà de 3 litres une expansion volémique par albumine est recommandée.
  - Technique : Désinfection puis Ponction en pleine matité à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes d'une ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure gauche à l'ombilic.

### B- Des complications de l'ascite :

#### **1-Ascite réfractaire :** Correspond à 2 situations :

- \* Ascite ne répondant pas aux diurétiques en bithérapie à doses maximales.
- \* La présence de contre-indication ou de complications sévères des diurétiques obligeant à les interrompre.
- La transplantation hépatique est à discuter.
- En attente de transplantation hépatique ou si celle-ci n'est pas possible, discuter :
  - \* Soit ponctions évacuatrices itératives + perfusions d'albumine.
  - \* Soit mise en place d'un TIPS.
- Maintenir le régime hyposodé.

#### **2-Infection du liquide d'ascite :** Urgence vitale +++

- En 1ère intention : Amoxicilline-Ac clavulanique IV (Augmentin 3 gr/jr) avec relais per os à 48hrs, pdt 7j au total ou cefotaxime IV (4 gr/jr) pdt 5j.
- En 2ème intention : ofloxacine per os ou ciprofloxacine intraveineux pendant 7 jrs
- + Perfusion d'albumine J1 J3 permet de diminuer la morbimortalité

#### **3-Des complications mécaniques :**

- Si souffrance cutanée, une ponction évacuatrice s'impose.
- Si hernie ombilicale : - Soins cutanés et prévention car l'étranglement survient après évacuation de l'ascite ++
  - Ceinture de contention
  - Rarement chirurgie → morbi-mortalité importante.

## C-Surveillance :

### 1-De l'efficacité du traitement :

- Perte de Poids : objectif = jusqu'à 500 gr/jr voire 1000 gr/jr si œdèmes importantes.
- Diamètre ombilical.
- Pression artérielle.
- Régression des œdèmes et de l'ascite.
- Natriurèse.

### 2-Des effets secondaires du traitement :

- Du régime = Anorexie et dénutrition.
- Des diurétiques : Insuffisance rénale fonctionnelle, Dyskaliémie. Hyponatrémie, Encéphalopathie hépatique.

## PREVENTION :

### 1-De l'infection du liquide d'ascite :

- En cours d'hospitalisation si taux de protides dans l'ascite < 15 g/l Par norfloxacine 400 mg/jr per os.
- A la sortie, le maintien au long cours est à discuter au cas par cas.

### 2-De la récurrence de l'ascite :

- Maintien du régime hyposodé.
- Prise régulière du poids pour détecter une récurrence.

## CONCLUSION :

- L'ascite : complication fréquemment révélatrice de la cirrhose.
- Marque un tournant évolutif de la Md hépatique et se développe chez 30 % des patients cirrhotiques au cours de l'évolution de l'hépatopathie.
- Nécessite un traitement du fait de la gêne fonctionnelle et du risque de ses complications propres, faible en dehors de l'infection.
- Toute décompensation de cirrhose doit faire rechercher un CHC

## INTRODUCTION :

- Définition de la cirrhose : atteinte diffuse de parenchyme hépatique, caractérisée par un bouleversement de l'architecture (fibrose, nodules de régénération, modification de la vascularisation)
- Etape ultime de nombreuses affections hépatiques
- Deux types : Cirrhose Compensée/cirrhose décompensée.
- Pour le Diagnostic, on dispose de moyens non invasifs et de moyens invasifs.
- Cirrhose est une maladie chronique qui évolue vers IHC et HTP avec risque de CHC d'où l'intérêt de la prévention.
- Traitement spécifique (étiologie) ou non spécifique (gestion des complications)

## BILAN ETIOLOGIQUE :

### A-Diagnostic positif :

#### 1/clinique :

- Cirrhose compensée :
  - Asymptomatique, latente, découverte fortuite
  - Signes non spécifiques : asthénie, dyspepsie, douleurs abdominales, diminution de libido, gynécomastie
  - Hépatomégalie ferme à surface nodulaire, bord antérieur tranchant, splénomégalie
- Cirrhose décompensée :
  - Signes d'hypertension portale : Splénomégalie, ascite, Circulation veineuse collatérale
  - Signes d'insuffisance hépato-cellulaire : asthénie, foetorhépatique, angiomes stellaires, érythrozes palmaires, hippocratisme digital, signes endocriniens (hypogonadisme chez l'homme, stérilité chez la femme)

#### 2/examen biologique :

- En explorant l'insuffisance hépato-cellulaire :
  - NFS : anémie, leucopénie, thrombopénie
  - Bilan hépatique : Transaminases augmentées ou normales/bilirubines augmentées +Cholestase : augmentation de PAL, GGT
  - TP diminué, facteur V diminué
  - Albumine diminuée, Electrophorèse des protéines : bloc bêta-gamma, diminution d'albumine.
  - Ionogramme : urée, créatinine, Na+
  - Cholestérol diminué
  - Bilan nutritionnel (stade avancé)
  - Alfa-foetoprotéine à la recherche d'un carcinome hépato-cellulaire (CHC)
- En explorant la cause :
  - Sérologies virales B et C
  - Bilan d'auto immunité.
  - Bilan de maladie de surcharge.

#### 3/Imagerie :

- **Échographie abdominale +Etude Doppler :**
  - Examen systématique pour le diagnostic et la surveillance (tous les 3-6 mois)
  - signes indirectes : foie hétérogène, à contours irréguliers bosselés, volume augmenté ou diminué
  - signes directs : complications
  - Signes HTP : dilatation du tronc porte, flux hépatofuge, dilatation des veines spléniques
  - Ascite
- **Autres :** TDM ou IRM abdominal surtout à la recherche de complications (CHC)

#### 4/endoscopie digestive haute :

- Systématique et périodique.
- signes d'hypertension portale : varices œsophagiennes, varices gastriques, gastropathie hypertensive

#### 5/moyens d'évaluation de la cirrhose:

- **Moyens invasifs** =>Biopsie hépatique = gold standard (certitude)
  - Pose le diagnostic et peut préciser l'origine
  - Non systématique, Indiquée si : doute diagnostique, Diagnostic différentiel (CHC ou nodule de régénération), avant traitement
- **Moyens non invasifs :**
  - fibroscan : apprécie l'élasticité du foie, transmission des ultrasons, cirrhose si >>13-15kpa
  - Tests sériques : Fibrotest, fibrométrie.

## B-Etiologies :

### 1/pathologie infectieuse :

- Virus : virus B (-/+D), virus C =>demander d'Ag-HBS, des Ac Anti-HVC
- Autres : schistosomiasis, syphilis.

### 2/pathologie toxique : Cirrhose alcoolique, cirrhose post-médicamenteuse.

### 3/maladie métabolique: maladie de Wilson, hémochromatose

### 4/cirrhose auto-immune: hépatite auto-immune, sarcoïdose

### 5/maladie biliaire : cirrhose biliaire primitive, cirrhose sclérosante primitive, obstacle chronique des voies biliaires

### 6/stéatose, stéato-hépatite

## PRONOSTIC :

- Il dépend de facteurs comme l'étiologie et la sévérité de l'atteinte hépatique, de la présence de complications associées et des comorbidités.
- Des scores pronostiques ont été développés afin d'estimer la survie des patients de manière simple et fiable et, ainsi, d'adapter optimalement leur PEC.
- Le score le plus utilisé est le score de Child-Pugh qui est un score pronostique été largement validé pour prédire la survie à un et deux ans, qui est respectivement de 100-85%, 80-60% et 45-35% respectivement chez les patients atteints d'une cirrhose Child-Pugh A, B et C.

	1 points	2 points	3 points
Stade d'Encéphalopathie hépatique	Absente	Confusion	Coma
Ascite	Absence	Minime	Modérée
Bilirubine	< 35	35 – 50	> 50
Albumine	>35	28 – 35	< 28
TP	>50	40 – 50	<50

- La gravité est croissante avec la valeur du score :

- Child A : 5-6 points
- Child B : 7-9 points
- Child C : 10-15 points

➔ **Moyen mémotechnique = TABAC = TP / Albumine / Bilirubine / Ascite / cerveau**

## CONCLUSION :

- Cirrhose : maladie chronique
- Etiologie multiples dominées par l'HVC au Maroc
- Diagnostic clinique, biologique, imagerie +/- histologie
- PEC lourde en cas de cirrhose décompensée
- Transplantation hépatique si cirrhose décompensée
- Prévention : de la transmission des virus B et C, vaccination élargie contre l'HVB.



## INTRODUCTION :

- Hépatite aigue : Inflammation aigue au niveau du foie plus au moins une nécrose hépatocytaire (< 6 mois)
- Urgence thérapeutique : risque d'hépatite fulminante
- Traduction clinique variable: formes asymptomatiques, symptomatique, formes graves
- Traduction biologique: cytolysse de plus de 10 fois la normale
- Virus A, B, C, D, E = grande majorité, autres virus: herpes virus, Epstein-Barr, CytomégaloVirus,...
- Traitement : symptomatique et étiologique

## CAT :

### A-Démarche diagnostique :

#### 1-Interrogatoire :

- Age, Comorbidité, ATCD : Prise médicamenteuses, alcool, Comportement sexuel à risque, Immunodépression (VIH...)
- Signes fonctionnels : souvent asymptomatique +++
  - Colique hépatique
  - Troubles digestifs
  - Céphalées
  - Prurit et urticaire.

#### 2-Examen clinique :

Signes généraux :

- Syndrome pseudo-grippal : asthénie, fièvre, myalgie et arthralgie
- Ictère ou sub-ictère.

Signes physiques :Rechercher :

- Hépatomégalie (décrire ses caractéristiques++)
- Signes de l'IHC : Ictère, angiome stellaire, érythrose palmaire, ongles blancs et hippocratisme digital
- Signes de l'HTP : CVC, splénomégalie, ascite.
- Examen somatique complet : maladies systémiques auto-immune, mélanodermie, hypogonadisme...

#### 3-Signes de gravité :

##### Clinique:

- Ages extrêmes
- Comorbidité
- Instabilité hémodynamiques
- Syndrome hémorragiques
- Signes neurologiques

##### Biologique : TP

< 50 %: hépatite grave

<50% et signes neurologiques:

- **Hépatite fulminante** : délai entre ictère et signes neurologiques < 2semaines
- **Hépatite subfulminante**: délai>2 semaines

#### 4-Bilan étiologique initial:

- Bilan virologique:
  - Ac anti VHA: IgM (hépatite A)
  - Ag HBs et Ac anti-Hbc IgM (hépatite B aigue)
  - Ac Anti-HVC, ARN VHC/PCR (hépatite C aigue)
  - Ac Anti-VHD IgM (si AgHBs+): surinfection par le delta.
- Échographie abdominale: état du foie et de l'arbre biliaire...

#### Bilan de 2<sup>ème</sup> intention:

- Ac anti-HVE IgM (hépatite E)+++
- Bilan immunologique+++
- Bilan virologique (CMV, HSV, EBV): si tableau Clinique évocateur

### B-Etiologies :

- Virus : Hépatite A, Hépatite B , Hépatite C , hépatite E
- Hépatites toxiques : médicamenteuses, alcooliques, amanite phalloïde
- Hépatites hypoxiques : foie de choc
- Hépatites bactériennes (leptospirose)
- Syndrome de Budd-Chiari
- Les hépatites auto-immunes
- La maladie de Wilson

### C-Pec thérapeutique :

#### a-But:

- Guérir malade
- Éviter l'aggravation de la maladie + Éviter les complications à court terme + Éviter l'évolution vers la chronicité (B et C)

#### b-Moyens:

##### 1- Critères d'Hospitalisation :

- Fièvre >38°,5 depuis plus de 48H (risqued'hépatite herpétique)
- Consommation de plus de 3g/j de paracétamol dans les jours précédents.
- Syndrome hémorragique
- Douleurs abdominales intenses : HCD, risque de maladie thrombotique (Sd de Budd Chiari)
- Ascite
- BB : TP<50%, Anémie ou leucopénie, IRA
- Terrain : Comorbidités (cirrhose, cardiopathie, IRC), Co-infection VIH, Grossesse ou post partum

## 2- Arrêt de tous les médicaments non indispensables :

→ Cas du paracétamol : administrer rapidement de la N-acétylcystéine ( 4 – 10 h au plus tard après l'ingestion)

## 3- Arrêt de l'alcool , prévention du délirium Tremens , Cortico si formes severes

## 4- En cas d'hépatite virale commune :

- Aucun TT virale spécifique
- Mesures d'hygiène selon le virus.
- Repos et surveillance pour : hépatite A, B, E
- Traitement antiviral (interféron) : hépatite C aigue
- Enquête familiale : transaminases & Serologies + vaccination ( anti-VHB ) des sujets séronégatifs

**4. Hépatite cholestatique :** TT du prurit

## 5. Hépatite fulminante : urgence médico-chirurgicale

Indications de la Transplantation hépatique :

\*Encéphalopathie stade II (confusion OU COMA)

\*Et TP ou facteur V : < 30% si âge > 30 ans, < 20 % si âge < 30 ans

## 6. Traitement d'autres étiologies

## E-Prévention :

<b>1. Hépatites A, E :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Mesures d'hygiène simples</li><li>▪ Enquête : source de contamination</li><li>▪ Prophylaxie passive : immunoglobulines (entourage)</li><li>▪ Protection immédiate mais transitoire</li><li>▪ Vaccin HVA: HAVRIX 1 injection (IM: deltoïde) puis un rappel à 6 mois ou 1 an</li><li>▪ Qui vacciner ? : voyageurs, militaires, enfants ?</li><li>▪ Vaccin HVE: (Chine)</li></ul>	<b>2. Hépatite B, D :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>● Contrôle du sang et dérivés</li><li>● Mesures générales : lutte contre les IST, matériel à usage unique, stérilisation correcte</li><li>● Immunisation passive : immunoglobulines</li><li>● Protection immédiate mais transitoire (Nné /mère AgHBS)</li><li>● Vaccination (immunisation active) = +++</li><li>● Efficacité : 95%</li><li>● Pas de contre-indication</li><li>● Qui vacciner ? : tout le monde +++</li><li>● Pas de vaccin pour le Delta</li></ul>
<b>3. Hépatite C :</b> Comme HVB, Pas de vaccin	

## **CONCLUSION :**

- Devant une cytolysé hépatique , il est essentiel de détecter des signes d'hépatite aigue grave ( baisse du TP et signes d'encéphalopathie )
- L'alcool, les médicaments et les virus : les 3 grandes causes d'hépatite aigue cytolytique
- Le traitement et pronostic dépendent de la cause
- Hépatite aigue : inflammation et/ou nécrose aigue des hépatocytes < 6mois
- Sur la plan clinique : ictère, décoloration des selles, urines foncées, hépatalgie, nausées, vomissements, fièvre, altération de l'état général.
- Sur la plan biologique, l'hépatite est classiquement définie par une cytolysé hépatique >5N
-

## Q : 133– EPIDEMIOLOGIE DES HEPATITES VIRALES B ET C (VHB –VHC)

### INTRODUCTION :

- Les hépatites virales représentent un groupe de maladies du foie caractérisées par une inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale.
- Le terme « hépatite » est réservé aux maladies associées aux virus ayant un véritable hépatotropisme.
- Cinq Virus hépatotropes : VHA, **VHB**, **VHC**, VHD, VHE.
- Evolution vers la chronicité pour le VHB et VHC, avec risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.
- C'est une maladie à déclaration obligatoire

### EPIDEMIOLOGIE DU VHB :

#### **A- Prévalence :**

- Variable selon les pays : Maroc zone de moyenne prévalence.
- Dans le monde : Environ 350 millions de porteurs chroniques.

#### **B-Agent pathogène :**

- Virus à ADN double brin, enveloppé
- Famille : Hépadnaviridae.
- Réservoir uniquement humain : le sujet porteur du virus est contagieux

#### **C-Mode de transmission :**

Le virus est présent dans le sang et autres sécrétions (salive, larmes, sperme).

##### **1- Parentérale :**

- Transfusion de sang ou de produits sanguins (devenue rare).
- Toxicomanie intraveineuse, tatouage, piercing, acupuncture, soins dentaires.
- Accident d'exposition au sang chez le personnel soignant.

##### **2- Sexuelle :**

- Rapports sexuels non protégés avec un sujet infecté par le VHB.
- Toujours rechercher d'autres maladies sexuellement transmissibles chez un patient ayant une hépatite B(VIH ++).

##### **3- Materno-foetale :**

- Au moment de l'accouchement.
- Taux élevé de passage à la chronicité (80%)

### EPIDEMIOLOGIE DU VHC :

#### **A- Prévalence :**

- Variable selon les pays :
  - Zones de forte endémie (1.2 – 1.5%) : Japon, Europe du Sud.
  - Zones de prévalence moyenne (0.5 – 1%) : Europe du nord.
- Prévalence élevée chez les usagers de drogues par voie intraveineuse et les sujets infectés par le VIH.

#### **B-Agent pathogène :**

- Famille : Flaviviridae (Hepacivirus)
- Virus à ARN, enveloppé avec plusieurs génotypes.

#### **C-Mode de transmission :**

→ La contamination par le virus de l'hépatite C nécessite le contact entre le sang d'un sujet infecté et le sang d'une personne indemne.

##### **1- Parentérale +++ :**

- Transfusion de sang et de dérivés sanguins (devenue rare).
- Antécédent de : Intervention chirurgicale lourde, séjour en réanimation, accouchement difficile, hémorragie digestive.
- Toxicomanie IV ou intra-nasale (partages de la paille avec risque de lésions de la muqueuse des fosses nasales), Tatouage, acupuncture.
- Hémodialyse.

##### **2- Materno-foetale :**

- Rare.
- Plus fréquente en cas de co-infection avec le VIH.

##### **3- Sexuelle :**

- Exceptionnelle.
- Risque présent si rapport sexuel pendant les règles ou co-infection VIH – VHC.

##### **4- Formes sporadique :** 10% des cas.

### CONCLUSION :

- Problème de santé publique national et mondial +++.
- Répartition variable dans le monde.
- La vaccination reste le seul traitement préventif efficace pour le VHB.
- Par contre, il n'existe pas de vaccin contre l'hépatite C, c'est pourquoi la prévention de l'infection par le VHC passe par la réduction du risque d'exposition au virus dans les établissements de soins et parmi les populations à risque.

# Q134 : SEMIOLOGIE CLINIQUE (INTERROGATOIRE ET EX PHYSIQUE) DES DIARRHEES CHRONIQUES

## INTRODUCTION :

- Une diarrhée chronique se définit par l'émission de selles trop abondantes > 300 g/j et/ou trop fréquentes >3 selles/j, évoluant depuis plus d'un mois de façon continue ou intermittente.
- Les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses : lésionnelles, motrice, osmotique, mal-absorption, sécrétoire et exsudative.
- L'affection responsable peut être gastrique, pancréatique, intestinale, mais aussi extra-digestive, métabolique, endocrinienne ou neurologique.
- Eliminer diag différentiel : fausse diarrhée de constipation, incontinence anale, émission rectale de substances non fécales (glaires, sang..)

## SEMIOLOGIE CLINIQUE :

### 1/ Interrogatoire :

#### a-Age

#### b-Antécédents :

- Personnels : Comorbidités, endocrinopathies, Intervention chirurgicale antérieure (estomac, grêle) ; Notion de voyage
- Familiaux : Affections héréditaires (certaines pancréatites, néoplasie endocrinienne multiple, MICI, troubles fonctionnels intestinaux)
- Prise médicamenteuse, éthylisme chronique

#### c-Caractères de la diarrhée :

- Etat du transit intestinal antérieur.
- Installation : brutale ou progressive.
- Caractère continu ou rémissions spontanées.
- Fréquence des émissions et horaire de répartition dans le nyctémère (nocturnes, matinales, post-prandiales)
- Impériosité, incontinence fécale ou suintements anaux.
- Aspect des selles :
  - Des selles volumineuses, souvent décolorées, non sanglantes, graisseuses, laissant une tache d'huile sur l'eau de la cuvette ou sur le papier, accompagnées de douleurs périombilicales, de ballonnements, sont souvent des selles de **maldigestion ou de malabsorption**
  - Des selles fréquentes, peu abondantes, mêlées de mucus et de sang, accompagnées d'épreintes, de fauxbesoins, suggèrent une **pathologie colique organique** (tumeur ou maladie inflammatoire)
  - Des selles très liquides, aqueuses, sans graisse ni sang, sont le fait des diarrhées hydro-électrolytiques parfois banales, par **simple accélération du transit colique**, ailleurs plus sévères, **diarrhées motrices d'origine endocrinienne ou neurologique**, où l'on retrouve dans les selles les aliments ingérés quelquesheures avant.
  - Des selles liquides, contenant des parcelles dures, sont le fait de la **fausse diarrhée de la constipation**.
- Facteurs déclenchants : influence du repas, du jeûne.
- Efficacité des traitements déjà prescrits (ralentisseurs du transit).
- Prise antérieure de laxatifs.

#### d-Signes fonctionnels associés :

- Signes digestifs : douleurs abdominales, Nausées, vomissements, anorexie, Sd rectal (tumeur rectale ou rectite), Sd de Kœnig (lésion intestinale sténosante ou inflammatoire)
- Signes extra-digestifs de retentissement : carences nutritionnelles et/ou vitaminiques (malabsorption), et d'orientation : Hyperthyroïdie (diarrhée motrice)

### 2/ Examen clinique : complet

- Signes généraux : Retentissement sur le poids, Signes de déshydratation, Fièvre, AEG, Sd anémique
- Signes carenciels, essentiellement lors des diarrhées chroniques :
  - . Œdème (hypoprotidémie)
  - . Des hématomes ou une tendance au saignement spontané (carence en vitamine K)
  - . Des crampes, une tétanie (hypocalcémie et donc carence en vitamine D)
  - . Des troubles des phanères : (cheveux fins, cassants, onychodystrophie), carence en vitamines hydrosolubles(groupe B, PP)
  - . Une glossite, une perlèche (carence en vitamines hydrosolubles et en fer).
- Signes physiques : examen abdomino-pelvie, aires GG et complet à la recherche de signes d'orientation extra-digestifs

### 3/Signes d'organicité de la diarrhée chronique :

Anamnèse	Examen physique
o Début abrupt et récent (moins de 3 mois)	o Déshydratation
o Diarrhées constantes (plutôt qu'intermittentes)	o Anémie (pâleur, tachycardie)
o Diarrhées nocturnes	o Goitre
o Perte de poids importante ( 10 %)	o Masse abdominale
o Rectorragies	o Examen ano-rectal (atteinte périanale, masse rectale, sang)
	o Aphtes buccaux
	o Érythème noueux, Pyoderma gangrenosum, dermatite herpétiforme

## CONCLUSION :

- L'interrogatoire bien conduit et l'ex clinique complet permettent souvent d'orienter le dg qui seraconfirmé par les explorations paracliniques.

## Q 135 : - ELEMENTS DISTINCTIFS ENTRE LA MALADIE DE CROHN ET LA RCH

### INTRODUCTION :

- **MICI**= Maladies inflammatoires chroniques intestinales=affections digestives inflammatoires d'évolution prolongée et d'étiologie inconnue :
  - . La recto-colite hémorragique RCH
  - . La maladie de Crohn
  - . Les colites indéterminées 10%
- Physiopathologie est complexe et encore imparfaitement élucidée, faisant intervenir une prédisposition génétique, des désordres immunologiques ainsi que des facteurs environnementaux.
- La clinique est le plus souvent dominée par des manifestations digestives.
- Les TT médicaux de la RCH et la maladie de Crohn sont assez similaires, et constituent un domaine en développement avec l'émergence récente de nouvelles molécules. En revanche, les approches chirurgicales sont très différentes pour l'une et l'autre de ces 2 maladies.

### ELEMENTS DISTINCTIFS ENTRE LA MALADIE DE CROHN ET LA RCH :

Caractères	RCH	MALADIE DE CROHN
<b>Génétique</b>	Pas de mutation de NOD2- CARD15	Mutation possible de NOD2-CARD15
<b>Effet du tabac</b>	Protecteur	Aggravant
<b>Immunobiologie</b>	Profil cytokinique Th2	Profil cytokinique Th1
<b>Clinique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Emissions glairo-sanglantes :</li> <li>- Douleurs abdominales :</li> <li>- Fièvre :</li> <li>- Lésions ano-périnéales+++ :</li> <li>- Fistule digestive :</li> <li>- Masse abdominale :</li> <li>- Manifestations extra-digestives :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fréquentes</li> <li>- Inconstantes</li> <li>- Fréquente</li> <li>- Exceptionnelles</li> <li>- Moins de 1%</li> <li>- Rare</li> <li>- Fréquentes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plus rare</li> <li>- Presque constantes, à droite+++</li> <li>- Rare</li> <li>- Fréquentes</li> <li>- 10%</li> <li>- Possible en FID</li> <li>- Fréquentes</li> </ul>
<b>Topographie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Localisation :</li> <li>- Distribution :</li> <li>- Profondeur :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rectum et/ou colon</li> <li>- Uni-segmentaire</li> <li>- Superficielle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De la bouche à l'anus</li> <li>- Plurisegmentaire</li> <li>- transmurale</li> </ul>
<b>Sérologie :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pANCA fréquents</li> <li>- ASCA rares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pANCA rares</li> <li>- ASCA fréquents</li> </ul>
<b>Endoscopie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspect général :</li> <li>- Muqueuse :</li> <li>- Ulcérations :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Monomorphe, continu, circulaire.</li> <li>- Congestive et granitée, fragile et hémorragique, glaires et pus.</li> <li>- Inconstantes, punctiformes, étendues et superficielles.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polymorphe, discontinu, asymétrique</li> <li>- Erythémateuse, boursouflée</li> <li>- Presque constante, aphte, superficielle, creusante</li> </ul>
<b>Principal examen d'exploration :</b>	- recto-coloscopie	- dirigé par la clinique (colo, fibroscopie...)
<b>Histologie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflammation :</li> <li>- Sous-muqueuse :</li> <li>- Zones saines :</li> <li>- Muco-sécrétion :</li> <li>- Fissures :</li> <li>- Sténoses :</li> <li>- Abscesses cryptiques</li> <li>- Granulome épithélioïde :</li> <li>- Dégénérescences carcinomateuses :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muqueuse</li> <li>- Vasodilatation</li> <li>- Non, lésions continues et homogènes</li> <li>- Non</li> <li>- Non</li> <li>- Rares</li> <li>- Nombreux</li> <li>- Non</li> <li>- Variable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Transmurale (maladie de la paroi)</li> <li>- Œdème</li> <li>- Oui, lésions discontinues et hétérogènes</li> <li>- Conservée</li> <li>- Oui</li> <li>- Fréquentes</li> <li>- En foyer</li> <li>- Oui</li> <li>- Exceptionnelle</li> </ul>
<b>Diagnostic différentiel :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Crohn</li> <li>- Colites infectieuses</li> <li>- cancer colorectal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- RCH</li> <li>- Lymphome</li> <li>- Tuberculose</li> </ul>
<b>TRT chirurgical :</b>	- Colectomie totale + Anastomose iléo-anale ou iléo-rectale.	- A éviter car risque de récurrence... => chirurgie segmentaire.

### CONCLUSION :

- La maladie de Crohn et la RCH sont les 2 principales entités constituant les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).
- La distinction entre RCH et une forme colique de Md de Crohn peut être **difficile**. Ces formes frontières sont dénommées « colites inclassées »

### INTRODUCTION :

- MICI=affections digestives inflammatoires d'évolution prolongée et d'étiologie inconnue.
- RCH : maladie inflammatoire caractérisée par une atteinte superficielle non transmurale limitée au colon. Elle touche constamment le rectum et remonte plus ou moins haut sur le colon jusqu'à constituer au maximum une pancolite lorsqu'elle atteint le cœcum.
- L'anus et le reste du TD : indemnes, contrairement à la maladie de Crohn.
- Maladie chronique évolue par poussées.
- La principale complication à long terme est le cancer colorectal.
- Traitement lourd et coûteux.

### TRAITEMENT :

#### A- But :

- Traiter les poussées (TT d'induction) et diminuer l'intensité et la durée de la poussée.
- Prévenir les rechutes (TT d'entretien) afin de préserver une qualité de vie normale.
- Eviter les complications et ainsi la chirurgie.
- Les traitements doivent avoir une tolérance acceptable.

#### B- Moyens : Pas de TT curatif

##### 1. Mesures générales :

- Régime sans fibres et sans lactose
- Régime hypercalorique et hyperprotidique
- En cas de poussée, antispasmodiques, antalgiques.
- Eviter les AINS
- Prévention des complications du décubitus

##### 2. Mesures de réanimation :

- Nutrition parentérale totale
- Correction des désordres électrolytiques
- Transfusion si besoin

##### 3. TT médical :

- Les salicylates : 5-ASA 5-amino-acide salicylique -> Mésalazine (Pentasa®), Sulfasazaline

\*Les dérivés aminosalicylés exercent une action anti-inflammatoire locale sur les parois du côlon et du rectum

\*Ils existent en comprimés, suppositoires (atteinte limitée au rectum) ou lavements (atteinte du rectum et partie G du colon)

**POSOLOGIE de Mésalazine cp 500mg : (=1cp=500mg)**

\*Dose élevée en poussée (3g/j)

\*A maintenir 3 semaines à 1 mois après la rémission puis **dose d'entretien**.

\***Traitement d'entretien** : On baisse la dose à 1.5- 2 g/j

**POSOLOGIE de Pentasa suppo: Généralement 1 sup le soir => A garder 3 semaines à 1 mois**

\***Puis traitement d'entretien (diminuer progressivement les doses)** : 1 suppo/j puis 1 suppo/2j puis 1 suppo/3j.

- Les corticoïdes : 1mg/kg/j, permettent une amélioration rapide des symptômes de la rectocolite hémorragique.

\*Voie parentérale : Méthylprednisolone

\*Voie orale : Prednisone (cortancyl®), Prednisolone (Solupred®), Budesonide à action topique, peu absorbé par voie digestive

\*Voie rectale : lavement (Bethnesol, Colofoam), **Préparation magistrale** : 2 cp de corticoïdes effervescents+ Smecta+ eau tiède  
=>Lavement à mettre le soir, en se mettant sur le côté gauche puis se mettre sur le ventre

- Les immunosuppresseurs :

- Azathioprine (Imurel®), 6-mercaptopurine, Méthotrexate, Cyclosporine.
- Après un bilan pré-immunosuppresseur négatif

- Les immunomodulateurs :

- Anticorps anti-TNFα (Rémicade® Remsima, Humira, Simponi) à usage hospitalier
- Après un bilan infectieux négatif

##### 4. Traitement chirurgical : 2 techniques

- Colectomie totale et anastomose iléo-anale
- Colectomie subtotalaire et anastomose iléo-rectale.

### C- Indications :

#### A-Traitement des poussées :

- **Forme distale** : TT locaux 4 à 6 semaines, puis diminution progressive de la posologie

**- Forme étendue :**

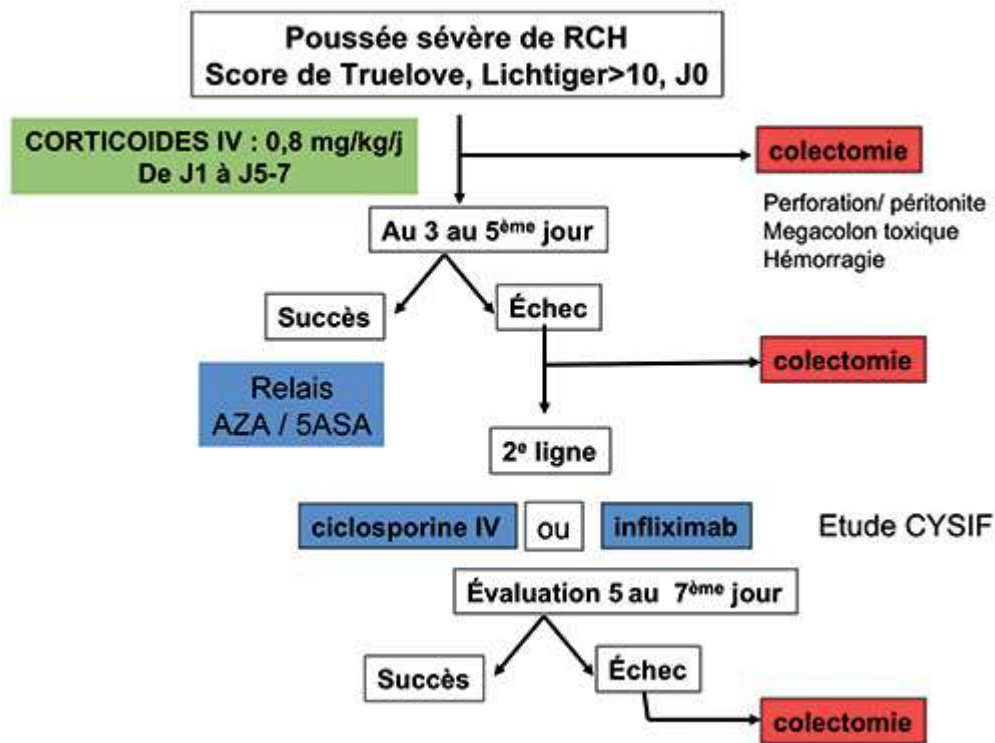
	Légère	Modérée	Sévère
Nombre de selles/24h	< 4	4-6	> 6
Température	Afébrile	Etat subfébrile	> 37,8°C
Pouls (bpm)	Normal	60-90	> 90
Hémoglobine (g/l)	> 110	105-110	< 105
VS (mm/h)	< 20	20-30	> 30

**Forme minime ou modérée :**

- Mesures diététiques
- 5 ASA par voie orale 3 à 4g/j pendant 4 à 6 semaines puis diminution progressive de la posologie

**Forme sévère = colite aiguë grave**

- Réanimation, surveillance pluri-quotidienne
- corticoïde en IV à la dose de 0.8 mg/kg/j
- alimentation parentérale stricte et antibiothérapie,
- si échec : cyclosporine, Anti-TNF, ou chirurgie.
- Surveillance médico-chirurgicale



**B-Traitement d'entretien :**

- Salicylés (5 ASA ou mesalazine) et l'azathioprine.
- Surtout après des poussées rapprochées ou formes d'emblée sévères ayant répondu au TT médical

**C-Indications chirurgicales :**

- . Les poussées ou formes chroniques résistantes au traitement médical.
- . Les colites aiguës graves résistant au traitement médical de 1ère et 2ème lignes
- . Les perforations ou les hémorragies massives.
- . Dysplasie ou adénocarcinome.

**D- Surveillance :**

- Au cours des poussées graves : clinique (pouls, TA, température, palpation abdominale), biologique et ASP.
- Coloscopie avec biopsie étagée annuel après 10 ans d'évolution.

**CONCLUSION :**

- Les traitements médicaux de la RCH et la maladie de Crohn sont assez similaires, et constituent un domaine en développement avec l'émergence récente de nouvelles molécules.
- En revanche, les approches chirurgicales sont très différentes pour l'une et l'autre de ces 2 maladies.



### INTRODUCTION :

- Problème de santé publique +++
- La tuberculose intestinale est une maladie infectieuse due au Bacille de Koch (BK).
- L'atteinte digestive arrive à la 3ème place après la tuberculose pulmonaire et pleurale.
- Localisation intestinale = la plus fréquente des localisations digestives après l'atteinte péritonéale
- Les différents modes de contamination par le BK:
  - Voie exogène : lait non pasteurisé /dérivés ou Voie endogène : déglutition (crachat contaminée de BK en cas de TB pulmonaire)
- Le diagnostic repose sur les données de la coloscopie couplée à la biopsie : bactériologie / histologie
- Traitement : anti-bacillaires.

### DIAGNOSTIC :

#### A. Clinique :

**1-Interrogatoire :** Age, comorbidités, ATCD de TB ou contage TB...

#### - **Signes fonctionnels**

**Signes généraux :** Amaigrissement, Fièvre, anorexie, Aménorrhée, sueurs nocturnes.

#### **Signes digestifs :**

- Douleurs abdominales : Siège dans la FID, en para-ombilical ou en hypogastrique.
- Trouble de transit :
  - . Diarrhée résistante au traitement symptomatique.
  - . La constipation est presque aussi fréquente, entrecoupée de débâcles diarrhéiques
  - . Alternance diarrhée constipation
- Syndrome de Koenig (syndrome sub-occlusif) car atteinte hypertrophique, sténose de la région iléo-coecale.

#### **2-Signes physiques :**

- Masse abdominale (FID), ferme, sensible, mal-limitée et correspondant à l'hypertrophie iléo-cæcale, parfois un simple empatement de la FID.
- Parfois, une symptomatologie de péritonite aiguë, d'occlusion intestinale ou de perforation.
- Adénopathie (surtout sus-claviculaire et inguinale)
- Autres : Ascite, épanchement pleural,...

#### B. Paraclinique :

**1-Bilan Biologie :** non spécifique,

**2-Bilan phtysiologique :**

- IDR, recherche de BK dans les crachats (examen direct, culture.), PCR, Dosage du Quantiféron.
- Rechercher d'autres localisations (20 – 40 %) : Rx thoracique susyématicque

**3-Imagerie : Echographie/ TDM abdominale**

- Echographie : Recherche un épaissement de la paroi digestive = classique image en cible
- TDM abdominale : épaissement intestinal mural et circonférentiel symétrique et modéré rétrécissant la lumière en regard.
- Recherche des lésions en faveur d'une autre localisation de la tuberculose : des adénopathies profondes, ascite, granulations péritonéales
- Recherche de complications : fistules, collections abcédées...

**4-Endoscopie :**

- Iléo-coloscopie : C'est l'examen clé du diagnostic qui peut montrer :
  - . Un caecum rétracté avec une muqueuse pseudo-polypoïde ou ulcérée.
  - . Iléon terminal : rétrécissement, sténose, ulcérations
- + réalisation de biopsie pour l'examen anatomopathologique et bactériologique.

**5-Histologie :**

- Granulome épithélio-giganto-cellulaire +++ avec Nécrose caséuse = évocatrice de tuberculose
- Présence de BK : PCR, Culture (2 à 3 semaines)

#### C. Les formes cliniques :

- Forme pauci symptomatique
- Forme asymptomatique
- Forme chirurgicale : occlusion, perforation (péritonite asthénique +++), hémorragies, fistules.
- Formes anatomo-pathologique :
  - Forme hypertrophique : Épaississement de la paroi intestinale (syndrome occlusif)
  - Forme ulcéreuse (perforation, fistules)
  - Forme ulcéro - hypertrophique
  - Forme fibreuse : rétraction du caecum

## **D. Diagnostic positif :**

### **1. Diagnostic évoqué sur un faisceau d'arguments :**

- Terrain : enquête étiologique à la recherche de notion de contagion TB, atcd bacillaires, consommation de produits laitiers non pasteurisés...
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- Une masse abdominale à l'échographie ou au scanner.
- Aspect endoscopique à l'iléo-coloscopie : ulcérations, rétrécissement, sténose
- Le bilan physiologique et les autres localisations tuberculeuses consolident le diagnostic.

### **2. Diagnostic de certitude :** Il repose sur :

- La mise en évidence de granulomes tuberculoïdes avec nécrose caséuse sur des biopsies per endoscopiques sur muqueuse pathologique
- Et/ou La mise en évidence de Mycobacterium tuberculosis par PCR sur biopsies per endoscopiques.

## **E. Diagnostic différentiel :**

1. Clinique : les diarrhées chroniques
2. Radiologique : Les atteintes du carrefour iléo – cæcales (Crohn +++)
3. Endoscopique : maladie de Crohn +++
4. Histologique : maladie de Crohn +++
  - Sur le plan endoscopique : même aspect car atteinte de toute la paroi intestinale
  - Sur le plan radiologique : transit du grêle : même image sauf que l'atteinte dans le CROHN est diffuse.
  - Sur le plan histologique : granulome dans le CROHN aussi mais absence de nécrose caséuse.

## **G. Évolution :**

- Favorable : disparition des symptômes, augmentation du poids, .....
- Défavorable : miliaire, complications

## **CONCLUSION :**

- Problème de santé publique
- Coexistence de TBK pulmonaire et abdominale : Péritonéale, Atteinte intestinale, Hépatique
- Tuberculose péritonéale +++ : ascite, sujet jeune
- Carrefour iléo- cæcale : rare, mais problème de diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn
- Traitement : médical (anti-bacillaires), chirurgie (complications)

## Q : 138– PHYSIOPATHOLOGIE DE LA LITHIASE BILIAIRE

### INTRODUCTION :

- La lithiase biliaire est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires ou la vésicule biliaire.
- C'est une affection très fréquente qui touche les femmes plus que les hommes.
- Le pic se situe vers 60 ans.
- La lithiase biliaire est asymptomatique dans 80% des cas, de découverte fortuite, généralement au cours d'une échographie abdominale.
- Les complications sont variées, parfois révélatrices : cholécystite, fistules, angiocholites, pancréatites ...
- Le traitement des lithiases symptomatiques repose sur la cholécystectomie, de préférence par coelioscopie.

### PHYSIOPATHOLOGIE :

#### A- COMPOSITION DE LA BILE :

La bile est sécrétée en continu par le foie, puis stockée dans la vésicule biliaire qui la concentre, elle est principalement formée d'eau et d'acides biliaires, de sels biliaires, de cholestérol, de phospholipides (lécithines) de pigments biliaires et de plusieurs ions.

#### B- TYPES DE CALCULS BILIAIRES :

Il existe 2 types de calculs biliaires (La lithiase médicamenteuse étant exceptionnelle) :

##### 1- Cholestéroliques : 80%

- Jaunes, dures, radio-opaques.
- Calculs mixtes (cholestérol + bilirubine de calcium) : 80%
- Calculs purs : 20%

##### 2- Pigmentaires : 20%

- Calculs noirs : Dures, radio-opaques dans 50% des cas, constitués de sel calcique, de bilirubine.
- Calculs bruns : Mous, radio-transparents formés principalement de bilirubinate et de palmitate de calcium.

#### C- FORMATION DES CALCULS BILIAIRES :

**Cholestéroliques :** Formation en trois phases :

##### a- Sursaturation de la bile en cholestérol :

Normalement, le cholestérol est solubilisé dans la bile sous la forme de micelles (agrégats de cholestérol, d'acides biliaires et de phospholipides).

Si la concentration en cholestérol augmente, la capacité de micellisation est dépassée et le cholestérol est incorporé dans des vésicules.

##### b- Cristallisation des calculs : les vésicules vont s'agglomérer pour former des liposomes.

Les phospholipides se solubilisent et les cristaux de cholestérol se détachent.

Ces cristaux de cholestérol enfermés dans le mucus vésiculaire constituent le sludge.

##### c- Agglomération de cristaux en calculs : Cette étape est favorisée par la stase de la bile et l'hypo-motilité de la vésicule.

##### Calculs pigmentaires :

- La formation des calculs bruns a lieu au sein des voies biliaires intra ou extra-hépatiques.
- Elle peut être secondaire à une stase provoquée par un obstacle sur les voies biliaire ou à une infection de la bile qui provoque un changement dans sa composition, les bêta-glucuronidases bactériennes vont alors hydrolyser la bilirubine conjuguée.
- Les calculs noirs se forment dans la vésicule biliaire.
- La concentration de la BNC ↑ et la bilirubine précipite en bilirubinate de calcium lorsque les capacités de solubilisation sont dépassées.

### FACTEURS DE RISQUE DE LA LITHIASE BILIAIRE :

#### 1- Cholestérolique :

- Age > 60 ans, sexe féminin.
- Obésité, sédentarité, régime alimentaire hypercalorique, riche en glucides.
- Prédisposition familiale.
- Grossesse.
- Traitement : Contraceptifs oraux, Hypolipémiants (fibrates) ...
- Maladies et résections iléales, montages chirurgicaux pour traiter l'obésité : Crohn, résection, by pass gastrique → ↓ de la réabsorption d'acides biliaires → la bile devient lithogène.
- Mucoviscidose : l'insuffisance pancréatique diminue l'absorption d'acides biliaires.

#### 2- Pigmentaire :

- Calculs noirs : Hémolyse chronique (Drépanocytose, thalassémie, paludisme ...), Cirrhose.
- Calculs bruns : Infection de la bile par des bactéries intestinales, Obstacle sur les VB .

### CONCLUSION :

- Lithiase biliaire : pathologie très répandue.
- Lithogénèse : processus complexe, pour avoir une idée globale sur la physiopathologie lithiasique, il faut avoir en tête le triangle de Small :
  - . C'est triangle équilatéral avec les 3 constituants essentiels de la bile, à savoir les phospholipides, les sels biliaires et le cholestérol.
  - . Il montre qu'une bile riche en phospholipides, en sels biliaires et pauvre en cholestérol est en phase micellaire.
  - . En revanche, une fois que nous avons une augmentation du taux de cholestérol avec une diminution du taux des sels biliaires, on se retrouve dans des zones de sursaturation, favorables à la formation de calculs.
- Principaux types : cholestéroliques les plus fréquents (80 %), pigmentaires (20%), mixtes.
- Traitement bien adapté pour éviter toute complication.



# Q : 139– HEPATITE CHRONIQUE VIRALE C : DIAGNOSTIC POSITIF ET PEC THERAPEUTIQUE

## INTRODUCTION :

- Les hépatites virales représentent un groupe de maladies du foie caractérisées par une inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale.
- Par définition, une hépatite chronique correspond à une persistance des signes cliniques et / ou biologiques **au-delà de six mois**.
- L'hépatite chronique virale : souvent asymptomatique.
- Elle évolue dans 30% des cas vers une cirrhose, favorisant la survenue d'un carcinome hépatocellulaire.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Clinique :

#### 1-Interrogatoire :

- Antécédents de :
  - ATCD de maladie hépato-biliaire , ATCD familial de maladies hépatiques ou métaboliques
  - Transfusion de sang ou de dérivés sanguins.
  - Intervention chirurgicale lourde, séjour en réanimation ...
  - Toxicomanie intraveineuse, acupuncture, tatouage, piercing.
  - Actes médicaux et paramédicaux (soins dentaires, endoscopie).
  - Rapports sexuels non protégés (même si la transmission sexuelle est exceptionnelle).
- Circonstances de découverte :
  - Asymptomatique (90 %) : découverte fortuite devant cytolyse ou lors d'un bilan sanguin systématique.
  - Symptomatique : Asthénie ++, Subictère, prurit, Douleur de l'hypochondre droit.
  - Stade de cirrhose et de complications.

#### 2-Examen clinique :

- Le plus souvent normal +++.
- Au stade de complications, peut monter :
  - Hépatomégalie dure, à surface irrégulière et bord inférieur tranchant → cirrhose compensée.
  - Signes d'HTP (Ascite, SMG, CVC ...), signes d'insuffisance hépatocell (Ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire...) → Cirrhose décompensée.

### B- Paraclinique :

#### Biologie :

- NFS : Une leucopénie, une thrombopénie suggèrent un hypersplénisme.
- Taux de transaminases ASAT, ALAT : élévation modérée.
- Gamma glutamyl-transférase, phosphatases alcalines : Habituellement normales.
- Une élévation de la bilirubine et une diminution du taux de prothrombine traduisent une insuffisance hépatocellulaire due à une cirrhose.
- **Sérologie virale** : Anticorps anti-VHC positif avec PCR quantitative (ARN VHC) positive.
- Toujours rechercher une co-infection VIH, VHB.

**Echographie hépatique** : Recherche des signes de cirrhose.

#### Histologie :

- Le diagnostic ne peut être affirmé que par biopsie hépatique (PBH).
- La fibrose peut être également évaluée par les moyens non invasifs (Fibroscann, Fibrotest, Fibrometre)

## PEC THERAPEUTIQUE :

### A- Bilan pré-thérapeutique :

- Recherche de comorbidité : Cardiopathie, co-infection VIH-VHB, fonction rénale, prise médicamenteuse.
- ATCD : Traitement antérieur anti-VHC.
- Evaluation virologique :
  - Détection et quantification de l'ARN du VHC.
  - Détermination du génotype et du sous-type.
- Evaluation de la sévérité de l'atteinte hépatique : Fibroscan, Fibrotest, PHB ...

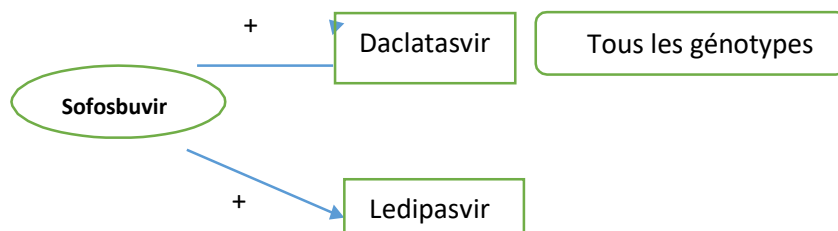
### B- Traitement :

**1- But** : Eradication du VHC + guérison du patient.

#### 2- Moyens :

- Interféron pegylé alpha 2a et 2b : actuellement n'a plus de place dans le TT, préférer les antiviraux directs : durée du traitement plus courte
- Ribavirine.
- Antiviraux directs : Sofosbuvir, Daklatasvir, Ledipasvir, .....

**3- Combinaisons thérapeutiques** : Disponibles au Maroc.



#### **4-Durée du traitement :**

- Pas de cirrhose → 8 à 24 semaines.
- Cirrhose → 12 à 24 semaines.

#### **5- Indications du traitement :**

- Peut être proposé chez tous les patients infectés par le VHC.
- Recommandé en 1<sup>ère</sup> intention si fibrose sévère (>F2).
- Justifié si fibrose modérée (F2).
- Si pas de fibrose ou fibrose minimale : Traitement discuté cas par cas.

#### **C- Surveillance :**

- Consultation / mois, avec charge virale + transaminases à 1 mois et à la fin du traitement.
- Si Ribavirine : Surveillance régulière de l'hémogramme (par mois).

#### **D- Prévention :**

- Ni vaccin, ni sérothérapies.
- Prévention de la transmission +++ : Préservatifs, seringues à usage unique ...

#### **CONCLUSION :**

- Problème de santé public.
- Maladie à déclaration obligatoire.
- La HVC est maintenant curable
- Le VHC peut donner une hépatite chronique avec risque d'évolution vers cirrhose et le CHC → intérêt du dépistage précoce.
- Traitement en perpétuel changement.
- Prévention +++.

## INTRODUCTION :

- Anciennement appelés « colopathie fonctionnelle » ou « syndrome du côlon irritable », les troubles fonctionnels intestinaux (TFI) regroupent différentes entités dont la plus fréquente est le syndrome de l'intestin irritable.
- Ils sont définis par la présence de symptômes liés au tube digestif bas, chroniques et récurrents SANS anomalie organique (biologique, morphologique) et altérant la qualité de vie des patients
- Diagnostic d'élimination = éliminer toute autre affection organique
- Bien que le pronostic soit favorable, la PEC de ces patients peut s'avérer longue et difficile, avec un mauvais retentissement sur la qualité de vie.

## DIAGNOSTIC :

### A-Diagnostic positif :

- Diagnostic positif est clinique : repose essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen clinique
- Présence pdt au moins **12 semaines**, pas obligatoirement consécutives, dans les **12 mois** précédents (pour définir la chronicité), d'un inconfort ou de douleurs abdominales non expliqués par des anomalies structurelles ou biochimiques et qui ont au moins 2 des caractères suivants :
  - Amélioration par l'émission des selles.
  - Et/ou survenue associée à un changement de la fréquence des selles
  - Et/ou survenue associée à un changement de la forme des selles.

### B-Clinique :

#### 1. Symptomatologie fonctionnelle à rechercher lors de l'interrogatoire :

##### - La douleur abdominale chronique > 3mois :

- Siège : fosse iliaque, hypocondre, diffus, cadre colique.
- Intensité : paroxystique
- Type : spasmodique
- Soulagées par : l'émission de selles ou de gaz
- Fluctuante et sans rythme net : au réveil le matin, postprandiale, diurne.

##### - Troubles du transit :

- Diarrhée motrice : Selles nombreuses, ou peu abondantes, impérieuses, post prandiales, avec débris alimentaires.
- Constipation terminale ou de progression : Efforts de poussée, sensation d'évacuation incomplète. Sensation de blocage anorectal, manœuvres digitales pour faciliter l'évacuation des selles péri anales.
- Alternance constipation/ diarrhée : Le trouble dominant dans ce cas est la constipation (la diarrhée n'est que la conséquence que de la stase stercorale) : on parle de fausse diarrhée de constipation.

##### - Autres symptômes : Ballonnement abdominal, borborygmes, dyspepsie, émission de gaz, mauvaise haleine

##### - Symptômes extra intestinaux (30 à 80% des cas) : Céphalées, pseudo angor, lombalgies, dysurie, fatigue chronique...

##### - Symptômes absents : Altération de l'état général (appétit conservé, poids stable), rectorragie, émission de pus, réveils nocturnes

#### 2. Examen clinique : Aucune spécificité

- Absence de signes objectifs et abs de retentissement sur l'état général
- Examen abdominale : normal, parfois une sensibilité abdominale, météorisme.

### C-Paraclinique :

- Ils ne sont pas systématiques mais indiqués en cas de signe d'alarmes, ils sont orientés par le contexte, l'absence de réponse au traitement...
- Un seul but : éliminer une cause organique

#### a. Examens biologiques :

- BB minimal : NFS, VS, CRP, ionogramme, glycémie +/- TSH
- Copro-parasitologie des selles x 3j : n'ont un intérêt que s'il y a du sang, de la glaire, ou une diarrhée aiguë.

#### b. Coloscopie : Examen endoscopique qui explore la totalité du côlon et la dernière anse iléale est indiqué en cas :

- Signes récents ou récemment modifiés
- Antécédents familiaux de cancer recto-coliques
- Age > 40 ans
- Signe d'alarme
- résistance au TT symptomatique

#### c. Echographie abdominale : Indiquée particulièrement en cas de douleurs abdominales.

## TRAITEMENT

- Le traitement reste dans sa globalité symptomatique, adapté à la nature des symptômes (douleur, inconfort, trouble du transit)
- Il repose sur 3 volets :

#### 1-Mesures diététiques :

- . Selon la symptomatologie (Troubles du transit, Ballonnement)
- . Le régime doit être personnalisé selon le patient.

#### 2-Traitement symptomatique :

- . Les antispasmodiques : inhibition de la contraction musculaire lisse, pour les douleurs abdominales isolée.
- . Les adsorbants en cas de ballonnement : (argiles, charbon activé)
- . Les mucilages / laxatifs : constipation
- . Les ralentisseurs du transit : diarrhée (Loperamide)

#### 3-Approche psychologique : Psychothérapie, médicaments : Anxiolytiques, antidépresseurs à faible dose.

#### 4-Perspectives thérapeutiques : Probiotiques et Substances agissant sur les récepteurs de la sérotonine (sur les récepteurs viscéraux)

## CONCLUSION :

- Polymorphisme clinique
- Patient âgé de plus de 40 ans est tjrs suspect d'avoir une affection organique=> éliminer TOUTES les causes organiques avant d'évoquer ce Dg
- Une prescription selon les symptômes (1- 2 mois) avec l'approche psychologique en 1<sup>ère</sup> intention.

# Q 141 : - TRACHOME : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- Kératoconjonctivite due à chlamydia trachomatis, transmissible, d'évolution généralement chronique, caractérisée par la formation de follicules, une hyperplasie papillaire, un pannus cornéen et entraînant des lésions cicatricielles typique (OMS 1962).
- Transmission : Mains +++, sécrétions rhino-pharyngées, mouche (vecteur passif)
- 1<sup>ère</sup> cause de cécité curable dans le monde → Problème de Santé publique dans régions défavorisées : Maladie liée à la pauvreté.
- L'OMS a déclaré officiellement le 15 novembre 2016 l'élimination du trachome au Maroc en tant que problème de santé publique.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif est clinique, généralement évident en zone d'endémie. Le recours aux examens complémentaires est exceptionnel.

**1-Clinique :** On distingue cliniquement une phase inflammatoire et une phase cicatricielle

- **Trachome inflammatoire :** caractérisé par 3 signes très évocateurs :

    L'hyperplasie papillaire, les follicules, le pannus cornéen (voile opalescent et vascularisé qui descend du limbe sup vers le centre de la cornée)

- **Trachome cicatriciel :**

- . Les follicules et les papilles sont absentes mais seulement des cicatrices
- . La nécrose des follicules limbiques engendre les ocelles limbiques ou fossettes de Herbert, pathognomoniques.
- . Au niveau de la cornée, la cicatrisation du pannus laisse une opacité.
- . L'entropion-trichiasis résulte de la rétraction cicatricielle du tarse, entraîne l'opacification cornéenne
- . Au stade ultime, la cornée devient opaque, blanche, irrégulière, sèche, vascularisée, réalisant l'aspect classique d'œil de statue.

→ **Score OMS simplifié :** en 5 grades utile pour enquête épidémiologiques et de masse :

- Inflammation trachomateuse folliculaire (TF) : présence de 5 follicules ou plus sur la conjonctive tarsienne supérieure
- Inflammation trachomateuse intense (TI) : épaissement inflammatoire prononcé de la conjonctive tarsienne masquant plus de la moitié des vaisseaux profonds du tarse
- Cicatrices trachomateuses (TS) : présence de cicatrices sur la conjonctive tarsienne
- Trichiasis trachomateux (TT) : un cil au moins frotte sur le globe oculaire
- Opacité cornéenne (CO) : opacité cornéenne évidente recouvrant l'aire pupillaire.

→ Plusieurs signes peuvent coexister chez un même patient.

## 2-Biologie

- Peu utilisable.

- Les méthodes de détection biologique de C. trachomatis se répartissent en méthodes de détection directe de la bactérie : culture cellulaire, détection Ac nucléiques bactériens par PCR..... et recherche des anticorps : sérologie

## TRAITEMENT :

### A-but :

- Respecter les règles d'hygiène
- Dépister et traiter les affections concomitantes.
- Favoriser la cicatrisation rapide des lésions
- Éviter les complications

### B-Moyens :

- **Règle hygiène et nettoyage des mains**
- **Moyens médicaux :** Tétracyclines, macrolides, quinolones, sulfamides
- 3 schémas sont envisageables (efficacité identique)**
  - Azithromycine : prise unique per os 20mg/Kg
  - Azithromycine collyre 1 goutte x2/j pendant 3 jours.
  - Chlortétracycline : Pommade à 1% en application locale, 1 fois/j pendant 6 semaines

### -Moyens chirurgicaux :

- L'entropion-trichiasis doit être impérativement opéré.
- une greffe de cornée pourrait restaurer la vision, mais à résultats aléatoires

### C-Indications :

→ Approche communautaire recommandée par l'OMS: Stratégie CHANCE

- CH : chirurgie du trichiasis ;
- A : antibiothérapie des cas de trachome inflammatoire ;
- N : promotion de l'hygiène individuelle (nettoyage du visage) ;
- CE : les « changements de l'environnement » pour une meilleure hygiène collective, notamment à travers la gestion des déchets et l'approvisionnement en eau.

## CONCLUSION :

- Maladie ancienne, transmissible, chronique, endémique.
- Le trachome est une conjonctivite chronique à chlamydia avec des exacerbations et des rémissions fréquentes, survenant chez les enfants âgés de 3 à 6 dans certaines zones pauvres
- Les symptômes initiaux sont l'hyperhémie conjonctivale, un œdème palpébral, une photophobie et un larmoiement.
- Plus tard, une néovascularisation cornéenne et des lésions cicatricielles cornéo-conjonctivales et palpébrales surviennent.
- Le diagnostic est habituellement clinique.
- Le traitement repose sur des antibiotiques topiques ou systémiques



**INTRODUCTION :**

- Les uvéites sont des affections assez fréquentes et de diagnostic urgent = grave potentiellement cécitante
- **L'uvéite** : Inflammation endoculaire pouvant toucher l'iris, le corps ciliaire ou la choroïde, on distingue :
  - **l'uvéite antérieure** qui touche l'iris (**iritis**) et/ou le corps ciliaire (**cyclite**) encore appelée **iridocyclite**
  - **l'uvéite postérieure** qui touche choroïde (**choroïdite**), mais l'inflammation diffuse fréquemment à la rétine (**choriorétinite**) ou au vitré (**hyalite**)
  - l'uvéite intermédiaire ou parsplanite qui touche la pars plana.
  - la **panuvéite** ou uvéite totale touche toute l'uvée antérieure et postérieure.

**DEMARCHE DIAGNOSTIC**

**A-Anamnèse :**

- 1<sup>er</sup> temps fondamental du diagnostic étiologique à la recherche de :
- Antécédents familiaux, personnels, ophtalmologiques, mode de vie et facteurs de risque, statut sérologique
- Date et mode d'apparition, uni ou bilatéral, évolution, notion de récurrence, de TT, de bilans antérieurs
- Signes associés cutanés, rhumatologiques, ORL, génito-urinaire..

**- Signes fonctionnels :**

Uvéite antérieure :	Uvéite postérieure :
Début souvent aiguë.	Début plus insidieux
- BAV variable mais modérée	- BAV plus sévère.
- Douleurs oculaires	- L'œil reste le plus souvent blanc et indolore si l'uvéite n'est que post.
- Rougeur oculaire	- Myodésopsies (hyalite).
- Larmoiement, photophobie	- Scotome en cas d'un foyer chorio-rétinien.

**B-Examen clinique :**

Uvéite antérieur	Uvéite postérieur
- Œil rouge avec cercle périkératique	- Rougeur oculaire absente
- Précipités rétrocornéens	- Trouble vitréen : Tyndall inflammatoire, œuf de fourmi
- Effet Tyndall de chambre antérieure	- Œdème maculaire, œdème rétinien
- Synéchies irido-cristalliniennes	- Chorio-rétinite : foyer chorio-rétinien blanc jaunâtre mal limité
- Parfois un Hypopion	- Autres atteintes inflammatoires :
- <b>Parfois une atteinte post associée = panuvéite.</b>	Papillite, vascularite des artères ou des veines, et des cicatrices de foyers méconnus anciens sur les 2 yeux.

**- Examen clinique général extra-ophtalmologique :**

Recherche une maladie infectieuse, rhumatologique ou d'une maladie de système

**C-Examens complémentaires :** orientés par l'anamnèse et l'examen clinique.

**- A visée diagnostique :**

- . Angiographie fluorescéinique du FO
- . Angiographie au vert d'indocyanine
- . Tomographie à cohérence optique (OCT)
- . Echographie oculaire, en cas de trouble des milieux

**- Bilan minimal étiologique :**

- . NFS, VS, CRP (protéine C réactive)
- . Sérologies : syphilitique, toxoplasmose, virales (herpès, zona, cmv..)
- . IDR à la tuberculine +3BK crachats
- . Radiographie pulmonaire

**D-Diagnostic différentiel :**

-Tout **œil rouge, douloureux**, avec **BAV**, impose une consultation ophtalmologique urgente afin de rechercher les 3 causes :

- **Glaucome aigu par fermeture de l'angle**
- **Kératite aiguë**
- Uvéite antérieure aiguë.

**-Pseudo-uvéites :**

- Lymphome
- Leucémies
- Mélanomes intra-oculaires
- Rétinoblastome
- Corps étranger intra-oculaire profond méconnu

## ETIOLOGIES

### 1-Près de 50% des uvéites sont idiopathiques sans cause identifiée.

#### 2-Causes infectieuses :

- **Virales** : Herpès, Zona, CMV- HIV
- **Bactériennes** :
  - . Locales : **Infection ORL ou dentaire** de voisinage
  - . Générales : **Tuberculose**, Syphilis, brucellose, lèpre,...
- **Parasitaires** : toxoplasmose, toxocarose.
  - Toxoplasmose oculaire : 1<sup>ère</sup> cause d'uvéite post, peut être la conséquence d'une infection congénitale ou acquise.
  - Clinique: aspect de foyer chorioretinien actif ou cicatriciel
- **Mycosiques** : candida

#### 3-Causes inflammatoires :

- Spondylarthrite ankylosante : Uvéite antérieure hypertensive, récidivante, bilatérale
- Arthrites juveniles : cause la plus fréq des uvéites de l'enfant),
- Sarcoïdose : Uvéite granulomateuse antérieure et/ou postérieure
- Maladie de Behçet : uvéite à hypopion et vascularite rétinienne occlusive caractéristiques
- SEP : Uvéite antérieure granulomateuse
- Entérocolopathies inflammatoires chroniques : Episclérite associée ++
- Uvéites isolées : Syndrome de Fuchs, Syndrome de Posner-Schlossmann, Uvéite phaco-antigénique

#### **CONCLUSION :**

- Pathologie fréquente, Potentiellement cécitante.
- Malgré que l'uvéite antérieure est la plus fréquente , la forme postérieure reste la plus grave.
- Etiologies multiples : infectieuses, inflammatoires – immunologiques, idiopathiques
- Traitement symptomatique mais surtout étiologique

# Q 143 : - GLAUCOME AIGU PAR FERMETURE DE L'ANGLE (GAFA) :DIAGNOSTIC POSITIF ET TT

## INTRODUCTION :

- Glaucome= une neuropathie optique antérieure progressive qui se manifeste par des anomalies de la papille optique et des altérations subséquentes du champ visuel, pathologie multifactorielle dont hypertonie oculaire >21mmHg : principal FDR, le seul accessible à un TT.
- GAFA = Hypertonie oculaire brutale par arrêt de l'évacuation de l'humeur aqueuse due à la fermeture de l'angle irido-cornéen -> Blocage pupillaire.
- Plus rare que GPAO.
- C'est la plus grande urg médicale ophtalmologique : mettant en jeu le pronostic visuel par atteinte du nerf optique = atrophie optique et cécité
- Deux points clefs : les 2 yeux sont prédisposés, donc risque de bilatéralisation et risque de récurrence si on ne fait pas un TT préventif.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### 1- Anamnèse :

- En général chez la femme de plus de 50 ans
- ATCD de crises spontanément résolutive, hypermétropie

#### Facteurs déclenchants de mydriase :

- Stress, séjour dans l'obscurité, intervention chirurgicale, douleur
- **Médicaments dilatateurs+++** : effet parasympholytique (atropine et dérivés) ou sympathomimétique (adrénaline et dérivés).  
Médicaments à effet atropinique : Les antispasmodiques, les anticholinergiques et les médicaments neurotropes  
Médicaments à effet sympathomimétique : bronchodilatateurs, catécholamines
- **Collyres dilatateurs** : Mydriaticum®, Néosinéphrine® et Atropine®

#### Signes fonctionnels :

- De façon brutale et unilatérale : **Douleur oculaire** unilatérale effroyable + **BAV rapide** et profonde
- Autres : N/V, douleurs abdominales

### 2-Examen ophtalmologique : Bilatéral, comparatif et méthodique

- **AV** : de loin et de près, avec et sans correctio
- Examen des paupières, du système lacrymal
- **Conjonctive** : Hyperhémie conjonctivale intense, Cercle périkératique +++
- **Cornée** : Œdème, recouverte d'une buée épithéliale
- **CA** : Plate, très étroite
- **Gonioscopie** : Angle irido-cornéen fermé
- **Iris** : Semi-mydriase aréflexique
- **Tonus oculaire** : Hypertonie oculaire majeure appréciée par palpation bidigitale > 50 mmHg
- **Cristallin**
- **FO** : Impossible à réaliser, en raison de l'œdème cornéen et la douleur
- **Œil adelphe** : anatomiquement prédisposé : chambre antérieure plate à la lampe à fente, angle, PIO normale au tonomètre.

### e-Pas d'examens complémentaires nécessaires au diagnostic positif : diagnostic clinique++

## TRAITEMENT

### A-Principes :

- Urgence médicale ophtalmologique extrême
- Hypotoniser le globe + Lever d'obstacle → **Traité dans les 6 heures, guérison sans séquelle**
- Prévenir la récurrence ipsi ou contralatéral
- Contre-indication formelle à l'usage des mydriatiques

### B-Traitement curatif :

- Hospitalisation
- Arrêt d'un médicament déclenchant (sauf extrême nécessité)
- **Médicaments hypotonisants** : TT général est poursuivi qlq jours jusqu'à résolution de la crise (en 1-3j)
  - **Diamox** intra-veineux direct++ ou oral (si pas vomissements) : 500 mg, 1 à 3 fois/j pdt 1 à 3j en général + supplémentation potassique
  - **Mannitol** 20% en perfusions flash (sur 20min) de 100cc : 1 à 3 fois/j pdt 1 à 3j
  - **Myotiques collyres** : **Collyre Pilocarpine à 2%**
    - Dans l'œil en crise : 1 goutte toutes les 10 min pdt la 1<sup>ère</sup> Heure → 1 goutte toutes les heures pdt 6 H → 1 goutte toutes les 6 H.
    - Dans l'œil adelphe : 1 goutte toutes les 6 heures.

### C-Préventif des récurrences :

- Capital sinon, récurrence est inéluctable.
- Traitement bilatéral car haut risque de bilatéralisation
- Technique : **iridotomie** au laser Argon ou Yag permettant un court-circuit entre la chambre postérieure et antérieure de l'œil.
- En pratique, on fait l'iridotomie sur l'œil qui a fait la crise 1 ou 2j après résolution de la crise et on fait sur l'œil adelphe quelques jours après.
- Si échec : TT chirurgical par iridectomie chirurgicale voir trabéculéctomie

## CONCLUSION :

- C'est une affection rare mais de pronostic sévère en l'absence d'un traitement précoce.
- L'évolution de la crise traitée tôt et efficacement est généralement spectaculaire
- Prévention des récurrences+++.

## INTRODUCTION :

- Les manifestations oculaires du diabète sont nombreuses, conséquences de la microangiopathie diabétique .
- La rétinopathie diabétique est la principale complication oculaire et la cause majeure de cécité au cours du diabète.
- D'autres manifestations ophtalmologiques peuvent se voir au cours du diabète pouvant altérer de façon plus ou moins importante la fonction visuelle, telles que la cataracte, le glaucome à angle ouvert et les atteintes neuro-ophtalmologiques.
- 2 principaux facteurs de risque : Durée d'évolution + Mauvais contrôle glycémique et de la pression artérielle.
- Le volet préventif est très important : dépistage précoce par surveillance ophtalmologique, équilibre glycémique et tensionnel.

## RETINOPATHIE DIABETIQUE :

### A-Circonstances de découverte :

- Ex. Ophtalmologique systématique réalisé lors de la découverte ou le suivi annuelle du diabète.
- Sa fréquence et son caractère longtemps asymptomatique justifie l'examen du fond d'œil (FO) régulièrement chez tous les diabétiques.
- Signes fonctionnels : BAV qui est généralement tardive

### B-Clinique :

- **Interrogatoire** : l'ancienneté du diabète, le contrôle de la glycémie & de la TA, SF oculaires, autres complications (néphropathie, neuropathie)
- **Examen ophtalmologique complet** :
  - . Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil complété par des photographies du fond d'œil.
  - . Cet examen permet d'identifier les différents signes de la RD :
    - Micro anévrismes rétinien.
    - Hémorragies rétinienues punctiformes
    - Nodules cotonneux.
    - D'autres signes sont évocateurs d'ischémie rétinienne sévère compliquant la RD :
      - hémorragies intrarétiniennes « en taches » ou en flammèches
      - dilatations veineuses irrégulières « en chapelet » ou de boucles veineuses,
      - anomalies microvasculaires intrarétiniennes (ou AMIR)
      - néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires.
      - hémorragies pré-rétiniennes ou intravitréennes survenant à partir des néovaisseaux ;
    - D'autres signes sont évocateurs de l'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula :
      - œdème maculaire cystoïde
      - Exsudats lipidiques

### C-Examens complémentaires :

1. Rétino-photographie : la photographie du fond est la base des classifications modernes de la RD.
2. Angiographie fluorescéinique : non systématique, objective l'étendu de l'ischémie rétinienne
3. Tomographie en cohérence optique : est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire.
4. Échographie en mode B : utile, en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du FO, pour dépister un éventuel DR par traction.

### D-Classification

- Pas de rétinopathie diabétique
- RD non proliférante : RDNP, absence de néovaisseaux ; peut-être minime, modérée ou sévère.
- RD proliférante : RDP ; selon la taille et la localisation des néovaisseaux : peut-être minime, modérée, sévère ou compliquée (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire)
- Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique qui est classifié minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula.

### E-Traitement :

- **But** : Ralentir l'évolution de la RD ET Améliorer le pc visuel.
- **Moyens** :
  1. Traitement médical : Primordial, repose sur l'équilibre glycémique & tensionnel +++
  2. Photocoagulation pan rétinienne : TT de référence de la RD proliférante
  3. Traitement chirurgical : Vitrectomie

### - Les indications :

- La PPR :
  - tous les cas de RD proliférante
  - En urgence si néo vascularisation irienne
- La vitrectomie : RDP compliquée d'HIV persistante et/ou de décollement de rétine tractionnel
- Photocoagulation au Laser ou Vitrectomie ou injection des Anti-VEGF : en cas maculopathie associée

### F-Surveillance :

- En l'absence de RD ou en de RD non proliférante minime --> examen ophtalmologique annuel
- En cas RD non proliférante modéré ou sévère --> examen ophtalmo tous les 4 à 6 mois

### J-Evolution :

- Evolution lente, progressive vers la cécité, mais l'hémorragie intra-vitréenne peut entraîner une BAV brutale
- Causes de cécité dans la RD sont :
  - Maculopathie oedemateuse ou ischémique, exsudats secs centraux fovéolaires,
  - HIV, DDR, glaucome néo vasculaire.

## COMPLICATIONS EXTRA-RETINIENNES :

- 1- Cornée : ulcère de cornée, septique ou aseptique, hypoesthésie.
- 2- Chambre antérieure : hypopion, endophtalmie, hyphéma spontané.
- 3- Iris : pupille moins réactive, rubéose iréenne.
- 4- Cristallin : Cataracte +++
- 5- Trouble de la réfraction : Presbytie précoce, Myopie transitoire.
- 6- Paralysie oculomotrice : Paralysie du VI surtout, récidivantes et transitoires.
- 7- Susceptibilité aux infections : Orgelet, chalazion, blépharites + fréquents  
→ d'où la règle de pratiquer glycémie face à orgelets/ chalazions récidivants.
- 8- Névrite optique chronique.

## CONCLUSION :

- La RD est une cause majeure de malvoyance et de cécité, 1ere cause de cécité avant l'âge de 50 ans.
- Complications : Toutes les structures oculaires peuvent être atteintes.
- Meilleur traitement : prévention et dépistage précoce.
- Une surveillance ophtalmo rapprochée est indiqué en cas de :
  1. Puberté & adolescence
  2. Grossesse
  3. Normalisation rapide de la glycémie
  4. Décompensation tensionnelle et/ou rénale
  5. Chirurgie de la cataracte

## INTRODUCTION :

- Œil rouge = hyperhémie conjonctivale, localisée ou diffuse.
- C'est l'un des symptômes les plus fréquents en urgence
- L'orientation diagnostique est d'emblée dirigée par deux questions : y-a-t'il une BAV associée? Y-a-t'il des douleurs oculaires associées ?
- Certaines étiologies sont bénignes et sans conséquences pour l'œil, d'autres peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil.

## ORIENTATION ETIOLOGIQUE :

### A-Anamnèse :

- Age, origine, profession, ATCD généraux et ophtalmologiques
- Circonstances d'apparition : Date d'apparition, début brutale progressif, accidentelle, évolution
- Signes accompagnateurs : signes de gravité : BAV ? Douleur oculaire ?  
Signes irritatifs : Photophobie, blépharospasme, larmoiement

### B-Examen ophtalmologique : bilatéral, comparatif et systématisé + Examen général

- **Acuité visuelle** OD et OG + comparatif de loin et de près
- **Mesure du TO** : normal 15 +/- 6mmhg
- **Examen à la lampe à fente** : examen du segment antérieur
  - Examen des annexes
  - Conjonctive :  
Topographie de la rougeur (localisée ou diffuse uni ou bilatérale)  
L'existence d'un larmoiement et/ou des sécrétions  
Examen conjonctive bulbaire + palpébrale, corps étranger
  - Cornée : transparence, sensibilité, Test à la fluorescéine
  - Chambre antérieure : profondeur, effet tyndall, Précipités rétrocornéens, hyphéma, hypopion
  - Iris et pupilles : gonioscopie vérifie l'ouverture de l'angle irido-cornéen et recherche néovx
- **FO** : examen du vitrée et rétine

### C-Examens complémentaires : aucun, diagnostic le plus souvent clinique++

### D-Etiologies :

## ŒIL ROUGE NON TRAUMATIQUE :

### 1- Œil rouge douloureux + baisse de l'acuité visuelle (BAV) :

- Examen ophtalmologique urgent.
- 3 urgences qui donnent une rougeur qui prédomine autour de la cornée : cercle périkératique
  - a- **GATA Glaucome aigu par fermeture de l'angle = Urgence ophtalmologique par risque cécité.**
- Femme de plus de 50 ans, hypermétropie, ATCD de crises spontanément résolutive
- Facteur déclenchant
- Signes fonctionnels :
  - Crise de survenue brutale et unilatérale : BAV intense + Douleurs oculaires majeures +++, parfois céphalées diffuses.
  - Il faut se méfier des tableaux trompeurs : petites crises subaiguës spontanément résolutive qui peuvent faire évoquer une céphalée banale, ou encore crise bilatérale parfois au cours d'un réveil anesthésique.
- Examen ophtalmologique :
  - Hyperhémie conjonctivale intense, cercle périkératique.
  - Œdème de cornée.
  - Chambre antérieure plate.
  - Semi-mydrisie aréflexique.
  - Hypertonie oculaire majeure > 50 mmhg :  
la palpation bi-digitale de l'œil aux travers la paupière fermée retrouve une sensation d'œil dur comme une bille de bois.

### b- Uvéite antérieure :

- Peut survenir à tout âge.
- Signes fonctionnels: BAV moins profonde que le glaucome aigu + Douleurs oculaires modérées + Larmoiement, Photophobie.
- Examen ophtalmologique:
  - Hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique
  - Cornée claire
  - Précipités rétrocornéens, tyndall de la chambre antérieure
  - Hypopion
  - Synéchies irido-cristalliniennes

### C- Kératite :

- Signes fonctionnels : BAV variable + Douleurs oculaires parfois très violentes + Larmoiement + Photophobie souvent intense
- Examen ophtalmologique:
  - Hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique
  - Test à la fluorescéine+++ :  
Positif : kératite ulcéreuse superficielle # négatif : kératite interstitielle.  
Aspects : dendritique (herpès), en carte géographique (origine virale), nummulaire (adénovirus), opacités disciformes (kératite interstitielle)

→ **Abcès + hypopion + sécrétions de la paupière : kératite abcédée = signe de gravité qui nécessite une hospitalisation.**

## 2- Œil rouge douloureux sans BAV :

### - Sclérite ou épisclérite :

- Douleur oculaire modérée (épisclérite), importante majorée à la mobilisation du globe (sclérite)
- Nodule rouge violacé sous conjonctival, souvent très douloureux spontanément ou à la palpation

## 3- Œil rouge sans douleur sans BAV :

### a- Conjonctivites :

- Sensation de grain de sable dans les yeux, prurit.
- Hyperhémie prédominant dans les culs de sac conjonctivaux.
- Pas de cercle périkératique.
- Secrétions claires ou purulentes.
- Examen : papilles, follicules.

### b- Hémorragie sous conjonctivale :

- L'hémorragie peut être minime ou un véritable hématome sous conjonctival.
- Rougeur localisée homogène.
- Pas de sécrétions.
- Étiologies :
  - Poussée hypertensive.
  - Diabète.
  - Anomalie de la coagulation, surdosage en AVK.
  - Souvent fragilité capillaire (effort de toux, vomissement).

### c- Autres causes :

- Hypermétropie
- Astigmatisme
- Trouble de la vision binoculaire

## 4- Œil rouge sans cause locale retrouvée :

### Fistule carotido-caverneuse :

- Douleur oculaire + BAV + Diplopie + Exophtalmie.
- Dilatation des vaisseaux conjonctivaux.

## **ŒIL ROUGE TRAUMATIQUE :**

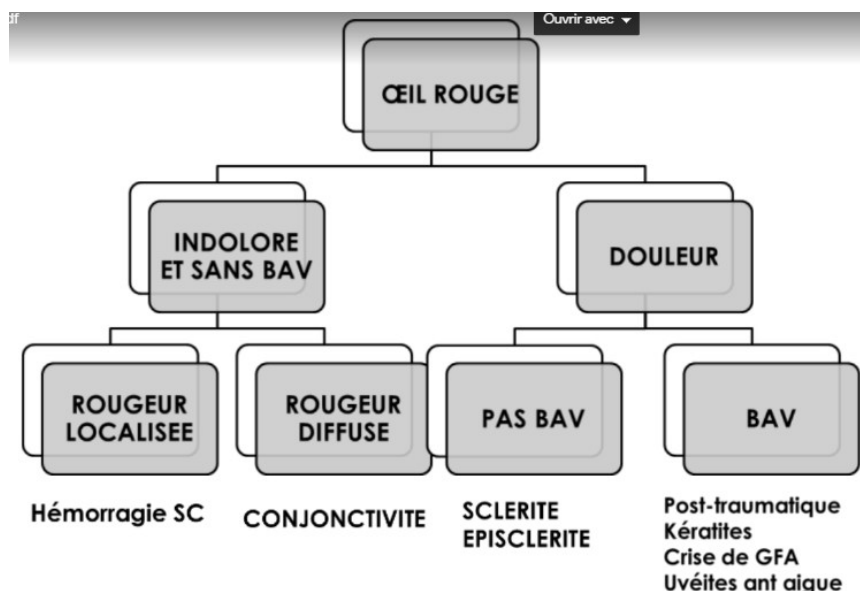
→Évaluer la gravité :

### Œil rouge douloureux avec BAV :

- Hémorragie sous conjonctivale.
- Érosion cornéenne.
- Plaie perforante de l'œil.
- Corps étranger intraoculaire.
- Syndrome contusif sévère du pôle postérieur.

## **CONCLUSION :**

- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Œil rouge douloureux avec BAV : urgence.
- Œil rouge isolé : 80% des cas conjonctivite.
- Le diagnostic étiologique se base essentiellement sur un bon interrogatoire et un examen ophtalmologique soigneux.





## INTRODUCTION :

- L'acuité visuelle = pouvoir que possède l'œil à distinguer deux points très proches l'un de l'autre.
- Certaines étiologies sont bénignes, d'autres sont cécitantes.
- Toute baisse brutale d'acuité visuelle impose une consultation ophtalmologique urgente.

## ORIENTATION ETIOLOGIQUE :

### A-Anamnèse :

- Age, origine, profession, ATCD généraux et ophtalmologiques
- Circonstances d'apparition : Date d'apparition, début brutale progressif, accidentelle, évolution
- Type d'altération de la fonction visuelle (flou visuel, métamorphopsie...), caractère uni ou bilatéral
- Signes accompagnateurs : signes de gravité : œil rouge ? Douleur oculaire ?

### B-Examen ophtalmologique : bilatéral, comparatif et systématisé + Examen général

- Réfraction objective du patient
- Mesures subjective de l'AV de loin et de près sans et avec correction
- Examen du segment antérieur
- Examen du FO
- Prise de TO

### C-Etiologies

#### BAV BRUTALE OU RAPIDEMENT PROGRESSIVE :

##### 1- Œil rouge et douloureux = atteinte souvent au niveau du segment antérieur

Diagnostiques urgents :

- **Glaucome aigu par fermeture de l'angle**
- **Uvéite antérieure**
- **Kératite**
- **Traumatisme oculaire.**

##### 2- Œil blanc et indolore = atteinte souvent au niveau du segment postérieur

###### a- Hémorragie intra-vitréenne :

- BAV précédée de myodésopsies devenant de plus en plus abondantes.
- Fond d'œil : reflet rougeâtre → Echographie +++ : si rétine invisible.
- Principales étiologies : Rétinopathie diabétique proliférante, déchirure rétinienne, occlusion de la VCR

###### b- Décollement de rétine :

- BAV précédée de myodésopsies, phosphènes et voile noir + Amputation du champ visuel + Hypotonie oculaire.
- Fond d'œil : soulèvement rétinien sous forme d'une poche grise, saillante, mobile, avec ou sans déchirures rétiniennes

###### c- Occlusion artérielle :

###### Artère centrale de la rétine :

- BAV la plus brutale et la plus totale + Mydriase + Champ visuel détruit.
- Fond d'œil : Rétine pâle, ischémique, Macula : rouge cerise, Vaisseaux grêles et déshabités.

###### Branche de l'artère centrale de la rétine :

- BAV progressive + Amputation du champ visuel limitée au territoire de l'artère occluse.
- Fond d'œil : Anomalies limitées au territoire de l'occlusion.
- Angiographie : +++

###### d- Occlusion veineuse :

###### Veine centrale de la rétine :

- BAV moins brutale et moins totale que l'occlusion artérielle + Amputation du champ visuel.
- Fond d'œil : Dilatation des veines rétiniennes, Œdème rétinien, Hémorragies rétiniennes, Nodules cotonneux.

###### Branche de la veine centrale de la rétine :

- BAV modérée + Amputation du champ visuel limitée au territoire lésé.
- Fond d'œil : Anomalies limitées au territoire lésé.
- Angiographie : +++

###### e-Neuropathies optiques :

- Altération du réflexe photomoteur + Atteinte du champ visuel
- Fond d'œil : Papille normale (Névrite optique rétro-bulbaire), œdème papillaire, atrophie papillaire
- Angiographie : +++
- Potentiels évoqués visuels altérés
- Perturbation de la vision des couleurs.

###### f-Maculopathies

- . Œdème maculaire
- . Foyer chorio-rétinien,
- . Trou maculaire,
- . Membrane épimaculaire.

## **BAV LENTEMENT PROGRESSIVE :**

### **1-BAV non améliorée par des verres correcteurs :**

- Atteintes cornéennes : Œdème, dystrophie, opacités.
- Cataracte : BAV bilatéral asymétrique
- Glaucome chronique à angle ouvert
- Uvéites postérieures

### **2-BAV prolongée améliorée par des verres correcteurs :**

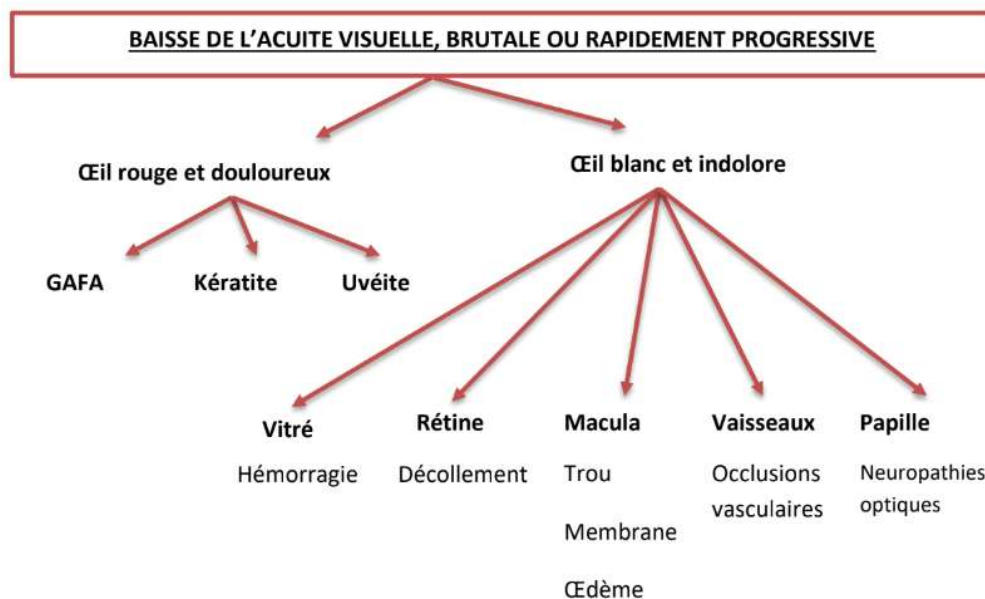
- Myopie.
- Hypermétropie.
- Astigmatisme.
- Presbytie.

## **BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE TRANSITOIRE :**

- Migraine ophtalmique.
- Cécité monoculaire transitoire : AIT rétinien = urgence diagnostique
- Hypertension intracrânienne

## **CONCLUSION :**

- La démarche sémiologique rigoureuse : éliminer une pathologie sous-jacente menaçant le pronostic visuel voire vital d'instaurer un TT en urg.
- Éliminer les 3 principales urgences ophtalmologiques : glaucome aigu par fermeture de l'angle, uvéite, kératite



**INTRODUCTION :**

- Exophtalmie : protrusion du globe oculaire hors de l'orbite (en avant) liée à une augmentation du contenu de l'orbite, globe oculaire exclu.
- L'exophtalmie est un symptôme qui peut révéler diverses pathologies.
- Certaines sont des pathologies graves nécessitant une prise en charge urgente.

**DIAGNOSTIC POSITIF**

**A-Interrogatoire :**

- Patient : age, sexe, origine, ATCD : Endocrine, traumatique, infectieux, tumoraux, ORL...
- Date d'apparition (congénitales ou acquise), Mode évolutif
- Signes accompagnateurs ophtalmiques : Diplopie, douleurs orbitaire, larmoiement, photophobie, BAV ou généraux : en faveur d'une hyperthyroïdie.

**B-Examen clinique :** Bilatéral, comparatif, méthodique

**- Caractères de l'exophtalmie :**

- Inspection : diagnostic++ Uni ou bilatérale ? Axiale ou pas ? Signes inflammatoires ?
- Palpation : Réductible ? Douleuruse ? Pulsatile ? Masse ? discontinuité osseuse ?
- Auscultation : souffle ?

**- Mesure de l'exophtalmie** → Exophtalmomètre de HERTEL : > 18mm > 2mm ODG

**- Examen des annexes :**

- Sensibilité des nerfs sus et sous orbitaires, Paupières (lagophtalmie, rétraction), Système lacrymale, Conjonctive (inflammation),
- Motilité oculaire

**- Examen ophtalmologique :**

- Mesurer l'acuité visuelle: Conservée, Altérée
- Segment antérieur : Cornée : ulcère d'exposition, Chambre antérieure, Cristallin
- Tonus oculaire (HTO)

**-FO (œdème papille, plis choroïdiens,dilatation des veines)**

- **Examen général** : ORL + Cervical (aires gg et thyroïde) + neurologique .....

**C-Examens complémentaires :**

**1-Imagerie :**

- **TDM : Examen de 1er choix ++**
  - Diagnostic étiologique
  - Analyse du contenu, contenant
  - Confirme + Mesure grade de l'exophtalmie

**2-à visée ophtalmologique :**

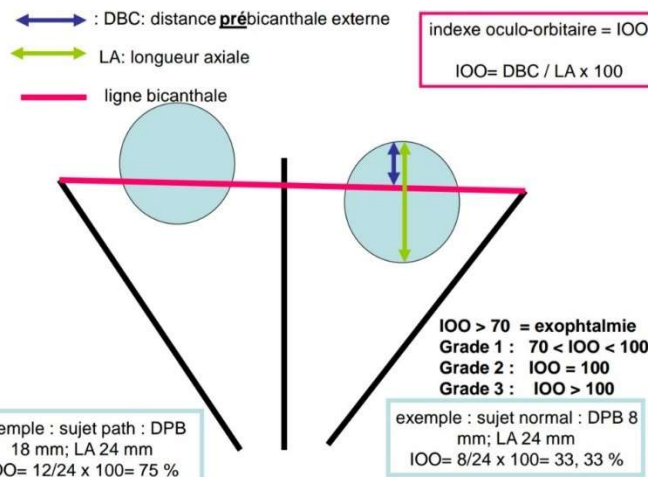
- Champ visuel, Visions des couleurs
- Potentiels évoqués visuels
- Angiographie
- Lancaster
- Echographie oculaire

**3-autres examens à visée étiologique**

- bilan biologique** : NFS, VS, TSH, T3 T4
- **Autre bilan radiologique** : Echodoppler orbitaire, Rx poumon, Echo abdominale...
- **Biopsie avec examens anatomopathologiques** : CI si tumeur de la glande lacrymale+++ ou tumeur vasculaire

**D-Eliminer les fausses exophtalmies :**

- Myopie forte
- Buphtalmie
- Rétraction paupières : brûlures
- Lagophtalmie
- Maladie de Crozon
- Enophtalmie controlatérale



**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

**A/Exophtalmies bilatérales :**

**1-Ophtalmopathie basedowienne :**

- Femme jeune
- Souvent progressive, bilatérale, axiale, réductible, indolore et non pulsatile
- Signes palpébraux : Rétraction des paupières, Asynergie oculo-palpébrale vers le bas, Œdème inflammatoire ou non des paupières
- Hyperthyroïdie clinico-biologique
- TDM : hypertrophie musculaire bilatérale aux dépens surtout des droits inférieur et interne, prolapsus de la graisse orbitaire et étirement du nerf optique intra-orbitaire.

**2-Autres :** Myosite orbitaire, Inflammations orbitaires

## **B/Exophtalmies unilatérales :**

### **1- Contexte traumatique :** Installation brutale

- Hématome orbitaire : souvent associé à un chémosis hémorragique
  - Emphysème sous-cutané : liée à une fracture de la paroi médiale de l'orbite
  - Fistule carotido-caverneuse post traumatique = urg thérapeutique
- Brutale unilatérale axiale, quelques semaines après un traumatisme crânien :
- Exophtalmie pulsatile, thrill, souffle orbitaire ;
  - Vasodilatation conjonctivale avec des vaisseaux en « tête de méduse » ;

### **2- Contexte vasculaire :**

- Exophtalmie intermittente et variable, réductible, pulsatile, avec thrill
- Fistule carotido-caverneuse, Varices orbitaires

### **3- Contexte inflammatoire :**

- Orbitopathie inflammatoire idiopathique
- Infections orbitaires (classification de Chandler) :
  - Stade 1 : cellulite pré-septale
  - Stade 2: cellulite orbitaire
  - Stade 3: abcès sous-périosté
  - Stade 4: compliquée d'une thrombose du sinus caverneux

### **4-Contexte tumoral :**

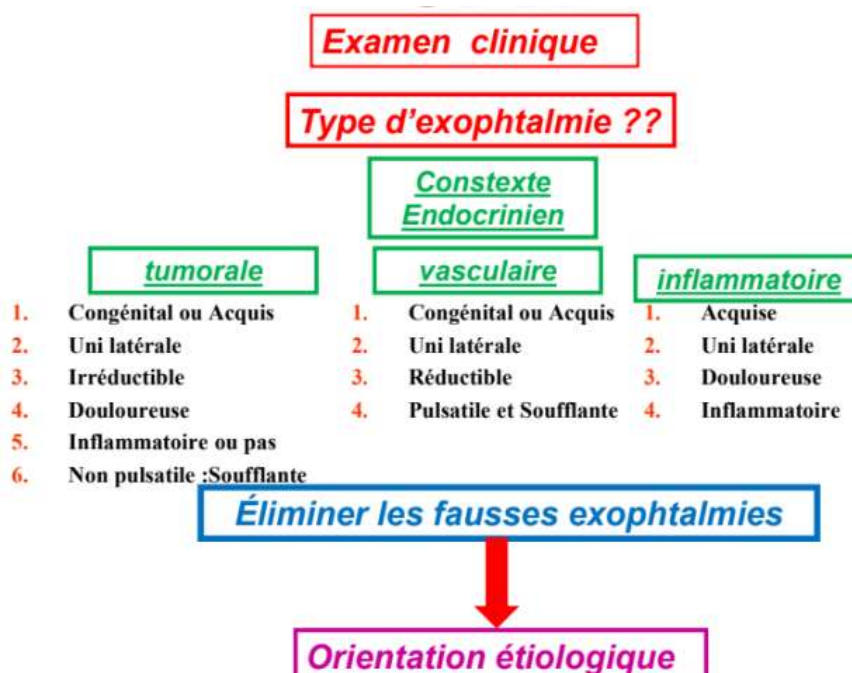
- Tumeur orbitaires
- Tumeurs sinusiennes
- Tumeurs de la glande lacrymale

#### **Tumeurs de l'orbite de l'enfant :**

- Rhabdomyosarcome
- Hémangiome capillaire
- Gliome du nerf optique (NO)
- Tératome
- Tumeurs métastatiques de l'orbite :
  - . Rétinoblastome
  - . Neuroblastome
  - . Ostéosarcome des os longs
  - . Leucémie lymphoblastique
  - . Lymphome de Burkitt

#### **Tumeurs de l'orbite de l'adulte :**

- Lymphomes non Hodgkiniens : 1<sup>er</sup> dg à évoquer chez sujet agé
- Hémangiome caverneux
- Tumeurs de la glande lacrymale
- Méningiomes des gaines du NO
- Ostéomes
- Tumeurs propagées à l'orbite
- Tumeurs secondaires : Métastases Sein, bronchique, prostate, digestif.



#### **CONCLUSION :**

- Une exophtalmie non traitée peut entraîner des ulcères cornéens.
- Le processus qui provoque le déplacement de l'œil peut aussi compresser le NO ou l'artère ophtalmique, pouvant entraîner la cécité

## INTRODUCTION :

- Un état de choc est une insuffisance circulatoire aigue caractérisée par une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène , aboutissant à une hypoxie tissulaire avec comme conséquence une acidose lactique -> **Souffrance cellulaire- > DMV**
- Choc hémorragique** : Hypoperfusion tissulaire par baisse brutale de la masse sanguine circulante **et de l'hémoglobine-> Hypovolémie avec dim du retour veineux (la précharge) -> Choc quantitatif**
- Urgence diagnostique et thérapeutique dont le pronostic dépend de la rapidité et de la qualité de PEC
- Etiologies–contextes multiples

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A-Rappel physiologique : Déterminants du système cardio-circulatoire

#### 1-Pression artérielle : PAM : RVS x Dc

Régulation :

- .Court terme : baroréflexe–système sympathique
- .Moyen terme : système rénine angiotensine aldostérone
- .Long terme : ADH–aldostérone–remodelage Vx

#### 2- FC : PAM = RVS x Dc = RVS x (VES x FC)

TaO<sub>2</sub> = CaO<sub>2</sub> x Dc = Hbx 1.34x FIO<sub>2</sub> x Dc → ↓ de l'Hb et du Dc entraîne une baisse de la TaO<sub>2</sub>

#### 3- Contractilité cardiaque

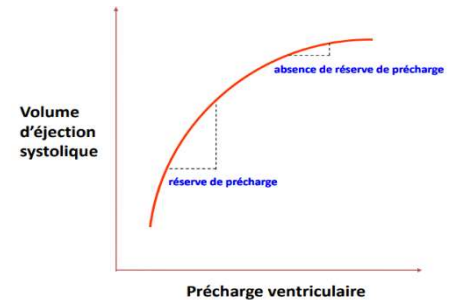
#### 4- Postcharge ventriculaire

#### 5- Précharge ventriculaire :

La Loi de Frank-Starling : la force de contraction du myocarde dépend de la tension de paroi télédiastolique (degrés d'étirement des myocytes des ventricules en fin de diastole) - **proportionnelle au volume télédiastolique** → Estimée par la PVC= POD (aide à la décision du remplissage)

#### Courbe de la fonction ventriculaire de Frank-Starling

- Phase «précharge dépendance» : Evolution exponentielle du VES en fonction de la précharge (intérêt du remplissage).
- Phase «précharge indépendance» : Le VES n'est plus sensible à l'augmentation de la précharge (arrêter le remplissage)



### B/-Physiopathologie du choc hémorragique :

Hémorragie aigue → dim de la précharge puis DC + baisse de l'Hb par spoliation → mécanismes d'adaptation pour compenser pertes sanguines

#### 1- Mécanismes d'adaptation à l'étage de la macrocirculation : En 2 phases

##### I-Phase sympathico-excitatrice = Choc compensé (hémorragie faible à modérée <30% de la masse sanguine)

- Activation du système sympathique +++ via baro, volo et chémorécepteurs
- Activation du Système rénine-angiotensine
- Levée tonus vagal

→ Tachycardie, inotropisme + et VC artériolaire sélective (Organes nobles privilégiés : cœur, cerveau # VC splanchnique, musculo-cutanée et rénale) et veineuse (mobilisation du réservoir veineux pou ↑ retour veineux)

Clinique : Tachycardie, Marbrures, Maintien de la PA, oligurie

##### II-Phase sympathico-inhibitrice = Choc décompensé (>25-40% de la masse sanguine)

- Sympatholyse centrale (mécanorécepteurs) ↗ tonus vagal + VD périphérique
- Bradycardie vagale = réflexe paradoxal cardio-protecteur, bradycardie extrême pour un meilleur remplissage diastolique, étape avant le désamorçage de la pompe cardiaque, signe l'imminence d'un arrêt circulatoire.

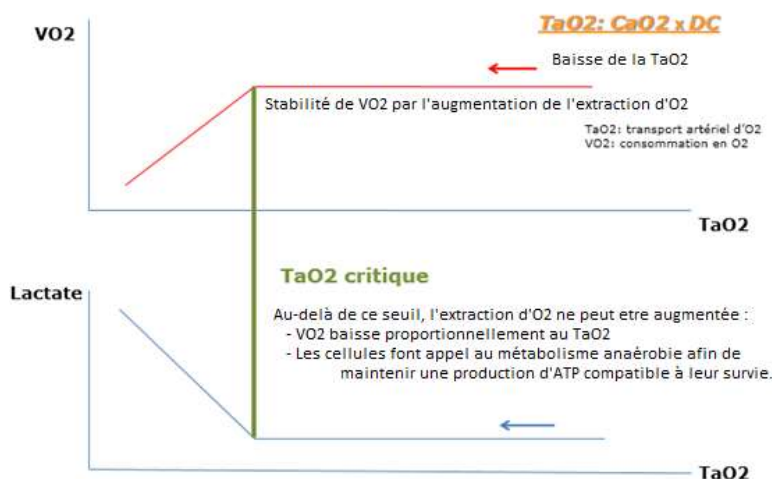
- Hypotension artérielle prolongée, diminution de la TaO<sub>2</sub>, hypoxie tissulaire.
- Réponse inflammatoire ischémie-reperfusion : dépression immunitaire, dysfonction vasculaire, défaillance myocardique → DMV

-Clinique : Bradycardie, PA↓↓

#### 2- Mécanismes d'adaptation à l'étage de la microcirculation :

Le choc hémorragique aboutit à une baisse du transport en oxygène

#### Relation VO<sub>2</sub>/TaO<sub>2</sub>: ↑Extraction en O<sub>2</sub> (E<sub>O2</sub>)



### 3- Retentissement viscéral de l'état de choc :

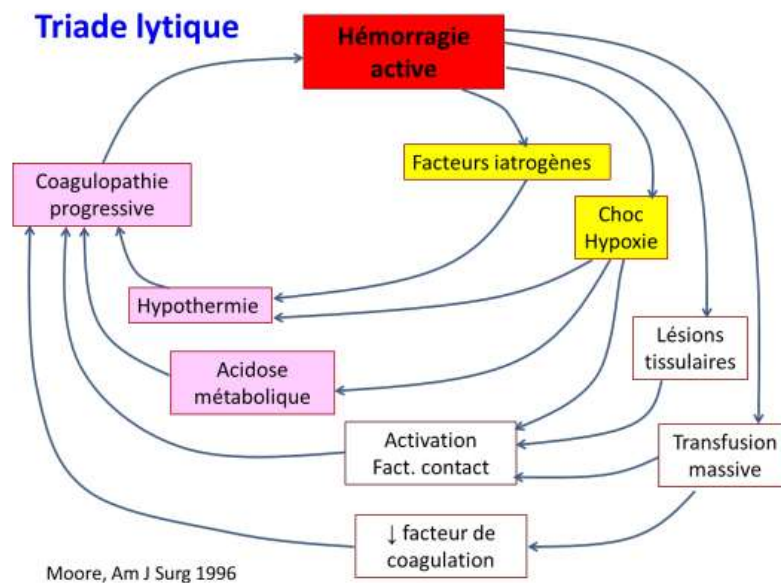
- Multifactorielle :
  - . Bas débit circulatoire -> Souffrance cell hypoxique -> mort cellulaire
  - . Réaction inflammatoire systémique
  - . Sd ischémie-reperfusion : lors de l'ischémie, la cellule subit une privation énergétique.  
Lors de la reperfusion, on a une production accrue des radicaux libres générant un stress oxydant toxique pour les cellules
- Conséquence → **Défaillances d'organes** :
  - Gravité et nombre de défaillances : liés à la qualité et rapidité de prise en charge

### 4- Implications thérapeutiques :

- . Eviter la DMV par un TT précoce et adéquat
- . Augmenter la TaO<sub>2</sub> (par l'augmentation du Dc : remplissage, si échec drogues vasoactives) et la suppléance en Hb (transfusion)

### CONCLUSION :

- 2 composantes obligatoires d'EC : COLLAPSUS + SIGNES D'HYPOPERFUSION D'ORGANES
- Le choc hémorragique est une forme de choc hypovolémique.
- La stimulation du système sympathique compense initialement les effets de l'hypovolémie suivi d'une phase sympatho-inhibitrice
- En l'absence de correction rapide, l'hypovolémie profonde et persistante peut induire des lésions tissulaires ischémiques et une DMV.



## INTRODUCTION :

- Un état de choc est une insuffisance circulatoire aigue caractérisée par une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène , aboutissant à une hypoxie tissulaire avec comme conséquence une acidose lactique -> **Souffrance cellulaire- > DMV**
- Choc hémorragique** : Hypoperfusion tissulaire par baisse brutale de la masse sanguine circulante **et de l'hémoglobine-> Hypovolémie avec dim du retour veineux (la précharge) -> Choc quantitatif**
- Etiologies–contextes multiples
- Le diagnostic est clinique +++
- Urgence diagnostique et thérapeutique dont le pronostic dépend de la rapidité et de la qualité de PEC

## DIAGNOSTIC :

### Diagnostic de l'hypovolémie :

#### Choc compensé :

- Signes HD : Tachycardie avec pouls filant, Pincement de différentielle (PAS–PAD)+++ , Oligurie+++
- Signes cutanés : Pâleur, marbrures, sueurs froides, temps de recoloration cutané allongé
- Signes neurologiques : Agitation, confusion, polypnée
- Signes respiratoires : Polypnée

#### Choc décompensé :

- PAS < 90mmHg, bradycardie vagale  
PAD < 40 mmHg ou bradycardie paradoxale = signes de désamorçage circulatoire imminent ++  
**!! Une fois la bradycardie paradoxale installée, il ne faut surtout pas donner les sympatholytiques (atropine)**
- Défaillances d'organes

### Diagnostic de l'hémorragie :

- Contexte : traumatique, spontanée
- Terrain : ATCD cirrrose, ulcère, prise médicamenteuse, grossesse
- Diagnostic du site hémorragique :  
Hémorragie extériorisée : plaie, épistaxis, hémoptysie, hémorragie digestive, métrorragies, hématurie, hématome, cuir chevelu+++.  
Hémorragie non extériorisée : clinique-Rx.  
.Intra-thoracique : hémothorax, dissection aorte, Cœur.  
.Intra-abdominale : rate, foie, HRP, aorte, GEU  
.Digestive : ulcère, VO.
- Hb (Hémocue®) ou hématokrite : normale au début++ puis diminue
- En urgence , la FAST échographie permet d'explorer en même temps le thorax , le péricarde et le péritoine

**Attention à l'interprétation de l'hémoglobine**

## PEC THERAPEUTIQUE :

**PEC rapide et efficace → Contrôler la source du saignement + restaurer la volémie intravasculaire et la capacité de transport de l'O2**

### 1- Mesures générales :

- Hospitalisation** en réanimation + surveillance continue des fonctions vitales
- MEC** : Position de trendelenburg  
Pose 2 VVP de bon calibre dans un 1<sup>er</sup> temps puis VV centrale, SU +/- SNG +/- Minerve
- Monitoring hémodynamique** :  
Monitoring standard en phase initiale : PA non invasive, Cardioscope, SpO2, Diurèse, T°  
Puis Monitoring standard +invasif : Ligne artérielle (radiale ou fémorale+++), Echocardiographie+++ , Gazométrie
- **Bilan initial** : NFS, Hémostase, Groupage, demande de sang

### 2- Arrêt de l'hémorragie : Manuelle ou chirurgicale

- Compression plaie Vx, Garrot, suture plaie, tamponnement (épistaxis), Sonde de Blackmore (VO),...
- Drainage thoracique : hémothorax : si >300ml/h → Bloc opératoire.
- Chirurgie d'hémostase
- Embolisation artérielle
- ⇒ **PEC multidisciplinaire +++**

### 3- Mesures de réanimation :

#### Assistance ventilatoire :

- LVA +/- mise en place canule de Guedel
- Oxygénothérapie à haut débit même si SpO2 satisfaisante
- Intubation – Ventilation mécanique à toujours discuter

#### Restaurer la volémie = base du TT

- **Remplissage vasculaire** : le plus rapidement possible
- \_Test pour savoir si remplissage sera efficace = test de lever de jambes
- Modalité de remplissage** :
  - Cristalloïdes en 1<sup>ère</sup> intention majorité des cas et/ou colloïdes : 20ml/Kg en 20min à répéter  
Eviter replissage massif : Risque OAP, Hémodilution, Hypothermie, Troubles hydroélectrolytiques...
  - Si échec ou hémorragie massive : Drogues vasoactives  
Noradré > 0,2µg/kg/min IVSE, avec ↗ progressive par pallier de 0,1µg/kg/min



• **Transfusion sanguine :**

- (Hb théorique + Hb malade) x 3 x poids , le tous divisé par 250 = nb de CG à transfuser
- Objectif : 7g/dl (10g/dl si âgé, cardiaque)
- PFC : ratio 1 :1 ou 1 :2
- Culots plaquettaires
- Eviter les transfusions massives responsables de la triade létale : CAT ( Coagulopathie + Acidose métabolique + Hypothermie T°)

• **Thérapeutiques Adjuvantes :**

- Acide tranexamique Exacyl : antifibrinolytique , administré avant la 3H du saignement bolus de 1g en IVL puis dose d'entretien 1g/8h
- Calcium
- Fibrinogène : 3g chez l'adulte

• **Objectifs thérapeutiques :**

- **Pression artérielle :**

En absence de traumatisme cérébroméningé : PAS = 80 – 90 mmHg PAM = 60 – 65 mmHg

En présence de traumatisme cérébroméningé grave : PAS = 120 mmHg PAM ≥ 80 mmHg

- **Diurèse :** > 0,5ml/Kg/heure

- **Lactatémie :** ≤2mmol/L

**Hémorragie massive =>Transfusion massive :**

- \* perte de 50% masse sg en < 3heures
- \* ≥10 unités de sang en < 24 heures
- \* risque de coagulopathie

**En situation d'hémorragie aigue+++++++**

Transfuser le plus rapidement possible selon le ratio

1CG : 1PFC      1CP : 2CG

+Exacyl + Ca + Fibrinogene

**4-Autres mesures thérapeutiques+++**

- Eviter l'Hypothermie
- Douleur : analgésie
- Risque d'aggravation hémodynamique en cas d'anesthésie générale++
- Ulcère de stress++ : protection gastrique
- Choc hémorragique traumatique (Antibiothérapie) \_
- **Traitement étiologique : A entreprendre immédiatement et simultanément traitement symptomatique**

**CONCLUSION :**

- Polytraumatisme+ choc hémorragique : 1<sup>ère</sup> cause de mortalité

- Pronostic : durée, gravité, rapidité PEC.

- **Concept de damage control** : l'ensemble des stratégies appliquées pour assurer une meilleur PEC des EC hémorragiques post-traumatiques.

- Hémostase rapide, réintervention précoce à visée hémostatique
- Réanimation simultanée
- Prévention et correction de la triade fatale
- Éviter une intervention chirurgicale non hémostatique
- Limiter la chirurgie au strict minimum
- Réparation définitive des lésions à distance.

### INTRODUCTION :

- Un état de choc est une insuffisance circulatoire aigue caractérisée par , une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène , aboutissant à une hypoxie tissulaire avec comme conséquence une acidose lactique
- Sepsis peut être défini comme la réponse inflammatoire systémique à l'infection, choc septique représente la forme la plus grave de cette réponse.
- Etat de choc de type distributif.
- Sa traduction clinique est représentée par un état infectieux grave associant des dysfonctions d'organes à une défaillance circulatoire ne répondant pas au remplissage vasculaire et nécessitant l'utilisation de drogues vasoactives.
- Pronostic vital souvent engagé, urgence thérapeutique = 1<sup>ère</sup> cause de mortalité **en réanimation**.

### DEFINITIONS :

**SIRS** : Sd de réponse inflammatoire systémique. Au moins 3 des 4 condition :

- T° > 38° ou <36°
- FC > 90/min
- FR > 20 ou PaCo2 < 32mmHg
- GB > 12 ou < 4

**Sepsis** : Dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection = SIRS+infection documentée

- Définit par : ↑ du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) d'au moins 2 points lié à l'infection.
- Le SOFA basal est supposé être à zéro en l'absence de dysfonction d'organe, aigue ou chronique, prééxistante.
- **Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation**, sont proposés en dépistage de patients pouvant avoir un sepsis = score Quick-SOFA < 2 critères parmi : PAS ≤ 100 mm Hg, FR ≥ 22/mn, Confusion

**Choc septique** : Sepsis avec anomalies importantes circulatoires et métabolique, Il est défini par l'association de :

- Sepsis
- **Besoin de drogues vasopressives pour maintenir une PAM ≥ 65 mm Hg**
- **Lactates >2mmol/l (18mg/dl) malgré un remplissage adéquat**

### PHYSIOPATHOLOGIE :

**Sepsis** : réponse exagérée de l'organisme face à une agression par un agent pathogène ou à ses toxines

#### 1-Infection :

- Prolifération de l'agent infectieux + libération endotoxines et exotoxines par l'agent pathogène à partir du foyer infectieux.
- Site d'infection : Poumon 50%, plus grand risque d'évolution vers le SDMV, mais aussi abdomen, génito-urinaire, tissus mous ou bactériémies.

#### 2-Réaction inflammatoire systémique

- Phase précoce : réponse inflammatoire excessive et/ou incontrôlée en regard du foyer  
Libération massive de médiateurs d'inflammation dans la circulation  
Activation du complément
- Seconde phase : état d'immunodépression secondaire = état anti-inflammatoire généralisé

#### 3-Conséquences :

- EC se définit physio pathologiquement comme une inadéquation les apports en oxygène aux tissus et les besoins et l'utilisation cellulaire de l'oxygène au niveau des tissus
- EC distributif++ puis hypovolémique avec composante cardiogénique → dim perfusion tissulaire → dysfonction d'organes

#### Dysfonction vasculaire : atteinte de la macro et microcirculation+++

- **Vasodilatation artérielle et veineuse**  
Responsable d'une **Vasoplégie**++ = hypovolémie relative  
Par action des toxines et libération NO au niveau de l'endothélium vasculaire  
Perte de la réactivité aux catécholamines et l'angiotensine : hypovolémie réfractaire au remplissage  
Défaut de distribution de l'O2 aux tissus par altération de la macrocirculation
- **Altération endothéliale diffuse** :  
Altération des échanges tissulaires : défaut d'extraction O2, Inadaptation de l'apport en O2 aux conditions locales  
Augmentation de la perméabilité endothéliale -> Hypovolémie absolue
- **Activation de la coagulation** = état pro-coagulant  
Perte du caractère anticoagulant et profibrinolytique de l'endothélium vasculaire responsable d'une activation anormale et excessive coagulation  
\*Formation de microagrégats altérant la perfusion tissulaire  
\*CIVD fréquente, variable et corrélée à l'advenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale

#### Retentissement viscéral :

- **Dysfonction cardiaque+++** : une altération de la contractilité et de la relaxation ventriculaire, aggravant la défaillance HD
- **Pulmonaire** : SDRA
- **Neurologique** : encéphalopathie septique
- **Rénale** : IRA
- **Métabolique** : Libération hormones de stress-hypercatabolisme -> hypercatabolisme => Risque de dénutrition  
Métabolisme glucidique altéré

**DMV** : Défaillance hémodynamique, respiratoire, hépatique, rénale, digestive, hématologique et neurologique → Décès

### CONCLUSION :

- La physiopathologie de la défaillance HD fait intervenir une hypovolémie absolue et une atteinte myocardique précoce, mais l'élément le plus important est une vasodilatation artérielle et veineuse périphérique.
- Urgence thérapeutique

## INTRODUCTION :

- Un EC est une insuffisance circulatoire aigue caractérisée par , une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène , aboutissant à une hypoxie tissulaire avec comme conséquence une acidose lactique
- Choc septique : sepsis + retentissement circulatoire important métabolique et cellulaire avec taux de lactate >2mmol/l an abs d'hypovolémie et qui nécessite le recours aux drogues vasopressives pour maintenir une PAM > 65mmhg
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation.

## DIAGNOSTIC

**Choc septique :** Il est défini par l'association de :

- Sepsis
- Besoin de drogues vasopressives pour maintenir une PAM  $\geq$  65 mm Hg
- Lactates >2mmol/l (18mg/dl) malgré un remplissage adéquat

### A-Tableau clinique : Etat de Choc + infection

- Signes HD : Hypotension artérielle persistante PAS < 90mmhg PAM < 65mmhg ou dim > 30% valeur de base, Tachycardie, Oligurie
  - Signes cutanés : Pâleur, marbrures, sueurs froides, temps de recoloration cutané allongé
  - Signes neurologiques : Agitation, confusion, polypnée
  - Signes respiratoires : Polypnée, tachypnée
- + Sd infectieux fait de fièvre ou d'hypothermie ! Il faut chercher un site et une porte d'entrée infectieuse++

**Défaillances d'organes :** Signe de gravité et facteurs pronostiques++++

### B-Paraclinique :

- **Bilan infectieux avant toute ATB** (orienté par le contexte clinique) : HC, ECBU, PL, Prélèvement du site infectieux, CRP, procalcitonine
- **Bilan de retentissement** : Ionogramme sg –gazométrie –Lactates+++ , NFS plaq – Hémostase, Bilan hépatique, Glycémie....  
*SIGNES CIVD => Thrombopénie , TP bas, fibrinogène bas , d-dimères (D-dimères sp dégradation de la fibrine # PDF fibrine et fibrinogène)*
- **Rx poumon, ECG, Exploration hémodynamique** : Échocardiographie+++ , Cathétérisme cardiaque droit+/-....

## PEC THERAPEUTIQUE

### A-Mesures générales :

- Hospitalisation en milieu de réanimation
- MEC : Position demi-assise, 2VVP, SU, oxygénothérapie adaptée à la saturation
- Monitoring cardio-respiratoire standard en 1<sup>er</sup> temps puis invasif : Cathéter veineux central–cathéter artériel

### B-Mesures de réanimation :

#### PEC HD :

#### Remplissage vasculaire :

- Cristalloïdes+++ en 1<sup>ère</sup> intention : 20ml/kg en 20mn à répéter tant qu'il y a une hypovolémie ! Attention effets néfastes du RV

#### Catécholamines :

- Si persistance de signes de choc malgré un remplissage bien conduit (PVC>8mmHg) ou maltoléré (OAP)
- **Choix** fonction du monitoring HD

→Vasoplégie : vasopresseurs NA+++ 1-2µg/kg/mn en IVSE à aug jusqu'à normalisation TA et amélioration des signes d'hypoxie tissulaire)

Si PAD < 40 mmHg -> ne pas hésiter à débiter NAdr immédiatement

La NA est la drogue de CHOIX en cas de choc septique.

→Dysfonction cardiaque : inotropes dobutamine+++

**PEC respiratoire :** Oxygénothérapie → MHC, ventilation artificielle +sédation

### PEC défaillance d'organes

### C-Traitement de l'infection :

-Prélèvements bactériologiques **systematiques+++** avant antibiothérapie !! sauf purpura fulminans !!

-Antibiothérapie adaptée+++ :

Bithérapie par voie Parentérale, à large spectre en tenant compte l'écologie bactérienne au début puis en fonction de l'antibiogramme

Durée : .Fonction de la gravité clinique–site de l'infection, Cinétique décroissante de la biologie : CRP/GB/procalcitonine/plaquettes

-Traitement interventionnel : drainage d'une collection...

### D-Traitements adjuvants :

- Lutte contre l'hypoglycémie et/ou l'hyperglycémie
- Lutter contre Hypothermie : matelas chauffants–chauffe sérum
- Corticothérapie : sa place reste controversée +++
- Correction de l'acidose, troubles hydro-électrolytiques
- Alimentation précoce : entérale si possible après stabilisation hémodynamique
- Protection gastrique : IPP
- Thromboprophylaxie : si pas de tr crase sanguine

**E-Surveillance : Clinique + Paraclinique :** Bilan de retentissement + Données hémodynamiques

## CONCLUSION :

-Qualité/Rapidité de PEC

- Le traitement de l'état de choc associe un traitement symptomatique et un traitement étiologique.

-Meilleur pronostic si : ATB adaptée +chirurgie ou drainage correctes, Précocité du traitement, Approche multidisciplinaire.

- Nombre de défaillances d'organes↔taux de décès

**INTRODUCTION :**

- **Choc cardiogénique** : insuffisance circulatoire aiguë en rapport avec une défaillance de la pompe cardiaque, responsable de la chute initiale du DC associée à  $\uparrow$  des pressions de remplissage.
- Etat de choc caractérisé par la chute initiale du débit cardiaque (index cardiaque  $< 2 \text{ l/min/m}^2$ ) associée à une  $\uparrow$  des pressions d'amont (pression capillaire  $> 18 \text{ mmHg}$ ) se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches et/ou droits.
- C'est l'état le plus avancé de l'ICA qui peut être de novo ou décompensation d'une IC chronique
- l'hypoxémie est consécutive à un défaut d'apport en O<sub>2</sub>
- Le diagnostic repose sur les signes de chocs avec PAS  $< 90 \text{ mmHg}$  + index cardiaque  $< 2.2 \text{ l/min/m}^2$  + PAPO  $> 18 \text{ mmHg}$
- Principale étiologie : IDM étendu ++

**PHYSIOPATHOLOGIE :**

**Définition clinique :**

- PA  $< 90 \text{ mmHg}$
- Index cardiaque  $< 2,2 \text{ l/min/m}^2$
- Pression artérielle pulmonaire occlusive (PAPO)  $> 18 \text{ mmHg}$
- Signes d'hypoperfusion tissulaire

**Dysfonction myocardique** : EC cardiogénique peut être du à une : Altération du VG systolique ou diastolique ou Altération du VD

**a- Dysfonction ventriculaire gauche :**

Peut être la conséquence d'une dysfonction systolique et/ou diastolique et aboutit à une  $\downarrow$  VES et à une  $\uparrow$  de la pression TDVG.

**- Altération de la fonction systolique :**

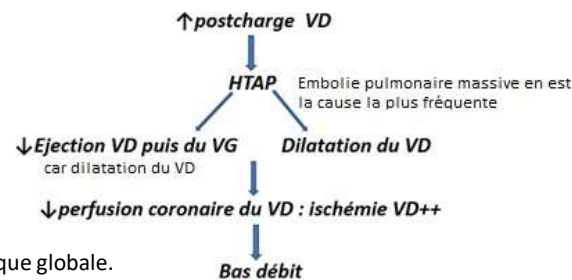
- . **Baisse de contractilité** : Cas le plus fréquent, IDM étendue, Cardiopathie dilatée, Iatrogène (intoxication aux  $\beta$ -bloq, IC, anti-arythmiques...)
- . **Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque** : valvulopathie aiguë ou chronique décompensée, myxome ou thrombus auriculaire occlusif...
- . **Bradycardie ou tachycardie extrême** : BSA, BAV, TV...

**- Altération de la fonction diastolique :**

- . défaut de remplissage lié à l'altération de la compliance du VG

- Qu'elle soit en rapport avec une dysfonction systolique ou diastolique, l'élévation de la pression capillaire pulmonaire liée à l'IVG « congestive » aboutit à l'accumulation de liquide pulmonaire extravasculaire qui définit l'œdème pulmonaire cardiogénique = OAP

$\uparrow$  VTD du VG,  $\downarrow$  VES  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Dc et  $\uparrow$  P cap pulmonaires  $\Rightarrow$  OAP



**b- Dysfonction ventriculaire droite :**

**-Altération de la fonction systolique :**

- . obstacle à l'éjection du VD ex : EP
- . atteinte directe du VD ex infarctus du VD

**-Altération de la fonction diastolique :**

- . Compression des cavités droites ex : tamponnade

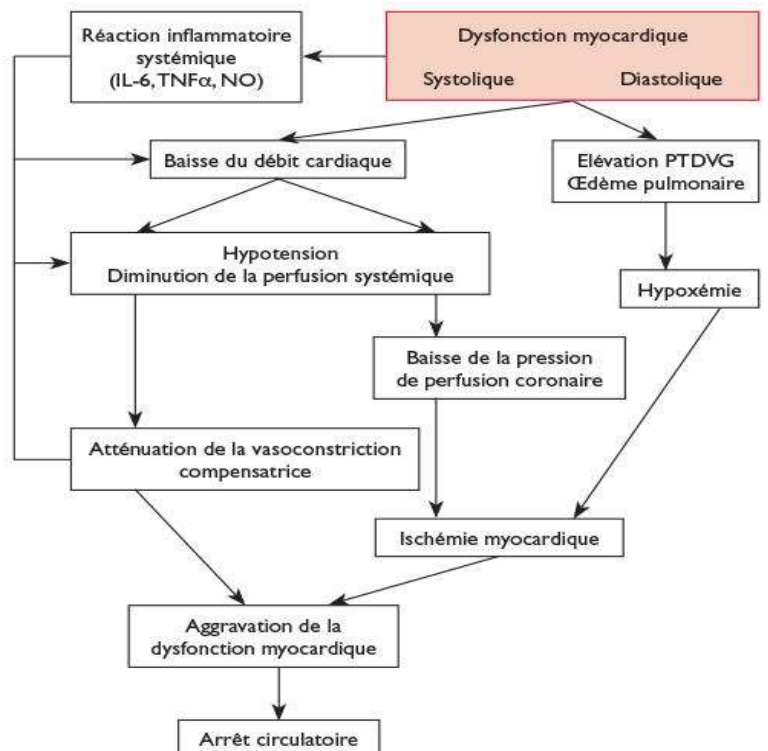
$\Rightarrow$  En cas de signes d'insuffisance ventriculaire droite et gauche, on parle d'insuffisance cardiaque globale.

**c-SIRS :**

- La réponse inflammatoire systémique qui apparaît comme un facteur aggravant EC cardiogénique sur infarctus du myocarde ou sepsis
- Production importante de cytokines pro-inflammatoires et NO
- Il est responsable de dépression myocardique, atteinte systémique et défaillance d'organes.

**CONCLUSION :**

- Dysfonction systolique et/ou diastolique – VG et/ou VD
- Pronostic le plus souvent sombre en absence d'une PEC précoce et optimale.



## INTRODUCTION :

- **Choc cardiogénique** : signes d'hypoperfusion tissulaire secondaire à une défaillance cardiaque après correction de la précharge.
- C'est l'état le plus avancé de l'ICA qui peut être de novo ou décompensation d'une IC chronique
- Le diagnostic repose sur les signes de chocs avec PAS <90mmHg + index cardiaque <2.2l/min/m<sup>2</sup> + PAPO > 18mmHg
- Principale étiologie : IDM étendu ++

## DIAGNOSTIC :

### 1-Définition clinique :

- PA <90 mmHg
- Index cardiaque < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>
- Pression artérielle pulmonaire occlusive (PAPO) > 18 mmHg
- Signes d'hypoperfusion tissulaire

### 2-Clinique :

- **Etat de choc**
- **Origine cardiaque** :
  - Interrogatoire : Terrain, ATCD cardiopathie, FDR CV : tabac, âge, HTA..., signes fonctionnels : douleur thoracique ?
  - Sx ICG : crépitants, OAP
  - Sx ICD : reflux H-J, OMI, turgescence veine jugulaire

### 3-Paraclinique :

- ECG 18 dérivations +++, Rx thorax
- ETT, ETO : : examen clé pour le diagnostic étiologique -> le plus rapidement possible
  - \*évalue la fonction myocardique
  - \*mesure le débit cardiaque
  - \*apprécie la contractilité globale et segmentaire du cœur
  - \*mesure les pressions de remplissage PAPO et POD
  - \*mesure la fraction d'éjection (VE)
  - \*détecte et apprécie la gravité d'une valvulopathie (RM,IM,RA,IA)
  - \*détecte d'éventuel thrombus intra cavitaire en cas d'embolie pulmonaire.
- Biologie : Troponine, BNP / NT-pro BNP, BB de choc (GDS, Lactates, ionogramme, FR...)
- Autres en fonction de l'orientation : AngioTDM...

## TRAITEMENT :

### A-Objectifs :

- Améliorer le transport d'oxygène et Corriger l'hypoxémie ( TaO<sub>2</sub>= DC X CaO<sub>2</sub>) + Corriger les désordres hémodynamiques.
- Traitement étiologiques

### B-Moyens :

#### 1- Mesures générales :

- Milieu de réanimation ou USI
- MEC : Position demi-assise, 2VVP, SU, LVAS
- Monitoring standard : scope, PA, SpO<sub>2</sub>, diurèse, température.
  - spécifique : Cathéter veineux central (PVC), Cathéter artériel, Cathéter Swan-Ganz, Echocardiographie+++ (...)

#### 2- Mesures de réanimation :

- **Oxygénothérapie+++** :
  - CPAP au masque
  - Ventilation non invasive (VNI)
  - Voir intubation et ventilation mécanique pour avoir une SaO<sub>2</sub> ≥ 92%
- **Remplissage vasculaire +++** : en fonction du bilan HD
  - \* Preuve de précharge dépendance et PCP < 18mmHg
  - \* Test de remplissage prudent : 100- 250ml afin d'éliminer un bas débit par baisse de la précharge
  - \* **Colloïdes–Albumine >>>Cristalloïdes (risque d'OAP+++)**
  - \* **Remplissage vasculaire formellement interdit chez un malade présentant signes d'OAP++**
- **Les drogues inotropes/vasoactives** :
  - Dobutamine** : TT de choix, 5 à 20µg/kg/min à doses progressivement croissantes, jusqu'à obtention d'une réponse HD correcte (PAM>70mmHg, disparition des marbrures, diurèse>60ml/h) Sous surveillance continue TA et du rythme cardiaque au scope.
  - Eventuellement associé à la Nad à la dopamine à dose «cardiaque» soit 5µg/kg/min si la PA reste basse sous Dobutamine
- **Vasodilatateurs** : dérivés nitrés, Inhibiteur calcique, IEC
- **Correction troubles de rythme** :
  - \* **Anti-arythmique** : fonction du trouble de rythme (amiodarone, digoxine, certains anesthésiques locaux,...)
  - \* **Choc électrique externe** : si instabilité hémodynamique et neurologique

**- Mesures adjuvantes :**

- Si signes de surcharge (OAP) : Furosémide 80mg IVL
- Correction des troubles acide-base+++ et troubles H-E+++
- Protection gastrique.....

**3- Support mécaniques :**

- Assistance circulatoire Si choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques usuelles
- CEC miniaturisé : ECMO veino-artérielle en 1<sup>ère</sup> intention
- Ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) : ↑ pression diastolique (amélioration de la perfusion coronaire), ↓ postcharge, ↑ DC
- Assistance ventriculaire : pompes centrifuges, ventricules pneumatiques

**4-TTT étiologique :**

**-IDM +++ : Reperfusion coronaire précoce+++**

Angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire+++

BCIA : solution temporaire en attente d'un geste de revascularisation ou le transport du malade vers un centre spécialisé

**-Valvulopathies : Chirurgie++**

**-Embolie pulmonaire : Thrombolyse ou Embolectomie chirurgicale**

**-Tamponnade :**

- Remplissage+++ , dobutamine, Ponction drainage sous anesthésie générale en ventilation spontanée
- Ventilation artificielle : danger+++

↑ Pression intrathoracique – compression cavités cardiaques → Risque d'arrêt cardio-circulatoire

**CONCLUSION :**

**Evaluation HD continue pour adapter la TT :**

Remplissage : oui/non –à quel moment –par quoi –efficacité? Support inotrope et/ou vasopresseur ?

- **PA = VES \* RVS**
- **Choc hypovolémique : VES baisse car il n'y a pas de précharge**
- **Choc cardiogénique : VES baisse car il n'y a pas de contractilité**
- **Choc obstructif : VES baisse car il y a trop de postcharge**
  - EP = augmentation de la postcharge au VD
  - Tamponnade = augmentation de la postcharge au VD et au VG
- **Choc distributif : RVS baisse**
  - Pente est remplacée par une descente
    - Distributif isolé = choc anaphylactique
    - Distributif combiné : septique
      - Atteinte des RVS
      - Atteinte de la contractilité = cardiopathie septique

**INTRODUCTION :**

- Réaction anaphylactique gravissime et brutale survenant après un contact avec un allergène pour lequel le sujet a été préalablement sensibilisé. Le choc est secondaire à la libération de médiateurs vasoplégants, induisant donc une chute brutale des résistances systémiques = EC distributif
- Médiateurs vaso-actifs puissants : Histamine, Prostaglandine, leucotriènes, Enzymes (tryptase...), Facteurs d'activation plaquettaire....
- Manifestations la plus sévères des états d'hypersensibilités immédiates
- Accident aiguë, grave, rapidement mortel en dehors du traitement = **Urgence médicale absolue**

**DIAGNOSTIC :**

**A-Interrogatoire :** Terrain Atopie, Allergie (médicaments, aliments+...), **Substances :** Curares, latex, Antibiotique, Antalgique, PC, aliments..

**B-Clinique :**

Installation brutale + symptomatologie variable, apparait en qlq min à qlq heures

- Sx cutanéomuqueux :** prurit, flush, érythème, urticaire, Œdème de Quincke++
- Sx digestifs :** vomissements, diarrhée, dlrs épigastrique, crampes pelviennes
- Sx respiratoires :** dyspnée laryngée, bronchospasme++, cyanose, OAP→ hypoxie
- Sx cardio-Vx :** tr rythme/conduction, dlr thoracique, collapsus, ischémie myocardique -> arrêt cardiaque ! Attention Si BêtaBloq : bradycardie.
- Sx neurologiques :** acouphènes, vertiges, troubles visuels, désorientation temporo-spatiale, perte de connaissance, coma.

<b>Grades</b>	<b>Symptômes</b>
<b>I</b>	<b>Signes cutanéomuqueux</b> érythème, urticaire, avec ou sans angioedème
<b>II</b>	<b>Atteinte multiviscérale modérée</b> signes cutanéomuqueux ± hypotension artérielle ± tachycardie ± toux, dyspnée ± signes digestifs
<b>III</b>	<b>Atteinte mono- ou multiviscérale grave</b> collapsus cardio-vasculaire, tachycardie ou bradycardie ± troubles du rythme cardiaque ± bronchospasme ± signes digestifs  Les signes cutanéomuqueux peuvent être absents ou n'apparaître qu'au moment de la restauration hémodynamique.
<b>IV</b>	<b>Arrêt cardiaque</b>

**C-Paraclinique :**

- Bilan immédiats : **Histamine** et **Tryptase** : permettent de confirmer l'anaphylaxie + **IgE spécifiques** : permet de préciser l'agent responsable.
- Bilan à distance : Il est fait par un allergologue, 6 semaines après l'incident, il consiste en des tests cutanés : IDR, prick-tests.
- Bila de retentissement : NFS, IS, bilan rénal, bilan hépatique, hémostase.

**TRAITEMENT :**

**A-Mesures générales :**

**1-Hospitalisation**

**2-Mise en condition initiale :** -Stopper le contact avec l'agent supposé responsable

- Assurer la liberté des voies aériennes + oxygénation
- Position de Trendelenburg
- 2 VVP G18 ou G16 : 1VVP pour remplissage Vx– 1VVP (adrénaline)

**3-Monitorage standard :** cardioscope–SpO2–PANI–duirèse ->puis **invasif** si HD tjrs instable : VVC + ligne artérielle +GDS +échocardiographie

**B-Mesures de réanimation :**

**PEC respiratoire :**

- Oxygénation, intubation-VA si indication
- B2-mimétiques si bronchospasme soit en nébulisation avec 5mg de salbutamol pdt 15min / 20min, ou en perfusion continue à la SE 1-5 mg/h.

**PEC hémodynamique :**

**1/Adrénaline+++ :** urgence thérapeutique à démarrer sur les lieux de l'incident

1mg dilué dans 10 ml de sérum physiologique, Il faut l'administrer en bolus de 0,1 – 0,2 mg toutes les 1-2 minutes en IVD.

- En titration pour éviter : Poussée d'HTA sévère, Ischémie myocardique par ↑ brutale post-charge et tachycardie, Tr du rythme ventriculaire.
- Femme enceinte : Ephédrine 10mg toutes les 1-2min

**2/Remplissage vasculaire+++ :**

- Démarré** conjointement à l'adrénaline (2<sup>ème</sup>VV).
- Remplissage rapide : **Cristalloïdes (SS 0,9% -Ringer lactate) :** 25 à 50 ml/kg en 20min
- Continuer tant qu'il y a une précharge dépendance (hypovolémie) : intérêt du monitorage HD -> objectif PAM ≥65mmhg

**C-TT adjuvant : Corticothérapie IV**

Hémisuccinate d'hydrocortisone : 200 à 500mg en bolus puis 100mg/6h ou Méthylprednisolone : 1 à 2 mg/kg/j

→ Effet retardé : prévention des rechutes

**D-Surveillance prolongée :**

L'évolution peut être biphasique avec un risque de récurrence dans les premières 24h -> intérêt de la surveillance prolongée USI 24-48h +++

**CONCLUSION :**

- La prise en charge doit être rapide -> Rétablir la perfusion tissulaire ->Evolution favorable si traitement rapide et adapté.
- **Complications :** séquelles anoxiques, défaillance d'organes (hémorragiques, SDRA, insuffisance cardiaque...)
- Education et sensibilisation du patient



# Q 155 : - INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (ADULTE) :PHYSIOPATHOLOGIE-ETIOLOGIES

## INTRODUCTION :

- IRA =défaillance respiratoire caractérisée par l'incapacité à maintenir une hématoxe satisfaisante avec altération des échanges gazeux pulmonaires
- Définition gazo : PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg et/ou PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg à l'air ambiant, parfois pH artériel < 7.30
- 2 grandes catégories d'IRA :
  - IRA **hypoxémiques** ou de type I définies par PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg ;
  - IRA **hypercapniques** ou de type II définies par PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg associée à une ↓ du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire.
- Motif fréquent d'admission en urgences et réanimation qui met en jeu le pronostic vital du patient
- Peut survenir sur un poumon sain ou décompenser une IRC

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### IRA type I = atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

- Ayant comme conséquences une hypoxémie par altération des échanges alvéolo-capillaires
- Anomalie du rapport ventilation / perfusion
  - Shunt
  - Diminution de la FiO<sub>2</sub>
  - Troubles de la diffusion

### IRA type II = Atteinte de la fonction pompe ventilatoire

- Ayant comme conséquence une **hypercapnie** par hypoventilation
- Atteinte de la commande ventilatoire
  - Atteinte de la mécanique ventilatoire :  
Système nerveux, paroi thoracique, Muscles respiratoires

### A- Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire : Altération des échanges alvéolo-capillaires+++

#### 1- Altération du rapport ventilation alvéolaire/perfusion pulmonaire (VA/Q) : principale cause de l'hypoxémie++

- **Shunt vrai** : Territoire alvéolaire non ventilé, totalement exclu à perfusion conservée  
VA / Q ≈ 0 → hypoxémie persistante malgré O<sub>2</sub>
- **Effet shunt** : Hypoventilation alvéolaire à perfusion conservée  
↓ VA/Q → hypoxémie corrigée par apport d'O<sub>2</sub>
- **Effet espace mort** : zones ventilées non ou mal perfusées ne participant pas aux échanges  
↑ VA / Q    ↑ espace mort → territoire hypo ventilé → hypercapnie → hypoxémie

#### 2- Trouble de diffusion de l'O<sub>2</sub> :

↓ Capacité de diffusion de l'O<sub>2</sub> à travers l'interstitium pulmonaire

#### 3-Diminution FiO<sub>2</sub> :

Réduction de la pression inspirée en oxygène causée par inhalation de la fumée ou dim de la pression barométrique

### B-Atteinte de la fonction pompe ventilatoire :

#### 1- Atteinte primitive de la commande ventilatoire :

- Dépression des centres respiratoires : Anesthésie, TC, Intoxications benzodiazépines, barbituriques...
- Altération de la Transmission nerveuse : Pathologie neuromusculaire ex myasthénie grave, polyradiculonévrite aigue..

#### 2- Atteinte de la mécanique ventilatoire :

##### Insuffisance de la pompe ventilatoire+++

- Fatigue des muscles respiratoires par ↑ du travail ventilatoire à laquelle le malade ne peut faire face durablement.
- ↓ Compliance du système respiratoire : épanchement pleural, PNO sous pression, distension abdominale (Sd compartiment abdominale)
- ↑ Résistances des voies aériennes : bronchospasme, encombrement bronchique
- Atteinte de la paroi thoracique : volet costal, cyphoscoliose

### C- Perturbations du transport d'O<sub>2</sub> :

- IRA sans hypoxémie avec hypoxie tissulaire : par diminution du transport d'oxygène
- Sd cliniques : Chocs, anémie, intoxication CO, Sepsis

## ETIOLOGIES :

### IRA Type I

Principales causes :

- AAG
- SDRA
- Pneumonie
- EP
- Fibrose pulmonaire
- Œdème pulmonaire
- BPCO

### IRA Type II

Principales causes :

- Dépression des centres respiratoires :  
Coma, TC, AVC, sédation, Intoxication, Atteinte du TC
- Anomalie neuromusculaire :  
Myasthénie, poliomyélite, Md guillain-Barré, curares
- Altération de la paroi thoracique :  
Volet costal, atteinte diaphragmatique, cyphoscoliose
- Anomalie VA : obstruction VAS, AAG, BPCO, SAOS

## O

## CONCLUSION :

- IRA : urgence vitale
- Etiologies multiples :
- Intérêt de la médecine pré-hospitalière : SAMU+++

## INTRODUCTION :

- **IRA** =défaillance respiratoire caractérisée par l'incapacité à maintenir une hématoxémie satisfaisante + altération des échanges gazeux pulmonaires.
- Définition gazo : PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg et/ou PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg à l'air ambiant, parfois pH artériel < 7.30
- 2 grandes catégories d'IRA :
  - IRA **hypoxémiques** ou de type I définies par PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg ;
  - IRA **hypercapniques** ou de type II définies par PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg associée à une ↓ du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire.
- L'IRA est un tableau clinique respiratoire aigu inquiétant, elle se manifeste par une dyspnée, cyanose, aug de la FR et des signes de lutte.
- Un traitement tardif entretient le décès du malade → Conduire **conjointement** une démarche diagnostique et thérapeutique.

## PEC :

### A-Reconnaître une IRA :

**Clinique** : Dypnée

Signes d'hypoxémie : cyanose voire trouble de conscience allant jusqu'au come et ACR, désaturation, tachycardie

Signes d'hypercapnie : céphalées, astérisis, somnolence, désorientation, sueurs, HTA

**GDS** : PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg et / ou PaCO<sub>2</sub> > 45mmHg à l'air ambiant

**Gravité** :

- Détresse respiratoire : Polypnée > 30/min, bradypnée <15/min, balancement thoraco-abdominal , signes de tirage, respiration paradoxale
- Instabilité HD : pouls paradoxal, signes du cœur pulmonaire aigue, EC
- Instabilité neurologique : troubles de conscience majeurs , coma
- Terrain : IRC , IC , diabète , ID ...
- Gazométrie : pH< 7.2 , PaO<sub>2</sub>< 60 malgré une O<sub>2</sub> à haut débit
- Radio thorax : L'atteinte multilobulaire est un signe de gravité dans les pneumopathies aiguës communautaires

### B-Mesures générales :

- **Hospitalisation** : USI, réanimation

- **Mise en condition** : Position demi-assise, 2Vv de bon calibre, SG si trouble de conscience, SU

- **Monitoring** : cardioscope, oxymétrie de pouls, FR, TA, T°, GDS

### C-Mesures de réanimation = PEC Respiratoire ++++

**1-LVA** : Assurer la LVAS, aspiration si encombrement, si encombrement, désobstruction si CE ou obstacle laryngé

#### 2-Oxygénothérapie :

-Indiqué devant toute DRA ayant comme objectif de maintenir SpO<sub>2</sub> entre 90-95% ou PaO<sub>2</sub> entre 60-80mmHg

-Débit à adapter en fonction du terrain

-**Méthodes d'administration** :

- Lunettes nasales –sonde nasale : IRA modérée et stable
- Masque simple ou à haute concentration : IRA sévère

-**Surveillance** : Oxymétrie de pouls GDS, Etat de conscience, TA, FC

-**Arrêt de l'O<sub>2</sub>** : clinique stabilisée **Et** SpO<sub>2</sub> >92% AA

#### 3-Ventilation artificielle : Tjrs apprécier la nécessité d'une VA immédiate+++

**a-Ventilation non invasive (VNI) :**

- Devant toute IRA ne répondant pas à l'O<sub>2</sub> **et Si** pas de CI : préférer la VNI
- Indications+++ : OAP cardiogénique–décompensation aigüe des affections respiratoires chroniques
- Echec de la VNI : délai de 30 à 40min pour juger l'efficacité
  - Aggravation de l'état de conscience -Epuisement musculaire respiratoire
  - PH< 7,20 –PaO<sub>2</sub>< 60mmHg
  - Apparition d'une autre défaillance d'organe (choc+++)

**b- Ventilation artificielle invasive (VI) :**

#### • Indications de l'intubation trachéale :

- Protection des VA : Trouble sévère de conscience (Glasgow< 11)
- Epuisement respiratoire : tachypnée >35c/min–tirage–respiration abdominale paradoxale
- SpO<sub>2</sub> < 90% sous O<sub>2</sub> ou VNI
- Etat de choc-Trouble de rythme cardiaque mal supporté
- Perméabilité des VAS (œdème, traumatisme ou tumeur)

#### • Surveillance –Complications :

Surveillance (gazométrie, spirométrie sur le respirateur)

Stratégie de ventilation protectrice : ventilation minimale efficace+++

Car risque de complications :

- . Volo ou barotraumatisme (pneumothorax/pneumomédiastin)
- . Lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire (aggravation de l'hypoxémie)
- . Retentissement hémodynamique

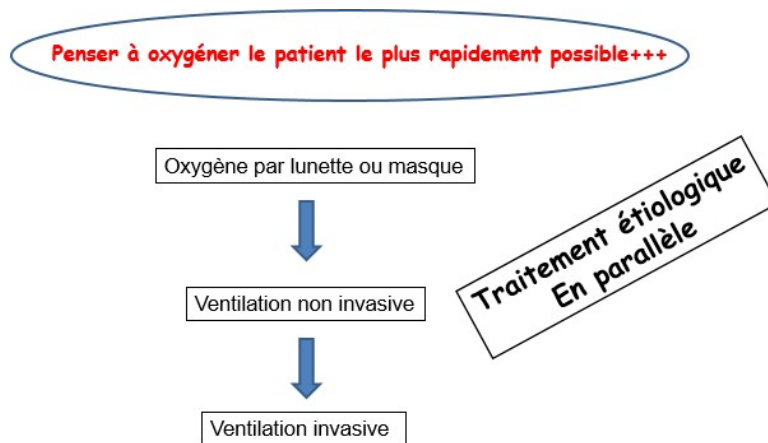
### c-Mesures adjuvantes :

- Kinésithérapie respiratoires+++ , spirométrie incitative
- Correction des troubles HE
- ECMO : SDRA , technique de sauvetage

### D-Traitements étiologiques :

- **Asthme aigu grave** :  $\beta 2$  -mimétique inhalé +corticoïde
- **Embolie pulmonaire** : anticoagulant  $\pm$ thrombolyse
- **Pneumothorax/Pleurésie abondante** : drainage thoracique
- **Pneumopathie** : antibiothérapie
- **Œdème de Quincke** : corticoïdes –antihistaminique –adrénaline
- **OAP** : lésionnel (VNI, diurétique) –cardiogénique (VNI +nitrés diurétique)
- **IRA post-op** : O2, analgésie efficace, kiné, VNI

Une IRA post-op est une infection du site opératoire jusqu'à preuve du contraire ++



### CONCLUSION :

- IRA : urgence vitale–pronostic conditionné par la rapidité du traitement
- Démarche : Evaluer la gravité–Chercher l'étiologie
- La gravité initiale se juge sur la clinique et non pas sur gazométrie ou la Rx poumon+++
- Les priorités thérapeutiques devant une DRA sont de contrôler l'hypoxémie par l'oxygénothérapie et la ventilation mécanique en cas d'inefficacité, de contrôler l'acidose respiratoire par la ventilation mécanique non invasive ou invasive, et évidemment de traiter la cause

### Règle d'or :

**Jamais retarder une intubation trachéale si indiquée → Risque d'arrêt cardiaque imminent**

## SDRA

### DEFINITION

- Insuffisance respiratoire aiguë évoluant depuis moins d'une semaine
- Opacités bilatérales sur l'imagerie thoracique (**verre dépoli bilatéral, multifocal, prédominance périphérique, images de pneumonie organisée**)
- Absence d'arguments pour un œdème hydrostatique prédominant
- Hypoxémie avec rapport PaO2 (mmHg)/FIO2 (0,21 a 1) < 300 pour une pression expiratoire positive (PEP) réglée à 5 cm H2O

### SEVERITE

- 3 stades de gravité définis en fonction de l'hypoxémie

#### Stades sévérité (critères de Berlin)

- Mineur → P/F ]300-200]
- Modéré → P/F ]200-100]
- Sévère → P/F ≤ 100

**NE PAS RETARDER L'INTUBATION**

## INTRODUCTION :

- Infection associée aux soins survenant chez un patient au cours ou au décours d'un séjour dans un établissement de santé :
  - \*Délai de 48 heures après le début de l'hospitalisation.
  - \*Pour les infections du site opératoire => délai de 30 jours suivant l'intervention, 1 an si implant, prothèse ou matériel prothétique.
- IN : infections associées aux soins (IAS) contractée dans un établissement de santé.
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation et en chirurgie
- Problème de santé publique
- Intérêt de la prévention+++

## LES PRINCIPALES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

### 1) Les infections urinaires nosocomiales : + fréquentes

-FDR : sondage urinaire, instrumentations, Terrain

-Diagnostic :

Patient non sondé : Fièvre et/ou SF urinaires + leucocyturie  $\geq 10^4$ /mL et bactériurie  $> 10^3$  UFC/ml

Patient sondé : Fièvre et/ou SF urinaires + Bactériurie  $\geq 10^5$  UFC/mL

la bactériurie asymptomatique ne constitue pas une IAS

-Traitement :

Sonde urinaire : Ablation de la sonde ou changement si drainage indispensable

Antibiothérapie : adaptée à l'ECBU, probabiliste si signes de gravité.

### 2) Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique : 1<sup>ère</sup> cause de décès par IAS

-Type :

- Précoce (<J5) : flore oropharyngée commensale.
- Tardive (>J5) : Germes hospitaliers multirésistants.

-Diagnostic : clinique-paraclinique +microbiologique

- Signe clinique ou biologique d'infection.

- + Fièvre, expectorations purulentes
- +Détérioration respiratoire, gazométrique
- + images radiologiques : opacités parenchymateuses
- + Biologie : hyperleucocytose, microbiologique : ECBC ou LBA positif

-Traitement :

- PAVM précoces (< 5 jours) et sans antibiothérapie ni FDR de BMR : Amox-Ac clavulanique ou C3G
- PAVM tardives (>5 jours) et/ou FDR de BMR ou antibiothérapie préalable : Bithérapie bêta-lactamine + aminoside ou fluoroquinolone.

### 3) Les infections sur cathéters :

-Diagnostic : signes cliniques ET microbiologiques

- Cathéter veineux central :

- Culture de CVC  $> 10^3$  UFC/mL ; HC périphériques positives
- Régression totale ou partielle des signes infectieux dans les 48 heures suivant l'ablation
- ou la présence de signes locaux (purulence de l'orifice d'entrée du cathéter, tunnelite) ou généraux.

-Traitement :

- Ablation du cathéter infecté et mise en culture
- TT local de l'infection
- ATB non systématique en abs de bactériémie, signes de gravité ou germes à haut risque
- Si non amélioration du Sd septique 48H après le début TT, ou aggravation, rechercher : foyer infectieux secondaire, thrombophlébite septique

### 4) Les infections du site opératoire : 1<sup>ère</sup> cause de morbidité et de mortalité en chirurgie.

a- Diagnostic :

Infection superficielle de l'incision :

- Ecoulement purulent de l'incision
- Micro-organisme +PNN obtenue de façon aseptique du liquide produit.
- Ouverture de l'incision par le chirurgien ET présence de l'un des signes (douleur à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur)

Infection profonde :

- Ecoulement purulent provenant d'un drain
- Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien et au moins un signe clinique ou microbiologique d'infection
- Abscesses ou autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale, d'un ex histopathologique, d'imagerie

b-Traitement :

- Reprise chirurgicale
- Antibiothérapie
- Surveillance

## CONCLUSION :

- Morbidity/mortalité élevée
- Intérêt d'une politique de prévention standardisée

## Q 158 : - LES INFECTIONS NOSOCOMIALES : PREVENTION

### INTRODUCTION :

- Infection associée aux soins survenant chez un patient au cours ou au décours d'un séjour dans un établissement de santé :
  - \*Délai de 48 heures après le début de l'hospitalisation
  - \*Pour les infections du site opératoire=> délai de 30 jours suivant l'intervention, 1 an si implant, prothèse ou matériel prothétique
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation et en chirurgie
- C'est un problème de santé publique majeur
- L'infection nosocomiale est l'indicateur de la qualité de soin dans une structure hospitalière
- Intérêt de la prévention+++
- Conséquences : prolongation des durées de séjour, infection entre les malades, mauvaise utilisation des ATB avec émergence de résistances.

### PREVENTION :

#### A-Prévention Standard :

- Bonne pratique d'Hygiène :
  - Hygiène des mains : PHA préférer au lavage des mains
  - Port de gants si risque de contact avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine, à changer entre 2 patients, 2 activités
  - Port de surblouses, lunettes, masques
  - Gestion du Matériel souillé...
- Isolement : protecteur, précautions air gouttelettes contact
- Prévention collective : Formation du personnel
- Equipement
- Surveillance épidémiologique continue + Lutte contre les épidémies
- Gestion raisonnée des prescriptions d'ATB

#### B-Précautions spécifiques aux principaux sites d'infections:

##### **Prévention des infections urinaires :**

- Limiter les indications, raccourcir sa durée et pas de changement systématique
- Respecter l'asepsie lors de la pose de la sonde urinaire, respect du système clos
- Sac vidé régulièrement et en position déclive, respect des règles d'hygiène

##### **Prévention des pneumopathies :**

- hygiène des mains
- Prévenir l'inhalation
- Patients ventilés : raccourcir la durée de la ventilation , hygiène des manipulations et entretien du matériel
- Opérés : faciliter la toux ( antalgiques , kiné respiratoire ) et arrêter du tabac en pré-op

##### **Prévention des infections sur dispositifs vasculaires :**

- Cathéter veineux central : asepsie chirurgicale pour l'opérateur et antiseptie chirurgicale de la peau du malade
- Cathéter courts : hygiène des mains , antiseptie de la peau du malade et changer tous les 3 jours ou dès que douleur ou rougeur
- Réduire les manipulations et hygiène des mains

##### **Prévention des infections du site opératoire**

- Séjour pré-op < 24h
- Au bloc : matériel stérile , entretien des locaux , protocole de préparation
- en post op : limiter les manipulations + asepsie rigoureuse
- Antibio prophylaxie selon le type de chirurgie

### CONCLUSION :

- Morbidité/mortalité élevée
- Conséquences économiques et sociales
- Tout le personnel de santé est intéressé
- Intérêt d'une politique de prévention standardisée
- Rôle du comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN+++):
  - Élaboration des stratégies et Suivi épidémiologique régulier

## Q 159 : - PRISE EN CHARGE D'UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

### INTRODUCTION :

- Définition de l'EME : « une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique stable et durable ».
- En principe , on exige une durée minimale de 30 minutes mais les conséquences de l'EME sont si graves que l'on s'accorde pour initier le TT dès la constatation  $\geq 2$  crises successives sans reprise de la conscience ou lorsqu'une activité convulsive continue excède 5 à 10 min
- l'EME tonico-clonique généralisé (EMETCG) en est la forme la plus fréquente et la plus grave

### DIFFERENTS TYPES D'EME

#### EME Convulsif :

##### État de mal généralisé tonico-clonique = urg thérapeutique

- Crises convulsives généralisées subintrantes sans retour à la conscience entre les crises.
- EME larvé est défini par la disparition des manifestations motrices avec un coma et la persistance de l'activité épileptique électrique. Il constitue l'évolution d'un EME convulsif non ou mal traité.
- Grande urgence thérapeutique car complications graves

##### Etat de mal myoclonique

- Myclonies répétées en pleine conscience

##### États de mal partiels

- Crises motrices successives entre lesquelles persiste un déficit moteur en rapport avec état de mal partiel simple somatomoteur:
- Etat confusionnel en rapport avec un état de mal partiel complexe.
- EEG =>diagnostic
- Lésions cérébrales irréversibles possibles si état de mal prolongé.

#### EME Non Convulsif :

##### Absences prolongées ou subintrantes

- Etat confusionnel+++,
- Discrètes clonies palpébrales ou du visage évocatrices.
- EEG =>diagnostic.
- Séquelles intellectuelles irréversibles si l'état de mal se prolonge.

### PEC IMMEDIATE DEVANT EMETCG :

#### A-Mesures générales :

- Hospitalisation : USI, réanimation
- MEC :
  - PLS, 2VVP, SG
  - Injection de Glucosé si hypoglycémie au dextro : 2 ampoules de G30 IVD.
- Monitoring : scope cardio-respiratoire.
- Bilan d'urgence : NFS , CRP , ionogramme sanguin +++ , dextro +++ , ECG

#### B-Mesures de réanimation :

- Liberté des VAS, bonne ventilation et bonne oxygénation
  - \* désobstruction pharyngée, canule de Guédel
  - \* oxygénothérapie au masque
  - \* puis, intubation/aspirations répétées et éventuellement VA si signes de détresse respiratoires , troubles de la conscience persistants
- Maintient des fonctions vitales
- Luttés contre les ACSOS : recherche et traitement d'une hypoglycémie et d'une hyponatrémie
- Lutte contre l'œdème cérébral et HTIC
- Démarrer ATB avant confirmation si suspicion méningite ou méninge-encéphalite, aciclovie si suspicion ME herpétique

#### C-Traitement anticonvulsivant = Interrompre activité épileptique

- **En 1<sup>er</sup> temps** : inj d'antiépileptique d'action rapide = BZD.

**Adulte** : Rivotril®(clonazépam), 1 amp de 1mg en IV lente de 2min ou Valium® (diazépam), 1 amp de 10mg en IV lente de 2min

**Enfant** : Valium® (diazépam) 1.5mg/kg par voie rectale

- Dose à renouveler 5min plus tard en cas de persistance des convulsions.
- **Si persistance des convulsions 5min après dernière injection** :

On associe un antiépileptique d'action prolongé, choix en fonction du terrain :

- soit le Prodilantin® (phénytoïne) 20mg/kg en une perfusion lente sous surveillance du scope (risque de trouble de rythme ou de conduction)
- soit le Gardéнал® (phénobarbital), 15mg/kg en une perfusion lente de 20minutes.
- soit Lévétiracétame (Keppra®), 30-60mg/kg en 10min , excellente tolérance
- Valproate (Dépakine®), 40mg/kg sur 15 min

Toute la dose prescrite de ces antiépileptiques doit être administrée, même si les convulsions s'arrêtent pendant l'injection.

*Nb : en cas de début > 30 minutes ou durée inconnue association d'emblée : BZD + antiépileptique d'action prolongée*

- **Si persistance des crises 30min après instauration du TT du 2<sup>ème</sup> ligne** = EME réfractaire

-TT de 3<sup>ème</sup> ligne : AG après IOT avec maintien du TT de fond systématique++

-Monitoring EEG

- **TT de relais** :

Si l'arrêt de crise obtenue, couverture par BZD de longue durée d'action pendant qlq jours



## D-Mesures adjuvantes :

### 1- Avis neuro :

Si état de mal inaugural, adresser au neurologue avec un bilan exhaustif

Modification d'un TT de fond

+ EEG : Après un EMETCG avec récupération de la vigilance, un EEG standard de 20 minutes au minimum doit être réalisé rapidement

### 2- Bilan étiologique après stabilisation du patient :

BB : glycémie, ionogramme, dosage d'antiépileptique et recherche de toxique

Imagerie cérébrale

+/- PI : selon contexte

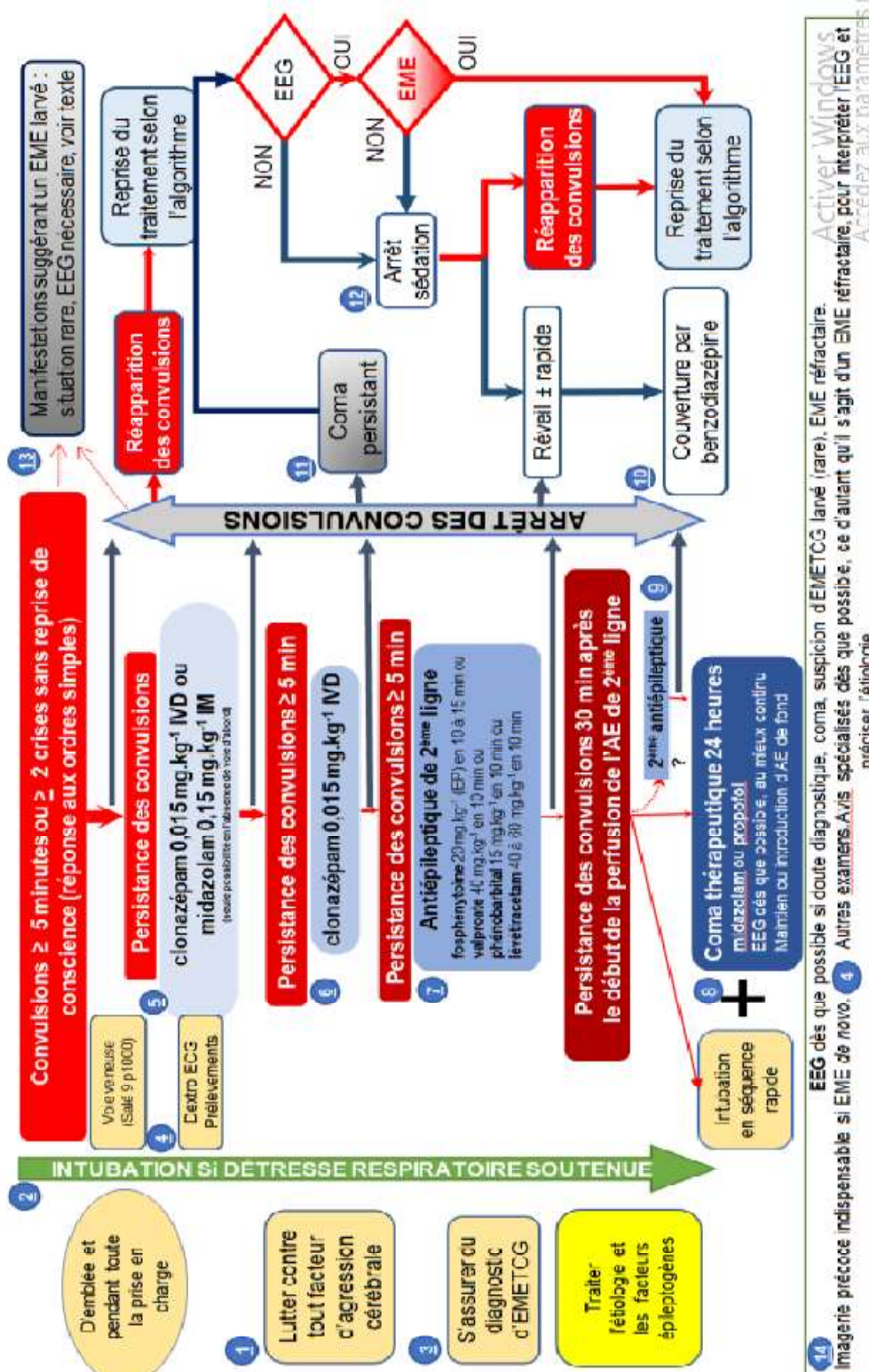
### 3- Surveillance respiratoire, hémodynamique et neurologique continue

## CONCLUSION :

-Les EME représentent des situations d'urgence très fréquentes

-L'EME convulsif est une condition menaçant le pc vital.

-Une prise en charge thérapeutique bien codifiée et une enquête étiologique rapidement conduite sont indispensables pour améliorer le pc vital.





# Q 160 : – TRANSFUSION MASSIVE

## INTRODUCTION :

- Responsable d'accidents transfusionnels potentiellement graves → intérêt de mesures préventives+++
- Contexte **d'hémorragie massive** (perte d'une masse sanguine (70ml/kg) en moins de 24heures ou hémorragie d'undébit >150ml/min) : suite à un acte chirurgical, Traumatismes sévères, Hg digestives et obstétricales

## TRANSFUSION MASSIVE :

**Définition** : TM est classiquement définie par l'administration d'au moins 10 CGR équivalent de la masse sanguine, en moins de 24 H

**Autres définition** : remplacement de plus de 50% de la masse sanguine en moins de 3H

≥ 5 CGR en ≤4 heure ou ≥3 CGR par heure...

Elle implique implicitement un débit de saignement élevé > 150ml/min

**Indications** : Tout choc hémorragique avec hémorragie massive, à partir d'une perte sanguine > 20% à la masse sanguine circulante  
La transfusion massive est réalisée dans les situations à risque de coagulopathie précoce

## Protocoles :

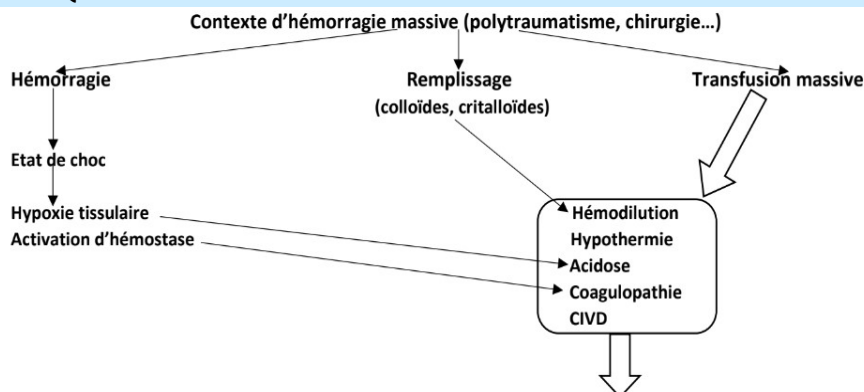
A pour but de réduire la mortalité des patients d'hémorragie massive

Associe **CGR + PFC + CPQ + fibrinogène + acide tranexamique + supplémentation calcique**

- Réduire la dilution par cristalloïdes/colloïdes
- Il est recommandé, pour la TM, de transfuser le plasma en association avec les CCG avec un ratio PFC : CGR compris entre 1:2 et 1:1  
Il est recommandé que la transfusion de plasma débute au plus vite, idéalement en même temps que celle des CCG en cas de TM prévisible
- Transfusion de culot plaquettaire en 2<sup>ème</sup> ligne -> maintenir seuil de 50 – 100 ×10<sup>9</sup>/L
- Fibrinogène : en particulier si la transfusion de plasma à ratio élevé est insuffisante, polytransfusion, hg du Post Partum, Fibrinogène <1.5g/L  
1 à 2 flacons contenant 1,5g chacun
- Acide tranéxamique : Administré dans les 3 premières heures, 1g en bolus puis 1g IVSE en 8h
- Prévention et traitement de l'hypothermie
- Prévention et traitement de l'acidose et les troubles HE
- Monitoring de la calcémie ionisée et apport de chlorure de calcium -> 1-2g de Ca en IV

**Objectifs** : Hb > 7 g/dl Plaquettes > 50 000/mm<sup>3</sup> TP > 40% Fibrinogène > 1.5 g/L

## COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE TM :



Complication	Causes	Prise en charge
<b>Coagulopathie</b>	Dilution Déplétion Coagulation intravasculaire disséminée	Surveillance des paramètres de coagulation Si le temps de prothrombine (PT/INR) et le temps de céphaline activée (TCA) ≥ 1,5-2, songez à transfuser du plasma frais congelé Si fibrinogène < 1 g/l, songez à transfuser du cryoprécipité
<b>Thrombopénie</b>	Dilution Déplétion CIVD	Surveillance de la numération plaquettaire Si < 50 x 10 <sup>9</sup> /l, songez à transfuser des plaquettes
<b>Hypothermie</b>	Administration de fluides intraveineux et de produits sanguins froids	Surveillance de la température centrale du patient Suggestion : réchauffement du patient ou des produits sanguins ou des deux
<b>Hypocalcémie</b>	Chélation du calcium par le citrate	Guetter les signes d'arythmie et mesurer la calcémie Administration de calcium par voie intraveineuse, si nécessaire
<b>Hyperkaliémie</b>	Transfusion rapide de CGR ayant été entreposés pendant un certain temps	Mesure du taux d'électrolytes et électrocardiogramme et Tx éventuel de l'HyperK.
<b>Acidose métabolique</b>	Choc pH des produits sanguins	Mesure du pH du patient. Rétablissement de l'équilibre acido-basique, si nécessaire

## CONCLUSION

- La transfusion massive est responsable de multiples complications potentiellement graves.
- Limiter les transfusions massives et ses complications par une stratégie transfusionnelle (transfusions en fonction du contexte clinique et donnée biologiques) et des mesures préventives (surveillance, produits compatibles...).

## INTRODUCTION :

- Sd clinique et biologique non spécifique due à la lyse aiguë des muscles squelettiques striés, associée à une libération de myoglobine et de substances intra-cellulaires (Potassium+++)
- Étiologies multiples : en pratique, toute situation entraînant un déséquilibre entre apports et besoins métaboliques des cellules musculaires peut aboutir à une rhabdomyolyse
- Une rhabdomyolyse massive met en jeu le pronostic vital par l'apparition d'une hyperkaliémie brutale, IRA, CIVD hypovolémie avec troubles HE...
- Le traitement est un TT de support par des liquides IV ainsi que le TT de la cause et des complications qui en résultent.

## ETIOLOGIES :

### Rhabdomyolyse Traumatique ou Compressive :

- Ischémie musculaire : écrasement, immobilisation, embolie artérielle
- Post-chirurgical : fonction de la durée, des anesthésiques, IMC, terrain, traitements.
- CRUSH syndrome,
- Effort musculaire important : convulsions...

### Non Traumatiques :

- Hyperthermie : Hyperthermie maligne, Sd malin des NL, exercice intense..
- Causes métaboliques : hypokaliémie, hypothyroïdie, acidose métabolique
- Causes toxiques (**TAKAOUT**, Alcool, drogues..) et médicamenteuse (statines+++, propofol, cyclosporine, halogénés, AINS...)
- Causes inflammatoires (myosites)
- Causes infectieuses : virus (grippe), bactéries (Légionelle, pneumocoque, streptocoques), toxoplasmose,...
- Causes génétiques : dystrophie musculaire de Duchenne, dystrophie musculaire de Becker

## DIAGNOSTIC

### A- Interrogatoire :

- Contexte : traumatique, polytraumatisme, coma prolongée, infectieux, Maladies métabolique ou inflammatoires...
- Mode début : brutal dans un contexte traumatique "crush syndrome", progressif dans les formes non traumatiques

### B- Signes cliniques : très variable

- **Sd musculaire** : Douleur musculaire, Myalgies, augmentant à la mobilisation  
Œdème musculaire douloureux à la palpation, muscles durs tendus  
Signes cutanés de compression ou d'écrasement, phlyctènes..
- **Sd urinaire** : urines foncées couleur « thé » myoglobinurie, parfois retardé  
Myoglobinémie et myoglobinurie par BU
- **Signes généraux** : Fièvre (SIRS), signes d'hypovolémie

### D- Signes paracliniques :

#### Biologique :

- CPK très élevées (>5 N) = indispensable au diagnostic
- élévation des autres enzymes musculaires : LDH, ASAT
- Urée créa (IRA), Ionogramme (hyperkaliémie, hypocalcémie..), GDS (acidose métabolique), hémostase (CIVD) → complications

**ECCG** : troubles du rythme cardiaque suite à l'hyperkaliémie++++++

### E-Complications : graves pouvant entraîner le décès+++

- hyperkaliémie grave : fait le pronostic initialement !
- insuffisance rénale aiguë : fait le pronostic secondairement !
- état de choc
- acidose métabolique
- CIVD

## TRAITEMENT :

### Principe = Lutter contre l'hypovolémie et Protection du rein +++

#### A- Hospitalisation : USIC

#### B- Mise en condition : Repos total

- 2 VVP de gros calibre, SU (surveillance de la diurèse) +/- SG
- LVA, Oxygénothérapie, VA devant une altération de la conscience ou détresse respiratoire
- Mise sous scope : TA, FC, FR, SaO2 nettoyage des plaies devant un contexte traumatique

#### C- Mesures de réanimation :

##### • Remplissage vasculaire :

- Précoce et intense pour corriger l'hypovolémie
- Cristalloïde+++ : SS isotonique, pas de K+
- 1.5L initialement puis 1L/h dans la période initiale peut atteindre 15L/24h
- Surveillance de la diurèse >2ml/kg/h
- Surveillance de la surcharge volémique : en cas d'OAP Lasilix® IV ou Diamox® IV si alcalose métabolique.

##### • Alcalinisation des urines :

- Diminuer le risque de précipitation tubulaire, prévention de la VC rénale
- Bicarbonate de Na 1.4% : 250 mL avec pour objectif un taux de bicarbonates plasmatiques de 27 mmol.l-1
- Surveillance du pH urinaire ≥6,5

- **Correction des troubles hydroélectrolytiques et acido-basique :**

- TT symptomatique de l'hyperkaliémie : l'injection de Gluconate de Ca++, Sérum glucosé hypertonique +insuline..  
Recours à l'hémodialyse si hyperkaliémie menaçante prouvée, anurie...
- Respecter l'hypocalcémie sauf si troubles du rythme

- **Prévention et TT de l'IRA :**

- Hyper-remplissage
- Alcalinisation des urines
- Duirèse forcée
- Mannitol, diurétique
- EER si apparition de signes de gravité : OAP, hyperk+ menaçante, acidose métabolique sévère

**D- Traitement étiologique :**

- Désobstruction artérielle, levée d'un écrasement, résection des tissus nécrosés, Amputation
- Aponévrotomie ou aponévrectomie devant un syndrome de loge
- Traitement des convulsions : des antiépileptiques
- Lutter contre l'hyperthermie par des mesures physiques, elle peut être améliorée par le dantrolène
- Antibiothérapie si infection

**E- Mesures associées :**

- Lutter contre l'hypothermie
- Analgésie efficace ++
- Lutte complications thrombo-emboliques

**F- Surveillance :**

- **Clinique** : état HD et respiratoire, Température, diurèse, état de conscience, Signes musculaires : myalgies, œdème
- **Paracliniques** : PVC, ECG, Enzymes musculaires, Myoglobémie, myoglobinurie, Ionogramme, fonction rénale, GDS

**CONCLUSION :**

- Potentiellement grave.
- La détection précoce de la rhabdomyolyse est fondamentale afin d'en prévenir les complications.
- IRA de la rhabdomyolyse est une NTA due à l'hypovolémie et la toxicité de la myoglobine
- PEC spécifique précoce et intensive
- Le point-clé essentiel de la PEC repose sur un remplissage vasculaire précoce et adapté afin de normaliser la volémie et d'alcaliniser les urines

**« Crush Syndrome »**

Correspond à l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques consécutives à une ischémie musculaire prolongée, liée à une compression intense et durable et à l'ischémie des masses musculaires importantes, à l'origine d'un Sd compartimental ou Sd des loges

Le « crush syndrome » représente la forme de rhabdomyolyse traumatique la plus explosive.

En qlq heures, le tableau clinique évolue vers l'apparition d'un œdème croissant des masses musculaires avec signes d'ischémie et paralysies sensitivomotrices. L'hypovolémie puis le choc sont constants.

**INTRODUCTION :**

- Tout nné bénéficie d'un examen clinique complet en salle de naissance, avant la sortie de la maternité et répété à chaque contact avec le nné.
- Objectifs :
  - . S'assurer de la bonne adaptation à la vie extra-utérine et dépister une éventuelle urgence.
  - . Préciser la maturation morphologique, neurologique et l'âge gestationnel.
  - . Rechercher les malformations ou situations pathologiques cliniquement décelables.
- Un nouveau-né bien portant se définit comme :
  - . Un nouveau-né à terme (issu d'une période gestationnelle de 37 à 42 semaines).
  - . Issu d'une grossesse sans pathologie pouvant affecter sa santé,
  - . Eutrophique (dont le poids, la taille et le périmètre crâniens sont normaux selon les courbes de référence)
  - . Ayant une bonne adaptation à la vie extra-utérine (respirant normalement, rose, avec une bonne fréquence cardiaque),
  - . Indemne de toute malformation cliniquement visible.
- Données de cet examen sont notées sur le carnet de santé.

**EXAMEN A LA NAISSANCE :**

**A-Analyse du dossier obstétrical :**

- Maman : Age, groupage, ATCD médicaux et prise médicamenteuse, ATCD GO, ATCD Familiaux, consanguinité
- Grossesse : suivi, déroulement de la Grossesse, âge gestationnel et Circonstances de l'Accouchement.

**B-Examen clinique :**

- L'examen clinique du nouveau-né en salle de naissance suit un processus rigoureux, avec une observation de l'enfant de la tête aux pieds.
- Cet examen mené méthodiquement, se fait sur enfant nu dans un environnement calme et chaud avec des précautions rigoureuses d'asepsie

**1- Adaptation à la vie extra-utérine :**

- Dès la naissance, il convient d'évaluer l'état de l'enfant afin d'améliorer son adaptation à la vie extra-utérine et de mettre éventuellement rapidement en route les manœuvres de réanimation.
- Evaluation initiale en salle de naissance sur table chauffante par score d'APGAR à 1min, 5 min et 10 min de vie.

**Tableau 46.2. Score d'Apgar.**

Paramètres	0	1	2
Battements cardiaques	Absents	< 100/min	≥ 100/min
Mouvements respiratoires	Absents	Lents, irréguliers	Vigoureux, avec cris
Tonus musculaire	Nul	Faible (légère flexion des extrémités)	Fort (quadriflexion, mouvements actifs)
Coloration	Globalement bleue ou pâle	Corps rose Extrémités bleues	Globalement rose
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible (grimace)	Vive (cris, toux)

- Apgar ≥ 7 : bonne adaptation à la vie extra-utérine
- Entre 4-6 : situation intermédiaire
- Apgar ≤ 3 : définit un état de mort apparente.

**2-Détermination de la maturité :**

- Par l'anamnèse : DDR ou écho de datation du 1<sup>er</sup> trimestre.
- Ou par les données morphologiques :
  - Diamètre nodules mammaires
  - plis plantaires
  - cartilage des oreilles
- Ou sur des critères neurologiques : Tonus et l'évaluation des performances neurologiques en les comparant à des tableaux de maturation neurologique.
- Age gestationnel :
  - N. Né à terme 37 - 42 SA.
  - N. Né prématuré : AG < 37 SA
  - N. Né post-mature : AG > 42 SA.

**Critères morphologiques**

	36	38	40
<b>Nodules mamm.</b>	2 mm	4 mm	7 mm
<b>Crêtes plantaires</b>	1/3 ant	2/3 ant	3/3
<b>Cartilage oreilles</b>	0	+	+

**3-Mensurations et trophicité :**

- Les mensurations de naissance - poids, taille et périmètre crânien (PC)
  - . Sont essentielles à prendre et à reporter sur les courbes de croissance pour déterminer la trophicité.
  - . Un nouveau-né à terme pèse en moyenne 3500g, a une taille de 50 cm et un PC de 35 cm
  - . On considère comme normaux les poids compris entre 2500 et 4200 g, et les tailles comprises entre 46 et 52 cm.

**4-Rechercher les malformations congénitales majeures :** Six malformations sont à rechercher systématiquement :

- L'atrésie des choanes : La vérification de la perméabilité des choanes par passage d'une sonde souple doit être un geste systématique en salle d'accouchement.
- L'atrésie de l'œsophage : La vérification de la perméabilité œsophagienne fait recours au test à la seringue.
- L'imperforation anale vérifiée par le passage d'une sonde anale
- Les anomalies des organes génitaux externes
- Les anomalies de fermetures du tube neural dont la découverte va nécessiter une démarche bien codifiée.
- LCH : Le dépistage recherche 2 signes cliniques importants : une limitation du volant d'abduction, une instabilité de la hanche.

**C-Premiers soins :**

- Faire les soins des yeux: collyre pour la prévention de la conjonctivite à gonocoque.
- Injecter de vitamine K (2 mg chez le nouveau-né à terme) en intra musculaire : pour la prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né.

## EXAMEN AVANT LA SORTIE DE LA MATERNITE :

- Le nouveau-né doit bénéficier de 3 examens systématiques en post-partum en plus du premier examen effectué en salle d'accouchement et de la surveillance des premières 48 heures du post-partum : à la sortie de la maternité, au 8<sup>ème</sup> j de vie et vers le 40<sup>ème</sup> j de vie.

### 1-Examen clinique détaillé :

#### - **Appréciation globale :**

- Rose, érythrosique ou cyanique aux extrémités.
- FC : 100 - 175 par mn
- FR : 30 - 40 par mn
- PA : 65 de systolique, 40 de diastolique, 50 de moyenne.
- T° : 36,5-37,5°
- Poids : *une perte de poids physiologique survient les 10 premiers jours de vie, elle ne doit pas dépasser 10% du poids de naissance*
- Méconium émit avant H 24 (> 36 patho)
- Première miction avant H 36 (> 48 patho)
- Etat des yeux : Vérifier l'absence de rougeur, d'œdème ou de sécrétions purulentes au niveau des yeux
- Etat de l'ombilic : Vérifier l'absence de mauvaise odeur, ou de saignement au niveau de l'ombilic..

#### - **Revêtement cutané :**

- . La peau est recouverte dans les premières heures de vie du vernix, enduit blanc graisseux et adhérent, visible surtout dans les plis.
- . Une desquamation modérée est possible au cours des premiers jours, notamment chez les nouveau-nés post-termes.
- . Rechercher l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux.

#### - **Examen cardio-vasculaire :**

- . Coloration normalement rose, la cyanose des extrémités, dite acrocyanose est physiologique initialement chez le nouveau-né
- . FC, TRC, Auscultation cardiaque.
- . La palpation des pouls, notamment fémoraux, doit être systématique.
- La perception plus faible voire l'absence des pouls fémoraux doit faire évoquer une coarctation de l'aorte.

#### - **Examen pleuropulmonaire :**

- . La respiration normale est nasale, silencieuse, régulière, parfois périodique, sans SLR évalués par le score de Silverman.
- . La fréquence respiratoire au repos varie entre 40 et 60 par minute.

#### - **Examen de l'abdomen :**

- . Le Cordon ombilical ( deux artères et une veine) propre, sèche en deux trois jours, chute vers 8-10j

#### - **Examen des OGE :** Déterminer avec certitude le sexe du n.né

- garçon : Testicules dans les bourses, scrotum bien plissé avec raphé médian, pénis= 2 à 4cm de long / 1 cm de large.
- Fille : Petites lèvres et clitoris ++, gdes lèvres non recouvrantes.
- Toute anomalie doit être reconnue et prise en charge dès les premières heures de vie, afin de ne pas déclarer de façon erronée un sexe déterminé ni méconnaître une hyperplasie congénitale des surrénales susceptible de mettre la vie de l'enfant en danger.

#### - **Examen de la tête, cou et extrémités :** crane (forme, fontanelles, sutures...)

#### - **Examen ostéoarticulaire :** examen du rachis, thorax, et des membres.

#### - **Examen neurologique :**

- Tonus de base : tonus passif, Il s'apprécie aux membres --> flexion des 4 membres.
- Motilité active : mouvements d'étirement du corps ou de regroupement des membres en flexion.
- Réflexes archaïques : succion – déglutition, grasping des doigts, reflexe de Moro, marche automatique, reflexe des points cardinaux...
- Sensorialité et comportement

*Tout mouvement anormal, toute somnolence importante, hypotonie, anomalie de mouvements des segments de son corps est pathologique !*

### 2-Dépistage :

- Au Maroc, dépistage de l'hypothyroïdie congénitale depuis 2012, ce dépistage est en cours de généralisation à l'échelle nationale.

### 3-Conseil de PUERICULTURE :

- Encourager la mise au sein précoce et l'allaitement exclusif au sein à la demande, de jour comme de nuit au moins 8 fois par 24 heures, idéalement à la demande.
- Une aseptie rigoureuse est nécessaire.
- Un carnet de santé doit être remis à la mère comprenant tous les éléments anamnestiques relatifs à l'accouchement, et l'examen à la naissance et avant la sortie de maternité.

### **CONCLUSION :**

- Examen de Nné est primordial pour dépister des malformations qui peuvent mise en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.

## INTRODUCTION :

- Infections néonatales :  
Infection materno-fœtales : Transmises de la mère à l'enfant avant, ou pdt l'accouchement, Surviennent dans les premières 72h de vie  
Les germes les plus rencontrés sont : strepto , listéria monocytogenes, E.coli.  
Infection post-natale : contamination de l'entourage ou nosocomiale, survenant > 3j
- Problème de santé mondiale
- Motif d'hospitalisation très fréquent : 3<sup>ème</sup> cause de mortalité néonatale dans notre pays = urgence diagnostique et thérapeutique
- Gravité : diagnostic précoce et thérapeutique rapidement efficace.

## DIAGNOSTIC :

### 1/Critères anamnestiques :

L'histoire de l'accouchement doit être minutieusement reconstituée afin de rechercher les éléments évocateurs d'infection.

- Colonisation maternelle à SGB (streptocoque du groupe B) lors de la grossesse en cours en abs d'antibioprophylaxie
- Un antécédent d'infection néonatale à SGB chez un enfant d'une précédente grossesse
- infection urogénitale au cours 3<sup>ème</sup> trimestre
- Une prématurité spontanée < 37 SA
- souffrance fœtale sans cause obstétricale,
- Une rupture prolongée des membranes > 12 heures
- Une chorioamniotite :  
Ou fièvre maternelle : pas de définition censuelle  
Fièvre maternelle >38° isolée ou association d'une fièvre + 2 des critères suivants :
  - Hyperleucocytose maternelle
  - Tachycardie maternelle >100 bpm
  - Tachycardie fœtale > 160bpm
  - Douleur à la mobilisation utérine
  - Liquide amniotique teinté

### 2/Critères cliniques : aucun signe n'est spécifique

**Tout nné-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection**

*Examen clinique normal n'écarte pas une IMF*

- Signes respiratoires : Détresse respiratoire sévère chez un nouveau-né à terme inexplicée = Tableau très évocateur
- Troubles hémodynamiques : tachycardie, bradycardie, TRC > 3 Sec, marbrures
- Signes cutanés : ictère, purpura, éruption, **teint grisâtre**
- Instabilité thermique : **Fièvre** ou **hypothermie**
- Signes neurologiques : Refus de téter, somnolence, **hypotonie**, convulsions
- Troubles digestifs : ballonnement abdominal, Vomissements, résidu gastrique
- Signes de gravité de l'infection néonatale bactérienne:  
Signes hémodynamiques  
Détresse respiratoire grave chez un nouveau-né à terme  
Signes neurologiques

### 3/ Examens paracliniques :

**a-examens bactériologiques** : avant toute ATB, ED+ culture + recherche Ag

- Nouveau-né : HC ++ +/- LCR si signes neurologiques ou HC+
- La mère : HC, ECBU, PV, Placenta

#### b-Autres :

- NFS : Leucopénie, Hyperleucocytose, Neutropénie, Myélemie >10% taux GB  
Thrombopénie < 150000/mm<sup>3</sup>
- Fibrinogène >4g/l
- CRP >20mg/l, intérêt de la cinétique
- Procalcitonine : ^pic physiologique les 1<sup>er</sup> jours

#### c-radiographie pulmonaire :

- Opacités micronodulaires irrégulières dans les 2 champs pulmonaires
- Foyers alvéolaires étendus

**\*Anamnèse infectieuse positive + signes cliniques** → Hospitalisation + Bilan + ATB

**\*Anamnèse infectieuse positive sans signes cliniques** :

Si Fièvre maternelle au cours de l'accouchement → Hospitalisation + Bilan +ATB  
Sinon surveillance du Nné à la maternité pdt 48h

**\*Symptomatologie clinique grave inexplicée** → Hospitalisation + Bilan + ATB



## TRAITEMENT :

**A-Principe :** TT de l'infection + éviter les complications

### **B-Moyens :**

#### **1-Traitement symptomatique :**

- **Hospitalisation + MEC :** Couveuse, VVP, SG + **Monitoring** cardio-respiratoire + T°
- **Maintien des fonctions vitales :**
  - Maintien de la Normothermie
  - LVA, Oxygénothérapie voire ventilation assistée si détresses respiratoire sévère
  - Apport hydrique et glucidique adapté
  - Soutien hémodynamique : remplissage et amines vasopressives si choc septique..)
  - Correction des troubles hydro- électrolytiques...

#### **2-Antibiothérapie :**

- A démarrer immédiatement à la naissance ou après les résultats biologiques selon les critères anamnétiques et signes cliniques
- Biantibiothérapie par Voie IV, synergique bactéricide : Bêtalactamines et Aminocide  
Bêtalactamine
  - .Amoxicilline, Ampicilline: 100mg/kg/j
  - .Ceftriaxone : 50mg/kg/j
  - .Cefotaxime : 100mg/kg/jAminoside : Gentamicine : 5mg/kg/j
- A adapter aux résultats de l'antibiogramme :
  - . Aminopénicilline +Aminoside pour le streptocoque et le Listéria (résistant au céfotaxime)
  - . C3G +Aminoside pour l'E.coli (résistant à l'amoxicilline)
- Durée de traitement de 5 à 10 jours, Si méningite : 21 jours (Aminosides : 2-7 j)

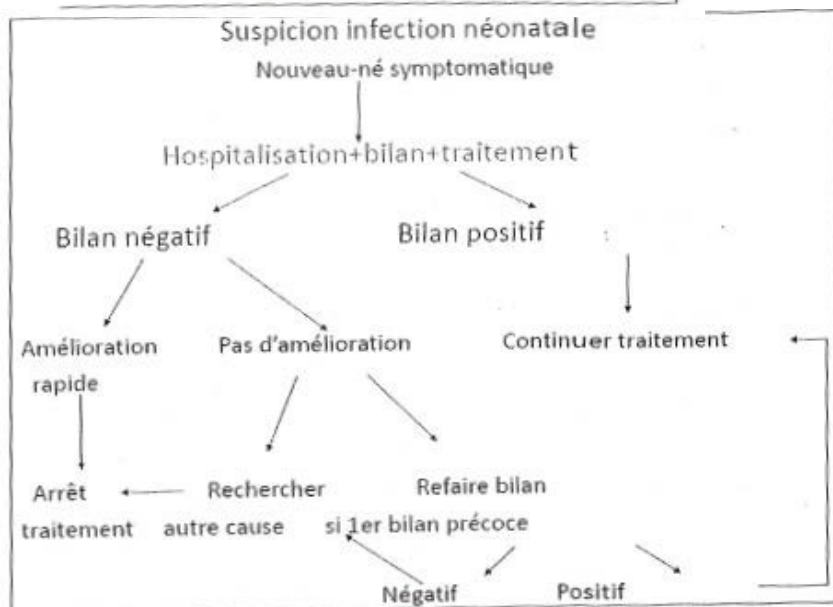
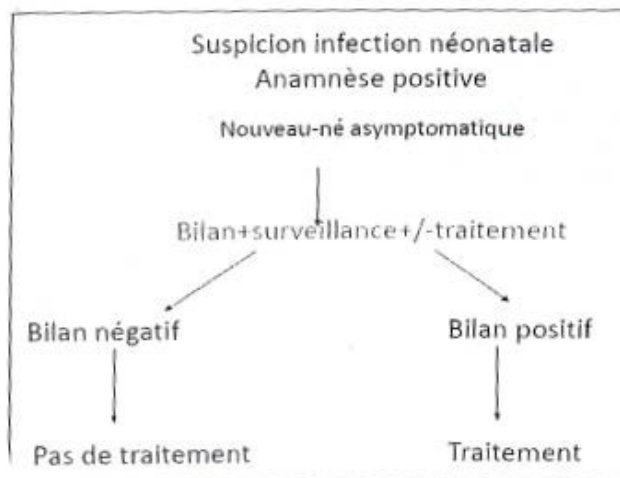
**3-Surveillance :** Clinique, biologique

#### **4-Traitement préventif :**

- Dépistage et traitement des infections maternelles au cours de la grossesse
- Accouchement en milieu médicalisé avec respect de l'asepsie
- Respect des règles d'hygiène de vie et au cours des soins hospitaliers.

## CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Diagnostic repose sur des critères anamnétiques, cliniques et paraclinique
- Intérêt de la prévention au cours de la grossesse et l'accouchement
- Démarche codifiée
- L'ATB doit être adaptée à l'écologie de chaque pays





## INTRODUCTION :

- Ictère = coloration jaune de la peau et des muqueuses, due à l'accumulation dans le sang de la bilirubine.
- Urgence diagnostique et thérapeutique = Place prépondérante dans la pathologie néonatale.
- Potentiellement grave : risque d'ictère nucléaire++++
- Intérêt de la prévention : surtout IFM Rh

## DIAGNOSTIC :

### 1-Anamnèse :

#### Recherche situation à risque :

- Incompatibilité sanguine fœto-maternelle : Groupe ABO, rhésus des parents ; Transfusion sanguine antérieure, Résultat des RAI.
- Anamnèse infectieuse : Infection en cours de grossesse, en per-partum
- SFA : Terme de l'accouchement, type d'accouchement, hypoxie périnatale
- Type d'alimentation : ictère au lait de mère

#### Caractéristiques de l'ictère :

- Type d'ictère et intensité : Urines colorés et selles claires = IBC, urines et selles foncées = IBNC
- Délai d'apparition / naissance, précoce (<48h de vie), Tardif (>10j de vie) **!! Ictère précoce est toujours grave, toujours pathologique**
- Evolution : prolongé >15j de vie si à terme 21j si prématuré
- Signes accompagnateurs : fièvre

### 2-Examen clinique :

- Signes d'hémolyse : HMG/SMG/pâleur.
- Signes de gravité :
  - Signes de cholestase : selles décolorées, urines foncées.
  - Signes d'infection : fièvre marbrures, détresse respiratoire
  - Signes d'hémolyse : pâleur
  - Signes neurologiques :
    - Hypertonie axiale avec paroxysmes en opisthotonos
    - Mouvements choréo-athétosiques
    - Troubles oculomoteurs : « regard en coucher de soleil »
    - Cris aigus monocordes, Abolition des réflexes archaïques, Crises convulsives

### 3-Biologie :

- Dosage de la Bilirubine : Bilirubine totale, directe et indirecte
- Recherche étiologique : NFS, Bilan infectieux + Groupage NNé et mère + Test de Coombs direct chez NNé et indirect chez maman + Bilan d'hémolyse + en fonction de l'orientation étiologique initiale

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### → Ictères à bilirubine libre : Ictères +BL >50 % de la bilirubine totale (BT)

- Risque de neurotoxicité de la BL et donc d'ictère nucléaire

#### A-Ictère physiologique :

- Par immaturité de la glucuroconjugaison.
- Ictère « nu » sur fond rose sans anomalie de l'examen clinique, et un interrogatoire négatif
- Début >24h de vie et dure 8-10jours chez le NNé à terme et 15-21j chez le prématuré.
- Ictère à BNC exclusivement.

#### B- Ictères hémolytiques :

- Dus à une destruction excessive des GR.
- Risque important d'encéphalopathie hyperbilirubinémique+++
- Ictère précoce, souvent <24h, sur un fond de pâleur avec des urines claires, selles normo-colorées, parfois HSMG
- BL  $\nearrow$  +anémie régénérative.

#### Etiologies :

- Incompatibilité fœto-maternelle Rh ou système ABO
- Anémies hémolytiques constitutionnelles
- Hémolyses infectieuses

#### C-Ictère par résorption sanguine :

- Ictère souvent tardif (après 24h), d'aggravation progressive
- Pâleur (anémie) d'intensité variable ; Hématomes, Hémorragies...

#### D- Ictère par déficit de la gluco-conjugaison :

##### 1-Transitoire :

- Ictère au lait de femme : Disparaît si arrêt temporaire du lait maternel, ou chauffage lait mère à 56° pendant 10mn.
- Hypothyroïdie : Ictère prolongé associé au tableau d'hypothyroïdie, disparaît rapidement sous TT hormonal substitutif.

##### 2-Permanent : Maladies de Gilbert, Md de Crigler-Najjar

#### E- Hémolyse infectieuse

## → Ictères a bilirubine conjuguée:

- Ictères avec taux de bilirubine conjuguée >50% de la BT.
- Plus rares que les ictères à BL à la période néonatale.
- Ictère avec Urines foncé, selles décolorées et HMG.

### -Etiologies

- \*Cholestase extra-hépatique : Anomalies des voies biliaires Atrésie des VBEH =>risque de cirrhose dans les 2mois+++.
- \*Cholestase intra-hépatique = maladie hépatique :  
Hépatite infectieuse (TORSH), Toxique, endotoxine (IU), hépatite métabolique (mucoviscidose, déficit en alpha 1 antitrypsine..)

## PEC :

**A-But** : éviter l'ictère nucléaire

### B-Moyens :

#### a-Traitement de l'ictère à BL :

##### 1-Photothérapie :

- Permet l'élimination de la bilirubine sans métabolisme hépatique par Isomérisation de la BL en un composé hydrosoluble non toxique → éliminé dans la bile ou les urines.
- Photothérapie simple ou intensive
- Mesures d'accompagnement++++ : couvrir les yeux par des lunettes, alimentation, apports hydriques et contrôler la T° + surveillance

##### 2-exsanguino-transfusion :

- TT de référence en cas d'incompatibilité FM Rh
- Permet l'épuration de la bilirubine libre toxique, épuration des Ac maternels, Corriger l'anémie
- Indiqué si BL dépasse 100µmol/l ou Ictère ne répondant pas à la photo thérapie ou associé à des signes neurologiques.

##### 3-Autres alternatives :

- Perfusion d'albumine à 10% : 1 à 2g/kg en 4 à 6heures, permet de fixer la BL surtout si hypoalbuminémie.
- Immunoglobulines intraveineuses: 0,5-1g/kg

### →Indications :

- Chez le prématuré : photothérapie + perfusion d'albumine
- Ictère modéré : photothérapie simple.
- Ictère intense : photothérapie intensive, si échec exsanguino transfusion
- Ictère très intense : exsanguinotransfusion

#### b-Traitement symptomatique :

- Pour lutter contre les FDR : Réchauffement + Apport glucosé +Traitement de l'acidose
- Hydratation et alimentation régulière

#### c-Traitement étiologique

- THS en cas d'hypothyroïdie
- ATB si infection
- TT médicale des hépatites
- Chirurgie de Kasaï en cas d'atrésie Biliaire

### C- Prévention :

- Injection d'Ig anti-D à la mère Rh- avec nné Rh + ( interet de surveillance des grossesses + acc.médicalisés )
- Lutte contre infection néo natale
- Lutte contre la prématurité

## CONCLUSION :

- Risque d'ictère nucléaire
- Intérêt du suivi de la grossesse
- Dépistage précoce

# Q 165 : - DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE

## INTRODUCTION :

- DR : Ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire qu'elle qu'en soit l'origine
- Principale urgence en pathologie néonatale : problème d'adaptation à la vie extra-utérine
- Étiologies multiples dominées par : l'infection et l'inhalation chez le nné à terme et la maladie des membranes hyalines chez le prématuré.
- La PEC doit être immédiate, et tout retard peut entraîner de graves séquelles : anoxie cérébrale

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A-Reconnaitre la détresse respiratoire (DR)

- **Anomalies du rythme respiratoire** : polypnée, bradypnée <20c/min, tachypnée >60c/min, pauses respiratoires, apnée.
- **Signes de lutte respiratoire** : score de Silverman (normalement=0 ; DR grave >4)
- **Cyanose** : Généralisée ou localisée, discrète ou intense. Disparaît complètement sous oxygène

### B-Évaluer la gravité :

- Silverman >5
- Cyanose intense rebelle à l'O<sub>2</sub>
- Signes d'épuisement : bradypnée, rythme irrégulier, apnée, gasps
- Saturation en oxygène < 85% = Indication à la VA
- Troubles HD : pâleur, tachycardie, hypotension, TRC allongé
- Troubles neurologiques : aréactivité, hypotonie, coma

**Tout signe respiratoire n'est pas obligatoirement infectieux !!**

**Et pas obligatoirement pulmonaire !!!**

**Pour un nv né faut tjr prendre la saturation avant de parler de DR !!**

SCORE DE SILVERMAN

	0	1	2
Ampliation thoracique	bonne	Mal synchro	BTA
Tirage intercostal	absent	modéré	marqué
Entonnoir xyphoïdien	absent	modéré	marqué
Battement des ailes du nez	absent	modéré	marqué
Geignement expiratoire	absent	modéré	marqué

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

**Enquête étiologique doit être menée simultanément avec MEC et PEC initiale !!**

### 1.Anamnèse :

- FDR : Pathologie maternelle (diabète), Anamnèse infectieuse, circonstances de naissance : terme, accouchement, SFA...
- Prise de cortico anténatal
- Début / naissance et mode évolutif de la DR

### 2.Examen clinique rapide, précise :

- Examen général : fièvre, l'âge gestationnel, la trophicité
- Etat respiratoire : Saturation en O<sub>2</sub> aux 4 membres et comparée  
Aspect du thorax : distension, asymétrie, ampliation thoracique  
Auscultation du thorax recherche : MV, râles bronchiques, position bruits du cœur
- Etat hémodynamique : FC, TRC, Pouls périphériques, TA
- Etat neurologique : activité spontanée, vigilance

### 3.Examens complémentaires : Ne doivent en aucun cas retarder la PEC.

- **Radiographie thoraco-abdominale++++** : 1<sup>er</sup> examen à demander, indispensable, au lit du malade après restauration de l'hématose avec SG
- **Gaz du sang** : PaO<sub>2</sub> : 50-75mmHg PCO<sub>2</sub> : 30-45mmHg pH : 7.35-7.45
- Glycémie capillaire
- Autres examens fonction de l'orientation étiologique.

## PRINCIPALES ETIOLOGIES

### A-Principales étiologies médicales :

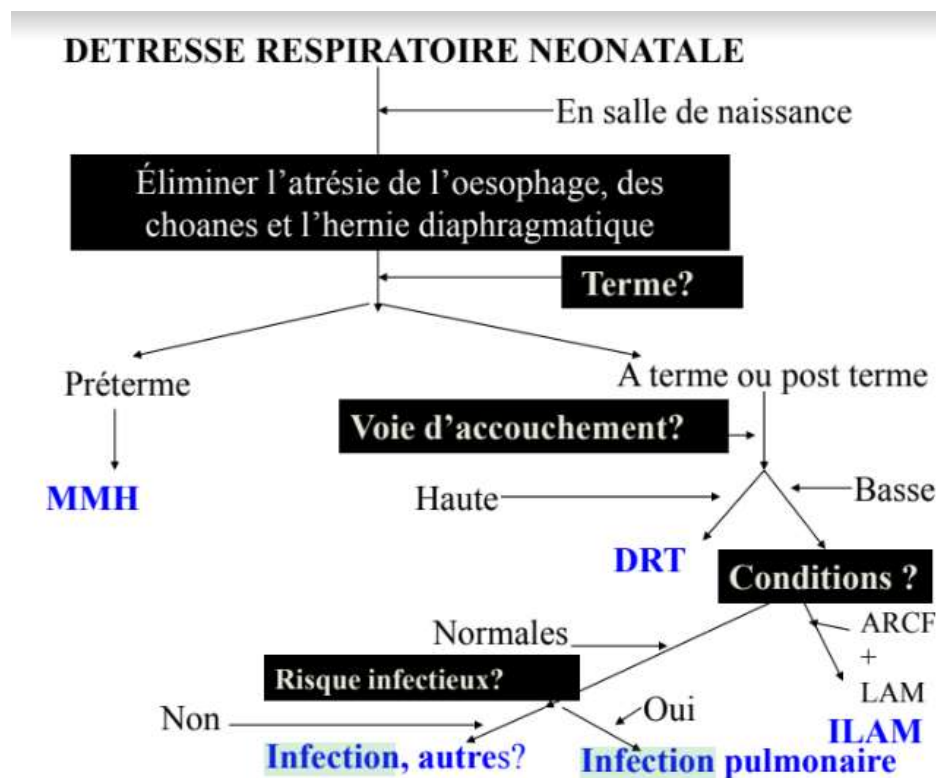
PATHOLOGIE	CLINIQUE	PARACLINIQUE
<b>Md des membranes hyalines :</b> Déficit en surfactant	-Contexte de prématurité ou nné à terme de mère diabétique -absence de corticothérapie anténatale -DR précoce et progressivement croissante -Geignement expiratoire audible à distance -Signe de rétraction et majoration rapide des besoins en O <sub>2</sub>	- Rx = 3 signes témoignant du collapsus pulmonaire . Diminution diffuse de la transparence pulmonaire : opacité diffuse bilat symétriques sous forme de microgranité . Bronchogramme aérien . Dim de l'expansion thoracique ≤ 7 EIC . aspect de poumon blanc dans les formes sévères
<b>Inhalation méconiale</b>	-Contexte de souffrance néonatale -liquide teinté ou méconial -DR précoce, variable -Distension thoracique	- Rx : . Distension thoracique avec alternance de zones d'atélectasie et d'emphysème obstructif . Opacités alvéolaires diffuses aux 2 CP «image en motte»
<b>Infection respiratoire néonatale</b>	-Contexte d'infection materno-foetale (streptocoque-B++) -DR précoce ou retardé <b>-Toute DRNN doit faire rechercher une infection++</b>	- HC+++ - Rx : . Pneumonie néonatale : opacité alvéolaire systématisée localisée à un segment ou à un lobe +/- disséminée . Parfois aspect de MMH ms poumon de taille normal
<b>Retard de résorption du LA : Dg d'élimination</b>	-Accouchement par césarienne+++ -DR Transitoire précoce et modérée	-Rx normale ou montre des signes variables : Sd interstitiel discret
<b>Pneumothorax</b> Spontané ou iatrogène	-DR immédiate ou secondaire après une VA au masque ou agressive -Asymétrie auscultatoire, ↓ ou abolition MV	-Rx : simple augmentation de la transparence d'un poumon ou bande clair médiastinale -> hémithorax hyperclair avec signes de rétraction

## B-Principales étiologies chirurgicales :

<b>Hernie diaphragmatique</b>	-Solution de continuité de la couple diaphragmatique=>passage du contenu de l'abdomen dans le thorax -DR précoce et grave -Hémithorax bombé, abdomen vide avec déviation des bruits cardiaques à droite. -Radiographie : présence d'aération digestive dans le thorax.
<b>Atrésie de l'œsophage</b>	-Interruption congénitale de la continuité de l'œsophage -Contexte d'hydramnios. -La sonde bute au cul de sac œsophagien supérieur =>l'injection d'air à travers la sonde n'est pas perçue à l'auscultation de l'abdomen
<b>Atrésie des choanes</b>	-Imperforation de l'orifice postérieur des FN -Accès de cyanose et gêne respiratoire qui disparaît au moment des cris. -La sonde d'aspiration bute à 1-2cm de l'orifice des narines.

## CONCLUSION :

- Principale urgence diagnostic et thérapeutique néonatale
- Traitement symptomatique sans retard
- Enquête étiologique concomitante au traitement symptomatique
- Intérêt de la prévention et de la bonne collaboration obstétrico-pédiatrique



### INTRODUCTION :

- Le Sd hémorragique du nné (SHNN) est défini par la survenue, au cours des 28 premiers jours de vie, d'un saignement extériorisé ou non
- Md hémorragique du nné : saignement dû à un déficit en vitamine K qui affecte l'activité des facteurs de coagulations (II, VII, IX et X)
- Pathologie fréquente en période néonatale
- Risque de complications : Engage pronostic vital+ Séquelles neurologiques
- Intérêt de la prévention : prise de la vitamine K1

### DIAGNOSTIC :

#### A-Circonstances du diagnostic :

##### Hémorragies extériorisées :

- Cutanéomuqueuses : Pétéchies, Ecchymoses, hématomes, Céphalématome, bosse séro-sanguine
- Digestives : hématomé, méléna, rectorragies
- Génitales : métrorragie, hématurie

##### Hémorragies profondes :

- H. Intracérébrales : intra-ventriculaire intra-parenchymateuses
- H. Intra-abdominales : Hématome surrénalienne
- Hématomes profonds

#### B-Anamnèse++ :

- âge, prématurité, sexe, ATCD : consanguinité ou cas familiaux.
- Déroutement de la grossesse (pathologie maternelle, sérologie, prise médicamenteuse...) et l'accouchement
- Prise de vitamine K1 à la naissance et le mode d'alimentation.
- Délai d'apparition, caractéristique du saignement

#### C-Examen clinique

- SHNN se manifeste par un saignement qu'il soit externe ou interne, extériorisé ou non
- Type de saignement peut être un élément d'orientation diagnostique vers une anomalie d'hémostase primaire ex : purpura ou anomalie de la coagulation ex : hématome
- Rechercher les signes de gravité et le retentissement
- Signes cliniques associés : état hémodynamique, anémie, lésion organique.

#### D-Paraclinique :

- Biologie = examens confirment la maladie hémorragique : NFS-Plaquettes, TP, TCK, fibrinogène
- Imagerie : pour la confirmation des hémorragies profondes, échographie +++

### ETIOLOGIES :

#### 1-La maladie hémorragique du nouveau-né (dans notre contexte+++)

- Ensemble des manifestations hémorragiques en rapport avec un déficit transitoire des facteurs vit-K dépendants, multifactorielle.
- **Tableau clinique** = 3 types principaux :

- **La forme précoce** au cours des premières 24 heures de vie.  
Elle est attribuable à des médicaments d'action anti-vitamine K absorbés par la mère  
Saignement souvent grave : intracrânien ou digestif
- **La forme classique** survient après un intervalle libre : entre le 2<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour de vie  
Hémorragie digestive ou cutanée (ombilicale) de gravité variable
- **La forme tardive après la 1<sup>ère</sup> semaine de vie**  
Limitée aux enfants nourris exclusivement au sein.  
Saignement surtout intracrânien

#### - Diagnostic :

- Taux des plaquettes normal
- Temps de Quick allongé + TCK allongé
- Abaissement de l'activité des facteurs de coagulation (II, VII, IX et X) avec Taux du facteur V normal.

#### - Traitement curatif :

- Administration de Vitamine K1 : 5 à 10 mg IV
- + Plasma frais congelé : 10 à 20 ml/kg dans les formes graves
- Transfusion : culot globulaire si saignement important (anémie mal supportée)

#### - Traitement préventif :

- Au 3<sup>ème</sup> de la grossesse tout TT par anticoagulants oraux doit être remplacé par l'héparine.
- Chez le nouveau-né : vit K1 : 2mg IM ou orale systématique à la naissance + chez NNé nourri au sein : 2mg /sem pdt le 1<sup>er</sup> mois de vie.

#### 2-Les autres causes de saignement :

##### A-Les syndromes hémorragiques par trouble de l'hémostase :

#### - CIVD :

- Affection grave qui complique des situations cliniques sévères telles que le sepsis, l'asphyxie néonatale et la prématurité
- Le Sd hémorragique est important : hémorragies au point de piqure, hémorragies digestives.
- Biologie : effondrement de la quasi-totalité des facteurs de coagulation avec thrombopénie, PDF et dimères augmentés.
- Traitement : TT de la cause de la CIVD est essentiel (antibiothérapie, réanimation respiratoire...).
- Pour le CIVD perfusions répétées de PFC ou exsanguino-transfusion discuté

**- Insuffisance hépatocellulaire :**

Elle complique souvent une hépatite néonatale ou une maladie métabolique héréditaire du foie

**- Déficiences constitutionnelles de la coagulation :**

Rarement en période néonatale se révèle essentiellement lors des traumatismes, ex circoncision

- Hémophilie A et B : maladie héréditaire de la coagulation la plus fréquente en période néonatale

A suspecter devant hématomes iatrogènes après ponction veineuse ou administration de vit K

TCK allongé de façon isolée + dosage des facteurs de coagulations : A ( déficit en facteur VIII ) ou B ( Déficit en facteur IX )

- Déficit en facteur VII-XII

- Afibrinogénémie congénitale (I) : hémorragie ombilicale

**B-Anomalies des plaquettes :**

**1- Quantitative = Thrombopénie**

-Elles sont le plus souvent d'origine immunologique où la mère est le plus souvent porteuse d'une maladie auto immune = Thrombopénie AI

Ou par allo-immunisation materno-fœtale = Thrombopénie d'allo-immunisation

-L'infection néonatale est également une cause fréquente de thrombopénie par destruction périphérique

**2- Qualitative :** Thrombasthénie de Glanzmann...

**CONCLUSION :**

- Dg : anamnèse, ATCD, examen clinique, NFS, hémostase.

- La maladie hémorragique du NN est grave → systématiquement prévenue

**Règles de conduite chez un hémophilique : QEE ++++**

- ✓ Pas d'injection IM , vaccination possible ( HVB )
- ✓ Pas d'aspirine , AINS
- ✓ Compression après ponction veineuse et hygiène dentaire
- ✓ Pas de PL ou de ponction articulaire sans traitement substitutif
- ✓ Geste invasif sans traitement substitutif
- ✓ Pas de plâtre circulaire
- ✓ Pas de prise de température en rectal

# Q 167 : - MODES DE REVELATION DES CARDIOPATHIES CONGENITALES CHEZ LE NNE ET LE NSS

## INTRODUCTION :

- CC : anomalies anatomiques du cœur et gros vaisseaux survenant au cours de leur formation pendant la vie intra-utérine
- La PEC d'une cardiopathie à la phase aiguë constitue un challenge pour le praticien en pédiatrie.
- Une cardiopathie congénitale peut se révéler dans un contexte cardiologique ou non cardiologique.
- L'interrogatoire et l'examen clinique sont à but de dépistage, le diagnostic de certitude reste essentiellement écho-cardiographique
- Mettre la cardiopathie dans un groupe classé cliniquement sur des critères anatomo-physiologiques constitue une clé thérapeutique.

## CLASSIFICATION :

- Cardiopathies congénitales non cyanogènes :
  - Shunt G-Dt : communication inter-auriculaire (CIA), ventriculaire (CIV), auriculo-ventriculaire (CAV), persistance du canal artériel (PCA), retour veineux pulmonaire anormal (RVPA)
  - Cardiopathies obstructives : à gauche la coarctation et la sténose aortique, à droite la sténose pulmonaire
- Cardiopathies congénitales cyanogènes : shunt Dt-G, tétralogie de Fallot (T4F), transposition des gros vx (TGV)

## CONTEXTE CARDIOLOGIQUE :

3 tableaux cliniques représentant les principaux modes de révélation :

### 1- Cyanose isolée :

3 caractéristiques essentielles de la cyanose :

- Isolée sans signes associés respiratoires ou légère polypnée
- Réfractaire à l'oxygène
- Permanente mais pouvant s'accroître à l'effort (cris, alimentation).

→ Analyse clinique de la cyanose :

#### 1) est-elle centrale ou périphérique

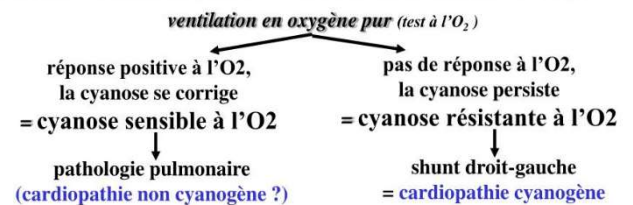
##### Cyanose centrale :

lèvres bleues  
muqueuses bleues  
mamelons bleus  
mains et pieds bleues

##### Cyanose périphérique :

lèvres roses  
muqueuses roses  
mamelons roses  
mains et pieds bleues

#### 2) si elle est centrale, est-elle sensible ou résistante à l'O<sub>2</sub> ?



### 2- Insuffisance cardiaque (IC) sans cyanose :

Triade clinique = Dyspnée + Tachycardie + HMG

#### Dyspnée

- Difficultés alimentaires: fatigue rapide, prolongation de la durée des tétées, l'incapacité de terminer la ration et les sueurs généralisées et profuses en fin des tétées + Tachypnée superficielle devenant permanente associée
- à un stade plus avancé à une dyspnée : état de détresse respiratoire.

HMG : constante et douloureuse +/- TVJ

Tachycardie : de grande signification quand la fréquence cardiaque est comptée au repos associée à un bruit de galop.

### 3- IC + cyanose généralisée

4- Autres mode de présentation : Dyspnée, malaise, souffle, arythmie, douleur thoracique...

## CONTEXTE NON CARDIOLOGIQUE :

### Dans un contexte Malformatif :

- Dymorphie faciale : évoquant une trisomie 21, 18 ou 13 par exemple, Sd de Noonan, Turner, un Sd de 22q11, un Sd de Williams et Beuren
- Macrosomie : rechercher une cardiomyopathie hypertrophique
- Malformation rénale et/ou digestif

### Autres :

- Infection respiratoires à répétition.
- Stagnation pondérale ou prise de poids insuffisante
- HTA

## CONCLUSION :

- Les cardiopathies congénitales sont un groupe de maladies multiples et variées, les symptômes et signes sont relativement limités en nombre mais sont suffisants pour faire un diagnostic.
- La recherche de signe d'IC, la palpation des pouls, l'identification d'un souffle et la prise de saturation avec et sans oxygène en plus d'une radiographie thoracique constituent la clé pour un diagnostic précis.

Cardiopathie cyanogène = Shunt G -Dt	Cardiopathie non cyanogène = Shunt Dt-G	Cardiopathie par obstacle
CIV	Tétralogie de Fallot	Coarctation de l'aorte
CIA	Transposition des gros vaisseaux	
CAV		
Persistance du CA....		



# Q 168 : – DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT FIÈVRE AIGUE DU NOURRISSON

## INTRODUCTION :

- Motif le plus fréquent en pédiatrie
- Fièvre = augmentation de température centrale  $>38^{\circ}\text{C}$ , due à une modification du point d'équilibre thermique corporel.
- Fièvre aiguë  $<5$  jours, Fièvre prolongée  $>5$  jours (nourrisson) et  $>7$  jours (enfant).
- La démarche Dg repose sur la confirmation de fièvre, l'évaluation des signes de gravité puis la recherche de la cause afin d'instaurer un TT adapté.

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### A- Affirmer la fièvre :

- Mesurer soi-même la température :  $T^{\circ}$  rectale ou tympanique  $>38^{\circ}\text{C}$
- Eliminer une fièvre simulée (thermopathomimie) et une hyperthermie (cause externe : climat chaud).

### B- Eliminer les situations d'urgence : *nécessité d'une PEC médicalisée*

#### 1. Signes généraux :

	Bonne	Mauvaise
Conscience	Normale	somnolence
Faciès	Vultueux	pâle, cyanose péribuccale
Cris	Vigoureux	plaintifs, geignard
Téguments	érythrosique, chauds	marbrures, extrémités froides
Temps de recoloration	Immédiat	allongé $>3$ secondes

#### 2. Signes de gravité :

- AEG
- Signes cardio-respiratoires : Troubles HD, détresse respiratoire
- Signes neurologiques : Troubles du comportement (cri, réactivité, irritabilité), ou de conscience, Hypotonie, Sd méningé.
- Signes cutanés : Purpura

#### 3. Complications :

- Crises fébriles ( $<5$  ans, cloniques ou tonico-cloniques, isolées, souvent brèves).
- Déshydratation aigue (surtout jeunes nourrissons ne réclamant pas à boire).
- Syndrome d'hyperthermie majeure.

#### 4. Terrains fragiles :

- Nourrisson  $<3$  mois (risque d'infections potentiellement sévères (IPS)).
- Immunodéficiences congénitales ou acquises.

## C- Diagnostic étiologique :

### 1. Anamnèse :

- Age ( $<3$  mois risque d'IPS), ATCDs (drépanocyte, immunodéficiences, chirurgie...), Vaccination, prise médicamenteuse, voyage récent...
- Caractères de fièvre : heure, début, évolution, réponse aux antipyrétiques, tolérance.
- Modification du comportement : hyperactivité, somnolence, agitation, troubles de conscience.
- Mouvements anormaux (frissons, convulsions...).
- Signes accompagnateurs : existence d'éruption, signes digestifs, respiratoires, douleurs articulaires.

### 2. Examen clinique : nourrisson nu, systématique et complet

- Apprécie la tolérance + orientation diagnostic :
- Général : état d'hydratation, comportement, conscience..
- Neurologique : fontanelle, tonus, comportement...
- Cutané : Eruption.
- ORL : tympanes, cavité buccale.
- Respiratoire : auscultation.

### 3. Paraclinique : Souvent inutile dans les fièvres d'étiologie cliniquement évidente et bien tolérée

Nécessaire dans les fièvres bien tolérées mais inexplicables ainsi que dans les fièvres mal tolérées

Chez Nss  $<3$  mois -> bilan systématique

- NFS, CRP, VS, procalcitonine, fibrinogène + Ionogramme si signes de DHA
- En fonction de l'orientation : HC, ECBU (si BU positive chez l'enfant  $>3$  mois), Coproculture, PL (si signes neurologiques).  
Rx du thorax (signes respiratoires).

### 4. Etiologies :

Fièvre bien tolérée → Rechercher :	Fièvre mal tolérée → Redouter :
- Infection ORL : rhinopharyngite, otites, angines.	- Méningite purulente.
- Infections pulmonaires : pneumopathies virales ou bactériennes.	- Infection bactérienne sévère, choc septique (purpura fulminans).
- Infection digestives banales.	- Infection urinaire.
- Vaccination récentes.	- Hyperthermie majeure (infection virale).

!! Fièvre chez Nss  $<3$  mois : JMS banale car risque d'IPS (méningite, ostéo-arthrite, PN, pneumopathie, GE, cellulite ou cellulodermite)

## CONCLUSION :

- 1<sup>er</sup> motif de consultation en pédiatrie.
- Interrogatoire + examen clinique complet peuvent seuls identifier étiologie + possibilité d'une infection grave sous-jacente ?
- Bilan biologique et hospitalisation sont en fonction de l'état clinique.
- Traitement symptomatique (paracétamol++) et étiologique adapté.

# Q 169 : - CAT DEVANT UNE ATTEINTE ARTICULAIRE CHEZ L'ENFANT ET RAA

## INTRODUCTION :

- Atteintes articulaires : Fréquentes ; étiologies sont multiples et variées ; polymorphes.
- L'arthrite juvénile idiopathique constitue la principale cause devant une atteinte prolongée.
- Le RAA est la 1ère maladie à évoquer devant un tableau récent.
- Ne pas oublier l'hypothèse infectieuse, tumorale ou métabolique, les causes inflammatoires sont dans ce cas des diagnostics d'élimination.

## CAT DEVANT UNE ATTEINTE ARTICULAIRE DE L'ENFANT :

### 1. Clinique :

#### a. Interrogatoire :

- Rechercher les FDR : Age, ATCD : PR – diabète – ID ..., notion de traumatisme
- Signes fonctionnels :
  - Arthralgie de type mécanique ou inflammatoire, impotence fonctionnelle.
  - Mode d'installation, topographie, fréquence, facteurs soulageants, facteurs déclenchants, évolution dans le temps
  - Signes associés : douleurs abdominales, hématurie, diarrhée, dyspnée, troubles visuels...

#### b. Examens clinique :

Examen ostéoarticulaire :

- Inspection : tuméfaction, rougeur, déformation, signes cutanés .
- Palpation : chaleur local, épanchement articulaire, douleur provoquée .
- Mobilité active & passive : douleur, raideur...

Examen des autres articulations

Examen général : Sd infectieux ? Sd tumoral ?

Examen somatique complet.

### 2. Paraclinique :

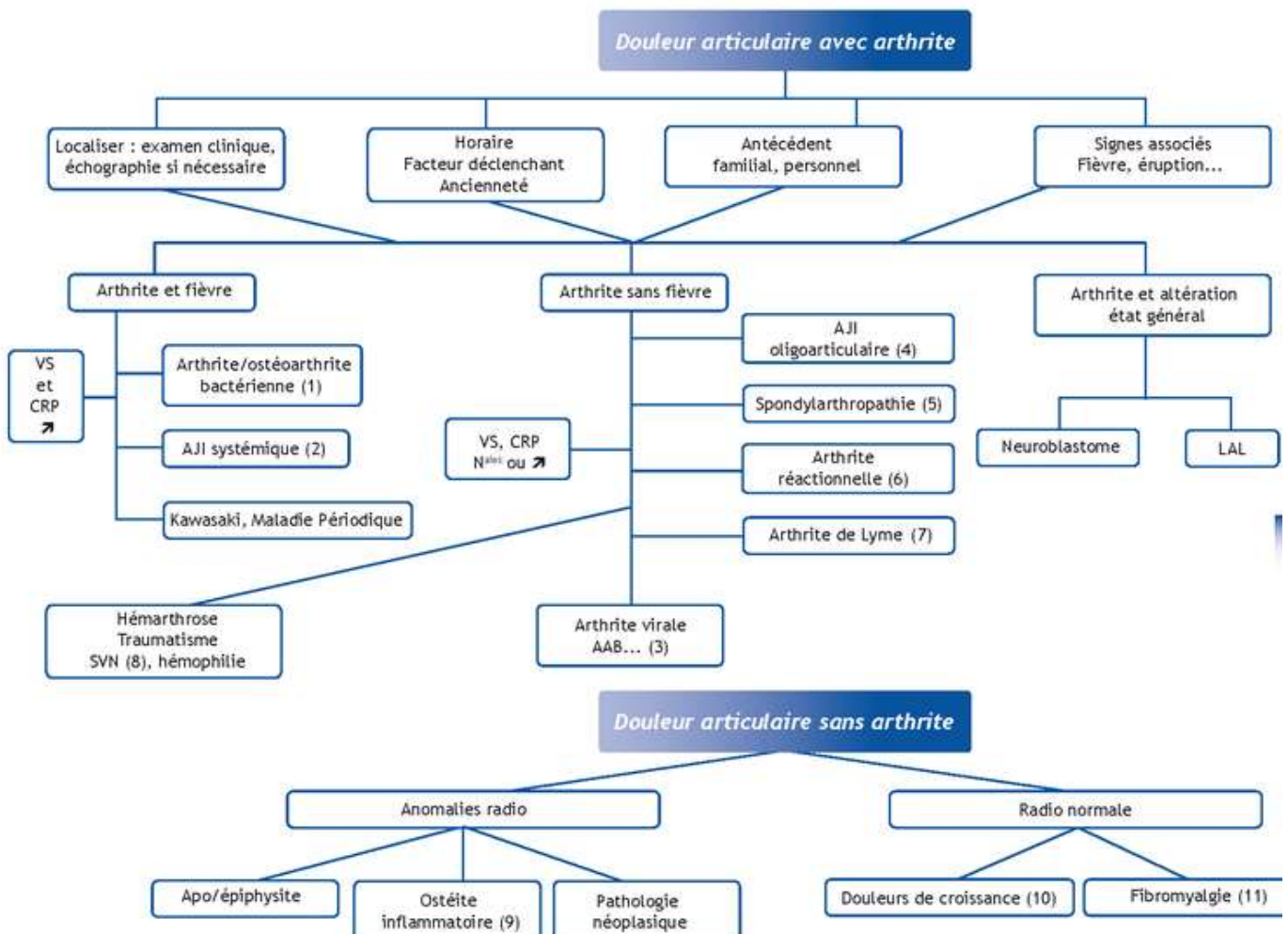
**a-Biologie** : Bilan inflammatoire NFS - VS/CRP - Ponction articulaire si épanchement : aspesie rigoureuse++

**b-Radiologie** : Radiographie F+P - Echographie recherche un épanchement articulaire .

### 3. Etiologies :

En pratique, éliminer :

- RAA -> Atteinte cardiaque
- Arthrite septique -> Sepsis et fonction du membre
- Leucémie -> urgence thérapeutique
- Vascularite -> Atteinte coronarienne, atteinte rénale
- Traumatisme -> Dc à l'interrogatoire
- AJI -> reste diagnostic d'élimination



## RAA :

### A-Diagnostic :

#### Interrogatoire :

Terrain : Pic de fréquence 5-15ans et autour de 20ans, avec notion d'angine à répétition (avec prise médicamenteuse inadéquate)

#### Signes cliniques :

- **Signes généraux** = Sd inflammatoire généralisé : Fièvre, 38.5-39°, Asthénie, Pâleur cutanée.
- **Signes articulaires** : guérissent sans séquelles.
  - Polyarthrite : Bilatérale, symétrique, fugace et migratrices + signes inflammatoires locaux, touchant les grosses articulations superficielles.
  - Arthralgies inflammatoire sans signes inflammatoires locaux
- **Signes cardiaques = Cardite rhumatismale**
  - Endocardite (contemporaine de RAA) : Souffle cardiaque pathologique regurgitation+++ , souvent compliqué par une atteinte valvulaire
  - Myocardite : Tachycardie ou insuffisance cardiaque sans lésions valvulaires
  - Péricardite : frottement péricardique avec assourdissement des bruits cardiaques et douleur thoracique majorées en inspiration
- **Signes cutanés :**
  - Erythème marginé : éruption maculo-papuleuse rosées, indolore, non-prurigineuse de 1 à 5mm, siégeant sur le tronc et racines des membres.
  - Nodules sous-cutanées de Meynet : nodules fermes, non-adhérent à la peau, de 5 à 20mm et siégeant sur les surfaces osseuses et tendons.
- **Chorée de Sydenham :**
  - Début insidieux par troubles de l'humeur et maladresse puis mouvements involontaires avec incoordination motrice, ataxie et hypotonie

### C-Paraclinique :

#### Biologie :

Sd inflammatoire VS-CRP $\uparrow$ , EPP : hyper $\alpha$ 2-globulinémie, Fibrinogène $\uparrow$  + Preuve d'une inf streptococcique récente :

- Taux d'ASLO significatif > 600 U (normal < 200 U) +  $\uparrow$  progressive des taux d'ASLO entre 2 dosage successifs espacés de 15j = évocatrice
- Mee des streptocoques au niveau de la gorge : ED + culture souvent négatives, recherche rapide d'Ag

**ECG + Echocardiographie+++** : rechercher et évaluer des lésions valvulaires mêmes minimes + signes de Cardite

*Le diagnostic positif du RAA  $\rightarrow$  Critères de JONES modifiés*

*(2 critères majeurs OU 1 critère majeur + 2critères mineurs) + Preuve d'infection streptococcique*

Critères majeurs	Critères mineurs	Preuve d'une infection à SBHA
-Cardite -Polyarthrite -Chorée de Sydenham -Nodules sc -Erythème marginé	-Arthralgies -Fièvre -ECG : Allongement PR sur ECG -BB : VS et CRP élevées	-Isolement du Strepto $\beta$ HGA sur le prélèvement de gorge -Taux augmenté et croissant des Ac antistreptococciques (ASLO, ASD, ASK, AH) -Positivité d'un test d'identification rapide TDR

### B-Traitement :

**a-But :** TT et stérilisation du foyer streptococcique + Refroidir la poussée inflammatoire + Prévenir l'évolutivité vers l'atteinte cardiaque

#### **b-Traitement de la poussée rhumatismale :**

**1.Mesures hygiéno-diététiques :** Repos au lit + Mesures adjuvantes à la corticothérapie.

#### **2.Antibiothérapie :**

- Pénicilline G : 2million d'unités réparties en 2 inj IM ou Pénicilline V : 2 million d'unités réparties en 3 prises orales
- Si allergie : érythromycine : 50mg/kg/j en 3 prises sans dépasser 1g/j
- Pendant 10j : obligatoirement

**3.Anti-inflammatoires :** Corticoïde ou aspirine (prévenir les séquelles valvulaires)

\*Corticothérapie :

Prednisone 2 mg/kg/j sans dépasser 80ing/j, jusqu'à normalisation de la VS (J10)

Puis diminuer la dose progressivement par palier tous les 5j pour une durée totale de 6semaines et jusqu'à 3-4mois si cardite.

\*Aspirine :

Dose initiale de 100mg/kg/j sans dépasser 6g/j en 4prises jusqu'à normalisation de la VS

Puis dose d'entretien de 60 mg/kg/j pdt 6semaine et jusqu'à 3mois en cas de cardite

#### **c-Traitement préventif :**

**1- Prévention primaire :** Traitement correct des angines streptococciques.

**2-Prévention secondaire :** Eviter les récurrences des infections à streptocoque et la rechute de RAA.

- Pénicilline G (Extencilline<sup>®</sup>) en IM

Posologie : Si poids < 27kg : 600.000 UI, Si poids >27kg : 1,2MU

Durée : tous les 3semaines

Durée de la prophylaxie :

- RAA sans cardite : pendant 5ans après la crise jusqu'à 21ans
- RAA avec cardite sans atteinte cardiaque séquellaire : pendant 10ans après la crise
- RAA avec atteinte cardiaques séquellaire : jusqu'à 40ans voire "à vie"

**CONCLUSION :** RAA est toujours source de morbidité et de mortalité dans les pays en développement.

# Q 170 : - MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET PEC

## INTRODUCTION :

- Méningite purulente : infection méningée avec un LCR trouble à la PL, correspondant à une cellularité faite d'une prédominance PNN.
- Maladie grave : Que la méningite soit prouvée ou simplement suspectée, la démarche diagnostique et thérapeutique est une urg absolue.
- Importance capitale du diagnostic précoce qui repose sur La PL à faire au moindre doute.
- Intérêt de la vaccination (prévention)
- Germes en cause : Nné = E.coli, strepto B, Listéria monocytogène # Enfant = Méningocoque, HI, Pneumocoque

## DIAGNOSTIC :

### A-Clinique :

#### Méningite purulente de L'enfant :

- Début : brutal par fièvre à 40°C, Altération E G
- Syndrome méningé : céphalées, vomissements en jet, photophobie  
Examen : Raideur de la nuque et tronc : la flexion passive ou active de la nuque sur le tronc est impossible ou très douloureuse  
Signe de Kernig : hanches fléchies sur l'abdomen avec genoux fléchis → résistance à l'extension passive des genoux.  
Signe de Brudzinski : La flexion passive de la nuque entraîne une flexion des genoux. Signe de Kernig et Signe de Brudzinski
- Rechercher : herpès labial, foyer infectieux (O R L), purpura

#### Méningite purulente chez le nourrisson :

- Début brutal ou progressif (rhinopharyngite).
- Signes non spécifiques :
  - . Fièvre ++ constante ou hypothermie
  - . Trouble du comportement : refus de boire ++, cris incessants (Hyperesthésie cutanée), hyporéactivité, irritabilité,
  - . Troubles digestifs : vomissements ++, diarrhée inconstante
  - . Purpura
  - . Parfois convulsions.
- Raideur de nuque difficile à apprécier, parfois nuque molle chez le jeune nourrisson et FA bombante : en dehors cris en position assise.

#### Méningite purulente chez Nné : Contexte d'infection néonatale

### B-Paraclinique : **Aucun examen n'est systématique en dehors de l'étude du LCR et HC**

- **PL** = examen clé à réaliser en urgence dans l'heure suivant admission aux urgences
- Analyse du LCR : 3 tubes -> Cyto-Bactériologie / Chimie / Autres analyses (PCR..) + Glycémie veineuse concomitante
- Cl à la réalisation de la PL :
  - Instabilité hémodynamique
  - Risque élevé d'engagement cérébral
  - Altération de la conscience (coma)
  - Convulsions itératives complexes
  - Signes déficitaires

Age et terrain	Germes
Grand enfant	MNO-PNO
Nourrisson	MNO-HI-PNO
N.né	BGN-StreptoB-listeria-PNO
Immuno déprimé	BGN
A tout age	Staphylocoque

### Interprétation = Méningite purulente

- **Aspect : liquide purulent, trouble**
- **Biochimie** : Hyperprotéinorachie >0.4g/l, hypo-glycorachie (<0.40g/l et/ou glycorachie/glycémie<0.40).
- **Cytologie** : >10 éléments/mm<sup>3</sup> (PNN altérés+++)
- **Bactériologie** : présence de germe.
- Le LCR d'une méningite bactérienne n'est pas modifié si l'enfant a reçu des ATB oraux : Le concept de « méningite décapitée » ne concerne que la culture bactérienne mais pas les autres éléments biologiques.
- **BB** : NFS, CRP, HC, ionogramme sanguin, hémostase
- **Imagerie cérébrale** : non systématique  
En urgence pour éliminer contre-indication à la PL : TDM cérébrale injectée
  - . Altération de l'état de conscience
  - . Signes processus expansif intracrânien : crise épilepsie focale récente / signe localisation
  - . Signe d'engagement cérébral

## PEC :

**A-Objectifs** : Assurer une bactéricidie rapide dans LCR et de dim l'œdème cérébral et l'inflammation locale. pour éviter les complications + suivi

### B-Moyens :

- 1-Hospitalisation** en réanimation si signes de gravité, en isolement si infection à méningocoque
- MEC : position proclive, VVP +/- SG, Eviction des stimuli sonores et lumineux + Monitoring cardio-respiratoire
- Déclaration obligatoire
- 2-Identifier situation d'urgence ATB: !! Purpura fulminans -> Imposer TT avant examens complémentaires**
- >Signes de gravité à rechercher en priorité :
  - **Purpura infectieux sévère** : extensif et nécrotique
  - **Troubles hémodynamiques** : Tachycardie, TRC allongé, marbrures, oligurie et signes d'hypoperfusion périphérique
  - **Troubles de la conscience** : Troubles du comportement initialement pouvant aller jusqu'au coma.

### Hospitalisation en réanimation si :

- ✓ Glasgow <8
- ✓ Signes de focalisation
- ✓ Etat de mal convulsif
- ✓ Purpura extensif
- ✓ Troubles HD

**->Urgence thérapeutique, pronostic vital mis en jeu :**

-ATB en urgence : Injection de C3G « ceftriaxone 100mg/kg/j »

-Lutte contre le choc : SS 20ml/kg en 20min à renouveler puis à associer aux amines vasopressives si inécessaire.

-La PL n'est réalisée qu'après la stabilisation hémodynamique et en absence de trouble de conscience.

**3-Traitement :**

**- Traitement symptomatique :**

- .PEC hémodynamique : TT de l'EC si présent
- .PEC respiratoire : Oxygéothérapie voire VA si désaturation ou coma
- .Traitement antipyrétique + Antalgique
- .Traitement antiépileptique en cas de convulsion

**- Traitement spécifique des méningites purulentes :**

**Antibiothérapie :** selon l'orientation bactériologique ou la suspicion clinique.

**Age > 3 mois :**

- Méningocoque** ou **Haemophilus Influenza** : Céfotaxime 200mg/kg/j ou Ceftriaxone 100mg/kg/jr pdt 7 j
- Pneumocoque** : Céfotaxime 300mg/kg/jr ou Ceftriaxone 150mg/kg/j pdt 14j +/- vancomycine 60mg/kg/j si on suspecte la résistance.

**Age < 3mois :**

- Strepto B** ou **E.Coli** : Ceftriaxone 100mg/kg/j pdt 14j + Aminoside 3mg/kg/j pdt 2-4j
- Listéria** : Amoxicilline 200mg/kg/j pdt 21j + Aminoside 3mg/kg/j pdt 2-4j

**Corticothérapie :**

**Dexaméthasone** 0,15 mg/kg en IV, à répéter toutes les 6 heures pdt 4 jours => Effet neuroprotecteur.

Débutée systématiquement avant ATB (1/4h), arrêtée secondairement en cas de cocci gram- (méningocoque)

**C-Suivi du patient :**

**- Surveillance à court terme :**

- . Apparition de purpura
- . Etat HD et Neurologique : conscience, mesure du PC chez le Nss
- . Hydratation et troubles digestifs
- . Température

→En cas de non amélioration après 48h : TDM afin d'éliminer complication cérébrale (empyème, Abcès), 2<sup>ème</sup> PL + antibiogramme

**- Complications immédiates :**

Coma, Convulsions , collapsus cardio-vasculaire (purpura infectieux), Troubles HE..

**- Complications à long terme :**

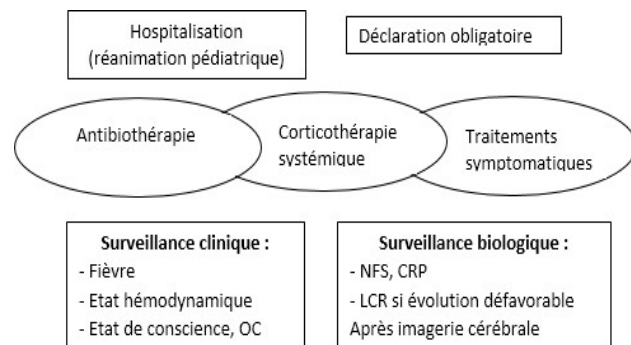
- . Le développement psychomoteur et vérification de l'adaptation scolaire.
- . Audiogramme ou PEA demandés 1 mois après la maladie à la recherche d'une surdité.
- . L'EEG chez les enfants ayant convulsé ou ayant présenté des troubles neurologiques.

**D-Prophylaxie des sujets contacts en cas de méningite à méningocoque :**

- Sujets contacts : exposition aux sécrétions oro-pharyngées du sujet infecté dans les 10j précédant son admission (contact < 1m ou >1H).
- Rifampicine par voie orale, pendant 2 jours : Nné <1mois : 10mg/kg/j et Nss et enfant : 20 mg/kg/j Adulte : 1200mg

**CONCLUSION :**

- Déclaration obligatoire des infections invasives à méningocoque.
- Penser au pneumocoque surtout avant l'âge de 1 an, le méningocoque à tout âge.
- Prévention : vaccination ++
- Suivi à long terme : . Ex neurologique complet et réévaluation du TT antiépileptique si besoin ainsi que la vérification de l'adaptation scolaire .Tests auditifs à la recherche d'une hypoacousie



## INTRODUCTION :

- La méningo-encéphalite herpétique est l'inflammation à la fois du parenchyme cérébral et des méninges.
- A évoquer chez un nourrisson fébrile avec signes neurologiques.
- Une simple suspicion d'encéphalite herpétique est une indication de traitement précoce.
- Le pronostic est mauvais.

## DIAGNOSTIC :

1- **Anamnèse** : Age, profil vaccinal, ATCD infectieux : notion de contagion, Sd grippal, infection VAS, éruptions cutanées, herpès labiale

2- **Clinique = Triade classique évocatrice** :

- . Syndrome infectieux franc avec signes d'HTIC.
  - . Crise convulsive brachio-faciale (hémiface et membre supérieur homolatéral), parfois état de mal épileptique.
  - . Trouble du comportement ou trouble de la conscience.
- Toutefois le tableau clinique varie en fonction de l'âge.
- **Forme néonatale habituellement due à HSV2** (Contamination à la naissance par herpès génital maternel)  
. Tableau septicémique avec atteinte multiviscérale : choc, SDRA, défaillance hépatique avec coagulopathie, coma
- **Formes du nourrisson, symptômes peu spécifiques** :
- . Fièvre et vomissements, infection des voies aériennes supérieures
  - . Signes neurologiques : Détérioration progressive de la conscience, Hémiparésie
  - . Rarement gingivostomatite ou lésions cutanées associées
- **Formes du grand enfant et de l'adolescent, tableau proche de la maladie de l'adulte** :
- . Fièvre et infection des voies aériennes supérieures
  - . SymptomatoLOGIE mimant une tumeur cérébrale : céphalées, vomissements matinaux.
  - . SymptomatoLOGIE mimant une pathologie psychiatrique : somnolence, confusion, hallucinations.

3- **Examens complémentaires** :

- **Ponction Lominaire** :

- . Aspect clair
- . Cytologie : Hypercellularité lymphocytaire ou panaché, Hématies
- . Biochimie : protéinorachie modérée, glycorachie normale
- . PCR herpès + sérologie : si négatif, refaire 10-15 jours plus tard, si le titre s'élève = positif

!! Un LCR normal, y compris l'examen par PCR, au début de la maladie n'exclut pas le diagnostic de méningo-encéphalite herpétique.

- **Bilan infectieux** : NFS, CRP, HC

- **EEG** :

- . Tracé ralenti (commun à toutes les encéphalites) sans rythmes physiologiques, Complexes périodique
- . Foyer d'ondes lentes (signe de nécrose)
- . Localisation temporale en faveur de l'origine herpétique.

- **Imagerie** :

- . TDM peut être normale au début, mais toujours anormale au 5<sup>ème</sup> jour : zones hypodenses fronto-temporales parfois hémorragiques
- . IRM cérébrale : hypersignaux souvent bilatéraux et symétriques des lobes temporaux en pondération T2 et FLAIR.

## PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

**A-Mesures générales** :

- **Hospitalisation en urgence**

En réanimation si : EM convulsif, GCS < 12 (ventilation si le score < 8), signes d'HIC ou d'engagement, instabilité HD, DR avec encombrement.

- **Mise en condition + Monitoring**

**B-Mesures Thérapeutiques** :

. **Un TT fondamental probabiliste : Aciclovir (ZOVIRAX®)** → Le pronostic est lié à la précocité du TT+++

Si PCR HSV dans le LCR se positive : TT pdt 21 j (10mg/kg/prise, en perfusion IV, 3/j)

Si 2 PCR HSV négative à 2 j d'intervalle ou TDM normale au 5<sup>ème</sup> jour : arrêt de l'Aciclovir.

. **TT adjuvant** :

Antiépileptiques en cas de convulsions, Antipyrétiques.

Lutte contre l'œdème cérébrale

**C-Surveillance**

**D-Pronostic et suivi de l'enfant** :

. **Rare mais grave** : 80% de mortalité en l'absence de TT adapté.

. **Risque d'épilepsie ultérieure et de séquelles psychomotrices** :

- Déficit sensitif ou moteur
- Aphasie, troubles mnésiques (atteinte temporale)
- Troubles du comportement (atteinte frontale)

## CONCLUSION :

- Pathologie infectieuse potentiellement grave = Urgence diagnostique et thérapeutique
- Triade : Sd infectieux franc + Crise convulsive brachio-faciale, parfois EME + Trouble du comportement ou trouble de la conscience
- Méningo-encéphalite : Aciclovir IV en urgence dans la crainte de HSV
- Aucun examen complémentaire ne retardera le début du traitement par Aciclovir



# Q 172 : – INFECTIONS URINAIRES DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- L'infection urinaire (IU) est définie par **bactériurie  $\geq 10^5$  germes/ml + leucocyturie  $> 10^4$ /ml.**
- Affection très fréquente : Elle fait partie des diagnostics à évoquer en priorité dans un contexte de fièvre.
- Agent responsable souvent l'**E. coli**.
- Chez les jeunes nourrissons, l'infection urinaire est souvent une expression d'anomalies anatomiques du système urinaire.
- Diagnostic précoce : TT adéquat, et éviction des cicatrices rénales + Éviter le décès par sepsis + Dg précoce des Uropathies sous jacentes
- Potentiellement grave car risque septique immédiat et risque ultérieur de cicatrices parenchymateuses.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Tableau clinique :

**<3mois :** L'IU est considérée d'emblée comme septicémie

- Signes atypiques : AEG, fièvre, anorexie, vomissements, stagnation pondérale, ictère à bilirubine mixte.

**>3mois :**

- Fièvre souvent isolée mais incté
- Troubles digestifs souvent en 1<sup>er</sup> lieu : vms, diarrhée, douleur abdominal
- Signes urinaires : urines troubles, sales ou fétides, hématurie, polyurie insipide et déshydratation.

**Penser à une IU + demander ECBU devant :**

- Fièvre isolée,
- AEG non spécifique,
- Protéinurie, Hématurie

### B- Examen clinique :

- **General = Retentissement :** Taille, poids, Signes de DH

#### - Génito-urinaire :

Cause locale favorisante : vulvovaginite, urérite/balanite, oxyurose.

Anomalies mictionnelles : anomalie du jet (garçon), sténose du méat, miction par regorgement.

Globe vésical, sensibilité ou contact lombaire

- **Signes de gravité :** <3mois, uropathie, immunodépression, sepsis sévère, gros reins douloureux (abcès, pyonéphrose)

**!! Dg clinique difficile chez le Nné et nourrisson => dans les 2 cas IU doit être considérée comme PNA, même en absence de fièvre.**

### C-Paraclinique :

#### Bandelettes réactives :

- **Dépistage** dès l'âge de 1 mois : recherche leucocytes et nitrites dans urines

⊖ => élimine l'IU ⊕ leucocytes et/ou nitrites => ECBU.

*NB: nourrisson < 1 mois, neutropénie, sepsis => ECBU d'emblée.*

#### ECBU

- **Confirme diagnostic**

- **Conditions :** désinfection soigneuse, poche stérile ou ponction sus-pubienne (petit nourrisson), transfert < 1h.

- **ED :** quantifier leucocyturie ( $> 10^4$ ), coloration Gram + **Culture :** identifier bactérie et la quantifier ( $\geq 10^5$  germes/ml), antibiogramme.

**BB :** si IU fébrile : NFS, CRP, ionogramme, hémoculture (< 3 mois, sepsis, uropathie sous-jacente).

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A-Exploration :

#### -Echographie vésico-rénale : systématique

- Morphologie des reins, mensurations, Epaisseur du parenchyme, degré de différenciation corticomédullaire
- Cavités pyélocalicielles et uretère (modifiée si uropathie malformative)
- Vessie, la paroi vésicale, le résidu post-mictionnel, post-mictionnel, l'uretère postérieur,
- Ne permet pas d'affirmer reflux vésico-urétéral (RVU).

#### -Urétrocystographie rétrograde :

- Exploration de la morphologie et de la dynamique de la vessie, de l'uretère et de la jonction urétéro-vésicale
- Indications : IU confirmée avec échographie anormale (dilatation des Voies urinaires) ou 2<sup>ème</sup> épisode de PNA.
- Rechercher **RVU**.

- **Autres en fonction des anomalies :** UIV, scanner, scintigraphie...

### B- Etiologies :

- **Anomalies morphologiques :** Malformations de jonction pyélo-urétérale, valves d'uretère post, méga-uretère, duplication urétérale..
- **RVU primitif :** uropathie la plus fréquente, cystographie rétrograde permet diagnostic avec classification (5 grades).

## DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

PNA	CYSTITE
- Douleur lombaire	- Douleur pelvienne
- Signes généraux + Fièvre $> 38.5^\circ$	- sans Fièvre ou signes généraux
- Sensibilité lombaire	- Signes urinaires +++ : dysurie, pollakiurie, BM
- BU : Nitrites, Protéinurie, Sd inflammatoire	- BU : Hématurie, nitrites, pas de Sd inflammatoire
- Echo rénale : Gros reins, parois pyéliques épaissies	- Echographie : paroi vésicale épaissie



## TRAITEMENT :

### A-But :

- Traitement de l'IU
- Prévenir les cicatrices rénales
- Eviter les rechutes et récurrences

### B-Mesures thérapeutiques :

**a-Hospitalisation :** <3mois, PN, sepsis ou uropathie sous-jacente.

**b-Antibiothérapie :** Bonne diffusion urinaire, Bactéricide et adapté aux germes les plus courants (E. coli), puis relai en fonction d'antibiogramme

PNA	CYSTITE
<p><b>-Bithérapie :</b> Ceftriaxone 50 mg/kg/jr en IV + Aminoside 5 mg/kg/jr pdt 2 à 4 j Puis relais per os par une molécule adaptée à l'antibiogramme. <b>-Durée :</b> 10-14j</p>	<p><b>-Pas de traitement minute chez l'enfant</b> <b>-Monothérapie par voie orale :</b> Amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/j en 3 prises Cotrimoxazole 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole en 2 prises orales Céfixime : 8 mg/kg en prises orales -Adaptation du TT en fonction de l'évolution et de l'antibiogramme. <b>-Durée :</b> 3-5j</p>

### c- Traitement symptomatique :

- Fièvre, douleur : paracétamol 15mg/kg per os ou perfusion, toute 6h.
- Boissons abondantes.

### d- Surveillance :

- . Clinique+++ : température (apyrexie <48h), signes fonctionnels, BU.
- . ECBU : si évolution défavorable (fièvre persiste, BU positive).
- . Echographie : si échec thérapeutique avec absence d'argument bactériologique => Complications : abcès ?

### C-Prévention :

#### **- Mesures préventives d'IU :**

- Boissons abondantes, miction fréquente complète
- Bonne hygiène locale
- TT des causes favorisantes

#### **- Antibio prophylaxie prolongée :**

##### **En cas de RVU haut grade.**

- Par Cotrimoxazole : seule molécule actuellement autorisée
- S'assurer de stérilité des urines avec TT adapté en fonction d'antibiogramme.

## CONCLUSION :

- Le diagnostic de l'infection urinaire est bactériologique.
- Toujours suspecter l'IU devant tableau atypique ou fièvre isolée et la confirmer par ECBU.
- ECBU d'emblée si nouveau-né, nourrisson < 1 mois, et sepsis.
- Toute infection urinaire chez le nouveau-né et le jeune nourrisson est une PNA.
- Dès la 1<sup>ère</sup> IU fébrile chez l'enfant → bilan étiologique urologique
- Le traitement dépend de l'âge de l'enfant et des facteurs de risque de survenue d'une infection urinaire.
- Traitement par antibiothérapie adaptée avec surveillance.

## INTRODUCTION :

- GNA post infectieuse : Atteinte inflammatoire du glomérule survenant après une infection due en général au streptocoque bêta- hémolytique du groupe A non ou mal traitée (GNA post-streptococcique). D'autres agents peuvent être en cause (microbiens ou viraux).
- Affection fréquente dans notre contexte : 1ère cause de glomérulopathie chez l'enfant
- Classiquement elle se manifeste par un syndrome néphritique aigu.
- Traitement symptomatique avec antibiothérapie.
- L'évolution est en règle favorable.

## DIAGNOSTIC

### TDD : GNA post streptococcique

#### A- Interrogatoire :

- Enfant d'âge scolaire > 2-3 ans, prédominance masculine.
- Survient typiquement **1 à 3 sem** après une infection due en général au strept B-hémolytique du Gr A (angine, sinusite, scarlatine, pyodermite).

#### B- Clinique : Sd néphritique à début brutal

- Hématurie macroscopique : urine bouillon sale
- Oligo-anurie.
- HTA parfois révélatrice (céphalées, convulsions) et souvent sévère.
- Œdèmes, prise de poids.
- OAP et/ou insuffisance cardiaque parfois inauguraux.

#### C- Biologie :

- **Protéinurie** : constante, non sélective, modérée mais parfois véritable syndrome néphrotique.
- **Hématurie** avec cylindres hématiques.
- **Insuffisance rénale** transitoire, urines concentrées, natriurèse basse.
- Examens à **visée étiologique** :
  - . Complément hémolytique total (**CH50**) et surtout **C3 abaissés** (précoce mais transitoire)
  - . Sérologies (**ASLO**) : si + on fait la cinétique
  - . Culture du prélèvement de la porte d'entrée (gorge, peau, ...) : le plus souvent négatif.

#### D- Histologie :

- Ponction biopsie rénale n'est pas nécessaire dans cette forme typique de GNA.
- Elle met en évidence une glomérulonéphrite proliférative endocapillaire et dépôts d'IgG et C3 à l'IF
- **Indications** : PBR réservée aux cas ayant une évolution prolongée :
  - . Anurie > 2-3 j ou oligurie > 4-5 j
  - . Insuffisance rénale > 10-15 j
  - . Sd néphrotique > 2 semaines
  - . C3 bas à 3 mois
  - . Hématurie > 12 – 18 mois

## TRAITEMENT :

**A-But** : Traiter la pathologie causale + Eviter et traiter les complications + Stériliser les foyers infectieux

#### B-Moyens :

##### **1. Traitement symptomatique : (phase aiguë)**

- Restriction hydrosodée
- Furosémide 1-2 mg/kg/j toutes les 2-3 heures, maximum 10 mg/kg/j en l'absence d'insuffisance rénale, sinon 5mg/kg.
- Hypertension artérielle : inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine).
- TT symptomatique des troubles HE
- Epuration extra-rénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale) si inefficacité.

##### **2. Traitement spécifique = Antibiotiques**

- Amoxicilline ou macrolide, pendant 10 jours : Amoxicilline : Pénic G 100000UI/kg/j Macrolide : Erythromycine 50mg/kg/j
- Traitement de la porte d'entrée ORL, stomato ou dermatologique.

##### **3. Surveillance :**

- **Clinique** : TA, FC, FR, poids, BU, diurèse.
- **Biologique** : bilan rénal, protéinurie, ionogramme, dosage du complément.

**C-Prévention** : Traitement précoce des infections streptococcique (ORL, cutanée...) par antibiothérapie adaptée.

## CONCLUSION :

- La GNA post-infectieuse : complication très fréquente après une infection à streptocoque à redouter à côté du RAA et Chorée de Sydenham..
- Toujours l'évoquer devant un syndrome néphritique d'installation brutale.
- Diagnostic positif : Sd néphritique aigu post infectieux + Aug ASLO + dim C3 transitoire + Bonne évolution
- Le pronostic est **excellent** dans la forme typique post-streptococcique.
- La prévention repose sur un TT précoce et adapté des infections streptococciques -> intérêt de la sensibilisation de la population générale.

# Q 174 : – SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- SD néphrotique (SN) : ensemble de signes cliniques et biologiques résultant d'une protéinurie importante secondaire à une atteinte glomérulaire
- Définition biologique : Protéinurie  $\geq 50\text{mg/kg/24h}$  Protidémie  $< 60\text{g/l}$  Albuminémie  $< 30\text{g/l}$
- 2 grands cadres : SN primitif = néphrose lipidique 90% des SN de l'enfant # SN secondaire 10%
- L'importance est de distinguer ces 2 entités car PEC et traitement différents.

## DIAGNOSTIC :

### A- Interrogatoire :

- Pic 2-9 ans, prédominance masculine.
- ATCD personnels : infection ORL, vaccination récente, hématurie macroscopique, surdité, troubles oculaires, ATCD familiaux de néphropathie.
- Début brutal (néphrose lipidique++) ou progressif.

### - Signes fonctionnels :

#### Syndrome œdémateux = principale mode de révélation

- **Œdème superficiel : paup res et MI**, blanc, mou, prenant le godet, indolore, déclive+++ , bilatéral symétrique.
- Prise de **poids excessive**.
- Parfois ** panchement séreux** : ascite, hydrocèle, hydrothorax

#### Complications révélatrices = Gravité

- Symptômes non spécifiques : céphalées, irritabilité, malaise, anorexie, fatigue.
- Etat d'anasarque
- Accidents thrombo-emboliques : dyspnée, douleur thoracique ou abdominale, signes de thrombophlébite cérébrale
- Complications infectieuses : fièvre, infection ORL, pulmonaire, Sepsis sévère...
- Collapsus cardio-vasculaire en rapport avec une hypovolémie

### B- Examen clinique :

- **BU** confirme l'origine glomérulaire, **PA**, **poids**.
- Examen somatique : Recherche des signes extra rénaux évocateurs d'une maladie générale
- Recherche de **complications**
- Eliminer diagnostic différentiel : GNA (hématurie, HTA, œdème peu intense, infection streptococcique 3 semaines auparavant).

### C-Paraclinique :

#### 1. Biologie :

##### Affirmer le SN :

- **Protéinurie  $\geq 50\text{mg/kg/24h}$  + Protéinurie sélective (albumine  $> 80\%$ )   la EPU**
- **Hypoprotidémie  $< 55\text{mg/l}$**
- **Hypoalbuminémie  $< 25\text{mg/l}$**

##### Caractère pur ou impur :

- ECBU : hématurie microscopique
- Urée, créatinémie.
- Complément C3, CH50.

##### Signes biologiques :

- NFS : thrombocytose.
- Ionogramme : hyponatrémie (hémodilution), hyponatriur se et hyperkaliur se (hyperaldostéronisme secondaire).
- Bilan lipidique : hyperlipémie.

→ **SN pur** : Sd œdémateux sans HTA, sans hématurie macroscopique ni IR organique, hématurie microscopique peut être associée.

→ **SN impur** : Sd œdémateux avec HTA, hématurie macroscopique ou IR organique. Signes extra-rénaux peuvent s'associer

#### 2. Histologie : Ponction biopsie rénale

##### Indication :

- Age  $< 1\text{an}$  ou  $> 10\text{-}12\text{ans}$
- SN impur
- Signes inhabituels : extra-rénaux
- Protéinurie non sélective
- C3 diminué
- Corticorésistance : persistance du SN après 1 mois de TT à pleine dose +3 perfusions de Solumédrol

##### CAT :

1. SN pur, protéinurie sélective, en faveur de **néphrose lipidique** → pas de PBR, commencer TT

2. Clinique et biologie en faveur de **SN secondaire** (SN impur...) → réaliser une PBR :

- **Purpura rhumatoïde** : triade : arthralgies, troubles digestifs, purpura vasculaire.
- **Lupus** : masque lupique, arthralgies, AEG, HSMG, ADP.
- **SHU** : nourrisson, diarrhée glairoanglante, anémie hémolytique, thrombopénie.
- **Syndrome d'Alport** : hématurie, surdité, évolution vers IR terminale.

## **TRAITEMENT :**

**A- Hospitalisation :** lors de la première poussée ou si signes de gravité

### **B- Mesures thérapeutiques :**

#### **1- Traitement symptomatique :**

- Pas de repos strict
- Régime sans sels strict
- Restriction hydrique : si hyponatrémie de dilution, œdèmes +++, oligurie +HTA.
- Régime normocalorique, normoprotidique
- Si hypovolémie : albumine 20 % en perfusion 1 g/kg/j IV sur 1 à 4 heures, avec un contrôle strict de la pression artérielle.
- Diurétiques si Sd œdémateux sévère, après correction d'hypovolémie : furosémide, anti-aldostérone.  
Furosémide : 1-2mg/kg Aldactazine : 5-10mg/kg

#### **2- Traitement des complications :**

- Infections (ATB), HTA (antihypertenseurs), thromboses (héparine-AVK).
- **Prévention des thromboses :** mobiliser les patients, Aspirine+++, AVK.
- **Prévention des infections :** vaccin (pneumocoque, grippe, varicelle), éradiquer foyers infectieux.

#### **3- Traitement curatif :**

##### **Néphrose lipoprotéique : Corticothérapie**

###### **- Schéma :**

Prednisone 2mg/kg/jr pdt 4 semaines

Puis évaluation de la corticosensibilité (PU 24h) pour passer à une corticothérapie alternée : 2mg/kg 1j/2 pdt 2mois

Puis diminuer de 0,5mg/kg chaque 15 jours (1,5 puis 1 puis 0,5 puis arrêt progressif), durée totale 4,5-5 mois.

+ Mesures adjuvantes du TT par corticothérapie : supplémentation en calcium, vitamine D, potassium et IPP

###### **- Réponse au traitement :**

- **Guérison :** rémission complète caractérisée par une négativation de la protéinurie
- **Rechute :** à la diminution ou l'arrêt du TT, **SN corticodépendant :**
  - . **Seuil de corticodépendance bas :** corticothérapie prolongée avec TT adjuvant + surveillance de complications (retard de croissance, diabète...).
  - . **Seuil élevé (>1mg/kg/j) :** adjonction d'un immunosuppresseurs (cyclophosphamide...).
- **Corticorésistance :** pas de rémission après 4 semaines de corticothérapie +3 bolus de solumédrol → PBR.
- **Surveillance :**
  - Clinique : tolérance et réponse au ttt corticoïde PA, poids, sd oedémateux, protéinurie.
  - Biologique : protéinurie, hématurie, FR

**SN secondaires :** traitement en fonction de l'étiologie.

## **CONCLUSION :**

- Évoquer la néphrose lipoprotéique devant tout SN d'allure pur et primitif
- PBR =indications précises
- Formes corticosensibles sont fréquentes, traitement est bien codifié, surveillance longue durée.
- Pronostic rénal lié à la réponse aux corticoïdes

## INTRODUCTION :

- **Maladie cœliaque** est une entéropathie chronique réversible d'origine immunologique, dans laquelle des dommages se produisent à la muqueuse interne de l'intestin grêle, secondaires à l'ingestion du gluten, ou plus précisément de la gliadine.
- Prédilection génétique : HLA DQ2 et DQ8 mais non suffisante
- Touche tous les ages+++
- Définition : 3 critères :
  - Sd de malabsorption
  - Atrophie villositaire totale ou subtotale de la muqueuse au cours de l'introduction du gluten dans l'alimentation.
  - Guérison des troubles cliniques et histologiques après exclusion du gluten + Réapparition des signes cliniques et/ou histologiques lors de la réintroduction du gluten dans l'alimentation.
- Traitement : régime sans gluten à vie.



## DIAGNOSTIC :

**1-Anamnèse :** Enfant et adulte, atcd familiaux (apparenté de 1<sup>er</sup> degré), autres maladie AI, dermatite herpétiforme..

### 2-Clinique :

- Signes généraux : AEG, tristesse, apathie, adynamisme.
- Signe Clinique apparaissant après l'introduction du gluten :
  - . Cassure de la courbe de poids
  - . Diarrhée chronique +/- grasseuse
  - . Vomissements fréquents
  - . Ballonnement abdominal avec membres grêles.
- Manifestations extra-digestives = Sd carenciels

#### **Manifestations extra digestives liées au Sd de malabsorption**

*Carence en Albumine : OMI ± anasarque*

*Carence en Fer ou B9-B12 : Anémie ferriprive ou mégaloblastique*

*Carence en B1 : Neuropathie Gayet- Wernicke*

*Carence en VitK : Sd hémorragique / TP 4, avec facteur V normal ++*

*Carence en K+ ou Mg : Crampes*

*Carence en Ca2+ ou Vit D : Ostéomalacie*

*Carence en fer ou zinc : alopecie / ongles cassants*

### 3-Paraclinique :

- **Sd de malabsorption** = Retentissement
  - . Anémie ferriprive ou mégaloblastique
  - . Ionogramme : hyponatrémie, hypokaliémie, hypocalcémie.
  - . Hypoalbuminémie, hypoprotidémie
  - . Chute des facteurs vit. K dépendants => TP diminué
  - . Retard de l'âge osseux, ostéopénie, rarement signes de rachitisme.
- **Bilan de confirmation :**
- **Dosage des AC spécifique = 1<sup>ère</sup> étape diagnostique**
  - Ac anti-gliadine, AC anti-endomysium et **AC anti-transglutaminases tissulaires IgA+++.**
  - . Dosage simultané des IgA totales pour éliminer un déficit (2 % cas)
  - . IgG anti-transglutaminases ou IgG anti-endomysium en cas de déficit en IgA.
- **Associé à la biopsie jéjunale = examen de certitude** *\*après supplémentation en vit K*
  - . Atrophie villositaire totale ou subtotale + infiltrat lymphoplasmocytaire + hyperplasie des cryptes.
- Si taux d'Ac > 10 x normal et IgA ↑ et HLA (+) = on peut retenir le diagnostic sans faire la Biopsie
- Ne jamais débiter un régime avant d'avoir la preuve du diagnostic.

## PRISE EN CHARGE :

**A- But :** Améliorer la qualité de vie + Traiter les symptômes + Eviter les complications de la maladie.

### B-Moyens :

#### 1-TT symptomatique :

- Corriger les troubles hydroélectrolytiques et nutritionnels + supplémentation vitaminique
- Traiter les surinfections intestinales éventuelles.
- Un soutien psychologique peut s'avérer utile

#### 2-TT curatif = Le régime d'exclusion + Education

- Eviction du gluten (blé, orge, seigle), quel qu'en soit le mode de présentation.
- Régime à vie dans la maladie cœliaque.
- Autorisés : riz, maïs + l' plupart des patients tolèrent l'avoine

### C-Pronostic et Evolution :

- Sous RSG, les symptômes digestifs commencent à régresser en 3-4 semaines avec amorce de croissance de poids.
  - . Début du rattrapage statural en 6 mois.
  - . Normalisation histologique : 1-2 an.
- Complications à distance possibles (risque > population générale) : Pathologies auto-immunes, Lymphome du grêle (rôle préventif du RSG bien suivi), carcinome gastrique, œsophagien, ovarien ; Ostéopénie, Hypofertilité chez la fille.

## CONCLUSION :

- Maladie à considérer à tout âge
- Evoquer la maladie cœliaque : chez un Nss dénutri avec diarrhée chronique et ballonnement abdominal
- Régime alimentaire avec éviction du gluten à vie.
- Introduction du gluten recommandée entre les âges de 4 et 7 mois, si possible accompagné de la poursuite d'un allaitement maternel, en quantités progressivement croissantes.

## Q 176 : - DIARRHÉE AIGÛE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

### INTRODUCTION :

- Diarrhée aigüe est l'émission de selles anormalement molles ou liquides à une fréquence plus élevée que la normale (au moins 3 selles /jours), pendant une durée qui ne dépasse pas 14 jours (souvent <1 semaine).
- Diarrhée + sang visible à l'œil nu dans les selles.
- Problème fréquent de santé publique
- Origine très souvent infectieuse avec prédominance des infections virales++
- Diagnostic est clinique.
- Risque : DHA/Malnutrition
- Le traitement = Réhydratation +++ associée à la réalimentation précoce

### DIAGNOSTIC :

*L'interrogatoire et l'évaluation clinique sont menés en parallèle pour palier à toute détresse vitale !!*

#### A-Interrogatoire :

- Terrain :** - âge, poids antérieur, ATCD (épisodes pathologiques antérieurs, prise de médicament..)
- Régime alimentaire : Mode d'allaitement, Changement de lait-aliments de complément
  - Hygiène de vie : Mode de conservation des aliments, Préparation des repas : lavage des mains, biberons

#### Caractéristique de la diarrhée :

- Mode de début : brutal ou progressif
- Caractères des selles : nombre-volume-abondance-aspect-sang
- Durée et évolution
- Symptômes associés : Vomissements, douleur abdominales, anorexie, Fièvre, toux, S. ORL-D. Urinaires....

#### B-Examen Clinique :

##### Examen général :

- P°, T°, EG de l'enfant
- Etat d'hydratation : Signe de la DHA
- Ecarter une détresse vitale
- Etat nutritionnel
- Rechercher un sepsis

##### Examen abdominal :

- Ballonnement abdominal
- Ondes péristaltique
- Douleur à la palpation

##### Signes associés :

ORL, Broncho-pulmonaires, Méningés, Urinaires

##### Classification DHA

**Pas de DHA :** pas assez de signes pour classer comme DHA mod ou sévère

##### DHA modérée si 2 ou plus :

- Pli cutané Pâteux
- Yeux enfoncés
- Agitation et irritabilité

##### DHA sévère :

- Léthargique
- Pli cutané persistant
- Signe de choc hypovolémique
- DH > 15% -> risque vital imminent ++

##### Signes de gravité sont :

- Choc
- DHA sévère avec perte de poids  $\geq 10\%$
- Vomissements persistants
- Température sup à 38.5°
- Enfant abattu , léthargique
- Convulsions
- Comportement inhabituel
- rectorragies

#### C-Examens paracliniques : rarement demandés

- **Bilan hydroélectrolytique** (Retentissement) : Ionogrammes sanguin et urinaire, Hémogramme, Protidémie, pH et GDS

#### - Bilan infectieux :

- . Examen des selles : coproculture, parasitologie ou virologie
- . Selon contexte : ECBU, PL, Hémoculture

- **Exploration radiologiques** : Selon l'orientation étiologique

Les examens complémentaires ne doivent pas retarder la réhydratation ; qui doit être commencée sans attendre les résultats.

#### D-Etiologies :

- Gastro-entérite :
  - Bactérienne : dysentérie avec fièvre , selles glairo-sanglantes et vomissements.
  - Virale +++ : DA abondante aqueuse et signes d'infection des VAS
  - Parasitaire : asymptomatique ou tableau de dydentérie
- Tout infection parentérale peut donner une DA avec ou sans vomissements : ORL, IU++...
- Erreur diététique, Intolérance alimentaire

### PEC :

**A-Principe :** Eviter/traiter la déshydratation + Renutrir l'enfant.

#### B-Moyens :

**a-Hospitalisation :** si DHA sévère, dénutrition, sepsis .

#### b-Traitement symptomatique :

##### →Réhydratation :

##### 1-Diarrhée sans DH -> Maintenir un état d'hydratation correct :

- Donner à l'enfant à boire plus de liquides que d'habitude
- Augmenter la fréquence des tétés si allaitement maternel
- Donner des sels de réhydratation (SRO)

## 2-Diarrhée avec DHA -> Réhydrater :

### - Réhydratation par voie orale :

Si déshydratation modérée :

- Préparation (1l d'eau bouillie+ 1sachet de SRO, Biosel®, Diarit®)
- 100cc/Kg les 4 premières heures
- Puis 150-200cc/kg/24h à renouveler +++.

### - Réhydratation veineuse :

- En cas de :

- Vomissements sévères ou incoercibles ne cédant pas après une réhydratation orale
- Trouble de conscience, Convulsions
- Signes d'altération de l'état HD (DHA>10%)
- voie orale impossible ou insuffisante

- 3phases : 150-200cc/kg/jour du soluté.

On donne 50cc/kg en 3h Puis 50cc/kg en 9h Puis 50cc/kg en 12h.

- Phase 1 : 2/3 → SS 9%

1/3 → SG 5% +électrolytes selon l'ionogramme (en général : 2g NaCl, 1.5g KCl, 1g Ca)

- Phase 2 : SG 5% +électrolytes=>9h.

- Phase 3 : idem=>12h.

### →Renutrition précoce :

- Allaitement maternel : poursuivre le plus tôt possible, augmenter le nombre journalier de tétés

- Allaitement artificiel : Alimenter avec un lait non dilué, en cas d'échec

=>intolérance au lactose ou sensibilisation auxprotéines du lait de vache (jeune nourrisson++)

=>Lait sans lactose ou hydrolysant (Alfaré°)

- Si aliments de complément : repas fréquents, en petite quantité, fraîchement préparés et équilibrés avec un repas supplémentaire durant 2sem.

→Surveillance : Poids, état HD, état d'hydratation, état nutritionnel, complications

### c-Traitement étiologique :

- Abstention si DA virale

- DA parasitaire : Flagyl\* 10-20 mg/kg/j pendant 5 à 10 jours.

- Antibiothérapie : rarement, sauf :

## Les ATB dans les DA: quand?

Selon le germe	<b>Antibiotiques</b> Salmonelloses sévères Vibrio cholerae E coli Campylobacter jejuni Yersiniose
Selon le terrain	<3mois Dénutrition sévère Maladie préexistante
Selon la clinique	Syndrome toxi-infectieux grave D glairo sanglante prolongée>7 j Hémoculture positive

## CONCLUSION

- Cause fréquente d'hospitalisation

- Risque DHA, Dénutrition

- Examens paracliniques souvent inutiles

- Traitement

>Réhydratation SRO

>Renutrition précoce

>ATB : indications précises



## INTRODUCTION :

- Les douleurs abdominales sont un motif très fréquent en consultation pédiatrique
- Un interrogatoire et un examen clinique bien conduit permettront le plus souvent, sans examen complémentaire, d'arriver au dg étiologique.
- Les étiologies médicales sont plus fréquentes, mais ne se discutent qu'après élimination des étiologies chirurgicales

## CLINIQUE :

### A. Interrogatoire :

- Âge +++ ; Notion de traumatisme abdominale ; ATCD personnels et familiaux :
  - \*Episodes similaires
  - \*ATCD chirurgicaux, médicaux (diabète, drépanocytose, MICI, maladie périodique)
  - \*Gynécologiques chez la jeune fille : DDR
- Caractéristiques de la douleur : Date et début, siège et irradiation, facteurs déclanchants et soulageant, rythme au cours de la journée.
- Signes associés :
  - \*Digestifs+++ : Fièvre, vomissements, trb de transit
  - \* Extra-digestifs : urinaires, pulmonaires, sd polyuro-polydipsique

### B. Examen clinique :

1. Inspection : cicatrices, météorisme, respiration abdominale
2. Palpation : douleur, masse, défense ou contracture
3. Auscultation : BHA ++
4. Percussion : tympanisme , dlr à la percussion lombaire (girdano PNA)
5. Exploration systématique +++ :
  - \*Orifices herniaires, et OGE ++
  - \* Fosse lombaire et BU
  - \* Examen de la marge anale (fissures, fistules ..).
6. Examen général complet : constantes (TA, T°, FC, FR , poids..), examen cutané, articulaire, ORL ..

### Signes cliniques de gravité :

- Hémorragie digestive
- Défense
- Contracture
- Trb hémodynamiques

## PARACLINQUE :

Aucun examen n'est systématique.

### A. Biologie :

- NFS, VS/CRP , glycémie
- ECBU si BU +
- BHCG systématique chez la fille pubère
- Ionogramme si déshydratation

### B. Imagerie :

- . ASP / Echographie abdominale ++++ : Uniquement en cas d'orientation vers une cause chirurgicale.
- . RX thoracique systématique si fièvre, toux ou polypnée (PFLA).

## ETIOLOGIES :

### A. Causes chirurgicales : 6 symptômes en faveur d'une cause chirurgicale :

- Dlr aiguë <24 – 48 h
  - Caractère continu de la dlr, diurne et nocturne
  - Localisation fixe non péri ombilicale
  - Caractère peu ou pas fébrile
  - Sd occlusif
  - Défense, contracture, masse abdominal
- Nourrisson : Invagination intestinale aigue ++++ , Volvulus sur anomalie de rotation
  - La fille: Torsion d'annexe ++, en période pubertaire (hématocolpos, GEU)
  - Le garçon : Torsion du testicule en particulier ectopique++
  - Qlq soit l'âge et le sexe : appendicite et péritonite++, diverticulite de meckel, occlusion sur bride, étranglement herniaire

### B. Causes médicales :

#### 1. Fébriles :

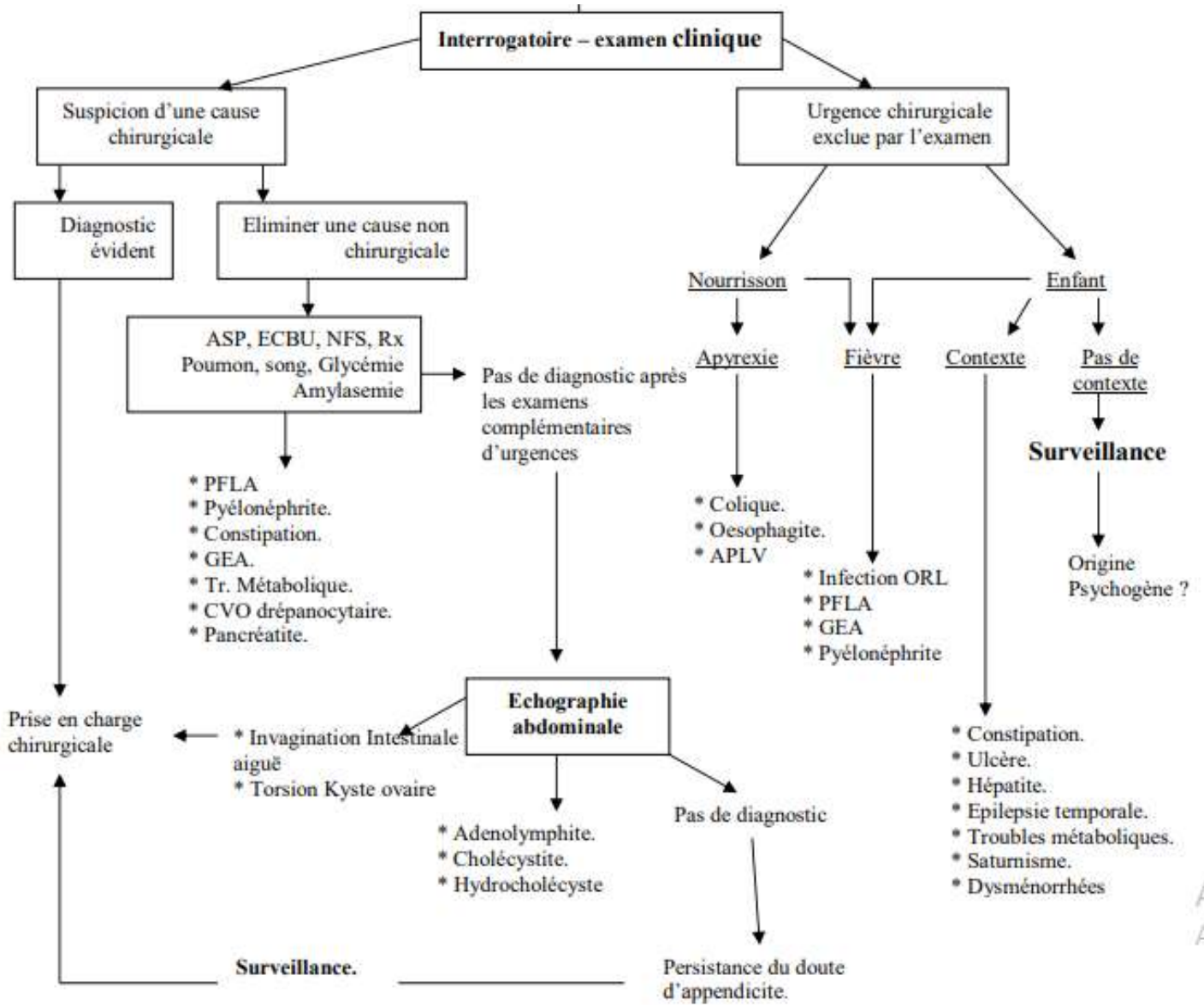
- Digestives : Gastro entérite aiguë ++ , adénolymphite mésentérique (dg d'élimination)  
Autres : foie et VB (cholécystite, hépatite, ..), pancréatite , poussée d'une MICI
- Extra digestive : PFLA (pneumopathie franche lobaire aiguë), PNA++, infection ORL

#### 2. Non fébriles :

- Digestives : APLV, coliques et oesophagite chez le nourrisson, oxyurose et constipation chez le grd enfant
- Extra digestives : Purpura rhumatoïde +++ , métabolique (DAC, ISA)..

## CONCLUSION :

- En présence d'un abdomen aigu et d'un EC, penser tjrs à une occlusion intestinale, ou un volvulus sur mésentère commun ou une péritonite.
- Douleur abdominale aigüe + vomissement bilieux = urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.
- Les dlr fonctionnelles sont généralement de localisation péri ombilicale
- Devant toute douleur abdominale fébrile de l'enfant, réaliser : Une radiographie thoracique de face à la recherche d'une pneumopathie + bandelette urinaire à la recherche d'une infection urinaire



A  
A

**INTRODUCTION :**

- Ostéomalacie de l'enfant = maladie du squelette de l'enfant due à un défaut de minéralisation de la matrice protéique organique du squelette en croissance, il touche principalement les zones à croissance rapide.
- Diagnostic est radio-clinique.
- Types :
  - Les rachitismes carentiels : sont les plus fréquents liés principalement à un déficit en vitamine D.
  - Les rachitismes vitamino-résistants : résultent d'anomalies génétiques ou acquises du métabolisme phosphocalcique, ne répondant pas aux doses usuelles de vitamine D ou rechutant à l'arrêt du ttt.

RACHITISME SECONDAIRE	RACHITISME PRIMAIRE VITAMINORESISTANT
Malabsorption : Mie coeliaque, mucoviscidose, résection grêle Absence de Sels biliaires : cholestase, fistule biliaire Mie rénale : IRC , Sd néphrotique , Sd Fanconi Tumeur : mésoenchymateuse, neurofibromatose vRH ,... Iatrogène : Gardéal®, DiHydan®, Kétoconazol, corticoïdes	Rachitisme pseudocarentiel type I =>déficit hépatique en 25 OH D3 hydroxylase Rachitisme pseudocarentiel de type II =>Résistance périphérique à la 1-25 OH vit D3 Rachitisme vitaminorésistant hypophosphatasémique héréditaire

- Le traitement à base de vitamine D.

**DIAGNOSTIC :**

**A-Anamnèse :**

- Nourrisson de 6 à 2 ans (période de croissance rapide Q) + svt un garçon
- FDR : Prématurité, petit poids de naissance, alimentation (AM exclusif), peau pigmenté, ATCD familiaux, prise médicamenteuse (prednisone...)

**B-Clinique :**

**1-Signes osseux :** Symétriques, indolores et diffus (régions à croissance rapide+++ : épiphyse des os longs et jonctions chondro-costales)

Crâne	Thorax	Membres	Rachis-Bassin	Dents
-Craniotabès : ramollissement des os du crane -Retard de fermeture FA (ouverte >15mois) - Déformations crâniennes	-Chapelet costal : Signe fréquent, classique, cte Palpation du thorax : succession de <b>nodosités palpables</b> parfois visibles s'étendant de chaque côté du grill costal -Déformations thoraciques -Fractures des côtes	-Manifestations précoces : Bourrelets épiphysaires =Nouures palpables au nv poignets et chevilles -Manifestations tardives : Déformations des MI -> Incurvation « en parenthèse » -Fractures pathologiques	-Cyphoses dorsales -Scolioses -Déformations du bassin	-Retard d'apparition dentaire -Hypoplasie de l'émail -Caries

**2-Signes extra-osseux :**

- **Déficit musculoligamentaire :** Hyperlaxité ligamentaire, Hypotonie musculaire, Insuffisance fonctionnelle des muscles (thorax) → Troubles dynamiques du thorax
- **Manifestation de l'hypocalcémie :** Convulsions, Signes hyperexcitabilité neuromusculaire, Tétanie, **Laryngospasme+++** (sévère)
- **Signes hématologiques :** Anémie hypochrome microcytaire par carence martiale
- **Ralentissement de la croissance staturo-pondérale**
- **Manifestations pulmonaires :** poumon rachitique.

**C-Radiologie :**

Anomalies radiologiques traduisent un défaut de minéralisation du squelette précédent les manifestations cliniques.

**a-Poignet :**

- Métaphyse :
  - . Élargissement métaphysaire
  - . Ligne métaphysaire en cupule, aspect grignoté, dentelé, frangé avec spécules latérales =>Aspect en « toit depagode »
  - . Retard d'apparition des points d'ossification
  - . Interligne articulaire élargie
  - . Distance métaphyso-epiphysaire élargie
- Diaphyse :
  - .Diminution densité osseuse
  - .Amincissement corticale
  - .Trame osseuse floue, irrégulière
  - .Décollement périosté
- Images de fractures pathologiques pseudo fractures : Stries de Looser Milkman.

**b-Thorax :** Elargissement de la jonction chondro-costale -> Aspect en « bouchon de champagne »

**D-Biologie :**

**1. Perturbations du métabolisme phosphocalcique = Variable en fonction stade évolutif**

Calcémie normale-basse, Phosphorémie normale-basse, PAL : ↗++, Calciurie ↘, Phosphaturie ↗

**2. Dosage des métabolites de la Vit.D :** Pas d'intérêt dans RCC sauf si doute ou résistance au traitement.

**3. Autres anomalies**

- Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique
- Acidose hyperchlorémique
- Hyperamino-acidémie
- Glycosurie

## **TRAITEMENT :**

**A-Objectifs :** TT du facteur favorisant + reprise de croissance + éviter les complications.

### **B-Moyens :**

#### **a-Traitement curatif**

##### **1- Vitamine D :**

- 4000-5000 UI/j pdt 4-6 semaines
  - 200000-600000 UI/dose charge
- =>Guérison puis traitement préventif

##### **2- Supplémentation en calcium**

- Hypocalcémie < 2 mmol/l ou 80mg/l → Calcium IV: 50-100 mg/kg/j pdt 48h av. vit.D
- Calcium normal : Ca élément per os : 1000 mg/m<sup>2</sup>/j en plusieurs prises : 15j -2mois selon l'intensité de la déminéralisation osseuse

#### **b-Traitement préventif**

- Apport d'une supplémentation systématique de vit. D
- 800-1200 UI / j jusqu'à 18mois
- 200000-400000 UI / 6mois
  - \*Stérogyl gouttes : 1goutte = 400UI
  - \*Stérogyl 15 : 1 amp = 600000 UI (1/3 d'ampoule/6mois. Conseiller : A J0, 6 mois, jusqu'à 18mois)
- Laits infantiles 1<sup>er</sup>-2<sup>ème</sup> âge enrichis en vit.D 400-500 UI/l

### **C- Surveillance**

Normalisation de :

- Calcémie et 25-OH-D3 en 48 h
- Phosphorémie en quelques jours
- **Phosphatases alcalines** en 1mois
- Radio en quelques mois :
  - Des bandes denses métaphysaires (2 à 4 semaines) signant la reprise de la croissance
  - Déformations osseuses >1an à se corriger.

### **CONCLUSION :**

- Rachitisme carenciel de +en+ rare
- Prophylaxie systématique : vitamine D
- Rester vigilant : Dépistage RX/clinique

# Q 179 : - BRONCHIOLITE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- C'est l'inflammation des bronches les plus distales et des bronchioles = IRA basse la plus fréquente chez le Nss = BPP dyspnéique du Nss.
- Maladie épidémique de l'enfant de moins de 2 ans, pic : 3-4 mois.
- Les **germes** responsables : VRS, parainfluenzae, mycoplasma pneumoniae.
- Diagnostic purement clinique : détresse respiratoire obstructive inférieure, signes infectieux chez le nourrisson.
- Traitement est symptomatique : bonne oxygénation et hydratation avec bonne évolution

## DIAGNOSTIC :

### A-Anamnèse :

-Age : surtout <6 mois, notion d'épidémie, cas similaires dans la famille ou la crèche, ATCD d'infection ORL récente -> rhinopharyngite peu fébrile

### B-Clinique :

- **Signes respiratoires** : Toux, Dyspnée aigue expiratoire avec polypnée  
Et Signes de lutte respiratoire : BTA, tirage intercostal, geignement expiratoire, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien.  
Auscultation : Sibilants et freinage expiratoire +/- crépitants, voire silence auscultatoire dans les formes graves
- **Etat général** souvent conservé avec fièvre 38-38.5°, refus d'alimentation
- **Signe de gravité** :

TERRAIN	CLINIQUE
-Age < 6 semaines	-Signes généraux : AEG, fièvre élevée, trouble de conscience
-Prématurité	-Signes respiratoires : FR > 60/min, absence de sibilants, intensité des SLR, Apnée
-Cardiopathie sous-jacente	- Signes d'hypoxie : Cyanose, SaO2 < 94% en AA
-Pathologie pulmonaire chronique sévère	- Signes d'hypercapnie : sueurs
-Immunodépression	-Troubles digestifs compromettant alimentation
-ATCD de bronchiolite sévère	-Troubles de la ventilation (atélectasie) confirmés par RTx

### C-Paraclinique : non systématiques

#### Rx thoracique :

- Peut-être normale
- Distension thoracique bilatérale ; parfois opacités interstitielles ou alvéolaires.
- Indications : Bronchiolite grave, Toux fébrile persistante pour éliminer une pneumonie (ou autre dg différentiel)

**BB infectieux** : Si nourrisson de moins de 3 mois (infection post natale) ou suspicion de surinfection bactérienne : NFS, CRP.

## TRAITEMENT :

### A-PEC à domicile = Mesures symptomatiques + mesures d'hygiène

#### 1-Moyens :

- Désobstruction rhino-pharyngée : dosettes de sérum physiologique, avec une fréquence en fonction de la gêne(6 à 10/j), avant les tétées.
- Hydratation adéquate et apport calorique suffisant : fractionner les repas.
- TT antipyrétique : si fièvre élevée mal tolérée  
!! Ne pas donner de mucolytiques, pas d'antitussifs, pas de corticoïdes, ni  $\beta_2$  mimétiques, Pas de kiné respiratoire systématique.

**2-Indication** : Si absence de critères de gravité, famille capable d'effectuer une surveillance correcte.

**3-Surveillance** rapprochée par la famille qui doit être informée sur les signes de gravité.

### B-PEC aux urgences pédiatriques :

#### 1-Moyens :

- Hospitalisation + MEC : Position proclive à 30°, VVP, isolement et mesures d'hygiène + **Monitoring** scope, saturation artérielle en O2
- **Désobstruction rhinopharyngée + Hydratation et apport calorique suffisant**
- **Oxygénothérapie** : O2 chaud et humidifié si SaO2 <90-92 % et à arrêter si SaO2 >94% plus de 12 h.
- Nébulisation du Salbutamol 0.5% : 0.03ml/kg dans 4ml de SS avec 6L/min d'O2 -> arrêtera si aucune amélioration / risque d'effet paradoxale
- Corticothérapie de courte durée dans les formes sévères
- Kinésithérapie respiratoire en fonction de l'état de l'enfant, non systématique
- ATB si OMA ou pneumopathie associées ou suspicion de surinfection bactérienne (fièvre > 39 °C ou > 3j, sécrétions purulentes et foyers d'atélectasie à la radiographie.)

**2-Indications** : signes de gravité ou complications.

**3-Surveillance** : Transfert en réanimation pédiatrique si apnée, DR majeure ou décompensation d'une pathologiesous-jacente.

### C-Prévention :

- Allaitement maternel exclusif et prolongé.
- Eviter tabagisme passif
- Eviter les contagions infectieuses.
- Prévention des cas secondaires hospitaliers : la détection précoce du RSV, suivie d'une isolation, mesures d'hygiène
- Lavage des mains, avant et après le contact avec l'enfant et les objets dans sa proximité, même après avoir enlevé ses gants est fondamental.

## CONCLUSION :

- Maladie virale épidémique hivernale (octobre à mars)
- Diagnostic clinique : toux et DR sifflante du nourrisson -> 3<sup>ème</sup> épisode de bronchiolite doit évoquer un asthme du Nss !!
- Tableau Bronchiolite peut cacher une myocardite virale, Sd de pénétration méconnu !!
- Pas de thérapeutique curative spécifique

**INTRODUCTION :**

- Infections des voies respiratoires basses situées au dessous des cordes vocales.
- 3 grands tableaux possibles : les bronchiolites aiguës, les bronchites, les pneumonies.
- Germes : Virus ++ (VRS, rhinovirus, influenzae A et B..) et bactéries (pneumocoque, HI avant 3 ans, Mycoplasme après 3 ans et staph aureus..)
- Gravité en rapport avec la détresse respiratoire et l'hypoxie.
- Nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée.

**DIAGNOSTIC :**

**A-Anamnèse :**

- Age, ATCD, vaccination et contagé virale
- Signes fonctionnels : Fièvre, Toux, gêne respiratoire, wheezing... + signes associés digestifs (ou dominant le tableau clinique)
- Date, mode de début, évolution de la symptomatologie

**B-Examen clinique :**

Examen général : EG, comportement de l'enfant

Examen PP : Rythme et FR ? SpO2 ? SLR ? Cyanose ? Auscultation ?

**→IRA Basse :**

- **Toux sèche** ou grasse, dans un contexte de **fièvre +/- élevé**
- **Tachypnée**: signe le plus précoce et le plus fiable d'une pneumonie
- **Signes de lutte respiratoires**  
Tirage sous sternal, intercostal, balancement thoraco-abdominal  
Diminution de la compliance pulmonaire (pneumonie)  
Augmentation des résistances (bronchiolites)
- **Anomalies à l'auscultation pulmonaire :**  
Diminution du murmure vésiculaire, ronchus, crépitants, sibilants

**→IRA Basse grave :**

- Cyanose (hypoxie), sueurs (hypercapnie)
- Altération état général (faciès toxique)
- Polypnée sévère >60c/min chez le nss > 50c/min grand enfant
- Signes de lutte intenses (tirage sous costal, intercostal)
- Difficultés ou refus à s'alimenter chez le nourrisson
- Hypoxie Sao2 < 92%
- Terrain sous jacent: cardiopathie, malnutrition,....

**C-Paraclinique :**

**1-Radiologie :** Indication de la radiographie thoracique de Face en inspiration et position debout

- Fièvre + auscultation pulmonaire évocatrice d'une pneumonie.
- Fièvre isolée prolongée.
- Toux fébrile persistante.
- Pneumopathie récidivante
- Suspicion d'inhalation de corps étranger.

**2-Biologie :** Bilan infectieux (NFS, CRP +/- procalcitonine) et microbiologiques non systématiques.

**FORMES CLINIQUES ET PEC :**

**→Pneumonie aigue communautaire :**

- Germe : < 3 ans : virus et pneumocoque # ≥ 3 ans : pneumo et mycoplasme
- Clinique :  
Début brutal par fièvre à 40° puis Toux + polypnée +/- SLR  
Sd de condensation + râles crépitants
- Rx : foyers de pneumonie systématisés à un lobe ou segment + bronchogramme aérien parfois pneumonie sphérique
- Formes trompeuses :  
Douleur abdominale (appendicite ?), Sd pseudo-méningé (Méningite ?)
- Traitement : en l'absence de signes de sévérité :  
< 3 ans : Amoxicilline 80 à 100 mg/Kg/j en 3 prises en 10 jours  
≥ 3 ans :  
- Pneumocoque : amoxicilline 100 à 150 mg/Kg/j en 3 prises en 10 jours  
- Mycoplasme pneumonie : macrolide Clarythromycine 15mg/kg pdt 7-10j  
Evolution : si persistance de la fièvre >72h refaire Rx à la recherche de complications (abcès, pleurésie), dans le cas contraire, il s'agit d'une infection atypique ->switch TT

**→ Bronchite aigue :**

- Majoritairement d'origine virale
- Clinique :  
Toux sèche puis productive +/- fièvre  
Râles bronchiques à l'auscultation
- Radiologie : inutile, sd bronchique
- Traitement symptomatique :  
Position proclive + désobstruction nasopharyngée + O2 si besoin  
Pas d'antibiotiques sauf surinfection  
Pas d'antitussifs
- Evolution favorable en 1 semaine

	virus	Pneumocoque	Mycoplasme
Mode de début	progressif	brutal	progressif
Fièvre	< 38,5	Élevée 39- 40°C	Absente ou peu élevée
Signes respiratoires	Rhinopharyngite, toux, ronchus ± sibilants	Toux minime Douleur thoracique crépitants	Toux sèche parfois pénible Crépitants, ronchus, sibilants
Signes associés	Etat général conservé Eruptions myalgies	Etat général altéré frissons	Etat général peu altéré Eruptions, myalgies



### → Staphylococcie Pleuro-pulmonaire :

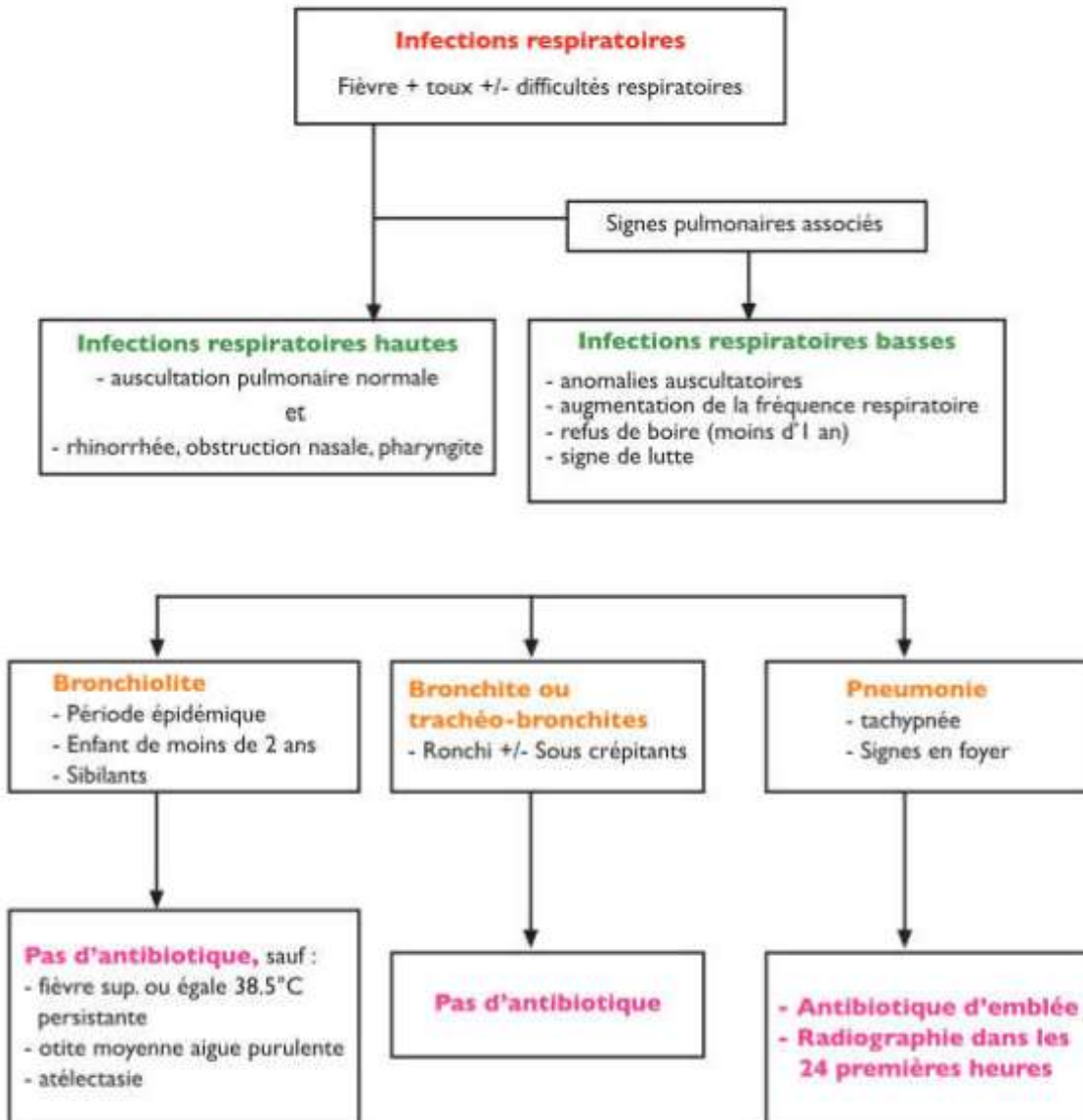
- Germe : staph doré pathogène (foyer initial cutané ou rhinopharyngé)
- Clinique :
  - Nourisson < 3 mois de vie
  - Sd toxi-infectieux : fièvre ou hypothermie, faciès toxique et collapsus...
  - Signes digestifs : Météorisme abdominal +++, diarrhée et vms
  - Signes respiratoires : détresse respiratoire
  - Sd inf sévère + Polypnée + Ballonnement abdominal -> évoque Dg**
- Rx : pleuro-pneumopathie bulleuse
- Ponction pleurale systématique dès ligne bordante avec isolement du germe + BB infectieux
- Traitement :
  - . Hospitalisation obligatoire + mesures de réanimation.
  - . ATB IV anti-staphylocoque : pénicilline M ou amoxi-clav + Aminosides
  - . Drainage de l'empyème pleural
- Pronostic grave nécessite un diagnostic et traitement urgent

### → Coqueluche :

- Germe : Bordetella pertussis, très contagieux
- Clinique :
  - Début par fièvre et toux non spécifique puis période des quintes (Secousses de toux aboutissant à une courte pause expiratoire avec cyanose puis reprise inspiratoire ample et bruyante)
  - Les quintes de toux spasmodique -> évoque Dg**
- Rx : normal ou Sd bronchique
- BB : hyperlymphocytose évocatrice mais incté + PCR/Culture confirme Dg
- Traitement :
  - . Hospitalisation si âge < 3 mois
  - . Oxygénation et correction de la déshydratation
  - . Macrolides pour éviter la contamination des autres
  - . Isolement et éviction scolaire

### CONCLUSION :

- Le diagnostic positif de pneumopathie est en général aisé devant l'association d'une toux et d'une fièvre avec anomalies pulmonaires auscultatoires évocatrices, un cliché radiologique sans être systématique permet de confirmer le diagnostic dans tous les cas il faudra tenir compte de l'âge de l'enfant et relever les signes de gravité qui indiqueront une hospitalisation.
- Nécessité d'une démarche diagnostique rigoureuse
- Une PEC urgente s'impose si signes de gravité
- Prévention par vaccination et programme de lutte contre les IRA





### INTRODUCTION :

- Le diabète est l'Endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant de Type 1 dans 90% ++++ (Insulinodépendant)
- Le DT I est caractérisé par une carence plus ou moins complète en insuline secondaire à la destruction progressive et irréversible des cellules  $\beta$  Langerhansiennes.
- Grave par ses risques de complications : Aigues (Acidocétoses et Hypoglycémies) et Chroniques: Dégénératives sur le long terme.
- PEC multidisciplinaire et réévaluée pour un meilleur équilibre
- Education thérapeutique: pierre angulaire dans la prise en charge et le suivi du DT1

### DIAGNOSTIC :

#### A-Clinique :

- Dans 3/4 des cas, le diagnostic est fait devant un syndrome cardinal :
  - Polyurie osmotique
  - Polydipsie
  - Perte de poids (Amaigrissement)
  - Polyphagie (inconstant)
- Acidocétose est présente au diagnostic dans 1/3 des cas environ ; elle se manifeste par:
  - Polypnée ample d'hyperventilation (simulant une détresse respiratoire)
  - Odeur acétonique de l'haleine
  - Nausées, vomissements et douleurs abdominale (simulant une GEA).
  - Signes de déshydratation
  - Troubles de conscience: somnolence

#### B-Biologie :

##### 1-Les critères de diagnostic d'un diabète sont :

- Clinique + glycémie  $\geq 2$ g/l
- Glycémie  $>1,26$  g/l après un jeûne de 8h vérifiée à 2 reprises
- Glycémie  $\geq 2$ g/l, 2 heures après une charge orale de glucose

##### 2-Affirmer la nature auto-immune :

Le diagnostic se base sur les critères de présomption clinique (mode de début, acidocétose, associations)

- Auto-anticorps : GAD, IA2, ICA, insuline
- Peptide C : bas (témoignant de la baisse de la sécrétion endogène d'insuline)
- Maladies auto-immunes possiblement associée : dosage TSH et Ac antithyroïdiens, dosage des IgA antitransglutaminase (maladie cœliaque)
- Eliminer des causes de diabète secondaire.

### TRAITEMENT :

#### A-But : Le traitement a pour objectif :

- HbA1c  $\leq 7,5\%$
- Réduire le risque d'hypoglycémie
- Qualité de vie acceptable
- Croissance staturo-pondérale et pubertaire normales
- Diminuer le risque de complications dégénératives

#### B-Moyens :

##### a- Insulinothérapie :

###### • Doses d'insulines :

Au début: 0.5UI/Kg/j

En pré puberté: 0.7 à 1UI/Kg/j

Pendant la puberté: besoins augmentés jusqu'à 2UI/Kg/j

###### • Schéma conventionnel :

- Très utilisée en pédiatrie dans notre contexte.
- Mélange de 2 types d'insulines : Rapide Actrapid (délai 30 minute, durée 6-8h) ET Intermédiaire Insulinatard (délai 1h, durée 12-16h)
- 2 administrations SC matin et soir juste avant les repas : en 2/3 le matin ( 1/3 rapide 2/3 intermédiaire) et 1/3 le soir (1/3 rapide et 2/3 intermédiaire)

###### • Schéma basal / bolus :

- Utilisé chez l'adolescent ou quand l'objectif n'est pas atteint.
- 3 injections d'analogues rapide (aspartate, délai 5 minutes durée 4h) aux 3 principaux repas et 1 injection d'analogue lente au coucher (glargine)

###### • Pompe à insuline

##### b- Règles alimentaires :

55% glucides, 30% lipides, 15% protéines identique à un enfant bien portant.

L'alimentation doit être normale et suivre les recommandations pour les sujets non diabétiques

Elle doit être adaptée à chaque régime insulinique.

##### c- Activité physique :

- Augmente la sensibilité et l'action de l'insuline, à conseiller en pratique quotidienne.
- Pour renforcer l'efficacité d'une telle pratique, il est nécessaire d'apprendre à bien la gérer :
  - Pas de sport si le taux des glycémies est élevé
  - Diminuer les doses d'insuline avant l'activité physique pour prévenir l'hypoglycémie et/ou augmenter es apports en glucides.

**d-Education thérapeutique et soutien psychologique :**

- la compréhension de la maladie et de son évolution (complications), la bonne observance thérapeutique, l'autocontrôle, modalité technique d'injection, détection des symptômes d'hypoglycémie et d'acidocétose, planification de suivi et des dépistages.
- Prévenir les complications à long terme en évitant les hypoglycémies iatrogènes.

**e-Suivi :**

- Une consultation tous les 3 mois
- Surveillance de la croissance et la TA en plus d'un examen clinique complet
- La présence ou non de zones de lipodystrophies
- Le carnet du diabétique
- L'hémoglobine glyquée (HbA1c) <7.5%
- Bilan des complications dégénératives

**CONCLUSION :**

- Tendance actuelle: l'augmentation de l'incidence du diabète donc les médecins généralistes seront de plus en plus concernés par la prise en charge diagnostique et vont être amenés à gérer le diabète de l'enfant sur une période plus longue, avec le risque de voir arriver les premières complications micro vasculaires dès l'adolescence
- Quel que soit le schéma choisi, il doit être discuté en fonction de l'âge, des habitudes et du mode de vie.  
Il doit être régulièrement réévalué et peut être modifié..

## INTRODUCTION :

- Le retard de croissance constitue un motif fréquent de consultation.
- Symptôme clinique, étiologies multiples orientées par un bon examen clinique (courbe de croissance +++)
- Dans tous les cas, la reconstitution de la courbe de taille, de poids et d'IMC est un élément incontournable.
- Quelques examens para-cliniques simples permettent une approche étiologique.

## DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### A-Définitions :

Retard si  $< -2$  DS ( $< 3^{\text{ème}}$  percentile) par rapport aux courbes de référence, sévère si  $< -4$  DS.

Ou Changement de couloir (ralentissement vitesse de croissance)

OU croissance  $< -1.5$ DS par rapport à la taille cible

→ **Indications à explorer un retard de croissance :**

- Taille  $< -2$  DS.
- Ralentissement de la vitesse de croissance (cassure ou infléchissement).
- Taille  $< -1,5$  DS à la TCP.
- Poids inadéquat à la taille (surpoids/obésité avec retard de taille).

### B-Orientation Clinique :

#### Anamnèse :

- Terrain : atcd familiaux (petite taille, consanguinité, pathologie familiale...), atcd personnels (RCIU, Prématurité, développement PM et scolarité, alimentation...), contexte socio-économique
- Signes fonctionnels : Etat psychologique ? Troubles neurologiques : HTIC ? Troubles endocriniens ? Troubles digestifs...

#### Examen physique :

- **Analyse de la courbe staturo-pondérale +++** : !! Tout changement de couloir après 3 ans est pathologique !!
  - Types de retard de croissance : Retard stable dans un couloir inférieur ou infléchissement ou cassure
  - Concordance croissance staturale-pondérale : Retard statural prédominant ou retard pondérale  $\pm$  suivie statural
- **Examen général** : appareil par appareil à la recherche d'éléments en faveur d'une pathologie

### C-Paraclinique : guidés par examen clinique et courbes

#### - Détermination de l'âge osseux systématique +++ :

- Méthode de Greulich et Pyle : radiographies main et poignet gauches (apparition du sésamoïde du pouce signe le début de la puberté).
- Méthode de Risser : radiographie du bassin (croissance terminée au stade V).

- **BB** : NFS – VS – CRP – EPS - fer – ferritine - Iono – urée – créat – BU - Bilan phosphocalcique – albumine – vitamine D - Bilan hépatique - GAI

### D-Principales étiologies :

→ **Retard pondéral prédominant parfois suivi d'un retentissement statural** : pathologies digestives, carence d'apports, maladie chronique.

→ **Retard statural prédominant** : endocrinopathies, causes squelettiques, maladies chroniques.

→ **Extrêmes de la normale** : Petit poids constitutionnel / Petite taille constitutionnelle / RCIU sans rattrapage / retard simple.

#### - Maladies génétiques et malformatives :

o Anomalies chromosomiques : Syndrome de Turner +++, Syndromes génétiques (Prader Willi, Di George...)

o Maladies osseuses constitutionnelles : Achondro-plastie, Ostéogénèse imparfaite

#### - **Retard staturo-pondérale symptomatique d'une affection chronique sévère** :

o Anémie chronique

o Pathologie cardiaques, pulmonaire (Asthme, Mucoviscidose),

o Pathologies digestives et hépatiques (Maladie coeliaque, Hépatopathies)

o Maladie inflammatoire : Maladie de Crohn, Rectocolite hémorragique

o Pathologies rénales : Syndromes néphrotiques, Tubulopathies

o Polyarthrite chronique juvénile avec hypercorticisme iatrogène

o Malnutrition chronique et Anorexie mentale

#### - **Pathologies endocriniennes (< 10 %)** :

o Déficit en GH : . Primitif = syndrome d'interruption de tige pituitaire ou anomalies génétiques rares

. Secondaire = Tumeurs (craniopharyngiome), TC, Infections neuro-méningées, Histiocytose X, Iatrogènes

o Hypothyroïdie : Congénitale ou Acquisée (Thyroidite d'Hashimoto, Irradiation cervicale, Chimiothérapie)

o Hypercorticisme (syndrome de cushing)

## CONCLUSION : Un bon examen clinique oriente les explorations et le traitement.

### - ANALYSE D'UNE COURBE DE CROISSANCE :

. Croissance intra-utérine ? Paramètres à la naissance : eutrophe ? (Poids, taille, PC)

. Régularité de la croissance et vitesse de croissance (retard primitif versus secondaire) :

• Retard statural avec VC régulière : origine génétique et/ou constitutionnelle.

• Retard statural et ralentissement de la VC : origine acquise.

. Survenue d'un infléchissement ou d'une cassure – date .

. Concordance entre courbe staturale et courbe pondérale : prédominance pondérale ou staturale :

• Retard pondéral puis statural : origine digestive ou carencielle ou Retard statural prédominant : origine endocrinienne ou squelettique ?

• Retard statural et prise pondérale : Origine génétique : syndrome de Prader-Willi ? Origine endocrinienne : hypothyroïdie et hypercorticisme ?

. Concordance avec la taille cible génétique.

. Comparaison des âges : AC, AS et AO.

# Q 183 : - PURPURA THROMBOPENIQUE IDIOPATHIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- Sd hémorragique cutanéomuqueux, en rapport avec une thrombopénie, s'accompagnant d'un taux normal ou ↑ de mégacaryocytes médullaires.
- Purpura lié à une hyper-destruction des plaquettes d'origine immunologique (= PT auto-immun)
- Le plus fréquent des affections hématologiques non malignes
- Tableau clinique souvent bruyant, mais l'évolution est favorable dans la majorité des cas.

## DIAGNOSTIC

### A-Anamnèse :

- Age (enfant ++, femme adulte), ATCD : personnel ou familiaux, vaccination, infection ORL, prise médicamenteuse
- Eliminer une cause secondaire de purpura thrombopénique :
  - Prise médicamenteuse : sulfamides, héparine, rifampicine, digitalique, quinine
  - Infection virales ou parasitaires dans le mois précédent : MNI, CMV, VIH, hépatite
  - Lupus, hémopathie, allo-immunisation...
  - Abs d'infections à répétitions et d'eczéma (redouter un syndrome de Wiskott Aldrich)
- Début : brutal chez un enfant en bonne santé ++ avec notion d'épisode fébrile ou infection respiratoire les semaines précédentes.

### B-Tableau cliniques en faveur d'un PTI :

- **Signes généraux** : EG conservé, pas de fièvre,
- **Signes cliniques** : sd hémorragique typiquement d'apparition rapide en 24 à 48heures
  - Cutanés : purpura pétéchial et ecchymotique.
  - Muqueux : gingivorragies spontanées ou provoquées, épistaxis, saignement gynécologique ou urinaire.
  - Rarement hémorragie viscérale : Hématurie, Hg digestive..
  - Absence de Sd tumoral : HMG/SMG/ADP
  - Absence d'HTA (SHU !!!).
- **Signes de gravité +++** :
  - Bulles hémorragiques au nv des muqueuses
  - Purpura noirâtre nécrotique
  - Hémorragie viscéral de grande abondance
  - Hg rétinienne au FO : Risque d'hg cérébro-méningée

### →Evaluer le score de Buchanan ≥ 3 de mauvais pronostic

1	Mineur	Peau: <100 pétéchies ou <5 ecchymoses (Ø < 3cm) Muqueuses: normales
2	Peu sévère	Peau: >100 pétéchies ou >5 ecchymoses (Ø > 3cm) Muqueuses: normales
3	Modéré	Saignement muqueux: Epistaxis, bulles intrabuccales, Saignement digestif, métrorragies.....
4	Sévère	• Saignement muqueux nécessitant un geste d'hémostase • Suspicion d'hémorragie interne
5	Pronostic vital en jeu	• Hémorragie intracrânienne • Autre hémorragie mettant en jeu le pronostic vital

### C-Examens complémentaires :

- NFS-Plq : Thrombopénie isolée< 150 x10<sup>9</sup>/l à vérifier sur frottis et un deuxième prélèvement sur tube citraté.
- Médullogramme : MO riche en Mégacaryocytes (thrombopénie périphérique) à réaliser si doute diagnostique ou si décision de corticothérapie.

### Ecarter les diagnostics différentiels :

- Frottis sanguin : Taille normale des plaquettes + Morphologie normale de la lignée plaquettaire et de toutes les autres lignées sanguines.
- Taux de réticulocytes : éliminer une hémolyse compensée
- Coagulation (TP, TCA, fibrinogène) : normal
- Protéinurie et/ou une hématurie et créatininémie (SHU?)
- Recherche de facteurs anti-nucléaires (FAN) surtout après l'âge de 8ans.

### En fonction du contexte clinique :

- FO si céphalées ou autre signe neurologique anormal, Sd Hg sévère et/ou thrombopéniesévère (< 10.000/mm<sup>3</sup>) +/- TDM cérébral
- Groupe sanguin phénotypé en cas de Sd hémorragique sévère.
- Echographie abdominale si douleur abdominale, anomalie à l'examen ou hématurie

## TRAITEMENT :

- **Apprécier la gravité du Sd Hg avant de traiter** : Cliniquement évaluée par le score de Buchanan (≥ 3), et biologiquement plq< 10000/mm<sup>3</sup>.
- **Pas de signe de gravité** : Abstention thérapeutique + mesures adjuvantes

- **Si taux de plaquettes < 10 000/mm<sup>3</sup> :**

- Corticothérapie : 4mg/kg/j Pdt 4jours puis arrêt ou bien 4mg/kg/j puis dégression progressive pour arrêter le TT en 3 semaines + MHD

- Immunoglobulines IV : 1g/kg/j pendant 2jours et arrêt, Réservées aux formes graves en attendant l'effet des corticoïdes.

- NFS le 3<sup>ème</sup>jour pour chercher la réponse

- **Mesures adjuvantes :** CI temporaire des gestes invasifs et des AINS, brossage dentaire adapté, sport traumatisants

- **Splénectomie :**

- . Si échec de la corticothérapie et des gammaglobulines après 6 mois d'évolution et persistance d'une thrombopénie sévère.

- . Mesures associées : Vaccination pneumocoque & Haemophilus et ATB prophylaxie Pénicilline V (Oracilline) au long cours

- **Pas de transfusion de plaquettes : inutile**

- **Surveillance ultérieure :** Contrôle du chiffre des plaquettes 3 à 4semaines

## **CONCLUSION :**

- Fréquent mais reste un diagnostic d'élimination++++

- 3 éléments Dg en faveur d'un PTI devant une thrombopénie : Sd Hg brutal sans d'HSMG ni autre anomalie clinique, Thrombopénie isolée

- Thrombopénie périphérique + pas de consommation plq secondaire a une CIVD + absence d'étiologies = TI Primaire

- Corticothérapie en première ligne

- Evolution le plus souvent favorable (guérison définitive rapide < 6 mois)

## INTRODUCTION :

- Leucémies aiguës : prolifération diffuse, uniforme au sein de toute la moelle osseuse (MO), de type maligne, monoclonale, d'un précurseur des cellules hématopoïétiques, bloqué à un stade donné de la différenciation (blastes).
- Précurseur de la lignée lymphoïde (80%) : LAL # Précurseur de la lignée myéloïde : leucémie aiguë myéloïde
- Cancer le plus fréquent chez l'enfant, se voit chez les deux sexes, à tout âge avec pic de fréquence au Maroc : 4-7ans.
- Diagnostic : Sd tumoral + Sd d'insuffisance médullaire.

## DIAGNOSTIC :

### A-Clinique :

#### 1- Signes d'insuffisance médullaire :

- Sd anémique : Pâleur, asthénie, dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique de pointe.
- Sd infectieux : Fièvre persistante inexplicée, Angines à répétition (Angine ulcéro-nécrotique++), Gingivites+++
- Sd hémorragiques cutanéomuqueux : Purpura pétéchial, ecchymoses, Gingivorragies, épistaxis, Bulles hémorragiques buccales et Hg au FO

**2- Sd tumoral :** Adénopathies superficielles (cervicales), Adénopathies profondes (abdominales, médiastinales) / HSMG

**3- Douleurs osseuses :** Douleur pseudo-articulaire, de type inflammatoire

**4- Sd de leucostase :** formes très hyperleucocytaires

- Manifestations pulmonaires comme de l'œdème pulmonaire
- Manifestations neurologiques: troubles de conscience, signes déficitaires

#### 5- Sd infiltratif :

- **SNC :** . Méningites leucémiques : Céphalées sans fièvre ± Vomissements, PL (blastes)
  - . Paralyse des NC (IV, VI, VII++) : PFP+++
  - . Infiltration périurale : tableau de compression médullaire
- **Testicules :** Gros testicules non douloureux, fermes, non inflammatoires
- **Muqueuses :** Hypertrophie gingivale
- **peau :** Leucémides
- **Reins :** néphromégalie bilatérale
- **Cœur :** péricardite blastique ou infiltration myocardique

### B-Bilan :

#### 1-A visée diagnostique :

##### a- NFS + frottis :

- Anémie normocytaire non régénérative + Thrombopénie + Taux de GB variable (ms le % des PNN est Tjrs diminué+++)
- Formule inversée
- Frottis : Présence de blastes +++ mais l'absence de blastes n'élimine pas le diagnostic.

##### b- Myélogramme :

- Confirme le diagnostic de LA par l'infiltration d'une MO par plus de 20% de cellules blastiques
- Nature lymphoïde ou myéloïde de ces blastes
- Sous-type morphologique (classification FAB)
- Phénotype immunologique : LAL B, LAL T... par immunophénotypage

#### 2-A visée pronostique et Bilan d'extension

- Rx thorax : ADP médiastinales, épanchement pleural, leucostase pulmonaire.
- Echo abdominale : ADP profondes
- PL+ cytopsine : envahissement du LCR
- FO : atteinte du vitré
- Cytogénétique : anomalies de nombre /structure des cellules tumorales .
- Biologie moléculaire

#### 3-A visée thérapeutique : Bilan pré-chimiothérapie

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- **RAA :** douleurs osseuses +fièvre + VS accélérée
- **Ostéomyélite aiguë :** douleurs osseuses +fièvre
- **Aplisie médullaire :** sd anémique +sd hémorragique+sd infectieux sans sd tumoral, MO pauvre.
- **Métastase médullaire.**
- **Leishmaniose :** pancytopenie + SMG, corps de leishmania dans la MO.
- **PTI :** thrombopénie + MO riche en mégacaryocytes
- **Mononucléose infectieuse :** angines +ADP+SMG+exanthème papuleux, présence de lymphocytes hyperbasophiles sur frottis.

## TRAITEMENT

-Après une phase préparatoire de 12-48h puis CT débute par l'**induction** de rémission, **consolidation**, **prophylaxie** neuro-méningé et TT d'entretien.

-Protocoles standardisés

-Suivi psychologique du patient et sans entourage

### **A-PEC immédiate des urgences vitales :**

- Sd infectieux sévère,
- Sd Hg,
- Leucostase pulmonaire ou cérébrale,
- CIVD,
- Sd de lyse tumoral,
- Sd cave sup.

### **B-Traitement préparatoire à la chimiothérapie :**

- Prévention et/ou PEC d'un syndrome de lyse tumorale+++ :
  - Bilan de lyse (acide urique, LDH, urée, créatininémie, kaliémie, réserves alcalines)
  - Hyperhydratation alcaline (simple si acide urique normal)
  - Uricolytiques (Allopurinol per os ou urate-oxydase IV)
- Déparasitage++
- Transfusions en l'absence de leucostase
- Traitement d'une éventuelle CIVD, portes d'entrée d'infection et des infections.

### **C-Traitement d'induction pendant 1 à 2 mois :** pour Rémission complète clinique +biologique

- Examen clinique normal,
- Hb>10 g/dl, PLQ>100000/mm<sup>3</sup>, PNN>1500/mm<sup>3</sup>,
- Abs de blastes sur frottis, blastes ≤5% dans une MO riche où toutes les lignées sont bien représentées.

### **D-Poursuite du traitement pendant 2 à 3ans :** pour Réduire la masse blastique non détectable et prévention des rechutes

- Consolidation (2 mois) : éviter la sélection de clones résistants.
- Intensification (2 -6 mois) : reprendre une rémission complète .
- Entretien (2 ans) : éradiquer la maladie résiduelle .
- Prophylaxie cérébro-méningée

### **E-Greffe de MOF**

#### **F-Surveillance**

- TT adjuvant** : Transfusions, Antibiothérapie à large spectre
- Dépistage des rechutes**
- Dépistage de la toxicité précoce et tardive de la chimiothérapie.**

## CONCLUSION

- Diagnostic précoce : Pâleur récente +AEG rapidement évolutive + Sd tumoral, hémorragique et infectieux + ANN Arégénérative
- Recherche de bastes +Médullogramme



## Q 185 : - DREPANOCYTOSE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

### INTRODUCTION :

- La drépanocytose est une anomalie de l'hémoglobine, engendrant une anémie hémolytique chronique également appelée anémie falciforme.
- Hémoglobinopathie héréditaire à transmission autosomique récessive : résultant d'une mutation sur le gène codant pour la chaîne  $\beta$  de l'Hb
- Sensibilité aux germes surtout : pneumocoque et salmonelles.
- Le traitement est symptomatique, pas de traitement curatif.

### DIAGNOSTIC :

- Maladie autosomique récessive : les hétérozygotes AS sont asymptomatiques.

#### 1-Anamnèse :

- Age, enfant d'ethnie noire, Antécédents familiaux de drépanocytose, parents consanguins
- Début : précoce, poussée d'hémolyse et de crises vaso-occlusives déclenchées par : Hypoxie, infection, mauvaise hydratation, stress, exposition au froid (vasoconstriction), acidose, prise de corticothérapie

#### 2-Tableau Clinique : Triade hémolytique + crises vaso-occlusives = évoquer la drépanocytose

##### a-Sd anémique + Hémolyse :

- Pâleur, tachycardie, dyspnée, asthénie → les personnes atteintes s'y adaptent généralement assez bien car l'anémie est permanente.
- Ictère + SMG qui dim vc l'âge témoignant d'infarctus splénique → asplénisme caractéristique vers 6 ans

##### b-Crises vaso-occlusives : Manifestations pathologiques les plus fréquentes+++

- Crises douloureuses paroxystiques, fébriles, vives, brutales, spontanées ou suite à un facteur déclenchant ; à la longue, peuvent entraîner la destruction de certains organes ou parties d'organes (nécrose).
- Touchent les membres, le thorax, le rachis, l'abdomen, les tissus mous.
- Douleurs ostéoarticulaires : Sd main-pied du Nss (oedème douloureux et fébrile des parties molles du dos des pieds/ou des mains, chez l'enfant et adolescent diag diff avec ostéomyélite et RAA..
- Douleurs abdominales pseudo-chirurgicale...

##### c-Complications :

- **Infectieuses :** Sensibilité aux infections bactériennes qui peuvent se développer de manière fulgurante et doivent donc être traitées rapidement  
Infections pleuropulmonaires à Pneumocoque, Ostéomyélite à Salmonelle, méningite à méningocoque
- **Thrombotiques :**
  - **Syndrome thoracique aigu :** se manifestant par des difficultés respiratoires, des douleurs thoraciques et de la fièvre.
  - Ischémie rétinienne, AVC, priapisme, ostéonécrose aseptique, infarctus splénique

#### 3-Examens complémentaires :

##### Biologie :

1- NFS + réticulocytes : anémie normochrome normocytaire régénérative, souvent un taux d'Hb entre 7 et 9 g/dl.

2- Frottis : hématies falciformes.

3- Electrophorèse de l'hémoglobine = affirme diagnostic : Hb S prédominant > 80%

Bilan des complications : Rx thorax et squelette entier, ECG, ETT, échographie abdominale et Bilan infectieux.

### PRISE EN CHARGE :

#### TRT DE LA CRISE VASO-OCCLUSIVE :

##### - Hospitalisation :

- . Fièvre : > 39.5°C à tout âge et > 38.5°C chez enfant < 3 ans
- . Crise hyperalgique ou ne cédant pas après 24h de traitement ambulatoire
- . Complications graves : neurologiques / ophtalmologique / priapisme / Sd thoracique aigu
- . Sd anémique majeur

##### - TT symptomatique :

- . Hyperhydratation +++ , Réchauffement et Oxygénothérapie si besoin
- . TT antalgique : paracétamol, AINS --> morphine
- . ATB pour toute suspicion d'infection
- . Pec du facteur déclenchant
- . Transfusion : uniquement si anémie sévère ou très mal tolérée
  - En situation aiguë si dim 20% de l'Hb de base ou Sd thoracique aigu avec Hb < 9 g/dL en abs de défaillance viscérale
  - Transfusion simple = Ne jamais dépasser 10 g/dl par des produits à transfuser : CG phénotypés filtrés
- . Exsanguino-transfusion : maintien du taux d'Hb S  $\leq$  40%
  - Indiqué en urg si : AVC, occlusion de l'A centrale de la rétine, Sd thoracique aigu avec hémoglobine >9/dl, crise douloureuse résistante à la morphine, défaillances viscérale, Priapisme résistant

#### TRT DE FOND :

- Mesures préventives : vaccination et antibioprofylaxie (asplénisme fonctionnelle)  
Supplémentation en folates +/- en Fer
- Hydroxyurée : antimétabolite, augmente l'Hb F
- Greffe de moelle osseuse allogénique : TT curatif pour les formes sévères

### CONCLUSION :

- Evolution par crises de déglobulisation.
- Eviter toute corticothérapie par voie systémique chez le drépanocytaire.
- Prise en charge précoce -> réduire les complications + Suivi +++.

## Q 186 : - THALASSEMIES : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

### INTRODUCTION :

- Anomalies constitutionnelles et quantitatives de l'hémoglobine, où la synthèse d'une des chaînes de l'hémoglobine est diminuée ou absente
- >  $\beta$ -thalassémie si c'est la chaîne  $\beta$  qui est déficitaire #  $\alpha$ -thalassémie si c'est la chaîne  $\alpha$  qui est déficitaire
- Anémie hémolytique corpusculaire avec microcytose, congénitale autosomique **récessive** par défaut de synthèse de la chaîne  $\beta$  ou  $\alpha$ 
  - = hémoglobinopathie par anomalie quantitative
- La PEC repose sur des transfusions
- Menace le pronostic vital

### LES BETA-THALASSEMIES :

- S'observent surtout autour du bassin méditerranéen.

<p><b>La <math>\beta</math>-thalassémie majeure, homozygote</b> = <b>Md de Cooley</b> = <b>2 gènes mutés</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>ANEMIE HEMOLYTIQUE IMPORTANTE DES LES PREMIERS MOIS DE VIE (6<sup>ème</sup> mois)</b></li> <li>- <b>Signes cliniques évocateurs :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Triade = Sd anémique + SMG + Ictère</li> <li>. Signes de déformation osseuse liée à l'hyperactivation permanente de la lignée érythroblastique</li> </ul> </li> <li>- <b>Signes paracliniques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Anémie &lt;7g/dL, microcytaire, hypochrome et légèrement régénérative</li> <li>. Fer sérique normal ou augmenté.</li> <li>. Bilan d'hémolyse +</li> <li>. Le diagnostic est posé par l'électrophorèse de l'hémoglobine, montrant : <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémoglobine A diminuée (<math>\beta^+</math>-thalassémie) ou absente (<math>\beta^0</math>-thalassémie)</li> <li>-Hémoglobine F élevée</li> <li>-Hémoglobine A<sub>2</sub> élevée</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- <b>TT : Transfusions itératives + Gestion de ses effets secondaires (allo-immunisation, surcharge en fer, hépatite B)</b></li> <li>- <b>Pronostic sombre (décès fréquent avant l'âge de 25 ans) -&gt; l'allogreffe de moelle peut être proposée.</b></li> </ul>
<p><b>La <math>\beta</math>-thalassémie mineure, hétérozygote</b> = <b>1 seul gène muté</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>ASYMPTOMATIQUE</b></li> <li>- <b>/+ discrète SMG</b></li> <li>- <b>Signes biologiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Hb&gt;10g/dL ms Microcytose avec une pseudo polyglobulie (la moelle compense la petitesse des hématies par l'augmentation de leur nombre)</li> <li>. Pas d'hémolyse</li> </ul> </li> <li>- <b>Diagnostic par l'anomalie de l'électrophorèse de l'hémoglobine :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Elévation de HbA<sub>2</sub></li> </ul> </li> <li>- Les <math>\beta</math>-thalassémies mineures, ainsi que les autres thalassémies mineures, doivent être dépistés pour donner accès aux patients à une information génétique.</li> <li>- <b>Aucun traitement n'est nécessaire mais surveillance</b></li> </ul>

### LES ALPHA-THALASSEMIES :

<b>Généralités</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- S'observent surtout en Afrique noire et en Asie du Sud-Est</li> <li>- Il existe une absence totale ou partielle de synthèse de la chaîne <math>\alpha</math></li> <li>- Contrairement aux <math>\beta</math>-thalassémies, l'organisme n'a aucune possibilité pour compenser le défaut de chaîne <math>\alpha</math></li> </ul>
<b>Physiopathologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Il existe 2gènes qui synthétisent la chaîne <math>\alpha</math>, et donc 4allèles.</li> <li>- Selon le nombre d'allèles atteint, on observera 4 tableaux différents.</li> </ul>
<b>Diagnostic positif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Biologie moléculaire : étudie les 4allèles des 2gènes codants pour la chaîne <math>\alpha</math></li> <li>- Présence d'Hb H (<math>\beta_4</math>) si <math>\alpha</math>-thalassémie majeure</li> </ul>
<b>1-2 gènes délétés = <math>\alpha</math>-thalassémie silencieuse-mineure</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de symptomatologie clinique</li> <li>- Microcytose sans anémie, voire NFS normale</li> </ul>
<b>3 gènes délétés = <math>\alpha</math>-thalassémie majeure ou hémoglobinose H</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tableau clinique de <math>\beta</math>-thalassémie majeure dès la naissance :</b> Sd anémique, ictère, SMG-HMG</li> <li>- Paraclinique : <ul style="list-style-type: none"> <li>. Anémie hémolytique chronique modérée, peu régénérative.</li> <li>. Corps de Heinz au frottis sanguin (précipitation des <math>\beta_4</math>)</li> </ul> </li> <li>- <b>Diagnostic :</b> les sous-unités <math>\beta</math> remplacent les sous-unités <math>\alpha</math> → Hb H= <math>\beta_4</math> à l'électrophorèse</li> <li>- <b>Traitement :</b> transfusions + chélation du fer / allogreffe</li> </ul>
<b>4 gènes délétés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <math>\alpha</math>-thalassémie avec anasarque foeto-placentaire</li> <li>- Non viable : hydrops fetalis incompatible avec la vie → MFIU</li> </ul>

### CONCLUSION :

- **$\alpha$ -thalassémie :** 1 ou 2 gènes délétés : pas de symptomatologie clinique, Dg par biomol # 3 ou 4 gènes délétés : Tableau clinique d' hémolyse
- **$\beta$ -thalassémie Hétérozygote :** Pas de symptomatologie clinique, Dg par électrophorèse de l'Hb # **homozygote :** Tableau clinique d'hémolyse
- Les  $\beta$ -thalassémies sont associés à un risque thrombotique plus élevé que celui de la population générale.
- Dépistage familiale et conseil génétique+++

## INTRODUCTION :

- PR : vascularite la plus fréquente chez l'enfant.
- Vascularite immuno-allergique avec dépôts de complexes immuns circulants fixant des IgA = type III de la classification de Gell et Coombs.
- Triade caractéristique chez un enfant de 4-7ans : purpura, douleurs abdominales, arthralgies = Diagnostic avant tout clinique
- Le traitement se résume à la surveillance en dehors des formes compliquées.

## DIAGNOSTIC :

### A-Clinique :

**a-Anamnèse** : Concerne plus fréquemment le garçon, 8 ans (rarement 2 ans), en période automne-hivernale.

Au décours d'une infection des VAS ou d'une vaccination

### b-Signes cliniques :

**Diagnostic clinique dans la forme typique+++**

#### 1.Purpura vasculaire

- **Chronologie d'apparition** : Constant au cours de l'évolution, apparaît progressivement en 3-5j mais peut manquer au stade initial, source d'erreurs diagnostiques et évoluant par poussées.

- **Topographie** : Déclive, aggravé par l'orthostatisme et prédominant à la face d'extension des articulations

- **Type** :
  - Purpura infiltré et palpable
  - Pétéchial le plus souvent, ecchymotique dans 1/4 des cas, parfois nécrotique
  - Sans gingivorragies, ni épistaxis

+ **Signes cutanés associés** : Urticaire, Erythème polymorphe, Œdème localisé des extrémités et péri-articulaire

#### 2.Douleurs abdominales

- Inaugurales, parfois précédant le purpura
- Très variables en topographie, en intensité, parfois pseudo-chirurgicales
- 2 causes : Purpura du tractus digestif supérieur ou complication digestive ou urinaire (urétérite sténosante).

#### 3.Arthralgies :

- Inaugurales, parfois inflammatoires
- Bilatérales et symétriques, non migratrices
- Grosses articulations
- Dans le territoire du purpura
- Durant 3 à 5jours, régresse sans séquelles mais rechutes possibles

### B-Paraclinique :

#### 1- En 1<sup>ère</sup>intention :

- NFS-Plaquettes : éliminer diagnostic de purpura thrombopénique.
- Bilan rénal systématique :
  - BU : dépister l'atteinte rénale -> protéinurie, hématurie),
  - Protéinurie des 24h, ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguine si BU+.

#### 2-Selon l'orientation diagnostique :

- CRP et VS parfois modérément augmentées contrairement à d'autres vascularites.
- Hémostase : normal
- Immunologie : Elévation des IgA sériques non proportionnelle à la gravité de l'atteinte viscérale

### C-Complication = Pronostic

- **Digestives** : IIA, Hémorragie, nécrose et perforation...
- **Rénales** : GN non proliférante ou proliférante → IRC → IRT
  - Intérêt de la surveillance à long terme
  - Indication PBR : Sd néphrotique impur, IR, HTA ou protéinurie > 1g/24h
- **Testiculaire** : orchite aigue
- **Neurologiques** : encéphalite , convulsions

**Tjrs examiner MI à la recherche d'un purpura déclive dans les douleurs abdominales de l'enfant et devant un tableau de torsion testiculaire**

### D-Dc différentiels :

- Purpura thrombopénique
- Purpura fébrile à méningocoque.
- Vascularite d'autre origine.
- Œdème aigu hémorragique du nourrisson (bon pronostic).

## CAT :

### A-Traitement :

#### Forme typique non compliquée = Traitement symptomatique :

- Repos au lit inutile, permet de diminuer les poussées cutanées mais sans effet sur les autres localisations et le pronostic de la maladie.
- Antalgiques, antispasmodiques
- Surveillance : BU systématiques pdt 6mois après la dernière poussée, pour détecter une atteinte rénale éventuelle.

### **Formes compliquées :**

#### **-Hospitalisation si :**

- Protéinurie > 1g/j, HTA, insuffisance rénale
- Douleurs abdominales résistantes au TT médicamenteux ou avec intolérance alimentaire et dénutrition
- Récidives fréquentes
- Complications systémiques.

#### **-4 Indications de la corticothérapie + mesures associées**

- Atteinte digestive sévère (corticothérapie associée à des IPP)
- Atteinte histologique rénale sévère : prolifération endo ou extra-capillaire
- Atteinte neurologique
- Atteinte testiculaire.

#### **-Traitements spécifiques des complications :**

- Immunosuppresseurs : en cas d'atteinte rénale sévère
- Transplantation en cas «insuffisance rénale terminale»
- Nutrition entérale ou parentérale : utile dans les dénutritions avec douleurs abdominales.

### **B-Surveillance :**

- BU/semaine x 3 mois puis/mois x 4 mois & autres complications.
- Guérison si absence de récurrence à 6 mois

### **C-Education :**

- Pathologie fréquente, bénigne, qui se surveille.
- Récidives possibles dans les semaines suivantes
- Education des parents : savoir faire et interpréter une BU.

### **CONCLUSION :**

- Pathologie fréquente, le plus souvent une pathologie bénigne...Mais qui se surveille !
- Récidives possibles, évolution par poussée
- Il faut savoir reconnaître et traiter ses complications, en particulier l'Invagination intestinale et la néphropathie.
- Le pronostic est lié à l'atteinte rénale.
- Education des parents : savoir faire et interpréter une bandelette urinaire.

# Q 188 : – LEISHMANIOSE VISCERALE INFANTILE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- LV ou Kala-azar : parasitose due à la multiplication dans les cellules du système réticulo-histiocytaire d'un protozoaire flagellé, leishmania.
- Fréquente en pédiatrie (1<sup>ère</sup> maladie parasitaire après parasitoses digestives).
- Survient surtout en milieu rural (régions de Taounate).
- Epidémio : Agent : L.donovani, L.infantum. Réservoirs : chien et renard, pas de réservoir humain. Transmission par pique de Phlébotome.

## DIAGNOSTIC :

### A-Clinique :

**a-Anamnèse** : Enfant 2-5 ans, région géographique (zone d'endémie)

### b-Signes cliniques :

**Début** : le plus souvent insidieux progressif

Marqué par une fièvre irrégulière surtout vespérale et une altération de l'état général asthénie, AMG, anorexie, dénutrition.

Chancre d'inoculation est rarement retrouvé vu la période longue d'inoculation

### Phase d'état : Triade = Pâleur + Fièvre + SMG

- **Fièvre** : prolongée, irrégulière, anarchique (fièvre folle), rebelle au TT symptomatique, parfois épisodes d'hypothermie = Signe + précoce et cte
  - **Aspect général** : Pâleur extrême grisâtre dite « sale », en rapport avec l'anémie
  - **Splénomégalie** : indolore, progressive, très volumineuse (distension abdominale).
  - **Autres** :
    - . Abdomen distendu et membres grêles amaigris (diagnostic différentiel avec maladie cœliaque).
    - . Hépatomégalie (diagnostic différentiel avec leucémie ou lymphome) - ADP
    - . Lésions cutanées : purpura, nodules dermiques, lésions maculo-papuleuses
- !! Tableaux trompeurs : l'absence de splénomégalie n'élimine pas la leishmaniose.

### B- Paraclinique :

#### NFS avec recherche de blastes sur frottis +++ :

- Leucopénie - Thrombopénie – Anémie (multifactorielle : inflammatoire, hypersplénisme, hémolyse AI, carence martiale par malnutrition)
- **Pancytopénie** par envahissement de la moelle osseuse -> Frottis : élimine une leucémie

#### Bilan inflammatoire :

- **VS accélérée, CRP élevée, Electrophorèse des protéines sériques** : hypoalbuminémie + hyper-gamma-globulinémie.

#### Diagnostic parasitologique = Diagnostic de certitude

- **Sérologie** : recherche d'anticorps par ELISA ou immunoelectrophorèse.
- Et recherche de leishmanies par **myélogramme** sur moelle osseuse : ED++ coloration MGG

### C- Diagnostic différentiel :

- **Toujours éliminer une leucémie aigüe** : NFS + recherche de blastes, myélogramme.
- **Fièvre prolongée** : tuberculose, salmonellose, endocardite, lupus.

## TRAITEMENT :

**A-But** : éliminer le parasite par un TT spécifique et de traiter les complications de la maladie par un TT symptomatique + Prévention

### B- Moyens :

#### a-Traitement médicamenteux :

##### 1.Dérivés stibiés : antimoniate de méglumine : Glucantime®

- En 1<sup>ère</sup> intention
- 60-80 mg/kg/j à atteindre progressivement, en IM profonde par aiguille fine pendant 3-4 semaines.
- Effets secondaires : Intolérance (rush cutané...), Toxicité : hépatique, cardiaque (syndrome de QT long), rénale.
- **Précautions d'emploi** :
  - . Bilan pré-thérapeutique+++ : ECG, bilan hépatique et rénal.
  - . Pendant le TT : surveillance d'ECG, fonction hépatique et rénale, si anomalies il faut diminuer les doses.

##### 2.Autres :

- L'amphotéricine B liposomale ++** : en 2<sup>ème</sup> intention
- Pentamidine
- Miltéfosine : premier TT de LV par VO

**b.PEC des complications** : Dénutrition, Sd hémorragique, anémie..

**C- Surveillance** : Clinique par T° apyrexie dans les 3j suivant le TT + Biologie : VS ↓ dans les 3j suivant le TT + tolérance au TT : ECG, FR et hépatique

### D- Prévention :

**Individuelle** : répulsifs, moustiquaire.

**Collective** : dépistage et TT des malades, désinsectisation, élimination des ordures, lutte contre les chienserrants.

## CONCLUSION :

- Pathologie fréquente à déclaration obligatoire
- Maladie chronique à évolution lente
- Traitement de 1<sup>ère</sup> intention : Glucantime.
- Pronostic dépend du terrain, stade évolutif et existence de Sd hémorragique.

### INTRODUCTION :

- Est considéré comme enfant handicapé tout sujet dont l'intégrité physique ou mentale est passagèrement ou définitivement diminuée, soit congénitalement, soit sous l'effet d'une maladie ou d'un accident, en sorte que son autonomie, sa capacité d'assurer lui même tout ou une partie des nécessités d'une vie individuelle ou sociale normale s'en trouvent compromises.
- Formes cliniques d'handicap : Il existe plusieurs sorte d'handicaps, ils peuvent être :
  - Moteur : la paralysie cérébrale, les maladies neuromusculaires, les agénésies, les amputations
  - Cognitif / Retard mental : la trisomie 21, le Sdd'alcoolisation fœtale
  - Les troubles (tb) spécifiques des apprentissages : la dyslexie-dysorthographe
  - Psychiatrique: les troubles envahissants du développement (TED)
  - Handicap sensoriel : la surdité, la c civit 
  - Esthétique
  - Viscéral : la mucoviscidose
- Ces handicaps sont classés en 2 catégories :
  - . Les handicaps congénitaux (qui peuvent être héréditaires ou acquis)
  - . Et les handicaps acquis par maladie ou par accident.

### PRISE EN CHARGE :

→ La prise en charge générale comporte :

#### A-Un diagnostic précis du Handicap :

- Evaluation des déficiences et des incapacités : Générales, cognitives, neurologiques, orthopédiques, sensorielles.
- Evaluer l'impact sur la croissance et le retentissement fonctionnel.
- Le caractère évolutif ou non influence le projet thérapeutique

#### B-Annonce du handicap

#### C-Organisation de la prise en charge :

- Toujours multidisciplinaire+++ → PEC éducative et médico-sociale + Réévaluation + Suivi régulier.
- Avec comme But :
  - Limiter un handicap majeur
  - Intégration social
  - Soutien psychologique de l'ensemble de la famille

#### 1-Prise en charge éducative :

- Elle permet la rééducation psychomotrice et ergothérapie:
  - . Accès à l'autonomie, acquisitions gestuelles, station assise, déplacement..
  - . Rééducation neuropsychologique (dyspraxie visuo-spatiale, rééducation du regard)
- Et orthophonique : communication réceptive et expressive + rééducation des troubles de déglutition

#### 2-Prise en charge médicale :

→ PEC symptomatique des complications de l'handicap

- PEC neurologique : Bilan étiologique et dépistage des complications neurologiques .
- PEC orthopédique : kinésithérapie motrice, chirurgie.....
- PEC générale : ortho-dentiste...
- Prévention et PEC des complications médicales : trouble du transit, infections pulmonaires...

#### 3-PEC psychologique :

- Soutien psychologique de l'enfant et la famille

#### 4-Prise en charge scolaire :

- Soit en milieu ordinaire ou spécialisé

#### 5-Prise en charge sociale :

- Un environnement le plus proche de l'ordinaire doit être maintenu tant qu'il est possible.
- Réinsertion socio-professionnel
- Aide financière et sociale

### CONCLUSION

- la connaissance d'un diagnostic précis est indispensable et permettra au mieux à l'enfant et à sa famille de trouver au sein de l'équipe pluridisciplinaire de prise en charge une écoute, un accompagnement et une prise en charge adaptée.
- Le projet de l'enfant est triple : thérapeutique (médicale, paramédicale...), éducatif (scolarité), social (familial, activités de vie, environnement, maintien à domicile) ; Ces trois domaines de prise en charge interagissent entre eux.
- Prévenir les complications potentielles liées au handicap est un objectif thérapeutique d'où l'intérêt de dépister les causes de sur-handicap.

## Q 190 : MALADIES METABOLIQUES DE L'ENFANT : CLASSIFICATION ET MODES DE REVELATION

### **INTRODUCTION :**

- Les maladies métaboliques résultent d'un déficit enzymatique génétique sur l'une des nombreuses voies métaboliques, dérivées des glucides, protides ou acides gras.
- Une personne atteinte d'une maladie métabolique ne produit pas une enzyme ou en produit en quantité insuffisante.
- Un diagnostic rapide permet
  - . Un TT précoce et permet d'éviter des complications aiguës et chroniques, un retentissement sur le développement et même la mort.
  - . Connaître le pronostic
  - . Permettre un conseil génétique : La plupart sont héréditaires et se transmettent de façon autosomique récessive.

### **CLASSIFICATION :**

Ils existent plusieurs maladies métaboliques qui peuvent affecter le métabolisme de certaines substances et qui sont classées en trois groupes :

#### **1- Les maladies d'intoxication :**

- par l'accumulation de composés toxiques suite à un bloc :
- Protéines , Sucres (glycogénose, intolérance congénitale au fructose, galactosémie) Et des lipides.

#### **2-Les déficits énergétiques :**

- MM impliquant le métabolisme énergétique cytoplasmiques ou mitochondriales.
- Les symptômes sont au moins partiellement liés à un défaut de stockage, de production ou d'utilisation de l'énergie

#### **3-Les anomalies de synthèse ou de catabolisme des molécules complexes :**

- Incluant les processus qui ont lieu à l'intérieur même de la cellule, on parle alors de maladies mitochondriales, maladies lysosomiales...

### **MODES DE REVELATION :**

- Les maladies métaboliques sont difficiles à évoquer ; touchent :
  - Tout âge
  - Tout organe
  - Maladies multiples
  - Expression aiguë ou chronique
- Dépistage néonatal de masse ou chez les nnés à risque :
  - Consanguinité,
  - Mort néonatale inexplicée,
  - Pathologie familiale
  - Sd malformatif ...
- Les maladies qui se manifestent dès la période néonatale ont tendance à être plus sévères pouvant constituer des urgences néonatales ; les manifestations comprennent :
  - Léthargie
  - Tableau neurologique : Convulsions réfractaires, trouble de conscience
  - Tableau d'insuffisance hépatocellulaire : ictère non physiologique après la période néonatale
  - Tableau cardio-respiratoire : IC, dyspnée...
  - Intolérance digestive : vomissements ...
  - Troubles HE inexplicées
  - Tableau aigu multi systémique
- Les pathologies qui débutent plus tard tendent à affecter plus la croissance et le développement, mais peuvent aussi prendre différents aspects :
  - Retard de croissance et Retard de développement psychomoteur
  - Symptômes neuromusculaires : crises convulsives, faiblesse musculaire, myoclonies, douleurs musculaires et accidents neurologiques...
  - Symptômes digestifs : vms récurrents, intolérance alimentaire
  - Maladie récurrente précipitée par des épisodes cataboliques (infection, exercice, jeûne) ou certains aliments ou médicaments
  - Signes spécifiques d'organes : reins, yeux....
  - Organomégalie....

### **CONCLUSION :**

- Les maladies métaboliques résultent d'un déficit enzymatique génétique sur l'une des nombreuses voies métaboliques.
  - Collection of appropriate urine and blood samples during an acute illness is the key to diagnosis, but should not delay management.
- Il s'agit par conséquent d'urgences diagnostiques et thérapeutiques, car sans un TT adapté, le patient décède ou gardera des séquelles graves.
- Dans tous les cas, le diagnostic précis est indispensable pour un conseil génétique et un diagnostic anténatal.