

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

— Admissibilité Chirurgicale —

CHIRURGIE ADMISSIBILITÉ

Programme commun d'internat et de résidanat 2022

- 1) Achalasie idiopathique de l'œsophage: définition, méthodes thérapeutiques et indications.
- 2) Hernie hiatale : diagnostic et traitement.
- 3) Cancer de l'œsophage : épidémiologie, FDR et diagnostic.
- 4) Cancer de l'œsophage : formes cliniques, bilan d'extension et prise en charge thérapeutique.
- 5) Complications des ulcères duodénaux: diagnostic et principes thérapeutiques.
- 6) Cancer de l'estomac : épidémiologie, FDR et diagnostic.
- 7) Cancer de l'estomac : Formes clinique, Bilan d'extension et prise en charge thérapeutique.
- 8) Pancréatite aiguë: définition, physiopathologie, diagnostic positif et diagnostic de gravité.
- 9) Pancréatite aiguë: complications et principes du traitement.
- 10) Faux kyste du pancréas: définition, diagnostic et méthodes thérapeutiques.
- 11) Cancer du pancréas : épidémiologie, FDR et diagnostic.
- 12) Cancer du pancréas : formes cliniques, Bilan d'extension et prise en charge thérapeutique.
- 13) Lithiase de La voie biliaire principale (VBP) : diagnostic et TT.
- 14) KHF (kyste hydatique du foie): diagnostic et traitement.
- 15) CHC : épidémiologie, FDR et diagnostic.
- 16) CHC : formes cliniques, bilan d'extension et PEC.
- 17) Abscès du foie: diagnostic et traitement.
- 18) Traumatismes de l'abdomen : mécanismes, physiopathologie et clinique.
- 19) Traumatismes de l'abdomen : bilan paraclinique et TT.
- 20) Cancer du côlon: épidémiologie, FDR et diagnostic.
- 21) Cancer du côlon : formes cliniques, bilan d'extension et prise en charge thérapeutique.
- 22) Cancer du rectum: épidémiologie, FDR et diagnostic.
- 23) Cancer du rectum : formes cliniques, bilan d'extension et prise en charge thérapeutique.
- 24) Cancer du canal anal: diagnostic, bilan d'extension et TT.
- 25) Occlusions intestinales : physiopathologie, diagnostic positif et étiologique.
- 26) Péritonites aiguës généralisées: physiopathologie, diagnostic positif et étiologique.
- 27) Hernies de l'aîne: définition, diagnostic et principes du TT.
- 28) Hernies et éventrations diaphragmatiques : diagnostic et TT
- 29) Phéochromocytome : diagnostic et traitement.
- 30) TT chirurgical de la RCH : principes et indications.
- 31) TT chirurgical de la Md de Crohn : principes et indications.
- 32) Maladie hémorroïdaire : diagnostic et traitement.
- 33) Suppurations ano-périnéales : diagnostic et traitement.
- 34) Adénome de Conn : physiopathologie, diagnostic et TT.
- 35) Corticosurréalome : diagnostic et traitement.
- 36) Tumeurs stromales gastro-intestinales : diagnostic et TT.
- 37) Ampullome vatérien : diagnostic et traitement.
- 38) Dilatation kystique des voies biliaires (DKVB) : Diagnostic, classification et traitement.
- 39) Les anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale : Dc et TT
- 40) Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs : diagnostic positif et prévention
- 41) Les sténoses carotidiennes.
- 42) Brûlures étendues: étiologies, classifications et conséquences physiopathologiques.
- 43) Les dissections aortiques
- 44) Traumatisme thoracique grave: mécanismes, bilan lésionnel.
- 45) Polytraumatisé: bilan lésionnel.
- 46) Polytraumatisé: prise en charge.
- 47) Sd de détresse respiratoire aiguë : définition, physiopathologie, étiologies.
- 48) Sd de détresse respiratoire aiguë : principes de traitement.
- 49) Hyperthyroïdies chirurgicales: diagnostic étiologique et TT
- 50) Cancer thyroïdien: diagnostic et traitement
- 51) Md de basedow : définition, diagnostic positif et évolution
- 52) Nodule thyroïdien : diagnostic et prise en charge.
- 53) Dc étiologique des surdités de transmission à tympan fermé.
- 54) Dc positif des otites moyennes chroniques cholestéatomateuses.
- 55) Diagnostic étiologique d'une paralysie faciale périphérique.
- 56) Diagnostic d'une adénopathie latéro-cervicale chronique.
- 57) Hémorragie méningée spontanée : diagnostic et complications.
- 58) Séquelles et complications des traumatismes crâniocéphaliques.
- 59) Physiopathologie et TT de l'hypertension intracrânienne.
- 60) DC des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant.
- 61) Diagnostic et traitement d'un kyste hydatique cérébral.
- 62) Diagnostic et traitement des métastases cérébrales.
- 63) Diagnostic positif des adénomes hypophysaires.
- 64) Diagnostic et TT des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.
- 65) Diagnostic et TT de l'hydrocéphalie chronique de l'adulte
- 66) Hydrocéphalie l'enfant : diagnostic positif, étiologies et TT.
- 67) Craniosténose: définition et classification
- 68) Physiopathologie de la syringomyélie.
- 69) Diagnostic et TT d'une névralgie essentielle du trijumeau.
- 70) Compressions médullaires lentes : Diagnostic et traitement.
- 71) Diagnostic des tumeurs intrarachidiennes.
- 72) Classifications des traumatismes vertébraux
- 73) Prise en charge de la paraplégie post traumatique
- 74) Prise en charge de la tétraplégie post traumatique
- 75) Diagnostic et TT du spondylolisthésis par lyse isthmique
- 76) Diagnostic et TT des myélopathies cervicarthrosiques.
- 77) Diagnostic et TT d'une lombosciatique d'origine discale.
- 78) Diagnostic et TT d'un canal lombaire étroit.
- 79) Diagnostic et TT d'une spondylodiscite tuberculeuse.

- 80) Les fractures de l'extrémité proximale de l'humérus : classifications et prise en charge.
- 81) Instabilité antérieure chronique de l'épaule : diagnostic et TT
- 82) Les lésions de la coiffe des rotateurs : Diagnostic et TT.
- 83) Les complications des fractures de la diaphyse humérale.
- 84) Fracture de la palette humérale chez l'adulte : classifications, complications et traitement.
- 85) Les raideurs du coude.
- 86) Les fractures de l'extrémité inférieure du radius.
- 87) Fractures du scaphoïde carpien : Dc, TT et complications.
- 88) Les fractures du cotyle : Diagnostic, classification et TT.
- 89) Les fractures du bassin.
- 90) Les fractures de l'extrémité supérieure de fémur : mécanismes, classifications et traitement.
- 91) La coxarthrose : diagnostic et traitement.
- 92) Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur : diagnostic, classification et complications.
- 93) Traitement chirurgical de la gonarthrose.
- 94) Laxité chronique antérieure du genou : étiologies, diagnostic et traitement.
- 95) Les lésions méniscales du genou.
- 96) Les fractures des plateaux tibiaux : mécanismes, classifications et traitement.
- 97) Les pseudarthroses diaphysaires aseptiques.
- 98) Les fractures du pilon tibial : diagnostic et TT chirurgical.
- 99) Les fractures de la cheville.
- 100) Tumeurs malignes lve de l'os : diagnostic positif et TT.
- 101) Les sarcomes des parties molles : Diagnostic et TT.
- 102) Les traumatismes des nerfs périphériques.
- 103) La coxalgie : diagnostic et traitement.
- 104) Ostéomyélite chronique : diagnostic et traitement.
- 105) Diagnostic du cancer de la prostate.
- 106) Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer de la prostate.
- 107) Cancer du rein : Types histologiques et moyens diag
- 108) Cancer du rein : moyens thérapeutiques et indications
- 109) Diagnostic positif et complications de la lithiase urinaire.
- 110) Traitement de la lithiase urinaire: moyens et indications.
- 111) Diagnostic positif des tumeurs de vessie.
- 112) Moyens et indications thérapeutiques des tumeurs superficielles de vessie.
- 113) Physiopathologie et diagnostic positif de la TB uro-génitale
- 114) TT chirurgical des séquelles de la tuberculose urinaire.
- 115) Physiopathologie, diagnostic positif et complications des ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur.
- 116) Diagnostic positif, classification et complications des traumatismes du rein.
- 117) Diagnostic et TT de l'hypertrophie bénigne de la prostate.
- 118) Diagnostic et traitement des fistules vésico-vaginales.
- 119) Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile.
- 120) Diagnostic et TT des tumeurs malignes du testicule.
- 121) Diagnostic et traitement du reflux vésico-urétéro-rénal.
- 122) Le phéochromocytome : diagnostic et traitement.
- 123) La transplantation rénale.
- 124) L'énurésie: diagnostic et prise en charge.
- 125) L'incontinence urinaire d'effort: diagnostic et traitement.
- 126) Les cervicites aiguës : diagnostic et Prise en charge
- 127) Vulvo-vaginites mycosiques : Diagnostic et traitement
- 128) Vulvo-vaginites à trichomonas vaginalis : Diagnostic et PEC
- 129) Les vaginoses bactériennes : Diagnostic et PEC
- 130) Salpingites aiguës : Diagnostic clinique, complications et TT
- 131) Les lésions intraépithéliales du col utérin : Diagnostic et PEC
- 132) Cancer du col utérin: FDR, diagnostic et bilan d'extension
- 133) Cancer du col utérin classification clinique et modalités thérapeutiques.
- 134) Cancers de l'ovaire: classification anatomo-pathologique
- 135) Les cancers épithéliaux de l'ovaire : Diagnostic clinique et para-clinique
- 136) Traitement des cancers épithéliaux de l'ovaire
- 137) Cancer du sein: facteurs de risque et diagnostic positif
- 138) Cancer du sein: bilan d'extension et classification
- 139) Cancers du sein : Facteurs pronostiques et traitement.
- 140) Moyens du diagnostic des cancers de l'endomètre
- 141) Traitements des cancers de l'endomètre.
- 142) Fibrome utérin: diagnostic et complications
- 143) Fibrome utérin: traitement.
- 144) Diagnostic d'une mole hydatiforme
- 145) Prise en charge d'une mole hydatiforme
- 146) Les critères diagnostiques d'une tumeur trophoblastique gestationnelle
- 147) Diagnostic et prise en charge de la menace d'avortement.
- 148) Diagnostic et prise en charge de l'avortement en cours.
- 149) Les complications d'un avortement spontané
- 150) Diagnostic et suivie de la grossesse normale
- 151) Pré-éclampsie: physiopathologie
- 152) Pré éclampsie : diagnostic.
- 153) Pré éclampsie: complications.
- 154) Pré éclampsie: traitement.
- 155) Diabète gestationnel : Définition et diagnostic
- 156) Conséquences matérno-fœtales du diabète gestationnel.
- 157) Infection urinaire et grossesse.
- 158) Suites de couche normales.
- 159) Complications des suites de couche
- 160) Hémorragies du post-partum: diagnostic et étiologies.
- 161) Conséquences d'une hémorragie du post-partum
- 162) Contraception du Post Partum.
- 163) Rupture prématurée des membranes : Définition, Diagnostic et conséquences
- 164) Les indications des césariennes.
- 165) Moyens thérapeutiques d'une grossesse extra-utérine

Q1 : - ACHALASIE IDIOPATHIQUE ŒSOPHAGE : DEFINITION, METHODES TT ET INDICATIONS

INTRODUCTION :

- L'achalasia idiopathique ou méga-œsophage idiopathique est un trouble de motricité œsophagienne : trouble moteur primitif.
- Diagnostic évoqué devant une dysphagie paradoxale, régurgitation et pneumopathies d'inhalation.
- Diagnostic positif repose sur la confirmation par la manométrie+++ puis confirmation du caractère primitif+++
- Le TT est uniquement palliatif et l'évolution spontanée de la maladie conduit à une dilatation progressive de l'œsophage (méga œsophage).

DEFINITION :

L'achalasia idiopathique ou encore cardiospasme est une maladie neuromusculaire = dilatation permanente du calibre de l'œsophage par trouble primitif de la motricité œsophagienne ; caractérisé par :

- Absence du péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage = **apéristaltisme**.
- ↑ anormale de la **pression** de base (de repos) du sphincter inférieur de l'œsophage (**SIO**) (>40-45mmHg) = **hypertonie au repos du SIO**
- Relaxation incomplète et insuffisante du **SIO** lors de la déglutition = **achalasia**

METHODES THERAPEUTIQUES :

1-Principe :

- S'assurer qu'il s'agit d'une achalasia **I**ve et non d'une forme **II**re (=pseudo-achalasia) : ex Processus néop infiltrant jonction œsogastrique
→ Place des examens paracliniques : Scanner, échoendoscopie
- Les différentes stratégies thérapeutiques sont palliatives : réduction de Pression du SI de l'œsophage pour faciliter la vidange œsophagienne.

2-Moyens :

A-Les règles hygiéno-diététiques :

- Repas moins copieux et plus fréquent + Eviter de manger tard le soir + Ne pas s'allonger à plat vu le risque des régurgitations...
- Indications : Toujours de mise.

B-Traitements médicaux= myorelaxants

- Dérivés nitrés, Inhibiteurs calciques (par voie sublinguale) : les IC sont plus utilisés que les dérivés nitrés (moins d'effets secondaires)
- Pour permettre vidange œsophagienne sans provoquer RGO mais reste souvent inefficaces (délai d'action court, ES : céphalées, hypotension...)

C-TT endoscopique :

Injection de toxine botulique : en intra sphinctérien per endoscopique.

Diminue la pression de repos du SIO (suppression de la libération d'Acétylcholine par les plexus myentériques)

*Avantages :

- . Faibles risques de complication
- . Peuvent être répétées (2 séances en moyenne)

*Inconvénients :

- . Efficacité transitoire (6 mois)
- . Récidive dans plus de 50% des cas

Dilatation pneumatique endoscopique :

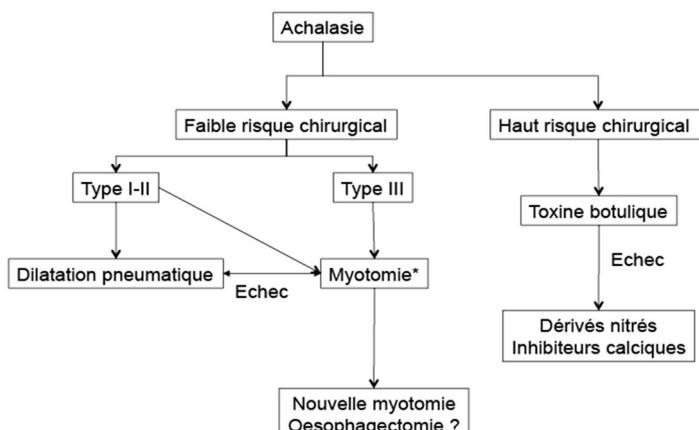
- Méthode de choix à réaliser en 1ère intention, si échec, une 2ème dilatation peut être envisagée.
- But : dilacerer les fibres musculaires du SIO
- Technique : Dilatation endoscopique à l'aide de ballonnets calibré avec ↑ progressive de diamètre , Sous contrôle scopique
- Principal risque : perforation œsophagienne -> avec parfois nécessité d'intervention chirurgicale.
- Complication tardive : RGO.
- Taux de succès initial de 95%, à long terme nécessité d'une nouvelle intervention (chirurgie ou dilatation endoscopique) dans 40 % des cas

Myotomie endoscopique

D-Chirurgie :

- Principe de base : Cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller souvent sous laparoscopie
- But : diminuer la pression du SIO.
- Moyen : section longitudinale de fibres musculaires au niveau du cardia, Extension sur une longueur de 1 à 2 cm vers l'estomac
- Complications de l'intervention de Heller : RGO => Pour y remédier, association à un montage antireflux
- Complications précoces : Déchirure muqueuses, perforation
- Complications tardives : Dysphagies (Echecs ou montages anti reflux trop serrés)/ RGO/œsophagite de Barrett/cancérisation.

INDICATIONS :



CONCLUSION :

- Trouble moteur primitif de l'œsophage : rare
- Eliminer un cancer++
- MHD toujours de mise
- TT est essentiellement endoscopique ou chirurgical à but de dim la pression du SIO

INTRODUCTION :

- **Hernie hiatale** : Affection acquise qui correspond au passage d'une portion de l'estomac ou de la jonction œsogastrique à travers le hiatus diaphragmatique vers le médiastin ; on distingue 3 principaux types :

1-HH par glissement (La plus fréquente 90%) :

- Due au déplacement de la jonction œsogastrique dans le thorax secondaires à l'élargissement de la musculature de l'orifice hiatal et le relâchement circonférentiel de la membrane phréno-oesophagienne.
- Association fréquente avec RGO : cependant HH n'est ni nécessaire ni suffisante pour expliquer un RGO

2-HH par roulement :

- Hernie de la portion fundique de l'estomac tandis que la jonction œsogastrique reste en position intra-abdominale.

3-HH mixte

- La plupart des hernies sont asymptomatiques, ces principales manifestations sont celles de ces complications.
- Diagnostique : FOGD, TOGD

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1-HH par glissement Type I :

- Le plus souvent asymptomatique de découverte fortuite au cours examens complémentaires.
- Symptomatologie liée au RGO +++ :
 - Tableau typique RGO : pyrosis + régurgitation + Sd postural + survenue post prandial des symptômes.
 - Manifestations extra-digestives :
 - * ORL : dysphonie du petit matin, otalgies, laryngites, sinusites ..
 - * Cardiaque : pseudo angor, précordialgies
 - * Pulmonaire : asthme, toux chronique svt nocturne
- Complications : RGO à son tour peut donner plusieurs complications
 - Œsophagite peptique et ulcère de l'œsophage pouvant se compliquer par d'hémorragie et anémie.
 - Sténose peptique : dysphagie d'installation progressive
 - Endobrachyœsophage = Œsophage de Barrett

2-HH par roulement type II :

- Découverte fortuite au cours d'un examen complémentaire.
- Symptomatologie atypiques liée au volume de la hernie :
 - Dysphagie, douleurs pseudo-angineuses, dyspnée, palpitations, ballonnement, N/V ; de survenue post-prandial.
- Complications :
 - Ulcère de collet : pouvant occasionner des hémorragies digestives ou anémie ferriprive.
 - Étranglement herniaire : **le plus frq, Urgence vitale !!**
 - Tableau aigu associant des épigastralgie, vomissements, dyspnée et collapsus -> ASP : NHA à cheval sur coupole diaphragmatique.
 - Ischémie voire nécrose du collet avec perforation (médiastinite)

B-Paraclinique : apporte la certitude diagnostique

1-Radiographie : on suspecte une HH devant :

- . Absence de poche à air gastrique sous la coupole Gauche.
- . Des clartés digestives intrathoraciques, rétro ou para-cardiaques.

2-TOGD : Permet Dc, déterminer le type d'hernie et de rechercher un reflux associé.

2-Endoscopie :

- . HH est diagnostiquée quand la jonction œsogastrique est située > 2cm du Hiatus diaphragmatique.
- . Bilan lésionnel : recherche une œsophagite réactionnelle, EBO..

TRAITEMENT

A-Objectifs : Élimination des Symptômes & Amélioration de la qualité de vie + Prévention et trt des complications

B-Moyens :

a-Médical : Le TT médical est celui du RGO :

- Mesures hygiéno-diététiques : Interdiction d'alcool, tabagisme, Régime hypocalorique, Maigrir si obésité, les mesures posturales
- Proscrire les AINS, bêtabloquants, anti-coagulants.
- Prescrire : Antiacides, anti-sécrétoires, anti-H2.

b-Chirurgical :

1 – Principes : Reconstituer l'anatomie de la région œsogastrique et renforcer la barrière anti-reflux.

2 – Techniques :

→HH par glissement : Fundoplicature (Nissen ou Toupet)

- Comporte la réduction de la HH + Repositionnement de la jonction œsogastrique en intra abdominal,
- Fermeture du hiatus œsophagien par rapprochement des piliers du diaphragme
- La mise en place d'un système anti-reflux par manchonnage du bas œsophage par la grosse tubérosité gastrique = Fundoplicature complète de Nissen = la technique la plus utilisée.

→HH par roulement :

- L'intervention consiste en une Gastropexie : fixation de la grosse tubérosité à la face inf du diaphragme.

C- Indications :

- HH par glissement :

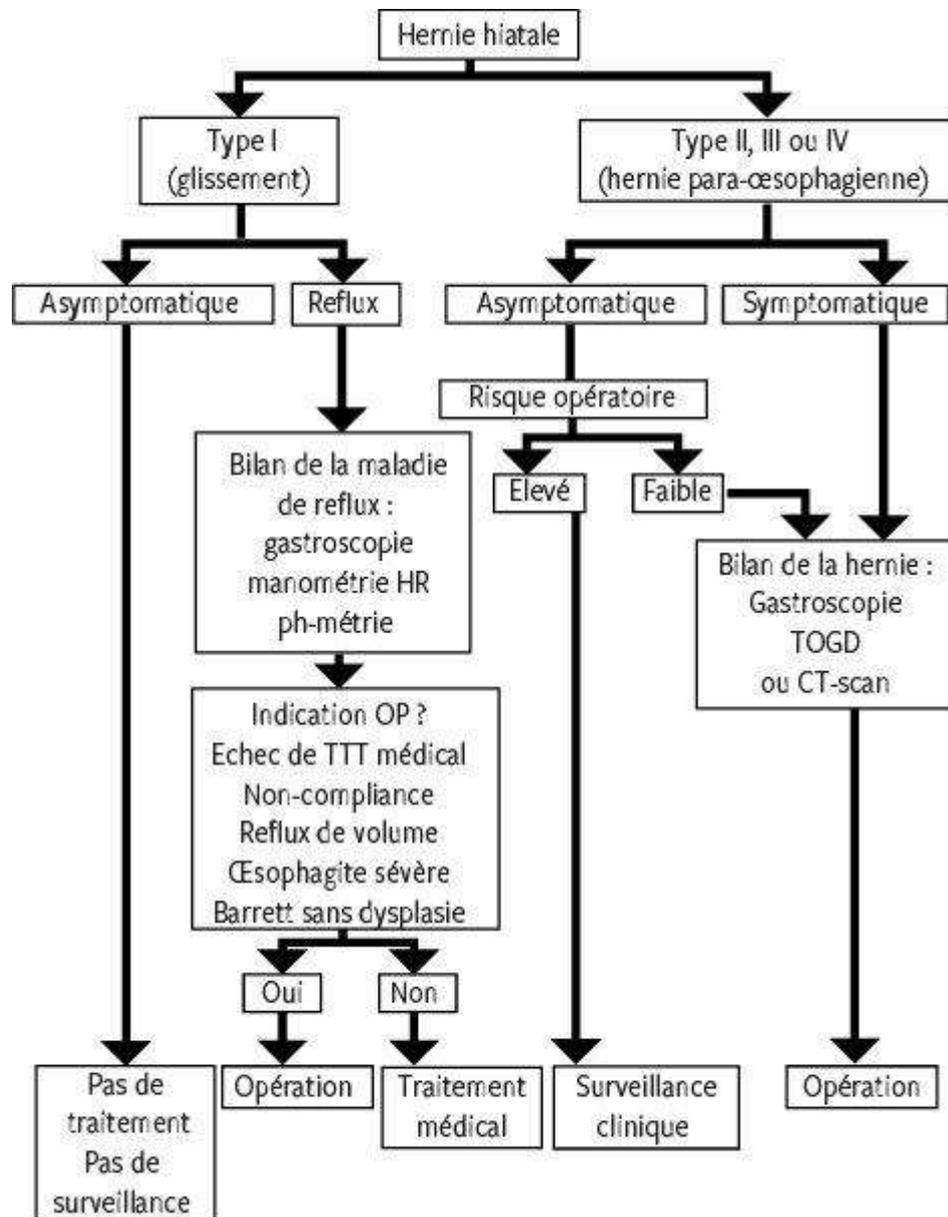
- TT du RGO si associé + TT chirurgical en cas d'échec du traitement médical.

- HH par roulement :

- Chirurgie = Gastropexie ; Toujours de mise, car risque de torsion de la partie intrathoracique.

- PEC des complications :

- Hémorragies, EBO, sténose peptique,étranglement, cancérisation.



CONCLUSION :

- La hernie hiatale est une pathologie fréquente mais sous estimée car souvent asymptomatique.
- Il existe deux types principaux, par glissement et par roulement
- Le TT dépend du type de l'hernie et ses complications
- Le volvulus gastrique et l'étranglement herniaire sont les 2 complications mécaniques les plus redoutées et imposent une PEC en urgence

Q3 : CANCER DE L'ŒSOPHAGE : EPIDEMIOLOGIE, FDR ET DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'œsophage : 3^{ème} cancer digestif
- La dysphagie est souvent le premier signe révélateur et qui témoigne d'une tumeur évoluée.
- Diagnostic : souvent tardif → Toute suspicion diagnostic de cancer de l'œsophage justifie une endoscopie œsogastrique + biopsies
- Le pronostic est très mauvais : retard diagnostique, âge avancé, cancers associés.
- Un traitement précoce permet d'améliorer les résultats: chirurgie, radio-chimiothérapie.
- Prévention : lutte contre l'intoxication alcool tabagique

EPIDEMIOLOGIE :

- 3^{ème} cancer digestif
- Cette incidence varie d'une population à l'autre.
 - . Augmente avec l'exposition aux FDR.
 - . Régions à haut risque : Chine, France, Afrique du sud # Régions à faible risque : Sénégal, Russie.
- Age moyen de survenue est 60 ans : risque augmente avec l'âge.
- Une légère prédominance masculine mais l'incidence connaît une croissance dans le sexe féminin.
- Tumeurs de l'œsophage = CE+++ et AdénoK.
- **Facteurs de risques :**
 - ***Facteurs exogènes :**
 - . Intoxication alcool tabagique : tabac et alcool sont des FDR indépendants, leur association multiplie le risque de kc de l'œsophage.
 - . Alimentation : type, mode de conservation et de préparation.
 - . Autres : radiations ionisantes, aliments chauds, contact avec les métaux lourds traumatismes chroniques
 - ***Lésions précancéreuses**
 - . Endobrachyoesophage= œsophage de Barrett : métaplasie secondaire au reflux œsogastrique chronique.
 - . Mégaoesophage idiopathique = achalasia
 - . Sténose caustique : brûlure de l'œsophage secondaire à l'ingestion d'un caustique
 - . Œsophagite chronique → Dysplasie de grade croissant → dysplasie de haut grade → cancer
 - ***Pathologies associées (Association préférentielle avec certains cancers) :** Bronches, ORL = Survenue synchrone ou métachrone.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1-Interrogatoire : Âge en moyen 60 ans, FDR .

Signes fonctionnels :

•Dysphagie :

- . C'est le signe le plus fréquent (85%) = Signe révélateur (80%) mais témoin d'une lésion évoluée.
 - . Pas de parallélisme entre son importance/ancienneté et le stade évolutif de la tumeur
 - . Typiquement : sensation d'accrochage rétro-sternal du bol alimentaire aux solides puis aux liquides, d'agg progressive jusqu'à l'aphagie totale.
 - . Signes associés : hoquet, éructation, régurgitation haleine fétide
 - . Formes atypiques : installation brutale, minime, intermittente, fugace (influencée par l'état psychique), sensation de frottement ou brûlure.
- **Toute dysphagie doit faire évoquer le cancer de l'œsophage**

• Douleur : le 2^{ème} signe révélateur

- . Thoracique, épigastrique, rétro-sternale, accentué par la déglutition
- **Autres signes digestifs :** Régurgitation, hématurie
- **Signes extra-digestifs :** Toux, fausse route, dysphonie, dyspnée, hémorragie, Sd de CBH....
- **Signes généraux :** AEG

2-Signes physiques :

- Examen physique est pauvre.
- Signes généraux : sd anémique, altération de l'état général, anorexie, amaigrissement.
- Signes d'extension métastatique ou GG : ADP périphérique (sus claviculaire G de Troisier), Ascite, nodules péritonéaux, HMG.
- Apprécier l'état général et nutritionnel: opérabilité du malade

B -Paraclinique :

- Endoscopie œsogastrique avec biopsie :

- Aspect : lobe d'oreille
- Localisation : par rapport aux arcades dentaires
- Biopsie : multiples, après colorations vitales si lésions superficielle.
- Rechercher un endobrachyoesophage.
- Compléter l'exploration du tractus œsogastroduodénal : autres localisations, état du transplant gastrique.

- **Anapath** : CE 90%, ADK 5-10% (sur EBO++)

CONCLUSION :

- Malgré le développement du traitement curatif du cancer de l'œsophage (radio-chimiothérapie et chirurgie) son pronostic reste sombre
- L'amélioration de ces résultats passe par une PEC précoce et la lutte contre les FDR (intoxication alcool-tabagique).

Q4 : CANCER DE L'ŒSOPHAGE : FORMES CLINIQUES, BILAN D'EXTENSION ET PEC

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'œsophage : 3^{ème} cancer digestif
- Toute suspicion diagnostic de cancer de l'œsophage justifie une endoscopie œsogastrique avec biopsies.
- Outre l'endoscopie, le bilan initial comprend, avant tout, un scanner thoraco-abdominal.
- Un traitement précoce permet d'améliorer les résultats: chirurgie, radio-chimiothérapie + PEC nutritionnel

FORMES CLINIQUES :

A-Topographiques :

- **Cancer du tiers supérieur** : de la bouche œsophagienne jusqu'à la crosse de l'aorte.
- **Cancer du tiers moyen** : de la crosse de l'aorte jusqu'aux veines pulmonaires inférieures, CE du 1/3 moy de l'œsophage, c'est la forme typique.
- **Cancer du tiers inférieur** : Œsophage thoracique inférieure et œsophage abdominal, un ADK dû le plus souvent à une dégénérescence d'un EBO.

B-Formes anatomo-pathologiques :

1-Macroscopiques : forme infiltrante le plus souvent ; les tumeurs ulcéro-végétantes ou bourgeonnantes sont plus rares

2-Microscopiques :

- Carcinome épidermoïde (90%) : Intoxication alcoolo-tabagique
- Adénocarcinome (5 à 10%) : sur EBO.

C-Formes compliquées :

- **Hémorragies** : souvent occulte avec anémie hyposidérémique, hématurie et méléna sont possibles.
Une hémorragie digestive foudroyante témoigne d'une fistule aorto-œsophagienne.
- **Fistule oeso-trachéale** : toux ou une dyspnée aiguë à chaque ingestion alimentaire . Les infections pulmonaires sont fréquentes.
Diagnostic : transit aux hydrosolubles (baryte CI en cas de suspicion de fistule) et fibroscopie œsophagienne et bronchique.
- **Autres** : Sd Claude Bernard Horner, dyspnée, dysphonie.....

BILAN D'EXTENSION

- **Examen clinique complet** : *Il inclut notamment la recherche d'adénopathies sus claviculaires et/ou cervicales.*
+ **Examen ORL associé à une laryngoscopie indirecte** : A la recherche d'une localisation néoplasique synchrone.
 - **Extension Loco-régionale** :
 - **Scanner thoraco-abdominal en 1^{ère}intention** injection et ingestion du produit de contraste.
 - . Objective l'épaississement tumoral
 - . Précise son extension dans l'œsophage et vers les organes de voisinage: aorte, péricarde, poumons, plèvre.
 - . Met en évidence des adénopathies médiastinales
 - . Recherche des métastases à distance : poumons, foie, surrénales.
 - **Echo-endoscopie œsophagienne** en 2^{ème}intention (si opérable)
 - . Précise l'extension de la tumeur dans la paroi de l'œsophage
 - . Met en évidence les ADP péri tumorales et régionales.
 - . Limites : si grosse tumeur
 - **Endoscopie trachéo-bronchique en 1^{ère}intention** : cancer synchrone, envahissement de voisinage.
 - **A distance** :
 - **Examen ORL et Panendoscopie ORL : 1^{ère}intention** : recherche cancer ORL synchrone + paralysie récurrentielle
 - **Autres examens** : 2^{ème}intention
 - . Echographie abdominale : métastases hépatiques, adénopathies profondes, biopsie des lésions suspectes de métastases.
 - . Radiographie : métastases pulmonaires ou osseuses.
 - . Scintigraphie osseuse, scanner cérébral : si signes d'appel.
 - . Transit œsogastroduodéal : longueur de la tumeur, état de l'estomac
 - . Coelioscopie et thoracoscopie exploratrice : Recherche une CI à l'exérèse chirurgicale.
 - . Tomographie par émission de positron : extension métastatique.
- ➔ **Classification de la tumeur** : La classification TNM/AJCC est généralement utilisée pour caractériser l'extension de la maladie.

TRAITEMENT :

A-Objectifs :

- **Traitement curatif** : Résection de la tumeur + Curage ganglionnaire + Rétablissement de la continuité digestive
- **Traitement palliatif** : Améliorer la qualité de vie (traiter la dysphagie).

B-Moyens :

1- Chirurgie

a-Voie d'abord :

- Œsophagectomie par double voie abdominale et thoracique : Lewis-Santý
- Œsophagectomie sans thorotomie (double voie abdominale+ cervicale)
- Œsophagectomie par triple voie cervicale, abdominale et thoracique : Akiyama, Mac Keown

b-Résection œsophagienne : œsophagectomie subtotale, oeso-pharyngo-laryngectomie (marge de sécurité de 7-12 cm en amont de la Tm)

c-Curage ganglionnaire : cervicale, Médiastinal, abdominal

d-Rétablissement de la continuité digestive : Anastomose œsogastrique ou œsocolique si gastrectomie.

e-Traitement palliatif :

- . Résection palliative
- . By-pass : contourner la tumeur en passant le côlon ou l'estomac en rétro-sternal
- . Jéjunostomie ou gastrostomie d'alimentation.

2- Radiothérapie : Seule, associée à la chimiothérapie/chirurgie, à visée curative ou palliative

3- Chimiothérapie : Adjuvant, néo-adjuvant, palliatif ou curatif

4- Traitement endoscopique :

- Palliatif** : dilatations, endo prothèse, destruction tumorale (photo destruction, électrocoagulation)
- Curatif** : mucoséctomie pour cancer superficiel

5- PEC nutritionnel : Bilan nutritionnel avant début des TT puis au cours de la PEC + maintenir un bon état nutritionnel

C-Indications :

Les décisions thérapeutiques doivent être validées en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)

Cancer superficiel : mucoséctomie endoscopique si tumeur inférieure à 2cm et sans atteinte ganglionnaire.

Malade opérable (après bilan d'opérabilité : EFR si thoracotomie prévue)

- . Tumeur T1-T2/N0 : oesophagectomie.
- . Tumeur T1-T2/N1-T3/N0 : radio-chimiothérapie puis chirurgie
- . Tumeur T3-T4 : * Radio-chimiothérapie exclusive ± chirurgie de rattrapage.
* Chirurgie avec chimiothérapie néoadjuvante
- . Tumeur métastatique : traiter la dysphagie (chimiothérapie avec traitement endoscopique ou radio-chimiothérapie)

**en cas d'ADK sur EBO : toute la muqueuse de Barrett doit être réséquée*

Malade non opérable : radio-chimiothérapie exclusive.

CONCLUSION :

-Malgré le développement du traitement curatif du cancer de l'œsophage (radio-chimiothérapie et chirurgie)

- Son pronostic reste sombre :

- . **Diagnostic tardif** à un stade avancé.
- . **Terrain précaire** : Intoxication alcool-tabagique passée et/ou présente, patients âgés, en mauvais EG, second cancer ORL associé.
- . **Histologie** : envahissement de la paroi, envahissement GG, type histologique..

-L'amélioration de ces résultats passe par une PEC précoce et la lutte contre les facteurs de risque(intoxication alcool-tabagique).

INTRODUCTION :

- L'ulcère duodéal est une perte de substance **de la muqueuse duodénale** atteignant la musculuse = Maladie chronique, fréquente, caractérisée par une évolution par poussées récidivantes souvent périodiques.
- UD plus fréquent que l'ulcère gastrique
- Complications : hémorragie, perforation et sténose pyloro-duodénale → peuvent mettre en jeu le pronostic vitale.

COMPLICATIONS AIGUES :

A-Hémorragie ulcéreuse : Complication la plus fréquente à mortalité élevée++++

a-Diagnostic :

Interrogatoire : ATCD d'ulcère, de douleur épigastrique, médicament (AINS, aspirine), alcool-tabac...

Clinique : Hématémèse, Méléna + recherche de signe de choc

Paraclinique :

- Anémie ferriprive : saignement occulte
- **FOGD :** Patient stable ou stabilisée, dans les 12H
Diagnostic (attribuer l'hémorragie à l'ulcère)
+ Pronostique (classification de Forrest)
+ Thérapeutique (hémostase endoscopique)

Classification FORREST	
Ia	- Hémorragie en jet
Ib	- Suintement diffus
IIa	- Vaisseau visible non hémorragique
IIb	- caillot adhérent
IIc	- taches pigmentée
III	- cratère à fond propre

b-Prise en charge :

1-Hospitalisation + MEC :

VVP, remplissage +/-transfusion (CG+/-PFC), LVAS, O2, rééquilibrage HE + Monitoring (PA + SpO2..) + BB : NFS, Groupage, crase, ionogramme.....

2-TT médical à débiter en urgence même avant FOGD :

- IPP en bolus 80mg IVD Puis Perfusion IVSE 8mg/h pdt 72h en cas d'U. Forrest I, IIA ou IIB / IPP double dose per os pour les autres scores de Forrest.
- Préparation à l'endoscopie : lavage via la SG, Erythromycine inj 250mg IVD 30min avant endoscopie.

3-TT endoscopique :

- Hémostase endoscopique : inj d'adrénaline, pose d'un clip, thermocoagulation par sonde thermique, permet souvent d'arrêter l'hémorragie.
- Si échec : discuter l'embolisation artérielle par voie radiologique ou TT chirurgical (antrectomie avec anastomose gastroduodénale ou gastro-jéjunale selon les constatations peropératoires)

4-TT préventif :

- Eradication HP (ATB + IPP), RHD et arrêt des médicaments gastro agressifs : réduire les récives.
- AINS : co prescription AINS-IPP

B-Perforation : NB : la suspicion d'ulcère perforé est une CI absolue à l'endoscopie OGD+++

a-Diagnostic :

- Tableau de péritonite aigue généralisée = Douleur + contracture + pneumopéritoine+++
 - Douleur violente, épigastrique puis diffuse à tout l'abdomen + vms + trouble de transit
 - Examen : Contracture à la palpation abdominale + Douleur au TR + Signes de choc, pas de fièvre au début.
 - ASP centré sur les coupoles diaphragmatiques en position debout : pneumopéritoine
- Parfois perforation dans un espace cloisonné (Forme trompeuse) : ulcère perforé bouché :
 - Tableau de péritonite localisée
 - TDM : péritoine résiduel

b-Traitement :

Urgence chirurgicale+++ → TT la péritonite + TT la conséquence (perforation) + TT la cause

1-Hospitalisation + MEC : Patient à jeun strict, SNG, VVP + Monitoring + Bilan préopératoire : groupe sanguin, rhésus, RAI, hémostase.

2-Mesures de réanimation tjrs + anti-ulcéreux :

- Aspiration gastrique en continue
- Correction d'un éventuel état de choc
- Rééquilibration hydro-électrolytique par voie veineuse.
- Antibiothérapie à large spectre (ex : Augmentin® 2g x 3/j)
- IPP par voie IV : bolus de 80 ml en IVL puis 8 mg/h en IV à la SE.

3-TT conservateur par méthode de TAYLOR (ayant des indications strictes) : aspiration digestive + surveillance

-> Risque d'abcès intra-abdominal résiduel

4-TT chirurgical le + souvent : TT de la péritonite + TT de la perforation

- par laparotomie ou voie cœlioscopie+++
- Exploration et bilan des lésions + réparation
- Aspiration du pus et débris alimentaires
- Prélèvement du liquide pour ex bactériologique
- Toilette péritonéale

- **5-TT préventif : Eradication de l'HP** systématique en postop ou après confirmation de l'infection par une sérologie, et TT de l'ulcère par IPP pour une durée minimale de 6 sem.

COMPLICATION CHRONIQUE :

Sténose pyloro-duodénale (rare) :

- **Conséquence** de la cicatrisation de poussées ulcéreuses localisées au niveau du pylore ou du bulbe.
- Elle peut être :
 - Réversible** sous TT médical lorsque prédominent l'inflammation et l'œdème au contact d'un ulcère évolutif
 - # **Irréversible** sous TT médical lorsque prédomine la fibrose cicatricielle

a-Diagnostic :

1-Clinique :

- Sd ulcéreux : Douleur épigastrique à type de brûlure ou crampe survenant à distance des repas et calmée par l'alimentation et anti acides.
- Vomissements postprandiaux tardifs +++ alimentaires, non biliaires.
- A l'examen : **clapotage à jeun+++**, **signes de déshydratation**.

2-Praclinique :

- FOGD : siège, calibre, souplesse, élimine sténose non ulcéreuse (Tumeur)
- TOGD lorsque la sténose n'est pas franchie par l'endoscope.

b-Principal diagnostic différentiel : cancer antral juxta-pylorique =>biopsies+++

c-PEC :

- TT médical en 1^{ère} intention :
 - Corriger les troubles H-E de la déshydratation.
 - IPP forte dose IV puis relais per os
- En cas d'échec -> TT endoscopique : dilatation avec bougies de Savary ou ballonnet.
 - **Biopsies+++ pour éliminer un cancer et dilatation de la sténose au ballonnet.*
- Si échec -> TT chirurgical est indiqué en cas d'échecs répétés de la dilation endoscopique :
 - Antrectomie avec anastomose gastro-jéjunale + + vagotomie + pyloroplastie.

**La cancérisation : complications tardives de l'ulcère gastrique*

CONCLUSION :

- L'ulcère duodénal peut évoluer vers des complications en l'absence de TT, mais malgré un TT médical bien conduit
- Ces complications peuvent être de 2 ordres : aiguës et chroniques
- TJRS : arrêter les AINS , aspirine
- Dans tous les cas : traiter la maladie ulcéreuse = éradication de l'HP.

INTRODUCTION :

- Cancer fréquent et grave : 2ème cancer digestif après le CCR
- Il doit être évoqué devant 2 symptômes majeurs : douleur épigastrique + amaigrissement.
- Intérêt d'un diagnostic précoce : FOGD + Biopsies multiples.
- Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome.

EPIDEMIOLOGIE :

a-Répartition géographique :

- Zone à haut risque: Japon, Chine, la Russie
- Incidence moyenne: Europe de l'ouest, Amérique du nord
- Faible incidence: Afrique

b-L'incidence : un peu plus élevée dans les classes sociales défavorisées.

c-Sujets à risques

- Age: Faible avant 40 ans, augmente rapidement après 50 ans
- Prédominance masculine: Sex-Ratio entre 2 et 3

d-Evolution temporelle :

- Diminution de l'incidence des cancers distaux (antro-pylorique).
- Augmentation de l'incidence pour les cancers de la jonction oeso-gastriques.



Facteurs de risques :

1-Conditions pré-cancéreuses :

- Maladie de Biermer.
- Maladie de Ménétrier: gastropathie hypertrophique géante.
- Polypes adénomateux de l'estomac (tubuleux, villosités ou TV) risque ↑ avec nombre et taille.
- Ulcère gastrique: (Ulcère-kg)??
- Moignon de gastrectomie partielle.
- Gastrite atrophique: Hélicobacter, auto-immune...

2-facteurs favorisants :

- Helicobacter pylori : s'accompagne de gastrite superficielle, pouvant évoluer vers une gastrite atrophique avec risque de cancer de l'estomac x 6.
- Facteurs délétères : Aliments riches en sel, Nitrates, Tabac.
- Facteurs génétiques: Groupe A et ATCD familiaux (Cancer gastrique diffus héréditaire, Sd. de Lynch /HNPCC, PAF).

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

- Age (après les cinquante), FDR .

- **Signes fonctionnels** : *Symptomatologie clinique essentiellement fonctionnelle, Non spécifique =>Retard diagnostic*

=>Principaux symptômes :

- . **Douleur épigastrique** : Crampes, brûlure, Sd ulcéreux typique . Rythmé ou constante
- . **Amaigrissement** : Spécifique et tardif => Signe péjoratif

=>Les autres symptômes/ 4 groupes :

- **Symptômes officiels** : Dysphagie basse (extension à la jonction oeso-cardiale), Vomissements (Sténose antrale)
- **Symptômes dyspeptiques** : Nausée, anorexie, ballonnement, satiété précoce.
- **Symptômes liés à une complication** :
 - . Hémorragie digestive
 - . Vomissements => sténose (vomissements postprandiaux tardifs +clapotage à jeun)
 - . Syndrome péritonéal => perforation
- **Syndrome para-néoplasique** : Phlébite, fièvre au long cours, Acanthosis Negricans

En Général : Douleurs épigastriques + Amaigrissement → PENSER AU CANCER DE L'ESTOMAC

2-Signes physiques :

- Ex pauvre : Souvent négatif.
- Permet d'évaluer l'extension tumorale

B-Paraclinique :

Endoscopie + Biopsies (au moins 10) :

- Indispensable au diagnostic, à répéter si nécessaire, précise :
- **Siège** de la lésion et son étendue
- **Distance** par rapport au cardia et au pylore
- **Aspect** : ulcéro-végétant (Ulcère à bords irrégulier à fond bourgeonnant), végétant, ulcération, infiltrant (Zone rigide de la muqueuse).
Dans 80% des cas : forme évoluée massive
- **Type histologique** de la tumeur (ADK dans 90% des cas), la différenciation et la classification de Lauren.
En cas de suspicion de forme métastatique, il convient de déterminer sur la biopsie gastrique le statut du récepteur HER-2.

**Linéite plastique : ADK peu différencié envahissant les différentes couches de la paroi sans la détruire + stroma fibreux épais
=> Dg diff à l'endoscopie du fait du respect de la muqueuse vc estomac rigidifiée, biopsies sv négative
=>échoendoscopie utile : infiltration de la paroi => Mv pronostic*

C-Diagnostic différentiel :

- Avant la fibroscopie : Toutes les causes de douleurs abdominales : Gastrite, ulcère GD, dyspepsie, colique hépatique....
- A l'endoscopie : Ulcère gastrique
- Si biopsies négatives : TTT médical et réévaluation après 4 semaines

CONCLUSION :

- Cancer redoutable : Diagnostic tardif => Pas de signes cliniques spécifiques
- Il faut toujours biopsier les berges d'un ulcère gastrique au moment du diagnostic et lors du contrôle pour ne pas méconnaître un cancer.
- Chirurgie est le seul traitement curatif
- L'amélioration du pronostic passe par un dépistage précoce chez la population à risque par FOGD

INTRODUCTION :

- Cancer fréquent et grave : 2^{ème} cancer **digestif** après le CCR
- Doit être évoqué devant 2 symptômes majeurs : douleur épigastrique + amaigrissement.
- Intérêt d'un diagnostic précoce : FOGD + Biopsies
- Evaluer l'extension : ex clinique + TDM TAP +/- écho endoscopie – laparoscopie
- Le seul TT à visée curative : CHIRURGIE RADICALE

FORMES CLINIQUES :

1-Formes topographiques :

- Kc Proximaux : cancer de la jonction cardio-tubérositaire, souvent révélé par une dysphagie
- Kc Fundiques : Diagnostic tardif
- Kc Distaux antro-pyloriques : Les plus fréquents, Sténose antrale

2-Formes anatomo-pathologiques :

- Les tumeurs épithéliales malignes de l'estomac sont le plus souvent des adénocarcinomes (ADK).
- Les tumeurs de l'estomac non épithéliales sont rares : lymphomes, tumeurs endocrines, tumeurs stromales.

3-Formes particulières :

- Kc superficiel :

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac se définit comme un cancer ne dépassant pas la sous-muqueuse. Souvent asymptomatique, il se manifeste sous une forme pseudo-ulcéreuse avec, en endoscopie, l'aspect d'ulcères superficiels.

- La linite plastique :

- . ADK infiltrant et envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma fibreux responsable de l'aspect rigide en tube de l'estomac ; constitué le plus souvent de cellules indépendantes « en bague à chaton ».
- . A l'endoscopie, gros plis rigides sans aspect tumoral, l'insufflation complète de l'estomac n'est pas obtenue.
- . Biopsies souvent négatives compte tenu du respect de la muqueuse.
- . Diagnostic facilité par TDM et écho-endoscopie.

4-Formes compliquées :

- Hémorragie digestive, sténose, péritonite par perforation

BILAN D'EXTENSION :

1-Examen clinique : repose notamment sur la recherche :

- . Perception d'une masse tumorale
- . Palpation d'un gros foie métastatique
- . MEE d'une ascite
- . Découverte d'une ADP sus claviculaire : GG de Troisier
- . Métastases cutanées
- . Les touchers pelviens peuvent MEE une Carcinose dans le Douglas.

En pratique:

EXAMEN CLINIQUE
+
TDM – TAP
+/-
Echo-endoscopie – Laparoscopie

2-Extension loco-régionale :

-TDM thoraco-abdominopelvienne :

- . Objectiver un épaississement pariétal.
- . Envahissement des organes de voisinage (pancréas)
- . ADP sus et sous-diaphragmatiques
- . Métastases hépatiques, pulmonaires ou ovariennes (tumeur de Krukenberg)
- . Carcinose péritonéale

-écho-endoscopie : Evaluation de l'envahissement pariétal et ganglionnaire

Elle peut être utile en cas de suspicion de linite, de Tm superficielle et en cas de doute sur l'indication d'un TT néo-adjuvant.

3-Extension à distance :

-**Pet scan** : tomographie par émission de positrons : Discutée au cas par cas, notamment en cas de résultat TDM équivoque.

-**Scintigraphie osseuse et IRM cérébrale** : en cas de signes d'appel cliniques.

-**Laparoscopie** : suspicion de carcinose péritonéale

-**Radiographie thoracique + Echographie abdominale**

-**ACE, CA19.9**

Le staging est établi en per-opératoire.

Au terme du bilan d'extension, la tumeur peut être classée selon la classification TNM.

TRAITEMENT :

Au terme du bilan paraclinique, plusieurs situations sont possibles :

- Tumeur localement résécable, non métastatique
- Tumeur avancée localement (envahissement des organes de voisinage : colon transverse, pancréas, rate...), non métastatique.
- Tumeur métastatique

Les possibilités thérapeutiques comprennent la chirurgie, la RCT et la CT => Comme TJRS, le dossier doit être présenté en RCP.

1- Traitement curatif :

a-Chirurgie : arme thérapeutique essentielle

- Le seul traitement à visée curative des formes localisées est l'exérèse chirurgicale.
- Toute résection doit être précédée d'une immunonutrition (ORAL-IMPACT : 3 briquettes/j) pendant 7 jours.
- Principe d'une chirurgie Radicale : Ro
 - Marge de sécurité : 5 à 8 cm.
 - Curage ganglionnaire : Les GG juxta-gastrique et péri-gastrique
- Contre-indications : Métastases à distance / Carcinose péritonéale / Tumeurs non résécables / Malade non opérable
- Exérèses Gastriques curatives : En fonction de la localisation du cancer + envoi de la pièce op à l'anapath
 - . Tumeurs Antro-pyloriques : exérèse partielle
 - * Gastrectomie Sub-totale (4/5) : Exérèse de la partie distale de l'estomac avec marges d'au moins 5 cm en amont de la tumeur, la limite distale emporte le pylore + Le grand épiploon est également réséqué en monobloc.
+/- Les organes de voisinage également s'ils sont envahis.
 - * Curage GG type D2 ou D1.5
 - * Rétablissement de continuité par une anastomose gastro-jéjunale
 - . Tm Fundiques Ou Petite Courbure :
 - * Gastrectomie totale avec anse grêle montée en Y : Exérèse carcinologique de l'estomac emportant le grand épiploon (omentectomie) et les organes de voisinage s'ils sont envahis.
 - * Curage GG type D2 sans Splénectomie (appelé D1.5) (D2 avec splénectomie +/- pancréatectomie caudale si la rate est envahie ou tumeur de la grande courbure)
 - * Rétablissement de la continuité par une anse montée en Y avec anastomose oeso-jéjunale.

b-Traitement endoscopique : cancer superficiel => mucosectomie

- Consiste à réséquer en une seule pièce la tumeur en emportant de la muqueuse et de la sous-muqueuse.
- Proposée chez des patients avec un risque opératoire important en cas de tumeur uT1a ou uTis NOM0 et aux dysplasies de haut grade.
- Puis examen anatomopathologique.
- Eradication d'HP systématique après mucosectomie : diminue les récives.

c-Traitement adjuvant : Radio-chimiothérapie ou chimiothérapie périopératoire

d-MHD : Apport systématique en vitamine B12 + Fractionnement des repas

e- Surveillance

2- Traitement palliatif :

a-Chirurgie :

- Gastrectomie palliative d'hémostase ou de propreté
- Gastrotomie ou jéjunostomie d'alimentation : permet une alimentation entérale chez les patients non résécables.
**La chirurgie palliative de l'estomac doit s'envisager en RCP, pour les Tm symptomatiques (dysphagie, saignement, perforation) chez les malades en bon état général (espérance de vie supérieure à 6 mois).*
**La gastrectomie est préférable à la dérivation toutes les fois qu'elle est techniquement possible.*

b-Traitement endoscopique :

- Contrôle du saignement (clip, électrocoagulation, injection d'adrénaline, colle)
- Endoprothèse : améliorer la qualité de vie et la nutrition+++ => Palliatif+++
- c-Radio-chimiothérapie : dans les formes métastatiques et Récidive locorégionale
- d-Thérapie ciblée :

- L'Herceptin (trastuzumab), indiquée en cas d'ADK gastrique métastatique en association au 5FU et au cisplatine.
- Après avoir vérifié que la tumeur surexprime HER2
- Surveillance cardiaque+++

CONCLUSION :

- Cancer redoutable : Diagnostic tardif => Pas de signes cliniques spécifiques
- Chirurgie est le seul traitement curatif
- Apport systématique en vitamine B12
- L'amélioration du pronostic passe par un dépistage précoce : Population à risque / FOGD

DG précoce par surveillance des états précancéreux :

- Gastrite chronique atrophique,
- Ulcères gastriques chroniques,
- Polypes gastriques adénomateux,
- Gastrectomie partielle...

INTRODUCTION :

- PA : Inflammatoire aigue du pancréas pouvant toucher les organes de voisinage = Urgence médico-chirurgicale.
- Le diagnostic repose la clinique et le dosage de la lipase.
- Evaluation de la gravité essentielle pour adapter PEC et pronostic.
- Evolution favorable si forme œdémateuse (PA bénigne), grave si forme nécrotico-hémorragique (PA sévère).

Définition :

- PA = inflammation aigue du pancréas pouvant toucher organes de voisinage et se généraliser, secondaire à l'auto-activation intra-pancréatique des enzymes pancréatiques (trypsine+++), entraînant une autodigestion de la glande responsable d'œdème jusqu'à nécrose.
- **Définition clinique** : Association de **douleur aigue** (épigastrique, transfixiante, intense, continue) à l'**↑ de lipasémie (>3*normale)**.

PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Mécanismes :

- Normalement enzymes inactivés et stockés au niveau des acinis.
- Mécanismes physiopathologiques d'auto-activation restent encore obscures → 2 théories probablement associées :
 - 1. Théorie canalaire** : Hyperpression intracanalair → retard d'excrétion suc pancréatique → auto-activation intracanalair des enzymes.
L'augmentation de la pression canalaire par :
 - Obstacle** : lithiase biliaire+++ , tumeur pancréatique...
 - Augmentation de viscosité du suc pancréatique** : alcool, mucoviscidose...
 - 2. Théorie acineuse** : Agression directe des cellules acineuses (alcool+++) → auto-activation intracellulaire des enzymes.

B- Histoire naturelle :

- 1. Pancréatite œdémateuse (80%)** : bénigne, inflammation locale, régresse en quelques jours sans séquelles.
- 2. Pancréatite nécrotico-hémorragique (20%)** : potentiellement grave

Phase initiale (<2semaines) :

- Activation pancréatique
- Inflammation loco-régionale puis systémique par libération médiateurs d'inflammation responsable d'un **SIRS = toxémie pancréatique**.
- Défaillances d'organes** (HD, respiratoire, neurologique, rénale, hépatique).

Phase tardive (>2semaines) :

Surinfection de nécrose : par translocation bactérienne.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : ATCD lithiase vésiculaire, prise d'alcool, médicaments.

Signes fonctionnels :

Douleur pancréatique+++ : aigue, épigastrique, violente, transfixiante, irradie dans dos, parfois 2 hypochondres, inhibe respiration, position antalgique en chien de fusil, résistante aux antalgiques.

Signes associés : **nausées, vomissements voire iléus réflexe**.

2. Signes généraux :

- Fonctions vitales : Choc (Déresse R, cardio-vasculaire, oligoanurie...) rare d'emblée, Neuro (Angoisse, agitation, hallucinations voire confusion)
- Fièvre rare d'emblée, apparaît avec coulées de nécrose ou leur surinfection.
- Ictère cholestatique oriente vers l'origine biliaire.
- Surpoids (facteur de risque des formes graves).

3. Examen physique : plus pauvre que ne le voudraient les plaintes du malade

- Sensibilité épigastrique, défense voire contracture.
- Signes de gravité : Ecchymoses périombilicales (signe de Cullen) ou flancs (signe de Grey-Turner)

B- Biologie :

1. Signes spécifiques :

Lipasémie+++ : spécifique du pancréas, **supérieur à 3 fois limite supérieure de la normale = PA # Amylasémie** : non spécifique

Le dosage de la lipasémie n'a aucun intérêt chez un malade asymptomatique : à titre de dépistage ou comme élément de gravité ou de surveillance d'une PA

2) Signes non spécifiques :

Pour évaluation gravité, orientation étiologique, surveillance,

NFS, CRP : syndrome inflammatoire.

Triglycéridémie, calcémie, bilan hépatique : orientation étiologique

Transaminases à prédominance ALAT -> origine biliaire.

Rapport ASAT/ALAT>1 -> intoxication alcoolique.

Glycémie, créatininémie, urée, gazométrie, ionogramme... : pour calcul scores de gravité (SIRS+++).

C- Imagerie :

→ Lorsque diagnostic positif posé par clinique-biologie => pas d'intérêt à l'imagerie en urgence

1. ASP : pneumopéritoine, NHA.

2. Radio thorax : épanchement pleural réactionnel.

3. Echographie : Systématique pour diagnostic étiologique+++ : étudie vésicule et VB pour chercher lithiase # peu contributive au Dg positif

4. TDM :

-Examen fondamental+++ entre 72h et 96h après début des symptômes

-Diagnostic positif : **systématique si lipasémie normale**, aug volume du pancréas et infiltration de graisse.

-Diagnostic de gravité : **grade d'inflammation** (simple œdème ou collections et coulées de nécrose) et **pourcentage de nécrose** afin d'établir l'index de sévérité (classification de Balthazar+++).

-Diagnostic étiologique : chercher lithiase, tumeur, stéatose...

-Surveillance et recherche complications (infection de nécrose, abcès, pseudokyste...)

-Intérêt thérapeutique : drainage percutané scanno-guidé des coulées de nécrose infectées

Refaire un scanner ? En cas de non amélioration, a fortiori de détérioration de l'état clinique ou lorsque un geste interventionnel est envisagé

Diagnostic positif : Association de 2 des trois critères suivants

1. Douleurs typiques
2. Elévation des enzymes pancréatiques au-dessus de 3 fois la normale
3. Imagerie par scanner, IRM ou échographie

En cas de douleur typique et lipasémie > 3N, imagerie n'est pas obligatoire pour le diagnostic

Dg Diff : IDM, Angor mésentérique chez sujet âgé++

Bilan étiologique initial :

-Enzymes hépatiques

-TG

-Calcémie

-Echog abdominale : recherche de lithiase vésiculaire avant qu'elle ne soit induite par le jeune

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

A- Critères cliniques :

- Terrain : Age >70-80ans, Tares
- Signe de Cullen (ecchymose péri-ombilicale).
- Signe de Grey-Turner (ecchymose des flancs).
- Distension abdominale majeure.
- Ascite,
- Epanchement pleural.
- Obésité (IMC>30).

B- Critères biologiques :

- CRP+++ >150 mg/L à 48h
- Hématocrite >50%.
- Lactatémie >2mmol/l

C- Score de SIRS+++ :

- Meilleur score à l'admission et à 48h.
- Il a remplacé scores de Ranson et d'Imrie.
- Association de 2 ou plus des 4 conditions suivantes :
 - Température <36°C ou >38°C.
 - Fréquence cardiaque >90/min.
 - Fréquence respiratoire >20/min ou PaCO2 <32mmhg ;
 - Leucocytose >12000/mm3, <4000/mm3 ou forme immatures circulantes (>10%).
- ⇒ SIRS transitoire (<48h) : augmentation de mortalité de 8%.
- ⇒ SIRS persistant (>48h) : 25%

D- Stadification radiologique de gravité : classification Balthazar (TDM abdominale injectée)

Grade	Avant l'injection		Après l'injection	
	Inflammation	Points	Pourcentage de nécrose	Points
A	Pancréas normal	0	0%	0
B	Augmentation focale ou diffuse du pancréas	1	<30%	2
C	Infiltration de la graisse (densification)	2	30-50%	4
D	1 coulée de nécrose péri-pancréatique	3	>50%	6
E	≥2 coulées de nécrose péripancréatique ou à distance OU bulles de gaz au sein d'une coulée de nécrose	4		

⇒ Addition des deux scores (inflammation + pourcentage de nécrose) pour établir l'index de sévérité+++
Index ≥4 : critère de gravité.

E- Classification d'Atlanta : basée sur critères cliniques et radiologiques

- **PA peu grave :** pas de défaillance d'organe, pas de complication systémique (décompensation d'une comorbidité préexistante), ni locale (collection liquidienne, pseudokyste, nécrose, perforation digestive, hémorragie).
- **PA modérément grave :** une ou plusieurs complications locales ou systémiques, et/ou défaillance viscérale transitoire (<48h).
- **PA grave :** défaillance viscérale persistante (>48h).

CONCLUSION :

- Inflammation aigue du pancréas secondaire à l'autodigestion de glande par ses propres enzymes : Mécanisme encore mal connu.
- 2 étiologies les plus fréquentes : lithiase biliaire et alcool.
- Diagnostic de gravité repose sur score de SIRS, Balthazar et classification d'Atlanta.

Q 9 : – PANCREATITE AIGUE : COMPLICATIONS ET PRINCIPES DE TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- PA : Inflammation aigue du pancréas secondaire à l'autodigestion de la glande par activation intra-pancréatiques des enzymes.
- Urgence médico-chirurgicale.
- Diagnostic clinico-biologique.
- 2 Etiologies principales : lithiase biliaire et alcoolisme chronique.
- Traitement essentiellement médical, chirurgie si complications

COMPLICATIONS :

A-Phase précoce :

- Insuffisance pancréatique aigue : endocrine = hyperglycémie fréquente.
- Déshydratation extracellulaire et hypovolémie = par constitution d'un 3ème secteur.
- Défaillances viscérales +++ :
 - Hypovolémie, IRA +++.
 - SDRA ± Hypoxémie isolée.
 - CIVD +++.
 - Choc septique
 - Encéphalopathie pancréatique
- Atteintes digestives diverses :
 - Ulcères multiples du D2 parfois hémorragiques.
 - Colites ischémiques.
 - Fistules internes avec perforation.

B-Phase tardive :

a-Pseudo-kystes pancréatiques +++ : fréquents

- **Définition** = organisation séquellaire et liquéfaction des foyers de nécrose = pseudo-kyste en 5J à 6S.
- **Clinique** : asymptomatique ou douloureux
- **Évolution** :
 - . Disparition spontanée
 - . Complications : Surinfection – Rupture – Hémorragie – Complications de voisinage.

b-Surinfection de la nécrose pancréatique :

- La plus graves des complications locales
- Infection du tissu pancréatique et péri-pancréatique par translocation bactérienne d'origine colique.
- Tardive entre la 1^{ère} semaine et la 4^{ème} semaine.
- **2 situations évocatrices** :
 - Toute aggravation clinique : apparition d'une fièvre +/- signes de sepsis +/- DMV
 - Toute altération des marqueurs biologiques : Leucocytose, ↑CRP +/- procalcitonine
- **Bilan systématique devant toute suspicion** :
 - . TDM-abdominal : bulles d'air dans les coulées de nécrose (très évocatrice d'anaérobies ou de perforation digestive).
 - . Bilan infectieux : NFS, CRP, Hémocultures, ECBU + RXT.
- **Diagnostic de certitude** par ponction à l'aiguille fine sous guidage TDM des coulées de nécrose suspectes +++ :
 - . Prélèvements pour bactériologie : examen direct + culture (ne pas oublier la recherche fongique) + Antibiogramme +++.
 - . 3 germes en cause = S. aureus / E. coli / poly-microbien.

C-A distance :

- Récidive +++
- Insuffisance pancréatique endocrine (diabète) ou exocrine (malabsorption).
- Pseudokyste unique ou multiples ± compressifs.

TRAITEMENT :

Objectifs : Lutte contre douleur + mettre pancréas en repos + trt de la cause + éviter les complications

Moyens :

A- Hospitalisation : toujours, en réanimation si PA grave.

B- Traitement médical :

→ Pour toute PA :

- **Mise en condition** : VVP, SG + Monitoring : scope, TA, SpO2, T°, diurèse)
- Hydratation+++
- Arrêt d'alimentation orale (jeûne du patient), reprise après disparition de douleur.
 - Ne pas renourrir per os un malade qui a eu une PA biliaire tant que le problème biliaire n'est pas résolu => risque de récidiver*
- Antalgiques+++ (paracétamol -> morphinique), AINS contre-indiqués.
- Pas d'ATB systématique (à visée préventives)
- IPP, HBPM prophylactique.

→PA grave :

Mesures de réanimation :

- **Défaillance hémodynamique** : remplissage, monitoring VVC PAI.
- **Défaillance respiratoire** : oxygénothérapie, ventilation assistée.
- **Nutrition artificielle précoce+++** : tous malades ayant PA sévère => entérale+++ > parentérale.
Débutée aussi tôt possible <48h
Pour des raisons de prévention de l'infection de nécrose, secondaire aux translocations bactériennes
- **Correction troubles hydro-électrolytiques rapide dans les premières 24H** => ↓ du risque de SIRS, de défaillance d'organes et de mortalité
Meilleur soluté : RINGER LACTATE au débit de 5-10ml/kg/h jusqu'à l'amélioration des paramètres biologiques
- **Insulinothérapie** : si insuffisance pancréatique endocrine.

D- Traitement instrumental :

1. Traitement endoscopique :

- Extraction lithiase de voie biliaire.
- Prothèse biliaire.
- Drainage faux kyste.
- Nécrosectomie ou drainage d'abcès.

CPRE +/- sphinctérotomie précoce ?

- Probablement indiquée en cas d'obstruction biliaire
- Indiquée en cas de PA biliaire associée à une angiocholite
- Non indiquée si : PA biliaire bénigne ou PA biliaire sévère sans angiocholite

2. Traitement radiologique :

- Drainage faux kyste ou abcès.

E- Traitement chirurgical :

1- Traitement de complications:

- Drainage d'abcès et Nécrosectomie
- Hémorragie : hémostase
- Dérivation digestive si sténose

Nécrosectomie pancréatique : Indications ?

- Infection de nécrose : de préférence >4 semaines (Nécrose organisée)
- Apparition de défaillance d'organe
- La vaste majorité des malades ayant une nécrose stérile ne doit pas être opérée

2- Traitement étiologique : cholécystectomie+++

- Stade A, B, C** au cours de l'hospitalisation.
- Stade D, E** reportée à 2-3 mois après refroidissement.

F- Surveillance :

- Clinique** : constantes, douleur.
- Biologique** : lipasémie, CRP.
- Radiologique** : TDM.

CONCLUSION :

- Pathologie fréquente
- Étiologies multiples, dominées par la lithiase biliaire et alcool (Maroc: la lithiase biliaire est la principale cause)
- Diagnostic positif = douleur + lipasémie >3xNle.
- L'évaluation de la gravité: étape fondamentale
- La prise en charge thérapeutiques:
 - Mesures générales: Hydratation et gestion de la douleur
 - Mesures spécifiques: gestion des complications et traitement de la cause.

Q 10 : – FAUX KYSTE DU PANCREAS : DEFINITION, DG ET METHODES THERAPEUTIQUES

INTRODUCTION :

- Complication faisant suite à PA ou PC, traumatisme pancréatique ou obstruction canalaire pancréatique, parfois idiopathique.
- Peut être intra-pancréatique (PC) ou extra-pancréatique (PA, traumatisme), nombre et volume variables.
- Diagnostic repose sur l'imagerie.
- L'évolution se fait vers résolution spontanée ou l'apparition de complications locales.
- Traitement relève essentiellement d'un geste de drainage.

Définition :

Collection liquidienne développée au dépend ou au contact du pancréas, bien limitée, sans épithélium propre, bordée par paroi fibreuse et granuleuse constituée par organes de voisinage, contenant du suc pancréatique pure ou mêlé de débris nécrotiques.

Les vrais kystes sont bordés par épithélium et sont d'origine congénitale ou néoplasique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. **Terrain** : Age : enfant (Trauma+++), adulte (PA ou PC), Notion d'éthylisme, ATCD pathologie pancréatique ou lithiase biliaire.....

2. Circonstances de découverte :

- **Asymptomatique** découverte fortuite sur l'imagerie.

- Symptomatique :

Douleur : signe le plus constant, **type pancréatique** (épigastrique, transfixiante, irradiation vers le dos).

Dans PA, douleur apparaît 10-20 jours après l'épisode.

Dans PC, douleur quotidienne, apparaît après chaque repas et augmente progressivement en intensité.

Autres : *Nausées, vomissements, Amaigrissement, anorexie*

- **Complications** : ictère obstructif, hémorragie, fièvre par surinfection, péritonite par rupture.

3. Examen physique : souvent pauvre

Inspection : voussure épigastrique.

Palpation : masse rénitente, épigastrique, douloureuse, dimensions variables d'un ex à l'autre à cause d'hémorragie intra-kystique = masse fantôme).

Percussion : matité suspendue entre 2 sonorités (gastrique et colique).

Toujours y penser au faux kyste du pancréas devant TRIADE : douleur + amaigrissement + masse épigastrique.

B- Imagerie :

Echographie abdominale :

- Formation anéchogène parfois hétérogène (nécrose, pus), parois bien définies, d'épaisseur variable, parfois liseré calcique.

- Taille, siège, nombre + Signes de compression (voies biliaire, Wirsung, duodénum).

TDM : examen de référence

- Masse arrondie, contenu liquidien, paroi fine visible se réhaussant après injection PC + Analyse des rapports

- Dc des complications et Chercher signes de PC.

IRM : analyse plus précise du contenu kystique (hypo-intense T1, hyper-intense T2) et ses rapports.

C- Biologie : NFS, CRP (Sd inflammatoire) ; Lipasémie, amylasémie, amylasurie élevées.

D-Dc différentiel : Tm kystiques pancréatiques, Nécrose pancréatique circonscrite, KH pancréatique => Imagerie permet de trancher.

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES :

A- But : Suppression du pseudo-kyste + TT d'étiologie + Eviter récidives.

B- Moyens :

1. Abstention, surveillance

2. **TT radiologique** : ponction écho- ou scanno-guidée à l'aiguille fine par voie trans-gastrique -> Prélèvement + évacuation + Mettre un drain.

3. TT endoscopique :

- Drainage transmural : repérage du bombement du kyste dans lumière digestive -> ponction de paroi digestive pour créer fistule kysto-digestive.

- Drainage transpapillaire : à travers papille (indiqué dans PKP communiquant avec Wirsung).

4. TT chirurgical :

- Drainage chirurgical interne (dérivation kysto-dig) : anastomose kysto-jéjunale, kysto-gastrique ou kysto-duodénale / Drainage externe.

- Résection chirurgical (kystectomie).

5. TT d'étiologie.

C- Indication :

- **Pseudokyste asymptomatique et taille <6cm** : surveillance de taille et complications.

- **Pseudokyste symptomatique ou taille >6cm** :

• **Drainage radiologique ou endoscopique** en 1^{ère} intention.

• **Chirurgie** : si impossibilité ou échec du trt endoscopique/radiologique, ou doute dc :

*Résection : PKP hémorragique, PKP multiples.

*Drainage interne : PKP volumineux / Drainage externe : PKP infectés.

CONCLUSION : survenue d'un pseudokyste au cours d'une PA ou PC est fréquente -> L'imagerie confirme dg et élimine dg différentiels.

Q 11 : – CANCER DU PANCREAS : EPIDEMIOLOGIE, FDR ET DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- 4^{ème} cancer digestif
- Cancer de la tête du pancréas = localisation la plus fréquente des cancers du pancréas (70%).
- Il s'agit souvent d'un adénocarcinome canalaire développé à partir des canaux excréteurs (95%)
- Pronostic très sombre car souvent découverte tardive à un stade où traitement curatif est impossible.

EPIDEMIOLOGIE :

- 10% des cancers digestifs = 4^{ème} Kc digestif
- Age moyen de survenue: 55 ans.
- Prédominance masculine: Sex ratio = 2
- 90 % Adénocarcinome ductulaire
- Pronostic sombre : survie à 5 ans < 5% (20-30% si résection R0)

Facteurs de risques :

1-FDR exogènes : Tabagisme, Obésité

2-FDR endogènes :

- Diabète
- Pancréatite chronique alcoolique ou héréditaire
- Formes familiales ou sd génétique exposant à un sur risque : Sd de Lynch, Sd de Peutz-Jeghers..
- Lésions pré-cancéreuses : TIPMP et Cystadénome mucineux
- Pancréatites héréditaires et tropicales: groupes à haut risque.

DIAGNOSTIC POSITIF :

TDD : cancer de la tête du pancréas

A- Clinique :

1. Terrain : sujet âgé (>50ans), sexe masculin, FDR.

2.CDD : *Souvent découverte tardive car symptômes vagues et non spécifiques (expliqués par localisation profonde)*

-Syndrome tumoral :

- . **Ictère cholestatique nu** : progressif, sans fièvre, prurit, urines foncées, selles décolorées.
- . **Douleur pancréatique** (compression du plexus solaire) : épigastrique, transfixiante, progressive, intense, résistante aux antalgiques.
- . **Vomissements** (compression duodénale, stade tardif) : post-prandiaux puis permanents.

-Altération d'état général : (fréquente) anorexie, asthénie, amaigrissement.

-Pancréatite aigüe, Diabète, Insuffisance pancréatique exocrine : diarrhée, malabsorption, stéatorrhée.

-Syndrome paranéoplasique (fièvre inexpliqué au long cours,, thrombophlébite...).

3.Examen physique : chercher

- Grosse vésicule palpable+++ (loi de Courvoisier-Terrier).
- Masse épigastrique (syndrome tumoral).
- Autres : ascite, ganglion Troisier.
- Syndrome para-néoplasique : Thrombophlébite migratrice , syndrome endocrinien néoplasique (insulinome)

B- Imagerie :

1. Échographie abdominale : en 1^{ère} intention

- Signe direct : formation solide hypoéchogène, déterminer siège et volume.
- Signes indirects+++ : Etat voies biliaires (chercher dilatation), gg, ascite, Métas

2. TDM abdominale Multi-barettes : examen de référence

- Poser diagnostic+++ : masse hypodense mal limitée.
- Etudie l'extension et résécabilité : Envahissement vasculaire, GG, Infiltration péri-pancréatique, Métas (foie, péritoine, surrénales...)

3. IRM – CPRM : idem TDM, peu accessible et coûteux.

4. Echo-endoscopie : si suspicion petites tumeurs non visibles sur TDM (<2cm), guider biopsie.

C- Biologie :

- Bilan hépatique cholestase (bilirubine conjuguée, gamma-GT, PAL augmentés), cytolyse (transaminases élevées).
- GAJ et HbA1C (chercher diabète).
- Bilan nutritionnel (albuminémie, protidémie) : chercher dénutrition
- Marqueurs tumoraux : **intérêt pour suivi** : Antigène carcino-embryonnaire (ACE), antigène CA19.9.

D- Ponction biopsie : scanno ou écho-guidée,

Pas systématique, réalisée si Tm non résécable afin de déterminer type histologique pour adapter TT palliatif (RT ou CT).

CONCLUSION :

- ADK canaux le plus fréquents des cancers pancréatiques.
- Les signes cliniques sont souvent tardifs et peu spécifiques (même signes que ceux de la PC)
- Le diagnostic est évoqué devant la triade : ictère, douleur et AEG et est confirmé par les examens morphologiques et la biopsie.
- Imagerie (TDM+++) : rôle essentiel dans diagnostic positif et bilan d'extension.
- Seul le traitement chirurgical radical peut être curatif mais il n'est possible qu'à un stade précoce.

INTRODUCTION :

- 4^{ème} cancer digestif
- Cancer du pancréas : Il s'agit souvent d'un adénocarcinome canalaire développé à partir des cellules canaliculaires.
- Cancer de la tête du pancréas : localisation la plus fréquente des cancers du pancréas (70%).
- Seul le traitement chirurgical radical peut être curatif mais il n'est possible qu'à un stade précoce.
- Pronostic très sombre car souvent découverte tardive à un stade où traitement curatif est impossible.

FORMES CLINIQUES :

A-Formes topographiques :

- Cancer de la tête 70% : Cholécystite
- Cancer du l'isthme 20% : Douleurs solaires
- Cancer corporeo-caudal 10% : Douleur, HTP segmentaire, Sd tumoral ++, Ictère au stade de métastase gg par compression

B-Formes compliqués :

- Sténose duodénale avec tableau d'occlusion intestinale haute
- Hémorragie digestive
- Métastases à distance

C-Formes Histologiques :

- Tumeurs exocrines :
Adénocarcinomes canaliculaires (90%) : AEG, douleurs solaires intenses, ictère cutanéomuqueux cholestatique et grosse vésicule à l'examen
- Tumeurs endocrines : rares
Peuvent être fonctionnelles : symptômes cliniques avec hypersécrétion hormonale ex : insulinome et gastrinome.
Non fonctionnelles : découverte fortuite

BILAN D'EXTENSION :

A-Objectifs :

- Sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative
- Aider aux choix entre chirurgie et TT endoscopique chez les patients ne pouvant relever d'un TT palliatif
- Permettre une évaluation précise des TT antitumoraux : chimiothérapie et radiothérapie.

B- Clinique :

-Examen général complet : hépatomégalie, ascite, TR, ganglion de Troisier.

C- Paraclinique :

-TDM TAP+++ : *examen de référence pour l'extension+++.*

- Extension locorégionale avec recherche d'envahissement vasculaire qui contre-indique la chirurgie
- Extension à distances : ADP, Métastases à distance, épanchement péritonéal.

-PET scan : Intérêt pour métastases péritonéales et métas à distance

-Échographie abdominale (extension locorégionale, métastases hépatiques).

-Écho-endoscopie : si doute sur envahissement duodénal, vasculaire ou ganglionnaire.

-Artériographie, angio-scanner, angio-IRM : si doute sur envahissement vasculaire.

-Laparoscopie si doute sur carcinose péritonéale (+sensible)

TRAITEMENT :

A-BUTS :

- Améliorer la survie par un TT curatif : résection de l'ensemble de la tumeur
- Améliorer la qualité de vie par un TT palliatif

B-Moyens :

1-Traitement curatif

- **Chirurgie d'exérèse +/- RCT pré ou post opératoire :**

- **Duodéno-pancréatectomie Céphalique DPC** : opération de référence
Résection de la tête du pancréas, duodénum +/- la partie distale de l'estomac et la VBP rétro-pancréatique
Reconstitutions digestives par 3 anastomoses : pancréato-digestive, bilio-digestive, gastro ou duodéno-jéjunale.
- **Spléno-pancréatectomie Gauche SPG** : indiquée pour les cancers du corps et de la queue

- **Traitements adjuvants** : Chimiothérapie adjuvante après résection complète

2-Traitement Palliatif :

- **Chirurgie :**

Dérivation bilio-digestive : Anastomose entre VBP et duodénum, Anastomose entre vésicule et duodénum

Déviations digestives : Gastro-jéjunostomie

- **Endoscopie** : Prothèse biliaire, prothèse duodénale

- **Chimiothérapie**

- **Radiothérapie** à visée antalgique

- **Traitement de la douleur** : morphinique, neurolyse par alcoolisation plexus splanchnique

3-Autres : Traitement du prurit et PEC nutritionnel

C-Indications :

- Décision thérapeutique est prise enRCP
- Dépende de l'opérabilité du patient et la résécabilité de la tumeur

- TT curatif si tumeur résecable, patient opérable et absence de CI :
 - Age
 - Terrain très altéré
 - Extension locorégionale
 - Envahissement à distance
- TT Palliatifs pour les tumeurs non résecables les malades non opérables.

D-Pronostic :

-**Très mauvais** car diagnostic souvent tardif à un stade où la chirurgie radicale est impossible.

CONCLUSION :

- Cancer de découverte souvent tardive.
- Imagerie (TDM+++): rôle essentiel dans diagnostic positif et bilan d'extension.
- Le Traitement doit être discuté et décidé en RCP
- Pronostic reste sombre : Taux de survie à 5ans tous stades confondus < 10%, Si TTT palliatif < 1an

⚠ Devant ces pathologies, penser à éliminer un cancer du pancréas en dg ≠ :

- **PCC alcoolique** : calcifications, pseudo-kystes...
- Tumeurs bénignes, kystiques, et du pancréas endocrine (insulinome, vipome, glucagonome)
- **Faux kyste hémorragique de la tête ++** (♂ jeune, ATCD de P.A.) → **I^{es}**
- **Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques isolée** (∅ dilatation VBs extra-hépatiques) : TDM et **cholangio-IRM ++** : carcinome vésiculaire, cholangiocarcinome → résection voies biliaires + hépatectomie
- CHC avec envahissement endobiliaire
- Anévrysme (tronc coeliaque ou A. coronaire stomachique ou A. splénique)



Q 13 : – LITHIASSE DE LA VBP : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- LVBP concerne l'ensemble des manifestations secondaires à la présence d'un calcul dans VBP, le plus souvent migrant de la vésicule biliaire, parfois néoformé dans la VBP (lithiasse autochtone) ou migrant à partir des voies biliaires intra-hépatiques.
- Complication fréquente des lithiasses vésiculaires
- Peut-être asymptomatique (1/3), parfois responsable de douleur (colique hépatique) ou d'ictère, ou de complications graves (angiocholite, PA).
- Toute lithiasse de VBP doit être extraite par voie chirurgicale ou endoscopique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

- Recherche la notion d'une maladie lithiasique connue, d'antécédents d'ictère, d'épisodes douloureux du flanc droit, voire d'épisodes fébriles.
- Signes fonctionnels :
 - . Colique hépatique paroxystique : Douleur biliaire de l'HCD ou l'épigastre, d'apparition brutale, violente, irradiants vers l'épaule droite et le dos et associée à des nausées et vomissements alimentaires puis bilieux.
 - . Ictère cholestatique fluctuant avec des selles décolorées et des urines foncées.

2-Examen clinique :

- Sensibilité de l'hypochondre droit.
- Pas de grosse vésicule.
- Le reste de l'examen clinique est normal, notamment les touchers pelviens.

B-Paraclinique :

Biologie :

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires.
- Cholestase avec élévation : la bilirubine totale et conjuguée, phosphatases alcalines, gamma-GT.
- TP diminué. Transaminases augmentés
- Dosage de la lipasémie : réaction pancréatique.

Radiologie :

a-Échographie abdominale = examen de 1^{ère} intention

- Signes directes : Dilatation de la VBP > 7mm +/- voies biliaires intra-hépatiques,
Présence de calcul de la VBP : image hyper échogènes avec cône d'ombre postérieur
- Signes indirectes : devant une lithiasse vésiculaire associée à une dilatation de la VBP, en abs de signes pouvant évoquer un KH ou Tumeur.

b-Écho-endoscopie :

- Plus sensible pour la visualisation du calcul de la VBP (sensibilité de 95 %).

c-Bili-IRM = Méthode de choix

- Examen non invasif avec sensibilité comparable à l'écho-endoscopie
- Calcul se présente sous forme d'hyposignal T1 et T2, arrondie ou ovalaire toujours entourée d'un fin liséré en hyper signal T2 (labile).

c- Cholangiographie rétrograde :

- Examen invasif si doute diagnostique.
- Précède le traitement endoscopique.

C-Formes cliniques :

1-Formes asymptomatiques : découverte lors de la cholangiographie peropératoire à l'occasion d'une cholécystectomie

2-Formes non compliquées :

- Forme symptomatique habituelle.
- Formes incomplètes : Formes ictériques pures, Douleur pure et fébriles pure

3-Formes compliquées :

a-Angiocholite : infection aigue de la bile et des voies biliaires extra et intra hépatiques secondaire à l'obstruction aigue de la VBP par un calcul.

- Tableau de septicémie à point de départ biliaire

- Clinique = triade de Charcot

- Douleurs de type biliaire.
- Syndrome infectieux sévère avec fièvre à 40 °C, frissons intenses, troubles psychiques fréquents.
- Ictère plus ou moins net.

- Evolution :

- Abcès miliaires du foie.
- Choc septique (bacille Gram négatif).
- Insuffisance rénale : angiocholite ictéro-urémigène (grave).

b- Migration lithiasique :

- Iléus Biliaire : occlusion mécanique provoquée par le passage d'un calcul dans l'intestin

c- Pancréatite aigue :

- Œdémateuse ou nécrotico-hémorragique, elle résulte le plus souvent d'une migration lithiasique à travers le sphincter d'Oddi.

d- Cirrhose biliaire secondaire : elle est le fait de lithiasse de la VBP ancienne.

TRAITEMENT :

1. BUT : Traitement de la douleur + Enlever l'obstacle + Traiter le réservoir (Vésicule biliaire)

2. Traitement médical :

-TT de la **colique hépatique** : antispasmodique (Spasfon® 2cp x3/j), antalgiques.

-Mesures de réanimations + MEC

-ATB : dirigée contre les BGN et les anaérobies, **Par** voie IV puis VO à continuer 10 à 15 après l'apyrexie, ex :

C3G (Rocéphine 2g/j) + Gentamycine (3 mg/kg/j) + Flagyl (Métrondazole) 1.5 g/j ou Ou amoxicilline + Ac Clav 1gx4/j, Oflozet (ofloxacin) 200mg/j

3. Traitement endoscopique :

CPRE = Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique : Diagnostique et thérapeutique

Principes :

-Sous Anesthésie générale

-Confirmer la présence de calculs : duodéscope amené en face de la papille, voie biliaire cathétérisée avec inj PC (cholangiographie rétrograde).

-Sphinctérotomie endoscopique section partielle du sphincter d'ODDI

-Extraction des calculs, Si échec (<10%), on peut associer une lithotritie

-Drainage naso-biliaire si obstacle pas complètement levé ou si on souhaite faire des contrôles radiologiques de l'arbre biliaire.

Complications :

- Hémorragie de la papille.
- Perforation duodénale (rétropneumopéritoine)
- Pancréatite aiguë (1-3%).
- Infections (angiocholite+++).

4. Traitement chirurgical : Coelioscopie ou laparotomie

a- Principe : cholécystectomie et l'extraction des calculs de la VBP dans le même temps

- Exploration et confirmation de la présence du calcul
- Cholécystectomie associée à une cholangiographie per op
- Extraction du calcul : Canal cystique ou après cholédotomie+++
- Vérification de vacuité de VBP :
Par canal cystique ou cholédoque
A l'aide d'un cholangioscope, nouvelle cholangiographie ou échographie peropératoire.
- Drainage des voies biliaires :
A l'aide d'un drain trans-cystique ou drain de Kehr (**par la** cholédotomie).
Permet de décompresser voies biliaires pour éviter fuite de suture et faire cholangiographie.

b- Complications : dominées par la fistule biliaire et sténose biliaire.

INDICATIONS :

→ **LVBP symptomatique non compliquée :**

LVBP : → 2 possibilités :

TT chirurgical : cholécystectomie + extraction des calculs

TT endoscopique de LVBP puis cholécystectomie sous coelioscopie secondairement

→ **LVBP compliquée :**

PEC des complications + Traitement de LVBP :

Formes bénignes : cholécystectomie + extraction de LVBP (chirurgie ou endoscopie) au cours de la même hospitalisation.

Formes graves : sphinctérotomie endoscopique en urg pour extraction de LVBP

+ Cholécystectomie reportée à 2-3 mois après refroidissement.

CONCLUSION :

-LVBP = complication fréquente des lithiases vésiculaires.

-Peut rester asymptomatique ou donner des complications graves (angiocholite, pancréatite).

-Peut être traitée chirurgicalement ou voie endoscopique.

Q : 14 – KHF (KYTE HYDATIQUE DU FOIE) : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- KH : Formation kystique due au développement hépatique d'un parasite taenia : Echinococcus Granulosus.
- Affection répandu au Maroc.
- Reste longtemps latente : diagnostic porté tardivement, souvent au stade de complications.
- Intérêt : *Problème de santé au Maroc. 5ème rangée
 - *Les complications peuvent être graves et révélatrice

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Terrain : Antécédent de contact avec les chiens, ou d'ingestion d'eau ou d'aliments souillés.
- **Circonstance de découverte :**
 - Découverte fortuite : lors d'examen morphologique, exploration chirurgicale....
 - Signes fonctionnels : Douleurs HCD ou épigastrique, Troubles dyspeptiques, Sub-ictère, Accès fébriles inexplicés
 - Signes physiques : HMG avec ou sans douleur ou lors d'un ex complet
 - Complications : mécaniques, infectieuse, rupture

B- Examen clinique :

1- Formes simples non compliquées : souvent latent

- Etat général conservé : Pas AEG, ni de fièvre, ni d'ictère, ni de CVC ni HMG SMG ou d'ascite
- Forme tumorale : Découverte d'une masse abdominale gênante.
 - Kyste à développement ant : Masse hépatique arrondie, ferme, indlr, rénitente, mobile à la respiration, matité à la percussion.
 - Kyste postérieur ou centrales ou supérieur : Hépatomégalie.
 - Kystes inférieurs : Simulent une tumeur rénale ou intra-abdominale.

2- Formes compliquées : 70% des KHF au Maroc sont découverts au stade de complications.

- Sd abdominal aigu : rupture intra-abdominale.
- Sd infectieux : Tableau d'abcès du foie
- Compression : Ictère par compression ; hémorragie digestive suite à HTP par compression, Sd de budd-chiari
- Fistulisation : Poussées d'angiocholites ou PA ; Vomique biliaire ou biliptyisie : dans les bronches à travers fistule bilio-bronchique.
- Toxique : urticaire , prurit , Choc anaphylactique

C- Paraclinique :

1- Radiographie pulmonaire, cliché d'abdomen sans préparation : Signes indirects :

- Refoulement du diaphragme.
- Calcifications dans l'aire hépatique.
- Image hydro-aérique sous diaphragmatique : surinfection.
- KH du poumon associé.

2- Echographie : Examen fondamental.

- Image arrondie anéchogène à contours nets avec renforcement postérieur des échos.

Classification de GHARBI :

- Type I : uni-vésiculaire, collection liquidienne pure avec renforcement postérieur.
- Type II : décollement total ou partiel des Membranes.
- Type III : multivésiculaire, collection liquidienne cloisonnée.
- Type IV : pseudo-tumoral, formation d'écho-structure hétérogène.
- Type V : calcifié, formation arciforme à paroi dense réfléchissante.

3- TDM :

- Si doute à l'échographie (type IV).
- Précisions +++ sur les kystes.
- Bilan d'extension et recherche des complications.

4 - Examen biologiques :

- NFS : hyperéosinophilie, VS : normale (élevée si KHF infecté).
- Sérologie : confirme le diagnostic.

DIAGNOSTIC POSITIF :

Contexte épidémiologique
Clinique
Examen Radiologique
Sérologie Hydatique

Pour le diag diff : affirmer l'origine hépatique d'une tumeur + éliminer les autres Tm du foie
Toute suspicion de KH CI formellement la biopsie percutanée (risque de dissémination)

TRAITEMENT : Essentiellement chirurgical.

A-BUT : évacuation totale du parasite + TT cavité résiduelle

Vérification de l'intégrité, perméabilité et vacuité des voies biliaires

TT des lésions associées et des complications

N.B. : *En cas de KH pulmonaire associé : le KHP doit être traité en priorité.*

B-MOYENS :

a- Médical : Albendazole (Zentel®), comprimé 400 mg (800 mg/j) pdt 6 à 8 mois par période de 28 jours et fenêtre de 14 jours.

- Indications :

- En pré- ou post-opératoire : prévention de la dissémination péritonéale lors de l'intervention.
- Récidives multiples et hydatidose généralisée.
- Refus ou contre indication à la chirurgie.
- Localisation inaccessible.

b- Interventionnel = PAIR :

- Méthode mini-invasives qui consiste à réaliser une ponction percutanée sous contrôle échographique

- PAIR (ponction – aspiration – injection (du sérum salé) – ré-aspiration)

- Indications : Kystes périphériques jeunes (Typ I et II)

- CI : si fistule biliaire

c- Endoscopique :

- Sphinctérotomie par cholangiographie rétrograde endoscopique (pour les KHF rompus dans les VB et fistules biliaires externes post-op).

- Associée ou non a un drainage naso-biliaire.

d- Chirurgical :

- Coelioscopie / Laparotomie +++.

- Résection du dôme saillant : méthode conservatrice ms laisse la cavité résiduelle (source de surinfection et récurrence)
- Périlystectomie.
- Résections hépatiques avec résection du kyste (pour les kystes qui détruisent une partie du foie).
- Traitement des complications : **traitement des fistules kysto-biliaires : drainage bipolaire, suture aveuglement.**

- Indications : chirurgie classique garde toute sa place dans les kystes compliqués, volumineux >10cm ou évolués, de type IV ou V.

- Surveillance : sérologie hydatique, Rx thorax , echo abd

PREVENTION :

- Education sanitaire.

- Protection de l'hôte intermédiaire (Vaccin).

- Protection de l'hôte définitif (vermifuges).

- Abatage des chiens errants.

- Contrôle vétérinaires des abatages de bétail.

- Diagnostic précoce par dépistage échographique en milieu exposés.

CONCLUSION :

- Problème de santé publique au Maroc.

- TT essentiellement chirurgical

- La prévention doit être développée.

- Perspective : éradication de la maladie hydatique.

Q : 15 – CHC : EPIDEMIO, FDR ET DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- Tumeur primitive du foie la plus fréquente, dérivant à partir de l'hépatocyte = 5^e cancer dans le monde.
- Se développe dans 80% des cas sur foie cirrhotique, + rarement sur hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur foie sain.
- 1^{ère} cause de mortalité du cirrhotique
- Le pronostic est sombre mais étroitement corrélé au stade tumoral
- Intérêt de dépistage chez le cirrhotique : échographie + alpha FP / 6 mois

EPIDEMIO :

- **Incidence :**
 - . Le CHC représente le cancer primitif du foie le plus fréquent (90% des tumeurs primitives malignes hépatiques,).
 - . Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) le cancer du foie est actuellement le 6^{ème} cancer le plus fréquent dans le monde.
 - . Constitue la 4^{ème} cause de mortalité par cancer -> problème de santé publique majeur.
- **Age et sexe :** prédominance masculine avec un sexe ratio 1.7 et âge moyen de 60 ans.
- **Géographie :** l'Afrique subsaharienne et l'Asie représentent des zones géographiques de très forte endémie
- **Etiologies :** Il survient dans 90% des cas sur une cirrhose qui est un véritable état précancéreux.

Facteurs de risques :

- **La cirrhose +++++ :** CHC survient 90% des cas des cas sur un foie cirrhotique
- **Infectieux :** VHB+++ : L'infection chronique par le VHB constitue le premier FDR de CHC ;
VHC++ : surtout dans les pays occidentaux (fibrogénèse -> cirrhose -> CHC)
Schistosomiasis : Bilharziose
- **Toxiques :** l'éthylisme chronique ++, aflatoxine B1 (mycotoxine hépatocarcinogène), Tabac, prise médicamenteuses (MTX..)
- **Métaboliques :** obésité, Diabète, hémochromatose..
- **Immunitaire :** sur cirrhose dysimmunitaire
!! Mais peut survenir sur foie sain.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- **Terrain :** Homme > 50 ans, FDR : éthylisme, hépatite chronique, cirrhose, maladie hépatique.
- **Circonstances de découverte :**
 - CHC reste longtemps asymptomatique
 - **Décompensation d'une cirrhose :** Œdème-ascitique, ictère, Hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes → Toute décompensation doit faire évoquer et rechercher un CHC.
 - **Syndrome tumoral** (témoigne généralement CHC volumineux inopérable) : Douleurs de l'hypocondre droit, Altération de l'état général.
 - **Dépistage :** nodule suspect sur une échographie de surveillance chez un cirrhotique.

B- Examen clinique : souvent pauvre :

- Evaluation général : EG
- Evaluation hépatopathie : signes de cirrhose et décompensation
+ caractéristiques de cirrhose (Tm étant très rarement volumineuse au point d'être perceptible).
- Métas rares : Adénopathie de Troisier.

C-Examens complémentaires :

a-Biologie :

- **Alpha-foeto-protéine +++ :** Taux > 400 ng/ml → pathognomonique des tumeurs primitives du foie Mais Non sensible / non spécifique.
- Rarement Sd paranéoplasique : Polyglobulie, Hypercalcémie, Hypoglycémie.
- Bilan hépatique : Choléstase (PAL, BNC, gamma-GT élevés), Insuffisance hépato-cellulaire (TP diminué, hypoprotidémie)

b- Imagerie : *L'échographie + doppler = ex de dépistage du CHC # Dg apporté par TDM et/ou IRM = ex de référence.*

1- Echographie + Doppler : En 1^{ère} intention :

- Nodule : généralement <3cm, homogène, hypoéchogène, avec capsule hyper-vascularisée au doppler.
- Sx d'hépatopathie chronique : atrophie-hypertrophie du foie, foie hétérogène, contours irréguliers, sx HTP.
- Signes d'extension : Veine porte, ADP du pédicule hépatique

2- Angioscanner / IRM : avec triple acquisition artérielle, parenchymateuse et portale +++

- C- : lésion hypodense / C+ : signe le + évocateur :
Nodule hypervascularisé au temps artériel précoce + wash-out : hypodensité à la phase tardive à + 3mn.
- Si cirrhose, une lésion focale hypervascularisée de diamètre > 2 cm correspond presque toujours à un CHC
- IRM>SCANNER : distingue un nodule de régénération d'un nodule carcinomateux

c-Biopsie : indiquée si doute diagnostique et si transplantation envisagée.

CONCLUSION :

- Le CHC est un cancer très fréquent et responsable d'un taux de mortalité élevé d'où l'intérêt d'un traitement préventif :
- Lutter contre l'alcoolisme.
- Prévention et traitement des hépatites chroniques B et C.

INTRODUCTION :

- Tumeur primitive du foie la plus fréquente, dérivant à partir de l'hépatocyte = 5^e cancer dans le monde.
- Se développe dans 80% des cas sur foie cirrhotique, + rarement sur hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur foie sain.
- 1^{ère} cause de mortalité du cirrhotique
- Le pronostic est sombre mais étroitement corrélé au stade tumoral
- Intérêt de dépistage chez le cirrhotique : échographie + alpha FP / 6 mois.

FORMES CLINIQUES :

1-CHC sur foie de cirrhose :

- Forme précoce : Petit CHC découvert par dépistage systématique (écho hépatique + AFP / 6mois).
- Forme tardif : CHC avec signes généraux (AEG, Fv inexplicée) + signes de progression (aug du volume du foie, douleur HCD, acite..)
- Autres : CHC révélant la maladie hépatique non connue.

2-CHC sur foie sain / 5 Tableau cliniques :

- Forme tumorale (fréquente) : hépatomégalie tumorale visible, palpable et évolutive
- Forme fébrile : tableau d'abcès hépatique par nécrose tumorale.
- Forme douloureuse : douleurs intenses HCD par Hg sous capsulaire, risque de rupture avec décès
- Forme ictérique : ictère franc dominant tableau clinique par envahissement/compression VBP.
- Forme asymptomatique : découverte fortuite

BILAN D'EXTENSION :

1- Examen clinique

2- Biologie : taux d'AFP

3- Scanner abdominal ou IRM peut être utile si TDM ne permet pas de caractériser le nodule ou l'extension tumorale.

- Morphologie tumorale (nombre et taille des lésions)
- Vascularisation portale et sus-hépatique
- Existence loco-régionale

4-Echo-doppler peut être utile pour préciser l'état du flux portal ou sus-hépatique.

5 - Scanner thoraco-abdominal (ou IRM + scanner thoracique) avec injection de produit de contraste afin de préciser : extension à distance

PRISE EN CHARGE : stratégie thérapeutique discutée en RCP

1-But : Améliorer la survie + Prévenir la récurrence tumorale + Améliorer la qualité de vie du malade.

2-Moyens :

A- Curatives :

- Résection chirurgicale :

TT de choix des CHC sur foie sain et sur foie cirrhotique (Child A sans HTP), doit être complète (résection vc marge de sécurité) et préserver un foie fonctionnel suffisant (≥40% volume totale)

- **Transplantation hépatique (TH)** orthotopique :

Elle n'est envisagée qu'en cas de cirrhose associée (TT de la Tm + cause)

- **Destruction percutanée** -> nécrose tumorale :

Le TT de choix des CHC non résecables ou non transplantables.

- Radiofréquence +++ : aiguille placée au centre de la lésion et va envoyer des ondes de radio-fréquence.
- Alcoolisation : injection d'alcool ou d'acide acétique.
- Cryothérapie : geler la tumeur avec l'azote liquide.

TT adjuvant : Lipiodol R* (car risque élevé de récurrences)

B- Palliatives :

- **Chimio-embolisation** : injection par cathétérisme sélectif de l'artère hépatique de chimiothérapie puis d'agents occlusifs.
- **Sorafenib** (Nexavar®) : anti-angiogénique par voie orale.

3-Indications :

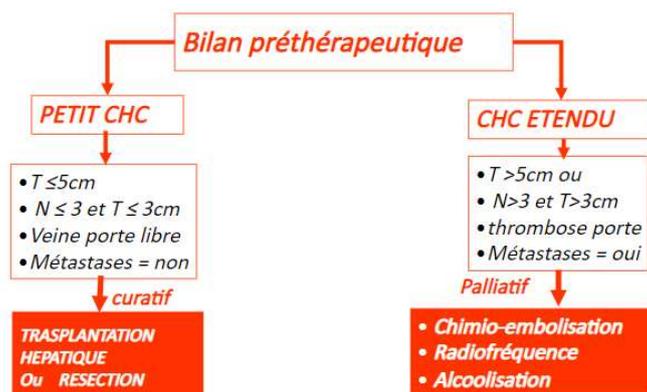
a. CHC sur foie de cirrhose :

- Transplantation hépatique +++ : traitement de choix en absence de contre-indication.
- Si le malade n'est pas transplantable, la résection sera envisagée si patient child A et en absence HTP sinon radio-fréquence ou l'alcoolisation.

b. CHC sur foie saine :

- La résection chirurgicale est le traitement de référence +++ .
- Destruction per-cutanée ou chimio-embolisation si CI à la chirurgie.

CONCLUSION : Prévention ++ : *Lutter contre l'alcoolisme
 *Prévention et TT des hépatites chroniques B et C
 *Dépistage précoce CHC



Q : 17 – ABCES DU FOIE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Abscès : collection purulente dans une cavité néoformée du parenchyme hépatique (pus + débris nécrotiques)
- L'abcès du foie correspond à une cavité néoformée créée par la nécrose du parenchyme hépatique induite par un agent pathogène
- Germes : pyogènes ++ (E.Coli, streptocoque, anaérobies, salmonelles mineurs)
Amibiase hépatique : due à un protozoaire (Entamoeba histolytica) -> Cause importante de mortalité d'origine parasitaire.
- Diagnostic évoqué devant une hépatomégalie douloureuse et fébrile → Clinique + imagerie +/- ponction

DIAGNOSTIC :

1- Interrogatoire :

- Terrain : Diabète sucré, alcoolisme chronique, immunodépression.
- ATCD : origine biliaire +fréq (angiocholite) - origine portale (Infection péritonéale : appendicite...), origine artérielle (bactériémie massive), origine hépatique (Post traumatique, surinfection KHF ou CHC...), abcès iatrogène...
- **Signes fonctionnels** : Hépatalgie fébrile très vive, irradiant vers le dos et vers l'épaule droite, gênant l'inspiration profonde.

2- Examen clinique :

- Signes généraux : fièvre > 39°C, frissons, asthénie, anorexie, amaigrissement.
- Signes physiques : * **Triade de Fontan** : douleur de l'hypocondre droit, hépatomégalie, fièvre.
* Douleur à l'ébranlement du foie (signe de Blanc).

3- Paraclinique :

- Biologie :

- NFS : hyperleucocytose à PNN, CRP élevée, HC (systématiques +++)
- Perturbation du bilan hépatique.
- Sérologie d'amibiase est fortement positive en cas d'amibiase hépatique

- Echographie : en 1^{er} intention

- En phase pré-suppuré : zone hypo-échogène ou anéchogène
- Suppuré : coque à paroi irrégulière hétérogène vs aspect en cocarde
- Doppler est utile pour rechercher des thromboses des structures vasculaires adjacentes

- TDM : TJRS réalisé

- Image hypodense hétérogène, avasculaire, cloisonnée, avec rehaussement périphérique en « cocarde » après inj PC évocateur du Dc d'abcès.
- Présence d'air : caractéristique des abcès à pyogènes +++ (20%)
- Permet le bilan étiologique de l'abcès et détecte les complications (Thromboses de la VP ou veines sus hépatiques...)

- Ponction : écho-guidée, confirme le diagnostic et permet d'isoler le germe (antibiogramme).

- Pus franc en cas d'abcès bactérien si abcès à pyogènes
- Pus chocolat +/- amibes (généralement dépourvu d'amibes) si abcès amibien.

4-Dc différentiel : lithiase biliaire, KHF, kyste biliaire, tumeur hépatique..



TRAITEMENT :

A-Principe : Traiter la collection par TT médical +/- drainage + éviter les complications

B-Moyens :

1-Traitement des abcès à pyogènes :

- ATB +++ : systématique à large spectre puis en fonction du germe isolé, avant toute ponction ou drainage (>48h, risque de décharge septique)
Amoxicilline protégée + Aminosides + Métronidazole Parentérale pdt 2 semaines puis VO, pdt 4-6 semaines
- Drainage par voie transcutanée (échoguidée) : si taille > 5 cm.
- Chirurgie : drainage de l'abcès et TT du foyer intra-abdominal.
- TT de la cause.

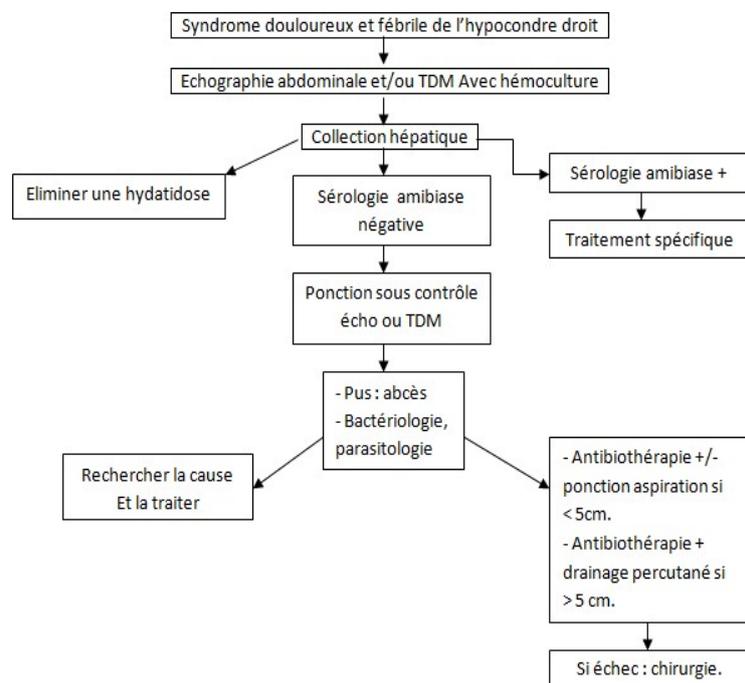
2- Traitement de l'abcès amibien :

- Antiparasitaire :

- Amoebicide diffusible : imidazolés, Flagyl® : 500mg*3/j pdt 10-20 j VO
Puis amoebicide de contact : idioxyquinoléine (intetrix®) : 4 cp/j pdt 10 j
- Parasitologie de selles en fin de TT.
- Drainage écho-guidée : si TT médical insuffisant.
- Drainage chirurgical : abcès superficiel menaçant de se rompre ou si complication ou si le patient ne s'améliore pas sous TT médical.

CONCLUSION :

- Affection grave mej le pronostic vital et nécessitant PEC urgente.
- 2 principales formes : abcès amibiens et abcès bactériens.



Q 18 : TRAUMATISME DE L'ABDOMEN : MECANISME PHYSIOPATHOLOGIE ET CLINIQUE

INTRODUCTION :

- Tout trauma qui concerne l'abdomen en contenant et en contenu, à partir du diaphragme jusqu'au plancher pelvien (périnée).
- C'est une urgence médico-chirurgicale qui nécessite une PEC précoce
- La gravité des traumatismes peut être dans l'immédiat (Hg et EC hémorragique), ou tardivement (Péritoine aigue et choc septique).
- PEC doit contenir un bilan lésionnel qui doit s'établir rapidement, et bilan de retentissement ou de gravité pour guider stratégie thérapeutique.

MÉCANISMES : multiples et intriqués

A. Contusion = Traumatisme fermée :

1. Choc direct : AVP+++

- Lésion en regard de l'impact ou à distance par mécanisme de contrecoup, souvent associée à une décélération.
- Lésions par écrasement, étirement, déchirure ou rupture (organes pédiculés par le mésentère), ou éclatement.

2. Lésion par blast :

- Après une explosion violente liées à une onde de pression qui se propage → Lésion par Éclatement
→ *Viscères pleins plus exposés que les viscères creux++++ : Lésions splénique et hépatique plus fréquentes*

B. Plaies = Trauma ouvert :

Une plaie peut être :

- Superficielle et non pénétrante sans effraction péritonéale.
- Pénétrante avec effraction péritonéale, mais sans lésion intra-abdominale
- Perforante avec lésion intra-abdominale

→ *Atteinte plus fréquente des organes creux par opposition au traumatisme fermé++++*

- *Traversent le péritoine (plaies antéro-latérales) : lésions de l'appareil digestif*
- *Traversent la paroi (les plaies postérieures) : lésions vasculaires ou urinaires parfois digestives (côlon ascendant ou descendant)*

PHYSIOPATHOLOGIE :

A. Lésion viscérale :

- Écrasement des viscères pleins (rate , foie , reins, pancréas) ou creux (tube digestif)
- Arrachement des organes pédiculés : rate, reins, intestin grêle, parties mobiles du colon .
- Eclatement d'un organe creux à collet étroit : estomac, dudonéum , vessie (surtout en répéition)
- Désinsertion d'organe plein - rate (long pédicule) , foie (masse importante)) ou creux - intestin grele et colon par une désinsertion mésentérique

B. Lésions du contenant :

- Fractures de côtes à Hémorragie : Saignement intracapsulo-péritonéal (rate – foie)
- Plaies de la paroi abdominale : éviscérations à Infections
- Ruptures diaphragmatiques : Détresse respiratoire,
- Fractures de bassin : Très haut risque d'hémorragie par lésions vasculaires

C. Complications :

- Hémorragie : par rupture d'organe plein (splénique, hépatique >60%) ou rupture vasculaire (généralement intrapéritonéale ou rétropéritonéale)
- Perforation d'organe creux : risque de péritonite++++ et choc septique

CLINIQUE :

1- Interrogatoire : les données de l'anamnèse sont importantes à recueillir si le patient est conscient

- **Traumatisé :** âge, comorbidités, ATCD..

- **Traumatisme :** circonstances de survenue, intensité du choc, traumatisme : ouvert ou fermé (contusion par impact direct ou indirect)

Relever les critères d'alarme traumatiques = critères de vittel

- **Signes fonctionnels :** La présence d'une douleur et sa localisation, saignement

2- Evaluation clinique initiale : commune à celle du polytraumatisé

- **Fonctions vitales :** signes d'une instabilité HD ou choc hypotension, tachycardie, marbrures, oligurie, sueurs... ; DR ; trouble de conscience...

- **Examen abdominal :**

- . Chercher les points d'impact ; Ecchymose en bande sur la face antérieure du thorax ou de l'abdomen (ceinture de sécurité);
- . Plaie : Préciser porte d'entrée et sortie, trajet de l'agent vulnérant, degré de souillure de la plaie , et issu d'un viscere ou du liquide biologique.
- . Abdomen distendu, mat, aug rapidement de volume : **hémopéritoine massif**.
- . Douleur provoquée par la palpation voire défense.
- . Une Solution de continuité dans la paroi du rectum ou vaginale.

- **Examen général** à la recherche d'autres lésions associées : traumatisme bipolaire (lésions de 2 parties de part et d'autre de l'abdomen) fait suspecter un trama abdominal associé.

→ **Au cours d'un traumatisme de l'abdomen on peut schématiquement se trouver devant les éventualités suivantes :**

Tableau de péritonite généralisée, Tableau hémorragie interne, Plaie abdominale, Tableau douteux

CONCLUSION :

- La 1ère cause de choc hémorragique chez le polytraumatisé est d'origine abdominale.
- Les traumatismes abdominaux regroupent des lésions à la fois intrapéritonéales (lésions d'organes pleins ou creux), et rétro péritonéales.
- La stratégie diagnostique et thérapeutique face à un traumatisme fermé est guidée par l'état hémodynamique du patient.

Q 19 : TRAUMATISME DE L'ABDOMEN : PARACLINIQUE ET TRAITEMENT

INTRODUCTION

- Tout trauma qui concerne l'abdomen en contenant et en contenu, à partir du diaphragme jusqu'au plancher pelvien (périnée).
- C'est une urgence médico-chirurgicale qui nécessite une PEC précoce
- Le TRT est adapté à la gravité de l'état du patient.

PARACLINIQUE :

A-BB : NFS, Bilan d'hémostase TP fibrinogène, Groupage ABO-Rh

B-Imagerie : dépend de l'évaluation clinique initiale

→ Chez les patients instables :

EFAST en 1^{ère} intention :

- Permet l'inventaire de l'ensemble de la cavité abdominale.
- Affirme l'existence d'un épanchement péritonéal.
- Objective un hématome pariétal ou viscéral (Foie et/ou Rate).
- Évite une laparotomie purement exploratrice.
- L'absence d'épanchement intraabdominal n'exclue pas de sévères lésions viscérales -> TDM Gold standard

Radiographies :

- Rx thorax : fracture de côtes, empêchement, pneumo médiastin..
- Rx du bassin: Fractures..
- ASP : Chercher un PNP , NHA

→ Chez un patient stable :

TDM abdominal +++ : ex de référence , établit un bilan précis des lésions et permet de les classer + Exploration complète de l'abdomen.

TRAITEMENT :

1-Principe :

- La PEC initiale doit être commune à celle d'un polytraumatisé.
- L'évaluation initiale doit différencier entre 2 types de traumatisé :
 - **Stables** : ayant eu une TDM et chez qui cat thérapeutique sera adaptée à la lésion.
 - **Instables** : malgré mesures de réa adapté ou ceux stable mais nécessitant transfusions > 4 CG chez qui laparotomie s'impose en urgence.
 - **Cas des traumatismes ouverts** si bilan lésionnel positif -> chirurgie exploratrice, si négatif -> surveillance

2- Moyens :

a- Hospitalisation + MEC : O2 , hémostase si plaie hg, 2VVP de gros calibre, voir VVC +/- SNG +/- SU(CI : Trauma urétrale) + surveillance

b- PEC Médicale :

- Maintien des fonctions vitales + PEC des défaillances associées :
 - HD : Remplissage vasculaire +/- Transfusion
 - . A partir de 7g d'Hb/dl chez tout le monde
 - . A partir de 10g d'Hb/dl chez le sujet âgé ou en cas de pathologie associée cardiaque/Coronarienne
 - Eviter la triade létale : acidose, hypothermie et trouble de la coagulation
- TT adjuvant :
 - . Antalgiques voir sédation
 - . Prévention de l'ulcère de stress : IPP ; AntiH2
 - . Antibio prophylaxie + SAT si plaie ouverte
 - . EXACYL

c-PEC Chirurgicale :

→ Traitement conservateur :

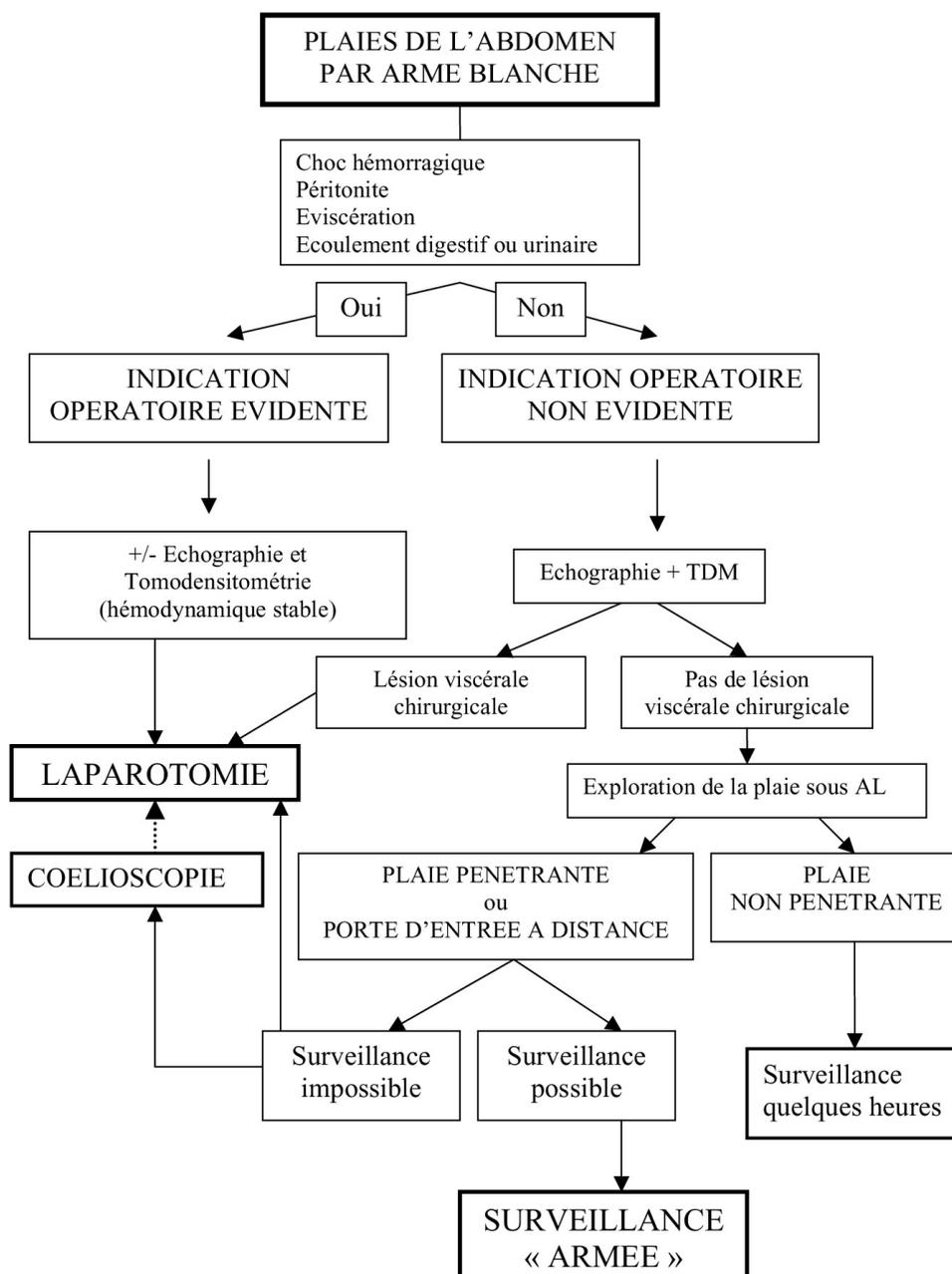
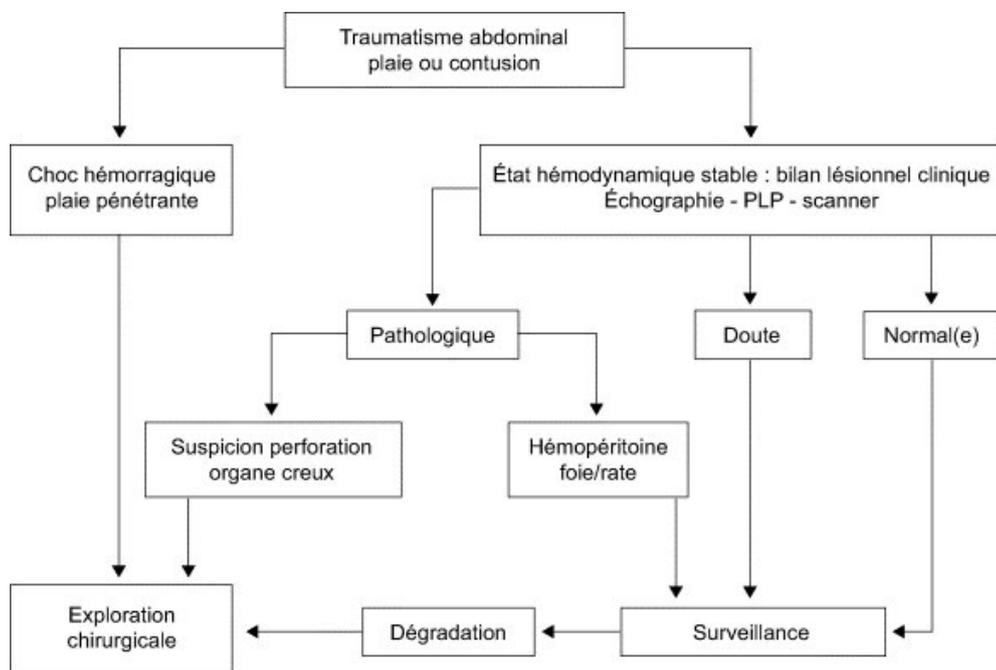
- **Indication** : Chez les patients STABLES ou STABILISES et sans signe en faveur d'une péritonite ou lésions nécessitant la chirurgie.
- **Surveillance** : durée adaptée aux résultats
 - * Clinique : TA, Pouls, FC, FR, Température, Transit, douleur, conscience
 - * Biologique : NFS, Ionogramme, Hémostase, Bilan hépatique, Lipase ...
 - * Imagerie : Control régulier par scanners abdominaux : Evolution
- +/- **Traitement instrumental** : Embolisation, ponction et drainage....

→ Traitement chirurgical :

- Indications : concerne les patients instables avec mise en évidence d'un hémopéritoine ou lésion nécessitant une réparation chirurgicale.
- Modalités :
 - * Laparotomie écourtée + Exploration rigoureuse de toute la cavité abdominale
 - * Evacuation de l'hémopéritoine et prélèvement bactériologique
 - * Contrôler l'hémorragie si active : tamponnement ou clampage pédiculaire.
 - * Traitement des lésions viscérales
 - * Traiter la porte d'entrée : parage + désinfection de la plaie + drainage espace cellulaire sous cutané + fermeture cutanée lâche

CONCLUSION :

- Demande une prise en charge codifiée pour améliorer la rapidité de la prise de décision et l'efficacité Thérapeutique
- L'examen essentiel à l'arrivée du blessé abdominal est l'échographie abdominale en SAS (Service d'Accès aux Soins), mais de + en + TDM.
- Les TAP sont fermés dans 80% des cas et s'accompagnent surtout de lésions des organes pleins dont la complication majeure est l'hémorragie.
- L'infection est la complication majeure des lésions des organes creux lors des TAP -> péritonite!



Q : 20 – CANCER DU COLON : EPIDEMIOLOGIE, FDR ET DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- Cancer digestif le plus fréquent : PSP
- Prolifération tumorale maligne développée au dépend du colon -> ADK 97% ; peut être sporadique (80%) ou héréditaire (20%).
- Se greffe souvent sur des lésions pré-cancéreuses (séquence adénome-cancer) : intérêt du dépistage ++
- Diagnostic : clinique + endoscopique + histologique

EPIDEMIO :

- Incidence :

- 3ème cause de cancer en termes de fréquence & de mortalité.
- 3ème cancer chez la femme après le sein & le col utérin
- 4ème cancer chez l'homme après le poumon, la prostate et la vessie

- **Age** : rare avant 45 ans, puis incidence aug avec l'âge avec Age moyen de 70 ans.

- **Sexe ratio** = 1

Facteurs de risque :

- Risque moyen : âge > 50ans
- Risque élevé : atcd personnels ou familiaux d'adénome ou de CCR ; MICI (RCH > Cohn)
- Risque très élevé : Sd de Lynch ou PAF
- Autres FDR exogènes : alimentation riche en protéines, charcuterie, alcool ; obésité ; tabagisme

- Facteurs protecteurs :

- Alimentation riche en fibres, activité physique
- Aspirine ; Trt hormonal substitutif au-delà de 10ans

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- **Terrain** : âge, comorbidités, facteur de risque...

- CDD :

- Hémorragie digestive basse +++ : rectorragie peu abondante, méléna (tjs explorer meme si cause évidente)
- Douleurs coliques intermittentes
- Troubles de transit : constipation d'apparition ou d'aggravation récente ; alternance diarrhée/constipation
- Signes généraux : AEG, syndrome anémique, parfois fièvre prolongée (surinfections locales)
- Complication : occlusion, perforation, fistule
- Metastes : foie, poumon, Troisier

B- Examen physique :

- Signes physiques :

Masse inconstante, profonde, irrégulière, sensible, souvent au niveau de la FIG

Touchers pelviens (TR +/- TV) : parfois Tm prolabée dans le CDS, parfois le TR ramène du sang, Tm rectale associée

- Signe d'extension : hépatomégalie , aires ganglionnaires (Troisier +++), ascite , carcinose péritonéale ..

C-Examens complémentaires : *confirmer le diagnostic positif et chercher des complications++*

1.Endoscopie avec Biopsie : Ex. de référence +++++

- Examen de confirmation diagnostique, fondamental après préparation colique (PEG).

- Exploration complète de l'ensemble du cadre colique.-> intérêt de coloscopie totale pour détecter CCR synchrones +++.

- Apprécie lésion + caractéristiques : aspect, siège, étendue en circonférence et en hauteur
La forme mixte ulcéro-bourgeonnante et infiltrante est la + fréq, aspect dit en lobe d'oreille
- Situe son pôle inférieur par rapport à la marge anale.

- Biopsies systématiques de toute lésion suspecte et Envoi des prélèvements pour examen anatomopathologique

- Résection complète de tous les polypes (si techniquement possible).

B-Coloscopie virtuelle (Coloscaner à l'air) :

- Si coloscopie incomplète -> **Coloscopie virtuelle** : exploration radiologique du côlon fondée sur le scanner (ou l'IRM).

Le TT informatique des images permet de générer des représentations tridimensionnelles du côlon, simulant les images de la coloscopie.

C- Lavement opaque (baryté-hydrosolubles) :

- Permet une étude anatomique du côlon et de la fin de l'intestin grêle mais Pas d'analyse histologique.

- Place très restreinte : Coloscopie incomplète ou difficilement réalisable ou dangereuse ; remplacé par TDM/IRM abdominale

D- Biologie :

- NFS : syndrome inflammatoire, anémie microcytaire par carence martiale et/ou inflammatoire.

- Ionogramme, urée, créatinine, CRP, bilan hépatique.

- Marqueurs tumoraux ACE +++ : quasi systématique, n'est cependant pas un examen diagnostique.

- Il permet de connaître le taux pré-opératoire, de surveiller sa chute et une éventuelle ré-ascension au cours de la surveillance.
- De plus il aurait une valeur pronostic péjorative si le taux est élevé.

CONCLUSION :

- Le CCR est le cancer digestif le plus fréquent.

- Toute rectorragie chez un patient > 40 ans doit être explorée par une coloscopie totale (même si des hémorroïdes internes sont présentes)

- Intérêt de la colonoscopie complète pour confirmer le diagnostic et pour détecter les lésions synchrones.

- Intérêt d'un bilan d'extension basé essentiellement sur la TDM TAP pour évaluer le pronostic de la tumeur.

Q : 21 – CANCER DU COLON : FORMES CLINIQUES, BILAN D'EXTENSION ET PEC THERAPEUTIQUES

INTRODUCTION :

- Cancer digestif le plus fréquent.
- Stratégie thérapeutique prise en concertation pluridisciplinaire.
- La chirurgie reste la pierre angulaire du TT curatif, sa qualité est un facteur pronostique
- Pronostic conditionné par la rapidité du diagnostic et par le profil de la tumeur

FORMES CLINIQUE :

A. Formes topographiques : Sigmoidé 45%, Ascendant 30%, Transverse 20%, Descendant 5%, Multiple 3%.

1. Cæcum : dlr de la FID, méléna, syndrome de König, souvent surinfecté
2. Sigmoidé : douleur de la FIG (dg différentiel de la diverticulite)
3. Colon transverse : masse péri ou sous ombilicale, rapidement sténosant, troubles occlusifs, fistule gastro-colique
4. ACD : douleurs de l'HCD (dg différentiel de pathologie biliaire, gastrique ou pancréatique)
5. Colon descendant : occlusif en raison du diamètre étroit

B. Formes histologiques :

Macroscopiques : lésion bourgeonnante, ulcéro-bourgeonnante ou infiltrante.

Microscopiques : très grande majorité sont des ADK «lieberkühniens» ; Autres types rares : lymphomes, sarcomes, tumeurs carcinoïdes...

C. Formes compliquées :

1. **Forme occlusive :** peuvent se voir dans toutes les localisations mais préférentiellement pour le cancer du côlon gauche.
2. **Perforation :**
 - Les perforations diastatiques du cæcum ou du côlon D sur occlusion négligée, entraînent un tableau de péritonite généralisée vc pneumopéritoine.
 - La perforation in situ entraîne un abcès péritumoral.
3. **Forme fistulisée :** Fistule gastro-colique, duodéno-colique, iléo-colique, colo-cutanée, sigmoïdo-vésicale...
4. **Hémorragies digestives graves**

BILAN D'EXTENSION :

1.Examen clinique complet : métastases hépatiques, adénopathie de troisier, ascite, nodule de carcinose.

2.BB : Dosage de l'ACE -> intérêt pronostic

3.Endoscopie :

- Colonoscopie complète : rechercher les lésions synchrones.
- L'écho-endoscopie : ex sensible et précis pour évaluer l'extension pan-pariétale, recherche envahissement GG
- Endoscopie œso-gastroduodénale en cas de cancer du côlon droit/angle droit en contact avec le duodénum

4.Imagerie :

- Echographie abdominale :
 - Rechercher les métastases hépatiques.
 - Echographie hépatique : peut aider à caractériser les lésions du foie si doute au scanner.
- Rx pulmonaire F + P : moins systématique depuis la réalisation du scanner thoraco-abdomino pelvien.
- **TDM TAP C-, C+, +/- avec lavement à l'eau ou opaque :**
 - **Examen de référence +++.**
 - Extension générale : recherche principalement les métastases hépatiques : nombre, localisation, retentissement éventuel (dilatation des voies biliaires ...), pulmonaires, des signes de carcinose péritonéale(ascite, nodules pariétaux, épaissement du grand épiploon).
 - Extension loco-régionale : invasion des tissus adjacents, extension aux parois pelviennes, abdominales.
 - Il peut également localiser la tumeur.
- **IRM :** Rectale pour une lésion de la charnière recto-sigmoïdienne, en cas de doute avec une lésion du haut rectum
- **PET scan :** principal intérêt = opérabilité, extension, récurrence, métastases

5.Examens complémentaires en fonction de la clinique.

PRISE EN CHARGE :

I-Principe : Décision en Réunion de concertation pluridisciplinaire obligatoire

Traitement Idéalement curatif, à défaut palliatif

II-Moyens :

A- Traitement endoscopique :

- Curatif : exérèse Endoscopique d'un adénome dégénéré -> suffisante si tranche de section saine.
- Palliatif : Mise en place d'une prothèse endoscopique, Forage au Laser.

B- Chirurgie :

→TT curatif est chirurgical

1- Principe :

- Coelioscopie ou laparotomie ++.
- Commencer l'opération par l'exploration de la cavité abdominale : carcinose, métastases ou envahissement des organes voisins.
- Premier temps explorateur, prélèvement des épanchements ou nodules suspects pour anatomopathologie.
- Exérèse carcinologique R0 en monobloc avec Marge de sécurité (5cm) + curage gg + ligature des vaisseaux nourriciers.

2- Type :

- Le geste dépend de la localisation :

- **Colon droit** : = hémi-colectomie droite
 - Section de l'iléon en amont de la valvule de Bauhin emportant la dernière anse iléale.
 - Section du colon à la jonction 1/3 droit et 2/3 gauche.
 - Anastomose iléo-colique transverse.
- **Colon gauche** = plusieurs techniques sont possibles :
 - Hémi-colectomie gauche et anastomose colorectale pour les tumeurs du colon descendant.
 - Colectomie segmentaire haute et anastomose colo-colique pour les tumeurs de l'angle colique gauche.
 - Sigmoidectomie et anastomose colorectale pour les tumeurs du sigmoïde.
- **Colon transverse** = Localisation rare, chirurgie est difficile.
 - Colectomie segmentaire
 - Anastomose colo-colique.
- **Cancers multiples** : colectomie totale

→ A visée palliatif :

- Exérèses de propreté qui permettent de traiter les symptômes dus au cancer.
- Tumeur obstructive : Interventions de dérivation interne ou externe, mise en place d'une prothèse...

C- Traitement adjuvant :

1- **Chimiothérapie** : adjuvante ou néoadjuvante, augmentation de la survie et réduction des récives.

2- **Radiothérapie** : habituellement pas de place dans le cancer du côlon.

D- Traitement des métastases :

- Résection chirurgicale quand elles sont accessibles
 - > Foie : Nombre < 4, Localisées à 1 ou 2 segments, D'autres alternatives : chimio-embolisation, CT intra-artérielle, radiofréquence, cryothérapie
 - > Métastases pulmonaire , ovariennes , splénique ou surrénaliennes : Résection chirurgicale si possible.
 - > Carcinose : CT intra-péritonéale immédiate juste après résection tumorale chirurgicale

III-Indications :

→ **Abs de métas** : Résection + curage gg

- Cancers non compliqués non métastatiques : chirurgie curative +/- Chimiothérapie adjuvante .
- Cancers compliqués : chirurgie des complications +/- traitement carcinologique dans un 2^{ème} temps

→ **Stade de métas IV** :

- Si métas résécable : CT néo-adjuvante puis chirurgie puis CT adjuvante
- Si non résécable : CT palliative.

IV-Surveillance :

Après traitement curatif :

- Examen clinique
- Paraclinique : Echo Abd ou TDM AP – Coloscopie – ACE : tous les 3 mois pdt les 3 premières années
- PET-scan : indiqué pour localiser les récives en cas d'élévation isolée de l'ACE (imagerie normale)

CONCLUSION :

Dépistage :

Sujets à risque moyen : Hémoccult , si positif compléter par coloscopie

Sujet à risque élevé : coloscopie

Sujet à risque très élevé :

- HNPCC : colo 1x /2ans à partir de 25 ans
- PAF : 1^{ère} colo dès la puberté puis 1x/an jusqu'à 40ans.

Q : 22 – CANCER DU BAS RECTUM : EPIDEMIOLOGIE, FDR ET DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- Cancer digestif fréquent
- Bas rectum : < 2cm du bord supérieur du sphincter (0 – 5 cm de la marge anale).
- Se greffe souvent sur des lésions pré-cancéreuses (séquence adénome-cancer) : intérêt du dépistage ++
- Diagnostic : TR++, rectoscopie + Biopsie
- Traitement est multidisciplinaire et reste essentiellement chirurgical +++

EPIDEMIO :

- **Incidence :**
 - 3^{ème} cause de cancer en termes de fréquence & de mortalité.
 - 3^{ème} cancer chez la femme après le sein & le col utérin
 - 4^{ème} cancer chez l'homme après le poumon, la prostate et la vessie
- **Age :** rare avant 45 ans, puis incidence aug avec l'âge avec Age moyen de 70 ans.
- **Sexe ratio = 1**
- **Facteurs de risque :**
 - Risque moyen : âge > 50ans
 - Risque élevé : atcds personnels ou familiaux d'adénome ou de CCR ; MICI (RCH > Cohn)
 - Risque très élevé : Sd de Lynch ou PAF
 - Autres FDR exogènes : alimentation riche en protéines, charcuterie, alcool ; obésité ; tabagisme
- **Facteurs protecteurs :**
 - Alimentation riche en fibres, activité physique
 - Aspirine ; Trt hormonal substitutif au-delà de 10ans

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- **Terrain :** âge, comorbidités, facteur de risque...
- **CDD :**
 - Rectorragies+++ : tjs explorer même si cause évidente +++
 - Sd rectal : ténesme, épreinte, faux besoins, écoulements anormaux (glaires ou sécrétion muco-purulentes)
 - Incontinence anale, troubles de transit, douleurs pelviennes ou péritonéales, troubles urinaires
 - Signes généraux : AEG, syndrome anémique, parfois fièvre prolongée (surinfections locales)
 - Complication : occlusion, perforation, fistule
 - Metastes : foie, poumon, Troisier

B-Examen physique :

***Signes physiques :**

- Inspection périnéale : parfois envahissement anal ou vaginal **ou fistule anale associée.**
- **Toucher rectal :**
 - Tm : bourgeon intraluminal ou ulcération à bords indurés et irréguliers (Situation par rapport à la MA , taille , fixité , extension)
 - Signes d'extension : Présence de carcinose péritonéale, d'un épanchement ou nodule au niveau du CDS
 - Evaluation la fonction sphinctérienne
- N'élimine pas un cancer si normal (Tm de petite taille ou haut situé)
- **Toucher vaginal :** Chez la femme, un toucher bidigital est nécessaire.
- *Signes d'extension :** HMG , Ascite , Gg (Troisier & inguinaux) , sd d'épanchement pleural , signes neuro , douleurs osseuses ..

C- Paraclinique :

1.Rectoscopie – coloscopie : Examen diagnostique de référence

- Aspect + localisation par rapport à la marge anale : Haut 10 à 15cm de la MA Moyen 5 à 10cm de la MA Bas 0 à 5cm de la MA
- Réalise des biopsies + envoi pour examen anatomopathologique
- Identifie les lésions associées.

2.Biologie : Dosage de l'ACE utile pour la surveillance post opératoire.

CONCLUSION :

- Dg suspecté cliniquement (TR+++)=> rectoscopie => confirmation anatomopathologique
- Prise en charge thérapeutique multidisciplinaire : localisation de la tumeur + TNM
- Ttt chirurgical +++ : résécabilité conditionnée par le TR et l'IRM pelvienne ; la conservation sphinctérienne est conditionnée par le siège de la Tm
- Prise en compte de la qualité de vie.
- Pronostic conditionné par la rapidité du diagnostic et par le profil de la tumeur

Q : 23 – CANCER DU BAS RECTUM : FORMES CLINIQUES, EXTENSION ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Cancer digestif fréquent
- Bas rectum : < 2cm du bord supérieur du sphincter (0 – 5 cm de la marge anale).
- Diagnostic : TR++, rectoscopie + Biopsie
- Traitement est multidisciplinaire et reste essentiellement chirurgical +++

FORMES CLINIQUES :

A. Formes topographiques :

Le siège de la tumeur est défini à partir de son pôle inférieur :

- Bas rectum : 0 à 5 cm de la marge anale .
- Moyen rectum : > 5 à 10 cm de la marge anale .
- Haut rectum : > 10 à 15 cm de la marge anale .
- Jonction rectum-sigmoïde > 15 cm .

B. Formes histologiques :

Macroscopiques : tumeurs surtout ulcéro-bourgeonnantes +++.

Microscopiques : Adénocarcinome le plus fréquent, Autres : CE , sarcome, lymphome ..

C. Formes compliquées :

1. **Occlusion** : rarement témoin d'un pronostic péjoratif.

2. **Perforation** :

- Les perforations diastatiques du cæcum ou du côlon D sur occlusion négligée, entraînent un tableau de péritonite généralisée vc pneumopéritoine.
- La perforation in situ entraîne un abcès pérítumoral.

3. **Forme fistulisée.**

4. **Hémorragies digestives graves**

BILAN D'EXTENSION :

1.Examen clinique complet : TR + TV, métastases hépatiques, ADP de troisiser, adénopathies inguinales, ascite, nodule de carcinose.

2.BB : NFS + Bilan hépatique, ACE (Pronostic, surveillance)

3.Endoscopie : Colonoscopie complète -> lésions synchrones.

4.Imagerie :

- **TDM TAP : Examen de référence +++ en 1^{ère} intention**

- Tumeur avec ses rapports + Extension **loco-régionale** + générale : métas hépatiques, surrénales, pulmonaires, carcinose péritonéale.

- **IRM pelvienne +++** : Pour les tumeurs circonférentielles, sténosantes, T3 ou T4

Indications de l'IRM dans les tumeurs du rectum :

- En fonction de la topographie : Tm hautes jonction recto-sigmoïdienne
- En fonction **de la taille** : **Tm de plus grande taille ou fixée sténosante : IRM # Tm de petite taille : échoendoscopie**

- **Echo-endoscopie ano-rectale** :

- Apprécier extension transpariétale pour les tumeurs mobiles non sténosantes + Recherche des adénopathies.
- Intérêt : **Les cancers T1 (ne dépassant pas la sous-muqueuse) n'entraînent qu'une résection locale de la paroi.**

- Echographie abdominale : Métastases hépatiques.

- Rx pulmonaire F + P : moins systématique depuis la réalisation du scanner thoraco-abdomino pelvien.

- PET-SCAN : principal intérêt = opérabilité, extension, récurrence, métastases

5.Examens complémentaires en fonction de la clinique.

TRAITEMENT :

Principe : Décision en Réunion de concertation pluridisciplinaire obligatoire

Traitement Idéalement curatif, à défaut palliatif

Moyens :

A-Traitement curatif :

1-Principe :

- Après bilan d'opérabilité.

- Exérèse carcinologique R0 en monobloc avec Marge de sécurité (5cm) + curage gg + ligature des vaisseaux nourriciers.

2- Type :

- TME = total mesorectal exision = résection totale du mesorectum emportant le rectum, avec marge de sécurité
- Types de Chirurgie : préservation sphinctérienne et nerveuse autant que possible+++
 - **Haut rectum** : exérèse de la tumeur et du mésorectum jusqu'à 5cm sous le pôle inf de la tumeur + anastomose colorectale
 - **Moyen rectum** : exérèse complète du mésorectum, rétablissement de la continuité en fonction du rectum restant +/- adjonction d'un réservoir colique en J.
 - **Bas rectum** : exérèse totale du mésorectum +
 - . Distance Tm – sphincter > 1cm : anastomose colo-anale protégée avec réservoir colique
 - . Distance Tm – Sphincter < 1cm : amputation abdomino-périnéale 😞

3-TTT adjuvant :

- Radiothérapie pré-op +/- Chimiothérapie si N+ = RCC.
 - Diminue le volume tumoral et les récurrences.
 - Augmente la résectabilité et les chances de préserver le sphincter anal.
 - Chirurgie après 6 semaines

+/- RCT post op si indication

- En fonction des facteurs pronostic : Chimiothérapie + Antiangiogéniques

B- Traitement Palliatif :

- Chimiothérapie.
- Radiothérapie d'hémostase.
- Tumeur inextirpable :
 - Electrocoagulation par voie trans-anale.
 - Colostomie iliaque gauche devant une incontinence ou une tumeur sténosante.

C- Traitement des métastases :

- Résection chirurgicale quand elles sont accessibles
 - > Foie : Nombre < 4, Localisées à 1 ou 2 segments, D'autres alternatives : chimio-embolisation, CT intra-artérielle, radiofréquence, cryothérapie
 - > Métastases pulmonaire , ovariennes , splénique ou surrénaliennes : Résection chirurgicale si possible.
 - > Carcinose : CT intra-péritonéale immédiate juste après résection tumorale chirurgicale

Indications :

- En absence de métas :
- Cancers non compliqués chirurgie curative +/- radiothérapie et/ou chimiothérapie (décision en RCP)
- Cancers compliqués : chirurgie des complications +/- traitement carcinologique dans un 2ème temps
- Si Métas :
- Cancers métastatiques : décision au cas par cas en concertation pluridisciplinaire.

Surveillance : après traitement curatif :

- Examen clinique
- Echo Abd ou TDM AP
- Coloscopie
- ACE : tous les 3 mois pdt les 3 premières années
- PET-scan : indiqué pour localiser les récurrences en cas d'élévation isolée de l'ACE (imagerie normale)

CONCLUSION : Dépistage :

- Sujets à risque moyen : Hémo-cult, si positif compléter par coloscopie
- Sujet à risque élevé : coloscopie
- Sujet à risque très élevé :
 - HNPCC : colo 1x /2ans à partir de 25 ans /
 - PAF : 1ère colo dès la puberté puis 1x/an jusqu'à 40ans

Q : 24– CANCER ANAL : DIAGNOSTIC, EXTENSION ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Les cancers de l'anus sont variés en raison de la diversité d'épithélium du canal anal et de la marge anale :
 - Les tumeurs de la marge anale sont similaires aux tumeurs cutanées.
 - Les cancers du canal anal sont dans 95 % des cas des carcinomes épidermoïdes.
- 85 % au niveau du canal anal, 15 % au niveau de la marge anale.
- Le diagnostic repose sur l'examen clinique (TR+++) et l'étude histologique.
- Le traitement curatif repose sur la chirurgie, la radiothérapie +/- la chimiothérapie.
- Pronostic global est excellent.

DIAGNOSTIC :

1- Interrogatoire :

- 2 terrains types : Femme > 65 ans / Homme à la quarantaine, homosexuel, VIH +.

- **Signes fonctionnels** : Non spécifiques.

- Rectorragies : saignement lors de la défécation + fréq
- Sd fissuraire : douleurs spt ou à la défécation, suintement, prurit
- Sd hémorroïdaire
- Masse.

N.B. = Ces manifestations sont souvent attribués à tort à des hémorroïdes chez des patients n'osant pas de consulter

Rechercher les **facteurs de risque** :

- Sexe féminin.
- Tabagisme.
- Infection à HPV.
- Antécédent de cancer du col de l'utérus.
- Homosexualité masculine.
- Infection par le VIH

2- Examen physique :

De manière générale → **Toute lésion ano-périnéale ayant un caractère induré est très suspecte de malignité +++.**

- **Examen du périnée** :

- Inspection : Tm lors du dépolissage des plis radiés de l'anus suspecte si lésion induré ou fissure latéralisé !
Forme fissuraire : ulcération anale à bords surélevés, larges avec fond bourgeonnant irrégulier ou forme végétante.
- TR+++ : Tm du canal anal, préciser hauteur de la tumeur, extension par rapport à la marge anale, envahissement éventuel du bas rectum.
- Palpation des aires ganglionnaires inguinales.

- **Examen gynécologique** avec frottis cervical ou examen de la verge à la recherche de lésions liées à HPV.

- **Examen général** : rechercher des métastases, une adénopathie de Troisier.

3- Paraclinique :

- **Endoscopie** : Sigmoidoscopie flexible ou une anoscopie rigide ou une sigmoïdoscopie est effectuée pour évaluer la région

+ Biopsie de toute lésion suspecte + examen anatomopathologique → confirmation diagnostic.

- **TDM** : Précise le siège, la taille et les rapports de la tumeur.

- **Sérologie virales** : HPV et VIH.

BILAN D'EXTENSION :

1.Examen clinique complet : TR + TV, métastases hépatiques, ADP de troisier, adénopathies inguinales, ascite, nodule de carcinose.

2.Endoscopie : Anuscopie + rectoscopie.

3.Imagerie :

- **TDM TAP : Examen de référence +++ en 1^{ère} intention**

- Tumeur avec ses rapports + Extension **loco-régionale** + générale : métas hépatiques, surrenaliennes, pulmonaires, carcinose péritonéale.

- **IRM pelvienne +++** :

- Évalue l'extension en profondeur de la tumeur et les rapports avec l'appareil sphinctérien.

- **Echo-endoscopie ano-rectale** :

- Apprécier extension transpariétale pour les tumeurs mobiles non sténosantes + Recherche des adénopathies.

- Echographie abdominale : Métastases hépatiques.

- Rx pulmonaire F + P : moins systématique depuis la réalisation du scanner thoraco-abdomino pelvien.

- PET-SCAN : principal intérêt = opérabilité, extension, récurrence, métastases

4.Examens complémentaires en fonction de la clinique.

TRAITEMENT :

Principe : Décision en Réunion de concertation pluridisciplinaire obligatoire

Traitement Idéalement curatif, à défaut palliatif

Moyens :

A-Traitement curatif :

- Après bilan d'opérabilité.

→ **Tumeur Tis** : Chirurgie d'exérèse simple Indiquée pour les petites tumeurs < 2 cm découvertes à un stade précoce.

→ **Dans les autres cas** :

- TT conservateur par radiothérapie (45 Gy) pelvienne postérieure et de l'anus pour T1N0M0.

- Les Tm plus avancées sont traitées par radio-chimiothérapie concomitante avec un complément de 15 Gy sur le volume tumoral.

→ **Récidive tumorale ou absence de réponse :**

- Chirurgie = Amputation abdomino-périnéale (qui emporte la peau péri-anale, le canal anal, l'intégrité de l'appareil sphinctérien, le rectum) avec colostomie définitive.
- *Cette intervention est associée dans plus de la moitié des cas à des problèmes de cicatrisation du périnée -> mise en place d'un lambeau (muscle grand droit, fessier ...) permet d'améliorer les suites post-opératoires.*

B- Traitement Palliatif :

- **Tumeur métastatique :** Chimiothérapie exclusive.

C- Traitement des métastases :

- Résection chirurgicale quand elles sont accessibles
 - > Foie : Nombre < 4, Localisées à 1 ou 2 segments, D'autres alternatives : chimio-embolisation, CT intra-artérielle, radiofréquence, cryothérapie
 - > Métastases pulmonaire , ovariennes , splénique ou surrénaliennes : Résection chirurgicale si possible.
 - > Carcinose : CT intra-péritonéale immédiate juste après résection tumorale chirurgicale

Surveillance :

- Clinique avant tout ++ (avec toucher vaginal et rectal, examen du périnée, palpation inguinale, état général ...).
- Si doute sur une récurrence locale : biopsies (attention aux biopsies en territoire irradié).
- Imagerie : TDM thoraco-abdomino-pelvienne, IRM, Pet-scann.
- Marqueurs tumoraux non formellement recommandés.

CONCLUSION :

- Cancer anal : le plus souvent carcinome épidermoïde.
- L'examen clinique permet quasiment toujours d'évoquer d'emblée le diagnostic.
- Le traitement curatif est chirurgical, aidé par la chimiothérapie et la radiothérapie
- Prévention :
 - . Examen proctologique chez les patients à risque.
 - . Dépistage et traitement des lésions liées à HPV.

Q 25 : OCCLUSIONS INTESTINALES : PHYSIOPATHOLOGIE, DG POSITIF ET ETIOLOGIQUE

INTRODUCTION :

- Arrêt complet et permanent du transit intestinal normal -> urgence abdominale qui peut engager le pronostic vital.
- Quel que soit son niveau, elle associe de façon variée des douleurs abdominales, vomissements, arrêt des matières et des gaz et un météorisme abdominal : c'est le syndrome occlusif.
- Affection polymorphe, varie selon le siège, le mécanisme, et la présence d'une complication.
- Pc dépend de la rapidité de prise en charge

PHYSIOPATHOLOGIE :

L'existence d'un obstacle au transit entraîne : en aval = **arrêt des matières et des gaz** et en amont =

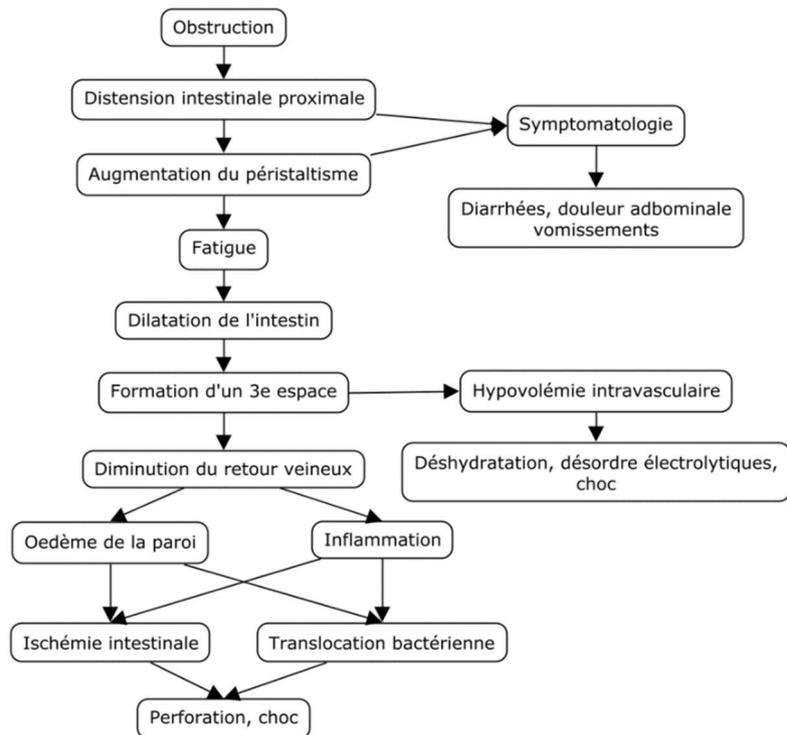
→ Une exagération du péristaltisme intestinal : **Douleurs + crampes**

→ Cet hyper-péristaltisme va cesser en qlq heures et laisser place à un reflux rétrograde du contenu intestinal -> **Vomissements**

→ Une accumulation dans l'intestin de liquides (5 à 10 litres) et de gaz : **Distension, Douleur Et Météorisme abdominale.**

→ Une exagération de la sécrétion dans l'intestin et une exsudation des protéines, Cela va entraîner :

- ↑ de l'osmolarité à l'intérieure de l'intestin et appel d'eau : **3^{ème} secteur extracellulaire** -> **Hypovolémie et DH + Troubles HE et Ac métabolique**
 - ↑ pression intra-luminale : Transsudat du liquide dans la cavité péritonéale + Œdème + souffrance pariétale + Ischémie et nécrose
- + une translocation bactérienne dans la cavité péritonéale -> **Péritonite** ET dans la circulation générale -> **Sepsis et choc septique.**



DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Interrogatoire :

Terrain : ATCD de pathologie néoplasique, inflammatoire, terrain vasculaire, rectorragies et diverticuloses sigmoïdienne connue.

Signes fonctionnels : Sd occlusif

- **Arrêt net des matières et des gaz.**
- **Douleur souvent progressive, siège variable, sans irradiation et paroxystique.**
- **Nausées et vomissements alimentaires puis bilieux et enfin fécaloïdes à un stade tardif.**
- **Distension abdominale**

!! L'atténuation d'une douleur intense est un signe de gravité : « nécrose intestinale » !!!!

2-Examen clinique :

Signes généraux :

- Occlusions coliques : état général longtemps bien conservé
- Conséquences plus tardives : Déshydratation, Sepsis, Choc hypovolémique, septique.

Signes physiques :

- Inspection : Distension abdominal + Météorisme précoce important qui dessine le cadre colique.
- Palpation : Rechercher une défense témoignant d'une souffrance intestinale et une masse abdominale éventuelle pouvant orienter le Dg.
- Percussion : tympanisme.
- Orifices herniaires+++
- Toucher rectal : tumeur de la charnière recto-sigmoïdienne.

3-Paraclinique :

Biologie pré-op et retentissement : NFS, ionogramme, GDS, FR... *Ac métabolique -> lésions ischémiques et/ou complication septique.

Imagerie :

- Abdomen sans préparation :

- NHA : plus hauts que larges, volumineux, peu nombreux, périphériques, Haustrations colique épaisses et interrompues
- Pneumopéritoine : témoin d'une perforation tumorale diastatique.

- Scanner : confirme l'occlusion, la localise, recherche l'étiologie, et les signes de gravité.

Fait le diagnostique de gravité:

- Diamètre du caecum > 10 cm (risque de perforation)
- Épanchement intra – abdominal (souffrance du tube)
- Pneumatose pariétale, aéroportie(ischémie - infarctus)
- Pneumopéritoine = perforation

- Lavement : moins fréquemment utilisé, précise le siège de la sténose, évoque parfois le diagnostic étiologique.

⚠ Dc de GRAVITE :

Clinique : Fièvre / TA – Etat de choc – Defense ou contracture

Biologique : Hyperleucocytose – Hte élevée – Créa/urée élevée – Acidose hypochlorémique

Radiologique : Anses épaisses – Bulle d'air dans la paroi – Épanchement – Pneumopéritoine

Dc différentiel : Eliminer une constipation grave : Sujet âgé, alité, fécalome + arrêt des matières et des gaz depuis plusieurs jours + tableau entre l'occlusion et la constipation qui cède par un lavement évacuateur.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A-Siège :

Occlusion du grêle	Occlusion colique
1. Début : brutal	1. Début : progressif
2. Vomissements : précoces & fréquents	2. Vomissements : tardifs
3. Arrêt des matières et des gaz : retardé	3. Arrêt des matières et des gaz : précoce
4. Météorisme : modéré , central	4. Météorisme : important , en cadre
5. Etat générale : rapidement altéré	5. Signes généraux : état générale conservé
6. ASP : NHA centraux, plus larges que hauts	6. ASP :NHA périphériques, plus hauts que larges

B-Mécanismes :

Occlusions fonctionnelles	Strangulation	Obstruction
Début progressif, sujet âgé	Début brutal	Début Progressif
Sd occlusif incomplet SG : Fièvre	Douleur intense , vomissements précoces SG : AEG voire état de choc	Douleur moins intense SG : État générale non altéré
ASP : Distension gazeuse globale du grêle et du côlon	ASP : image en U renversé / grain de café	ASP : Niveau hydro-aériques multiples & diffus
Étiologies : 1. Sd Ogilvie : Inertie colique aigue chez sujet âgé , post-chirurgie pelvienne , suite à une infection sévère ou AVC 2. Agression péritonéale : Septique, chimique , hémorragique 3. Hypoxie intestinale : Infarctus entero-mesenterique 4. Métaboliques & médicamenteuses : DHA , hypoK+ , NLP ...	Étiologies : 1. Grêlique : <ul style="list-style-type: none">• Volvulus du grêle• Invagination intestinale• Etranglement herniaire 2. Colique : <ul style="list-style-type: none">• Volvulus du colon sigmoïde +++• Volvulus du coecum	Étiologies : 1. Grêlique : <ul style="list-style-type: none">• Iléus biliaire• Tm du grêle• Adhérences & brides post-op• Crohn• Bezoard & CE 2. Colique : <ul style="list-style-type: none">• Tm colo-rectales• Sigmoidite , Fécalome

CONCLUSION :

- L'OIA : mode de révélation d'un état pathologique sous-jacent imposant sa reconnaissance constituant une urgence chirurgicale, de diagnostic clinique, aidé par l'imagerie.
- Palpation des orifices herniaires pour ne pas passer à côté d'une hernie étranglée.

Q : 26-PÉRITONITES AIGÜES GÉNÉRALISÉES : PHYSIOPATHOLOGIE, DG POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE

INTRODUCTION :

- Péritonite aigüe = réaction inflammatoire du péritoine secondaire à une agression chimique ou septique le plus souvent.
- Dg positif est clinique+++ : DI abdominale intense, fièvre 40°, contracture abdominale.
- Urgence chirurgicale+++.

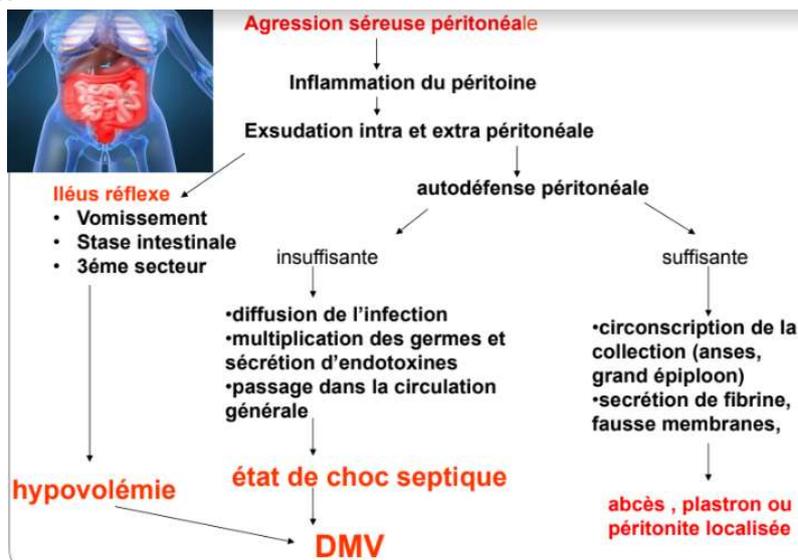
PHYSIOPATHOLOGIE :

A-Etiopathogénie de la péritonite :

- Le péritoine : est une membrane séreuse continue, qui comprend deux feuillets en continuité l'un avec l'autre : le péritoine viscéral et le péritoine pariétal, entre les deux feuillets se trouve la cavité péritonéale.
- Le péritoine est une surface d'échange du système lymphatique et sanguin avec importants capacités de défense.
- L'agression de la séreuse péritonéale peut être :

Péritonites primitives	Origine hémato-gène ou translocation bactérienne, Péritonite spontanée : infection d'ascite, tuberculose, dialyse péritonéale...
Péritonites secondaires	Les plus fréquentes par perforation segment digestif ou biliaire, ou par diffusion d'une infection abdominale localisée : *Flore bactérienne intestinale : Anaérobies, BGN (E. coli) Perforation intra-péritonéale (appendicite, ulcère...) <ul style="list-style-type: none">- Péritonite chimique en cas de perforation digestive haute, engendrant une véritable brûlure chimique interne, suivi d'une surinfection par translocation.- Péritonite infectieuses : plus la perforation est distale, plus la péritonite est septique. Péritonite post-opératoire (lâchage d'anastomose...) Péritonite post-traumatique (traumatisme fermé avec perforation digestive, plaie).
Péritonites tertiaires	Péritonite persistante souvent avec défaillance multiviscérale : Péritonite sans germe, fongique ou germes opportunistes (patients immunodéprimés).

2-Conséquences de la péritonite :



DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain :

- Age (jeune -> appendicite, femme âgée -> lithiase).
- ATCD digestifs : lithiase, ulcère, AINS, sigmoïdite...
- ATCD gynécologique, chirurgicaux.

Signes fonctionnels :

- **Douleur abdominale** : brutale, localisée (orientation étiologique+++), puis se généralise, irradiation postérieure et scapulaire.
- **Signes associés** : hoquet, vomissements, arrêt de matière et de gaz (iléus), diarrhée.

2. Examen clinique :

- **Signes généraux** : AEG, T >38,5°C, frissons, Faciès crispé, terreux, infecté, Parfois choc septique (marbrures, cyanose, tachycardie, hypoTA...)
- **Signes physiques** :

Inspection : ventre immobile.

Palpation : défense, contracture abdominale (ventre de bois), douleur provoquée (orientation étiologique).

LA CONTRACTURE ABDOMINALE : se voit et se palpe maître symptôme permet d'affirmer à lui seul le diagnostic de péritonite+++

Percussion : douloureuse.

Toucher rectal : douleur intense = cri de Douglas.

Ce tableau typique peut être moins bruyant chez patients âgés, ID ou comorbidités importante (= forme asthénique : fébricule sans contracture).

B- Paraclinique :

AUCUN EXAMEN NE DOIT RETARDER LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE !!

1. Imagerie :

- Rx thoracique, rx thoracique centré sur coupes, ASP : pneumopéritoine, NHA (iléus), grisaille diffuse (épanchement péritonéal).
- Échographie abdomino-pelvienn+++ : épanchement péritonéal, orientation étiologique.
- TDM abdominale : si doute diagnostique ou situations compliquées => ne doit pas retarder PEC !
 - Epanchement intra-péritonéal, Pneumopéritoine...
 - Orientation étiologique
 - Complications (abcès, pyléphlébite...)

2. Biologie :

- NFS : hyperleucocytose à PNN, CRP élevée
- Urée, créatinine, glycémie, ionogramme, bilan hépatique, gazométrie. Hémocultures, ECBU répétées.
- Lipasémie : éliminer pancréatite aiguë.
- Bilan préopératoire : ECG, radio thorax, hémostase, groupage, RAI.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Péritonite primitive	Péritonite tertiaire
Contexte souvent évident (dialyse péritonéal, ascite...).	Contexte particulier d'immunodépression (VIH...).
Péritonites secondaires+++	
Péritonite appendiculaire : cause la plus fréq	Patient jeune. Signes fonctionnels : douleur FID puis se généralise. Signes de généraux de péritonite : fièvre, frissons, faciès terreux, crispé infecté, parfois signes choc septique (hypoTA, tachycardie, marbrures...), AEG. Signes physiques de péritonite : ventre immobile, contracture abdominale, percussion très douloureuse, TR cri du Douglas ASP : pas de pneumopéritoine, Echographie, TDM
Péritonite ulcéreuse : seconde cause	Patient avec ATCD maladie ulcéreuse, prise d'AINS. Signes fonctionnels : douleur épigastrique en coup de poignard puis se généralise. Signes de généraux et physiques de péritonite. ASP : pneumopéritoine, Echographie, TDM
Péritonite colique : GRAVE / haute septicité	ATCD de sigmoïdite diverticulaire, cancer... Signes fonctionnels : douleur FIG puis se généralise Signes généraux et physiques de péritonite. ASP : Pneumopéritoine, Echographie, TDM
Péritonite biliaire	Femme obèse+++ , >50ans, ATCD lithiase. Signes fonctionnels : douleur d'HCD puis se généralise. Signes généraux et physiques de péritonite + ictère+++. Echographie+++
Péritonite d'origine génitale	ATCD salpingite, endométrite, pyosalpinx, perforation utérine... Signes fonctionnels : douleur d'hypogastre puis se généralise, leucorrhées, métrorragies. Signes généraux et physiques de péritonite + touchers pelviens très douloureux à la mobilisation du col. Diagnostic souvent posé à l' exploration chirurgicale.
Péritonite Post-opératoire	Lâchage d'anastomose 5^{ème}-7^{ème} jour postopératoire. Diagnostic difficile, évoqué devant : Fièvre+++ , symptômes extra-digestifs (troubles de conscience, insuffisance rénale...), arrêt ou retard du transit, écoulement purulent par drains ou cicatrice. Hémocultures, culture de drains ou épanchements. TDM+++.
Autres causes : post-traumatique, après endoscopie, perforation tumorale gastrique...	

CONCLUSION :

- Urgence vitale, étiologies diverses
- Aucun examens ne doit retarder la PEC.
- Principes du traitement identiques (réanimation, ATB, toilette et drainage...) + TT étiologique
- Tout sd occlusif doit faire chercher des signes d'irritation péritonéale qui sont un élément de gravité (distension et souffrance de l'intestin)
- Tout sd péritonéal entraîne un syndrome occlusif fonctionnel reflexe : iléus réactionnel

Q : 27– HERNIES DE L'AINE : DEFINITION, DIAGNOSTIC ET PRINCIPES DE TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Pathologie bénigne pouvant survenir à tout âge, plus fréquente chez l'adulte jeune, surtout de sexe masculin, peut être congénitale ou acquise.
- Le diagnostic est clinique +++.
- Traitement essentiellement chirurgical.
- Complication redoutable : étranglement herniaire.

DEFINITION :

- Une hernie est l'issue de viscère(s) intra-abdominal(aux) entouré(s) de péritoine en dehors de la cavité abdominale à travers d'un orifice de faiblesse pariétale physiologique (Hernie acquise) ou persistance du canal péritonéo-vaginal (Hernie congénitale)
- Elle est composée de : Trajet à travers un orifice ou un canal musculo-aponévrotique (zone de faiblesse) + sac herniaire + Contenu.
- On distingue :

1-Hernie inguinale : plus fréquente, située au-dessus de la ligne de MALGAIGNE

- Il existe **différents** types de d'hergies inguinales :

***Directe** : hernie passe directement à travers la zone de faiblesse du fascia transversalis, en dedans des vaisseaux épigastriques inférieurs.

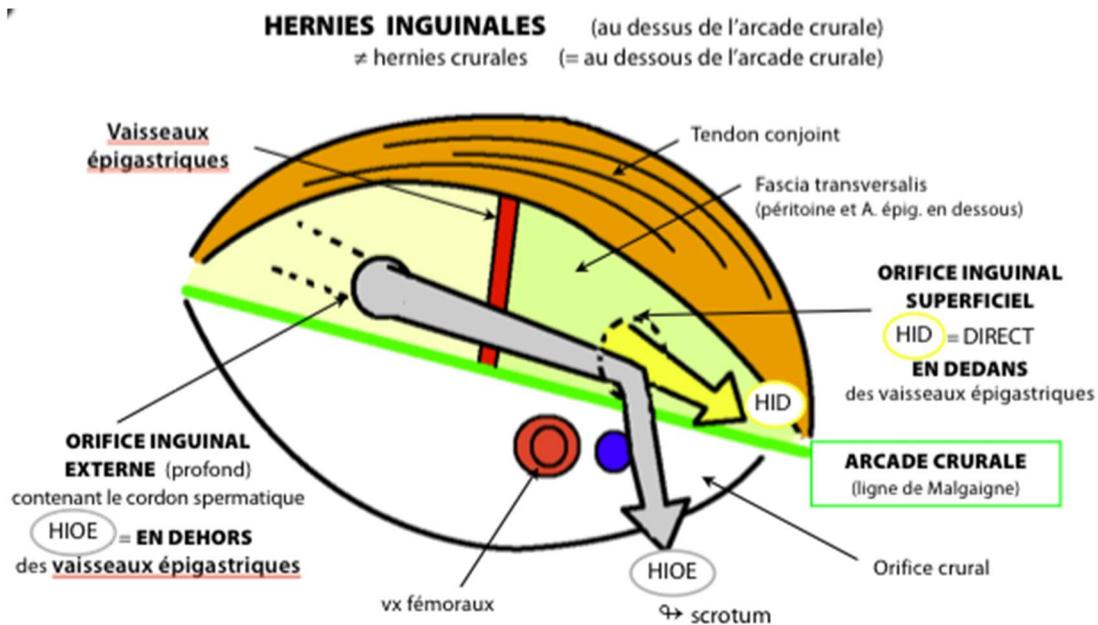
***Indirecte / oblique externe** : hernie passe par l'orifice inguinal profond en dehors des vx épigastriques inférieurs et se trouve en contact du cordon spermatique ou du ligament rond chez la femme, peut être acquise ou congénitale.

***Indirecte = Congénitale** :

- Principalement le garçon et souvent bilatérale, secondaire à une absence d'oblitération du canal péritonéo-vaginal après la migration du testicule.
- Toujours chercher une cryptorchidie associée.

2-Hernie crurale : rare, située au-dessous de la ligne de MALGAIGNE

- Elle se développe au travers l'orifice crural, généralement en dedans des vaisseaux fémoraux.
- Se complique + fréquemment d'étranglement.



DIAGNOSTIC :

Le diagnostic est clinique ++, les examens complémentaires ne sont indiqués que si doute diagnostique ou pour la recherche étiologique.

1- Interrogatoire :

- Age, facteurs favorisants :
 - Existence d'une cryptorchidie.
 - Hyperpression abdominale : Insuffisance respiratoire, constipation chronique, grossesse, HBP.
 - Faiblesse musculo-aponévrotique : Age, sédentarité, obésité ...
- Date d'apparition.
- Signes fonctionnels :
 - . Douleur herniaires.
 - . Gêne au niveau inguinal avec perception d'une boule inguinale réductible manuellement ou spontanément en position couchée

2- Examen physique :

- Examen bilatéral sur sujet nu, debout puis couché, sans et avec effort de poussée.
- Repérer la tuméfaction par rapport de la ligne de MALGAIGNE + apprécier ces caractéristiques.
- Examen du canal inguinal : Doigt pénètre l'orifice superficiel en coiffant la peau du scrotum jusqu'à l'orifice profond.
- Examen systématique des autres orifices.
- Rechercher les facteurs favorisants.

3-Formes cliniques :

→Hernie inguinale :

- **Au-dessus** de la ligne de Malgaigne, repérer la tuméfaction par rapport aux vaisseaux fémoraux :
- Hernie inguinale indirecte : Artères épigastriques en dedans du collet et lors de la réduction, l'index coiffé du scrotum s'engage dans un canal oblique en haut et en dehors.
- Hernie directe : artères épigastrique en dehors et artère ombilicale en dedans, lors de la réduction le doigt suit un trajet antéro-post.
- Ne descend pas vers les bourses.

→Hernie crurale :

- Au-dessous de la ligne de Malgaigne, vaisseaux fémoraux en dehors

→ Hernie non compliquée :

- Tuméfaction rénitente, réductible, indolore, impulsive à la toux, au nv de la région inguinale.

→ Hernie étranglée :

- Tuméfaction douloureuse, irréductible, non impulsive à la toux. +/- signes d'occlusion intestinale aiguë.

→ Engouement herniaire :

- Tuméfaction irréductible ou partiellement réductible, non douloureuse sans signes abdominaux

TRAITEMENT :

1-But : Eviter les récurrences et prévenir les complications.

2-Moyens :

Traitement de l'hernie :

- Le traitement des hernies inguinales est **chirurgical** -> en raison du risque d'étranglement
- sous AG, locorégionale ou locale
- intervention comporte tjrs le TT du sac herniaire puis le TT de la paroi : 2 temps séparés
 - TT du sac : ouverture et vérification du contenu puis résection du sac
 - Réfection pariétale soit par rapprochement des plans musculaires (raphies) ou pose de prothèse (réparation sans tension moins douloureuse)

Traitement étiologique : TT l'HBP, TTT de la constipation, TTT d'une sténose urétrale, TTT d'une toux chronique ...

2-Indications :

A- H. Non compliquée :

- **Acquise** : doivent être opérées en tenant compte la gêne occasionnée et le terrain
- **Congénitale** :
 - Toute hernie extériorisée chez un enfant doit être opérée +++.
 - La cryptorchidie est traité chirurgicalement si le testicule n'est pas descendu spontanément au cours des 9 premiers mois de vie.
 - Seuls l'hydrocèle ou le kyste du cordon peuvent régresser spontanément et on attendra l'âge de 2 – 3 ans pour opérer.

B- H. Etranglée : Urgence chirurgicale +++.

- Réduction manuelle douce et progressive : si engouement herniaire # Contre indiqué si signes inflammatoires.

- Traitement chirurgical :

- Exploration et bilan des lésions.
- Section du collet herniaire, vérification de l'intégrité et de la viabilité du tissu :
 - Si nécrotique → résection anastomose en un temps.
 - En absence de souffrance → réintégration dans la cavité péritonéale.
- Réfection pariétale sans utiliser de matériel prothétique car risque accrue d'infection.

CONCLUSION :

- Hernie inguinale : congénitale ou acquise.
- Le diagnostic est clinique et le traitement est chirurgical.
- Récurrences : < 5 % (plus faible si prothèse), souvent précoces.

INTRODUCTION :

- **Hernie ou rupture diaphragmatique post-traumatique** = passage de viscères abd dans thorax à travers brèche diaphragmatique post-trauma.
- **Événtration diaphragmatique post-traumatique** = ascension d'une coupole diaphragmatique par hypoplasie musculaire ou amyotrophie sans solution de continuité, secondaire à une paralysie phrénique post-traumatique.
- La hernie est souvent méconnue en phase aiguë, car ses signes sont peu spécifiques, et peut se révéler tardivement
Diagnostic repose sur l'imagerie + Traitement chirurgical, toujours indiqué.
- L'événtration est souvent de découverte fortuite chez des patients asymptomatiques -> TT indiqué lorsque symptomatologie invalidante.

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES POST-TRAUMATIQUES

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Circonstances de découverte :

- A la phase aiguë du traumatisme : souvent polytraumatisme
 - **Traumatisme fermé thoraco-abdominal** : AVP+++ (1^{ère} cause), chute...
 - **Traumatismes ouverts** : plaie thoraco-abdominale (4^{ème} EIC -> rebord costal) par arme blanche ou arme à feu.
- A distance du traumatisme, par complication digestive (Sd occlusif) ou respiratoire (détresse respiratoire).
- Découverte fortuite au cours d'une laparotomie ou thoracotomie.

B- Clinique (phase aiguë) :

- 1. Interrogatoire** : Traumatisme (Circonstances, mécanisme), traumatisé : ATCDs médicochirurgicaux, médicaments (anticoagulants, ADO...).
- 2. Signes clinique** : souvent non spécifiques

→Symptomatologie tardive :

- Contusion ou plaie thoraco-abdominale / polytraumatisme : *Il faut tenir compte du fait que toute blessure pénétrante de l'abdomen ou de la poitrine du dermatome T4 à T12 en avant et de la région L3 en arrière peut avoir provoqué la lésion diaphragmatique*
- Signes évocateurs : hoquet, douleur scapulaire gauche, respiration paradoxale d'HCG.
- Signes respiratoires+++ : dyspnée, polypnée, douleur thoracique, parfois DR aiguë.
- Signes digestifs : douleur abdominale épigastrique ou d'HCG, vomissements, occlusion.
- Signes généraux : signes de choc+++ -> En rapport avec lésions associées (hémorragie interne...)

→Symptomatologie tardive :

Symptomatologie brutale: Occlusion intestinale aiguë par étranglement des viscères herniés dans le thorax.
Symptomatologie atténuée: troubles du transit, dyspepsie, douleur, Tr respiratoires ou cardiaques.

C- Radiologie : affirme diagnostique+++

a. Rx thoracique + ASP après pose sonde naso-gastrique : en 1^{ère} intention

- Images spécifiques :

Volumineuse clarté basale correspond à l'estomac en intrathoracique, parfois trajet aberrant intrathoracique de la sonde.
Images aériques : multiples et petites, d'origine grêlique ou colique.

- Images évocatrices :

Surélévation de coupole : pose problème diagnostique avec l'événtration diaphragmatique.
Refoulement médiastinal du côté opposé à la rupture.

- Images normales : possible au début (éviscération non encore constituée) => intérêt de répéter les clichés.

b. Echographie abdominale : moins performante que radiographie, surtout pour bilan lésionnel abdominal.

c. TDM thoracique : **systématique, plus performante, avec opacification digestive, à distance du traumatisme**

Confirmer diagnostic d'hernie + recherche des complications sur les organes herniés -> Bilan lésionnel thoracique et abdominal.

D- Vidéoscopie (thoracoscopie ou laparoscopie) :

- Intérêt diagnostique et thérapeutique : Indiquée pour plaies diaphragmatiques par arme blanche ou arme à feu.

TRAITEMENT :

A-But : Améliorer patient sur plan respiratoire + Eviter complications cardio-pulmonaires et digestives (volvulus intrathoracique+++...).

B- Moyens :

1. Mesures de Réanimation + Traitement médical : antalgiques, antibiotiques + SAT-VAT si plaie.

2. Traitement chirurgical :

Voies d'abord : Abdominale / Thoracique

Principe : vidange d'estomac, réduction des organes ascensionnés puis réparation diaphragmatique par sutures directes (lésion récente) ou réparation prothétique (lésion ancienne ou perte de substance) puis fermeture, drainage thoracique

C- Indications : dépendent essentiellement d'état hémodynamique

- **Patient instable => réanimation + chirurgie d'urgence**
- **Patient stable => chirurgie différée** afin de compléter bilan lésionnel

D- Suivi post-opératoire

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Circonstances de découverte :

- Souvent passe inaperçue à la phase aigüe du traumatisme, et découverte ultérieurement de façon fortuite sur bilan d'imagerie.
- Parfois symptômes respiratoires (en raison de la respiration paradoxale)

2. Signes cliniques :

- Formes droites : souvent asymptomatiques (découverte par imagerie)
- Formes gauche : TRIADE
 - Respiratoires+++ : dyspnée d'effort, orthopnée.. secondaire au Sd restrictif pulmonaire
 - Digestifs : RGO ou troubles du transit voire volvulus gastrique
 - Dextrocardie par refoulement

B- Radiologie :

1-Radiographie thoracique face et profil :

- Objective **surélévation de coupole diaphragmatique.**
- Pas suffisante pour poser dg car d'autres pathologies peuvent donner même aspect (hernie diaphragmatique, tm de voisinage ...)

2-TDM ou IRM thoracique :

- Confirme diagnostic d'éventration (ascension de coupole sans solution de continuité), apprécie grossièrement degré d'amyotrophie.
- Elimine les autres étiologies d'éventration (tumeur sur trajet du nerf phrénique...).
- Elimine diagnostics différentiel (hernie diaphragmatique...).

C-Bilan de retentissement fonctionnel :

Indication : lorsque symptomatologie devient invalidante pour le patient.

Intérêt : objectiver le retentissement fonctionnel et quantifier sa sévérité pour voir si un TT chirurgical est nécessaire.

2 examens :

Exploration fonctionnelle respiratoire : Sd restrictif dont sévérité est proportionnelle à l'importance d'éventration.

Étude fonctionnelle neuromusculaire : étude de conduction nerveuse + force de contraction du diaphragme.

TRAITEMENT :

A-But : améliorer FR par remise en tension de la coupole à un nv correct pour décompresser poumon et remettre en place les structures digestives.

B- Moyens :

1. Mesures générales : amaigrissement chez un obèse, sevrage tabagique.

2. Chirurgie : Plicature de coupole diaphragmatique par Thoracotomie latérale+++ vidéo-assistée : technique de référence.

C- Indications :

- **Patient asymptomatique ou symptomatique mais non gêné :** mesures générales + surveillance, pas de chirurgie.
- **Patient avec symptomatologie invalidante :** mesures générales + chirurgie.

CONCLUSION : à y penser devant tout traumatisme thoracique ou abdominal+++

Hernies	Eventrations
-Souvent polytraumatisme => réa + bilan lésionnel complet. -Symptomatologie non spécifique => intérêt de l'imagerie (RxThorax + TDM). -TT chirurgical systématique, en urgence ou différée. - Pronostic dépend surtout des lésions associées.	- Souvent asymptomatique et de découverte fortuite. - Les symptômes respiratoires dominent le tableau clinique. - L'imagerie confirme le diagnostic (radio thorax + TDM ou IRM). - Bilan fonctionnel obligatoire pour évaluer le retentissement avant de poser l'indication chirurgicale. - TT chirurgical, non systématique sauf si retentissement fonctionnel invalidant pour le patient.

Q 122 : – PHÉOCHROMOCYTOME : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- **Tumeur neuroendocrinienne sécrétant des catécholamines** (adrénaline, noradrénaline, dopamine), issue des ç chromaffines siégeant dans 90% dans la **médullosurrénale (phéochromocytome)**, mais parfois peut se développer aux dépens des gg sympathiques ou parasympathiques (**paragangliome fonctionnel**).
- Rare ; bénigne (90%), parfois maligne (=présence de métastases dans un tissu non chromaffine).
- Peut être d'origine génétique et s'intégrer dans différents Sd héréditaires (Von-Hippel-Lindau, NEM2, neurofibromatose type1).
- L'expression clinique est directement liée à l'hypersécrétion hormonale, peut être **paroxystique** (aigue) ou **permanente** (HTA+++).
-> **Evoqué systématiquement** :
Devant HTA car **cause curable et mortel** en l'absence de TT → HTA résistante avec poussée paroxystique, HTA sujet jeune
Dans le cadre d'endocrinopathies car peut causer une **décompensation mortelle lors d'une intervention chirurgicale**.
- Diagnostic repose sur les dosages spécifiques + imagerie
- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

-> **Dépistage si : signes évocateurs, incidentalome surrénalien, prédisposition familiale**

1. Circonstances de découverte :

- **Peut être asymptomatique** : de découverte fortuite lors d'un examen d'imagerie ou dépistage dans un contexte d'affections endocriniennes héréditaires : NEM 2, phacomatoses

- Episodes paroxystiques :

Facteurs déclenchants : intervention chirurgicale, compression de la tumeur.
HTA paroxystique + Triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations), autres (Flush , paleur..)

- **Manifestations chroniques** : HTA résistante, hypotension orthostatique, hyper-catabolisme (tachycardie, thermophobie...).
- **Complications = crise aigüe adrénergique** : HTA maligne voire mort subite, à l'occasion d'une anesthésie, accouchement...

2. Examen clinique :

- Signes physiques : recherche d'un Sd tumoral ou ses complications **!! TJRS faire attention lors de la palpation de la tumeur**

B-Paraclinique :

1- Biologie : **confirmation diagnostique**

Métanéphrine et normétanéphrine urinaires des 24H avec créatinurie des 24h ou **Métanéphrine et normétanéphrine libres plasmatiques**

* Un dosage normal de MN/NMN urinaires ou plasmatiques, chez un patient présentant des signes évocateurs d'hypersécrétion permet d'éliminer le diagnostic de PPGL fonctionnel.

*MN/NMN sont des produits du catabolisme de l'adrénaline et noradrénaline

* 'il n'est plus recommandé de mesurer catécholamines plasmatiques ou urinaires car cette mesure est bcp moins sensible (demi-vie très courte).

2- Imagerie : **Diagnostic topographique** (après confirmation biologique) :

Echographie abdominale, TDM abdomino-pelvienne (en 1^{ère} intention) ou IRM + Scintigraphie corps entier au MIBG :

Localiser le phéochromocytome (90% surrénalien, 10% extra-surrénalien, localisations multiples) + Chercher d'éventuelles métastases.

C- Enquête génétique : même en l'absence d'antécédent familial

- **NEM 2a** (phéo, hyperparathyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde)
ou **NEM 2b** (phéo, aspect marfanoïde avec névromes sous-muqueux, cancer médullaire de la thyroïde) : recherche **mutation de RET**.
- **Maladie de Von-Hippel-Lindau** : recherche mutation de VHL.
- **Neurofibromatose de type 1** : taches café au lait, neurinomes.
- **Phéochromocytome-paragangliomes familiaux** : recherche mutation des gènes SDHB, SDHD.

TRAITEMENT :

A-Principe : TT CHIRURGICAL PAR EQUIPE SPECIALISEE, LORSQUE LA TM EST RESECABLE, APRES PREPARATION + SURVEILLANCE PROLONGEE

B-Moyens :

a- Préparation préop (7-15 j) et per-op : alpha-bloq, IC, RHD, clampage des vx surrénaliens, surveillance HD perop afin de :

Normaliser PA et FC en préopératoire.

Prévenir les réactions liées à une décharge de catécholamines en peropératoire.

Prévenir complications per et postopératoire.

b- Traitement chirurgical : Ablation du phéochromocytome avec envoi de la pièce pour examen anatomopathologique.

c- Complications per-opératoires : Par l'AG ou manipulation = **poussée d'HTA, IDM, AVC => intérêt de la préparation.**

d- Complications post-op et Surveillance :

Risque d'hypoglycémie (-> SG10% + contrôle de glycémie), Tr de rythme, persistance d'HTA (->poursuite temporaire IC) → surveillance postop++++.

e- Suivi : Risque de récidence, seconde localisation, métastase, réapparition d'HTA

→ **1sem puis 3mois puis 6mois puis annuelle** : clinique et biologique (glycémie, métanéphrines), imagerie si biologie positive.

CONCLUSION :

- Pathologie rare mais grave ->Evoquer devant toute HTA résistante avec poussées hypertensives, **HTA du sujet jeune**.
- Diagnostic repose sur le dosage urinaire des dérivés méthoxylés de 24h et l'imagerie.
- Chirurgie = seul traitement curatif.
- Rôle important des anesthésistes et réanimateurs dans la préparation pré- et péri-opératoire.

INTRODUCTION :

- La recto-colite hémorragique fait partie des MICI
- Elle se caractérise par une atteinte constante du rectum & par une extension de l'inflammation possible au colon, en respectant le grêle.
- Évolue par poussée-rémission, et se caractérise au moment des poussées par un Sd muco-hémorragique.
- Le TT chirurgical a pour principal but d'enlever la muqueuse malade ou susceptible de le devenir, proposé en cas :
 - RCH réfractaire ou rebelle au trt médical bien conduit
 - Complications : colite aigue grave, dysplasie voire Kc, sténose

PRINCIPES DU TRAITEMENT :

A-Objectifs :

- La chirurgie en cas de RCH est potentiellement curative, puisque la maladie ne touche que le colon et le rectum.
- Réaliser une ablation de la muqueuse colorectale potentiellement malade, afin de contrôler les symptômes et de prévenir le risque de dégénérescence adénocarcinomateuse.
- Préserver si possible la fonction sphinctérienne.

B-Moyens :

Principales méthodes chirurgicales :

1-Coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale +++ :

- Intervention chirurgicale de référence, elle comprend :
 - Colectomie totale
 - Proctectomie: résection du rectum et de sa muqueuse
 - Anastomose iléoanale sur réservoir
 - Iléostomie temporaire de protection
 - Conservation de la fonction sphinctérienne
- Ses contres indications : doute avec la maladie de Crohn, appareil sphinctérien incompetent, Sujet âgé.

2-Coloproctectomie totale avec iléostomie définitive :

- Sacrifice de la fonction sphinctérienne.

3-Colectomie totale avec conservation du rectum et anastomose iléo-rectale :

- Plus simple avec un résultat fonctionnel meilleur, mais double risque : poursuite évolutive de la maladie et de dégénérescence néoplasique.
- N'est possible que si le rectum est sain (exceptionnel)
- Impose une surveillance endoscopique intense.

4-Colectomie subtotalaire avec iléostomie et sigmoïdostomie :

- Intervention adaptée à l'urgence, Sera complétée à froid.

C-Complications en post-op :

- Sepsis pelvien et fistule anastomotique : Prévention par la réalisation de stomie de protection temporaire
- Sténose anastomotique & sepsis pelvien chronique
- Occlusion du grêle fréquente +++
- Tr.sexuels : rares
- Pochite
- Fonction digestive : Diarrhées motrices / incontinence

INDICATIONS :

A-Chirurgie en urgence ou semi-urgence :

En cas de colite aigue grave : 2 situations peuvent être envisagées :

- CAG compliquée : d'emblée un TT chirurgical avant tout TT médical
 - Perforation : Tableau de péritonite avec pneumopéritoine (ASP, TDM)
 - Hémorragie incoercible: Rectorragies abondantes répétitives avec Signe de choc
 - Méga-colon toxique ou Colectasie :
ASP : diamètre colique > 6 cm
Tableau toxique : tachycardie > 120 btm, fièvre > 38,5 & hyperleucocyturie
 - Sd toxique : fièvre + déshydratation majeure + AEG
- CAG non compliquée : Nécessite un TT médical intensif en 1^{er} puis évaluation de l'indication du TT chirurgical
 - En l'absence d'amélioration clinique ou en cas d'aggravation des signes endoscopiques sous TT médical durant un délai de 5-7 j.
 - TT chirurgical proposé est une colectomie sub-totale avec double stomie iléostomie & sigmoïdostomie

B-Chirurgie élektive à froid :

- RCH réfractaire ou rebelle au TT médical correctement suivi.
- Dysplasie sévère (de haut grade) ou cancer colorectal
- Sténose colique: toute sténose doit être considérée comme suspecte dans le cadre de RCH !!

CONCLUSION :

- Au total en cas de RCH la chirurgie est indiquée :
En urgence : les formes de CAG compliquée ou résistante au TT médical
À froid : les formes résistantes au TT médical, risque de Kc, Sténose
- **L'anastomose iléo-anale (AIA) est l'intervention de référence à Double objectif : guérison + conservation de la fonction sphinctérienne.**

INTRODUCTION :

- La maladie de Crohn appartient au cadre des MICI ; elle peut toucher tout le tube digestif : de la bouche jusqu'à l'anus, évoluant par poussée-rémission avec tendance sténosante et/ou fistulisante .
- Le traitement est toujours médical en premier en dehors des situations d'urgences
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes compliquées et en cas d'urgence.
- La chirurgie de la MC doit être aussi limitée que possible, puisqu'un risque de récurrence est toujours présent.

PRINCIPES DU TRAITEMENT :

A-Objectifs : Dans la maladie de Crohn, la chirurgie n'est pas curative, puisque la maladie peut récidiver sur n'importe quel segment digestif.

B-Principes :

- Exploration de l'ensemble de l'intestin grêle et colon (atteinte de la MC pouvant être diffuse) .
- Traiter des complications.
- Limiter l'étendue de la résection intestinale en particulier sur l'intestin grêle afin d'éviter au max les risques du grêle court.
- Préserver les résultats fonctionnels en particulier dans les formes avec une atteinte colorectale, afin de limiter autant que possible les risques d'iléostomie définitive.

C-Moyens :

1-Interventions sur l'intestin grêle :

- Résections intestinales :

- . Doivent passer en zones macroscopiquement saines mais doivent respecter le dogme de l'économie.
- . Le danger est la récurrence donnant lieu à des résections successives.
- . Les résections les plus souvent réalisées sont la résection iléocœcale pour iléite terminale et les résections segmentaires du grêle pour traiter des lésions jéjunales ou iléales non terminales.
- . Indiquées pour les sténoses , masses inflammatoires et les fistules symptomatiques et après échec du ttt médical

- Stricturoplastie +++ (plastie de la sténose) : Plus économiques que les résections

- . C'est une plastie d'élargissement sans résection : Incision dans le sens longitudinal + Suture dans le sens transversal → Elargissement.
- . Pour le traitement de sténose en évitant la résection.
- . Elle est le plus souvent réalisée en cas d'atteintes multiples et étagées afin d'éviter des gestes de résection trop larges.

2-Interventions sur le colon et rectum :

- Proctomie
- Colectomie segmentaire ou subtotal
- Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale avec parfois iléostomie : intervention le plus souvent réalisée
- Colo-proctomie totale : en cas d'atteinte rectale associée
- Intervention d'urgence en cas de complications :
Colectomie subtotal avec double stomie : iléostomie et sigmoïdostomie avec anastomose iléoréctale 3 mois plus tard +++

3-Interventions sur l'anus et le périnée :

- Doit tjrs être extrêmement prudent, il est en effet capital de préserver au max la fonction de continence en respectant le sphincter anal.
- *Phase aiguë : Drainage simple d'abcès ; Drainage des fistules par des Sétons multiples si nécessaire.
- *Phase chronique : Fistulotomie, Colle biologique ou Plug, Lambeau rectal d'abaissement muqueux

D-Complications Chirurgicales :

- Infection de paroi, abcès post-opératoire ; Péritonite par lâchage de sutures
- Fistules stercorales
- Occlusions intestinales : sur bride ou par récurrences
- récurrence
- « Sd du grêle court » : Vie incompatible avec un grêle < 1 m / Malabsorption / Lithiase biliaire et urinaire.

INDICATIONS : « On traite les complications et non pas la maladie »

- **Colites réfractaires au traitement médical :** indication la plus fréquente
L'échec est défini, soit par la persistance ou l'aggravation de symptômes malgré un traitement médical optimal, soit par la survenue d'effets secondaires ou par la mauvaise compliance du patient au traitement.
- **Formes sténosantes :** sténose intestinale ou occlusions intestinale aiguë.
- **Formes perforantes :** Péritonite, fistules internes et externes (iléo-vésicales, entéro-cutanées.), les abcès intra-abdominaux.
- **Complications périnéo-anales :** fistules, abcès, sténose et fissures
- **Les colites aiguës graves :** résistante au TT médical ou compliquée
- **Hémorragie intestinale grave :** Définie par la nécessité d'une transfusion de 4-5 culots / 24 h ou par la survenue d'un collapsus
- La présence de **dysplasie** ou d'un **cancer** (indication formelle)

CONCLUSIONS :

- La chirurgie ne s'oppose nullement au TT médical ; au contraire, toute chirurgie dans la MC (excepté en cas de forme compliquée révélant la maladie) est précédée d'un TT médical, avec réévaluation et discussion de celui-ci en postopératoire pour la prévention des rechutes en fonction du risque de récurrence de chaque patient.
- Le caractère chronique et récidivant de la maladie de Crohn fait qu'au moins 80 % des patients auront recours un jour à la chirurgie.
- La principale indication de la chirurgie reste cependant l'échec du traitement médical.

Q32 : MALADIE HEMORROÏDAIRE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- La maladie hémorroïdaire regroupe l'ensemble des manifestations fonctionnelles pathologiques liés au hémorroïdes
- Les hémorroïdes sont des structures vasculaires physiologiques : on distingue les hémorroïdes internes et externes
- C'est une affection fréquente de diagnostic clinique.
- Le traitement repose essentiellement sur la régularisation du transit.

DIAGNOSTIC :

1-Interrogatoire :

- Terrain : âge, FDR (grossesse, trouble du transit..).
- Facteurs déclenchants : constipation, grossesse, accouchement, station debout prolongée, épices, alcool...
- **Signes fonctionnels :**
 - Douleurs en rapport avec :
 - * Gêne : prurit /tiraillement ou brûlures anales -> *Indication d'anuscopie ++ (hémorroïdes internes)*
 - * Crise hémorroïdaire : sensation de chaleur ou pesanteur périnéale accentuée lors du passage de la selle ou exercice physique.
 - * Thrombose hémorroïdaire : survenue brutale de douleurs beaucoup plus intenses non rythmée par la défécation.
 - Rectorragies hémorroïdaires : au décours immédiat d'un épisode défécatoire habituellement non mélangé aux matières.
 - Prolapsus par procidence des hémorroïdes internes lors de la défécation ou en permanence
+/- accompagnée de Suintements muco-glaireux ou Prurit anal.

2- Examen Physique :

- Examen périanale (marge anale) :
 - Hémorroïdes externes : Tuméfaction bleutée, dure, parfois œdématisée, souvent unique sur dans les plis radiés de l'anus et douloureuse à la palpation -> témoignant d'une thrombose hémorroïdaire
 - Hémorroïdes internes : recherche d'une extériorisation des hémorroïdes internes en dehors de l'orifice anal, parfois thrombose non extériorisée ou thrombose prolapsée et/ou irréductible .
- Examen anal :
 - Toucher rectal.
 - Anuscopie à la recherche d'hémorroïdes internes

Classé en 4 stades :

Stade 1 : hémorroïde visible à l'anuscopie mais non prolapsée.

Stade 2 : prolapsus visible à la marge anale lors des efforts de poussée.

Stade 3 : prolapsus spontané nécessitant une réduction manuelle

Stade 4 : prolapsus spontané irréductible

TRAITEMENT

1-Médical :

a-Toujours

Mesures hygiéno-diététiques : Éviter les épices, les boissons alcoolisées, le thé et le café..

Régularisation du transit intestinal :

- Traitement de base et la seule mesure préventive au long cours ayant une efficacité démontrée.
- Constipation : Son, mucilages, laxatifs osmotiques ou osmo-hydratants (éviter les laxatifs irritants +++), régime riche en fibre

b-Traitement locaux (en cure courte) :

- Veinotoniques.
- AINS : en cas de douleur en rapport avec une thrombose hémorroïdaire douloureuse ou crise hémorroïdaire.
- Antalgiques : en cas de douleur insuffisamment contrôlée
- Corticoïdes : en cas de thrombose externe œdémateuse avec CI aux AINS (Grossesse ++)

2-Instrumental :

Complète le TTT médical soit :

- Incision radiaire ou verticale de la thrombose permettant l'évacuation du caillot
- Excision de l'ensemble de la tuméfaction : préférable car elle évite la récurrence précoce et la formation d'une muqueuse résiduelle

C-Indications

1-Trombose externe pure :

Traitement : Régularisation du transit, Antalgiques, Anti-inflammatoire, Topiques locaux, Veinotoniques

Excision si échec du traitement médical ou ulcération avec saignement

Pas d'incision simple

2-Trombose externe œdémateuse ou thrombose interne :

Traitement : Régularisation du transit, Anti-inflammatoire+++, Antalgique, Topiques locaux, Veinotoniques

Si échec : Hémostectomie, Pas d'incision, ni excision

CONCLUSION :

- Les hémorroïdes restent un diagnostic d'élimination dont aucun symptôme n'est spécifique ainsi il faut faire un bon examen proctologique et un examen général minutieux et savoir recourir à d'autres examens complémentaires au moindre doute : Coloscopie +++

INTRODUCTION

- Groupe de pathologies intéressant la région ano-périnéale et divisées en 2 types :
 - Dépendant du canal anal : Fistules, abcès et Fissure anale infectée.
 - Ne dépendant pas du canal anal : Maladie ou sinus pilonidal e Maladie de Verneuil.
- Diagnostic repose sur un bon examen proctologique et leur traitement est souvent chirurgical.

SUPPURATIONS ANO-PERINEALES

1-Interrogatoire :

- Terrain : Age, ATCD proctologiques, digestifs, urinaires, traumatologiques
- Signes fonctionnels :

- Dlr proctologique aigue : circonstances de survenue, intensité, mode d'installation, facteurs déclenchants, position antalgique, évolution ... + Signes associés.
- Saignement, écoulement de pus...

2-Examen clinique :

Ex proctologique en 4 temps immuables :

- Inspection de la marge anale au repos et à la poussée + Déplissement de la marge anale à la recherche d'une anomalie de surface : tuméfaction, orifice, écoulement anormal..
- Palpation de toute lésion du périnée
- Toucher rectal
- Anuscopie : permet de confirmer une lésion suspecte au TR

Ex général : signes infectieux, aires GG..

3-Fomes cliniques :

A-Fissure anale infectée :

- **Clinique** : Proctalgies intenses pendant la défécation suivies de douleurs lancinantes après la défécation
 - + Saignement minime : accompagnant les selles.
- **Examen** : Ulcération postérieure (10% antérieure) du canal anal + douleur intense.
- **Traitement Chirurgical** : exérèse en monobloc de la fissure et de sa suppuration

B-Abcès et fistules :

a-Clinique : 2 formes cliniques d'une même maladie

1-Stade aigu = Abcès = URGENCE

- Douleur +++ : Permanente, non rythmée par les défécations - Signes généraux inconstants.
- Examen : Masse rouge, luisante, tendue de la marge anale ou sur la fesse + TR: douloureux.

2-Stade chronique = Fistule anale = Pas d'URGENCE

- D'emblée ou Secondaire à un abcès
- Examen : Identifier l'orifice externe + Nombre et topographie + TR: recherche de l'orifice interne (induration sur la ligne pectinée).

Devant une fistule complexe ou récidivante ou + signes digestifs : Diarrhée chronique Douleurs abdominales → Penser à Md de Crohn

b-Traitement de base: Chirurgie

- Abcès : mis à plat chirurgical en urgence car abcès est tjrs trop mur → Risque de gangrène périnéale si trt inapproprié ou retard diagnostique.
- Fistules : Fistulotomie /Fistulectomie
- Antibiothérapie inefficace et inutile sauf : Gangrène gazeuse, Immunodéprimé, Prophylaxie péri-opératoire.

c-Sinus pilonidal

- Affection bénigne et fréquente qui touche L'homme jeune + Facteurs favorisants : hirsutisme++, obésité, manque d'hygiène, frottements.
- **Stade aigu** : tuméfaction douloureuse, rouge, chaude, siégeant dans le sillon inter fessier
- **Stade chronique**, d'emblée ou succède à la phase aiguë : sécrétion purulente ou séro-purulente, indolore.
- **Traitement** :
 - Abcès : un drainage chirurgical
 - En phase chronique :
 - *Traitement conservateur : curetage et drainage par des drains filiformes
 - *Exérèse totale du kyste avec cicatrisation dirigée ou plastie cutanée

d-Maladie de Verneuil

- Suppuration chronique indolore de la peau riche en glande sudoripare, rare, prédominance féminine et jamais avant la puberté
- **Diagnostic** difficile à la phase initiale : nodule dermo-hypodermique spontanément indolore et mobile sous un épiderme de couleur violacée, abcès -> évoluant vers fistulisation -> répétition de poussée -> cicatrisation en relief
- Aucun examen complémentaire n'est spécifique.

Devant une suppuration ano-périnéale indépendante du canal anal → recherche d'autres localisations de la maladie

- Traitement chirurgical** par ablation complète des tissus pathologiques.

CONCLUSION

- Devant une suppuration ano périnéale il faut savoir identifier l'urgence afin d'instaurer un traitement efficace
- Un abcès diagnostiqué est un abcès déjà mur.
- Devant une fistule complexe ou récidivante évoquer une maladie de crohn

Q34 : ADENOME DE CONN : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Tumeur bénigne corticosurrénalienne responsable d'une hyperproduction unilatérale d'aldostérone.
- Cause rare et parfois grave d'HTA, mais potentiellement curable et réversible.
- Se manifeste par une asthénie épisodique, une HTA et une hypokaliémie.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- L'adénome de Conn est une tumeur bénigne de la surrénale responsable d'une sécrétion unilatérale d'aldostérone
- L'aldostérone se lie au récepteur minéralocorticoïde du tube contourné distal → Le récepteur minéralocorticoïde ainsi activé stimule la transcription des gènes codant la Na⁺/K⁺-ATPase et le canal épithélial sodique amiloride-sensible → réabsorption de sodium (Na⁺) qui induit une HTA et inhibe la sécrétion de rénine +perte de potassium (K⁺) à l'origine d'une hypokaliémie.

DIAGNOSTIC

A-Interrogatoire :

- Terrain sujet jeune, ATCD médico-chirurgicaux.
- Circonstances de découverte :
 - HTA chez un sujet jeune
 - HTA d'emblée sévère (TA ≥ 180/110 mm Hg)
 - HTA s'aggravant rapidement ou résistante au traitement.
 - HTA + Hypokaliémie
 - Incidentalome surrénalien

B- Signes cliniques :

- Céphalées
- Asthénie et faiblesse musculaires
- Troubles neuromusculaires avec crampes
- Polyurie, nycturie et polydipsie
- Constipation

C-Paraclinique :

a-Biologie :

- Hypokaliémie (< 3,7 mmol/l) avec kaliurèse conservée (> 40 mmol/24 heures)
- Alcalose métabolique (HCO₃⁻ > 27 mmol/l)
- Natrémie normale haute (140 mmol/l < Na⁺ < 145 mmol/l) ou légèrement élevée

→Diagnostic de certitude :

- Dosage statique :
 - ↑ Aldostérone plasmatique > 15 ng/dL + ↓Activité rénine plasmatique + ↑ aldo plasmatique/activité rénine RAR > 20
- Dosage dynamique :
 - Tests de stimulation par l'orthostatisme prolongé ou furosémide → défaut de stimulation.
 - Tests de freination par charge en sel, ou par le captopril → absence de freinage.

b-Imagerie :

- **TDM** : nodule unilatéral hypodense ne dépassant généralement pas les 20 mm.
- **IRM** : moindre résolution, réservée aux cas d'allergie à l'iode.
- **Cathétérisme des veines surrénaliennes = GOLD STANDARD**
 - Le cathétérisme bilatéral des veines surrénaliennes avec dosage du cortisol et de l'aldostérone retrouve une hyperproduction d'aldostérone unilatérale qui pose l'indication chirurgicale.
 - Réservé uniquement aux patients avec un Dc confirmé d'hyperaldostéronisme primaire biologique, et candidats à la chirurgie.

c-ECG++ : Troubles de rythme cardiaques .

TRAITEMENT :

Objectifs : Résection de l'adénome + TT des complications

Moyens :

1-Chirurgical :

- Surrénalectomie unilatérale laparoscopique : guérit l'HTA dans 1/3 des cas et améliore le contrôle dans 1/3.
- Correction d'une éventuelle hypokaliémie plus constante.

2-Médical :

- Si contre-indication à la chirurgie ou refus du patient et si persistance des troubles.
- Contrôler l'hypokaliémie si présente : diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, amiloride)
- Contrôler la PA, ce qui requiert souvent l'association de plusieurs antihypertenseurs.

Surveillance :

- Après l'acte chirurgical, il faut attendre quelques mois pour la normalisation de la pression artérielle.
- La vérification doit porter aussi sur la normalisation des hormones et du potassium+++.

CONCLUSION :

- L'adénome de Conn doit être évoqué systématiquement devant une HTA chez un sujet jeune ou réfractaire d'autant plus si elle s'accompagne d'une hypokaliémie.
- Son diagnostic repose sur le dosage plasmatique de l'aldostérone et rénine
- Traitement est d'abord chirurgical.

Q35 : CORTICOSURRENALOME : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Le corticosurréalome est une tumeur rare maligne primitive développée aux dépens de la corticosurrénale.
- Dg : Biologie + TDM surrénalienne
- Les meilleures chances de guérison sont obtenues par une exérèse chirurgicale dans les corticosurréalomes localisées
- Les corticosurréalomes avancées, localement et/ou métastatiques, le plus souvent ont un pronostic sévère.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Interrogatoire :

- Terrain : Age première décennie et entre 40 et 50 ans, ATCD médico-chirurgicaux : contexte de néoplasie endocrinne...
- **CDD :**
 - Découverte fortuite par imagerie abdominal « incidentalome surrénalien »
 - Sd sécrétant : Sd de Cushing, hyperandrogénie chez la femme, hyperoestrogénie chez l'homme, HTA avec hypokaliémie.
 - Sd tumoral : masse abd, dlr lombaires, AEG, métastase à distance - ADP rétropéritonéales, veine cave, foie, ...
 - Dans le cadre d'un bilan de NEM

2-Examen clinique :

- Signes généraux : AEG, Sd cushing : HTA, signes de virilisation ou féminisation....
- Signes physiques : sensibilité ou masse palpable lombaire indolore peu mobile donnant un contact lombaire.
- Signes d'extension : hépatomégalie , aires ganglionnaires (Troisier +++), Ascite , Carcinose péritonéale ..

3-Paraclinique :

a. Biologie :

Bilan général : Glycémie, numération formule sanguine, ionogramme sanguin(kaliémie), fonctions rénale et hépatique.
Bilan hormonal : Hypercortisolisme ACTH indépendant + Hypersécrétion d'androgènes ou de précurseurs + Hypersécrétion de minéralocorticoïdes (Kaliémie, Aldostérone et rénine plasmatique)

b. Imagerie : 2 examens indispensables = TDM-TAP et TEP-FDG -> caractériser la masse + Maligne ? Extension ?

- TDM TAP + injection du PC :

Masse tissulaire svt de grande taille >6cm , contours irréguliers, hétérogène (nécrose, calcifications), prise de contraste de la partie charnue sans lavage , svt extension locorégionale voire à distance (ADP rétropéritonéales, veine cave, foie ..) , Surrénale controlat atrophisée -> arguments en faveur de la malignité + invasion locorégionale ou des métastases à distance.

- **TEP au FDG** : systématique avant chirurgie d'une tumeur surrénalienne suspecte de malignité -> arguments en faveur de la malignité et précise le champ de l'évaluation métastatique.

+/- IRM abdominale, scintigraphie osseuse, en fonction des points d'appel cliniques...

c. Anato-pathologie :

- Dans les corticosurréalomes localisées, l'ex anato-pathologique (avec le score de Weiss) est la pierre angulaire du Dc.
- Le diagnostic de corticosurréalome repose sur le score de Weiss : score de Weiss ≥ 3 = maligne

TRAITEMENT :

A. Objectif : Résection de la tumeur + éviter les complications

B. Moyens :

1-Chirurgie :

- La chirurgie par coelioscopie est le « gold standard »
- Principe : surrénalectomie unilatérale en retirant Tm + large bande de tissu sain autour de la Tm pour ne laisser aucune ç tumorale + curage GG.
- TT adjuvant en post-op : glucocorticoïdes afin d'évite une insuffisance surrénalienne.

2-Traitement Médical :

LYSODREN® (ou Mitotane) 500mg (voie orale)

- Il détruit le cortex surrénalien, a un effet anti tumoral et il diminue ou bloque les sécrétions hormonales.
- Il entraîne donc une insuffisance surrénalienne qui est évitée par l'administration orale de glucocorticoïdes

3-Chimiothérapie :

Le traitement médical est envisagé dans 2 situations distinctes :

- Après l'intervention chirurgicale : le traitement a pour objectif de réduire le risque de récives de la maladie.
- Lorsque la chirurgie n'a pas été possible ou qu'elle n'a pas permis d'enlever toutes les lésions.

4.Radiothérapie externe :

- La radiothérapie n'est pas systématiquement proposée en complément de la chirurgie sur la zone opératoire.
- TT des atteintes secondaires osseuses ou cérébrales

C. Indications :

- Stade localisé : TT chirurgical toujours après préparation du malade +/- radiothérapie externe adjuvante ou TT médical
- Stade métastatique ou non opérable : TT médical + chimiothérapie.

D. Surveillance :

- Les patients opérés d'un corticosurréalome doivent être suivis à vie avec un bilan hormonal, morphologique complet

CONCLUSION :

- Le diagnostic de corticosurréalome repose sur l'examen anatomopathologique
- Les corticosurrénales jouent un rôle important dans le système hormonal d'où l'intérêt de diagnostiquer et traiter précocement cette tumeur.
- Chirurgie est le traitement essentiel
- Surveillance après traitement est obligatoire car risque de rechutes

Q36 : LES TUMEURS STROMALES GASTRO-INTESTINALES : DIAGNOSTIC ET TT

INTRODUCTION :

- Les GIST sont les sarcomes les plus fréquents du tube digestif pouvant toucher tous les segments du TD avec expression du C-KIT.
- Elles se développent à partir des cellules interstitielles de Cajal.
- Le diagnostic de GIST peut être évoqué par la clinique ou la radiologie, mais seule l'histologie peut confirmer le diagnostic.
- La chirurgie est le traitement de référence dans les formes localisées.

DIAGNOSTIC :

A. Clinique : Grande diversité clinique, les symptômes diffèrent en fonction des localisations (Estomac 65%, Grêle 30%...)

Interrogatoire :

- Terrain : Age 60ans, ATCD médico-chirurgicaux,
- **CDD :**
 - Généralement, les GIST sont asymptomatiques et de découvertes fortuites.
 - Complications : Hg digestives, douleurs abdominales et plus rarement des Sd occlusifs ou des perforations digestives .
 - Métas majoritairement hépatiques

Examen clinique :

- Signes généraux : AEG
- Signes physiques : masses abdominales ou signes d'extension carcinose péritonéale, GG de troisièr, HMG, ascite...

B. Paraclinique :

1-Endoscopie :

- Aspect peu spécifique, généralement celui d'un nodule régulier, d'allure sous-muqueuse car recouvert de muqueuse normale ou Aspect ulcéré.
- Biopsie sont souvent négatives

2-Imagerie :

Écho-endoscopie :

- Meilleur examen pour caractériser les lésions sous-muqueuses oeso-gastro- duodénales ou rectales .
- Typiquement : une lésion hypo-échogène, ovalaire, homogène, à limites régulières, se développant à partir de la **musculeuse**.

TDM thoraco-abdominopelvienne :

- Masse arrondie ou ovalaire à limites nettes, développée vers l'extérieur de la paroi digestive à rehaussement périphérique (Diamètre Tm = facteur pronostique)

IRM abdominale : avec séquences de diffusion constitue une alternative

3-Anatomopathologie :

- Dc de certitude : Prolifération à partir des cellules interstitielles de CAJAL + IHC surexpression du KIT par les ç tumorales
- Biopsie n'est obligatoire qu'en cas de forte suspicion de GIST si une chirurgie est envisagée

C. Dc différentiel :

- Le diagnostic différentiel radiologique diffère en fonction de la localisation.
- Essentiellement avec : lymphomes, ADK, les autres tumeurs mésoenchymateuses (schwanomes, léiomyomes), les tumeurs carcinoïdes

TRAITEMENT :

Principe : TT curatif autant que possible par résection carcinologique, par défaut TT palliatif.

Moyens :

1. Traitement Chirurgical :

- Le TT à visée curative des GIST consiste en leur résection chirurgicale complète en mono-bloc R0 .
- Le curage gg n'est pas systématique, parce que les métastases gg restent rares et le risque de récurrence ganglionnaire est limité.

2. Thérapeutiques ciblées :

- L'imatinib GLIVEC est le traitement standard en 1^{er} ligne dans les GIST métastatiques, ainsi qu'en adjuvant après la chirurgie.

3. Traitement des métastases :

- Résection chirurgicale quand elles sont accessibles

Indications :

- **En cas de Tm non métastatique résécable :**
Chirurgie à visée curative +/- traitement adjuvant par thérapie ciblée en fonction du risque de récurrence.
- **En cas de tumeur métastatique ou non résécable :**
Thérapie ciblée et en fonction de la réponse :
Chirurgie d'exérèse en fonction de la symptomatologie de la tumeur primitive / Chirurgie des métastases.

Surveillance :

- Modalités en fonction du taritement reçu : Clinique et radiologique

CONCLUSION :

- Les GIST demeurent des tumeurs rares de l'adulte, majoritairement sporadiques, siégeant essentiellement dans l'estomac et l'intestin grêle
- Diagnostic est histologique.
- Elles surviennent secondairement à des mutations activatrices des récepteurs KIT ou PDGFRA dans 85 % des cas.
- La chirurgie d'emblée constitue le traitement potentiellement curatif des GIST localisées.

INTRODUCTION :

- AV encore appelés les tumeurs oddiennes ou ampullaires regroupent les tumeurs bénignes et malignes du carrefour digestif biliopancréatique qui correspond à la confluence cholédoco-pancréatique sous contrôle du sphincter d'Oddi dans l'épaisseur de la paroi duodénale .
- Relativement rares, occupant la 3ème place parmi les cancers des VBEH, après le cancer de la vésicule et celui de la VBP.
- Symptomatologie riche, est dominée classiquement par l'ictère obstructif.
- L'échographie, TDM, Bili-IRM et l'échoendoscopie avec biopsie constituent les investigations paracliniques essentielles permettant de poser le diagnostic et d'apprécier l'extension locorégionale.
- La DCP permet une exérèse large des lésions et représente le traitement de choix.

DIAGNOSTIC :

1. Clinique :

a. Interrogatoire :

- Age moyen de 60 ans avec prédominance masculine, ATCD : diabète ,HTA, tabac, alcoolisme, lithiase vésiculaire (cholécystectomie)+++++

- Signes fonctionnels :

- Ictère : signe le plus constant, révélateur, ictère franc de type cholestatique rapidement progressif + prurit généralisé +/- Fièvre
- Douleur abdominale
- Troubles du transit à type de vomissements post-prandiaux, diarrhée ou constipation
- Episodes de méléna

→ 2 présentations cliniques sont possibles :

- Le tableau pseudo-tumoral est le plus fréquent et se manifeste par un ictère progressif et nu (sans dlr ni fièvre).
- Le tableau pseudo-lithiasique est le plus typique et se manifeste par un ictère fluctuant avec parfois des épisodes d'angiocholite aiguë.

b. Examen clinique :

- Signe généraux : AEG++ avec AAA

- Signes physiques : Ictère cutanéomuqueux franc avec lésion de grattage + Grosse VB indolore = loi de couvoisier terrier, HMG de cholestase

2. Paraclinique :

a. Biologie

- NFS : anémie hypochrome microcytaire (en rapport svt avec les saignements répétés de la tumeur)
- Bilan hépatique++ : cholestase biologique à prédominance BC et cytolysé hépatique (↑ Gamma GT et transaminases)
- Marqueurs tumoraux : non spécifiques, intérêt plus dans la surveillance que dans le diagnostic : ACE et CA19-9)
- CRP, GAJ, Ionogramme, bilan d'hémostase, lipasémie (PA peut être révélatrice)

b- explorations radiologiques :

- **Echographie abdominale** : examen de première intention

- L'association de la dilatation de la VBP et du canal du Wirsung peut être évocatrice du diagnostic de tumeur ampillaire
- Les tumeurs les plus volumineuses sont objectivées mais restent difficiles à différencier des tumeurs pancréatiques
- préjuger de l'extension locorégionale de la tumeur et les rapports avec les structures vasculaires.

- **Echo-endoscopie bilio-pancréatique (+ performante)** : pour petites tumeurs + utile pour l'extension locorégionale (pariétale et GG).

- **IRM et BILI-IRM** : Dc petites tumeurs, obstruction maligne grâce à l'aspect de la sténose et envahissement vasculaire > TDM

- **TDM abdominal** : obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque avec dilatation des voies biliaires + extension

c-Endoscopie :

- **Fibro duodéoscopie** (duodéoscopie avec un fibroscope à vision latérale) : en 1^{ère} intention

Méthode de choix pour Dc par visualisation directe de la papille + biopsies qui confirment le diagnostic de malignité de la lésion.

+/- **Cholangiographie rétrograde per endoscopique (CRPE)**

3-Dc différentiel :

A. Causes médicales : hépatites cholestatiques, la cirrhose et les infections bactériennes graves.

B. Causes chirurgicales :

Lithiase ou traumatisme de la VBP , Dilatation kystique du cholédoque, Obstacle parasitaire (KH, ascaridiose) ,Cholangite sclérosante, Pancréatite chronique ,Dysfonction du sphincter d'Oddi ,Hypertrophie bénigne de la papille ,

Ictères rétentionnels néoplasiques : Hépatocarcinome/ cholangiocarcinome intra hépatique/Cancer de la tête du pancréas,....

TRAITEMENT :

A. Principe : TT curatif autant que possible par Résection carcinologique à défaut palliatif.

B. Moyens :

1- Préparation du malade et bilan pré-op.

2- Traitement chirurgical :

- Exérèses larges par Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) :

Intervention de référence pour TT des Kc ampullaires et pancréatique pratiquée sur des maladies opérables et résécables, consiste à faire l'ablation du bloc duodéno-pancréatique, avec section du pancréas a niveau de l'isthme et rétablissement de la continuité.

- Exérèses limitées : Ampullectomie trans-duodénale (TDA)

Réservée pour des maladies âgées et/ou tarés, ou à des tumeurs bénignes, ne pouvant pas supporter une DPC .

- Dérivations biliaires et digestives à visée palliatives

3- Traitement endoscopique :

- Ampullectomie endoscopique peut être indiquée comme alternative à la chirurgie en cas de Tm ampullaires malignes sans envahissement de sous muqueuse duodénale et sans extension intracanalair et ganglionnaire .
- La sphinctérotomie endoscopique : peut être proposée comme méthode diagnostique, thérapeutique préopératoire ou palliative

4-RCT :

- Radiothérapie : traitement adjuvant ou traitement palliatif (isolement pour les tumeurs non résecables)
- chimiothérapie en adjuvant ou néoadjuvant

C. Indications :

- Tumeurs malignes résecables ET malade opérable :

DPC (procédure de Whipple) comme TT de référence

Ampullectomie trans-duodénale (TDA) : pour tumeurs ampullaires précoces

- Malade inopérable ou tumeur malignes non résecables :

Dérivation chirurgicale ou un drainage endoscopique peuvent être indiqués à visée palliatif

Radiothérapie peut être prescrite à visée antalgique

- Tumeurs bénignes :

Papillectomie ou Ampullectomie chirurgicale ou endoscopique peuvent être réalisées.

D. Surveillance :

Duodéoscopie à 3 mois dépister résection incomplète

Puis surveillance clinique et paraclinique par duodéoscopie et échographie

CONCLUSION :

- Les tumeurs de l'ampoule de Vater sont souvent malignes et représentées principalement par les adénocarcinomes qui pour la majorité sont passés par la séquence adénome-dysplasie-cancer, d'où l'intérêt du dépistage
- Le diagnostic des formes précoces est assuré par l'écho-endoscopie ainsi que par la duodéoscopie qui permet des biopsies.
- Le traitement classiquement représenté par la DPC, peut désormais être remplacé par une intervention à plus faible risque qui est représenté par l'ampullectomie chirurgicale ou endoscopique.

Q38 : DILATATION KYSTIQUE DES VOIES BILIAIRES : DG CLASSIFICATION ET TT

INTRODUCTION :

- DKC est une malformation écrasante (dilatation) rare des VB intra et/ou extra-hépatiques
- Leur diagnostic est suspecté par l'échographie et affirmé par la Bili-IRM
- Peuvent se compliquer de dégénérescence après plusieurs années d'évolution+++ ; saignement ; compression ; surinfection et de rupture .
- La classification de TODANI établi cinq groupes de dilatations kystiques des voies biliaires.
- L'exérèse chirurgicale complète demeure le traitement de choix.

DIAGNOSTIC :

A- clinique :

Interrogatoire :

- Terrain : touche le plus souvent le jeune enfant, parfois association à une polykystose hépatocéntrale
- **Signes fonctionnels** : triade symptomatique classique révélatrice = douleurs abdominales + ictère + masse abdominale droite.
 - Douleur : signe majeur, quasi-constante, siège HCD, parfois diffuse dans tout l'abdomen ; irradiant vers la base du thorax et l'épaule D +/- nausées et de vomissements
 - Ictère rétionnel avec des urines foncées et des selles décolorées pouvant s'accompagner de prurit.
 - Masse abdominale HCD

Cependant cette triade ne serait présente que dans moins d'un tiers

- **Complications** : épisode d'angiocholite ou PA.

Examen clinique :

Signes généraux : Fièvre symptôme fréquent mais non spécifique, a pour origine l'infection biliaire .

Signes physiques : Masse arrondie de l'HCD, bien limitée, régulière, lisse, mobile latéralement et habituellement indolore + variabilité de volume dans le temps est un caractère très évocateur de la dilatation kystique de la voie biliaire principale

B- Paraclinique :

1. Biologie :

- Sd infectieux : NFS - hyperleucocytose à PNN pouvant évoquer une infection associée.
- Cholestase : ↑ modérée de la bilirubinémie, cholestérolémie, GGT et PAL.
- Souffrance hépatique : Variable allant d'une simple cytololyse (↑ GOT, GPT), à l'insuffisance hépatique avec ↓ des facteurs de coagulation, allongement du temps de quick et ↓ du cholestérol sanguin.
- Atteinte pancréatique : hyperamylasémie et hyperamylasurie

2. L'imagerie :

- **Echographie abdominale** : Examen de première intention

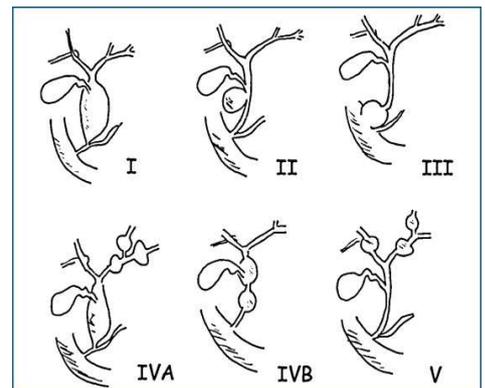
Lésions anéchogènes ; arrondies ; à bord nets avec renforcement post et parois visibles et fines jamais calcifiées + parenchyme avoisinant sain.

- **Scanner** : Hypodense avant injection, ne rehausse pas après injection du produit de contraste à paroi est très fine

- **Bili-IRM** : Hypersignal en T2 de type liquidien et hyposignal en T1 sans modification après contraste + Cartographie biliaire

CLASSIFICATION DE TODANI :

- **Type I** : Dilatation sur la VB extra hépatique au-dessous des VB hépatiques et au-dessus de portion pancréatique du canal biliaire .
- **Type II** : Diverticule de la VB principale, rattaché par un pédicule habituellement court et étroit à une VB principale non kystique.
- **Type III** : Cholédocolocèle = dilatation kystique de la portion terminale du canal cholédoque
- **Type IV** :
 - **IVa** : dilatation kystique de la VB principale, qlq soit son type, associée à des dilatations kystiques intra hépatiques.
 - **IVb** : dilatation kystique multiple des VB uniquement extra hépatiques pouvant regrouper plusieurs des types précédents.
- **Type V** : Maladie de Caroli = dilatation congénitale non obstructive qui intéresse uniquement les voies biliaires intra hépatiques.



TRAITEMENT :

A-Objectif : Rétablir le cours normal de la bile vers le tube digestif, d'éviter les complications et la dégénérescence

B-Moyens :

1. Traitement médical :

- Traitement des perturbations métaboliques.
- Antispasmodiques
- Antibiothérapie curative de l'infection aiguë : ATB à large spectre, actifs sur BGN et anaérobies = Aminoside + Ampicilline + nitromidazole.

2. Traitement endoscopique :

- Sphinctérotomie endoscopique : à pour but d'assurer un drainage biliaire efficace + évacuation spontanée ou instrumentale de calculs biliaires.
- En cas d'obstacle bilio-pancréatique inextirpable la sphinctérotomie biliaire autorise le passage de drains ou de prothèses.

3. Traitement radiologique :

- Le drainage biliaire percutané consiste à ponctionner les VB par voie transhépatique sous costale sous contrôle scopique et /ou échographique avec mise en place d'un drain.

4.Traitement chirurgical :

- Drainage externe par cholécystotomie seulement si angiocholite ou perforation ou fissuration avec péritonite biliaire.
- Exérèse DKC + rétablissement de continuité
- Exérèse des kystes hépatiques voire transplantation hépatique

C-Indications thérapeutiques :

- Traitement médical : Angiocholites + DKC type 5 diffus.
- Type I : résection complète + anastomose hépato-jéjunale sur anse en Y selon ROUX
- Type II : résection de la diverticule + suture voie biliaire
- Type II : Sphinctérotomie peut être envisagé
- Type IV : résection anastomose hépato-jéjunale sur anse en Y selon ROUX
- Type V : hépatectomie partielle voire transplantation hépatique

D-Surveillance :

- Clinique : signes fonctionnels, tels que des douleurs abdominales, ou une décoloration épisodique des selles.
- Bilan biologique qui doit apprécier l'existence éventuelle de signes de rétention biliaire ou de réaction pancréatique.
- Bilan morphologique : échographie et radiographie abdominale en position debout, à la recherche d'une aérobilie ou d'une dilatation des VBH

CONCLUSION :

- la symptomatologie était dominée par une douleur de l'hypochondre droit, un ictère, une masse et des nausées vomissements.
- Le diagnostic est largement facilité par les moyens d'imagerie modernes, essentiellement l'échographie, la TDM et la Bili-IRM.
- L'abstention thérapeutique aboutit au décès du malade
- Le traitement repose sur l'exérèse complète de la portion dilatée de la voie biliaire suivie d'une anastomose bilio-digestive .
- Etat pré-cancéreux : Cholangio-carcinome++

Q : 39 – ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE : DIAGNOSTIC ET TT

INTRODUCTION :

- AAA = dilatation focale, permanente du calibre de l'aorte dont diamètre > au moins 50% la valeur normale avec perte de parallélisme des parois.
- Le plus fréquent des anévrysmes artériels : AAA sous-rénale principal siège.
- Risque de rupture augmente avec diamètre → Urgence vitale.
- Terrain polyartériel, souvent entre dans cadre maladie athéromateuse (coronaires, carotides...).
- Rarement : forme familiale, secondaire à dystrophie héréditaire (Marfan), infections, aortite inflammatoire (Takayasu, Horton, Behçet).

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Circonstances de découverte :

- **Asymptomatique+++** (souvent) : Fortuite par palpation abdominale, échographie, TDM/IRM, ASP (calcifications) pour autre pathologie, Dépistage chez sujets à risque (homme >65ans et tabagique, athérosclérose ou ATCD familiaux d'AAA).
- **Symptomatique** : Douleur abdominale ou masse abdominal battante.
- **Complication** :
 - **Anévrisme rompu** : **URG** ; Rupture rétropéritonéale+++ , parfois intra-péritonéale, fistule aorto-digestive ou aorto-cave
 - **Thromboembolies** : embolisation MI (ischémie, parfois embolies et sd d'orteil bleu), thrombose totale d'anévrisme.
 - **Compressions** : 3^{ème} duodénum (occlusion), uretères (lombalgies, hydronéphrose), troncs veineux (OMI, TVP).

B-Clinique : **TDD : AAA symptomatique non compliqué :**

a. Interrogatoire :

- FDR : ATCD CV, FDRCV, ATCD familiaux d'AAA, Marfan, aortite inflammatoire.
- Signes fonctionnels : **Douleur+++** épigastrique pouvant irradier dans les lombes ou vers l'hypogastre, rarement colique néphrétique
-> **Caractère douloureux fait craindre rupture imminente → Transféré d'URGENCE vers centre de chirurgie vasculaire.**

b. Examen clinique :

Examen abdominal :

- Masse abdominale médiane ou latéro-ombilicale gauche, battante, expansive+++,
- Signe De Baky + = localisation sous-rénale (possibilité de glisser bord cubital entre pôle sup d'anévrisme et rebord costal G).

Examen général : cardiovasculaire, autres localisations (poplitée+++).

C-Paraclinique :

- 1- **Échographie abdominale** : caractéristique de l'anévrisme (taille, étendue, thrombus) + Complication + Dépistage et suivi+++.
- 2- **TDM abdominale C+ : examen de référence**
Confirme diagnostic, autres localisations (TDM TAP) + Bilan précis (mesuration, thrombus, calcification).
- 3- **Angio-IRM** : si CI TDM.
- 4- **Biologie** : Sd inflammatoire (AAA infectieux ou inflammatoire).
- 5- **Bilan de Md athéromateuse et comorbidités** : TA, GAJ, bilan lipidique, ECG, ETT, ETSA et MI, fonction rénale, radio thorax.

D-Dc différentiel : Masse digestive, Aorte sinueuse, Fibrose rétropéritonéale → **Echog-angioscanner redressent diagnostic.**

TRAITEMENT :

A. Buts : Prévenir et traiter les complications, en premier lieu la rupture + Améliorer la survie et la qualité de vie des malades

B. Moyens :

1-Traitement médical :

- PEC FDRCV (tabac, diabète...) : Contrôle d'HTA+++ , antiagrégant, statine (systématiques)
- Antibiotiques (AAA infectieux) / Corticoïdes (AAA inflammatoire)
- Mesures de réanimation en cas d'AAA compliqué

2-Traitement Chirurgical :

→ TT chirurgical conventionnel :

Principe : mise-à-plat-greffe → Clampage aortique, ouverture coque-à-d'AAA, ablation thrombus, suture du tube prothétique (Dacron ou PTFE) au-dessus et en-dessous d'anévrisme pour reconstruire l'aorte.

→ TT endovasculaire (endoprothèse) :

Principe : Exclusion de l'anévrisme par une endoprothèse avec ancrage aux collets supérieur et inférieur, par voie fémorale et endoaortique.

3-Surveillance : anévrysmes sans indication chirurgicale par échographie.

C. Indications :

→ Traitement médical : tjrs de mise

→ Chirurgie conventionnelle :

- **Indications morphologiques** :
 - Taille ≥ 50mm ou double d'aorte sus-jacente
 - Sacciforme (risque rupture augmente)
 - Artériopathie proximale sténosante ou occlusive
 - Anévrisme iliaque
- **Anévrisme compliqué ou Évolution rapide** : augmente 1cm/an.
- **Etiologies** : AAA infectieux, inflammatoire (Behçet+++)

→ **Traitement endovasculaire** : surtout si terrain altéré ou anatomie favorable

CONCLUSION :

- Risque de rupture → pronostic vital.
- Traitement chirurgical + PEC FDRCV au long terme.

Q : 40 – ARTERIOPATHIES OBLITERANTES DES MI : DIAG POSITIF ET PREVENTION

INTRODUCTION :

- AOMI = obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux MI, entraînant perte de charge HD, avec ou sans traduction clinique.
- L'athérosclérose = principale cause, patient poly-artériel # rarement : Md inflammatoires (Takayasu...), dysplasie fibromusculaire, post-trauma...
- Pronostic lié aux complications locales (gangrène) et surtout lésions associées (coronaires+++)=> intérêt dg précoce + mesures préventives.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- FDR : FDRCV, ATCD cardiovasculaires, traumatisme...Profession, mode de vie, TT en cours.
- Signes fonctionnels = **Classification Leriche et Fontaine :**

Stade I : asymptomatique, découverte fortuite pouls diminué ou absent, ou souffle à l'auscultation.

Stade II ischémie d'effort : claudication intermittente

Crampes déclenchées à l'effort au bout d'un périmètre de marche, cédant au repos et reprenant à la reprise demarche au bout du même PM. Uni ou bilatéral, fesse ou cuisse+++ (iliaque), mollet+++ (fémoro-poplité), pied (artères de jambe).

Stade III ischémie de repos : douleurs de décubitus

Sensation brûlure, atroces, nocturne au nv des pieds ou mollets, déclenchée par position allongée ou surélévation, soulagée par position déclive. Œdème de stase souvent associé.

Stade IV : troubles trophiques, ulcères artériels et gangrènes

Ulçère artériel	# Ulçère veineux
Douleurs intenses, nocturne++, soulagée par position déclive. Profond, creusant (parfois mise à nu tendons). Petit, localisé (pied, zones frottement, tendon d'Achille, face ant jambe). Signes associés : atrophie cutanée, dépilosité, abolition pouls.	Indolore. Superficiel. Etendu, malléolaire ou sus-malléolaire interne. Signes associés : œdème, varicosités, dermite ocre, pouls conservés. Evolution chronique.

B- Examen clinique :

1. Examen MI : bilatéral

*Inspection : Coloration normale, pâleur, cyanose et recherche de troubles trophiques.

*Palpation :

- Température locale comparative.
- Pouls périphériques (présents -> n'élimine pas diagnostic d'ACOMI).

*Auscultation : systématique+++ , Souffle audible sur trajet = sténose <50%.

*IPS (index de pression systolique) : Dépistage, diagnostic positif et surveillance de l'AOMI

- Index des pressions systoliques (IPS)+++ : pression systolique cheville/pression systolique bras.

- Normal 0,9<IPS<1,3 -> AOMI IPS<0,9 -> ischémie relative 0,5-0,9, ischémie sévère <0,5.

2. Reste d'examen : cardiovasculaire+++...

C- Paraclinique :

1. Echo-Doppler : en 1^{ère} intention

- Pose diagnostic et précise siège, étendue, degré de sténose, nature plaque, calcifications, qualité de circulation collatérale.
- Recherche d'autres localisations, anévrisme.
- Evalue retentissement hémodynamique par mesure des vitesses circulatoires.

2. Mesure de pression trans-cutanée en O2 (TcPO2) :

- Quantifier sévérité d'ischémie (stade III et IV) :

TcPO2>50 pas d'ischémie

35<TcPO2<50 ischémie d'effort

10<TcPO2<30 ischémie permanente

TcPO2<10 ischémie critique

- Aide au pronostic évolutif de la réserve microcirculatoire.
- Si amputation envisagée => déterminer niveau d'amputation et voir possibilités de cicatrisation.

3. **Mesure de pression du gros orteil (PSO) :** non influencée par médiacalose PSO/P humérale <0.6 = artériopathie des MI

4. **Angio-TDM + 3D ou Angio-IRM :** Bilan lésionnel complet.

5. **Artériographie :** surtout à but thérapeutique.

6. Bilan des autres localisations athéromateuses et du terrain : toujours réalisé

- Organes cibles : Cœur (ECG, ETT, épreuve d'effort, coronarographie). Cerveau (ETSA, TDM), Mésentère, Rein (échodoppler).
- TA, GAJ, bilan lipidique, fonction rénale, acide urique.

ETIOLOGIES :

Artériopathie athéromateuse : La plus fréquente.

Localisations multiples => recherchée lors du bilan d'extension de la maladie athéromateuse.

Présence de FDR CV -> intérêt du traitement préventif pour minimiser les risques de survenue ou d'évolution de l'athérosclérose.

Artériopathie diabétique :

Athérome (artérite distale) + médiacalcosse diffuse et étagée (surestimation pressions de cheville et l'IPS).

Artériopathie + neuropathie + infection → conséquence PIED DIABETIQUE / ARTERITE DIABETIQUE

Artérites inflammatoires :

Maladie de LEO-BUERGER : Artérite du sujet jeune < 40ans, gros fumeur

Association d'une ischémie distale des 4 membres + phlébites superficielles migratrices = évocatrices.

Maladie de TAKAYASU : Maladie des femmes sans pouls, touche aussi l'homme.

Angio-Beçet : Lésions anévrysmales, thromboses veineuses.

Sd de l'artère poplitée piégée : compression artérielle par anomalies d'insertion fibres tendineuses et musculaires (muscles gastrocnémiens).

Artérite d'origine emboligène : cœur, anévrysme...

Autres : artérite radique, infectieuse (syphilis), dégénérative, toxique...

PREVENTION

A- Prévention primaire :

1-Estimation risque CV global : score Framingham ou échelle SCORE+++ -> voir si explorations nécessaires (ECG d'effort, test d'ischémie...).

2-Mesures préventives :

- RHD : PEC FDRCV +Exercice physique d'au moins 30 minutes/j + Alimentation équilibrée.
- Traitement : PEC HTA, diabète, dyslipidémie (régime hypocholestérolémiant, statine), aspirine+/-.
- Surveillance.

B- Prévention secondaire :

1-Dépistage d'autres localisations d'athérome : ECG, ETT, ETSA, échographie abdominale (AAA), fonction rénale.

2-PEC FDRCV :

a-Règles hygiéno-diététiques (idem prévention primaire).

b-Traitement :

- HTA : objectif PAS < 130mmHg (β-bloquants contre-indiqués aux stades 3, 4).
- Diabète : objectif HbA1c < 6,5%
- Dyslipidémies : statines 10mg/j, objectif LDL-cholestérol < 1g/l.
- Surcharge pondérale : IMC < 25kg/m²

3-PEC d'AOMI : en fonction du stade :

a-Traitement médical :

- Limiter les processus d'athérothrombose : Antiagrégant (Aspirine 75mg/j), anticoagulants+/-, statines
- Améliorer l'insuffisance artérielle : Programme d'entraînement à la marche, médicaments vasoactifs+/-, prostanoïdes (en hospitalier).
- TT associées : Antalgiques, soins locaux, antibiotiques.

b-Traitement chirurgical : pontages, thrombo-endarterectomie, sympathectomie lombaire, amputations.

c-Traitement endovasculaire : angioplastie...

d-Surveillance.

CONCLUSION :

- Diagnostic positif = clinique (Leriche-Fontène) + confirmation par IPS, échodoppler.
- Prévention primaire = mesures préventives du risque cardiovasculaire.
- Prévention secondaire = PEC d'AOMI + prévention et PEC d'autres maladies athéromateuses.

Q : 41 – LES STENOSES CAROTIDIENNES

INTRODUCTION :

- Rétrécissement de l'artère carotide interne, dans 90% athéromateuses, avec localisation prédictive au niveau bulbe (zone de turbulence HD)
- Les Autres causes : takayasu, kinking, dissection, embolie cardiaque, radique, anévrisme, dysplasie fibro-musculaire.
- Une sténose carotidienne peut être :
 - Asymptomatique : de découverte fortuite lors d'un examen systématique chez le polyvasculaire.
 - Symptomatique : AIT, AVC
- Examens complémentaires de référence : Echo-doppler + Angio-TADM
- Intérêt : l'AVCI constitue la 1ère cause d'handicap moteur, la 2ème cause de démence et la 3ème cause de décès dans le monde ->Prévention +++.

DIAGNOSTIC :

A. Interrogatoire :

- Age, FRCV, ATCD, mode d'installation et évolution.
- **Circonstances de découverte : Classification de Whisnant – Siekert & Milikan**

1. Stade 0 = Sténose asymptomatique :

- Auscultation d'un souffle carotidien
- Lors d'un examen systématique chez un patient qui consulte pour : HTA, AOMI, anévrisme aortique
- Lors du Bilan pré-op pour chirurgie coronaire, aortique ou des artères des membres inférieurs

2. Stade 1 = Stade de l'accident ischémique transitoire AIT :

Entièrement réversible, dure < 24 H (qlq min)

a. Amaurose fugace ou cécité transitoire monoculaire :

- Homolatérale à la lésion
- BAV brutale , indolore et monoculaire partielle ou complète avec Flou (rideau)
- Parfois taches noires ou éclipse qui s'opposent aux taches brillantes des hypertendus

b. Déficit moteur transitoire : hémiparésie complète ou incomplète (face, main, membre inférieur)

c. Troubles sensitifs :

- Unilatéraux, à type de fourmillement, picotement, et/ou engourdissement d'un hémicorps
- L'atteinte de la main est la plus fréquente isolée ou associée à celle de la face

d. Aphasie : (témoin de l'atteinte de l'hémisphère dominant, souvent le gauche)

- Motrice de BROCA : perte de l'expression , bonne compréhension .
- Sensorielle de WERNICKE : perte de la compréhension

3. Stade 2 : AVC d'aggravation progressif ; < 3 semaines

4. Stade 3 : déficit constitué > 3 semaines ; peut être léger (3a) ou sévère (3b)

B. Examen clinique :

- Souffle carotidien : peut être présent sans sténose carotidienne (3/4 des cas)
- Examen général : auscultation cardiaque, recherche des pouls périphériques, TA

C. Examens complémentaires :

1. Echodoppler cervical :

- Excellente sensibilité pour dépister les sténoses > 70%
- Permet l'étude de la paroi artérielle, l'étude de la plaque athéromateuse, et l'étude hémodynamique

2. Doppler trans-crânien :

- Apprécie le retentissement hémodynamique, permet l'étude du polygone de Willis

3. TDM et Angio-TDM :

- Visualisation des lésions ischémiques et exclure les autres diagnostics : hémorragie ...
- Recherche prise de contraste (signifie rupture de barrière hémato méningée et CI la revascularisation)
- Permet une quantification précise du degré de sténose

4. Angio-IRM et IRM

- Étude du polygone de Willis et étude du parenchyme cérébrale (plus sensible pour mesurer les lésions ischémiques)

5. Artériographie :

- De moins en moins utilisée à but diagnostique

→ Bilan étiologique initial :

Echo doppler avec si possible doppler Trans crânien.

Angio-IRM cervicale couplé à l'IRM cérébrale ou angioscanner cervical couplé à la TDM cérébrale

EKG

Bilan biologique : NFS,VS, CRP, ionogramme sanguin, glycémie, créatininémie, TP, TCA

D. Diagnostic différentiel :

1. Avec l'AIT :

- AIT d'origine vertébrobasilaire : Sd alterne ?
- Epilepsie / Migraine / Hypoglycémie

2. Avec l'AVC : Hémorragie cérébrale / Tumeur cérébrale / Encéphalite

TRAITEMENT :

A. But : Prévention l'AVC

B. Moyens :

a. Traitement médical : consiste à prendre en charge la maladie athéromateuse

- Dépistage et contrôle des FDR cardio-vx : HTA – Tabac – Dyslipidémie - Diabète – Obésité - Cardiopathies.
 - Arrêt du tabac
 - Diabète: objectif une HbA1c < 6,5%
 - Dyslipidémie: objectif LDL- cholestérol < 1g/l
 - HTA: PAS < 130 mmHg
 - Surcharge pondérale: IMC < 25kg/m²
- Traitement antiagrégant : Aspirine (50 – 350 mg/j) ; Clopidogrel (75mg/j)
- Traitement anticoagulant : Fibrinolyse si accident ischémique récent < 3h en l'absence de CI.

b. Traitement chirurgical :

- Endartériectomie carotidienne : simple ou éversion
- Pontage carotidien
- Traitement endovasculaire : angioplastie carotidienne

C. Indications :

a. TT médical & correction FDR cv-x : Toujours !

b. Chirurgie si :

- Sténose asymptomatique > 60%
- Sténose symptomatique > 70%
- Sténose symptomatique 40 – 70% si : plaque ulcéré – accident récurrent – infarctus silencieux.
- Formes associées (coronaire, aortique, MI) : Commencer par la lésion carotidienne parfois chirurgie combinée
- Formes urgentes :
 - AIT crescendo (AIT récurrent de sévérité croissante)
 - Chirurgie carotidienne après thrombolyse
 - Sténose pré occlusive
- Lésions bilatérales : commencer par le côté symptomatique, la sténose la plus serrée

CONCLUSION :

- Souvent d'origine athéromateuse
- Dans ce cas il s'agit de l'expression locale d'une maladie générale
- La précocité du diagnostic conditionne le pronostic vital et fonctionnel du patient
- Importance capitale du dépistage des sténoses asymptomatiques
- La PEC repose sur le contrôle des FDR, la chirurgie en respectant ses indications (celle-ci ayant fait ses preuves), voir un traitement endovasculaire.

INTRODUCTION :

- Brûlure = destruction du revêtement cutané et tissus sous-jacents, souvent par agent thermique.
- Brûlure étendue dès que surface brûlée atteint 20% de surface corporelle.
- Souvent accidents domestiques+++ , de travail, AVP, tentatives de suicide, incendies et agressions.
- Classification (graves, non graves) dépend essentiellement de l'étendue et profondeur de la brûlure, l'existence de lésions associées et terrain.
- Conséquences pathologiques graves engageant pronostic vital.

ETIOLOGIES :

1-Brûlures thermiques : les plus fréquentes+++

Flamme (adulte+++), liquide (enfant+++ : eau bouillante, huile chaude...), gaz chaud, friction de peau sur surface rugueuse...

Profondeur dépend de température atteinte par surface de peau et durée d'exposition.

2-Brûlures par le froid : engelures+++ : pouvant être superficielles ou profondes, surviennent dans des situations particulières : les sans-abris, les accidents aux sports d'hiver et les militaires en mission dans des conditions extrêmes.

3-Brûlures électriques : courant électrique passe dans le corps ou la peau.

4-Brûlures chimiques :

Peau en contact avec agent chimique (produits industriels+++),

Gravité dépend de concentration d'agent chimique et durée du contact avec produit.

5-Brûlures par radiations :

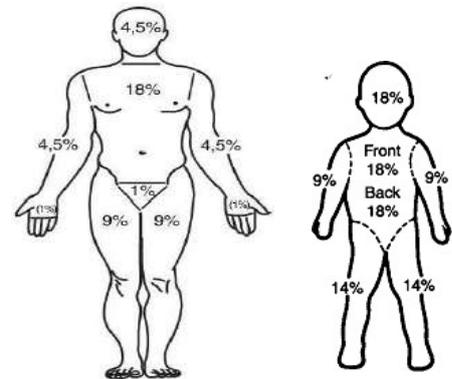
Exposition aux ultraviolets (coup de soleil...), Produits radioactifs (radiothérapie...).

CLASSIFICATION DES BRÛLÉS : Brûlés graves / Brûlés non graves → en fonction

A- Étendue de surface brûlée : en % de surface corporelle totale (%SC)

1. Règle des 9 de Wallace :

Segment corporel	Surface atteinte	
	Adulte	Enfant
Tête et cou	9%	17%
Face antérieure du tronc	18%	18%
Face postérieure du tronc	18%	18%
Chaque jambe	18%	14%
Chaque bras	9%	9%
Périnée	1%	1%



2. Tables de Lund-Browder : évaluation plus précise surtout l'enfant+++.

3. Paume de la main et doigts du patient : = 0,8%SC chez l'homme et 0,7%SC chez femme, utile pour brûlures peu étendues et disséminées.

B- Profondeur des brûlures :

***Premier degré :** Lésion isolée d'épiderme superficiel : Erythème, œdème localisés douloureux → Guérison spontanée en 5j

***Deuxième degré Superficiel :** Epiderme détruit jusqu'à membrane basale -> Phlyctènes, très douloureux → Cicatrisation spontanée en 10j.

***Deuxième degré Profond :** Atteinte importante du derme laissant intactes les annexes pilo- sébacés et les glandes sudoripares ->

Douleur, rougeur, suintement → Cicatrisation en 3-4 semaines.

***Troisième degré :** Destruction du derme, parfois d'hypoderme, muscles, tendons voire os -> Insensible , pas de saignements, Peau d'aspect blanc à brun cartonné → Cicatrisation spontanée impossible = PEC chirurgicale.

C- Localisations à risque :

Zones fonctionnelles :

- Cervico-faciales (zones péri-orificielles+++).
- Extrémités,
- Plis de flexion articulaire (fosse axillaire, coude...).
- Périnée, OGE.
- Seins (femme)

Brûlures des voies aériennes.

Brûlures circonférentielles (MI, MS, tronc) : crush syndrome par effet garrot.

D- Lésions associées : polytraumatisme, inhalation suie/fumée, intoxication oxycarboné ou cyanhydrique

E- Terrain : sujets âgés, tares (classification ASA), enfant.

Brûlure grave si :

Superficie >25%SC chez l'adulte, >20% extrêmes âges

Brûlure 3^{ème} degré sur plus de 10% SC

Brûlure chimique ou électrique

Localisations à risque

Lésions associées (polytraumatisme...)

Patient ASA II ou plus

CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES :

Toute brûlure étendue (>20% SC) s'accompagne d'une réaction inflammatoire locale et systémique généralisée (SIRS), responsable de :

Altération capillaire :

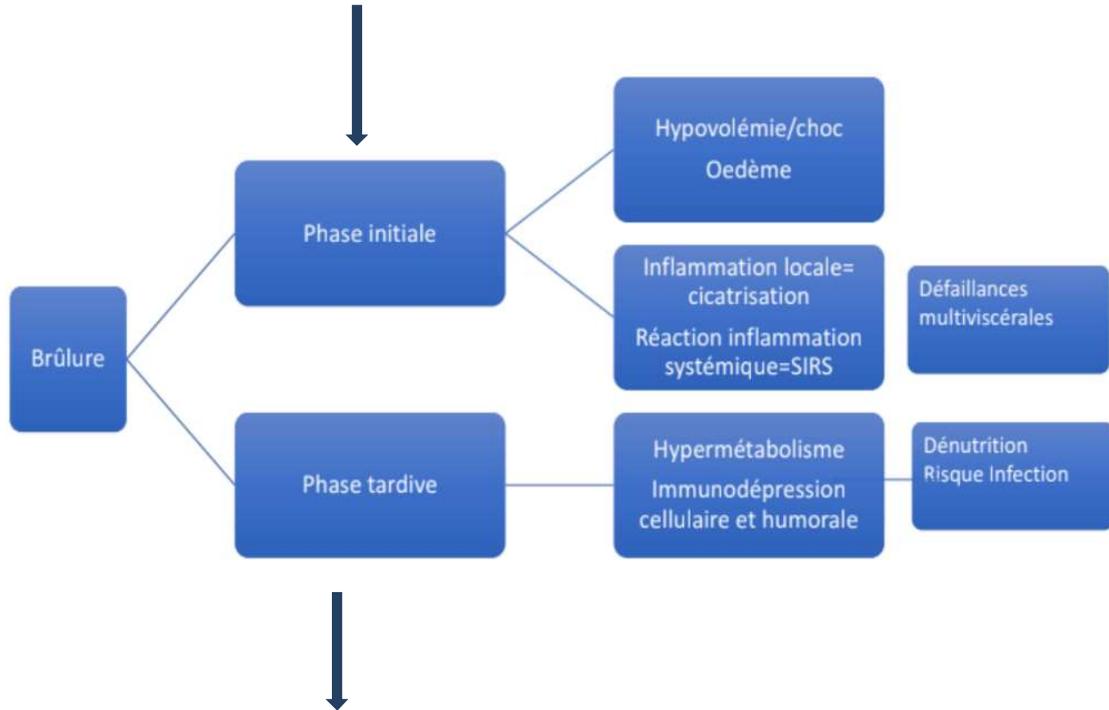
Extravasation d'eau, électrolytes, protéines => hypovolémie, choc.

Diminution pression oncotique plasmatique => œdème pulmonaire et cérébral.

Altération de membranes cellulaires => anoxie cellulaire, œdèmes.

Troubles de thermorégulation => hypothermie, hyperthermie(SIRS).

Hypermétabolisme => dénutrition, déficit immunitaire et complications infectieuses (sepsis).



A long terme :

Séquelles esthétiques, cicatrisations handicapantes ou chéloïdes.

Cancers cutanés

Handicap social

CONCLUSION :

- Classification des brûlés (graves ou non) essentielle pour PEC et pronostic.
- Brûlures étendues peuvent donner des conséquences graves, vitales à court terme et fonctionnelles à long terme.
- Intérêt d'une réanimation précoce+++ et PEC multidisciplinaire.

Q 43 : – DISSECTION DE L'AORTE THORACIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Déchirure longitudinale de la média de l'aorte responsable d'un clivage longitudinal plus ou moins étendu, qui aboutit à la création d'un faux chenal, alimenté par le flux sanguin à partir de la porte d'entrée, séparé du chenal physiologique.
- Principales causes : HTA, athérosclérose, Marfan, iatrogène (cathétérisme), maladies inflammatoires...
- Tableau polymorphe :
 - . Aorte ascendante => risque d'insuffisance aortique, tamponnade, choc cardiogénique.
 - . Aorte descendante => faux chenal peut comprimer le vrai chenal et entraîner une hypoperfusion des organes d'aval (ischémie mésentérique...).
 - . Risque de décès par choc hémorragique suite à une rupture aortique.
- URGENCE médico-chirurgicale

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1-Interrogatoire : Age, ATCD d'HTA, athérosclérose, maladies du tissu élastique, geste invasif, traumatisme thoracique...

2-Signes cliniques :

- **DI thoracique** suraiguë, max d'emblée, irradiation dorsale, migratrice (suivant sens du clivage), parfois mimant dl infarctoïde.
- Asymétrie des pouls, asymétrie tensionnelle aux 2 bras, poussée hypertensive.
- Complications : Arrêt cardiaque, insuffisance aortique, SCA, Tamponnade par hémopéricarde, Choc/OAP

B- Paraclinique : *AUNCUN examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge urgente*

ECG : normal, peut montrer des signes d'HTA (HVG) ou signes d'ischémie myocardique si dissection coronaire.

Imagerie :

- **Radiographie thoracique :** élargissement médiastinal, épanchement pleural gauche.
- **ETT, ETO+++ :** visualise le vrai et faux chenal séparé par un voile intimal (pathognomonique), extension, recherche l'hémopéricarde et l'IAo.
- **Angio-TDM :** examen clé, précise le niveau de porte d'entrée et l'extension du faux chenal.
- **Angio-IRM :** très performante, mais difficilement accessible.
 - > *Devant un tableau clinique évocateur de DA, la normalité d'imagerie n'élimine pas le diagnostic ! ça peut être un Sd de fissuration (ulcération aortique, hématome intra-mural) qui va évoluer à la DA => répéter l'imagerie.*

Biologie : pas d'élévation d'enzymes cardiaques sauf si ischémie myocardique + Bilan pré-op

CLASSIFICATION :

Classification de De Baakey :

Type I	Type II	Type III
Porte d'entrée : Aorte ascendante.	Porte d'entrée : Aorte ascendante.	Porte d'entrée : Aorte descendante.
Extension : crosse de l'aorte, aorte thoracique descendante voire au-delà.	Extension : reste confinée dans l'aorte ascendante.	Extension : habituellement vers l'aval, mais peut monter et s'arrêter dans l'artère sous-clavière gauche.

Classification de Stanford :

Type A : dissection intéressant l'aorte ascendante avec ou sans extension vers l'aorte descendante.

Type B : dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante.

TRAITEMENT :

Principe : TT en urgence = pronostic vital !!

Moyens :

A- Traitement symptomatique :

- Antalgiques morphiniques.
- Contrôle tensionnel : bêta-bloquants (si pas de choc), anticalciques → PAS entre 100-120 mmHg.
- Mesures de réanimation si choc.
- Les anticoagulants sont formellement CI **Devant toute suspicion d'EP ou SCA TJRS éliminer DA avant de démarrer un TT anticoagulant*

B- Traitement de DA type A (I et II) : URGENCE CHIRURGICALE

- Intervention sous CEC visant à fermer l'orifice d'entrée et interposer un greffon prothétique : remplacement de l'aorte thoracique
- Réparation ou remplacement de la valve aortique si insuffisance aortique associée.
- Réimplantation des coronaires si atteinte des ostia.

C- Traitement de DA type B (III) : URG DIFFEREE

- Le plus souvent MEDICAL : contrôle strict de la pression artérielle (PA < 120/80 mmHg).
- La chirurgie n'est indiquée dans ce segment qu'en cas de complications, notamment de fissuration du faux chenal : le but visé est le même : fermer la porte d'entrée en réséquant un segment d'aorte que l'on remplace par un tube prothétique.

CONCLUSION :

- Toujours y penser devant une douleur thoracique aiguë (PIED).
- Manifestations cliniques et le pronostic dépendent de l'importance du faux chenal, niveau de la porte d'entrée et l'extension.

Classification of aortic dissection

			
Percentage	60%	10–15%	25–30%
Type	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A (Proximal)		Stanford B (Distal)

Q : 49 – TRAUMATISME THORACIQUE GRAVE : MECANISME, BILAN LESIONNEL

INTRODUCTION :

- Les traumatismes thoraciques sont fréquents = urgence vitale
- Causes : AVP+++ , chutes , agressions (armes blanches+++), AP, AT ... → Dans 30%, s'inscrit dans cadre d'un polytraumatisme.
- Mécanisme lésionnel oriente diagnostic des lésions possibles.
- TTG = entraînent défaillance respiratoire et/ou HD initiale ou différée → tous les traumatismes thoraciques sont potentiellement graves en raison des lésions occultes fréquentes (contusion pulmonaire, lésions trachéo-bronchiques...) → importance du bilan lésionnel+++.

MECANISME :

A- Mécanismes lésionnels :

1. Traumatismes directs : Lésions pariétales, parenchyme pulmonaire et organes sous-jacents.

Agents contondants → contusion organes sous-jacents et à distance.

Agents pénétrants (projectiles, arme blanche) → lésions pénétrantes ou transfixiantes.

Compression thoracique directe → désinsertion troncs vasculaires, ruptures alvéolaires (glotte fermée).

Compression thoracique par transmission d'une onde transdiaphragmatique (compression abdominale).

2. Traumatismes indirects : Dégâts intra-thoraciques majeurs sans lésion pariétale.

***Décélération** (AVP, chute) → contusions viscérales, rupture trachéo-bronchique (à rechercher systématiquement) , lésions médiastinales graves (rupture de l'isthme aortique++)

***Blast (explosion)** → parenchyme pulmonaire (rupture tympanique à l'otoscopie = choc suffisant pour créer lésions pulmonaires).

Rupture trachéo-bronchique :

Siège souvent au niveau de la carène

-SX évocateurs:

1/emphysème sous-cutané

2/pneumomédiastin, PNO, PNO compressif

3/Moignon pulmonaire

4/Anomalie du ballon ou de la sonde d'intubation

-Drainage thoracique en urgence :

Bullage abondant confirme le diagnostic

-Fibroskopie bronchique confirme le diagnostic

Rupture traumatique de l'aorte :

- Clinique pauvre : différence de tension et pouls entre les membres sup (augmentation) et les MI (effondrement)

-Rx du thorax évocatrice de rupture traumatique de l'aorte

1/ élargissement du médiastin supérieur

2/ effacement du bouton aortique

3/ hématome extrapleurale du dôme

4/ hémithorax gauche.....

-ANGIOSCANNER : Dg de certitude

B- Mécanismes des détresses vitales :

1. Détresse respiratoire :

a-Altération mécanique ventilatoire :

Lésions pariétales : => douleur invalidante+++ =>Hypoventilation alvéolaire + inhibition toux reflexe et encombrement => atelectasie + hypoxie

Epanchement pleural : PNO compressif aggrave collapsus pulmonaire et gêne retour veineux => détresse cardiorespiratoire.

Obstruction des VAS

b-Inadéquation V-P : effet shunt aggrave l'hypoxémie, secondaire à hémopNO , contusion pulmonaire => OAP lésionnel, SDRA.

2. Détresse hémodynamique :

- **Choc hémorragique :** hémithorax, hémomédiastin, plaie extra-thoracique (scalp, hémopéritoine...).

- **Choc cardiogénique :** traumatisme cardiaque, tamponnade...

- **Choc hypovolémique par section médullaire** (vasoplégie).

BILAN LESIONNEL :

A- En pré-hospitalier :

1. **Rachis cervical :** collier cervical rigide avec immobilisation de la tête en rectitude

2. **Recherche et PEC d'une détresse vitale :**

- **Respiratoire :** polypnée, bradypnée, SLR , cyanose, ESC, auscultation → libération VAS, oxygénation, VA, drainage, SG, analgésie.

- **Circulatoire :** tachycardie, pouls mal perçu, hypoTA, marbrures, pâleur... → VVP, remplissage, drogues vasoactives, pantalon antichoc.

- **Neurologique :** GCS, déficit neurologique → GCS<8 -> intubation-ventilation.

3. **En parallèle :** interrogatoire (terrain, circonstances (AVP, chute...), heure, mécanisme) + **examen clinique sommaire.**

B- A l'hôpital :

1. **MEC:** VVP, O2, monitoring (scope, TA, SpO2), sondage, analgésie, bilan initial (groupage, NFS, hémostase, ionogramme, GDS).

2. **Stabilisation fonctions vitales.**

3. **Examen clinique complet : Thoracique + général**

Inspection : plaie, orifice d'entrée/sortie, enfoncement pariétal, hématome

Palpation : points douloureux, emphysème sous-cutané.

Percussion : matité, tympanisme.

Auscultation : wheezing, sibilants...

+ ex abdominal, cervical...

Examen clinique doit être complet pour éliminer une lésion associée

ECG : décalages ST, troubles conduction ou rythme (contusion myocardique).

4. Examens complémentaires d'urgence :

Avec l'examen clinique, permettent de savoir si un **drainage thoracique ou chirurgie (thoracique ou non) sont nécessaires en URGENCE.**

Radiographie thorax : PNO, hémithorax, emphysème, contusion, signes évocateurs de rupture aortique ou d'hernie diaphragmatique.

Rx de face normal n'élimine pas un pneumothorax antérieur.

Echographie FAST : épanchement intrapéritonéal, lésion viscérale traumatique.

Rachis cervical profil + Bassin Face

Echographie trans-thoracique, trans-œsophagienne+++ : hémithorax, hémopéricarde, contusion myocardique...

5. examens en seconde intention : patient stable ou stabilisé

TDM corps entier+++

Artériographie : diagnostique (lésions vasculaires) et thérapeutique (embolisation).

Fibroskopie bronchique : inhalations bronchiques, hémoptysies, ruptures trachéobronchiques.

6. Surveillance+++ : clinique (constantes, examen clinique), paraclinique (imagerie, biologie).

GRAVITE

ELEMENTS DE GRAVITE A L'ANAMNESE

- ATCD du patient,
- > 65 ans,
- Pathologie pulmonaire ou CV chronique,
- Trbl de la coag congénital ou acquis (ttt anticoag ou antiagrégant),
- Circonstances de survenue : trauma de forte cinétique et/ou pénétrant.

ELEMENTS DE GRAVITE DANS LE BILAN

- > 2 fractures de côtes, surtout chez un patient âgé > 65 ans,
- Détresse respi clinique (FR > 25) &/ou hypoxémie (SpO₂<90% sous AA ou < 95 % sous oxygénoth),
- Détresse circulatoire (chute de PAS >30 % ou PAS <110 mmHg).

→ Ces éléments doivent faire admettre le patient en réanimation.

CONCLUSION :

-Urgence vitale

-Un traumatisé du thorax = traumatisé grave jusqu'à preuve de contraire

-Mécanisme => oriente vers lésions.

-Stratégie diagnostique :

- priorité à la réanimation: traitement des détresses ventilatoires, circulatoire, puis neurologique.
- bilan lésionnel initial au lit : FAST écho, radiographie du thorax, ECG et biologie.
- bilan secondaire : TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de PDC

-Rx Thorax initiale -> drainage urgent ou non ?

-le bilan lésionnel précis passe obligatoirement par le scanner.

-Patients instables => mesures réa + bilan lésionnel minimal # Patients stables ou stabilisés => bilan lésionnel complet + TT + surveillance

-La réévaluation des patients : clinique et radiologique → caractère évolutif des lésions

Q 50 : – POLYTRAUMATISÉ : BILAN LÉSIONNEL

INTRODUCTION :

- Le polytraumatisé : Patient blessé porteur de plusieurs lésions dont au moins une met en jeu le pronostic vital à court terme.
- Traumatisé grave est un patient qui a souffert d'un traumatisme violent, quelles que soient les lésions apparentes.
- 1^{ère} cause : AVP => sujet jeune => coût économique et social important.
- Urgence diagnostique et thérapeutique => 2 objectifs contradictoires :

Obtenir un bilan lésionnel complet et précistout en évitant de retarder les interventions thérapeutiques.

BILAN LESIONNEL :

A-Principes généraux : Devant tout polytraumatisé

- TOUJOURS maintien de l'axe crânio-rachidien en rectitude+++.
- Examen clinique méthodique mais rapide en parallèle avec les mesures de réanimation volémique/respiratoire.
- Inventaire exhaustif si patient stable.
- Inventaire minimum devant une instabilité hémodynamique majeure => décisions thérapeutiques rapides.

B-Evaluation initiale :

1-Interrogatoire :

- Données sur l'accident : Heure , violence/mécanisme , circonstances ..
- Données sur le patient : ATCDs médico-chirurgicaux , traitements (anti-thrombotiques ..)...

2-Examen clinique +++ → ABCDE

<i>Airway + C-spine control</i>	Contrôle des voies aériennes et stabilisation du rachis cervical <ul style="list-style-type: none"> - perméabilité des voies aériennes supérieures (VAS) ? - nécessité de libérer les VAS par manœuvres simples ou par intubation ? - protection de la colonne cervicale
<i>Breathing + Oxygenation</i>	Contrôle de la respiration et administration d'oxygène <ul style="list-style-type: none"> - évaluation de la mécanique ventilatoire - présence d'une asymétrie de la ventilation ? - administration d'oxygène à haut débit
<i>Circulation + Hemorrhage control</i>	Contrôle de la circulation et hémostase provisoire <ul style="list-style-type: none"> - recherche d'un pouls radial, à défaut carotidien - recherche et contrôle d'hémorragies - pose de deux voies veineuses périphériques courtes de gros calibre
<i>Disability</i>	Recherche d'un déficit neurologique central <ul style="list-style-type: none"> - évaluation du score de Glasgow - contrôle de la taille et réactivité pupillaire
<i>Exposure</i>	Exposition complète et déshabillage, puis protection contre le froid <ul style="list-style-type: none"> - recherche et identification de lésions associées - couverture systématique du corps entier

+ Mesures de réanimation en parallèle : cardio-circulatoire (remplissage, transfusions, MCE, gestes d'hémostase...), respiratoire (libération des VAS, O2, intubation-ventilation, drainage...), neurologique(sédation, intubation-ventilation...).

+ Bloc en urgence pour traiter la cause : chirurgie thoracique/abdominale, embolisation artérielle...

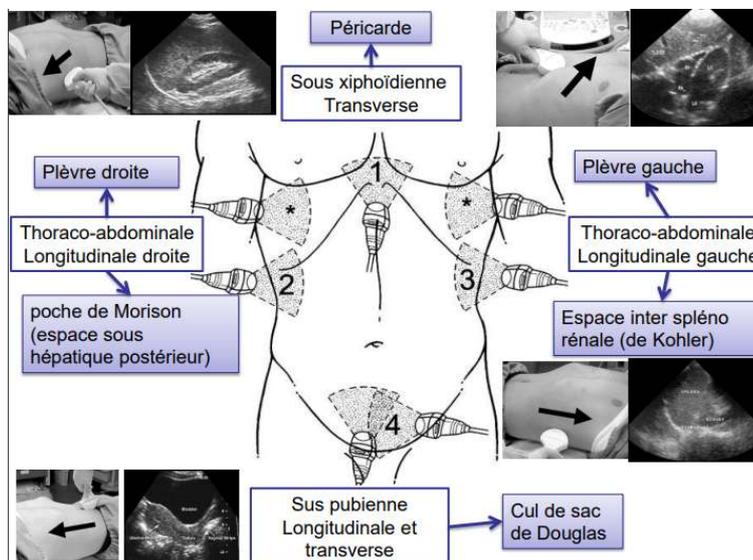
C-Bilan lésionnel :

→ Chez patient **INSTABLE** :

Besoin de 2 examens :

Radiographie thoracique sur le brancard.

Echographie EFAST (abdomen, poumons, cœur) : Pneumothorax, Hémomédiastin, Hémothorax, Hémopéritoine.



→ Chez patient **STABLE** ou **STABILISÉ** = BODYSCANNER : bilan lésionnel complet

A- Traumatisme thoracique :

- **Examen PP** : recherche de Détresse respiratoire aigüe + examen cardio-vasculaire
- **Bilan radiologique : radio poumon, TDM thoracique**
 - Lésions pariétales : plaie thorax, fracture (sternum, côtes, rachis dorsal)
 - Pneumothorax / hémothorax /Contusion pulmonaire
 - Rupture diaphragme
 - Lésions médiastinales : Rupture trachéo-bronchique, œsophage, gros vaisseaux, cœur, canal thoracique...

B- Traumatisme crânien :

- Etat de conscience (GCS)

- Pupilles (taille, réactivité, symétrie), réflexes tronc cérébral, signes focalisation, crises convulsives.
- Examen local : otoliquorrhée, rhinoliquorrhée, plaie craniocérébrale
- Tout polytraumatisé en coma est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire.

- Radio rachis cervical, TDM +++

C- Traumatisme abdominal :

- Examen clinique (difficile car patient en polypnée)

- Echographie abdominale, TDM

- Lésion d'organes pleins : hémopéritoine # Lésion d'organes creux : péritonite
- Traumatisme bipolaire : suspecter une lésion abdominale+++++
- Hématome rétro-péritonéal : expansif ou non.

D- Traumatisme des membres :

- Fracture , atteintes vasculo-nerveuses (Pertes sanguines +++)
- Embolie graisseuse : fractures des os longs
- Fractures du bassin : graves (hémorragies +++)
- Diagnostic : Radio standard, TDM, artériographie.

E- Lésions maxillo-faciales : Liberté des VAS, Hémorragie importante+++

CONCLUSION :

Ce qu'il faut chercher à l'imagerie chez un polytraumatisé :

Les questions clés urgentes posées à l'imagerie sont les suivantes :

- existe-t-il une fracture ou une luxation instable du rachis cervical ?
- y a-t-il un hémo- ou un pneumothorax, un élargissement du médiastin ?
- y a-t-il un épanchement intra- ou rétropéritonéal ?
- y a-t-il une urgence neurochirurgicale type hématome extradural ?

Blessé stable : TDM corps entier si disponible, sinon radiographies, échographies et TDM orientées selon la clinique.

Blessé instable : → Ne jamais retarder les gestes de réanimation

Besoin de 2 examens : radiographie thoracique sur le brancard + Echographie EFAST (abdomen, poumons, cœur).

Q 51 : – POLYTRAUMATISÉ : PRISE EN CHARGE

INTRODUCTION :

- Le polytraumatisé : traumatisé grave est un patient qui a souffert d'un traumatisme violent, quelles que soient les lésions apparentes.
- 1^{ère} cause : AVP => sujet jeune => coût économique et social important.
- Urgence diagnostique et thérapeutique => 2 objectifs contradictoires :
 - Obtenir un bilan lésionnel complet et précistout en évitant de retarder les interventions thérapeutiques.
- Répartition trimodale des décès du au Traumatismes : Premiers 6H = état de choc puis 48H = TC grave tardivement par sepsis

PRISE EN CHARGE :

SUR LES LIEUX D'ACCIDENT :

- Mise en décubitus dorsal avec **maintien de l'axe crânio-rachidien en rectitude**
 - Tout traumatisé inconscient est suspect de lésion du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire**
- Mise en **sécurité** du (des) blessé.
- **Alerter** (SAMU, ambulanciers, pompiers)
- **Bilan lésionnel sommaire si patient stable.**
- Geste de **secourisme si patient instable** : LVAS, PLS, MCE si ACR, Hémorragies externes (pansements compressifs, garrot).
- **Ramassage + Transport** rapide, médicalisé, blessé immobilisé.

EN MILIEU HOSPITALIER :

A-Evaluation de la gravité -> critères de vittel = si 1 seul critère -> TRAUMA GRAVE

- | | |
|--|--|
| 1. Physiologie : GCS < 13
PAS < 90 mmHg
SpO2 < 90% | 4. Réanimation préhospitalière :
VM
Remplissage > 1000 ml
Amines |
| 2. Cinétique : Ejection
Passager DCD
Chute > 6 m
Projection
Ecrasement
Blast
Appréciation | 5. Terrain :
Age > 65 ans
Insuffisance cardiaque
Coronaropathie
Grossesse
Trouble de la crase sanguine |
| 3. Anatomie : Pénétrant > genoux - coudes
Volet
Brûlure
Bassin
TVM
Amputation ≥ poignets - chevilles
Ischémie aigue | Riou et al, ARP2002 |

B-Evaluation initiale : STABLE ? INSTABLE ? → ABCDE

Air way : libre ou non -> Libération des VA with C-spine protection : protection de la ME jusqu'à élimination clinique ou radiologique d'une lésion médullaire chez les patients suspects

Breathing : ventilation / oxygénation

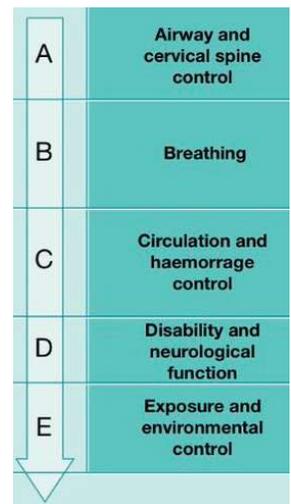
S'assurer de l'oxygénation + ventilation adéquate

Recherche de lésions vitales : PNO compressif, Hémothorax, volet costal, PNO ouvert,

Circulation : HD (état de choc ?) + Bleeding control

Disability : Base line neurologic exam -> identification des lésions neurologiques + éviter leur aggravation

Exposure (injuries) and prevent Body temprature



C-Mesures de réanimation :

1-MEC + Monitoring : Position : maintien de l'axe crânio-rachidien en rectitude++, sédation si agitation, 2 VPP, SG, SU, scope, SpO2

Bilan initial : Groupage sanguin, NFS, TP, TCA, glycémie, ionogramme, urée, créatinine, CPK, ECG.

2-Correction des détresses vitales :

a- PEC d'insuffisance respiratoire aigüe : polypnée, bradypnée, signes d'épuisement, cyanose, auscultation+++ ?

- **Liberté des Voies aériennes**

Canule Guedel, Extraction corps étrangers, Intubation trachéale +++ (Estomac plein + stabilisation axiale en ligne) -> Larges indications

- Patient en détresse : hypoxique, DR, Etat de Choc, Risque d'arrêt cardiaque+++
- Traumatisme crânien associé+++ , Rachis cervical suspect, GCS<10
- Traumatisme maxillo-faciale avec risque d'obstruction des VAS

- **Oxygénothérapie, ventilation artificielle** d'emblée si atteinte thoracique ou circulatoire, TCG, critères gazométriques.

- **Évacuation d'épanchement pleural** : ponction évacuatrice, drainage pleural.

b- PEC d'insuffisance circulatoire : TA, FC, scope, auscultation, marbrures, pâleur... ?

- **Gestes d'hémostase** : suture plaie de scalp, immobilisation foyer fracturaire...

- **Rétablissement de la volémie** :

Objectifs : PAM ≥ 65 mm Hg (hémorragie) / PAM ≥ 80 mmHg (traumatisme crânien associé)

Hb >10 (sujet âgé) ou >7 (jeune),

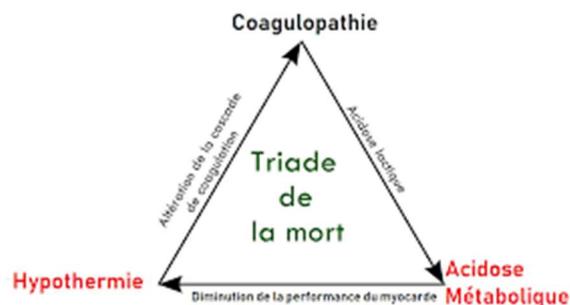
TP >50%, Plaquettes > 50000

Moyens :

- Cristalloïdes : SS0,9%, Ringer lactate : 20cc/Kg en 30min -> risque d'hémodilution
- Colloïdes : naturels (albumine), artificiels (HEA, Dextrans, Gélatines)
- Gestes d'hémostase+++ (garrot, chirurgie, embolisation)
- Transfusion : CG, PFC, PQ + Ca2+
- Drogues vasoactives (noradrénaline+++)

- Limiter les facteurs de majoration du saignement :

- Fixer un objectif de PAM
- Lutter contre l'hypothermie
- Limiter les conséquences de l'hémodilution (PFC, CPA, fibrinogène)
- Traiter une CIVD ou une fibrinolyse (PFC, ATIII, fibrinogène)
- administration : EXACYL 2 ampoules = 1g en IV



c- PEC de troubles neurologiques :

- Évaluation après stabilisation cardiorespiratoire
- GCS, pupilles, réflexes du tronc cérébral, signes de focalisations, convulsions.
- TC GRAVE < ou égal 8 ms sans ouverture des yeux
- Neuroprotection : Lutte contre l'ischémie cérébral (corriger ACSOS) + ischémie médullaire (AMSOS)

C-Bilan lésionnel :

→ Patient instable :

- Radiographie thoracique + Bassin + rachis
- Echographie EFAST (abdomen, poumons, cœur).

→ Patient stable ou stabilisé : Bodyscanner

D-PEC des lésions chez le polytraumatisé :

1-Mesures générales :

- Couverture antitétanique et antibiotique si ouverture cutanée.
- Analgésie
- Prévention et TT : ulcère de stress, complications de décubitus (escarres, thromboembolies...), infections...

2-Mesures spécifiques :

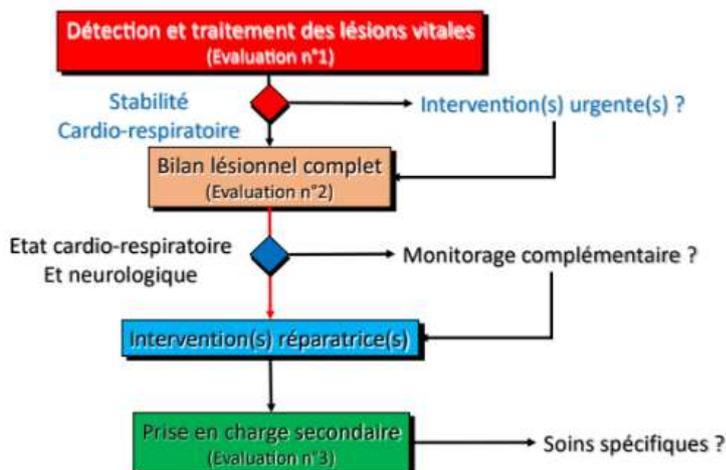
Thorax	Drain(s) thoracique(s) et thoracotomie selon critères
Abdomen	Laparotomie ou embolisation selon critères
Bassin	Ceinture pelvienne et fixation chirurgicale ou embolisation selon critères
Membres	Réalignement puis fixation chirurgicale
Peau	Compression externe puis ligature chirurgicale

E-Surveillance :

- Clinique : constantes, examen clinique
- Paraclinique : NFS, hémostase, ionogramme, GDS

CONCLUSION :

- PEC pluridisciplinaire.
- Pronostic dépend de la gravité et nombre des lésions et de la précocité et la qualité PEC.



Q 47 : SDRA : DEFINITION PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES

INTRODUCTION

- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) de l'adulte est un œdème pulmonaire lésionnel survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolocapillaire, associé à une inflammation pulmonaire intense et une hypoxémie sévère.
- Il peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de défaillance multi-viscérale.
- La mortalité est de 40 à 50 %.

DEFINITION :

- La définition la plus récente (Ranieri, 2012) propose de définir le SDRA par l'association des quatre critères suivants :
 - Insuffisance respiratoire aiguë qui évolue depuis une semaine ou moins
 - Opacités bilatérales visibles sur l'imagerie thoracique ;
 - Œdème pulmonaire dont la participation hydrostatique n'est pas prédominante
 - Hypoxémie définie à partir du rapport PaO_2 / FiO_2 , où FiO_2 est la fraction inspirée d'oxygène dans l'air insufflé par le respirateur qui permet de classer le SDRA en trois stades :
Léger $200 \text{ mmHg} < PaO_2 / FiO_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ Modéré $100 \text{ mmHg} < PaO_2 / FiO_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ Sévère $PaO_2 / FiO_2 \leq 100 \text{ mmHg}$
- Ces critères doivent en outre être obtenus avec une pression expiratoire positive (PEP) réglée sur le respirateur à au moins 5 cm H₂O.

PHYSIOPATHOLOGIE :

→ Le SDRA est l'expression d'une agression de la membrane alvéolocapillaire évoluant en trois phases :

- Phase exsudative :

- Destruction de la membrane alvéolo-capillaire + activation inflammatoire macrophagique et envahissement des alvéoles par les protéines de l'inflammation et diverses cellules, dont les neutrophiles
- Apparition d'un œdème pulmonaire lésionnel par exsudation plasma + Inactivation du surfactant.
- Les modifications des rapports VA/Q et l'apparition d'un shunt intra-pulmonaire alvéolaire ne répondent pas à une concentration d'oxygène accrue = hypoxémie réfractaire.
- La compliance pulmonaire est alors diminuée par altération structurale et qualitative du surfactant.

- Phase proliférative 5-8J :

- Elle correspond à la prolifération de fibroblastes qui, associés aux protéines de l'inflammation, pour restituer la barrière AC.

- Phase fibrosante :

- Phase pathologique de régénération imprédictible.
- Elle est caractérisée par l'apparition d'une fibrose interstitielle et alvéolaire qui peut envahir une grande partie de la surface alvéolaire et des surfaces vasculaires, aboutissant à une HTAP chronique

→ Conséquences : Shunt vrai (Hypoxémie + Hypocapnie) + Sd restrictifs (↓ compliance) + HTAP et CPC

ETIOLOGIES :

A. Atteinte pulmonaire directe ou indirecte :

Le Dc étiologique repose sur l'identification des causes primaires et secondaires de SDRA.

L'analyse du contexte de survenue est essentielle pour cette étape.

Lésions directes	Lésions indirectes
Pneumonie	Sepsis extra-thoracique
Aspiration de liquide gastrique, noyade	Polytraumatisme
Contusion pulmonaire	Choc
VILI et PSILI*	Pancréatite aiguë
Embolie graisseuse ou amniotique	Transfusion massive, réaction transfusionnelle, circulation extracorporelle prolongée, œdème de reperfusion
Inhalation massive de fumée	Brûlures étendues
Intoxications médicamenteuses	Crush syndrome

*VILI : Ventilator-Induced Lung Injury. PSILI : Patient Self Inflicted Lung Injury

Activer Windows
Accédez aux paramètres pour active

B. Facteurs de risque de SDRA :

Exposé à une des étiologies directes ou indirectes, un patient ne développera pas systématiquement un SDRA.

D'autres facteurs de surcroît sont reconnus, comme l'hyperpression intra-abdominale, les grands volumes courants

C. Facteurs génétiques :

Des polymorphismes dans des gènes candidats impliqués dans la réponse de l'hôte à l'agression pulmonaire ont été suggérés

CONCLUSION :

- SDRA : Œdème pulmonaire lésionnel avec hypoxémie réfractaire majeure.
- Le Dc clinique du SDRA repose sur la définition de Berlin; la gravité de la maladie et le pronostic de survie sont fonction du degré d'hypoxémie.
- Le pronostic reste sombre mortalité (40-50%) dépend de la cause du terrain, de la gravité du SDRA et du SDMV associé.

48) SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE : PRINCIPES DE TRAITEMENT

INTRODUCTION

- Le SDRA traduit une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire et se caractérise par un œdème lésionnel et une inflammation pulmonaire non spécifique en réponse à une agression d'origine pulmonaire ou systémique.
- La mortalité est de 40 à 50 %.
- Le traitement est à la fois étiologique et symptomatique associant Moyens ventilatoire et non ventilatoire.

PRINCIPES DU TRAITEMENT :

I-Objectifs :

- Oxygénation adéquate : SpO₂ 88 - 95 %
- Prévenir la survenue de lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique

II-Moyens thérapeutiques :

Hospitalisation : en réanimation.

Traitement symptomatique :

A-Moyens ventilatoires : traitement de première importance au cours du SDRA.

a. Ventilation mécanique conventionnelle+++

- Il s'agit d'une utilisation de la ventilation mécanique par voie invasive (intubation trachéale) avec un respirateur de réanimation.
- Elle concerne tous les patients avec SDRA, au moins dans les premières heures.
- Les deux objectifs principaux de la ventilation mécanique :
 - Maintenir une oxygénation correcte (objectif de PaO₂ entre 55 et 80 mm Hg)
 - Prévenir les Lésions Induite par Ventilation Mécanique.
- Les réglages du ventilateur privilégient :
 - Un faible volume courant 6 ml/kg de poids prédit par la taille -> ventilation protectrice
 - Une pression expiratoire PEEP de l'ordre de 10 cm H₂O -> lutte contre le collapsus alvéolaire
 - La surveillance de la pression alvéolaire (pression plateau) à maintenir en dessous de 28-30 cm H₂O -> Limiter barotraumatisme++

b. Ventilation mécanique non conventionnelle :

1. Ventilation non invasive (VNI) :

- Le recours à la VNI est à utiliser en cas de défaillance pulmonaire isolée, avec un facteur rapidement réversible, chez un sujet coopérant et non encombré. Ne doit pas retarder l'intubation

2. Assistance respiratoire extracorporelle ECMO :

- Elle constitue pour le moment une thérapeutique de sauvetage.

B-Moyens non ventilatoires :

1. Décubitus ventral :

Le décubitus ventral (DV) en séances longues et précoces :

- Améliore l'oxygénation par optimisation des rapports VA/Q par redistribution de la ventilation pulmonaire vers les zones dorsales
- Limite les lésions induites par la ventilation mécanique.

2. TT adjuvant :

• **Sédation :**

- Une sédation profonde est préconisée en phase aiguë afin d'assurer une adaptation parfaite du patient au ventilateur.
- L'utilisation de curares permet une amélioration plus rapide des paramètres de ventilation.

• **Monoxyde d'azote inhalé :**

-NO permet une vasodilatation artériolaire pulmonaire dans les zones ventilées dans lesquelles il diffuse, améliorant le rapport VA/Q. Il peut être utilisé lorsque l'hypoxémie est menaçante.

• **Corticoïdes :**

-Pour atténuer l'inflammation est controversée !

• **Bilan hydrosodé :**

- le maintien d'un bilan hydrosodé négatif grâce à un apport restrictif en solutés de remplissage, une fois après avoir contrôlée l'insuffisance circulatoire initiale permet d'améliorer la survie.

Traitement étiologique ++++ :

- On ne peut espérer guérir un SDRA que si la cause est identifiée et traitée

III-Surveillance :

- Évaluer au min toutes les 24 H l'efficacité et la tolérance de l'ensemble des paramètres ventilatoires et des thérapeutiques associées à la PEC.

CONCLUSION :

- La PEC du SDRA passe principalement par le maintien des fonctions vitales, la ventilation avec stratégie de protection pulmonaire et la réduction des formes iatrogènes d'atteinte pulmonaire au moyen de modalités extracorporelles comme option pour les patients dont l'état continue de se détériorer malgré les mesures mises en place
- Objectif de la stratégie de ventilation mécanique : Assurer une oxygénation correcte sans aggraver les lésions pulmonaires sous-jacentes
- Mesures clefs : réduction du VT et PEEP
- Mais évaluation au cas par cas des thérapeutiques adjuvantes dans les situations les plus critiques.

Q 49 : – HYPERTHYROIDIES CHIRURGICALES : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET TT

INTRODUCTION :

- Hyperthyroïdie = **hyperfonctionnement de la GL thyroïde** qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose avec toutes ses complications (cardiaques, ophtalmologiques et osseuses).
- Causes multiples, les étiologies chirurgicales sont : **maladie de Basedow, adénome toxique et goitre multinodulaire toxique (GMNT)**.
- L'enquête étiologique repose sur la clinique, biologie (TRAK) et l'imagerie (échographie cervicale+doppler, scintigraphie thyroïdienne).
- Le traitement diffère en fonction de l'étiologie :
 - . Maladie de Basedow : traitement de 1^{ère} intention est médical, le TT radical (chirurgie ou irathérapie) vient en seconde intention.
 - . L'adénome toxique et GMNT : le TT est radical mais une préparation médicale préalable est obligatoire afin d'obtenir l'euthyroïdie.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

	Clinique : Sd de thyrotoxicose	Biologie : Sd de thyrotoxicose et TSH ↓	Imagerie
Maladie de Basedow	- Femme jeune. - Goitre diffus non compressif, vasculaire. - Orbitopathie : signes palpébraux (œdème, rétraction, asynergie). - Autres maladies auto-immunes.	- Ac antirécepteurs TSH (+)	- Echographie : goitre diffus homogène hypervascularisé . - Scinti : hyperfixation homogène diffuse. - Bilan ophtalmologique
Adénome toxique	- Sujets âgés . - Palpation du nodule . - Aucun autre signe en particulier ophtalmologique.	- Anticorps négatifs.	- Echog : nodule hypervascularisé et reste du parenchyme sain voire hypovascularisé. - Scintigraphie : hyperfixation localisée (nodule chaud) avec extinction du parenchyme sain .
GMNT	- Sujets âgés . - ATCD de goitre ancien volumineux. - Palpation d'un goitre nodulaire, hétérogène, parfois compressif .	- Anticorps négatifs. - Peuvent être positifs en cas de goitre basedowifié.	- Echo : goitre multinodulaire . - Scintigraphie : plages nodulaires hyperfixantes et plages du parenchyme sain extinctives (« en damier »).

TRAITEMENT :

A-Objectifs : correction de l'hyperthyroïdies + éviter complications .

B-Moyens :

1-Traitement médical :

a- Traitement symptomatique : Repos et arrêt du travail, Béta-bloquants (en l'absence de CI), Sédatifs (Lexomil®), Contraceptifs++

b- Traitement spécifique :

Antithyroïdiens de synthèse (ATS) (Dimazol®, PTU®, Basdène®)

- Effets secondaires : agranulocytose, leuconéutropénie, hépatite, allergie.

- Surveillance :

. Efficacité par **T4L / mois** jusqu'à euthyroïdie puis **T4L et TSH tous les 3 mois**.

. Tolérance par **NFS / 10j pdt les 2 premiers mois** et avertir le patient d'arrêter le TT et faire NFS en cas de fièvre ↑ et signes infectieux.

2. Traitement radical : Chirurgie ou iode radioactif

a-Principes du traitement radical :

- Obtenir une euthyroïdie par trt médical au moins 3 mois avant le trt radical.

- Contre-indiqué si orbitopathie active surtout pour l'irathérapie.

- Le choix entre les 2 techniques dépendra du volume de goitre (volumineux -> chirurgie) et du choix du patient.

b-Chirurgie : Thyroïdectomie totale, lobectomie

c-Iode radioactif : Administration d'iode 131 afin de détruire le parenchyme hyperfixant

**CI si grossesse ou allaitement.*

C- Indications :

Traitement symptomatique +++ : toujours de mise.	
Maladie de Basedow	- ATS : en 1^{ère} intention pendant 18 à 24 mois. - Traitement de l'orbitopathie+++ : collyres, verres, corticothérapie voire chirurgie de décompression. - Radical en 2^{ème} intention (échec ou CI aux ATS).
Adénome toxique	- Chirurgie : lobectomie ou iode radioactif .
GMNT	- Chirurgie : thyroïdectomie totale ou iode radioactif .

D-Surveillance : à long terme + hormonothérapie substitutive juste après traitement.

CONCLUSION :

- Hyperthyroïdie, affection fréquente, de causes multiples, les étiologies chirurgicales sont : **maladie de Basedow, adénome toxique et GMNT**.
- PEC thérapeutique varie en fonction de l'étiologie, et comporte 3 moyens : traitement médical (ATS+++), chirurgie et l'irathérapie.

INTRODUCTION :

- Tumeur maligne se développant au niveau de la thyroïde.
- Souvent découvert lors d'exploration d'un nodule thyroïdien.
- **Classés en :**
 - Primitives épithéliales malignes (>95%) :**
 - Carcinome papillaire : le plus fréquent
 - Carcinome vésiculaire
 - Carcinome anaplasique : Rapidement très volumineux et invasifs,
 - Carcinome médullaire : découverte d'un CMT impose une enquête familiale
 - Primitives non épithéliales malignes** (lymphomes, sarcomes...).
 - Métastases.**
- Traitement dépend du type histologique.
- Pronostic d'ensemble est bon, mais 5-10% évolution défavorable (carcinome anaplasique+++).

DIAGNOSTIC :

A- Circonstances de découverte :

- **Nodule thyroïdien d'apparence isolé** (le plus fréquent+++)
- **Masse thyroïdienne invasive** : goitre ancien ↑ de volume, ↑ rapide du volume, goitre ancien devenu symptomatique, signes de compression.
- Fortuite (imagerie ou pièce d'une thyroïdectomie).
- Exploration d'ADP ou métastases.
- Bilan des NEM ou enquête familiale.

B- Interrogatoire :

- Age extrême (<20 ans ou >60 ans), sexe masculin, ATCD Personnels : irradiation cervicale ; Familiaux : PAF, cancers médullaires familiaux, NEM.
- **Signes fonctionnels :**
 - Signes de compression : dyspnée, dysphagie, dysphonie, turgescence jugulaire.
 - Signes d'hypo- ou d'hyperthyroïdie associés.

C- Examen clinique :

- **Ex Cervical + Aires GG** : Etat de la peau (inflammation...)
 - *Thyroïde : nodule dur, pierreux, adhérent, fixe à la déglutition, limites irrégulières.
 - *Goitre dur, inhomogène, fixé (à la déglutition), compressif.
- **Examen ORL complet** avec laryngoscopie systématique ++
 - * Examen des cordes vocales : systématique à la recherche de paralysie récurrentielle en pré-op
 - * Recherche de lésions synchrones
- **Signes associés** : signes de dysthyroïdie, métas (HMG, os, poumon), NEM (HTA siphéochromocytome), AEG exceptionnelle.

D-Examens complémentaires :

a- Imagerie :

1-Échographie cervicale : examen de référence pour Score TIRADS + guide cytoponction :

- 1 : Normal
- 2 : Lésions bénigne
- 3 : Très probablement bénigne
- 4 : Suspicion de malignité
- 5 : Très évocateur de cancer

2-Scintig thyroïdienne : recommandée si nodule isolé + hyperthyroïdie biologiquement avérée (goitre toxique, pré-toxique).

3-TDM/IRM cervico-thoracique : si signes de compression ou goitre plongeant.

b- Biologie :

- **TSH, T4L, T3L** (parfois dysthyroïdie associée).
- **Calcitonine** : si taux élevé => quasi-spécifique du cancer médullaire.

c- Cytologie par cytoponction :

- **Systématique** pour tout nodule suspect de malignité sauf s'il existe une indication chirurgicale d'emblée :
Nodule >3cm, symptômes compressifs, goitre plongeant, gêne esthétique....
- Evaluer le risque de cancer et aide au choix de la PEC (**classification de BETHESDA**).

d- Histologie :

- **Diagnostic de certitude**, réalisée sur une pièce de **thyroïdectomie** :
 - **Soit thyroïdectomie totale** : si diagnostic de cancer est établi par cytoponction.
 - **Soit lobo-isthmectomie avec examen extemporané** dans les autres cas.
- Etablir la **classification pTNM**.

BILAN D'EXTENSION : après l'affirmation de malignité

1-Clinique : ADP, signes de compression.

2-Imagerie : Echographie cervicale, TDM/IRM cervico-thoracique, Echographie hépatique, Scintigraphie osseuse si signes d'appel.

3-Biologie : mutation de RET et NEM2 (si CMT+++).

TRAITEMENT : décision thérapeutique prise en RCP

A-But :

- Éradiquer la tumeur
- Améliorer la survie
- Éviter la récurrence

B- Moyens :

1-Chirurgie : Thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire uni- ou bilatéral, Isthmo-lobectomie

Complications : infection, hémorragie, paralysie récurrentielle, hypoparathyroïdie transitoire ou définitive, hypothyroïdie.

2-Radiothérapie à l'iode-131 : permet destruction des reliquats thyroïdiens et des métastases, prévention des récurrences.

3-Traitement adjuvant :

- **Hormonothérapie frénatrice et substitutive à vie :** Levothyrox.
- **Radiothérapie, chimiothérapie**

C- Indications :

Carcinome papillaire et vésiculaire	Chirurgie : Souvent thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire unilatéral. Rarement isthmo-lobectomie : microcancer unifocal et intrathyroïdien. Puis établissement du risque de récurrence : (basé sur type histologique et pTNM) Très bas risque : traitement hormonal substitutif + surveillance Bas risque et Haut risque : radiothérapie I-131 + hormonothérapie + surveillance.
Carcinome médullaire	Thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire bilatéral. Le traitement thyroïdique est prescrit à doses substitutives.
Carcinome anaplasique	Chirurgie limitée (stade avancé souvent) Hormonothérapie Radiochimiothérapie
Autres	Lymphome (chimiothérapie), sarcome (chirurgie, radiothérapie)...

D. Surveillance

- Complications post-opératoires : Hématome compressif, Dysphonie (att des n. récurrents), Hypoparathyroïdie

→ Post op : examen ORL, calcémie

- A distance : après 6 mois puis annuelle

Examen clinique + Biologie : Tg en défreinage qui doit être effondrée, AC anti-Tg, TSH, Calcitonine si CMT + Rx thoracique

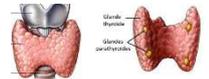
CONCLUSION :

- Souvent découvert devant un nodule isolé.
- Diagnostic de certitude est histologique.
- Traitement et pronostic dépendent du type histologique.

Q 51 : – MALADIE DE BASEDOW : DEFINITION, DIAGNOSTIC POSITIF ET EVOLUTION

INTRODUCTION :

- La plus fréquente des causes d'hyperthyroïdie.
- Associe typiquement des signes de thyrotoxicose, goitre et orbitopathie sur un terrain d'auto-immunité chez des femmes
- Traitement de première intention est médical, le traitement radical (chirurgie ou irathérapie) vient en seconde intention.



Définition :

Maladie auto-immune due à des **anticorps stimulant le récepteur de TSH, appelés TRAK**. Elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé. Parfois **associée à d'autres maladies auto-immunes** et évolue spontanément par **poussées suivies de rémissions**.

AUTO-IMMUNITE { Production des TRAK → stimulation récepteur TSH → **Hyperthyroïdie + goitre hypervascularisé**
+ infiltration de l'orbite par des complexes immuns → **orbitopathie basedowidienne**
Production d'autres Ac → **Terrain d'auto-immunité**

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1-Interrogatoire :

- Femme jeune.
- ATCDs de maladies auto-immunes.
- Recherche d'un épisode de stress, d'une surcharge iodée.
- Recherche de tabagisme actif (facteur de gravité).

2-Tableau clinique :

- **Syndrome de thyrotoxicose** (tachycardie, palpitations, amaigrissement, ...).
- **Goitre basedowien** : diffus, homogène, indolore, non compressif, signes vasculaires (frémissement, souffle systolique).
- **Signes d'autres maladies auto-immunes**.
- **Orbitopathie dysthyroïdienne** : quasi-spécifique de maladie de Basedow :
 - . **Signes palpébraux** : rétraction palpébrale, asynergie oculo-palpébrale, douleur à la mobilisation.
 - . **Exophtalmie** : bilatérale, réductible, axiale et indolore.
 - . **Signes de gravité** :
 - *Exophtalmie irréductible douloureuse.
 - *Atteinte inflammatoire : rougeur, œdème palpébral, chémosis, kératite, ulcères cornéens et perforation.
 - *Atteinte neurologique : troubles oculomoteurs, neuropathie optique.
- **Manifestations plus rares** : dermopathie (myxœdème prétibial), acropachye basedowienne (hippocratisme digital).

B- Paraclinique :

1. Biologie :

- Signes biologiques de thyrotoxicose (leucopénie, intolérance au glucose, ...) + bilan de retentissement (ECG).
- Confirmation d'hyperthyroïdie : TSH basse voire effondrée, T4L et T3L élevées.
- Dosage des anticorps anti-récepteurs de TSH : confirme le diagnostic de la maladie de Basedow.

2. Imagerie :

- **Echographie-doppler thyroïdienne** : goitre diffus homogène, hypoéchogène, bien limité et hypervasculaire.
- **Scintigraphie thyroïdienne** : hyperfixation homogène diffuse.

3. Bilan ophtalmologique :

Ex ophtalmo, TDM/IRM orbitaire (quantifie de protrusion d'exophtalmie et d'infiltration)

EVOLUTION :

→ **Evolue par poussées suivies de rémissions.**

→ **En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers les complications :**

1-En rapport avec la thyrotoxicose :

Cardiothyroïse : fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire.

Crise aiguë thyrotoxique : survient en postopératoire chez les patients insuffisamment préparés à l'intervention, urg extrême associant :

Syndrome de thyrotoxicose majeur, cardiothyroïse et troubles neuropsychiques (délire, confusion, coma).

2-En rapport avec l'orbitopathie dysthyroïdienne :

Evolution favorable dans 70%, mais parfois se complique -> **Décompensation œdémateuse maligne** :

FDR : tabagisme, traitement radical sur orbitopathie active.

Tableau clinique :

- **Exophtalmie douloureuse, irréductible.**
- **Infections** : kératite, ulcération cornéenne, perforation, endophtalmie.
- **Complications neurologiques** : diplopie (paralysie oculomotrice), cécité et troubles du champ visuel (neuropathie optique).

→ Sous traitement :

TT de 1^{ère} intention est médical => 50% guérissent, 50% rechutent -> TT radical sera entrepris (chirurgie ou irathérapie).

CONCLUSION :

- Il faut toujours **évoquer la maladie de Basedow** chez **femme jeune** présentant : **hyperthyroïdie, goitre et orbitopathie**.
- La confirmation du diagnostic repose sur le **dosage de TRAK**.
- Le **TT** doit être instauré rapidement avec une bonne **surveillance** afin de **prévenir les complications** notamment cardiaques et ophtalmologiques.

Q 52 : – NODULE THYROÏDIEN : DIAGNOSTIC ET PEC

INTRODUCTION :

- Nodule thyroïdien = toute hypertrophie nodulaire localisée de la glande thyroïde :
Soit sur parenchyme normal = nodule solitaire (sujet de la question) / Soit sur parenchyme ↑ de taille = goitre multi-nodulaire.
- Souvent bénins (+90%), malignité (5-10%).
- Démarche diagnostique repose sur clinique, biologie, échographie +/- scintigraphie, cytologie et histologie.
- Traitement dépend essentiellement de la nature du nodule (bénin ou malin).

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1-Interrogatoire :

Terrain : Age , Sexe, ATCD personnels (irradiation cervicale+++) et familiaux (Kc thyroïdiens : CMT+++ peut entrer dans NEM II), Origine...

Circonstances de découverte :

- **Signes généraux** : flush, diarrhée motrice (CMT+++).
- **Signes de dysthyroïdie+++** :
Hyperthyroïdie (nodule chaud, GMHN toxique) : palpitations, tachycardie, AMG, thermophobie, tremblements, irritabilité...
Hypothyroïdie : prise de poids, asthénie physique, psychique et intellectuelle, myxoœdème, anomalies des phanères.
- **Signes compressifs** : Douleurs, dyspnée, dysphonie, dysphagie.
- **Adénopathies cervicales.**
- **Métastases à distance** (poumon, os...) (surtout CMT et anaplasique+++).

2-Examen clinique :

Ex Cervical : état cutané (signes inflammatoires...).

Thyroïde : apprécie taille, nombre, consistance, homogénéité, sensibilité, limites, mobilité de la masse à la déglutition.

ADP+++ : malin jusqu'à preuve du contraire.

Ex ORL avec Laryngoscopie indirecte systématique+++ : Morphologie laryngée (normale, tumeur...), Mobilité des cordes vocales et aryténoïdes.

Ex général : à la recherche de signes associées

B- Paraclinique : *Devant tout nodule thyroïdien 2 examens systématique -> TSH + Echographie thyroïdienne +/- calcitonine*

1-Biologie :

- TSHus, FT3, FT4 : **systématique+++**.

- **Ac antithyroïdiens** : si suspicion de thyroïdite auto-immune => anti-TSH (Basedow) ou anti-TPO (Hashimoto).

- **Calcitonine** : si suspicion de CMT.

2-Imagerie :

- **Echographie cervicale +++ en 1^{ère} intention+++**

Caractériser le nodule => score TIRADS et guider ainsi la PEC + Guider la cytoponction + Surveillance+++

- **Scintig thyroïdienne** : pas systématique, si nodule isolé + hyperthyroïdie biologiquement avérée (nodule toxique, pré-toxique).

- **TDM et/ou IRM cervico-thoracique** : si goitre plongeant.

3- Cytologie par cytoponction :

- Systématique pour tout nodule isolé <3cm, TSH normale, suspects de malignité ou indéterminée.

- Pas d'intérêt si indication chirurgicale d'emblée (nodule >3cm, symptômes compressifs...).

- Évalue le risque de cancer et aide au choix de la PEC (classification de BETHESDA).

4- Histologie : sur pièce de **thyroïdectomie, diagnostic de certitude de la nature** du nodule (bénigne ou cancer).

C- Orientation étiologique :

Nodule	plutôt Malin	plutôt Bénin
Clinique	Homme, Enfant, sujet âgé ATCD d'irradiation cervicale Ovale ; Dur ; Irrégulier	Femme Bien limité Rond ; Mou ; Régulier
Echographie	Hypoéchogène Microcalcifications Contours irréguliers, Halo incomplet Hypervasculaire Adénopathies	Hyperéchogène Caractère kystique Halo complet Absence de vascularisation
Cytologie	Abondance des cellules Anomalies cytonucléaires Inclusions nucléaires	Cellules bien différenciées
Scintigraphie	Nodule froid	Fixation

NATURE DES NODULES THYROÏDIENS :

A- Bénigne :

***Nodule froid** (hypofixant) : kyste, abcès, hématocèle, adénome.

***Nodule chaud** (hyperfixant) : nodule toxique (hyperthyroïdie).

B- Maligne :

***Primitives épithéliales malignes (>95%)**

***Primitives non épithéliales malignes** (lymphomes, sarcomes...).

***Métastases.**

PEC :

A-Abstention et Surveillance : Nodule apparemment bénin de pe4te taille.

B-Traitement chirurgical :

→ **Indications opératoires d'un nodule thyroïdien :**

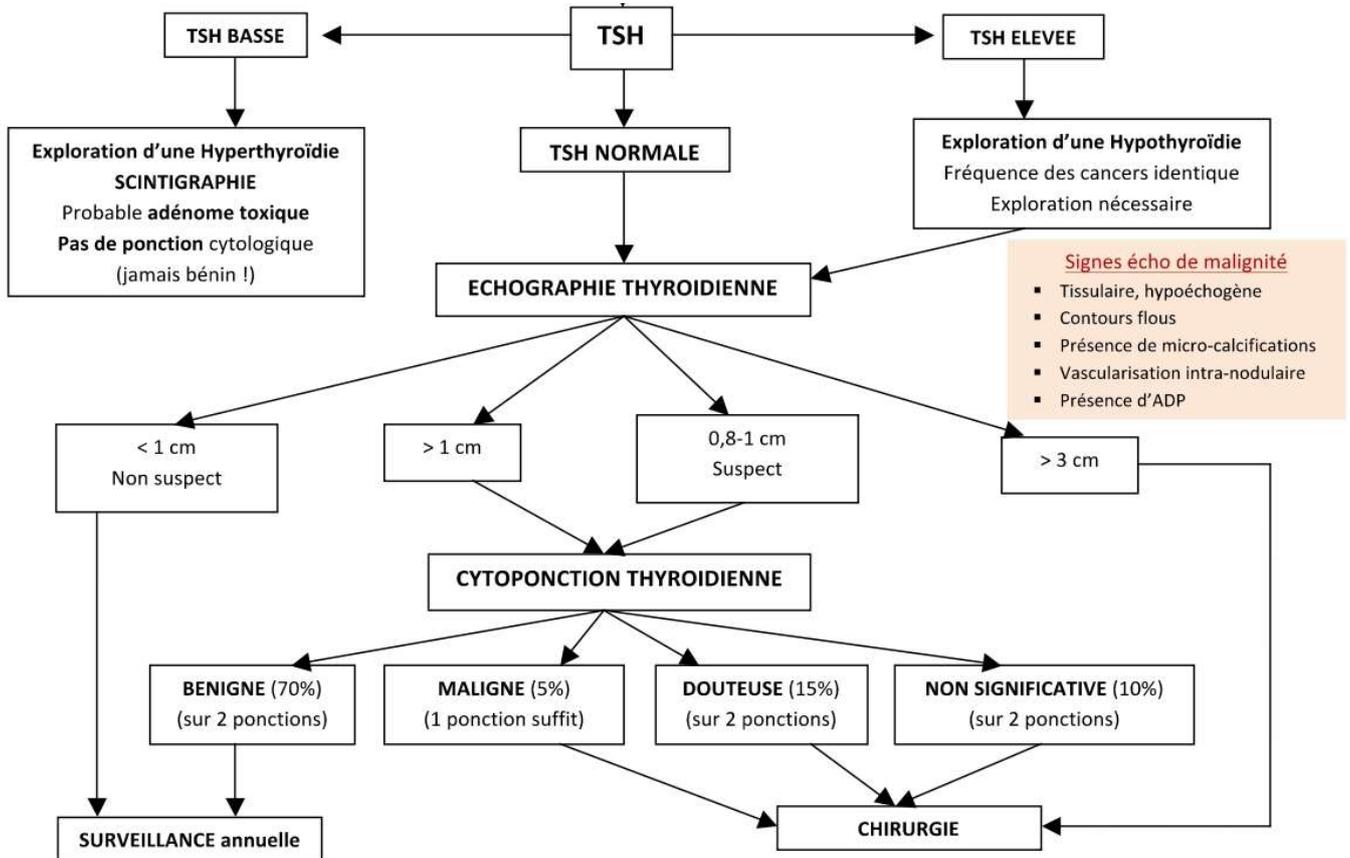
- Malin ou suspect à la cytoponction
- Signes compressifs (trachée, œsophage, inconfort cervical)
- Hyperthyroïdie (après traitement médical)
- Calcitonine franchement élevée
- Taille en augmentation
- Kyste récurrent malgré aspirations.

→ **Lobectomie avec extemporanée :** Bénin → arrêt de l'intervention / si malin → thyroïdectomie totale avec curage GG.

C-Traitement adjuvant :

- Irrathérapie
- Radiothérapie
- Chimiothérapie
- Traitement hormonal subs4tu4f et frénateur après thyroïdectomie totale.

CONCLUSION :



ARGUMENTS CLINIQUES ET ECHOGRAPHIQUES FAISANT SUSPECTER UN CANCER THYROIDIEN DEVANT UN NODULE ISOLE

1. Sexe masculin
2. Ages extrêmes (< 20 ans ou > 60 ans)
3. ATCD p d'irradiation cervicale, polypes coliques, pathologies de NEM2
4. ATCD f de cancer thyroïdien ou NEM 2
5. Nodule dur, fixé, isolé, sensible, d'apparition récente et évolutif
6. Signes de compression
7. ADP, métastases, diarrhées motrices, flush
8. Echo : tissulaire, hypoéchogène, vascularisation intra-nodulaire, contours flous, micro-calcifications

① INDICATION OPERATOIRE FORMELLE :

- Adénome toxique confirmé par scintigraphie devant TSH basse
- CMT confirmé par cytoponction devant calcitonine élevée
- Cancer thyroïdien affirmé par la cytoponction

② INDICATION OPERATOIRE PRUDENTE : Nodectomie + extempo

- Nodule > 3 cm (bénin ou malin à la cytoponction car risque de compression)
- 2 cytoponctions douteuses (15-30% des cancers) ou non significatives (5-10% des cancers)

KYSTE : ponction évacuatrice avec évacuation complète vérifiée par échographie (liquide clair, non hémorragique) + analyse cytologique du liquide

INTRODUCTION :

- Surdité = baisse de l'audition quelle que soit l'importance.
- Surdité de transmission : par atteinte de l'oreille externe (pavillon, CAE) ou oreille moyenne (système tympano-ossiculaire, trompe d'Eustache).
- Cliniquement : Weber latéralisé du côté malade et Rinne négatif.
- Retentissement fonctionnel important (chez l'enfant => retard de langage, échec scolaire... et chez l'adulte => retentissement socio-professionnel)
→ d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une PEC adaptée à l'étiologie.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

OREILLE EXTERNE :

1. Obstacle du CAE :

- Bouchon de cérumen : fréquent, diagnostic facile, souvent après bain ou douche.
- Corps étranger (enfant++).
- Tumeurs bénignes : bouchon épidermiques, ostéomes, exostoses...
- Tumeurs malignes : rares, sujet âgé++, souvent CE : lésion inflammatoire, bourgeonnante souvent surinfectée et douloureuse => biopsie + anapath
- Traumatisme du rocher : oblitt ration du CAE par fragment d'os tympanal, oto-hématome

2. Infection :

- Otite externe ; Furoncle...

OREILLE MOYENNE :

A. Otoscopie anormale :

→ Pathologie inflammatoire :

1-OMA :

- Terrain : enfant ++ avec facteurs favorisants anatomique (trompe d'Eustache béante, horizontale et courte, VA) et immunologique .
- Clinique : otalgie, otorrhées purulentes, hypoacousie habituellement au second plan.
- Otoscopie confirme diagnostic : otite congestive, catarrhale ou purulente.

2-OMC à tympan fermé :

a-Otite séro-muqueuse : *!! Si adulte -> cancer du cavum+++*

- Interrogatoire : chercher facteurs favorisants chez l'enfant (VA, rhinite...), SF(surdité, Tr de langage, otalgie...),
- Otoscopie : tympan hypervasculaire, collection liquidienne r trotympanique, bulles d'air
- Fibroscopie naso-pharyngée chez l'adulte => recherche tumeur du cavum
- Impédancemétrie : courbe plate ou décalée vers pression négative qui signe présence de l' penchement

b-Formes évolutives des OMC (risque de cholest tome)

- Interrogatoire : ATCD otitique, otorrhée purulente fétide, surdité progressive.
- Otoscopie :

- Tympan fin, transparent, rétracté dans l'**otite at lectasique**
- Tympan grisâtre, rétracté dans l'**otite adhésive**
- Tympan infiltré, gris-blanchâtre dans l'**otite fibro-adhésive**
- Dépôts calcaires sur tympan si **tympanoscl rose**

- Impédancemétrie : courbe décalée vers pression négative (otite at lectasique), courbe plate (otite adhésive).

c-Myringite : inflammation isolée du tympan (apparaît  paisie) => chercher psoriasis++.

→ Pathologie traumatique :

H motympan post-traumatique => audiométrie pour éliminer une rupture de chaîne ossiculaire ou traumatisme d'oreille interne.

→ Pathologie tumorale :

Parangliome tympano-jugulaire : tumeur la plus fréquente de l'oreille moyenne

Hypoacousie et d'acouphènes pulsatiles homolatéraux, et lésion rosée battante à l'otoscopie => IRM : diagnostic positif et bilan d'extension

B. Otoscopie normale :

1. Otospongieuse : 1er diagnostic à évoquer devant surdité de transmission à tympan normal+++

Maladie héréditaire : Ostéodystrophie de la capsule labyrinthique → **ankylose de l'étrier dans la fenêtre ovale -> Blocage stap do-vestibulaire**

Clinique :

Femme jeune, avec atcd familiaux de surdité, ST à tympan normal, évolutive, souvent bilatérale et asymétrique.

Poussées évolutives lors des épisodes de vie génitale (puberté, grossesse, allaitement, ménopause).

Parfois acouphènes, vertiges, surdité de perception par infiltration d'oreille interne.

Paraclinique :

Audiométrie : surdité de transmission puis mixte.

Impédancemétrie : tympanogramme normal, réflexe stapédien aboli++++

TDM : foyers otospongieux (scanner normal possible).

2- Autres :

-Traumatisme de chaîne ossiculaire : luxation, fracture => TDM du rocher

-Malformations congénitales d'oreille moyenne (enfant++) : anamnèse, examen clinique complet et imagerie.

CONCLUSION :

Démarche étiologique repose sur : interrogatoire et l'otoscopie+++ => suspicion étiologique => exploration paraclinique adéquate :fonctionnelle (audiométrie, impédancemétrie) et morphologiques (TDM, IRM).

INTRODUCTION :

- **Cholestéatome** = existence de tissu épidermique dans les cavités de l'oreille moyenne « the skin in the wrong place »
- **L'otite chronique cholestéatomateuse** est une pathologie acquise (# au cholestéatome congénital) :
 - le + souvent secondaire à l'évolution d'une poche de rétraction.
- **OMC cholestéatomateuse** est qualifiée **d'otite dangereuse** à cause de son pouvoir d'ostéolyse et d'extension (se comporte comme une tumeur).
- **Diagnostic est clinique** : otoscopie +++.
- **Evolution** -> **complications** vitales et fonctionnelles : surdité, vertiges, paralysie faciale périphérique, fistule labyrinthique, labyrinthite aigue, ...
- PEC difficile => intérêt du **traitement préventif ++++ par PEC** d'une OSM ou d'une poche de rétraction.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- Age, ATCD locorégionaux et généraux : otologiques+++, rhinologiques, allergiques, ...
- Début progressif et évolution insidieuse
- **Circonstances de découvertes :**

1- Signes fonctionnels :

- Otorrhée purulente fétide +++ souvent minime (principal motif de consultation),
- Hypoacousie discrète progressive,
- Parfois surdité et vertiges fluctuants témoignant d'une fistule labyrinthique associée.

2- Le cholestéatome risque d'être longtemps méconnu et de se révéler par une complication :

- Fistule labyrinthique : surdité et vertiges fluctuants
- Labyrinthite aigue : grand vertige rotatoire avec nausées et vomissement, surdité et fièvre
- Paralysie faciale périphérique (par atteinte du nerf facial dans son trajet intrapétreux)
- Complications intracrâniennes : abcès cérébral, méningite, thrombophlébite
- Extension extra-temporale : peau, cou...

Signes d'alarme :

- Saignement ou otorrhée sanguinolentes
- Otalgie,
- céphalées+++
- Vertiges
- AEG

3- **Plus rarement, découverte fortuite** lors de la réalisation d'un ex otoscopique, d'une imagerie ou d'une chirurgie sur l'oreille moyenne.

B- Examen clinique :

Examen otologique :

Otoscopie +++ : réalisée sous microscope assistée d'une aspiration, peut montrer les aspects suivants :

- Perforation postéro-supérieur ou totale, marginale laissant échapper du pus mêlé à des squames épidermiques.
- Poche de rétraction non autonettoyante (accumulation de squames) + otorrhéique : non contrôlable.
- Côté controlatéral : cholestéatome ou otite moyenne chronique simple (bilatéralité fréquente car cause commune).

Acoumétrie : oriente vers une surdité de transmission (Rinne négatif et Weber latéralisé du côté atteint).

Examen vestibulaire :

- Recherche de **signe de la fistule de Lucae** : la pression sur le tragus induit des vertiges avec nystagmus => signe de gravité car témoin d'une fistule labyrinthique pouvant se compliquer d'une labyrinthite aigue.
- Autres signes vestibulaires

Examen ORL complet

Examen neurologique : recherche d'une paralysie faciale, d'un syndrome méningé.

Examen général : facteurs aggravants : diabète, maladies respiratoires...

C- Examens complémentaires :

- **Explorations fonctionnelles** : audiométrie = confirme la surdité de transmission et quantifie la perte auditive.
- **TDM +++ obligatoire pour** :
 - Confirme diagnostic : le cholestéatome apparaît sous forme d'hyperdensité de la caisse du tympan.
 - Bilan lésionnel : précise topographie exacte + étudie l'extension des lésions
 - Chercher des complications
 - GPS de la chirurgie (étudie l'anatomie de l'oreille).

CONCLUSION :

- Les otites moyennes chroniques cholestéatomateuses sont des otites dangereuses car haut risque de complications fonctionnelles et vitales.
- Le diagnostic est clinique : examen otoscopique +++.
- La PEC est difficile d'où l'intérêt d'un TT préventif par le TT et le suivi des otites séromeuseuses et les poches de rétraction
- TT : exérèse totale du cholestéatome + surveillance : Second look entre 12 à 18 mois à la rechercher une récurrence+++.

Q 125 : - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE D'UNE PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE

INTRODUCTION :

- PFP : Perte de motricité de la face par atteinte du VII situé en aval de ses noyaux moteurs dans TC, souvent unilatérale.
- Cliniquement, PFP se caractérise par l'atteinte de l'ensemble des muscles de l'hémiface + absence de dissociation automatico-volontaire à la différence de la PF d'origine centrale qui préserve la moitié supérieure de l'hémiface (Charles Bell négatif).
- Fréquente => attitude diagnostique et thérapeutique spécifique.
- PF idiopathique (paralysie de Bell) +++ ou secondaire à d'autres causes qui doivent être recherchées avant de retenir Dg de PF idiopathique.
- La PEC repose sur le diagnostic étiologique, médicale le plus souvent, urgente.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A. Paralysie faciale «idiopathique» ou «a frigore » ou «paralysie de Bell» : La plus fréquente +++

- Pathogénie discutée : neuropathie œdémateuse ou virale (HSV1).
- Clinique : installation brutale sans cause évidente, isolée, mais reste un diagnostic d'élimination (éliminer cause otitique ou tumorale).
- Traitement : corticothérapie intense et précoce en association antiviral précoce
 - +/- chirurgie de décompression du VII intrapétreux si forme grave
 - + Larmes artificielles, protection oculaire+++++, rééducation**
- Evolution variable : récupération complète en 4-6 semaines, 20% avec séquelles.
- Si absence totale récupération après 6M ou récurrence ou progression sur >3S ou atteinte dissociée des branches ou douleurs persistantes ou signes associés : revoir diagnostic → imagerie (TDM et surtout IRM pour possible cholestéatome)

B. PF infectieuses :

1. Zona auriculaire : c'est un zona du ganglion géniculé dû à la résurgence du VZV.

- Clinique : PFP d'installation brutale et rapidement totale avec :
 - Otalgie intense peut précéder la PF
 - Eruption vésiculaire pathognomonique dans la zone de Ramsay-Hunt
 - Signes de névrite du VIII associée : surdité neurosensorielle, acouphènes, vertiges (forme otitique)
 - plus rarement, d'autres atteintes des NC dans les formes multinévritiques (V, IX, X).
- Traitement associé : Corticothérapie précoce et intense en l'absence de lésion cornéenne, Antiviraux.

2. Maladie de Lyme :

- Spirochétose due à *Borrelia burgdorferi* peut entraîner à sa phase secondaire une PF (méningo-radiculite)
- Clinique : Antécédents de morsure de tique et d'érythème migrant + signe de névralgie + PF.
- Traitement : Les macrolides, cyclines ou -lactamines sont efficaces.

3. PF otogènes : PF peut compliquer OMA, une OMC (cholestéatomeuse), OMC sans cholestéatome devant faire rechercher TB de l'oreille.

4. Autres Infections : VIH, BK, listériose..

C. Paralysies faciales traumatiques : Atteinte du nerf facial dans son trajet intrapétreux ou extrapétreux.

1. Fractures du rocher :

- Tableau classique : PFP + otorragie + signes cochléo-vestibulaires.
- Préciser si PF immédiate (section ou un écrasement du N) ou secondaire (d'origine inflammatoire, guérit ss séquelle si cortico précoce)
- TDM du rocher permet de localiser la lésion.
- Traitement: chirurgie exploratrice dès que état neurologique le permet

2. Plaies de la région parotidienne : lésion du tronc ou des branches du nerf facial.

3. PF iatrogènes : Chirurgie du neurinome acoustique, oreille et parotide.

D. PF tumorales :

- PFP incomplète, fluctuante, récidivante ou progressive précédée ou accompagnée d'un spasme de l'hémiface => imagerie (TDM, IRM) pour Dg.
- PFP brusque, simulant une paralysie à frigore
- Etiologies : Tumeurs du tronc cérébral atteignant le noyau moteur du VII.
 - Tumeurs de l'angle pontocérébelleux
 - Tumeurs du rocher
 - Tumeurs malignes de la région parotidienne.

E. PF de cause rare, congénitale ou générale :

1. PF néonatales : PF malformative ; PF néonatale par compression du N facial à son émergence au cours du travail, ou par une branche de forceps.

2. Paralysies faciales de cause générale :

- Sarcoidose entrant dans le cadre d'un syndrome de Heerfordt (uvéoparotidite)
- Maladie de Wegener.
- Sd de Melkerson-Rosenthal : rare, caractérisée par un œdème orofacial récurrent, PF récidivante et une langue fissurée

3. Métabolique : Diabète est la cause métabolique la plus fréquente de PFP (mais plus rare que nerfs oculomoteurs)

CONCLUSION :

- La PF à frigore est la plus fréquente des PFP avec bon pronostic Mais faut éliminer une autre cause ..
- Une PF traumatique immédiate et complète doit être opérée précocement.
- Une PFP progressive avec hémispasme doit faire évoquer une origine tumorale.

Q 126 : – DIAGNOSTIC D'UNE ADENOPATHIE LATERO-CERVICALE CHRONIQUE

INTRODUCTION :

- Une adénopathie correspond à l'hypertrophie >1cm d'un ganglion.
- Cause la plus fréquente des tuméfactions latéro-cervicales (80%).
- Démarche diagnostique : Diagnostic positif d'ADP + élimination diagnostics différentiels => orientation étiologique => PEC selon l'étiologie.
- Toute adénopathie persistante doit être explorée.
- Ne pas errer en cas d'adénopathie maligne+++.

DIAGNOSTIC :

A-Dc positif :

- ADP superficielle = Tuméfaction arrondie ou ovalaire >1cm siégeant dans un territoire gg.
- Diagnostic avant tout clinique reposant sur l'inspection, la palpation et l'auscultation et au moindre doute l'échographie
- Eliminer un Dc différentiel : pièges anatomiques, autres étiologies de tuméfactions latéro-cervicales ou étendues en latéro-cervicale

B-Dc étiologique :

a- Interrogatoire :

- **Terrain** : Âge, profession, Antécédents : TB ou contagé TB, laitage frais, Contact avec animaux (chat...), RT, néoplasies, Alcool, tabac
- **Caractéristiques de l'ADP** : Date, circonstances d'apparition, évolution (progressive ou brutale).

- Signes associés :

- Dysphagie, otalgie, odynophagie => orientent vers cancer pharynx ou vestibule laryngé
- Dysphonie, dyspnée laryngée => orientent vers cancer larynx
- Obstruction nasale, épistaxis, surdité => orientent vers cancer cavum
- AEG => oriente vers pathologie maligne.
- ADP associée à un nodule de la thyroïde => Cancer de la thyroïde.
- ADP souples bilatérales => Lymphome +++
- ADP inflammatoires + fistulisation=> Tuberculose

b- Examen clinique :

Examen de l'ADP :

- Inspection : cicatrices, rougeur, fistules, ulcération
- Palpation : siège, taille, consistance, sensibilité, mobilité, caractères inflammatoires, nombre.
 - ADP infectieuse : régulière, souple, mobile, sx inflammatoires
 - ADP métastatique : irrégulière, dure, fixée, indolore
 - ADP de lymphome : volumineuse, irrégulière, dure, mobile, indolore

Explorer site du drainage

Examen des autres aires GG

Examen ORL : buccal, rhinologique, cervical... + cutané (recherche carcinome cutané).

Examen général : à la recherche de signes associées SMG, HMG, éruption cutanée, ...

c- Paraclinique : → En fonction de l'orientation :

- BB : NFS + frottis, VS, CRP, IDR tuberculine.
- Échographie cervicale : siège, confirmer nature (ADP).
- Radiographie pulmonaire (calcifications, foyers tuberculeux, tumeur pulmonaire, ADP médiastinales)
- Pan endoscopie : C'est le premier examen à réaliser un sujet alcool-tabagique à la recherche d'un foyer néoplasique primitif.
SYSTEMATIQUE : Laryngoscopie, Hypopharyngoscopie, Fibroscopie bronchique, Fibroscopie oesophagienne
- Sérologies, TDM, IRM, myélogramme...
- Cytoponction d'un ganglion pour étude cytologique : Valeur d'orientation
- Biopsie chirurgicale : systématique devant ADP persistante > 1 mois

ETIOLOGIES :

→ADENOPATHIES BENIGNES :

1-Tuberculose ganglionnaire : fréquente+++

- Terrain : Sujet jeune, ATCD tuberculose ou contagé tuberculeux, laitage frais, immunodépression
- Clinique ADP souvent unique unilatérale, indolore, parfois aspect pré-fistulaire ou fistules (très évocateur) +/- AEG et fièvre
- Dc : IDR+++ , Rx Thorax, BK crachats, prélèvement du pus de fistule (PCR, culture), adénectomie +histologie confirme : GEGC vc nécrose caséuse).

2-Mononucléose infectieuse : EBV

- Terrain : Enfants/sujets jeunes, épisode d'angine « maladie du baiser »
- Clinique : ADP de siège occipital, HSMG + Angine d'aspect variable (érythémateuse, pultacée ou pseudo-membraneuse) + Sd grippal.
- Dc : NFS = Sd mononudésique avec des cellules hyperbasophiles, sérologie, MNI test.

3-Syphilis secondaire :

- Polyadénopathies + lésions cutané-muqueuses (roséole, papulose) + Sérologies positives

4-Toxoplasmose :

- Contact avec chat, femme enceinte++ + ADP spinale, petite taille, ferme, indolores, pas de suppuration + Sérologie pose diagnostic.

5-Maladie des griffes de chat :

- Inoculation *Bartonella hensellæ* par griffures faciales ou cervicales (chat ou oiseau).
- ADP isolée volumineuse, parfois fistulisation et suppuration + Sérologie, isolement du bacille dans pus.

6-VIH :

- Comportement à risque + Lymphadénopathie ou ADP satellites d'infection opportuniste ou de kc accompagnant SIDA + Sérologie VIH positive.

7-Sarcoïdose :

- Evoqué lorsque IDR négative et granulome épithélioïde gigantocellulaire sans caséum, ni BK à l'histologie + Autres localisations associées

8-Autres : brucellose, rubéole...

→ADENOPATHIES MALIGNES :

Primitives :

Lymphomes :

- Poly-adénopathies volumineuses, AEG
- Ponction à l'aiguille fine ou mieux exérèse toute l'ADP (PROSCRIRE biopsie+++).

Leucémies :

- Poly-adénopathies, AEG, anémie...
- NFS+frottis + myélogramme

Secondaires = Métastatiques

- ADP néoplasiques ORL ou non ORL (drainage lymphatique des étages sus- et sous-mésocolique au nv jugulaire interne).
- Clinique : ADP volumineuse de consistance dure.
- Dc : Panendoscopie+++ avec biopsies, cytoponction ADP échoguidée, cervicotomie exploratrice avec ex extemporané(biopsie d'ADP proscrite)

CONCLUSION :

- Tuméfaction latéro-cervicale la plus fréquente.
- Signes de malignité :
 - Taille >2cm
 - Non douloureuse, non inflammatoire
 - Dure et adhérente aux plas profonds
 - Chronique < 1 mois
 - Associée à une SMG
- Démarche diagnostique méthodique et rigoureuse :
Confirmer le diagnostic positif d'ADP + recherche étiologique(tuberculose++, cancer++).

* Orientation :	ADP d'apparition récente	ADP persistante(s)
	→ INFECTION +++ = 1 ^{ère} cause	→ Causes hémato-K, infections chroniques & immuno
ADP isolée 	<ul style="list-style-type: none">● ADP inflammatoire et douloureuse● Rech. foyer infectieux satellite / griffures chat	<ul style="list-style-type: none">● recherche lésion dans le territoire de drainage● Lymphomes
Poly ADP 	<ul style="list-style-type: none">● Virale (VIH, MNI...)● Bactérienne (Σ, Bartonella...)● Parasitaire (Toxoplasmose)+ post-médicamenteuse <p> aux L.A.L +++</p>	<ul style="list-style-type: none">→ Infections chroniques à écarter : VIH +++, BK ++, Syphilis, Brucellose● LLC +++ , métastasesLymphomes (LNH et maladie de Hodgkin)● Maladies dysimmunitaires : Lupus, PR, Sjögren, Sarcoïdose

INTRODUCTION :

- Hémorragie méningée / HSA : Épanchement du sang dans les espaces sous arachnoïdiens du cerveau et plus rarement de la moelle survenant en dehors de tout traumatisme crânien.
- Les étiologies sont dominées par les anévrysmes (malformations vasculaire du cerveau).
- Diagnostic à évoquer devant un syndrome méningé brutal apyrétique indiquant une imager cérébrale TDM en urgence.
- Urgence médico-chirurgical
- Pronostic redoutable d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une PEC eu milieu spécialisé.

DIAGNOSTIC :

1. Clinique :

a. Interrogatoire :

- Terrain : HTA +++ - Toxique (alcool - tabac++) - prise d'anticoagulants - Polykystose rénale

- Signes fonctionnels :

- Sd méningé apyrétique à début brutal : Céphalées brutal , intense , « coup de tonnerre dans un ciel serrein »
+ Rachialgies cervicales + photophobie et phonophobie + N/V
- Signes d'accompagnement : Crises convulsives / Sd d'HTIC / Signes neurologiques déficitaires

b. Examen clinique :

Examen Général :

- Trb de conscience (de l'obnubilation au coma profond) +/- agitation
- Trb végétatifs : instabilité tensionnelle, bradycardie/tachycardie , polypnée, troubles vaso-moteurs.
- Absence de fièvre ou simple fébricule # méningite !!

Examen Neurologique :

- Sd méningé +++ :
 - Attitude en chien de fusil
 - Raideur de la nuque
 - Signe de Brudzinski : l'antéflexion de la tête provoque une flexion involontaire des jambes
 - Signe de Kernig : douleur vive des lombes et cuisses, provoquée par la mise en extension des jambes sur les cuisses fléchies sur le bassin.
- Signes de focalisation : évoque un hématome intra-cranien associé → CI à la PL
- Signes de souffrance encéphalique : ROT vifs , Babinski bilatéral
- Atteinte des N.cranien : unilatérale du III (anévrisme de la terminaison de l'ACI homolatérale)

2. Examens complémentaires :

- Imagerie :

TDM cérébral C- : en urgence

- Dg positif : Hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens (sillons & citernes de la base)
- Dg topographique : montre la lésion causale.
- Complications svt précoces : Œdème - Hématome intra-cérébrale - Hydrocéphalie aiguë
- Normale n'élimine pas le dg !!

+ Angio-TDM / Angio-IRM / artériographie : Dg étiologique

- Angiographie : ex de référence pour explorer les 2 carotides et les 2 vertébrales = 4 axes vx.
- Visualise la malformation, précise la topographie, recherche d'autre anévrisme, un spasme.
- Réalisée lors du traitement de l'anévrisme ou à visée diagnostique dans certains cas où le diagnostic étiologique reste incertain.

- **PL** (que si TDM normal) : LCR rouge ou rosé, incoagulable (xanthochromique après centrifugation)

- **Bilan biologique standard** : Groupage , Hémostase , NFS , Ionogramme , fonction rénale ..

→ **Toute suspicion d'HM impose la réalisation d'un scanner , s'il montre du sang la PL n'est pas utile .**

→ **Dans le cas contraire , une PL s'impose pour éliminer une HM fruste**

3. Dc de gravité : Classification de Hunt & Hess

- Grade I : asymptomatique - céphalées minime
- Grade II : Céphalées sévères - raideur de la nuque
- Grade III : Confusion - déficit focal minime
- Grade IV : Coma léger

COMPLICATIONS :

1. Resaignement de l'anévrisme :

- Cause : nouveau saignement dans les heures ou jours qui suivent la première rupture, si l'anévrisme n'a pas été exclu avant.
- Signes : aggravation vers un coma brutal, soit par un décès.
- Prévention : Il doit être prévenu par une exclusion rapide de l'anévrisme, c'est-à-dire dans les 48 heures qui suivent le saignement initial.

2- Vasospasme artériel :

- Cause : survenue surtout entre J4 et J12, peut être diffus ou localisé au vx, de cause mal connue (vc par produits de dégradation de sang ?)
- Conséquence : ischémie cérébrale voire infarctus;
- Signes : troubles de la conscience et/ou troubles focaux et/ ou hyponatrémie;
- Traitement préventif et curatif : nimodipine, volémie suffisante.

3-Hydrocéphalie aiguë : 20 %

- Cause : obstruction de l'aqueduc de Sylvius par hémorragie intraventriculaire;
- Conséquence : HTIC aiguë;
- Traitement : dérivation ventriculaire externe en urgence.

4-Hydrocéphalie chronique

- Cause : apparition quelques semaines-mois après HSA par feutrage des granulations de Pacchioni
- Signes = **Triade de Hakim** :
 - Troubles cognitifs : troubles dysexécutif / syndrome frontal...
 - Troubles sphinctériens
 - Troubles de la marche : astasie-abasie
- TDM-IRM : ventricules dilatés, signes de résorption trans-épendymaire
- Traitement : dérivation atrioventriculaire ou ventriculo-péritonéale / PL itératives

5- Crises comitiales : notamment en cas de HSA abondantes, hémorragie intra-parenchymateuse, ischémie.

6-Troubles métaboliques : hyponatrémie (SIADH), diabète insipide.

7-Troubles cardiaques : Cardiopathie cathécholinergique, tako-tsubo

CONCLUSION :

- TOUTE CÉPHALÉE AIGUË D'INSTALLATION BRUTALE EST UNE HÉMORRAGIE MÉNINGÉE JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE +++.
- Dc confirmé par TDM cérébral sans inj de PC qui va mettre en évidence des hyperdensités spontanées des citernes de la base du crâne.
- Les 3 gd complications spécifiques de l'HSA anévrismale sont le resaignement de l'anévrisme, l'hydrocéphalie et l'ischémie cérébrale retardée
- Un traitement d'exclusion de l'anévrisme ayant saigné doit être réalisé le plus vite possible.

Q 58 : - SEQUELLES ET COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES CRANIENS(TC)

INTRODUCTION :

- On considère comme TC, tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte, présente une fracture du crâne, des troubles de conscience ou des signes traduisant la souffrance encéphalique
- 90% TCG n'en garderont aucune conséquence, 5-8% séquelles majeures et 1% séquelles sévères (état pauci-relationnel ou végétatif persistant).
- Problème de santé publique majeur (fréquence, gravité+++)

COMPLICATIONS :

A-Immédiates : *HTIC post traumatique : toute lésion cérébrale peut entraîner HTIC (hydrocéphalie, œdème cérébral, HIC, HED...) avec risque d'engagement cérébral / ischémie cérébrale*

1- Hématome extra-dural :

- Complication majeure = Urgence absolue.
- Mécanisme : fracture de la voûte coupant une artère méningée -> épanchement du sang entre os et la dure-mère -> décollement progressive de la dure-mère -> complications classiques d'un processus expansif intracrânien (engagements).
- TC + perte de conscience + intervalle libre + signes neurologiques → HED à éliminer+++
- TDM = hyperdensité spontanée extra-parenchymateuse en forme de lentille biconvexe (+fréq de localisation temporal) + effet de masse

2- Hématome sous-dural aigu : (rarement isolé)

- Collection hémorragique constitué entre dure-mère et l'arachnoïde souvent par la rupture au cortex d'une zone d'attrition cérébrale (veines cortico-durales), généralement chez les sujets âgés (favorisé par l'atrophie cérébrale, prise d'AVK)
- Tableau clinique et pronostic très graves : Trouble de conscience + déficit neurologique immédiat -> aggravation rapide vers l'engagement avec possibilité d'évolution vers HSD chronique (TC bénin)
- TDM = hyperdensité spontanée en forme de croissant extra-parenchymateuse + effet de masse

3-Hémorragie méningée Post traumatique :

- Épanchement du sang dans les espaces sous arachnoïdiens du cerveau et plus rarement de la moelle -> Sd méningé brutal.
- TDM : Hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens (sillons & citernes de la base)

4-Lésions parenchymateuse :

- HIC :** Contusion hémorragique du parenchyme cérébrale
- . Trouble de conscience et déficit neurologique d'emblée
- . TDM = hyperdensité spontanée parenchymateuse hétérogène mal limitée au sein d'une zone hypodense (œdème) + EM +/- HSA associée

5-Lésions osseuses : Fracture du crâne, Embarrure, Plaie cranio-faciale

B-Secondaires :

1-Épilepsie post-traumatique : séquelle pour 3% de l'ensemble des traumatisés, atteignant en majorité les TC graves.

2-Hydrocéphalie : Passive consécutive à une atrophie cérébrale post-traumatique en regard d'une contusion ou d'une plaie craniocérébrale.
Ou active, secondaire à des troubles de la circulation et de la résorption du LCR

3-Hématome sous-dural chronique :

- Complication tardive (quelques semaines à quelques mois) d'un TC souvent modeste et passé inaperçu.
- Terrain : sujets âgés, tarés (AVK, alcoolisme).
- Initialement HSD modeste asymptomatique, ↑ progressivement de volume -> HTIC pure + déficit neurologique focal + Tableau de démence.
- TDM = collection à concavité interne et convexité externe, hypodense si très ancienne, hyperdense si semi-récente, parfois isodense et difficile à objectiver (Effet de masse +++)

4-Fistule carotido-caverneuse :

- . Communication anormale entre système carotidien et sinus caverneux -> risque fonctionnel (cécité) et vital (Hémorragie)
- . Exophtalmie unilatérale pulsatile et soufflante,
- . TDM ou angio-IRM confirme le diagnostic

5-Complications infectieuses :

- **Méningite post-traumatique :** brèche ostéo-durale responsable est en général située au niveau de l'étage ant de la base du crâne
- **Abcès cérébral :** HTIC + Sd infectieux + signe de focalisation -> Le scanner (diagnostic facile)
- **Empyème sous dural :** secondaire à une infection sinusale ou mastoïdienne post-traumatique.
- **Thrombophlébite septique**

SÉQUELLES :

A-TC légers :

Sd subjectif des traumatisés du crâne (Sd post-commotionnel) :

- Apparaît avec un décalage de qlq jours à qlq semaines ; Il ne touche que les victimes de TC bénins vc plaintes fonctionnelles multiples :
Céphalées, Tr de l'équilibre, Tr sensoriels (acouphobie, éblouissements), Tr intellectuels (difficultés de concentration), Tr caractériels
- Evolution : régression spontanée en quelques mois (Ne pas surmédicaliser ces symptômes par des examens complémentaires++)
- Formes rebelles : psychothérapie parfois nécessaire.

B-TC graves :

- Déficits neurologiques moteurs ou sensitifs induits par des lésions focales, troubles neuropsychologiques, psycho-affectifs.
- Le TC est la cause la plus fréquente de handicap neurologique chez les sujets jeunes.
- Ces séquelles sont souvent chroniques et peuvent influencer fortement la qualité de vie des patients.

CONCLUSION :

- Les complications, fréquentes, peuvent survenir dans l'immédiat ou tardivement
- Les séquelles sont nombreuses posant des problèmes de réinsertion socio-professionnelle

INTRODUCTION :

- Sd d'HTIC est secondaire à de nombreuses pathologies cérébrales
- Sd HTIC : céphalées, vomissements, troubles de conscience et troubles visuels.
- Evolue pour son propre compte et peut engager pronostic vital.
- Pression du LCR >15 mmHg pendant plus de 5 minutes → HTIC
- Traitement symptomatique et étiologique

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTIC

a- Origine de l'HTIC

- PIC en position couchée : Pression LCR = PIC : 10 – 15 mmHg → Si Pression du LCR >15 mmHg pendant plus de 5 minutes → HTIC
- L'HTIC peut être la conséquence de deux phénomènes :

* Augmentation de l'un des volumes physiologiques.

- ↑ du volume du LCR peut être la conséquence d'une hypersécrétion (papillomes desplexus choroïdes), d'une obstruction sur les voies de circulation du LCR (sténose de l'aqueduc de Sylvius) ou défaut de résorption (hydrocéphalie chronique de l'adulte).
- ↑ du volume cérébral se rencontre lors d'œdème cérébral, aussi bien vasogénique que cytotoxique.
- ↑ du volume sanguin cérébral est la conséquence d'une thrombose veineuse cérébrale (+ fréquemment un sinus veineux de la convexité).

* Apparition d'un volume supplémentaire (tumeur, hématome).

Selon la Loi de Monro-Kellie (volumes IC) : Somme des 3 composantes est une constante

LCR + VSC + Parenchyme = Constante = Volume LCR : 15% VSC : 5% parenchyme : 80%

Boite crânienne osseuse et méningée : structure fermée et inextensible =

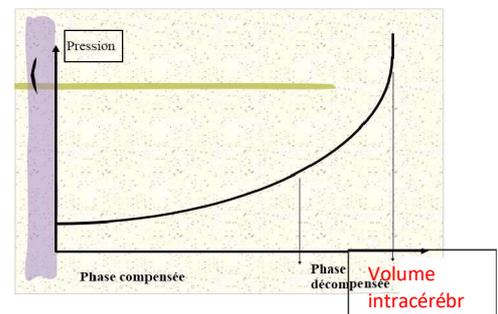
↗ d'un vol → ↘ d'un autre vol : Sang – LCR+++

Courbe Pression-Volume : [COURBE DE LANGFITT]

-> Relation exponentielle entre volume intracrânien et la PIC.

1^{ère} partie compensée : parallèle à l'axe des volumes (↗ du volume modifie peu la PIC)

2^{ème} partie décompensée : parallèle à l'axe des pressions (faible ↗ volumes -> ↗ importante PIC)



b-Conséquences de l'HTIC :

-Ischémie Cérébrale : Pression de perfusion cérébrale PPC = PAM -PIC

Diminution PAM ou Augmentation PIC -> Diminution PPC -> ischémie cérébrale

- Engagements cérébraux :

- résultat de l'HTIC sévère = mobilisation du parenchyme vers les cavités herniaires naturelles
- **Engagement sous-falcorien ou cingulaire** : sous la faux du cerveau vers le côté controlatéral.
- **Engagement central** ou diencephalique
- **Engagement temporal** : lobe temporal sous la tente du cervelet

c-Moyens physiologiques de lutte contre l'HTIC :

- **Vases d'expansion** : Chasse de LCR vers les espaces péri médullaires # Mais concerne seulement une petite quantité de liquide.
- **Résorption du LCR**
 - ↑ avec la PIC, peut atteindre de grands volumes (140cc de LCR) mais reste peu efficace chez le TC.
 - D'autres voies accessoires (résorption trans-épendymaire) peuvent entrer en jeu pour les processus chroniques (hydrocéphalie chronique).
- **Déshydratation du parenchyme cérébral**
 - Temps de latence très long : Il explique pourquoi de volumineuses tumeurs IC peuvent rester longtemps asymptomatiques.
 - Ce phénomène peut être utilisé et accéléré en neurochirurgie par l'administration de Mannitol+++.

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Eviter l'engagement et décès

B-Moyens :

a-Traitement étiologique : traitement de l'hydrocéphalie est avant tout étiologique toutefois possible.

b-HTIC compensée : TT symptomatique par antalgiques et anti-nauséux + Corticothérapie dans les cas où un œdème cérébral concourt à ↑ PIC.

b-HTIC décompensée ou compliquée = extrême urgence car le pronostic vital du patient est mis en jeu à court terme.

- **Hospitalisation + MEC** : surélever le dossier du lit à 30 ° pour améliorer le retour veineux cérébral

- **Mesures de réanimation + Lutter contre les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)**

- **TT médicamenteux anti-œdémateux** : mannitol (0,25-0,75g/kg toutes 4-6h), si échec => **sérum salé hypertonique 3%-7,5%** (100-200ml)

- **TT chirurgical :**

- Mise en place d'une dérivation ventriculo-externe si hydrocéphalie.
- Si la pression IC reste élevée malgré toutes ces mesures, on peut réaliser une craniectomie décompressive en fonction de l'étiologie.

CONCLUSION :

- Syndrome d'HTIC : secondaire à de nombreuses pathologies neurologiques et neurochirurgicales.
- Une fois évoqué, il est nécessaire de réaliser une imagerie cérébrale (rechercher une cause).
- Le traitement dépend de l'étiologie essentiellement mais aussi de l'état clinique du patient.

Q 60 : - DIAGNOSTIC DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION :

- Les tumeurs de la fosse postérieure = processus expansif sous-tentorielle particulièrement fréquent chez l'enfant.
- Dominés chez l'enfant par :
 - Médiane (vermis) « Médulloblastome » : tumeur maligne fréquente vc évolution clinique est rapide.
 - Cérébelleuse « Astrocytome » : Tm souvent kystique bénigne d'évolution lentement progressive
- Siègent dans un espace clos inextensible délimité par le trou occipital en bas et l'orifice de la tente du cervelet en haut, d'où :
 - Fréquence de l'hydrocéphalie par obstruction des voies d'écoulement du LCR, en particulier par compression du V4 -> HTIC précoce.
 - Risque vital d'engagement des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital avec ACR par compression bulbaire.
 - Ce risque impose la dérivation externe en urgence de l'hydrocéphalie en cas d'engagement débutant.
- Diagnostic : Clinique + neuro-imagerie (IRM) + Histologie

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

a. Signes liés à HTIC : fréquents+++ , se manifestent de manière différente en fonction de l'âge.

1. Chez le nourrisson :

- Tableau clinique d'hydrocéphalie d'évolution aiguë : macrocrairie rapidement constituée + FA tendu + signe des yeux en "coucher desoleil".
- Souvent : hypotonie axiale, vms, troubles du comportement alimentaire avec refus de téter =>AMG, AEG.

Dans les HIC évoluées :

- Torticolis (*tjrs hautement suspect chez un nss*) : témoignant début d'engagement
- L'hypotonie peut être remplacée par une hypertonie axiale témoin d'un engagement qui peut brutalement se décompenser.

2. Chez l'enfant plus grand :

- Céphalées matinales et vomissements faciles, souvent trompeurs au début, car fréquemment associés à des douleurs abdominales.

3. Autres signes d'HIC :

- Troubles de l'humeur et du comportement (apathie, indifférence ou au contraire agressivité, une baisse durement scolaire, des troubles du sommeil avec fréquemment une inversion du cycle nyctéméral).
- Signes ophtalmologiques :
 - o Paralysie de la VIème paire crânienne (diplopie) témoignant d'une HIC sévère.
 - o Mouvements désordonnés des yeux peuvent traduire une amblyopie par atrophie optique.
 - o Strabisme convergent
 - o Fond d'œil : oedème papillaire avec des hémorragies et dans les formes très évoluées une atrophie optique pouvant aboutir à une cécité

->Si l'HIC est méconnue =>signes d'engagement amygdaliens ou du culmen cérébelleux caractérisés dans un 1^{er} temps par des épisodes de torticolis ou latérocolis.

>Si HIC reste méconnue des crises toniques post de Jackson vont survenir : attitude en opisthotonos, troubles neuro-végétatifs majeurs et cardio-respiratoires pouvant aboutir rapidement au décès par compression aiguë du TC.

b. Signes neurologiques = focaux :

Le diagnostic de tumeur de la FP devra être évoqué devant l'existence :

Sd de la ligne médiane : syndrome cérébelleux statique+ syndrome vestibulaire (nystagmus horizontal ou multidirectionnel).

Sd alterne : par atteinte du TC, atteinte homolatérale des nerfs crâniens avec hémiplégié controlatérale

Sd cérébelleux :

- Cinétique : trouble de coordination latéralisé, écriture dysarthrie... → Atteinte hémisphérique
- Statique : trouble de la marche, élargissement du polygone de sustentation, danse des tendons. → Atteinte du vermis:

B-Paraclinique :

a-Examens neuroradiologiques : diagnostic précis de localisation tumorale

▶ **Scanner cérébral** : en urgence pour hydrocéphalie++

Localiser la tumeur, apprécier le retentissement sur les cavités ventriculaires (hydrocéphalie), préciser les caractères de la lésion (homogénéité, hétérogénéité, caractère kystique, existence de calcifications, hémorragie intratumorale).

▶ **IRM** : **INDISPENSABLE (T1, T2 et/ou FLAIR, spectroIRM, et la séquence de diffusion)**

Précisions importantes sur la topographie, le degré d'infiltration, et les différentes composantes de la Tm (kyste, partie solide, nécrose...)

- **Médulloblastome** : lésion de la ligne médiane (vermis) remplit le 4^{ème} ventricule + hydrocéphalie
- **Astrocytome du cervelet** : lésion kystique siégeant au niveau de l'hémisphère

!! Une tumeur de la FCP est une CI absolue à la réalisation d'une ponction lombaire, risque d'engagement amygdalien brutal

b-Anatomopathologie :

- 4 types histologiques, touchent soit le cervelet (vermis ou hémisphère), V4, ou tronc cérébral :

- * Médulloblastome (cervelet++, V4) : malin (grade IV de l'OMS)
- * Tumeurs gliales avec 2 grands types:
 - Astrocytome pilocytique du cervelet : bénin (grade I de l'OMS) et Gliomes astrocytaires infiltrants du tronc cérébral (malin++)
- * Épendymomes : V4++ (10%)

CONCLUSION :

- Signes d'atteinte du TC : très polymorphes.
- L'hydrocéphalie et donc l'HTIC sont fréquentes dans les tumeurs sous-tentorielles.
- Torticolis et attitude guindée de la tête (enfant ++) -> tumeur cérébrale JPDC.
- Pronostic : dépend du type histologique.

Q 61 : - KYSTE HYDATIQUE CEREBRALE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- L'hydatidose est une affection cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans les pays d'élevage traditionnel du bétail, due au développement chez l'homme de larves d'Echinococcus granulosus.
- Elle touche principalement le foie et les poumons, mais peut concerner n'importe quel organe, localisation cérébrale rare 1-4%.
- Le traitement est chirurgical et le pronostic est généralement bon sous réserve d'un diagnostic précoce et d'un traitement approprié.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

- Terrain : Age, sexe, profession, ATCD médico-chirurgicaux, FDR : KHP ou KHF, Notion de contagion: contact avec les chiens...
- Signes fonctionnels de début souvent progressif :

Signes neurologiques :

- Sd d'HTIC : céphalées rebelles aux antalgiques, vms en jet soulagent les céphalées et des troubles visuels (BAV, flou visuel...)
- Sd déficitaire : hémiparésie voire une hémiplégié...
- Crises comitiales.
- Autres : troubles sensitifs, somnolence, ralentissement psycho-moteur...

Signes généraux : AEG, fièvre modérée.

Signes orientant vers d'autres localisations : douleur de l'HCDt, ictère, hémoptysie....

2-Examen clinique :

• Examen neurologique :

- Rechercher de troubles de conscience : (en rapport direct avec KH ou bien d'un engagement temporel secondaire à l'HTIC) confusion, coma...
- Sd déficitaire : Sd pyramidal (hémiparésie voire hémiplégié associée à une hypertonie spastique), Sd cérébelleux (si atteinte de la FCP).
- Troubles sensitifs : généralement discrets à type d'hypoesthésie ou d'astéréognosie.
- Examen des paires crâniennes.
- FO : à la recherche d'un œdème papillaire caractéristique de l'HTIC.

• Examen somatique complet : à la recherche d'autres localisations pulmonaires, hépatiques...

B-Paraclinique :

a. Biologie : non spécifique, n'apporte aucune orientation bien évocatrice :

- NFS (éosinophilie rare), VS accélérée - IDR de Casoni: positive dans 60% des cas - Sérologie hydatique: détection des IgE spécifiques.

b. Imagerie :

- **TDM cérébrale +++** : montre une masse, le plus souvent unique, sphérique bien circonscrite, spontanément hypodense, sans prise de contraste et sans œdème périlésionnel. Elle permet de préciser la taille, le nombre, la localisation et l'effet de masse.
- IRM : elle a une meilleure précision topographique, formation hypo ou isodense en T1, hyperdense en T2.
- Autres : Radio thorax, échographie hépatique.

C-Formes cliniques :

1. Formes topographiques :

- Voute : (très rare) avec une extension exo ou endocrânienne.
- Base du crâne : de mauvais pronostic, caractérisée par une atteinte des nerfs crâniens !! Exérèse complète est rarement possible.
- FCP : se manifeste par un Sd cérébelleux si atteinte du cervelet, l'atteinte du TC est exceptionnelle.
- Intraventriculaire : responsable d'une hydrocéphalie !! rupture du kyste dans le ventricule est responsable d'un choc anaphylactique.

2. Les formes évolutives :

- Rupture : spontanée ou iatrogène.
- Remaniement du kyste : involution avec calcification de la paroi.

TRAITEMENT :

Objectifs : Traiter les lésions et éradiquer la parasite

Moyens :

1-Traitement médical :

- Anti-convulsivants : valproate de sodium, à titre curatif ou préventif en post-op.
- TT anti-helminthique indiqué en cas de rupture accidentelle, de récurrence, siège difficile ou d'exérèse partielle.
 - Albendazole (Zentel): 8 à 10mg/kg/j · Mébendazole (Vermax): 50mg/kg/j -> 3 cures de 1 mois séparées par 1mois d'intervalle

2-Traitement chirurgical :

- Principe : exciser l'intégrité du kyste sans rupture afin d'éviter la dissémination et de prévenir les récurrences.
- 2 techniques :
 - Ponction-évacuation du kyste : si KH de localisation profonde ou à risque important de rupture.
 - Énucléation en masse : faire accoucher le kyste, en glissant une petite sonde souple entre ce dernier et la cavité réceptrice tout en injectant du sérum hypertonique, la poussée prudente de l'injection réalise le clivage ce qui permet d'extraire facilement le kyste.

3-Surveillance :

- Des complications post-opératoires : troubles neuro-végétatifs (hyperthermie), épilepsie post-opératoire, infections de la cavité résiduelle...
- Des effets secondaires des anti-helminthiques : bilan hépatique, NFS...

CONCLUSION :

- Le kyste hydatique cérébral est une affection rare.
- Dc de kyste hydatique cérébral doit être évoqué devant tout Sd HTIC surtout dans les pays endémiques.
- Prévention +++ : destruction des abats et des carcasses de bétail potentiellement porteurs de kystes hydatiques, laver soigneusement les mains avant de manger, bien cuire les viandes....

Q 62 : - METASTASES CEREBRALES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Les plus fréquentes des tumeurs cérébrales d'évolution souvent rapide (50 % des tumeurs intracrâniennes, tous types confondus)
- Les cancers primitifs en cause sont pour la majorité : cancer du poumon, sein, rein et mélanome.
- Métas cérébrales surviennent souvent par voie hématogène et sont de topographie : hémisphérique supratentorielle 80%, cérébelleuse 15%, TC 5%.
- Pronostic : très sombre car elles témoignent d'une maladie cancéreuse disséminée.

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Age (jeune : tumeur I peut être mélanome, sarcome, tm germinale # âgé)
- Sexe (chez l'homme : souvent Tumeur I = cancer du poumon # Femme = cancer du Sein)
- Atcd médicaux chirurgicaux : cancer primitif par fréquence : poumon=>sein=>mélanome=>app digestif.
- Tabagisme, alcool , exposition à l'amiante , irradiation , profession à risque ...

Signes fonctionnels :

Asymptomatique (découverte fortuite) ou symptômes neurologiques :

- Crises d'épilepsie++
- Troubles cognitifs et troubles du comportement
- Signes HTIC : céphalées++, nausées et vomissements.
- Signes focaux : Déficit moteur (hémiparésie/hémiplégie), troubles de la sensibilité, Atteinte de NC (HLH , Mydriase bilat si paralysie du 3)

→ **La symptomatologie clinique est non spécifique et dépend de plusieurs facteurs : siège ; Nombre de métastases ; Volume des métastases ; Importance de l'œdème vasogénique péri-tumoral ; présence d'hydrocéphalie obstructive associée ; Caractère hémorragique.**

B-Examen clinique :

- Examen général
- Examen neurologique
- Examen somatique complet incluant la palpation des organes à risque de cancer

C-Paraclinique :

1-TDM Cérébrale :

- Hypodensité arrondie/ovale++ avec prise de contraste en cocarde / Hyperdense si hémorragiques (cancer du rein, sein, mélanome).
- Signes d'HTIC, Hydrocéphalie, EM (collapsus des ventricules/citernes, déplacement de structures, effacement de sillons de convexité)
- Modifications osseuses (de la voûte , ou d'un trou de base)

2-IRM Cérébrale : *examen clé+++*

- Hyposignal T1 et hypersignal T2
- Meilleure détection des métastases : taille, nombre, aspect, distribution, rapports anatomiques des métas, guide stratégie thérapeutique

3-TDM TAP et body tep-scan : afin de rechercher l'origine primitive + extension

4-Biopsie et examen histologique : afin de rechercher l'origine primitive

5-Biologie : NFS, ionogramme sanguin, bilan rénale, bilan hépatique, bilan lipidique, bilan d'hémostase, albumine, calcémie corrigée

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Traitement radical tenant en compte de la balance onco-fonctionnelle, à défaut TT palliatif – Décision prise en RCP

B-Moyens :

1-TT médical : contre HTIC : Cortico 1-2mg/kg/j , mannitol , diurétiques / Antalgiques / Antiépileptique si crise d'épilepsie / Antiémétiques .

2-Traitement Focal :

- Par Chirurgie d'exérèse : en cas de lésion unique accessible avec cancer primitif contrôlé, EG satisfaisant.

La chirurgie sera particulièrement indiquée :

- Lorsqu'un Dc histologique est nécessaire (métastases métachrones)
- Pour les métastases de grande taille pour lesquelles un TT combiné par chirurgie + ET stéréotaxique (RTS) est probablement préférable.
- Pour les lésions de la FCP, à fortiori en cas de lésion symptomatique avec hypertension intracrânienne.

- Radiothérapie : RT stéréotaxique comme TT de choix des patients ayant un bon pronostic avec nombre limité de métastases
ou Irradiation encéphalique totale IET : métas cérébrales multiples

3-Traitement systémique :

- Chimiothérapie : métastases cérébrales cancers chimiosensibles.
- Immunothérapie ou de thérapie ciblée.

C-Indications : discutée en RCP

Si lésion unique chirurgie puis RT stéréotaxique en complément si accessible

Si nombre limité de métas : RT stéréotaxique

Si métas multiples : IET

+/- TT systémique

D-Surveillance : surveillance par IRM cérébrale tous les 3 mois au moins la première année après le traitement initial est recommandée.

CONCLUSION :

- Les métastases cérébrales sont une pathologie de plus en plus fréquente, nécessitent une prise en charge multidisciplinaire
- Ce sont les causes les plus fréquentes de tumeurs cérébrales chez l'adulte.
- Pronostic dépend de : âge, index de Karnofsky, localisation, zone fonctionnelle ou pas, rapports vasculaires, délai de PEC, qualité d'exérèse, histo..

INTRODUCTION :

- **Adénomes hypophysaires** : *tumeurs bénignes* développées aux dépens de l'**antéhypophyse**.
- 10% des tumeurs diagnostiquées du SNC, Micro / macro adénome – fonctionnel / non fonctionnel.
- Révélée par : un sd hormonal (adénome fonctionnel), un sd de compressif des voies optiques et/ou de l'hypophyse.
- Biologie : confirme le dg / IRM : dg positif + classification morphologique
- Pronostic :
 - Pronostic visuel lié au volume tumoral
 - Pronostic vital lié à l'insuffisance surrénalienne aiguë

DIAGNOSTIC :

A-CDD :

- Découverte fortuite : incidentalome hypophysaire
- Sd tumoral hypophysaire
- Sd endocrinien : hypersécrétion et/ou insuffisance anté hypophysaire
- Complication aigue

B- Clinique :

La présence d'un adénome peut avoir 3 conséquences en fonction taille et de son potentiel sécrétoire :

a-Sd endocrinien :

→ **Sd D'INSUFF HYPOPHYSAIRE** : par compression des cellules de l'antéhypophyse

- Insuffisance thyroïdienne : ralentissement psychomoteur, frilosité, bradycardie, constipation ... (pas de goitre, pas de myxoedème)
- Insuffisance corticotrope : asthénie (physique, psychique et sexuelle), anorexie, amaigrissement, tendance à l'hypotension (orthostatique), dépigmentation cutanée ++
- Insuffisance somatotrope : retard statural chez l'enfant, dim de la masse musculaire et aug de la masse adipeuse chez l'adulte.
- Insuffisance gonadotrope : aménorrhée secondaire sans bouffées de chaleur et signes d'hypoeostrogénie (sécheresse et atrophie vulvo vaginal, frigidity, infertilité) chez la femme, baisse de libido, dysfonction érectile et infertilité chez l'homme, ostéoporose ..
- Insuffisance lactotrope : rare, absence de lactation dans le post partum

→ **Sd D'HYPERSECREION :**

- PRL : hyperprolactinémie
- GH : Acromégalie
- ACTH : Maladie de cushing
- TSH : Hyperthyroïdie
- FSH, LH : s'exprime par une insuff antéhypophysaire, exceptionnellement tableau d'hyperstimulation.

b-Syndrome tumoral :

Par Compression ou l'envahissement de l'hypophyse et des structures avoisinantes par la tumeur.

Surtout en cas de macroadénome, mais peuvent aussi se rencontrer, rarement, dans les adénomes en clos de petite taille.

→ **Sd OPTO-CHIASMATIQUE :**

- Hémi-anopsie bitemporale : Atteinte du chiasma optique
- BAV pouvant aboutir à une cécité par compression ou secondaire à l'HTIC

→ **Sd DU SINUS CAVERNEUX :**

- Exophtalmie
- Paralyse oculomotrice + diplopie : atteinte des N. III, IV & VI
- Névralgies faciales : atteinte du N. V

→ **Sd D'HTIC :**

- Céphalées typiquement frontales ou orbitaires résistantes aux antalgiques habituels
- Hydrocéphalie (blocage du 3e ventricule)

→ **Ces syndromes ne s'excluent pas, ils sont souvent associés.**

c-Complications de l'adénome :

- Surtout l'apoplexie hypophysaire : hémorragie et/ou nécrose spontanée de l'adénome responsable d'un tableau d'HTIC aiguë

C-Paraclinique :

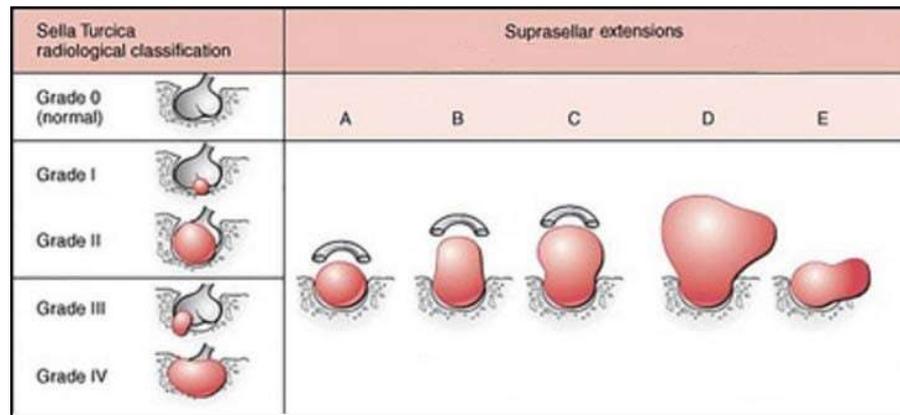
1-Biologie : hypophysiogramme complet (hypersécrétion et déficits associés)

Axe	Dosages statiques (central / périphérique)	Dosages dynamiques	
		Tests de stimulation	Tests de freinage
Corticotrope	• [ACTH] • Cortisol libre urinaire	• Synacthène (immédiat/retard)	• Dexaméthasone (minute puis faible)
Somatotrope	• [GH]pl (peu fiable) • [IGF-1]	• Hypoglycémie insulinique	• Hyperglycémie provoquée (HGPO)
Gonadotrope	• [FSH] et [LH] • [Testostérone] ou [Oestradiol]	• GNRH (= LHRH)	• inutile (hypersécrétion rare)
Thyroïdienne	• [TSH] • [T3] et [T4]	• TRH (rarement)	• inutile (hypersécrétion rare)
Lactotrope	• [PRL]	• inutile (insuffisance rare)	• Métoprolol ou TRH (peu utilisés)

2-Imagerie :

IRM hypothalamo-hypophysaire :

- Dc positif, classification et bilan d'extension précis ---> coupes sagittales et coronales, séquence T1 avec et sans injection de gado, T2
- **Classification de HARDY** (la plus utilisée en pratique), divise les adénomes hypophysaires en 2 grands groupes :
 - **Macroadénomes** : dont le diamètre >10mm et qui peuvent rester en intrasellaire (grade II) ou s'étendre en extrasellaire (grade III et IV).
 - **Microadénomes** : adénomes dont le diamètre <10mm et qui sont intrasellaires (grade I)



3-Bilan de retentissement :

- Retentissement visuel : Indispensable si macroadénome (extension extra et supra sellaie)
AV + FO + champs visuel de goldman systématiquement + OCT
- Retentissement métabolique : glycémie, natrémie, protidémie, NFS

D- Formes cliniques :

A. Adénome à prolactine : 45% des tm hypophysaire

- Microprolactinome chez la femme jeune, macro chez l'homme ou la femme ménopausée
- clinique :
Femme : sd aménorrhée – galacorrhée- Hypoestrogénie
Homme : Dysfonction érectile précoce, baisse de libido, gynécomastie – galactorrhée
- Biologie : hyperprolactinémie > 150-200 ug/L (corrélée au volume tumoral)

B. Adénome somatotrope :

- Svt macroadénome avec extensions supra ou para sellaires
- Clinique : Acromégalie (sd dysmorphique + organomégalie + signes fonctionnels de l'hypersecretion)
- Biologie : Dosage de l'IGF-I élevée confirme le dg -> si doute : Test de freinage GH à l'HGPO

C. Adénome corticotrope :

- Microadénome
- Clinique : cause la plus frq du syndrome de cushing
- Biologie : Hypercortisolisme ACTH dépendant - Test de freinage fort +

D. Adénome gonadotrope :

- >80% non fonctionnels, svt macroadénome
- Clinique : svt tableau d'insuff hypophysaire, sd tumoral
- Biologie : s'exprime rarement par une élévation de FSH-LH

E. Autres adénomes :

- Adénome thyroïdote : exceptionnel, tableau d'hyperthyroïdie, T4 élevée et TSH inappropriée (normal ou élevée)
- Mixte : GH+PRL, PRL+FSH ou autres

CONCLUSION :

- Gravité en fonction de 2 phénomènes :
 - . *Potentiel sécrétoire.*
 - . *Potentiel compressif et invasif* existant malgré le caractère bénin+++
- Suspicion d'adénome hypophysaire impose : bilan hormonal de l'ensemble des lignées+ bilan morphologique de la région sellaie.

Q 64 : TUMEURS DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION

- Processus expansif occupant l'espace infratentorial : représentent 8% des tumeurs IC surtout extra-axiales et bénignes.
- Les 3 principales tumeurs de cette région :
 - Schwannome vestibulaire+++ : Tumeur bénigne, extra axiale, développée au dépend des ç de Schwann du nerf vestibulaire .
 - Méningiome : Tumeur bénigne, extra axiale, développée au dépend des cellules des villosités arachnoïdiennes.
 - Kyste épidermoïde : tumeur embryoplasique congénitales qui se développent à partir des inclusion ectodermiques.
- IRM+++ permet le dc positif, bilan d'extension , suivi post thérapeutique
- Les complications sont souvent en rapport avec le contenu de cette citerne subarachnoïdienne : nerfs du paquet acoustico-facial et trijumeau et les artères cérébelleuses)

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

Interrogatoire : Age (généralement chez le sujet adulte), ATCD médicaux chirurgicaux (irradiation...)

Signes cliniques :

• Signes otologiques :

Surdité unilatérale (maître symptôme) : progressive, discrète, d'évolution fluctuante mais pouvant être brusque = surdité de perception
Acouphènes unilatéraux, sensation d'oreille bouchée, douleurs auriculaires.

Sd vestibulaire harmonieux : Vertiges intermittents, instabilité, latéropulsion : nystagmus horizontal unidirectionnel.

• Signes neurologiques :

Atteinte du nerf V : abolition du réflexe cornéen, hypoesthésie, paresthésie dans le territoire, rarement névralgie du V

Atteinte du VII : PFP - signe de souques, hypoesthésie , abolition du reflexe naso lacrymal (le nerf VII est souvent lésé tardivement)

Atteinte du nerf VI, des nerfs mixtes, Sd cérébelleux, Sd pyramidal traduisant l'extension de la tumeur.

• Signes d'HTIC.

Troubles auditifs → céphalées occipitales → sd vestibulaire → signes neurologiques → HTIC = sd de l'angle typique

Dissociation anatomoclinique : intensité n'est pas toujours en rapport avec le volume tumoral !!

B-Formes cliniques :

- **Schwannome vestibulaire** : représente 90% tumeurs APC et se manifestent par des Troubles auditifs en 1^{er} lieu + vestibulaires + neurologiques.
- **Méningiome** : 10% des tumeurs APC, simule le Schwannome avec des céphalées, atteinte du nerf trijumeau, une parésie faciale avec souvent respect de la fonction cochléaire : hypoacousie , acouphènes , trouble d'équilibre
- **Kyste épidermoïde (cholestéatome)** : 5% des tumeurs APC, simule neurinome du VIII de stade avancé "neurochirurgical" mais avec une atteinte cochléo-vestibulaire discrète, au 2ème plan derrière l'atteinte trigémينية / tableau plutôt de névralgie du trijumeau secondaire

C-Paraclinique :

a-Bilan radiologique :

- IRM +++ : examen de référence dc positif + extension + suivi post thérapeutique

• Schwannome vestibulaire : naissance intra-méatique et Extension post => Elargissement du méat acoustique interne ++

• Méningiome : large base d'implantation duremérienne

• Kyste épidermoïde : aspect hétérogène marbré en poivre et sel + abs de rehaussement

- TDM des fosses cérébrales post : analyse les modifications des structures osseuses et recherche d'éventuelles calcifications.

b-Bilan ORL :

- Audiogramme tonale et clonale + PEA : surdité unilatérale de perception d'origine rétro-cochléaire

- Epreuves vestibulaires : hypo ou une inexcitabilité vestibulaire unilatérale du coté malade.

→ **Au moindre doute : demander audio-vestibulométrie et étude du réflexe stapédien.**

→ **En cas de surdité de perception rétro-cochléaire : demander PEAP et scanner, avant et après injection et/ou IRM.**

→ **Si une tumeur de l'A.P.C. est démontrée : demander un scanner en fenêtre osseuse et coupes fines sur les rochers.**

TRAITEMENT :

Objectifs : maintien ou amélioration du statut fonctionnel ainsi que de la qualité de vie, associé au contrôle tumoral à long terme.

Moyens :

1-Traitement symptomatique :

- Trt de l'HTIC : corticoïdes, diurétiques (mannitol, +/- furosémide), position demi-assise tête 30° / Antalgiques /antiémétiques

2-Traitement étiologique :

Schwannome vestibulaire :

Surveillance séquentielle, radiochirurgie ou radiothérapie stéréotaxique et chirurgie d'exérèse à discuter.

La chirurgie d'exérèse, si indiquée, repose sur une exérèse tumorale raisonnable en vue d'une préservation de l'état fonctionnel du patient.

Méningiome :

La surveillance radio-clinique, l'exérèse chirurgicale, la radio-chirurgie, la radiothérapie à discuter.

L'exérèse chirurgicale est le TT de choix pour les méningiomes symptomatiques, croissants, ou menaçants du point de vue neurologique.

Kyste épidermoïde (cholestéatome) :

Le TT de choix pour le kyste épidermoïde est une résection totale de la tumeur y compris la capsule du kyste.

CONCLUSION

La majorité des tumeurs de l'APC sont le Schwannome vestibulaire, le méningiome et le kyste épidermoïde.

L'IRM, grâce à sa sensibilité permet dans de porter un diagnostic précis et de faire un bilan d'extension pré-chirurgical.

INTRODUCTION :

- Trouble de la sécrétion, la circulation ou de la résorption du LCR, ayant comme conséquence une aug du volume du système ventriculaire et de l'ESA liées à l'excès du LCR
- L'hydrocéphalie peut être aiguë (urgence : risque de décompensation + HTIC) ou chronique
- Traitement : dérivation du LCR, puis traitement étiologique.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

a-Interrogatoire :

- Homme ++ de 55 à 85 ans, ATCD médico-chirurgicaux

b-Signes cliniques : **Hydrocéphalie "à pression normale" = Triade de HAKIM et ADAMS :**

- Troubles du mouvement : trouble de la marche et de la station debout
- Troubles psycho-intellectuels : troubles de la mémoire, l'altération des capacités de rétention-apprentissage, désorientation temporelle
- Troubles sphinctériens : incontinence urinaire

B- Paraclinique :

Scanner cérébral : 1^{er} examen incontournable du diagnostic

- Mev la dilatation ventriculaire + apprécie l'aspect des ESA (cisternes de la base, vallées sylviennes, sillons de la convexité) + évolution
- Peut mettre en évidence une étiologie

I.R.M. : En complément du scanner

- Décrit avec précision une lésion causale éventuelle dans sa forme et sa topographie.

Angiographie :

- Affirme la cause vasculaire de l'hydrocéphalie, étude de la circulation veineuse de retour, intimement liée à la dynamique du LCR

Autres explorations :

- Les études manométriques du LCR : intérêt dans la forme chronique
- La mesure des débits sanguins cérébraux : reflète l'état fonctionnel du parenchyme

TRAITEMENT :

A-Principe : Tout hydrocéphalie évolutive doit être opérée dès que possible.

B-Moyens :

1. TT Neurochirurgicale :

a-TT étiologique : Lever l'obstacle (tumeur) ou reperméabilisation d'une structure normalement perméable (toit du 4^{ème} ventricule).

b-TT de l'hydrocéphalie :

• Dérivation ventriculaire externe :

- Réalisée en urgence pour le drainage d'une hydrocéphalie.
- Introduire un drain dans la corne frontale d'un ventricule latéral et connecter ce drain à un système de recueil externe.
- Indiqué quand l'hydrocéphalie est potentiellement transitoire, soit lorsqu'il existe une méningite en cours ou une hémorragie susceptible d'obstruer le matériel de dérivation interne.
- Risque infectieux important.

• Dérivations internes :

- Hydrocéphalies non obstructives ou communicantes.
- Implanter un drain dans l'atrium ventriculaire et à connecter celui-ci à un corps de valve.

Le LCR est dérivé vers le péritoine qui a la propriété de réabsorber le LCR (dérivation ventriculo-péritonéale) ou vers OD (ventriculo-atriale).

• Dérivations intrathécales du LCR :

- Ventriculocisternostomie : pratiquée à travers le plancher du 3^{ème} ventricule pour rétablir une communication entre le système liquidien intracérébral et sous-arachnoïdien.
- Hydrocéphalies non communicantes ou obstructives.

2. Les traitements médicaux : TT transitoire

- **L'acétazolamide** : action inhibitrice sur la sécrétion plexuelle et effets diurétiques.
- **La ponction lombaire soustractive** : amélioration clinique prolongée dans certains cas d'hydrocéphalie chronique.
- **Corticothérapie et diurétiques** : en situation aiguë.

3. Suivi :

- Surveillance à long terme des patients + valves
- Complications : infectieuses, mécaniques (obstruction, dysconnection)..

CONCLUSION :

- Pathologie fréquente qui complique de nombreuses affections potentiellement obstructives,
- TT, adapté et appliqué à temps, d'hydrocéphalie aiguë ou subaiguë + HTIC est tjrs favorable, abstraction faite bien entendu de la lésion causale.

INTRODUCTION :

- Hydrocéphalie : distension active des ventricules cérébraux liée à un excès de LCR
- Trouble de l'hydrodynamique du LCR avec déséquilibre entre la production et la circulation - résorption du LCR.
 - Anomalie de sécrétion : hypersécrétion, cas de certaines tumeurs des plexus choroïdes
 - Anomalies de circulation : réalisent des hydrocéphalies obstructives, non communicantes.
 - Troubles de la résorption : obstruction ou destruction des villosités arachnoïdiennes par hémorragie méningée ou méningite purulente.
- Risque majeur de décompensation avec l'installation d'une HTIC.
- Traitement : dérivation du LCR, puis traitement étiologique

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : Le mode de présentation clinique varie en fonction de l'âge et des circonstances du diagnostic.

- Lorsque les sutures du crâne sont encore perméables : manifestations essentiellement par macrocranie progressive
- Lorsque le crâne est fermé, sutures soudées (Gd enfant) : manifestations cliniques liées au Sd d'HTIC

a-Chez Nné / nourrisson :

- **Macrocrânie :** ↑ périmètre crânien -> tjrs présente dans les hydrocéphalies chroniques se manifestant avant l'âge de 2ans.

Peau du crâne amincie, luisante parcourue de veines visibles, Bombement FA, Disjonction des sutures visibles à l'inspection ou à la palpation.

- Troubles du comportement : irritabilité, apathie, refus alimentaire +/- retard des acquisitions.
- Troubles oculomoteurs : Regard en coucher de soleil, Strabisme interne par atteinte du 6, BAV, amblyopie (atrophie optique)

b-Chez l'enfant :

Tableau dominé par le Sd d'HTIC

- Sd d'HTIC :

- Céphalées : diffuses, prédominantes le matin ou en fin de nuit, résistantes aux antalgiques habituels, soulagées par vms
- Vomissements en jets : faciles, favorisés par la mobilisation
- Troubles visuels : à type de flou ou BAV ou de diplopie.

Décompensation aigue -> risque d'engagement -> Signes de souffrance du TC

- Troubles du tonus musculaire : d'abord Torticolis puis contracture généralisée avec opistotonos
- Troubles de vigilance : obnubilation => coma.
- Troubles végétatifs : Respiration (polypnée, pauses respiratoires..), le rythme cardiaque et la régulation thermique (hyperthermie).
- Troubles oculomoteurs : diplopie, baisse de l'acuité visuelle.
- Modifications du comportement, une baisse du rendement scolaire.

B- Paraclinique :

- **Échographie transfontanellaire :** Affirme l'hydrocéphalie, recherche l'étiologie.

- Très utile chez le nourrisson chez qui la fontanelle antérieure est largement perméable.

- **Scanner cérébral :** incontournable pour le diagnostic

- Mee la dilatation ventriculaire, sa topographie, son association à une dilatation des espaces sous- arachnoïdiens.
- Permet d'apprécier l'évolutivité de la maladie (résorption trans-épendymaire => hypodensité périventriculaire)
- Essentiel au diagnostic étiologique, peut révéler l'existence d'un obstacle à la circulation du LCR.
- Permet de suivre les résultats du traitement et dépister l'existence de complications secondaires.

- **IRM :** en complément du scanner

- Meilleure définition morphologique des ventricules et de certaines lésions causales.
- Plus performant que le scanner : sténose de l'aqueduc non visualisée au scanner.

ETIOLOGIES :

1. Causes congénitales : les hydrocéphalies malformatives :

- Dysraphismes (myéломéningocèles encéphalocèles).
- Sténose de l'aqueduc de Sylvius
- Malformation d'Arnold Chiari (type II).
- Syndrome de Dandy Walker.
- Kyste arachnoïdien

2. Causes acquises :

a. Hydrocéphalies tumorales :

- Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, suprasellaires, du 3ème ventricule, du ventricule latéral, de la région pinéale.
- Papillome des plexus choroïdes : rarement
- Tumeurs géantes de la queue de cheval : épendymome

b. Hydrocéphalies post-méningitiques :

- Secondaire à une infection intra-utérine
- Arachnoïdite cicatricielle : 1/3 des méningites du nourrisson se compliquent d'une hydrocéphalie.

c. Hydrocéphalies post-hémorragiques :

Traumatismes crâniens sévères ou des malformations vasculaires cérébrales :

- Hémorragie spontanée ou traumatique, ou post opératoire
- Anévrisme de l'ampoule de Galien.
- Hémorragie intra-ventriculaire chez les prématurés.

TRAITEMENT :

I-Objectifs :

- Restaurer la circulation du LCR : Dérivation du LCR.
- Traiter la cause sous-jacente.

II-Moyens :

A-Traitement étiologique :

- Arrêt d'une intoxication par la vitamine A.
- Traitement radical d'un processus expansif gênant la circulation du LCR (tumeur ou correction d'une malformation).

B-Traitement symptomatique :

1. Traitement médical :

- Diurétiques, antibiotiques, antiviraux, et antiparasitaires : en cas de méningites
- Ponctions ventriculaires transfontanellaire
- Ponctions lombaires itératives : certaines hydrocéphalies post-hémorragiques du prématuré.

2. Traitement neurochirurgical :

→ **Dérivation ventriculaire externe** : En urgence – méthode provisoire

- KT souple implanté dans l'un des 2 VL , relié à une poche par un système de tubulures.
- Haut risque infectieux -> asepsie +++
- Indications : hydrocéphalie en contexte hémorragique ou en contexte infectieux.

→ **Ventriculo-cisterno-stomie (VCS) :**

- Recréer une circulation normale du LCR en créant un orifice faisant communiquer le plancher du V3 à la citerne inter-pédonculaire par voie neuro-endoscopique.
- Indications : hydrocéphalie obstructive
- Avantages : pas de mise en place de valve+++ , et risque infectieux moins important
- Complications : Hémorragie intraventriculaire , Plaies vasculaires, Obstruction de l'orifice

→ **Valve de dérivation :**

- Dérivation ventriculo-cardiaque (OD)
- Dérivation ventriculo-péritonéale

C-Suivi :

- Surveillance à long terme des patients + valves
- Complications : infectieuses, mécaniques (obstruction, dysconnection)..

CONCLUSION :

- Quelle que soit l'âge, c'est une urgence Dc et thérapeutique, nécessitant une évacuation de l'hydrocéphalie et un TT de l'étiologie.
- Un Dg précoce et PEC rapide garantissent un développement psychomoteur semblable à un enfant sain.
- Conséquences graves : pronostic vital et fonctionnel.

INTRODUCTION :

- Syringomyélie est caractérisée par la présence dans la ME d'une ou plusieurs cavités kystiques (syrinx), limitée par le tissu glial et contenant du LCR, en majeure partie indépendante du canal épendymaire.
- C'est une maladie dégénérative chronique rare.
- L'apparition d'une syringomyélie peut être en rapport avec :
 - une cause connue : syringomyélie secondaire).
 - plus rarement, sans qu'il soit retrouvée de cause : syringomyélie primitive
- Cette cavité peut se développer et s'accroître progressivement, entraînant des lésions de la moelle épinière ; s'exprimant par des troubles suspendus et dissociés :
 - Troubles de LA SENSIBILITE : dissociation thermo-algésique suspendue
 - Troubles TROPHIQUES cutanés et ostéoarticulaires
 - Des troubles MOTEURS lésionnels et sous lésionnels plus tardivement.
- Intérêt du Dc précoce afin de prévenir les lésions médullaires irréversibles.
- Le diagnostic repose sur l'IRM.
- Le traitement est d'abord étiologique et des procédures chirurgicales visent à drainer la cavité ou rétablir le flux de LCR.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SYRINGOMYELIE :

1. Pathogénie :

- La syringomyélie désigne l'existence anormale d'une cavité paramédiane dans la ME, souvent irrégulière et longitudinale remplie de LCR.
- Elle débute fréquemment dans la région cervicale, mais peut s'étendre vers le bas sur toute la longueur de la moelle épinière.
- La syringomyélie est causée par un dysfonctionnement de la circulation du LCR, qui peut être expliqué par plusieurs mécanismes :
 - **Syringomyélie dites hydrodynamiques** : dues à un blocage de la circulation du LCR à la jonction des compartiments ventriculaires et extraventriculaires (canal épendymaire), et proviennent soit d'une malformation congénitale du SNC souvent le malformation de Chiari, soit, plus rarement, d'une lésion acquise (méningite, traumatisme, tumeur).
 - **Syringomyélie dites non hydrodynamiques** consistent en la formation d'une cavité liquidienne pathologique à l'intérieur de la ME épinière conséquence d'une lésion traumatique, tumorale ou vasculaire

2. Place de la malformation d'Arnold Chiari :

- Elle est présente dans 90% des cas.
- Elle correspond à une descente anormale des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital créant une obstruction au niveau de la charnière cervico-occipitale, surtout pendant le cycle cardiaque ou au moment des manœuvres de Valsalva (toux, éternuement).
- Ces changements de la pression liquidienne entraînent une accumulation de LCS dans le canal centromédullaire ou dans le parenchyme médullaire, formant une cavité de syringomyélie.
- L'anomalie de Chiari est classée en 4 types : l'anomalie type 1 est la plus rencontrée dans la syringomyélie.

3. Les types de syringomyélie :

- ⊙ **Syringomyélie foraminale** : est liée aux malformation de la charnière occipito-cervicale -> Chiari...
- ⊙ **Syringomyélie secondaire** : tumorale, arachnoïdites, post- traumatiques, post-infectieuses, malformation du rachis lombo-sacré type méningocèle...
- ⊙ **Syringomyélie idiopathique** où on ne retrouve aucune entité pathologique favorisante.
- ⊙ **Syringomyélie communicante ou non communicante** : dite communicante lorsque la cavité syringomyélique est ouverte dans les ESA ou dans le V4, elle peut s'accompagner alors d'hydrocéphalie.

4. Les conséquences de la syringomyélie :

- Dans tous les cas, la cavité s'élargit progressivement, dilacérant la substance grise, puis retentissant sur la substance blanche.
- La commissure grise antérieure dans laquelle croisent les fibres à l'origine des faisceaux spinothalamiques est une des premières structures touchées → Hypoesthésie thermo-algique
- Avec ↑ lente et progressive de la taille de la cavité eu sein de la ME → déficits moteurs et des troubles sphinctériens peuvent s'y associer.

CONCLUSION :

- La syringomyélie est une pathologie dégénérative chronique responsable d'un syndrome suspendu associé à un syndrome sous lésionnel.
- Elle résulte principalement d'un dysfonctionnement de la circulation du LCR, le plus souvent secondaire à une malformation d'Arnold Chiari.
- L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi évolutif des syringomyélie.
- Le traitement conventionnel est celui de la malformation d'Arnold-Chiari, lorsqu'elle est associée à la syringomyélie : traitement chirurgical avec laminectomie étendue et plastie du trou occipital.

INTRODUCTION

- Le nerf trijumeau (Ve paire crânienne) assure l'innervation sensitive de la face et de certaines structures intracrâniennes à partir de trois contingents : Nerf ophtalmique (V1), Nerf maxillaire (V2), Nerf mandibulaire (V3) .
- La névralgie du trijumeau est une douleur faciale intense due à un dysfonctionnement du 5e nerf crânien qui peut être d'origine essentielle ; la plus fréquente (trajet anormal d'une artère qui comprime le nerf) ou symptomatique (traumatique, infectieuse...) .

DIAGNOSTIC

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Terrain : Femme plus de 50 ans , ATCD d'hypertension artérielle.
- **Signes fonctionnel = Douleur facial :**
 - Caractéristiques : très intense, fulgurante, à type d'éclair ou de décharge électrique, de durée très brève (quelques secondes). Elle se répète souvent en salves (max 2 min), suivies d'une période réfractaire et entrecoupées de périodes libres. La fréquence des salves varie de 5 à 10 par jour aux formes subintrante.
 - Topographie : elle intéresse le plus souvent le territoire d'une seule branche du V (surtout V2 ou V3), parfois de deux branches, mais jamais des trois branches à la fois
L'atteinte du V2 est plus fréquente que celle du V3 . V1 est exceptionnel
 - Facteurs déclenchant : accès peuvent survenir de façon spontanée ; cependant, ils sont le plus souvent déclenchés par : parole ; mastication ; rire ; l'effleurement d'une zone «gâchette» cutanée ou muqueuse généralement située dans le territoire où la douleur est ressentie
 - Période de rémission : les périodes douloureuses sont séparées par des périodes de rémission libres de toute douleur qui peuvent durer des mois, voire des années.

2 - Examen clinique :

- Caractériser territoire de la douleur et la branche atteinte
- Chercher la zone gâchette : un effleurement suffit pour déclencher la douleur
- Signes (-) : abs d'atteinte sensitive (face) ou motrice (masticateurs), reflexe cornéen conservé, abs de toute anomalie neurologique ou cutanée.

→ **Examen Normal dans la névralgie classique et idiopathique entre les crise.**

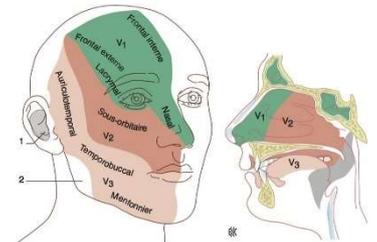
→ **La constatation de la moindre anomalie (hypoesthésie, atteinte motrice branche V3, fond dl permanent) oriente vers névralgie secondaire.**

3- Para clinique :

- **Angio-IRM** : boucle vasculaire (artère cérébelleuse ant) comprimant le trijumeau.
- **IRM** : pratiquée pour les névralgies atypiques.

→ **Dc clinique, aucun ex complémentaire si suspicion de névralgie secondaire :**

- . Tronc cérébral : SEP +++
- . Angle ponto-cérébelleux : Neurinome du VIII ++
- . Sinus caverneux : TPSC
- . Zona du ganglion de Gasser



TRAITEMENT :

A-Objectifs : lutte contre la douleur + améliorer la qualité de vie

B-Moyens :

a- Traitement médical : Symptomatique

- Carbamazépine : 400 à 1600 mg par jour selon les cas, la posologie doit être augmentée progressivement avec 2 ou 3 prises par jour
- D'autres médicaments peuvent être utilisés souvent en association avec la Carbamazépine : baclofènes, certains épileptiques, ATD tricycliques, et certains NL

+ Information, éducation (sur l'évolution de la maladie , Facteurs déclenchant,..), soutien psychologique

b-Traitement chirurgical :

- La thermo coagulation du GG de Gasser par voie percutanée sous contrôle stéréotaxique
- Décompression chirurgicale du nerf trijumeau (en particulier si l'angio-IRM objective un phénomène vasculaire compressif)
- Radiochirurgie par gamma-knife (consiste à irradier le nerf au travers du crane)

C-Indications :

- **En 1^{ère} intention** : carbamazépine (Tégréto[®])

Posologie doit être ↑ progressivement jusqu'à la dose minimale efficace en surveillant les éventuels ES et les interactions médicamenteuses .

Permet dans la majorités des cas de faire disparaître les accès ou d'en réduire la fréq et sévérité et puis selon l'évolution on peut discuter l'arrêt .

- **Si formes rebelles au traitement** : on a recours au traitement neurochirurgical.

CONCLUSION

- Le Dc de névralgie essentiel du trijumeau est clinique qui repose sur les caractéristiques de la douleur
- C'est un dc différentiel de la migraine et algie de la face
- La présence de signes neurologiques doit évoquer une cause secondaire.
- La PEC thérapeutique repose sur l'information éducation et TT médical (carbamazépine) en 1^{ère} intention , si échec recours au TT chirurgical.

INTRODUCTION :

- Processus pathologique non traumatique qui par des phénomènes mécaniques et/ou vasculaire , entraîne une perte progressive des fonctions médullaires dont l'aboutissement est une paraplégie ou une quadriplégie flasque .
- Dc doit être posé devant toute souffrance médullaire ou radiculaire avant que les lésions médullaires irréversibles ne soient constituées.
- Étiologies : bénignes ou malignes / extra-durales ou intra-durales.
- Évolution lentement progressive le plus souvent mais décompensation rapide possible avec risque d'une ischémie médullaire.
- Urgence médico-chirurgicale

DIAGNOSTIC :

1. Clinique :

- **Interrogatoire** : âge, ATCD de pathologie néoplasique, ATCD d'hernie discale , ATCD de tuberculose ou contage tuberculeux

- **Tableau clinique** :

Dg est simple si tableau complet : paraplégie et tétraplégie ; sinon chercher les signes frustrés :

a. Sd rachidien :

- SF : Douleurs localisées au rachis , fixes & permanentes / Déformation du rachis
- SP : Attitude antalgique, contracture des M.para-vertébraux , limitation des mvts actif & passifs , douleur élective à la palpation de l'apophyse épineuse (grande valeur localisatrice)

b. Sd lésionnel (radiculaire) :

- Douleurs radiculaires : en bande uni- ou bilatérales , vives , résistantes au repos & au TT habituels , permanentes avec des paroxysmes nocturnes
- Paresthésies / hypoesthésie : en bande radiculaire .
- Paralysie, amyotrophie, fasciculations , abolition des ROT dans le territoire concerné
- Signe de Lasègue (+) / signe de la sonnette (+)

c. Sd sous lésionnel : moteur – sensitif & génito-sphinctérien

- Troubles moteurs :
 - Claudication médullaire, Déficit moteur, Hypertonie spastique, Hyper-réflexie, Babinski+, Hoffmann +
- Troubles sensitifs :
 - Douleurs cordonales post : douleurs d'oppression douloureuse , paresthésies à type de brûlures
 - Hypoesthésie thermoalgique & tactile
 - Le niveau sup du déficit sensitif à une grande valeur localisatrice : mamelonnaire (T4) – Xiphoidien (T6) – Omphalique (T10) – Inguinal (T12)
- Troubles génito-sphinctérien : (tardif mais fréquent)
 - Retard de la miction / besoin impérieux , incontinence / rétention , constipation , impuissance

2. Formes cliniques :

- **En hauteur** :

- Cervicale : tétraplégie, hoquet, torticolis, paralysie d'un héli-diaphragme.
- Dorsale : Paraplégie, abolition d'un réflexe cutané abdominale ...

- **En largeur** :

- Antérieure : déficit moteur prédomine +++
- Postérieure : Sd cordonal post
- Sd de Brown sequard : (déficit moteur + déficit la S. profonde) homolatéral + déficit de la S.thermo-algique controlatérale
- Sd syringomyélique

3. Examens complémentaires :

IRM médullaire ++++ en urgence :

- **3 signes** : Hypersignal centro-médullaire + Déformation du cordon + Disparition du LCR.
- Topographie et caractéristiques de la lésion : hauteur & largeur , siège , aspect - Rapport Lésion-moelle.

Rx standards +/- : lyse vertébrale, déformation rachis , tassement vertébrale , pincement discal ..

TDM rachis +/- : retentissement sur l'os – stabilité

Toujours recherche une atteinte sus ou sous-jacente : bilan pan médullaire +++

4. Étiologies :

a- Causes Extra-durales ++++ :

- Osseuses : Tumeurs, métastases +++
- Épidurales : Epidurite néoplasique ou infectieuse , Hématome extra-dural
- Discales : hernies discales, myélopathie cervicarthrosique (signe de Lhermitte ++)
- Infectieuse : Spondylodiscite, Mal de Pott

b-Causes Intra-durales :

- Neurinome : DL radiculaires nocturnes ++ / Méningiome = tumeur de l'arachnoïde : DL modérée
- Rarement : kyste arachnoïdien, arachnoïdite

c-Intramédullaires : rares ++

- Épendymome +++ : indolore et progressive /Astrocytome, lipomes, hémangioblastomes

TRAITEMENT :

A. Buts : Lever la compression en urgence + traitement étiologique adapté à chaque cause

B. Moyens :

1. Hospitalisation + bilan initial

2. Traitement chirurgical :

- Intervention de décompression le plus tôt possible .
- Il consiste soit en un geste électif d'exérèse: neurinome, méningiome, hernie discale soit en une décompression postérieure (laminectomie) ou antérieure (corporectomie) et tumorectomie avant irradiation et/ou chimiothérapie dans les épидurites.
- Association d'une arthrodèse +/- ostéosynthèse

3. Traitement adjuvant :

- Corticothérapie à forte dose si compression tumorale
- Antalgiques : morphiniques.
- Kinésithérapie, prévention des complications du décubitus, sonde vésicale+++ si RAU

4. Traitement étiologique : chirurgie, RCT, Antibiothérapie...

CONCLUSION :

- Urgence diagnostic & thérapeutique
- IRM ++++ : Dc positif
- TT le plus tôt possible, Le risque majeur est la décompensation brutale, entraînant une para/tétraplégie flasque définitive par myélomalacie (nécrose de la moelle d'origine ischémique) dont le délais de survenue est imprévisible

INTRODUCTION :

- Les Tm du rachis se manifestent essentiellement par des douleurs aux quelles peuvent s'associer des Tr neurologiques et déformation vertébrale.
- Diagnostic : syndrome rachidien, lésionnel et sous-lésionnel, confirmé par l'IRM.
- Urgence neurochirurgicale.
- Pronostic favorable si PEC précoce, sinon le pronostic fonctionnel voire vital (moelle cervicale) est engagé.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Clinique :

Tableau dépend du siège de la compression et du mode évolutif de la compression ; Il associe :

a- Syndrome rachidien :

- . Douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées => orientent les examens radiologiques.
- . Raideur rachidienne (contracture muscles paravertébraux)
- . Déformation rachidienne : enfant+++ (saillie d'une épineuse, scoliose, cyphose)

b- Syndrome lésionnel :

- Douleur radiculaire ++++ : Fixe, Topographie métamérique radiculaire +++ (suit le trajet d'une racine)
- Déficit radiculaire = signes neuro-déficitaires :
 - . Hypoesthésie en bande
 - . Déficit moteur localisé.
 - . Dim ou Abolition d'un réflexe.

c- Syndrome sou-lésionnel :

Traduit la souffrance des voies longues ascendantes (sensitives) et descendantes (motrices)

- **Troubles moteurs** = syndrome pyramidal
 - ***Au début** : fatigabilité à la marche, claudication intermittente non douloureuse, hypertonie spastique, ROT vifs, Babinski => attention !!
 - ***Tardivement** : paraplégie ou tétraplégie spastique.
- **Troubles sensitifs** :
 - *Apparition retardée par rapport aux troubles moteurs.
 - *Picotement, fourmillement, sensation de striction, sd cordonal postérieur
 - *Signe de Lhermitte
 - *Niveau sensitif de grande valeur localisatrice++ :
 - Mamelons D3 Xiphoïde D6 Ombligo D10 Inguinal D12
- **Troubles génito-sphinctériens** (Tardifs) :
 - *Rétention ou incontinence urinaire, impuissance sexuelle.

2- Paraclinique :

a- Radiographies standards :

- . Modifications osseuses
 - . Erosions d'un pédicule vertébral.
 - . Elargissement d'un trou de conjugaison.
 - . Elargissement du diamètre transversal ou antéropostérieur du canal.
 - . Aspect condensant d'une vertèbre ou lytique (méta vertébrale)
 - . Tassement vertébral.

b- IRM :

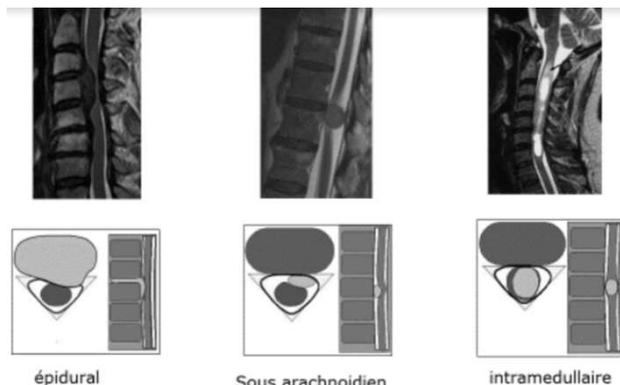
- Examen de choix : diagnostic topographique + diagnostic positif + gravité.
- IRM médullaire centrée sur la zone suspectée à la clinique+++
- Résultats : Topographie lésionnelle + Cartographie de la lésion + oriente étiologie
- Un hypersignal T2 de la moelle témoigne de sa souffrance et doit inciter à une prise en charge rapide

c- TDM rachidienne :

surtout pour l'analyse osseuse

d- la scintigraphie osseuse :

le diagnostic de la dissémination métastatique.



DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Lésions intra-médullaires :

1. Les tumeurs gliales : +fréq

- ***Ependymomes** : 60% des tumeurs gliales médullaires
 - IRM : élargissement du cordon médullaire, T1 hypointense, T2 hyperintense, Gado+ (rehaussement hétérogène : zones kystiques et hg)
- ***Astrocytomes** : 40% des tumeurs gliales médullaires
 - Tumeurs infiltrantes
 - IRM : idem + rehaussement homogène

2. Les tumeurs non gliales :

- Tumeurs congénitales
- Métastases médullaires
- Lymphomes

B- Lésions intra-durales extra-médullaires :

1. Les méningiomes :

- IRM : ils sont caractérisés par leur large base d'implantation méningée et leurs fréquentes calcifications.

2. Les neurinomes :

- Rx standard : élargissement du trou de conjugaison
- IRM : Se développe latéralement dans le trou de conjugaison (caractéristique du neurinome) et peut éventuellement dépasser le canal rachidien, ce qui lui donne un aspect en sablier.

C-Lésions extradurales :

- Tumeurs primitives du rachis bénignes ou malignes
- Métas vertébrales et épidurales : dominées par les métas néoplasiques vertébrales compliquées d'une épidurite métastatique.

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique (Dg + par IRM) et thérapeutique -> Reconnaissance rapide des formes débutantes+++
- Etiologies : Lésions extradurales, intradurales/ extramédullaires et intramédullaires.
- Traitement : chirurgical

Q 71 : - CLASSIFICATIONS DES TRAUMATISMES VERTEBRAUX

INTRODUCTION :

- Toute atteinte traumatique de l'armature vertébro-disco-ligamentaire compromettant l'intégrité de la ME et des racines rachidiennes.
 - >Contenant et Contenu du Rachis
- Urgence diagnostic et thérapeutique -> Mise en jeu du Pronostic Fonctionnel et Vital
- Grand risque d'instabilité et de troubles Neurologiques >nécessité d'une prise en charge précoce et adéquate.

CLASSIFICATIONS DES TRAUMATISMES VERTEBRAUX :

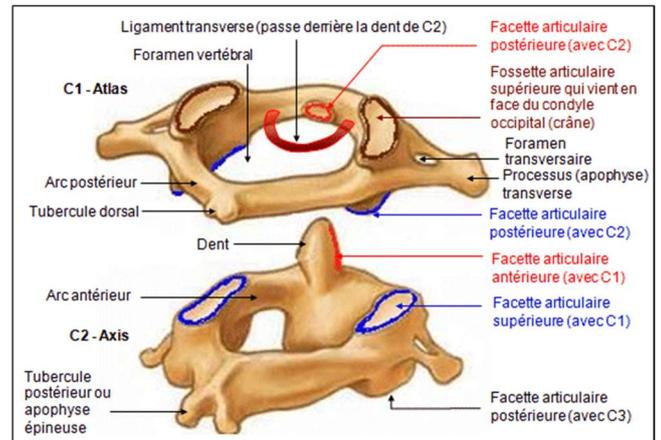
A- LE RACHIS CERVICAL :

Charnière cervico-occipitale :

- Dislocation occipito-atloïdienne.
- Fracture de C1 : L'éclatement de l'anneau de l'atlas définit **Fracture de Jefferson**
- Luxations atloïdo-axoïdiennes : déchirures fibreuses des moyens d'union du type transection rachidienne
- Fractures de l'odontoïde
- Fractures bipédiculaires de C2

Rachis cervical inférieur :

- Les lésions disco-ligamentaires : formes les + fréquentes du nv cervical
- Lésions disco-corporéales
- Lésions mixtes : tear drop
 - ✓ Lésion par flexion : Entorse bénigne, Fracture-dislocation grave
 - ✓ Fracture tassement : burst-fractur.
 - ✓ Lésions par extension
 - ✓ Fractures des massifs articulaires



B- LE RACHIS DORSO-LOMBAIRE :

Classification de Magerl : Basée sur le mécanisme lésionnel

- Lésions en compression pure ou type A de Magerl : Fracture-tassement, Fracture-séparation, Fracture-éclatement
 - Lésions avec distraction ou type B de Magerl : solution de continuité transversale
 - Lésions avec rotation ou type C de Magerl : sont dues à une torsion axiale ou rotation.
- La charnière Dorso-lombaire : les plus fréquentes, 4types de fractures
- Fracture-tassement
 - Fracture-éclatement
 - Fracture arrachement
 - Fracture-dislocation

C-TRAUMATISMES SACRES :

4 types de fractures :

- Disjonctions sacro-iliaques
- Fractures des ailerons sacrés.
- Fracture cisaillement vertical
- Fracture comminutive

NOTION D'INSTABILITE : +++

* Définition : L'instabilité est définie comme l'incapacité du rachis de maintenir sa charge physiologique sans provoquer de déficit neurologique, de déformation majeure ou de créer une douleur impotente.

Détermine la présence ou l'éventuelle survenue de troubles neurologiques

* Origine : disco-ligamentaire, osseuse -> Potentiel évolutif de déplacement

Lésions stables sans risque de déplacement	Lésions instables à risque de déplacement progressive	Lésions instables à risque de déplacement soudain incontrôlable
-Solution de continuité simple osseuse ou ligamentaire	-Solution de continuité simple osseuse et ligamentaire	-Fractures comminutives -luxation à déplacement initial important

*Anatomie : 3 zones de faiblesses : charnière cervicale haute (atlas-axis), cervico-thoracique, Dorso-lombaire
Corps vertébrales : segment moyen instable + segment mobile rachidien

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DE FRENKEL :

- Grade A : Atteinte complète il n'y a ni fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé
- Grade B : Atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité
- Grade C : Conservation motrice mais force musculaire insuffisante pour autoriser la marche
- Grade D : Marche avec aide
- Grade E : Pas d'atteinte neuro

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Pronostic Fonctionnel / Vital : Immédiat et Secondairement.

INTRODUCTION :

- Paraplégie et tétraplégie sont la conséquence d'une lésion de la moelle épinière qui peut être atteinte à un niveau variable depuis la charnière cervico-occipitale jusqu'au cône terminal.
- Une lésion de la moelle cervicale (C1-C8) entraîne une tétraplégie, qui se définit comme étant une atteinte des quatre membres.
- Une lésion de la moelle épinière située sous T1 entraîne une paraplégie, qui se définit comme étant une atteinte des 2 membres inférieurs.
- Traitement est chirurgical.

PRISE EN CHARGE :

- A-BUTS :**
- Stabiliser le rachis + Prévenir la lésion secondaire
 - Traitement des lésions associées (urgence vitale+++)
 - Traitement de l'atteinte médullaire : Lever une compression directe, radiculaire ou médullaire.

B-EN MILIEU PRE-HOSPITALIER :

- **Immobilisation** de l'ensemble du rachis (corset, minerve) de tout patient inconscient ou TC ou polytraumatisé ou décrivant une douleur rachidienne ou un symptôme sensitif ou moteur -> Respect de l'axe tête/cou/tronc.
- Initier les mesures de réa – transport médicalisé en vers un centre spécialisé.

C-PEC HOSPITALIERE :

1-Admission en salle de déchocage :

- + **MEC** : Immobiliser le rachis par traction crânienne+++ , 2VVP, O2, SG (Pas de SNG) +/-SU + **Monitoring cardio-respiratoire** : PANI, scope, SpO2.

2-Evaluation initiale :

- Reconnaître et TT d'une détresse vitales :

- Libérer les voies aériennes -Oxygénothérapie, intubation – VA si la lésion est au-dessus de C5 après mise en œuvre de précautions minimisant la mobilisation du rachis cervical ou sous laryngoscopie directe avec une bonne contention du rachis cervical
- Lutter contre une vasoplégie ou choc hypovolémique associé : Remplissage +/- catécholamines -> Maintenir PAM à 85-90 mmHg et à 80 mmHg sans dépasser 110mmHg ; si bradycardie (tonus parasympathique prédominant) : Atropine.
- Neuroprotection : lutte contre les AMSOS

- Évaluation clinique initiale :

- Confirmer le traumatisme vertébral, recherche une éventuelle atteinte neurologique associée.
- Examen du rachis : mené prudemment !
 - . Douleur rachidienne spontanée ou à la palpation des épineuses,
 - . Examen de la motricité, tonus, sensibilité et ex du périnéale et de la tonicité anale

3-Bilan initial :

- Bilan biologique et (après stabilisation hémodynamique)
- Imagerie : rapide sans aggraver les lésions instables -> indication de décompression chirurgicale ?
 - **Rx** standards du rachis systématique
 - **TDM** avec reconstruction 3D : pour les lésions osseuses ms ne permet pas de voir les lésions ligamentaires et médullaire.
 - **IRM** : ex de choix pour les lésions disco-ligamentaires et médullaires .

4-Traitement :

a-Traitement médical : Corticoïde pour réduction de l'œdème vasogénique + Antalgiques + SAT-VAT si fracture ouverte

b-Traitement orthopédique : Traction crânienne, immobilisation par minerve cervicale

c- Traitement chirurgical : Précoce ou différée ?

- La présence de déficit neurologique indique une chirurgie **en extrême urgence** si le patient est stable HD :

- **Réduction** de la déformation et des lésions déplacées
- **Décompression** des structures neurologiques
- Puis **stabilisation** par une ostéosynthèse vertébrale des lésions instables.
- Immobilisation post-op

- Une chirurgie précoce, dans les 24H après la lésion, peut avoir un meilleur pronostic pour la rééducation et la mobilisation précoce.

d-Traitement fonctionnel : Rééducation Fonctionnelle indispensable pour favoriser récupération ; reprise d'une mobilité passive puis active.

e- Traitement préventif : prévenir complications et séquelles

- Cutanées : Escarres, nursing, positions, matelas...
- Digestives : Iléus paralytique, constipations, ulcère de stress...
- Respiratoires : Encombrement, bronchopneumopathie => Kinésithérapie respiratoire
- Thromboemboliques : Phlébites surales, embolies pulmonaires... => anticoagulants
- Ostéo-articulaires : Ostéome, rétractions, raideurs, amyotrophies...
- Uro-vésicales : Infections urinaires, lithiases...
- Soutien psychologique

5- Surveillance : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, Diurèse, PVC, Biologie standard

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique -> Pronostic Fonctionnel / Vital (Immédiat et Secondairement)
- Variabilité des Tableaux Cliniques :
Tout patient traumatisé ou comateux est considéré comme porteur d'au moins une lésion instable du rachis , jusqu'à élimination de son dc.
- Intérêt de la rééducation après la phase aigue.

Q75 : SPONDYLOLISTHESIS PAR LYSE ISTHMIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Le spondylolisthésis correspond au glissement en avant d'une vertèbre par rapport à une autre, il est souvent asymptomatique.
- La lyse isthmique étant un mécanisme, correspond d'une fracture de fatigue à la jonction entre les articulaires sup et inf d'une vertèbre lombaire, en générale la cinquième puisque elle subit de nombreuses contraintes mécanique (cisaillement), constituée le plus souvent durant l'enfance.
- PEC thérapeutique par traitement conservateur +/- Chirurgie.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Interrogatoire :

- Age : Adulte jeune (lyse isthmique souvent durant l'enfance asymptomatique), cas similaire dans la famille, sport à risque : natation, gymnastique (ils sont révélateur de la lyse isthmique)

- Signes fonctionnels :

- Pathologie asymptomatique la plupart des cas, dans le cas de présence de signes ils sont donc en rapport avec le siège (souvent L5-S1, L4-L5)
- Lombalgie basse+++ : douleur lombaire mécanique chronique qui se manifeste au cours de la journée et maximal en fin de journée, aggravé par l'effort, la toux et certain sport, elle est invalidante
- Douleurs radiculaires : claudication neurogène avec des douleurs des membres inférieurs diffuses à la marche.

2-Examen clinique :

Examen du rachis :

- Signes rachidiennes : raideur, hyperlordose dorso-lombaire, douleur à la palpation ou à la mobilisation du dos
- Signes neurologiques : contracture des ischio-jambiers, troubles de la marche, faiblesse musculaire, troubles sensitifs, troubles sphinctériens

3- Para clinique :

- Rx lombaire (F/P) : permettent de visualiser et quantifier le glissement vertébral mais aussi de visualiser la lyse isthmique.
- TDM / IRM peuvent être demandés en complément pour analyser la compression de la racine nerveuse, évaluer les facettes articulaires et l'état du disque intervertébral.
- Scintigraphie osseuse montre une hyperfixation en regard d'une lyse récente.
- EMG peut être demandé pour analyser le fonctionnement des nerfs éventuellement comprimés.

4- Diagnostic différentiel : se pose avec les autres causes de spondylolisthésis

- Spondylolisthésis dysplasique ou congénital, plus rare, est lié à une anomalie de la croissance vertébrale
- Spondylolisthésis dégénératif qui est secondaire à l'arthrose rachidienne
- Exceptionnellement, le spondylolisthésis peut-être secondaire à un traumatisme important, à une maladie infectieuse ou tumorale ou à une complication de la chirurgie rachidienne.

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Lutte contre la douleur +/- TT de la cause.

B-Moyens :

a) Traitement médical :

- Repos + Corset rigide à but antalgique.
- Antalgique et AINS ; parfois corticothérapie ou infiltrations rachidiennes cortisoniques réalisés sous contrôle radiologique
- Rééducation du spondylolisthésis : systématique (renforcement musculaire péri rachidien + éducation sur les gestes et postures à respecter).

b) Traitement chirurgical :

- Chirurgie d'arthrodèse lombaire circonférentielle +/- associée à une décompression nerveuse (arthrodèse antérieure, postérieure, combinée)
- Chirurgie de reconstruction isthmique : excision de la zone de pseudarthrose (lyse isthmique), greffe osseuse et stabilisation par ostéosynthèse.

c) Traitement orthopédique (enfant) :

- TT orthopédique par corset (ou héli-bermuda prenant la cuisse) pour permettre une immobilisation adéquate et consolidation de la fracture.

C-Indications :

- Chez l'enfant :

On peut proposer dans un premier temps un TTT orthopédique + TT médical

-> Si échec : TT chirurgical par reconstruction isthmique

- Chez l'adulte :

TT médical en première intention

-> Si échec ou dlr invalidante ou signes neurologiques : TT chirurgical par une chirurgie d'arthrodèse +/- associée à une décompression.

CONCLUSION :

- Spondylolisthésis par lyse isthmique est une anomalie fréquente qui est le plus souvent constituée durant l'enfance et asymptomatique à ce stade, à l'Age adulte elle peut se révéler par des lombalgies ou radiculalgies dont le TT est essentiellement médical et si échec un TT chirurgical est Envisagé + la rééducation est un élément essentiel dans le TT.

Q 75 : MYELOPATHIES CERVICO-ARTHROSIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Ensemble des processus dégénératifs à l'origine d'une arthrose qui affecte le rachis cervical produisant un rétrécissement du canal rachidien avec comme conséquence une souffrance médullaire d'évolution chronique.
- Le rétrécissement du canal cervical est lié à la présence de saillies discales, ostéophytiques et/ou ligamentaire .
- Les microtraumatismes répétés de la moelle cervicale au contact de ces lésions concourent à l'expression de la souffrance médullaire avec évolution imprévisible le plus souvent vers détérioration neurologique progressive

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

a- Interrogatoire :

Sujet > 50 ans à prédominance masculine, ATCD : traumatisme cervical ou profession exposée (travailleur de force, peintre en bâtiment).

b- Signes cliniques :

- Sd rachidien :

- Douleurs localisées au rachis , fixes & permanentes / Déformation du rachis.
- Attitude antalgique , contracture des M.para-vertébraux et scapulaires , limitation des mvts actif & passifs

- **Sd lésionnel uni- ou bilatéral des membres supérieurs :** Douleur brachiale de topographie radiculaire, paresthésies, déficit moteur avec diminution des réflexes ostéotendineux et amyotrophie, plus rarement déficit sensitif objectif.

- Sd sous-lésionnel :

- Troubles moteurs : Sd pyramidal des MI ++, Cl indolore, hypertonie spastique, hyper-réflexie et signe de Babinski le plus souvent bilatéral.
- Troubles sensitifs, généralement asymétriques et sans limite supérieure nette : paresthésies au niveau des pieds, trouble de la sensibilité profonde, signe de Lhermitte
- Troubles sphinctériens en règle tardifs et discrets (mictions impérieuses, dysurie).

- **Signes négatifs :** absence de signe supramédullaire associés (sd cerebelleux , nystagmus) -> leur présence doit évoquer une malformation de la charnière cervico-occipitale ou un autre diagnostic (sclérose en plaques en particulier)

→ Dc évident chez un homme de 50-60 ans avec un SD tétraparésie spastique... avec abs de signes supra-médullaire !

B- Para clinique :

Imagerie :

1- **Radiographies standard du rachis cervical :** face et profil et de 3/4 (droit et gauche) qui mettent en évidence :

- Lésions d'arthrose cervicale nette / réduction du calibre du canal cervical due aux saillies ostéophytiques et/ou rétrécissement diffus constitutionnel.

2- **IRM de la moelle cervicale +++ :** coupes sagittales et transversales

- Examen le plus fiable pour préciser le retentissement des lésions sur la moelle (hypersignal médullaire en T2) + éliminer les dc différentiels tel que les autres causes de compression médullaire lente

3- **Scanner du rachis cervical .**

4-**Autres :** Rx centrée sur la charnière cervico-occipitale et EMG peuvent être demander en but d'éliminer les dc différentiels (une malformation de la charnière cervico-occipitale /sclérose en plaques)

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Lutte contre douleurs et surtout la prévention de détérioration secondaire +/- qualité de vie.

B- Les moyens thérapeutiques :

a- Traitement symptomatique , médical :

- Mise au repos du rachis cervical +/- Port d'une minerve si douleur intense.
- Antalgiques ou anti-inflammatoires non stéroïdiens en cas de douleurs ou infiltrations intradurales de dérivés corticoïdes

b- Traitement chirurgical :

- Le rôle de la chirurgie décompressive est d'une part de supprimer l'agent sténosant et d'autre part d'éliminer les facteurs dynamiques, responsables de microtraumatismes plus neuro-agressifs que la compression statique elle-même
- Chirurgie par voie antérieure en cas de disarthrose localisée à un, deux, ou au maximum trois étages ;par discectomie ou une corporectomie avec reconstruction de la colonne antérieure.
- Chirurgie par voie post : Laminectomie C1-C7 en cas de sténose étendue avec saillies disco-ostéophytiques étagées ; faisant appel aux techniques de laminectomie ou de laminoplastie.

C- Indication thérapeutique : Selon l'intensité des signes cliniques et la gêne fonctionnelle

- En cas de symptomatologie modérée et peu invalidante le traitement est médical avec une surveillance clinique régulière.
- En cas de symptomatologie marquée et invalidante TT est chirurgical : voie ant ou post selon la localisation : multi-étagées / localisée

CONCLUSION :

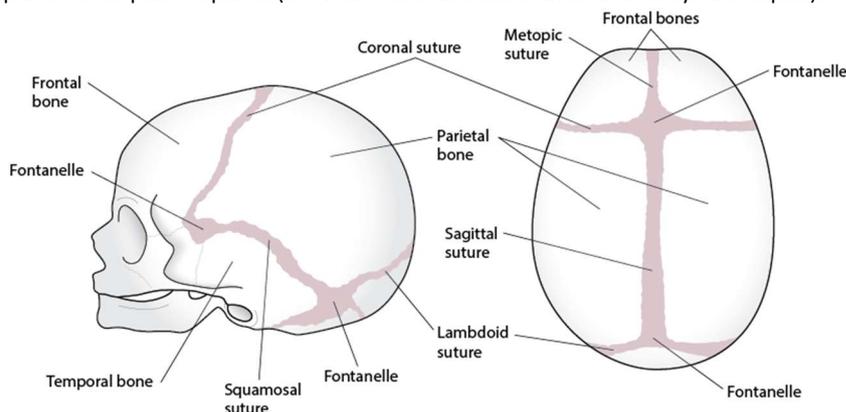
- La myélopathie cervico-arthrosique est une cause fréquente de compression médullaire lente
- Compte tenu de la fréquence de ce type de lésion (lésion arthrosique) après 50 ans les anomalies radiologiques n'ont de valeur que lorsqu'elles sont bien corrélées aux anomalies cliniques.
- Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas de symptomatologie marquée et invalidante

INTRODUCTION :

- Les craniosténoses sont des déformations du squelette crânien liées à des perturbations primitives de sa croissance.
- Leur physiopathologie et leur étiologie restent pour une large part inconnues.
- Double problème : Morphologique : Dymorphie crânienne souvent crâniofaciale
Fonctionnel : Conflit de croissance entre crâne et encéphale peut provoquer une HTIC chronique
- Retentissement mental et visuel possibles si le traitement n'est pas suffisamment précoce.

DEFINITION :

- Déformations du squelette crânien liées à la disparition prénatale ou soudure prématurée d'une ou plusieurs sutures crâniennes
 - Elle entraîne un arrêt de la croissance du crâne, perpendiculairement à la suture atteinte et une croissance excessive du crâne dans les régions où les sutures sont encore ouvertes.
 - Lorsque la malformation est limitée à la synostose des sutures du crâne, on parle de craniosténose non syndromique
 - Lorsque des anomalies faciales et/ou des extrémités sont associées à la craniosténose, on parle de syndromes.
- Les syndromes de Crouzon et d'Apert sont les plus fréquents (60 % de l'ensemble des craniosténoses syndromiques).



CLASSIFICATION : repose sur des considérations morphologiques.

A. Les craniosténoses isolées (non syndromiques) :

1. La scaphocéphalie : la plus fréquente

- Fermeture prématurée de la suture **sagittale**
- Crâne rétréci en largeur et allongé (allongement se fait vers l'avant ou vers l'arrière ou les deux.)
- à la palpation : bourrelet tout au long de la suture synostosée

2. La plagiocéphalie :

- Grande asymétrie fronto-faciale avec synostose d'une seule suture **coronale**.
- Du côté atteint, la bosse frontale est effacée et le front reculé, l'orbite est reculée et surélevée, et il existe un bombement temporal.
- Racine du nez déplacée vers le côté atteint.

3. La trigonocéphalie :

- Atteinte de la suture **métopique**.
- Le front est rétréci et triangulaire, avec une crête médiane verticale allant du nasion au bregma.

4. La brachycéphalie :

- Atteinte **bilatérale** de la suture **coronale**.
- Défaut d'expansion frontale vers l'avant, prédominant à sa base, dans la région sus-orbitaire + bombement temporal bilat

5. L'oxycéphalie :

- Pas congénitale (apparaît à 2, 3 ans)
- Atteinte **bicoronale**, souvent associée à une atteinte de la suture **sagittale**.
- Surélévation du crâne avec comme point culminant le bregma.
- L'angle fronto-nasal est trop ouvert, avec un exorbitisme constant.

6. Les atteintes lambdoïdes : Très rares, aplatit tout le pôle postérieur du crâne.

7. Les inclassables : Diverses associations peuvent s'observer.

B. Les syndromes :

1. Le syndrome de CROUZON :

- Dymorphie cranio-faciale : craniosténose variable (souvent les 2 sutures coronales sont concernées) + une hypoplasie du massif facial.
- La dymorphie faciale est caractéristique : hypertélorbitisme, exorbitisme et inversion de l'articulé dentaire.

2. Le syndrome d'APERT :

- Malformation majeure, associant une facio-craniosténose et des syndactylies des quatre extrémités,
- La craniosynostose : tjrs bicoronale et respecte le système longitudinal (suture métopique et interpariétale)

3. Autres : La dysplasie cranio-fronto-nasale, le crâne en trèfle ..

CONCLUSION :

- La craniosténose est une soudure prématurée d'une ou plusieurs sutures crâniennes.
- Provoque un arrêt de la croissance du crâne, perpendiculairement à la suture atteinte, et une croissance excessive dans les régions où les sutures sont encore ouvertes.

INTRODUCTION :

- La sciatique : douleur lombaire à irradiation distale au niveau des MI le long du trajet du N sciatique désignant la souffrance des fibres nerveuses par compression ou irritation du N sciatique ou ses branches
- Dans la grande majorité des cas, la sciatique est due à un conflit disco-radulaire (sciatique commune)
- Traitement d'abord médical.

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Age, profession, ATCD de lombalgie chronique ou de lombago aigu, traitement déjà entrepris.
- Signes fonctionnels :

1. Lombalgies :

- Isolées ou accompagnées de radiculalgies (parfois selon un mode aigu : lumbago).
- La douleur est intense, impulsive à la toux et à l'éternuement

2. Radiculalgies : douleurs de type mécanique, ↑ à la station debout, impulsives à la toux ; leur topographie renseigne sur la racine concernée :

- Sciatique L5 : dir part de la pointe de la fesse au GO en passant par la face externe de la cuisse et du mollet et par la face dorsale du pied
- Sciatique S1 : dir passe de la pointe de la fesse au dernier orteil en passant par face post de la cuisse et mollet, par le talon et la plante du pied.

3. Faiblesse : d'un ou des 2 membres inf

4. Engourdissement et parasthésies (fourmillement)

5. Les troubles sphinctériens : inhabituels

B-Examen clinique :

a-Syndrome rachidien :

- **Attitude antalgique** : Perte de lordose physiologique, Inflexion latérale, Contracture douloureuse des muscles para-vertébraux
- **Raideur rachidienne** : Blocage rachidien, Dim de la flexion antérieure : mee par l'indice de Schöber et la distance doigt-sol

b-Syndrome radulaire :

- Signe de Lasègue
- Recherche de points douloureux (signe de la sonnette)
- Examen neurologique :
 - Motricité : L5 : marche sur les talons S1 : marche sur la pointe des pieds
 - Dépistage d'un déficit sensitif
 - Examen des ROT : L'abolition du réflexe achilléen=atteinte de S1
 - Dépistage des troubles génito-urinaires et rectaux

c-Sd de la queue de cheval :

- Impotence fonctionnelle des MI
- Hypo ou anesthésie en Selle
- Abolition ou asymétrie des ROT
- Trb sexuels : impuissance, frigidité

- 1) Sciatique unilatérale, mono-radulaire
 - 2) Accompagnée (ou précédée) de lombalgie
 - 3) Débutant brutalement (effort, faux mouvement)
 - 4) Evoluant selon un rythme mécanique
 - 5) Globalement progressive
 - 6) ATCD de lombalgie
 - 7) Impulsive aux efforts
 - 8) Signe de Lasègue
 - 9) Raideur élective du rachis, attitude antalgique
 - 10) Signe de la sonnette
- ⇒ 7 de ces 10 critères représentent 92% de spécificité

C-Examens complémentaires : Indiquée en cas de non amélioration au trt médical après 6 semaines

a-Radiographies simples :

- Anomalies morphologiques+ Pincement discal+ Ostéophytes arthrosiques
- Incidences : . Cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral
. Cliché lombo-sacré de face (L5-S1)
. Rachis lombaire profil

b-Scanner : Diagnostic de l'HD + Dimensions du canal rachidien + Dimensions du trou de conjugaison

c-IRM : Si scanner pas concluant ou Si récurrence après chirurgie

d-EMG : confirme l'atteinte neurogène et localise le niveau radulaire.

LS radulaire commune → TT médicale sans exploration

SI Tableau atypique, présence de signe généraux, atteinte pluri-radulaire, LS hyperalgique, LS paralysante, Sd QDC

= LS symptomatique → Exploration sans Délai

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Calmer la douleur + Décompresser les racines + Éviter les récurrences

B-Moyens :

a- Mesures générales :

- Hygiène de vie -> Repos+++ , absence de port de charge lourde, AMG, éviction de toute traction ou manipulation lombaire
- Contention lombaire : immobilisation , rappel de posture

b-Traitement médical :

- Médicaments : AINS Antalgiques / Décontractants / Vitaminothérapie à forte dose
- Durée du traitement conservateur est de 4 à 8 semaines
- Résultats : Amélioration 90% Reprise du travail 92%

c-Traitement fonctionnel = Rééducations :

- Renforcement de la musculature spinale et abdominale
- Apprentissage au patient les moyens d'empêcher une récurrence douloureuse
- Pas de rééducation en phase douloureuse

d- Traitement chirurgical :

- **Discectomie micro-endoscopique** : sous AG, décompresser la racine nerveuse -> RESECTION DE LA HD avec ou sans curetage discal

C-Indications :

- **Traitement conservateur** : toujours trt conservateur 90% (médicaments, repos, rééducation)

- Chirurgie :

→ A froid :

- En cas de récurrence après arrêt du trt médical
- En cas de sciatique rebelle au trt médical

→ En urgence :

- Sciatique paralysante
- Sciatique hyperalgique
- Sciatique de la queue de cheval

CONCLUSION :

- Diagnostic clinique+++
- La lombosciatique par hernie discale est la forme la plus fréquente des lombosciatiques.
- En dehors des sd de la queue de cheval et des déficits moteurs qui s'aggravent, la chirurgie peut être retardée sans compromettre le pronostic.

INTRODUCTION :

- Canal lombaire étroit, la cause anatomique d'un conflit entre le contenant -étui rachidien ostéo-disco-ligamentaire- et le contenu- sac dural et racines de la queue de cheval à l'étage lombaire
- Le plus souvent maladie dégénérative (sujet âgé)
- Diagnostic évoqué cliniquement confirmé par l'imagerie
- Traitement doit être tout d'abord médical

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

Sujet âgé 50-70 ans, atcd spondylolisthésis, discarthrose..

Signes fonctionnels :

- **Claudication radiculaire intermittente :**
 - Apparaissant qu'à la marche (limitant érimètre de marche) # au repos, assis ou couché, le patient ne se plaint de rien.
 - Après un certain périmètre de marche : fatigabilité de plus en plus intense des MI avec sensation de faiblesse et de lourdeur.
 - Signe de Caddie : soulagement par la position penchée en avant
- **Paresthésies** à type de picotement ou d'engourdissement plus ou moins bien systématisées.

B-Examen clinique : au repos et après l'exercice, souvent pauvre

- Ex du rachis : rachis lombaire n'est pas spécialement enraidit même si l'extension est péniblement ressentie # flexion au contraire soulage.
- Ex neurologique :
 - Souffrance est polyradiculaire
 - Troubles moteurs sont rares et généralement discrets.
 - Troubles de la sensibilité couvrent souvent plusieurs territoires.
 - Abolition ou diminution franche des réflexes achilléens et/ou rotuliens est habituelle.
 - Rechercher des troubles sphinctériens

C-Examens complémentaires : nécessaires pour évaluer l'étroitesse rachidienne dans le plan horizontal et en hauteur.

- Radiographies standards du rachis et tomographies :

Apprécier l'état général du squelette et des disques, les lésions arthrosiques, l'importance d'un éventuel listhésis, une scoliose...

- Saccoradiculographie : juger de l'importance de la sténose et son étendue en hauteur

- Tomodensitométrie+++ :

- Meilleur moyen d'analyser les composants osseux et discaux
- Diamètre antéro-postérieur du canal lombaire < 14mm.
- Souvent au niveau L4, L5.

- IRM : si doute , examen de choix + sensible

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Calmer la douleur + Décompresser les racines + Éviter les récives

B-Moyens :

1- Mesures générales :

- Repos, marche avec périodes de repos
- Orthèse de contention

2- Traitement médical : Antalgiques et AINS voire infiltration intrathécale de Corticoïdes (si poussée douloureuse rebelle)

3-Traitement fonctionnel : Rééducation, Massage et kinésithérapie

4- Traitement chirurgical :

- S'adresse aux patients chez qui le TT médical est un échec et à ceux qui ont un Sd déficitaire non régressif.
- Le but est de décompresser la racine nerveuse :
 - *Si la sténose est globale : laminectomie avec arthrectomie partielle ou avec facetectomie et cure d'une discopathie associée est la règle.
 - *Si la sténose est latérale, Le geste se limite à traiter le côté pathologique.

Arthrectomie : ablation partielle d'une articulation / Laminectomie : ablation de l'arc post du corps vertebra

C-Indications :

- L'indication tient compte de l'âge du patient, de son handicap et de son état général -> chirurgie est difficile.
- En urgence : Sd de queue de cheval, sciatique paralysante ou hyperalgique.
- Après bilan : Sciatique rebelle à un TT médical.

CONCLUSION :

- Affection congénitales ou acquise qui se manifeste par des claudications intermittentes limitant le périmètre de marche, associées à des radiculalgies mal systématisées pluriradiculaires.
- Due à un rétrécissement du canal lombaire soit d'origine congénitale soit acquis.
- Pour éviter la restriction pathologique du périmètre de marche du patient et le soulager de ses douleurs, il convient de proposer un traitement médical notamment infiltratif (péridurales) et, si nécessaire, le recours à la chirurgie.
- Habituellement, très bons résultats de la chirurgie, quel que soit l'âge du patient.

INTRODUCTION :

- Tuberculose vertébrale : atteinte infectieuse des structures osseuses et/ou disco-articulaires du rachis par le Bacille tuberculeux
- Localisation la plus fréquente de la TB ostéo-articulaire
- Maroc : état endémique
- Grave : complications neurologiques, orthopédiques et mécaniques.
- IRM: incontournable dans le diagnostic précoce : DC + et valeur localisatrice.
- Traitement médical ou médico-chirurgical
- Prévention+++

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Terrain : Age Vaccination (BCG), ATCD de TB, Contage tuberculeux, ID...
- Mode de début : chronique

Signes fonctionnels :

- Douleur vertébrale (Maître symptôme) :
 - * cervicalgies, dorsalgies, lombalgie
 - *Début insidieux et progressif
 - *Intensité modérée, ↗très lentement
 - *Caractère mécanique au début
- Radiculalgies souvent associées
- Signes généraux : AEG, Fièvre modérée, Amaigrissement
- Autres signes :
 - *Déformation rachidienne (gibbosité+++)
 - *Troubles neurologiques : troubles de marche, claudication intermittente, troubles génito-sphinctériens.
 - *Absès froid

B-Examen clinique :

- Examen du rachis :
 - Rigidité rachidienne+++
 - Contracture des muscles paravertébraux, Torticolis
 - Gibbosité, déformation vertébrale
 - Saillie anormale et douloureuse d'une épineuse
- Absès froid : Tuméfaction froide, indolore, rénitente (triangle de Scarpa, fosse iliaque, creux sus-claviculaire)
- Examen neurologique :
 - Normal dans les formes débutantes+++
 - Formes évoluées : syndrome de compression médullaire, Syndrome de la queue de cheval.
- Examen général : pulmonaire, abdominal, ganglionnaire...

C-Explorations paracliniques : (dg+étendue)

a-Imagerie :

- *Retard d'expression radiologique+++
- *Topographie préférentielle des lésions : rachis dorsal

1-Radiographie standard : Résultats fonction du stade évolutif :

- Pincement discal
- Destruction vertébrale++ : Simple déminéralisation de la corticale, Interruption de la corticale, Géode, Tassement vertébral cunéiforme.
- Signes de reconstruction : Densification osseuse périlacunaire, Ostéophytose marginale
- Absès : image en fuseau paravertébral

2-Scanner rachidien :

- Bilan disco-corporel précis + Etendue des lésions des PM périvertébrales
- Stabilité vertébrale

3-IRM : Ex clé si signes neurologiques+++

- Siège + bilan et étendue des lésions+++ + retentissement

4-Scintigraphie osseuse

b-Bilan biologique

NFS : normale ou hyperleucocytose, VS : modérément accélérée, valeur d'orientation, CRP : positive, HC souvent négatives.

⇒ L'absence de Sd inflammatoire ne doit jamais écarter le DC si les arguments cliniques sont présents

c-Bilan phtysio : IDR à la tuberculine, BK crachats, PCR + Rx thorax systématique.

c-Histologie :

- Biopsie chirurgicale ou scanoguidée -> Diagnostic de certitude.
- Preuve d'infection tuberculeuse
- Isolement du granulome + nécrose caséuse sur prvt tissulaire

TRAITEMENT :

A-But :

- Stériliser le foyer infectieux
- Eviter et traiter les complications
- Rétablir la statique rachidienne

B-Moyens thérapeutiques

1-Traitement médical :

a. Antibacillaires :

- Phase d'attaque : association de 3 à 4 antibacillaires (RHZE) x2mois + Phase d'entretien : (RH) x 7 à 10mois
- Règles de prescription de TT antibacillaires
- Traitement adjuvant : Vit B6
- Surveillance du TT : clinique, biologique, radiologique, ophtalmique, audiogramme.

b. Traitement adjuvant :

- antalgiques, anticoagulants, corticoïdes,...

c-Traitement fonctionnel :

- Rééducation utile après la phase aigue

2-Traitement orthopédique : Durée : 2 à 4mois

- Immobilisation Cervicale et lombaire surtout
- Suppression de la douleur + Prévention des déformations rachidiennes + Prévention des complications neurologiques

3-Traitement chirurgical

- Isolement du germe qd les techniques biomédicales préalable ou le ttt ATB initial ont échoué.
- Mise à plat du foyer septique et décompression neurologique
- Stabilisation rachidienne devant une destruction massive des CV.

C-Indications thérapeutiques = Urgence thérapeutique

-Traitement médical seul

- Formes non compliquées
- Arguments de présomption+++
- Preuve de la tuberculose par localisation extra-vertébrale.

-Traitement médico-chirurgical

- Evacuation d'abcès volumineux
- Complications orthopédiques ou neurologiques
- Confirmation du diagnostic
 - Forme atypique
 - Clinique et biologie non concluante
 - Instabilité vertébrale

E. Surveillance :

- . Clinique : normalisation de la T° et disparition des dlr
- . Biologique : normalisation de la CRP
- . Radiologique : 2 mois après trt stabilisation des lésions

CONCLUSION

- Maladie fréquente et grave
- Diagnostic : éléments de présomption (terrain, ATCD, clinique, biologie, imagerie orientatrice+++)
- Diagnostic et traitement précoce
- TT précoce -> éviter les séquelles graves



INTRODUCTION :

- les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus se définissent comme une solution de continuité siégeant entre l'interligne scapulo-huméral et le bord inférieur du muscle grand pectoral.
- Terrain : âge adulte (50-60 ans) de sexe féminin, fractures favorisées par l'ostéoporose+++.
- Le traitement est le plus souvent orthopédique.
- Les séquelles fonctionnelles sont fréquentes à type de douleurs, raideurs de l'épaule.

CLASSIFICATION :

Il s'agit toujours des différentes combinaisons fracturaires des 4 segments fondamentaux de Codman.

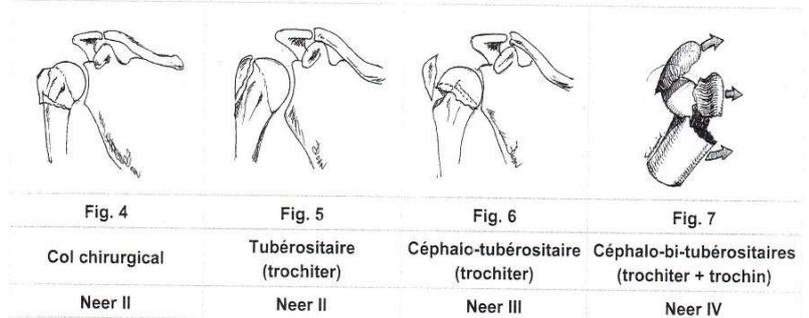
A-Classification de Duparc :

1- Fracture articulaire (20%) :

- Fracture céphalique (col anatomique) : rare
- Fracture céphalo-tubérositaire :
Col anatomique + Fracture(s) tubérositaire(s)+++

2-Fractures extra-articulaires (80%) :

- Fractures tubérositaires (trochiter+++ ou trochin)
- Fractures sous-tubérositaires+++ :
 - . Sous-tubérositaires isolées (col chirurgical)
 - . Sous-tubérositaires + Fracture(s) tubérositaire(s)



3-Fractures céphalo-tubérositaires

B-Classification de Neer : pour les Fractures déplacées

- 1-Neer II : 2 fragments = Diaphyse/métaphyse + col anatomique OU diaphyse + extrémité proximale
- 2-Neer III : 3 fragments = diaphyse + col anatomique + 1 tubérosité.
- 3-Neer IV : 4 fragments = diaphyse + col anatomique + 2 tubérosités.

PEC :

A-BUT : Consolidation de la fracture dans les plus brefs délais + Récupération d'une épaule fonctionnelle, stable et indolore (mobilité sociale).

→ Contrat double: obtenir la consolidation et mobilisation et rééducation précoce.

B-MOYEN :

1-Traitement médical : Antalgiques, AINS

2-Traitement Orthopédiques :

- Réduction orthopédique.
- Contention par écharpe simple, par bandage type Dujarier, orthèses, plâtre thoracobrahial...

3-Traitement Chirurgicaux :

- Conservateur : . Fixations à foyer fermé : embrochages et les clous centromédullaire
. Fixations à foyer ouvert: plaques vissées, vissage
- Radicale : Arthroplastie (céphalique, inversée)

4-Rééducation :

- Capitale, conditionne en partie le résultat final (car toutes les conditions sont réunies pour avoir une raideur de l'épaule).
- Précoce ; Prolongée et Pluriquotidienne ; Passive au début, puis active.
- Objectif : récupération des amplitudes articulaires, renforcements musculaires et proprioceptive.

C-INDICATION :

Dépendent : du type de fractures, du déplacement, de l'engrènement, et de l'âge du patient

- Fracture simple non déplacées : TT orthopédique, immobilisation sans réduction par écharpe pendant 3 semaines, suivie de mobilisation douce et progressive de l'épaule puis de mobilisation active après 4 semaines.
- Fracture déplacée ou instable après réduction : traitement par ostéosynthèse (embrochage, clou ou mieux plaque)
- Fractures complexe :
 - Sujet jeune : Traitement chirurgical conservateur.
 - Sujet âgé (plus de 65ans) : arthroplastie = on remplace la tête humérale par une prothèse cervico-céphalique.
 - Fracture associées à une luxation : ostéosynthèse chez le sujet jeune et arthroplastie chez le sujet âgé

D-COMPLICATIONS :

- Complications Secondaires : Déplacements secondaires (souvent instables), sepsis précoce.
- Complications tardives :
 - > Cals vicieux : Extra-articulaire souvent bien toléré, Articulaire mal tolérés par la raideur et la douleur.
 - > Raideur d'épaule (la plus fréquente ++) : Souvent lié à capsulite rétractile.
 - > Douleurs résiduelles.
 - > Ostéonécrose aseptique tête humérale : fractures céphaliques (col anatomique et fracture-luxation)
 - > Arthrose gléno-humérale : post traumatique (omarthrose).
 - > Pseudarthrose : très rare et surtout col anatomique ou trochiter.

CONCLUSION

- Fractures de plus en plus fréquentes surtout chez le sujet âgé.
- Pronostic : assombri par la survenue de douleur, raideur et diminution de force.

Q 81 : L'INSTABILITE ANTERIEUR DE L'EPAULE : DIAGNOSTIC ET TT

INTRODUCTION :

- Complication redoutable de luxations antérieures de l'épaule.
- Se présente sous 2 formes :
 - . Forme majeur = Luxation récidivante.
 - . Forme mineur = Epaule instable douloureuse / Subluxation récidivante.
- Sens de l'instabilité : correspond à la direction prise par la tête humérale par rapport à la glène lors d'une luxation
- Instabilité Antérieure : La + fréquente (95% des cas)

DIAGNOSTIC :

A-interrogatoire :

- Terrain : sujet jeune < 30 ans souvent après un accident sportif avec ATCD d'hyperlaxité constitutionnelle.
- **Signes fonctionnels :**
 - **Luxations récidivantes de l'épaule :**
 - . Définie comme une perte de contact permanente entre la tête humérale et la glène nécessitant une réduction.
 - . Préciser 1^{er} épisode, caractère traumatique, fréquence des épisodes (de + en + fréquentes pour des traumatismes de + en +), rapidité, modalités de récurrences et mode de réduction.
 - **Subluxations récidivantes :**
 - . Perte de contact transitoire entre la tête humérale et la glène.
 - . Douleurs de l'épaule, associées à des sensations de déboîtement, de ressaut, de blocage, qui reviennent en place par une manœuvre d'auto-réduction immédiate +/- inconsciente.
 - **Epaule douloureuse Instable :**
 - . Sd douloureux sans véritable luxation ou subluxation traumatique mais avec une sensation d'instabilité ressenti par le patient.

→ **Instabilité minime : luxations récidivantes**

→ **Instabilité majeur : subluxations récidivantes ou épaule douloureuse instable**

B-Examen clinique : bilatéral et comparatif

Inspection : à la recherche de déformation ou amyotrophie

Palpation : à la recherche de points douloureux, étude de la mobilité active et passive, testing de la coiffe et du deltoïde

Tests d'instabilité :

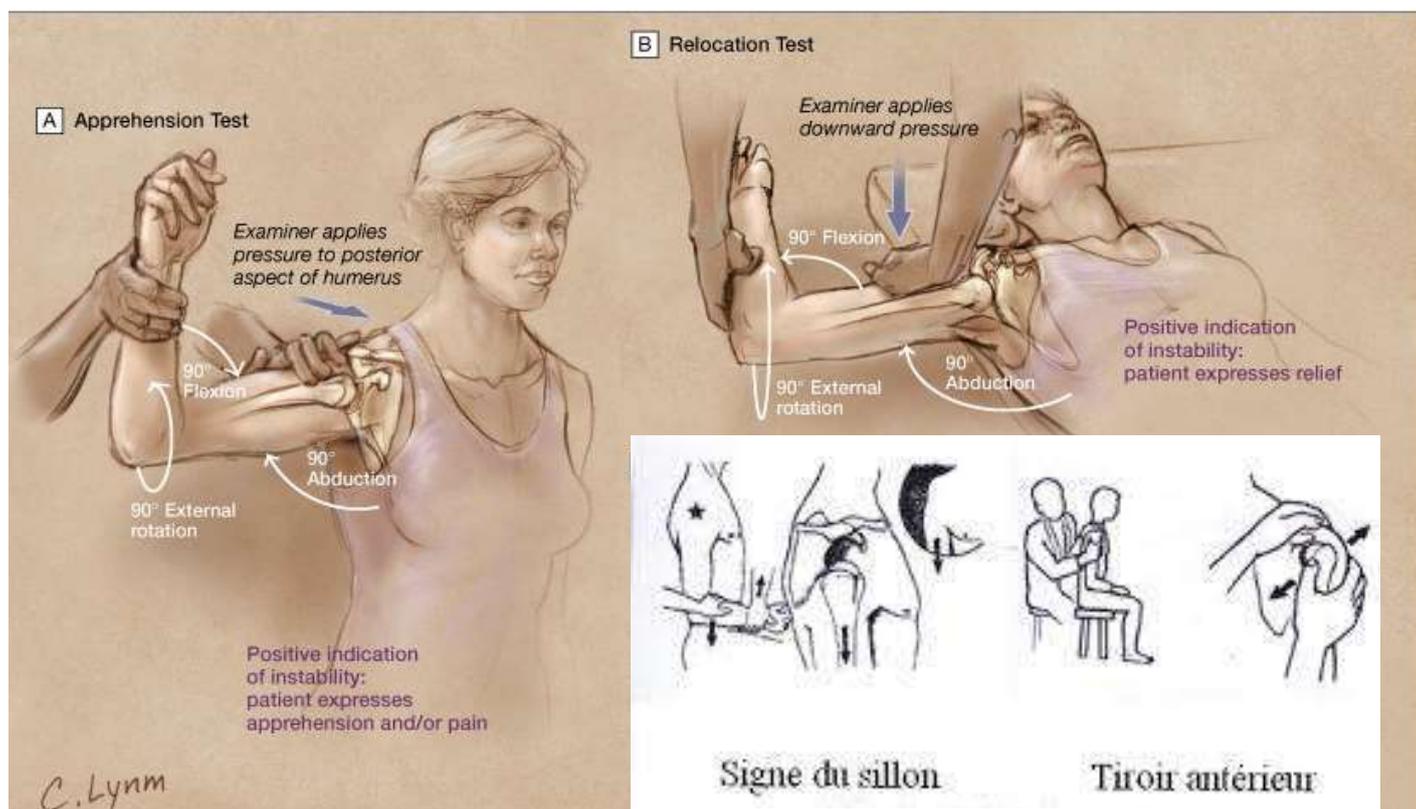
- **Test d'appréhension - Signe de l'armé :** reproduire la luxation pour objectiver l'instabilité ant de l'épaule = signe essentiel +++

- **Test de recentrage - relocation Test :** L'appréhension créée est supprimée ou améliorée par la pulsion d'avant en arrière de la tête humérale par la 2^e main de l'examineur, positivisant alors le test.

Test de Laxité :

- **Hyperlaxité antérieur - Tiroir antérieur :** une translation antérieure de la tête humérale douloureuse et réductible.

- **Hyperlaxité inférieure :** traction du bras vers le bas crée un sillon sous l'acromion = sulcus spontané.



C-Bilan radiologique :

- **Rx standard de l'épaule** : Face (rotation neutre – rotation interne – rotation externe) + Profil glénoïdien (Bernageau +++)
à la recherche de : les lésions osseuses de la tête humérale et de la glène.
- **Arthroscanner** en cas de normalité des radiographies, bilan lésionnel plus précis.

TRAITEMENT :

A-Buts : Epaule stable, indolore et mobile.

B-Moyens :

- Traitement médical : antalgiques
- Traitement orthopédique.
- Rééducation pour → Renforcer des stabilisateurs dynamiques de l'épaule
- Traitement chirurgical :
 - Anatomiques : réparer le décollement capsulo-périosté.
 - Pathogéniques : empêcher l'issue antérieure de tête humérale buté.
 - De nombreuses interventions ont été proposées dans le traitement des instabilités antérieures, mais les 2 grands cadres sont :

→ **Opération de BANKART** : réinsertions du bourrelet et du LGHI = effacer le décollement capsulo-périosté.

→ **Butée osseuse** : empêcher l'issue antérieure de la tête avec triple verrouillage (osseux, ligamenteux et musculaire)

C-Indications :

- En décours immédiat d'une luxation antérieure traumatique réduite, il faut immobiliser l'épaule d'une durée de 3 semaines en RE coude au corps afin de permettre une cicatrisation des lésions capsulo-ligamentaires.
 - + Rééducation spécialisée basée sur des exercices de musculation ainsi qu'une rééducation proprioceptive sera effectuée durant 2 mois.
- Lorsque le patient juge son handicap fonctionnel insupportable : classiquement 3 épisodes de luxation ou de multiples subluxations ou une gêne douloureuse persistante malgré une rééducation correctement suivie sur qlq mois -> chirurgie + Rééducation prolongée sur 2-3 mois
- Le choix de la technique chirurgicale en fonction des lésions.

D-Evolution :

- 90% des patients reprennent le sport au même niveau.
- Possible évolution vers arthrose.

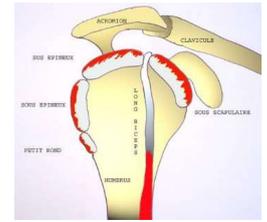
CONCLUSION :

- L'épaule est l'articulation la plus mobile et de fait la plus instable de l'organisme.
- Instabilité particulièrement en avant, se manifestant par des luxations ou subluxations récidivantes, voire par des douleurs isolées.
- L'analyse des lésions responsables, par l'examen clinique, RX et l'arthroscanner, permet de proposer des interventions adaptées à chaque cas.

Q82 : - LESIONS DE LA COIFFE DES ROTATEURS : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Correspond à la rupture d'un ou plusieurs tendons de la coiffe des rotateurs : Supra-épineux, Infra-épineux, Sub-scapulaire, Petit-rond.
- Pathologie **très fréquente** de l'adulte >40 ans
- Survient généralement :
 - Après un traumatisme sur des tendons présentant des lésions dégénératives
 - .Suite à une chute sur le moignon de l'épaule chez des jeunes ou lors de mvm d'abduction forcée ou importants
- **Rappel anatomique** : 4 muscles de la coiffe
 - Supra-épineux : abduction
 - Infra-épineux, Petit rond : rotation externe
 - Subscapulaire : rotation interne
 - +/- Tendon du long biceps : Flexion, supination de l'avant-bras



CLINIQUE

1- Interrogatoire

Terrain : Age, ATCD médicaux (goutte, chondrocalcinose...) et chirurgicaux de l'épaule, Profession et loisirs, Coté dominant
Circonstances : Mécanisme lésionnel : chute, mouvements contrariés...

- **Signes fonctionnels** : Douleur + Impotence fonctionnelle
 - *Siège : partie antérieure de l'épaule
 - *Horaire : Mécanique, à l'élévation de l'épaule
 - *Irradiation : face externe du bras sans dépasser le coude
 - *Evolution : recrudescence nocturne, empêchant le patient de dormir sur l'épaule.

2- Examen physique

a-Inspection : amyotrophie de la fosse supra/infra-épineuse, asymétrie, déformation du moignon de l'épaule

b-Palpation-Manœuvres : **Testing des mobilités actives et passives**

1-Test de souffrance de la coiffe : (test de conflit sous acromial)

-**Point douloureux pré-acromial** :

- Ss acromial (sus épineux)
- Ss épine omoplate (sous épineux)
- Pointe de la coracoïde + sillon deltopectoral (long biceps)

-**Manœuvre de Neer** : douleur à l'élévation et rotation interne (RI) du MS

-**Manœuvre de Yocum** : douleur à l'élévation du coude lorsque la main est posée sur l'épaule controlatérale.

-**Manœuvre de Hawkins** : douleur lors d'une RI de l'épaule, bras élevé à 90°

→ 3 types de réponses :

- Résistance sans douleur : tendon du muscle intact.
- Résistance avec douleur : tendinopathie simple.
- Absence de résistance : rupture tendineuse.

2-Test spécifiques des composants de la coiffe

-**Manœuvre de Jobe : supra-épineux**

- Patient dos au mur pour bloquer les scapula, l'examineur s'oppose à l'abduction des bras tendus, en RI, à 30° d'antéimpulsion.
- Test+ si asymétrie ou défaut d'abduction.

-**Manœuvre de Patte : infra-épineux et petit rond**

- L'examineur, soutenant coude du patient à 90° d'élévation, lui demande de faire une rotation lat contre pesanteur et contre opposition.
- Si incapacité, asymétrie=>rupture d'au- un de ces rotateurs latéraux.
- Signe du clairon** : Lorsque le patient met sa main sur sa bouche, élève son coude.

-**Test de Gerber : sous-scapulaire**

- Le patient, main dans le dos, doit décoller sa main du dos

-**Palrn-up test : chef long du biceps**

- Flexion contre une résistance
- Test + si douleur +/-apparition d'une boule à la face antérieure du bras.

		Mobilité passive	Mobilité active
1	Epaule douloureuse simple (Tendinopathie)	+	+
2	Epaule pseudo-paralytique (Rupture tendineuse)	+	-
3	Epaule Hyperalgique	Attitude de traumatisé du MS	
4	Epaule raide	-	-

PARACLINIQUE :

1- Radiographies : Face en rotation neutre, interne et externe + Profil de Lamy + cliché de face de l'articulation acromio-claviculaire

Recherchent : Calcifications dans l'espace sous-acromial.

Diminution de l'espace sous-acromial (normalement supérieur à 7mm)

Signes indirects d'un conflit sous acromial (densification du trochiter ou de l'acromion)

Débord acromial excessif ou acromion crochu

2- Echographie : examen de **dépistage**

Signes échographiques de tendinite du supraépineux :

-Épaississement focalisé / diffus du tendon

-Bursite sous deltoïdienne

-Perte de la structure fibrillaire du tendon

-Activité Doppler

3- IRM+++ : diagnostic de rupture (hypersignal), degré de dégénérescence graisseuse et rétraction.

4- Arthroscanner : Bilan lésionnel complet et degré de rétraction dans le plan frontal, **dégénérescence graisseuse du muscle**.

Seul un TT chirurgical ou arthroscopique justifie des examens plus poussés d'imagerie tels que l'arthroscanner ou l'IRM.

5- BB : inflammatoire NFS CRP VS

TRAITEMENT

I- But : épaule indolore, mobile, stable.

II- Moyens :

A-Traitement médical : Antalgiques, anti-inflammatoires, infiltration corticoïdes.

B-Traitement fonctionnel :

Rééducation et kinésithérapie +++ : assouplissement et renforcement musculaire

C-Traitement chirurgical

- A ciel ouvert ou sous-arthroscopie

. Palliative : décompression du conflit, débridement, ténotomie du biceps, lambeaux musculaires (deltoïde, grand dorsal)

. Curative : Suture de la brèche tendineuse, amarrage de la partie distale du trochiter.

III-Indications :

- **Rééducation** : toujours.

- Jeune, rupture isolée, non rétractée du supra-épineux :

Réparation à ciel ouvert ou sous arthroscopie+acromioplastie+ Traitement fonctionnel

- Jeune<60 ans, ruptures intermédiaires du supra et infra-épineux mobilisable, sans dégénérescence graisseuse :

Réparation

- Sujet >65ans : Traitement fonctionnel au début

Si échec, traitement palliatif mais avec espace >7mm.

- Sujet >65ans, espace pincé, omarthrose excentrée et épaule pseudo-paralytique :

Prothèse de l'épaule inversée.

CONCLUSION :

- Cause la plus fréquente des douleurs de l'épaule

- Enormes progrès+++

INTRODUCTION :

- La diaphyse de l'os huméral s'étend de la partie supérieure du point d'insertion du pectoralis major à la crête épicondylienne au niveau distal.
- La lésion du nerf radial est la complication neurologique la plus fréquente.

COMPLICATIONS IMMEDIATES

1- Ouverture cutanée

- Secondaire à des traumatismes violents à haute énergie (polytraumatisés, polyfracturés...).
- Risque septique d'emblée.
- Classification de CAUCHOIX ET DUPARC :

Type I : plaies punctiformes ou linéaires facilement suturables après excision économique.

Type II : plaies plus étendues délimitant des lambeaux de vitalité douteuse, associées à une contusion plus ou moins étendue.
Suture sous tension avec risque de nécrose cutanée secondaire.

Type III : pertes de substance cutanée, voire osseuse, soit à l'origine traumatique, soit après parage chirurgical.
La fermeture cutanée immédiate est impossible (lambeau pour couvrir).

2- Lésions nerveuses :

Paralysie radiale initiale : complication la plus fréquente

- L'apanage des fractures dont le trait se situe à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.
- Mécanisme : simple compression, contusion, rupture ou élongation du nerf radial.
- Diag clinique (Tr sensitifs à type d'hypoesthésie/anesthésie dans le territoire du N radial et Tr moteurs : paralysie radiale) et électrique à EMG.
- Il s'agit souvent d'une simple sidération «neurapraxie».
- L'exploration du nerf radial est conseillée en cas d'ouverture cutanée ou de lésion artérielle associée.
- La récupération spontanée se voit dans 80% des cas.
- Traitement, 2 attitudes :
 - . **Attitude abstentionniste** : abstention (TT orthopédique) et surveillance armée, clinique et électrique par des EMG répétés.
 - . **Attitude interventionniste** : si section complète du nerf=> suture immédiate du nerf pour bonne récupération fonctionnelle.

3- Lésions vasculaires

- Rupture de l'artère humérale : la plus fréquente.
- Mécanisme : rupture totale ou partielle, contusion, compression ou spasme.
- Diagnostic essentiellement clinique : **4p de Griffith** : pâleur (↑TRC), froideur, abolition de pouls distaux (huméral, radial, cubital).
- Peuvent nécessiter le recours au doppler ou à l'artériographie.
- Risque majeur : l'ischémie du segment de membre en aval pouvant aller jusqu'à la gangrène
- TT : réduction en urgence si circulation non rétablie → TT chirurgical

COMPLICATIONS SECONDAIRES

1- Paralysie radiale secondaire

- Paralysie sensitivomotrice avec impossibilité de relever le poignet et les doigts réalisant la classique déformation «en col de cygne», et anesthésie de la face dorsale de la 1^{ère} commissure.
- Mécanisme : compression ou englobement du tronc nerveux par un cal volumineux.

2- Infection

- L'apanage des traitements chirurgicaux (ciel ouvert+++)
- La pseudarthrose suppurée : complication gravissime dont le traitement est complexe.

3- Déplacement secondaire

- Essentiellement les fractures traitées orthopédiquement.
- Complication à dépister par des contrôles radiologiques réguliers+++
- Traitement : ablation du plâtre et reprise par ostéosynthèse stable.

4- Nécrose cutanée :

- Certaines zones cutanées contuses et décollées risquent d'évoluer vers une nécrose secondaire exposant ainsi le foyer de fracture.
- Nécessite une chirurgie de couverture par lambeau.

COMPLICATIONS TARDIVES

1-Retard de consolidation : abs de consolidation d'une fracture dans les délais habituels, mais la guérison peut encore survenir.

2-Pseudarthrose : abs de consolidation d'une fracture aboutissant à la création d'une fausse articulation 6mois après le traumatisme

3-Raideur articulaire : par immobilisation longue, défaut de rééducation.

4-Cal vicieux : Consolidation du foyer de fracture avec déformation

Facteurs favorisants : défaut initial de réduction, déplacement secondaire négligé.

5-La fracture itérative

- Complications assez spécifiques des traitements chirurgicaux par plaques vissées.
- A long terme, la présence d'une plaque vissée entraîne des différences d'élasticité entre le segment osseux ostéosynthèse et les segments au niveau des zones de transition plaque/os.

6-Algodystrophie :

CONCLUSION :

- Devant une fracture de la diaphyse humérale, il faut systématiquement rechercher une paralysie du nerf radial.
- Intérêt d'une bonne prévention des complications par un traitement adéquat des fractures fraîches.

INTRODUCTION :

- Ce sont toutes les fractures dont le trait siège au-dessous d'une transversale passant à 04 travers de doigts au-dessus de l'interligne articulaire du coude, ou au-dessous de l'insertion distale du muscle brachial antérieur.
- Risque d'enraidissement majeur => pénalise la fonction du membre supérieur
- PEC complexe et difficile repose sur chirurgie et rééducation

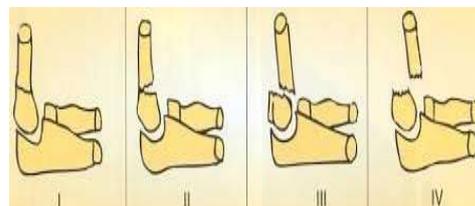
CLASSIFICATION :

A- FRACTURES EXTRA ARTICULAIRES : De meilleur pronostic que les fractures articulaires

1. Fractures supra condyliennes : les plus fréquentes chez l'enfant.

CLASSIFICATION DE LAGRANGE ET RIGALT:

- *TYPE 1: fracture uni corticale, non déplacée.
- *TYPE 2: fracture des deux corticales ant et post avec un déplacement minime.
- *TYPE 3: fracture des 2 corticales avec un déplacement important, mais il persiste un contact entre les deux fragments fracturaires.
- *TYPE 4: perte de contact entre les deux fragments.



2. Fractures de l'épicondyle médial (épitrochlée) ...

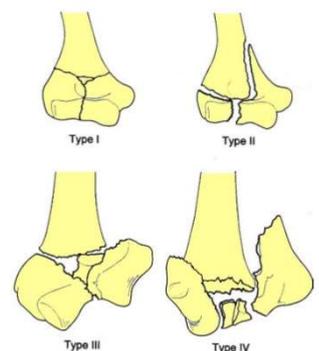
3. Fractures de l'épicondyle latéral.

B- FRACTURES ARTICULAIRES : Le trait de fracture intéresse les surfaces articulaires

1. Fractures sus et inter condyliennes : plus fréquentes chez l'adulte.

CLASSIFICATION de RISBOURG ET RADIN :

- *TYPE1: sans déplacement.
- *TYPE2: fracture séparation sans décalage.
- *TYPE3: séparation + rotation du fragment dans le plan frontal.
- *TYPE4: comminution sévère.



2. Fractures du condyle latéral.

3. Fractures du condyle médial.

4. Fractures purement articulaires.

COMPLICATIONS :

1-Complications immédiates :

- Cutanées : Ecchymoses, ouverture cutanée
- Vasculaires : ischémie (4P de Griffith) + Examen vasculaire en aval de la fracture : pouls radial, cubital et huméral.
- Neurologiques : Examen neurologique en aval de la fracture : sensibilité, motricité des Nerfs : cubital, radial et médian.
- Recherche des lésions associées : poignet, épaule, avant-bras... (Car contexte de polytraumatisme fréquent dans ce type de fracture)

2-Complications secondaires :

- Sd de volkmann : attention au platre ciruclaire +++ !!
- Déplacement secondaire.
- Sepsis précoces : Infection ostéoarticulaire surtout si fr.ouvertes.

3-Complications tardives :

- Raideur du coude +++++ : la plus redoutable
- Cal vicieux.
- Pseudo-arthrose du coude.
- Sepsis tardive.

TRAITEMENT :

A. Buts : Rétablir l'intégrité des surfaces articulaires + Obtenir un coude fonctionnel stable & indolore + Eviter les complications « Raideur » +++.

B. Moyens :

- **Médicaux :** Antalgiques , ATB & SAT (si fr.ouverte)
- **Orthopédiques :** Reduction, Immobilisation : platre BABP pdt 4 - 6 semaines (attention au Sd de Volkmann !!), Contrôle radiologique
- **Chirurgicaux :**

- Ostéosynthèse : Plaque vissée de Lecestre+++ , embrochage, vissage.
- Prothèse totale du coude.
- Fixateur externe

- **Rééducation :** Obligatoire, précoce pour éviter la raideur, lente douce sous couverture antalgique, active pas passive, englobant main et l'épaule.

C. Indications :

a. **TT médical & rééducation :** toujours de mise

b. **Toujours traitement chirurgical**

→ Ostéosynthèse stable : rééducation rapide tout en permettant la consolidation : éviter l'enraidissement.

→ Pas de traitement orthopédique sauf si CI absolue à la chirurgie : sujet âgé ostéoporotique, CI à l'anesthésie ..

CONCLUSION :

- Fracture : Adulte : +++++ sus et inter condylienne # Enfant : +++ supra condylienne.
- GRAVITE : en rapport avec le pronostic -> en Immédiat : vasculaire (artère humérale) et Tardive : raideur du coude.
- TT chirurgical +++ : Intérêt d'une restitution parfaite des surfaces articulaires + rééducation précoces pour éviter les complications.

Q 85 : – LES RAIDEURS DU COUDE

INTRODUCTION :

- Raideur du coude : limitation totale ou partielle des amplitudes articulaires du coude.
- Raideur post-traumatique du coude = principale complication => pénalise fonction du membre supérieur.
- Complique 10% des Fr de la tête radiale, 20% des Fr de l'humérus distal, 20% des luxations du coude, et 40% des Fr-luxations du coude.
- Traitement : rééducation , mobilisation sous AG, arthrolyse.

DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de raideur est clinique, il est fait par l'interrogatoire et l'examen physique.

A-Interrogatoire :

- Age, Atcd médicaux (fractures, brûlure, corps étranger intra articulaire...).
- **Signes fonctionnels :**
 - Limitation des activités simples de la vie quotidienne.
 - Généralement sans douleur associée.
- Histoire de la raideur et étiologie : mode de survenue, type de lésion et traitements reçus, durée et type de rééducation.

B-Examen physique :

- Recherche d'une désaxation de l'articulation
- Évalue le degré de mobilité du coude dans tous les axes : flexion, extension, pronosupination (rotation de l'avant bras) :
 - . L'amplitude fonctionnelle normale du mouvement d'un coude est de 30 à 140°:
 - . Une raideur devient donc contraignante lorsque le déficit d'extension > 30° ou si la flexion du coude < 140°.
- Préciser la stabilité de l'articulation.
- Evaluer la qualité de la peau, des muscles et l'état neurologique.

C-Examen complémentaire :

Indispensable → bilan d'une raideur du coude nécessite la réalisation :

- Radiographies standards et dynamiques du coude
- Arthroscanner (absolument indispensable avant chirurgie) : TDM avec reconstructions 3D
- +/- EMG pour étudier la conduction nerveuse.
- Cela permet d'identifier l'origine précise de la raideur du coude et de mesurer d'éventuels CE intra-articulaires ou la présence de butées osseuses.

CLASSIFICATION :

→ Il existe 2 types de raideur du coude qui sont très souvent combinées : la raideur articulaire et la raideur extra articulaire :

a-La raideur extra articulaire :

- Concerne la capsule, muscles et ligaments ou se développent des calcifications et ossifications hétérotopiques # Cartilage articulaire intacte
- Principalement post traumatique, notamment après luxation du coude, qui entraîne des rétractions capsulaires et une rigidité ligamentaire.
 - + L'immobilisation prolongée d'un coude dans une attelle ou dans un plâtre est un facteur majeur d'enraidissement.

b-La raideur intra articulaire :

- Elle correspond à l'altération des surfaces ostéo cartilagineuses articulaires, en cas de fractures déplacées non opérées ou imparfaitement réduites, avec incongruences et adhérences articulaires.
- Plus les fractures sont complexes et déplacées, plus le risque de raideur intra articulaire est important.

TRAITEMENT :

A-But : Coude mobile + éviter l'évolution vers l'arthrose.

B-Moyens :

- **Traitement fonctionnel :** Rééducation, manipulation sous AG.

• Rééducation :

Globale et doit en particulier intégrer, dans ses schémas moteurs, les 2 composantes de flexion-extension et de pronosupination.
Associant des étirements contrariés et progressifs.
Vise à assouplir les structures ligamentaires, capsulaires, tendineuses ou musculaires rétractées.

- **Traitement chirurgical :**

• Arthrolyse du coude : l'ensemble des gestes visant à rendre la mobilité à une articulation atteinte sous arthroscopie ou à ciel ouvert.
Elle consiste à retirer la capsule rétractée, les butoirs osseux et les adhérences afin d'augmenter les amplitudes articulaires.
Cette intervention permet de récupérer 30-40° d'arc de mobilité en flexion-extension.

C-Indications :

Traitement fonctionnel :

- En cas d'articulation saine radiologiquement, raideur modérée < 6 mois, sans ossifications provoquant des butoirs à la mobilisation
- On propose ce traitement au moins 6 mois avant de proposer une thérapeutique alternative
- Des attelles de posture réalisées par un orthésiste peuvent également compléter ce traitement.

Traitement chirurgical :

- L'arthrolyse du coude en cas d'échec de TT fonctionnel, et en fonction de la pathologie à l'origine de la raideur.
- + Rééducation post op précoce car la mobilité peut diminuer de nouveau++++

CONCLUSION :

- Coude : articulation fonctionnelle + complexe => complications redoutables
- Raideur = principale complication => intérêt d'immobilisation courte durée et rééducation précoce+++
- Lorsqu'elle est correctement PEC, l'arthrolyse du coude améliore significativement les mobilités mais également le confort des patients.

Q 86 : – FRACTURE DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS : CLASSIFICATION ET TT

INTRODUCTION :

- Fracture du radius distal situées à 4 cm de l'interligne radio-carpienne.
- Fréquent chez sujet âgé : ostéoporose +++ # Sujet jeune : AVP, accident de sport, travail...
- Traitement peut être orthopédique ou chirurgical, dépend essentiellement du type anatomique de la fracture.
- Principale complication : **cal vicieux** avec retentissement sur fonction de la main.

DIAGNOSTIC :

TDD : Fracture de Poutreau-Colles de l'adulte

a. Interrogatoire :

- Traumatisme : Heure du traumatisme , Cause du traumatisme, Mécanisme : chute sur la main en hyperextension +++
- Traumatisme : femme ménopausée ostéoporotique, comorbidités..
- Signes fonctionnelles : douleur vive du poignet , impotence fonctionnelle , craquements ..

b. Examen clinique :

Examen Local :

- Inspection :
 - Attitude du traumatisé du membre sup
 - Déformation du poignet : de face = main botte radiale et de profil = Aspect en dos de fourchette.
 - Etat cutané : ouverture, écorchure
- Palpation :
 - Point douloureux au niveau de la déformation
 - Repères osseux déplacés : horizontalisation de la ligne bi-styloïdienne par ascension de la styloïde radiale
- Mobilisation : active impossible + douleur provoquée par la mobilisation

Examen Loco-régional :

- Articulations sous-jacentes
- Examen vasculaire : recherche des pouls radial , coloration & chaleur du membre .
- Examen nerveux : Nerf médian+++ : signe de la pince + territoire sensitive

Examen Général : Polytraumatisé ...

c. Radio standard :

Face + Profil du poignet & du coude : Analyse trait de fracture et le déplacement du fragment distal

Fr. de Poutreau colles : Trait extra-articulaire

+ déplacement de **F** = ligne bi styloïdienne horizontalisée + **P** = bascule post de l'épiphyse radiale



CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE : classification de Castaing

Se base sur **mécanisme fracturaire** → **2 types** :

Par **COMPRESSION EXTENSION** à **déplacement postérieur** : chute sur le talon de la main, poignet en extension

Par **COMPRESSION FLEXION** à **déplacement antérieur** : chute sur la face dorsale de la main, poignet en flexion.

<p>COMPRESSION EXTENSION Déplacement postérieur (>95%)</p>	<p>Fractures extra-articulaires (2/3) : Fracture de Poutreau-Colles (la plus fréquente+++) : rupture de la corticale ant, comminution de la corticale post, tassement d'os spongieux métaphysaire. Fracture de Gérard-Marchant : fracture EI du radius + fracture-arrachement de la styloïde cubitale.</p> <p>Fractures articulaires (1/3) : Simple : Fracture cunéenne externe : trait détachant styloïde radiale Fr. cunéenne interne : emporte la partie interne de l'articulation radio-ulnaire</p> <p>Complexe : Fractures sus-articulaires à refends articulaires : trait extra-articulaire + trait de refond peut être sagittalou frontal (en Y ou en V) ->Fr instables avec risque important de déplacement secondaire. Fractures comminutives</p>	
<p>COMPRESSION FLEXION Déplacement antérieur (<5%) Tjrs instables</p>	<p>Fractures extra-articulaires : Fracture de Goyrand-Smith : déplacement inverse de la fracture de Poutreau-Colles : rupture de la corticale post, comminution de la corticale ant, tassement d'os spongieux métaphysaire.</p> <p>Fractures articulaires : Fracture-luxation marginale ant Fracture-luxation marginale Post Fractures comminutives.</p>	

TRAITEMENT :

A- But : Réduction anatomique contrôlée radiologiquement + Consolidation + Récupération fonctionnelle indolore.

B- Moyens :

1. Traitement médical : antalgique, AINS, gastroprotection, SAT

2. Traitement orthopédique :

- Réduction : sous AG en urgence, mouvement en sens inverse à celui de déplacement.
- Contrôle radiologique systématique
- Immobilisation plâtrée : plâtre BABP en flexion + inclinaison cubitale pdt 6 semaines puis Libération du coude après 3 semaines.
- Clichés radiologiques toutes les semaines pdt 3 semaines nécessaires pour déceler un éventuel déplacement secondaire (très fréquent).

3. Traitement chirurgical : réduction chirurgicale de la fracture puis contention par ostéosynthèse

- A foyer fermé : Brochage intra-focale de Kapandji, embrochage direct
- A foyer ouvert : Broches ou Plaque vissée (console ou en T)
Fixateur externe en distraction

4. Rééducation :

- Précoce, commence sous plâtre dès J1, quotidienne, prolongée, mobilisation des doigts, coude et poignet puis rééducation active.
- Respect du principe de la non douleur +++

C- Indications :

→ **Traitement médical et rééducation : toujours.**

→ Le choix entre TT chirurgical et orthopédique dépend essentiellement du **type Fr** et sa **stabilité** après réduction :

- **Fractures stables (non déplacées) :** TT orthopédique+++

- **Fractures instables :**

-> **A déplacement postérieur :**

Fractures extra-articulaires (Pouteau-Colles+++) : embrochage intrafocal Kapandji si instable après réduction orthopédique

Fractures articulaires : Tjrs instables, Ostéosynthèse par plaque antérieure vissée

-> **A déplacement antérieur :** Tjrs instables, Ostéosynthèse à foyer ouvert par plaque ant. vissée.

-> **Fractures comminutives ou ouvertes :** fixateur externe

CONCLUSION :

- Fracture fréquente chez Sujet âgé terrain d'ostéoporose+++.
- Traitement souvent chirurgical + rééducation+++.
- Evolution favorable si fracture est Simple, Non déplacée, Rééduquée précocement
- Principales complications = cal vicieux / algodystrophie

Q 87 : – FRACTURE DU SCAPHOÏDE CARPIEN : CLINIQUE, TT ET COMPLICATIONS

INTRODUCTION :

- La plus fréquente des fractures des os du carpe.
- **Diagnostic radio-clinique, peut passer inaperçu !!!**
- 2 complications majeures : pseudarthrose, nécrose aseptique du fragment proximal, pouvant compromettre pronostic fonctionnel du poignet.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- **Traumatisé** : âge, profession, main dominante, antécédents, date de dernier repas.
- **Traumatisme** : circonstances d'accident (sport, AVP, accident du travail...), horaire, mécanisme :
Souvent mécanisme indirect par chute sur la paume de la main, poignet en extension avec inclinaison radiale.
- **Signes fonctionnels** :
 - Douleur à la base du pouce, au niveau de la tabatière anatomique et à la face ant du poignet.
 - Mobilité du poignet rendue douloureuse.

B- Examen physique :

Bilan local du membre fracturé :

Inspection : Etat cutané, Œdème comblant la tabatière anatomique, éventuellement hémarthrose

Palpation :

- Douleur vive à la pression au fond de la tabatière anatomique.
- Traction et pulsion dans l'axe du pouce douloureuse.
- Pronation contrariée du poignet douloureuse : **pathognomonique** de fracture du scaphoïde+++.

Mobilisation : Douleur à la mobilisation du poignet en flexion/extension.

Bilan des complications immédiates :

- **Examen vasculaire en aval de la fracture**
- **Examen neurologique en aval de la fracture** : sensibilité, motricité.
- **Examen des articulations sus- et sous-jacentes.**

La symptomatologie est souvent discrète et rapidement régressive

-> Parfois la fracture de scaphoïde est découverte plusieurs mois voire des années au stade de pseudarthrose !!

→ **Devant un trauma du poignet sans déformation évidente, il faut TJRS suspecter une Fr. du scaphoïde jusqu'à preuve rx du contraire+++**

Incidence de Schneck => si négative => immobiliser poignet par attelle palmaire pendant 15 jours puis refaire la rx) / TDM poignet



TRAITEMENT :

A- But : consolidation de la fracture en bonne position afin d'obtenir un poignet stable mobile et indolore.

B- Moyens :

1. Traitement médical : antalgique, AINS.

2. Traitement orthopédique :

- Immobilisation par un gant plâtré colonne du pouce libre pour une durée d'environ 2-3 mois, jusqu'à consolidation.
- Contrôle radiologique régulier à la recherche de déplacement secondaire.

3. Chirurgie :

- Ostéosynthèse par broches ou vis+++ (vissage percutané, couplé à l'arthroscopie).
- Traitement des lésions associées : Sutures ligamentaires.

4. Rééducation+++

C- Indications :

- **Traitement médical + rééducation (immobilisation prolongée !)** : toujours de mise
- **Traitement orthopédique** : fractures récentes stables et non déplacées.
- **Traitement chirurgical** : fractures anciennes ou instables ou déplacées ou si lésions associées

COMPLICATIONS :

1-Complications immédiates : Cutanées et Vasculo-nerveuses mais rares.

2-Complications Secondaires : Déplacement secondaire +++_Syndrome algodystrophique+++

3-Complications Tardives++++ :

- **Nécrose avasculaire+++** : concerne 30% des fractures du pôle supérieur
 - Vascolarisation du scaphoïde : les principaux vaisseaux arrivent au 1/3 inférieur / vascularisation du pôle supérieur est précaire.
 - Conséquences : défauts de consolidation + nécroses pour fractures du pôle supérieur.
 - Clinique : 1 ou 2 mois après fracture installation d'un enraidissement douloureux.
 - Rx : densité osseuse accrue puis tassement et arthrose radio-carpienne.
- **Pseudarthrose+++** : se voit surtout après une immobilisation imparfaite des deux fragments.
- Arthrose
- Cals vicieux

CONCLUSION :

- La fracture du scaphoïde peut passer inaperçu !!
- **2 complications majeures** : **pseudarthrose** (origine vasculaire ou mécanique) et **nécrose aseptique** du fragment proximal de scaphoïde
=> ces 2 complications font le lit d'arthrose du poignet.
- D'où l'intérêt de toujours évoquer une fracture du scaphoïde devant tout traumatisme du poignet, et la chercher par radiographie (incidence de Schneck) => afin de la traiter convenablement et prévenir les complications.

Q 88 : LES FRACTURES DU COTYLE : DIAGNOSTIC, CLASSIFICATION ET TT

INTRODUCTION :

- Fractures du cotyle : fractures articulaires, définies comme une solution de continuité du bassin touchant la région cotyloïdienne.
- Traumatisme violent +++ : **Tout traumatisé de bassin est un polytraumatisé jusqu'à preuve de contraire.**
- Traitement difficile nécessitant une réduction parfaite pour éviter la coxarthrose.

DIAGNOSTIC :

1-Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances, mécanisme (direct : choc latéral sur Gd trochanter ou chute d'un lieu élevé / indirect : Impact au nv du genou = tableau de bord) et heure
- Traumatisme : Age, ATCD, tares , heure du dernier repas
- **Signes fonctionnelles** : douleur, IF

2-Examen clinique :

Examen Local :

- Inspection : attitude vicieuse du MI, déformation, asymétrie des MI, état cutané : ecchymoses hématome..

Attitude vicieuse : R.I et raccourcissement avec flexion hanche -> luxation de la tête.

- Palpation : rechercher des points douloureux, mobilisation membre inférieur est douloureuse.
- Mobilité anormale : manœuvre de rapprochement & d'écartement des ailes iliaques

Examen Loco-régional :

- Examen cutané : ouverture cutanée , inspection périnéale , touchers pelviens +++
- Examen vasculaire : recherche des pouls poplité , pédieux , coloration & chaleur du membre
- Examen nerveux : sensibilité et motricité du membre
 - Plexus sacré : sensibilité du périnée / reflexe anal
 - Nerf crural : sensibilité face ant de la cuisse / motricité du quadriceps
 - Nerf sciatique ++: sensibilité face post de cuisse , lat de la jambe, le pied / flexion plantaire
- Examen abdominal : échymoses, sensibilité ou défense..
- Examen urologique & génital : rechercher un globe vésical, urétrorragies..

Examen Général+++ : Polytraumatisé, État de choc (TA, pouls ...)

3-Examen paraclinique :

- **Rx standard du Bassin** : Face + 3/4 alaires + 3/4 obturateur **Ne diagnostique pas l'ensemble des fractures notamment l'arc postérieur !!**
- **TDM du bassin + 3D** : Indispensable, étude plus précise (Trait de fracture & déplacements, Lésions associées)
- **Autres** :
 - Échographie abdomino-pelvienne : dc d'hémopéritoine & d'hématome rétropéritonéale
 - Artériographie : en cas de choc hémorragique sans cause extra-pelvienne

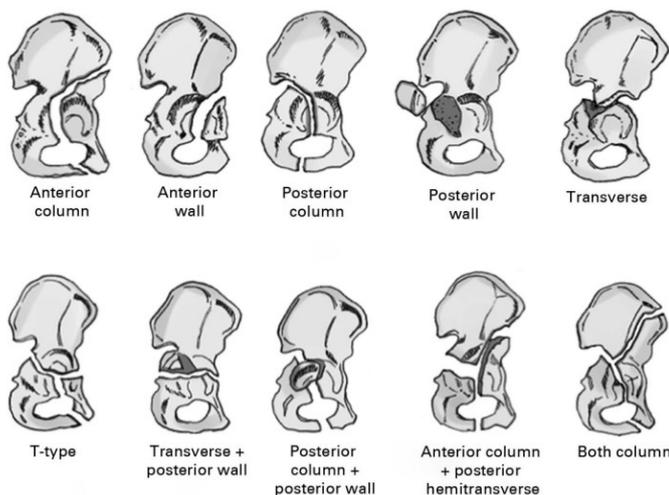
CLASSIFICATION DE JUDET-LOUTERNEL:

• Fractures élémentaires :

- Fracture de la paroi postérieure
- Fracture de la colonne postérieure
- Fracture de la paroi antérieure
- Fracture de la colonne antérieure
- Fracture transversale

• Fractures complexes :

- Fracture en T
- Fracture de la colonne antérieure + hémi-transverse postérieure
- Fracture de la colonne postérieure + paroi postérieure
- Fracture transversale + paroi postérieure
- Fracture des deux colonnes



TRAITEMENT :

A-But :

- Sauver la vie du blessé en traitant les lésions qui engagent le pc vital .
- Rétablir une congruence articulaire pour éviter la survenue de l'arthrose précoce

B-Moyens :

1. Médicaux :

- Mesures de réanimation en cas de choc : Mise en condition, monitoring, maintien des fonctions vitales ...
- Antalgiques, SAT+/- VAT et ATB si ouverture
- Thrombo-prophylaxie (HBPM) dès stabilisation d'une hémorragie.

2. Traitement orthopédique :

- Réduction + Traction axiale trans condylienne +/- traction latérale sur trochanter pdt 6 semaines puis 6 semaines de décharge
- Complications : Raideur, Cal vicieux, Infections

3. Traitement chirurgical :

- Réduction + contention vissage et / ou plaque vissée de reconstruction du cotyle.
- Complications : Ossifications hétérotopiques , Lésions nerveuses (sciatique) , Infections

4. Rééducation :

- Toujours de mise, précoce et doit être prolongée

C-Indications :

→ Réduction en urgence si luxation associée

→ Traitement orthopédique :

- Fractures sans ou peu déplacées.
- Fractures dont la congruence articulaire n'est que peu modifiée.

→ Traitement chirurgical :

- Perte de la congruence articulaire de la tête fémorale et l'acétabulum
- Une hanche potentiellement instable.
- Une incarceration fragmentaire.
- Paralyse sciatique malgré une réduction fermée.
- Luxation postérieure associée à une fracture de la tête fémorale.

D-Surveillance :

- Clinique et radiologique

/ Complications secondaires :

- Complications du decubitus,
- Complications osseuses : déplacement secondaire, Osteite à partir de foyer urinaire ..

/ Complications tardives :

- Nécrose de la tête fémorale : Douleur de la hanche + boiterie + Rx : affaissement de la tête fémorale
- Coxarthrose : Douleur mécanique + raideur hanche + Rx : Pincement articulaire et ostéophytes
- Ossifications périarticulaires de la hanche

CONCLUSION :

- Les fractures du cotyle s'intègrent les plus souvent dans le cadre de traumatisme du bassin, rare et grave :
 - Traumatisme à haute énergie : pronostic vital++
 - Articulaire : pronostic fonctionnel+++
 - Risque d'atteinte Neurologique : Sciatique++
- Multitude de lésion = bonne analyse radiologique.
- La fracture-luxation de la hanche constitue une urgence, la réduction doit être faite le plus rapidement possible.
- Cette fracture est greffée de complications sévères à titre de nécrose ischémique de la tête fémorale et de la coxarthrose.

INTRODUCTION :

- Traumatisme du bassin : Solution de la continuité de l'un des os constituant l'anneau pelvien : sacrum et 2 os coxaux → Fracture ou disjonction
- Diagnostic est radio-clinique.
- Gravité : Pronostic vital +++ : traumatisme de haute énergie → lésions associées graves.
Pronostic fonctionnel : Atteinte nerveuse, génito-urinaire, ostéo-articulaire et digestive.

DIAGNOSTIC :

1-Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances, mécanisme (choc direct, compression, cisaillement vertical...) et heure
- Traumatisé : Age, ATCD, tares, heure du dernier repas
- **Signes fonctionnelles** : douleur, IF

2-Examen clinique :

Examen Local :

- Inspection : attitude vicieuse du MI, déformation, asymétrie des MI, état cutané : ecchymoses, hématome...
Attitude vicieuse : R.I et raccourcissement avec flexion hanche -> luxation de la tête.
- Palpation : rechercher des points douloureux, mobilisation membre inférieur est douloureuse.
- Mobilité anormale : manœuvre de rapprochement & d'écartement des ailes iliaques

Examen Loco-régional :

- Examen cutané : ouverture cutanée, inspection périnéale, touchers pelviens +++
- Examen vasculaire : recherche des pouls poplités, pédieux, coloration & chaleur du membre
- Examen nerveux : sensibilité et motricité du membre
 - Plexus sacré : sensibilité du périnée / réflexe anal
 - Nerf crural : sensibilité face ant de la cuisse / motricité du quadriceps
 - Nerf sciatique ++: sensibilité face post de cuisse, lat de la jambe, le pied / flexion plantaire
- Examen abdominal : ecchymoses, sensibilité ou défense..
- Examen urologique & génital : rechercher un globe vésical, urétrorragies..

Examen Général++++ : Polytraumatisé, État de choc (TA, pouls ...)

Devant tout fracturé du bassin, il faut chercher les signes d'un état de choc par hémorragie interne

3-Examen paraclinique :

- **Rx standard du Bassin** : Face + 3/4 alaires + 3/4 obturateur *Ne diagnostique pas l'ensemble des fractures notamment l'arc postérieur !!*
- **TDM du bassin + 3D** : Indispensable, étude plus précise (Trait de fracture & déplacements, Lésions associées)
- **Autres** :
Échographie abdomino-pelvienne : dc d'hémopéritoine & d'hématome rétropéritonéale
Artériographie : en cas de choc hémorragique sans cause extra-pelvienne.

CLASSIFICATION :

- Classification de Tile modifiée AO :
Décrit 3 types de fractures corrélés à la gravité lésionnelle croissante, elle-même fonction du degré d'instabilité des lésions postérieures.
- **Tile A : Parcellaires, arc post intact -> Fracture stable**
- **Tile B : Rupture incomplète de l'arc postérieur -> Fracture partiellement stable**
- **Tile C : Rupture complète de l'arc postérieur avec ascension d'un ou des deux hémibassins -> Fracture par cisaillement instable.**

TRAITEMENT :

A. Buts :

- Sauver la vie du blessé en traitant les lésions qui engagent le pc vital .
- Consolidation des foyers de fracture
- Éviter les complications

B. Moyens :

1. Médicaux :

- Mesures de réanimation en cas de choc : Mise en condition, monitoring, maintien des fonctions vitales ...
- Antalgiques, SAT+/- VAT et ATB si ouverture
- Thromboprophylaxie (HBPM) dès stabilisation d'une hémorragie

2. Orthopédiques :

- Repos au lit
- Suspension en hamac
- Traction continue

3. Chirurgicaux :

- Ostéosynthèse : Fixateur externe type Hoffman, Plaque vissée, vis ...

4. Rééducation : Toujours de mise, doit être prolongée.

C. Indications :

→ **Polytraumatise instable** : Urgence extrême, PEC multidisciplinaire

- Mise en condition et Mesures de réanimation.
- Emballage pelvien
- Artériographie en urgence : Embolisation d'une branche de l'art. Hypogastrique.
- Laparotomie d'hémostase +/- packing exceptionnel .

→ **Polytraumatise stable** :

• **Tile A :**

- Arrachement osseux : Orthopédique ou vissage
- Lésions isolées antérieures : Orthopédie + repos au lit

• **Tile B :**

- Fixation antérieure seule permettant la réduction post (disjonction pubienne > 2,5cm)

• **Tile C :**

- Hamac + traction pour réduction d'un cisaillement vertical .
- Ostéosynthèse antérieure & postérieure .
- Vissage sacro-iliaque à ciel ouvert ou scano-guidé.

D. Surveillance :

Clinique et radiologiques

/ **Complications secondaires** :

- Complications du decubitus,
- Complications osseuses : déplacement secondaire, Osteite à partir de foyer urinaire ..

/ **Complications tardives** :

- Complications osseuses : Cal vicieux du bassin, raccourcissement du MI (secondaire à un cal vicieux avec ascension d'un hémi-bassin).
- Séquelles urologiques : sténose de l'urètre avec dysurie très gênante – Fistule - Impuissance sexuelle (paralysie du plexus sacré).

CONCLUSION :

- Pathologie grave avec mortalité élevée
- PEC multidisciplinaire
- Respecter les 3 règles :
- > Tout patient traumatisé + tr. de conscience doit être considéré comme à risque de traumatisme de bassin avec hématome retro-péritonéale
- > Tout patient porteur d'un trauma du bassin doit être considéré comme à risque de Sd hémorragique .
- > Choc hémorragique sans cause extra-pelvienne à artériographie en 1^{er} intention

INTRODUCTION :

- Les Fr de l'extrémité sup du fémur regroupent 2 entités :
 - Fractures du col du fémur (cervicales vraies)
 - Fractures du massif trochantérien
- Fracture du sujet âgé ostéoporotique par excellence
- Pronostic vital chez le sujet âgé – Pc fonctionnel chez le sujet jeune .
- Trt toujours chirurgical : redonner au malade l'autonomie le plus rapidement possible !

MECANISME :

- 1. Sujet jeune :** traumatismes majeurs (AVP , AT , AS ...)
- 2. Sujet âgé (ostéoporose) :** traumatismes mineurs (chute de sa hauteur +++)
- 3. Sur Os pathologique :** métastase osseuse , ostéomalacie.

CLASSIFICATIONS :

A- Garden : Classification Des fractures cervicales vraies

- Evalue le risque de lésion de l'artère circonflexe postérieure.
- Basée sur l'analyse des travées osseuses du col (faisceaux de sustentation), Radiographie de bassin de face :

- Garden I = Fractures en coxa valga :
 - Verticalisation des travées osseuses.
 - Déplacement de la tête fémorale vers le haut.
 - Engrènement du foyer de fracture par impaction.
- Garden II = Fractures non déplacées :
 - Travées osseuses d'obliquité normale.
 - Engrènement du foyer de fracture.
- Garden III = Fractures en coxa-vara :
 - Horizontalisation des travées osseuses.
 - Déplacement de la tête fémorale vers le bas.
 - Absence d'engrènement.
 - Comminution postérieur.
- Garden IV = Fractures en coxa vara :
 - Travées osseuses d'obliquité variable.
 - Absence d'engrènement.
 - Fracture désolidarisée.



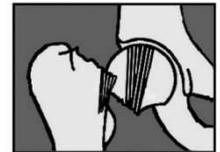
Garden I



Garden II



Garden III



Garden IV

B-Ender : Classification Des trochantérienne

Repose sur la position du trait de fracture par rapport au massif trochantérien.

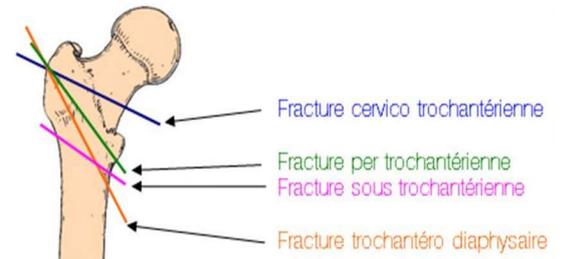
Fractures stables :

- Fracture basi-cervicale ou cervico-trochantérienne.
- Fracture per-trochantérienne simple : trait de fracture oblique en bas et en dedans.

Fractures instables :

- Fracture per-trochantérienne complexe : trait de fracture associant de nombreux refends vers le grand et le petit trochanter.
- Fracture inter-trochantérienne.
- Fracture sous-trochantérienne : la plus exposée aux pseudarthroses
- Fracture trochantéro-diaphysaire.

Fractures parcellaires (moins fréquentes) : grand trochanter, petit trochanter....



TRAITEMENT :

TJRS CHIRURGICAL

A-Buts :

- Hanche stable mobile et indolore.
- Réduction fonctionnelle + Fixation stable + Consolidation + Récupération de l'autonomie le plus tôt possible.
Chez le sujet âgé, l'objectif principal est : éviter les complications de décubitus +++ → lever précoce

B- Moyens :

- Hospitalisation +++.

1- TT Médical :

- Antalgiques, AINS, anticoagulants préventives, antibiothérapie.
- Equilibrer toute tare préexistante.
- Rechercher la cause de la chute (AVC , IDM , Exces medicamenteux ...)
- Prévention des complications de décubitus : prévention thrombo-embolique, matelas anti escarres.

2- TT Orthopédique :

- Traction collée = moyen d'attente -> : les fractures du col ne consolident pas.

3- Chirurgical : Quasi systématique.

Patient à jeun, bilan préopératoire avec consultation d'Anesthésie

a-Conservateur = ostéosynthèse : 2 étapes :

- Réduction du déplacement : Au bloc opératoire sous anesthésie générale.
- Contention interne par Ostéosynthèse : Vissage, Vis-plaque (type DHS , THS), Clou-gamma

b-Non conservateur = arthroplastie de la hanche : 3 types :

- Prothèse céphalique (Moore) : Remplacement de la tête et du col par une prothèse implantée dans le canal centromédullaire.
- Prothèse intermédiaire : Similaire à une prothèse céphalique + cupule mobile autour de la tête.
- Prothèse totale de la hanche : Remplacement prothétique céphalique et cotyloïdien.

4- Rééducation : Kinésithérapie toujours de mise , doit être prolongée, contre l'amyotrophie et la raideur articulaire.

C- Indications :

→ **Fractures du col :**

- Garden 1 & 2 : Ostéosynthèse par vissage

- Garden 3 & 4 :

- < 60 ans : Ostéosynthèse par vissage du col
- 60-70 ans : Ostéosynthèse par vissage OU Prothèse selon l'état physiologique
- > 70 ans : Prothèse

→ **Fracture trochantérienne :**

- Fr trochantérienne simple : Vis-plaque DHS

- Fr. trochantérienne complexe : Clou gamma

D-Surveillance :

Clinique et radiologique :

/ **Complications générales :** Sujet agé ++

1. Décompensation de tares préexistantes
2. Du décubitus : Thrombophlébite, Infections urinaires , respiratoires , Escarres ..

/ **Complications osseuses :**

1. Pseudo-arthrose & Cal vicieux : Contraintes mécaniques ++
2. Nécrose aseptique de la tête fémorale : Surtout Garden 4 & les traits verticaux ++
3. Coxarthrose

CONCLUSION :

- 2^{ème} urgence traumatologique du sujet âgé après la fracture de l'extrémité inférieure du radius.
- TT chirurgical +++ à redonner l'appui rapidement
- Deux grandes complications : OSTÉONÉCROSE et PSEUDARTHROSE.

INTRODUCTION :

- Atteinte dégénérative du cartilage de la coxo-fémorale.
- Peut être primitive (sans étiologie définie) ou secondaire (congénitale : malformation... ou acquise : traumatisme, EFS, Md de LCP...)
- Diagnostic radio-clinique.
- PEC est médicale dans un premier temps ; la chirurgie sera proposée en cas d'échec du TT médical bien conduit chez un patient symptomatique.

CLINIQUE :

1-Interrogatoire :

Terrain : Femme âgée > 40 ans, facteurs de risque (obésité, traumatisme articulaire...), ATCD médico-chirurgicaux.

Signes fonctionnels :

- Douleur du pli de l'aîne, pouvant irradier sur la face ant ou antéro-médiale de cuisse ou postérieures dans la fesse ou totalement « projetée » en regard du genou, ce qui peut être trompeur.
- D'horaire mécanique : augmentée à l'effort, calmée par le repos et ne réveillant pas le malade la nuit (sauf aux changements de position), possibilité de dérouillage matinal possible mais < 15 minutes.
- Impotence fonctionnelle partielle (*à évaluer -> choix thérapeutique*)

2-Examen clinique : bilatéral et comparatif, se faire debout, à la marche puis en position couchée.

Inspection : Boiterie d'esquive, attitude vicieuse en flessum de hanche ou en rotation latérale, amyotrophie musculaire .

Palpation et mobilisation :

- Douleur et/ou limitation douloureuse lors de la mobilisation de la hanche.
- Palpation et mobilisation des genoux à la recherche d'une gonarthrose associée ;

Signes négatifs :

- Pas AEG, Pas ADP
- Pas de clinostatisme
- Absence de Sd rachidien, signe de Léri négatif (si doute sur une sciatgie).

→ Au total, au terme de l'examen, on doit pouvoir affirmer la responsabilité de la hanche dans le Sd douloureux = raideur douloureuse

3-Examens paracliniques :

a-Imagerie : Rx du Bassin Face debout + Hanche F + Faux profil de Lequesne droit et gauche : confirmation diagnostic

4 signes cardinaux d'arthrose :

- **Pincement localisé de l'interligne articulaire** apprécié de façon comparative : intérêt du cliché de profil +++
- **Ostéophytose marginale** : signe spécifique de l'arthrose
- **Ostéosclérose condensante de l'os sous-chondral** dans les zones d'hyperpression
- **Géodes** sous forme de lacunes cerclées en regard du pincement maximal de l'interligne articulaire (zone d'hyperpression).

→ Dissociation anatomoclinique : l'importance de l'atteinte rx n'est pas tjrs corrélée à la douleur et/ou au retentissement fonctionnel.

+/- Arthroscanner / IRM : si doute Dc et forme atypique

b-Biologie : Aucun examen biologique n'est nécessaire au diagnostic+++

BB : pas de Sd inflammatoire

Analyse du liquide synoviale en cas de doute : liquide mécanique et abs de microcristaux.

TRAITEMENT :

OBJECTIFS : Lutter contre la douleur + corriger les défauts mécaniques + améliorer fonction articulaire et qualité de vie des patients.

MOYENS :

A- Médical :

- Economie articulaire : activité physique adaptée, perte du poids, éviter les stations debout prolongées et port de charges lourdes..
- TT médicamenteux :
 - Antalgiques simples, ± AINS pour les cas plus évolués
 - Anti arthrosiques symptomatiques d'action lente : sulfate de chondroïtine Chondrosulf®, diacéréine ART 50®
 - Pas d'infiltration corticoïde !!

B- Rééducation :

- Articulaires et musculaires : mobilité articulaire et trophicité musculaire selon les principes de stabilité, indolence, et éviter surcharge articulaire

C- Chirurgical :

- Conservatrice si anomalie anatomique sous-jacente peu évoluée (butée cotyloïdienne, ostéotomie ...)
- Prothèse totale de hanche : Après 50 ans +++ au moins

INDICATIONS :

- Antalgiques et AINS + décharge du MI pendant les poussées inflammatoires.
- Chirurgie formelle si coxarthrose symptomatique avec retentissement important (douleur et handicap) malgré un TT médical bien conduit.

SUIVI : TT. Ambulatoire avec suivi au long cours.

CONCLUSION :

- Elle doit être évoquée devant toute douleur mécanique de l'aîne ou de la face antérieure de cuisse après 40 ans.
- L'examen clinique et les radiographies doivent être réalisés de manière bilatérale et comparative.
- Seule la radiographie est nécessaire comme examen complémentaire face à une clinique typique.

Orientation devant une douleur de hanche à Rx normale : Coxarthrose débutante / Fissure du col fémoral / Algodystrophie ++ / Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

- Le traitement de l'arthrose est adapté aux symptômes cliniques.

INTRODUCTION :

- Solution de continuité de la région du fémur située entre l'interligne fémoro-patellaire en bas et 6 TDD en haut.
- Fracture articulaire souvent déplacée (jeu musculaire important).
- Diagnostic est radio-clinique.
- Traitement chirurgical + rééducation car risque de raideur et arthrose du genou.
- Grave -> Pronostic vital et fonctionnel du membre.

DIAGNOSTIC :

1-Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances, mécanisme (choc direct, tableau de bord...) et heure
- Traumatisé : Age, ATCD, tares, heure du dernier repas
- **Signes fonctionnelles** : douleur violente, IFT

2-Examen clinique :

Examen Local :

- Inspection : attitude vicieuse du MI, cuisse tuméfiée déformée en crosse, état cutané : ecchymoses, hématome...
- Palpation : rechercher des points douloureux, parfois choc rotulien si fracture articulaire.
- Mobilité : mobilisation douloureuse.

Examen Loco-régional :

- Articulations sus et sous-jacentes.
- Examen cutané : ouverture cutanée.
- Examen vasculaire : recherche des pouls poplités, pédieux, coloration & chaleur du membre.
- Examen nerveux : Motricité + sensibilité
 - Paralysie du nerf sciatique poplité externe : anesthésie du dos du pied + déficit d'extension ou flexion dorsale du pied et des orteils.
 - Paralysie du nerf sciatique poplité interne : anesthésie de la plante du pied + déficit de la flexion plantaire du pied et des orteils.

Examen Général+++ : Polytraumatisé

3-Examen paraclinique :

- Rx du genou F + P et Articulations sus et sous-jacentes Bassin de Face + Genou F+P

CLASSIFICATION :

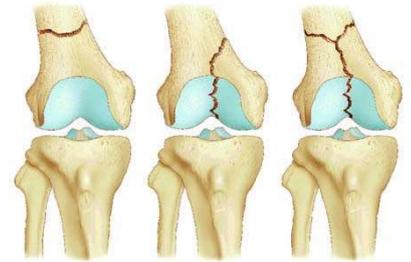
Classification AO :

Type A : fracture supra-condylienne non articulaire

Type B : fracture uni-condylienne articulaire, elles touchent le condyle interne plus que l'externe.

Type C : fracture sus et inter-condylienne.

Type D : fracture comminutive.



COMPLICATIONS :

1- Immédiates :

- Cutanées : ouverture cutanée avec risque infectieux élevé et mis à nu de l'os.
- Vasculaire : GRIFFITH +++, Ischémie par lésion de l'artère poplitée ; Hématome de la cuisse.
- Nerveuse : atteinte du nerf sciatique.
- Osseuses : fracture du col fémoral, fracture du genou, luxations du genou, fracture de la rotule

2-Secondaires :

- Complications du décubitus.
- Décompensation de tares.
- Déplacement secondaire : surtout après TT orthopédique.
- Sepsis précoce : plus redoutable des complications.

3- Tardives :

- Sepsis tardive : ostéite grave et difficile à traiter.
- Cal vicieux : exubérant, excentré.
- Pseudarthrose
- Raideur : rééducation +++
- Arthrose.

CONCLUSION :

- Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur touchent fréquemment le sujet jeune, souvent après un accident violent, entraînant un polytraumatisme menaçant la vie du blessé.
- Le traitement de ces fractures est le plus souvent chirurgical pour obtenir une réduction parfaite de la fracture, afin d'éviter les cals vicieux et la fixer par une ostéosynthèse stable pour permettre une rééducation précoce du genou.
- La rééducation précoce et correcte est le seul garant d'aboutir à un genou souple, fonctionnel et non raide.

INTRODUCTION :

- Arthrose (Usure du cartilage) : destruction dégénérative des cartilages articulaires
- La gonarthrose est la plus fréquente des arthroses et invalidante.
- Elle peut être :
 - Fémoro-tibiale interne (3/4 des cas) / Fémoro-tibiale externe / Fémoro-patellaire
 - Bi-compartimentale, plus rarement globale.
- Elle est bilatérale dans 2/3 des cas.
- Pas de raisonnement thérapeutique sans bilan radiologique : Genou F+P + Face de schuss + Défilé entre 30° et 45° +/- goniométrie.
- Doit bénéficier d'une prise en charge globale, associant des mesures hygiéno-diététique, médicamenteuses, et orthopédiques avant de recourir à la chirurgie prothétique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

A-Objectifs : Lutter contre la douleur + corriger les défauts mécaniques + améliorer la fonction articulaire et qualité de vie des patients.

A-Moyens :

a-Traitement conservateur :

- Modalités = Ostéotomie tibiale :
- De valgisation si genou varum → De varisation si genou valgum.
- But : prolonger la durée de vie de l'articulation pour une période d'environ 10 ans.
- Indiqué chez des patients jeunes et actifs < 60 ans chez qui la déformation du membre inférieur est importante.

b-Arthroplastie :

- Modalités : pose d'une prothèse remplaçant surfaces articulaire :
- Prothèses unicompartmentales ou prothèses partielles → Prothèses totales : PTG
- Choix entre PTG et arthroplastie unicompartmentale est alors fonction du bilan radio-clinique : atteinte localisée à l'un ou aux trois compartiments du genou, état des ligaments et en particulier du pivot central, importance des déviations et des destructions osseuses.
- Elles ne trouvent place qu'après échec d'un TT médical correctement mené ou lorsque le stade de la chirurgie conservatrice est dépassé.

c-Traitement adjuvant :

- La rééducation post opératoire joue un rôle très important dans le résultat final.

B-Indications :

TT chirurgical est à proposer en cas de gonarthrose fémoro-tibiale symptomatique avec retentissement clinique important malgré un traitement médical bien conduit ; plus rarement pour l'arthrose fémoro-patellaire.

→ Genou normo-axé :

En cas d'arthrose évoluée symptomatique généralement > 60 ans : PTG.

→ Arthrose sur genou varum ou genou valgum

Chirurgie qlq soit l'âge :

< 65ans : chirurgie conservatrice chaque fois que possible.

> 65 ans : Prothèse uni ou PTG

→ Arthrose fémoro-patellaire isolée :

< 65 ans : chirurgie conservatrice

> 65 ans : PTG ou prothèse de rotule

→ Arthrose fémoro-patellaire + fémoro-tibiale médiale ou latérale

< 55 ans => Chirurgie conservatrice possible

> 55 ans => Prothèse totale du genou

C-Complications :

a. Complications post-opératoires :

- Complications thrombo-emboliques.
- Hématomes post-opératoire.
- Complications infectieuses.
- Complications cutanés : désunion cutanée, nécrose et rattrd de cicatrisation..

b. Complications tardives :

- Raideur articulaire.
- Algodystrophie ou Sd douloureux régional complexe.
- Descellement de prothèse

CONCLUSION :

- Chirurgien => vision très mécanique de la gonarthrose
 - En cas de défaut d'axe → Solutions chirurgicales certainement supérieures aux attitudes attentistes (viscosupplémentation...)
 - En l'absence de défaut d'axe → Seule la prothèse totale peut apporter le soulagement
- Le traitement médical est :
 - Justifié chez le sujet jeune avec une arthrose modérée
 - Absolument injustifié chez le sujet âgé avec une arthrose sévère et sans contre-indication chirurgicale

Q 94 : – LAXITE CHRONIQUE ANTERIEUR DU GENOU : ETIOLOGIES DC ET TT

INTRODUCTION :

- LCA stabilise le genou en empêchant la luxation antérieure et la rotation interne du tibia par rapport au fémur.
- Les laxités antérieures par rupture ancienne d ligament croisé antérieur sont les plus fréquentes ; chronique > 6 semaines.
- L'examen clinique suffit en général pour poser le diagnostic.
- IRM : imagerie la plus sensible pour confirmer le dc et en même temps pour rechercher lésions associées (osseuse ou ménisco-ligamentaire)
- Traitement chirurgical + kinésithérapie avec évolution favorable.

ETIOLOGIES :

a-Etiologies : Accidents sportifs+++ (Pivot), Chutes avec torsion du genou, AVP, Agressions.

b-Mécanisme :

- Valgus – Flexion - RE / VALFE : mécanisme le plus fréquent de la rupture du ligament croisé antérieur++++
- Varus – Flexion – RI / VARFI : torsion sur soit même le pied en dedans.
- Hyperextension : typiquement du shoot dans le vide dans les activités de type ballon
- Hyperflexion : chute en arrière combinée à une contraction du quadriceps « chute à culs »
- Choc latéral sur un genou en relâchement musculaire



CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Terrain : âge, profession, ATCD : notion de traumatisme avec sensation de craquement, hémarthrose
- Signes fonctionnels : Fausses entorses à répétition, Dérobement avec sensation de déboitement, Impression d'insécurité.

B- Examen physique : Bilatéral et comparatif.

- **Examen des laxités** = mouvement anormal au niveau de l'articulation

- Plan frontal :

En flexion à 20° : Laxité en varus → rupture du LLE

Laxité en valgus → rupture du LLI.

En extension complète : Laxité en varus → atteinte du point d'angle postéro-externe

Laxité en valgus → atteinte du point d'angle postéro-interne.

- Plan sagittal :

Examen du LCA :

- Test de Trillat-Lachman : recherche un tiroir ant en flexion à 10-20° = pathognomonique d'une rupture du LCA.
- Tiroir ant à 90° : moins sensible pour Dc d'une rupture isolée du LCA. En cas de positivité une lésion des points d'angle est probable.
- Ressaut rotatoire (Pivot shift) : exploré par plusieurs tests, rappelle au patient sensation de dérobement /déboitement lié à la rupture LCA.

Examen du LCP :

- Genou fléchi à 60 / 90°, recherche d'un tiroir postérieur mettant en évidence une rupture du LCP.

C-Examens complémentaires :

- Radiographie :

- Face et profil en charge, en incidence fémoro-patellaire : recherche lésions osseuses.
Fracture de Segond (plateau latéral du tibia) : évocateur d'une rupture du LCA
- Radiologie sous stress ou laximétrie radiologique : radiographie dynamique, permet de quantifier la laxité.

- **Arthromètre** : reproduire la translation et la mesurer – en per-opératoire, pour juger de la fiabilité du traitement.

- **IRM** : examen de certitude, médico-légal - si doute diagnostique d'une rupture partielle du LCA et recherche lésions associées ménisques...

TRAITEMENT :

A-BUT : Articulation stable, mobile et indolore + Limiter le risque d'arthrose secondaire

B-MOYENS :

1-Chirurgie :

- Sous arthroscopie
- Reconstruction du LCA par Ligamentoplastie à partir d'autogreffes de différentes origines : Droit Interne et semi-Tendineux +++.
- Réparation des autres lésions ligamentaires périphériques qui augmentent l'instabilité et le risque de récidence.
- Lorsque les ménisques sont lésés tout est entrepris pour les conserver en réalisant des sutures.

2-Rééducation et kinésithérapie :

- **Systématiques**, Contre l'enraidissement et l'amyotrophie, Avoir une proprioception optimale

C-INDICATIONS :

- Sujet jeune très instable avec motivations sportives : indication idéale
- Sujet instable au cours de la vie quotidienne : indication discutable qlq soit l'âge
- Sujet âgé : on peut discuter l'abstention avec régularisation de la lésion méniscale

CONCLUSION :

- **Devant toute entorse du genou = chercher la rupture du ligament croisé antérieur.**
- Toute lésion ligamentaire du genou, impose recherche d'une lésion méniscale
- Le traitement se fera au cas par cas selon les lésions, la gêne ressentie, et les attentes du patient.

INTRODUCTION :

- Ménisques : fibrocartilages en forme de croissant séparant les condyles fémoraux du plateau tibial (interne ou externe).
- Solution de continuité partielle ou totale du ménisque, post traumatique ou dégénératif (méniscope pré-arthrosique)
- Les lésions du ménisque interne sont les plus fréquentes, au niveau de sa corne post+++
- Evolution : arthrose et instabilité.



CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- **Traumatisme** : Notion de traumatisme, circonstances, mécanisme lésionnel évocateur :
 - Indirecte : RE sur genou fléchi en appui monopode → MI+++ / RI sur genou fléchi → ME
 - Directe : chute sur genou en extension, hyperflexion prolongée + hyperextension brutale
- **Traumatisé** : Age, profession, Antécédent d'entorse du genou (rupture du ligament croisé antérieur), de pathologie du genou.
- **Signes fonctionnels** : **Signes cardinaux de Trillat +++ :**

Douleur : Signe le plus fréquent, mécanique, d'intensité variable, en regard de l'interligne articulaire.

Blocages aigus : Blocage douloureux de l'extension # flexion est normale et indolore

Hydarthrose récidivante : mécanique

Instabilité : Instabilité réflexe, parfois dérobement du genou.

B- Examen physique : Bilatéral, complet et comparatif → **Normal n'élimine pas le diagnostic.**

1- Inspection :

- Signes de souffrance articulaire prolongée (Amyotrophie du quadriceps, Effacement des reliefs de la rotule)
- Blocage aigu en flexion +++ : témoin de **la luxation d'une anse de seuil** méniscale dans l'échancrure intercondylienne.

2-Palpation :

- Palpation de l'interligne articulaire : Douleurs à la pression directe du ménisque.
- Recherche d'un kyste méniscal : Tuméfaction douloureuse en regard de l'interligne articulaire latéral disparaissant en flexion.
- Choc rotulien : épanchement intra-articulaire.

3-Tests +++++ :

- **Manœuvre de Mac Murray = Ressaut méniscal**

-Extension progressive sur un genou en flexion-valgus-rotation externe.

-Un **ressaut méniscal** audible et palpable au niveau de l'interligne articulaire médial traduit une méniscope **médiale**.

- **Signe de Oudard = Cri méniscal.**

-**Douleurs** à la palpation de l'interligne articulaire lors de l'extension progressive du genou.

- **Grinding test d'Apley :**

-En décubitus ventral, genou en flexion.

-**Douleurs à la pression axiale associée à des mouvements de rotation** : douleurs en RI /RE = méniscope latérale / médiale

4- Lésions associées :

- Rechercher une laxité ligamentaire (LCA)** = lésion du LCA souvent associée++
- Examen de la rotule.
- Douleur osseuse localisée évocatrice d'une fracture.

TRAITEMENT :

A-But : genou indolore sans blocage

B-Moyens :

1- Orthopédique :

- Réduction d'un blocage : flexion adduction RE
- Décharge antalgique + attelle d'immobilisation pendant 3 semaines
- Mesures associées : Glaçage, Antalgiques, Eviction des sports sollicitant les genoux en rotation.

2- Chirurgical +++ :

- Sous **arthroscopie** en 1^{ère} intention.
- En fonction de la lésion :
 - . Ménisectomie partielle (résection plus+ économe possible), résection de l'anse de seuil
 - . Suture méniscale : suture d'une déchirure moins étendue en zone vascularisée (périphérique)
 - . Transplantation ou greffes méniscales

- Traitement des lésions associées : réparation du LCA

- Mesures associées postop : Rééducation

B- Indications : Seules les lésions méniscales symptomatiques doivent être traitées

- **Orthopédique** : . Gêne fonctionnelle minime.
 - . Lésion méniscale dégénérative sans symptomatologie d'instabilité ou de blocage.
- **Chirurgical** : . Gêne fonctionnelle importante.
 - . Blocage aigu.
 - . Lésions associées du LCA.

CONCLUSION :

- Diagnostic : le diagnostic est surtout clinique mais un examen normal n'élimine pas le diag, IRM +++
- Peuvent être asymptomatiques ou au contraire responsable de blocage de douleur et d'hydarthrose récidivantes..
- Evolution à long terme : gonarthrose fémoro-tibiale+++ , instabilité du genou.

Q : 96– FRACTURES DES PLATEAUX TIBIAUX : MECANISME CLASSIFICATION ET TT

INTRODUCTION :

- Fracture articulaire de l'extrémité supérieure du tibia.
- Approche diagnostique souvent complexe, choix thérapeutique difficile.
- TT est souvent chirurgical et doit assurer la restitution anatomique de la surface articulaire et l'axe du MI + rééducation fonctionnelle
- Plusieurs complications possibles : raideur+++ et arthrose du genou

MECANISMES :

1- Compression axiale verticale :

- Chute sur les pieds
 - En extension : fracture des 2 tubérosités (35 %) : fr. bitubérositaires
 - En flexion : fracture séparation postérieure

2- compression latérale

- Mécanisme le plus fréquent ;
 - En valgus : fracture uni tubérositaire latérale, la plus fréquente .
 - En varus : fracture uni tubérositaire médiale

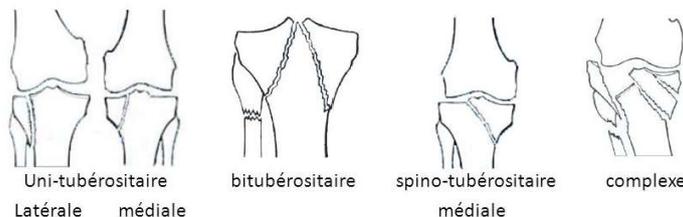
3- compression mixte :

- La compression axiale + un mouvement de varus forcé ou du valgus : fracture spino- tubérositaire (+ lésions ligamentaires)

CLASSIFICATIONS :

Classification Duparc et Ficat : la plus utilisée basée sur le type et le siège des lésions élémentaires.

- **Fr uni-tubérositaire** : sont les plus fréquentes (tubérosité externe 80%) avec 3 types :
 - Séparation ; Tassement-enfoncement ; Mixte : séparation + tassement : le plus fréquent
- **Fr bi-tubérositaire** : simple, complexe, comminutive
 - Les fractures bi-tubérositaires peuvent être en V, en Y ou en T, simples ou comminutives
- **Fr spino-tubérositaire** : départ de l'épine avec extension à une tubérosité ext ou int
- **Fr séparation postérieur** : rare, trait frontal.



TRAITEMENT :

A-Buts : Réduction anatomique de la surface articulaire + Ostéosynthèse stable + Mobilisation précoce du genou

B-Moyens :

1-Médicaux :

- Antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens en fonction de la douleur.
- Anticoagulant prophylactique pour éviter les complications thromboemboliques.

2- Orthopédique :

- Immobilisation par Plâtre cruro-pédieux après réduction par manœuvre externe : Fr simple , non déplacés , pdt 6 semaines.
- Traction-suspension trans-calcanéenne : maintenue pendant 8 semaines, suivie de décharge pendant 12 semaines + rééducation des articulations. Elle est indiquée en cas de fracture comminutive de l'extrémité supérieure du tibia.

3- Chirurgical : +++

- Ostéosynthèse à foyer ouvert :
 - Exploration et évaluation des lésions
 - Réduction de la fracture + contention par l'ostéosynthèse : vissage ou par plaque en T ou en L associée à une greffe osseuse+++.
 - Cette ostéosynthèse est indiquée en cas de fracture du plateau tibial déplacée.

4-La rééducation : sera entreprise le plus rapidement possible, pour éviter la raideur.

C-Indications :

- Traction-mobilisation : Fractures complexes comminutives sans possibilité d'ostéosynthèse stable + multiples lésions chez un polytraumatisé, un mauvais état cutané ou contre-indication chirurgicale pour autre raison
- Fractures non déplacées : Traitement par immobilisation plâtrée
- Fractures séparations simples sont fixées par des vis transversales ou des plaques
- Fractures avec enfoncement pur : relèvement greffe et ostéosynthèse adéquate

D- Complications :

- 1- Immédiates** : ouverture cutanée -> infection ; vasculaires et nerveuses : graves.
- 2- Secondaires** : Déplacement secondaire de la fracture et Complications du décubitus
- 3- Complications tardives**

- Cal vicieux : articulaire et entraîne l'arthrose du genou / extra-articulaire et entraîner un genu varum ou un genu valgum.
- Raideur du genou.

CONCLUSION :

- Ce sont des fractures articulaires qui peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel du genou.
- Intérêt : Une réduction anatomique parfaite de la surface articulaire + une ostéosynthèse stable + Rééducation précoce du genou.

Q 97 : - LA PSEUDARTHROSE DIAPHYSAIRE ASEPTIQUE

INTRODUCTION :

- La pseudarthrose est l'absence d'aboutissement du processus de consolidation d'une fracture sans formation d'un véritable cal osseux unitif = absence définitive de consolidation osseuse (après 6 mois).
- Favorisée par une mauvaise immobilisation du foyer, ou par une dévascularisation du foyer de fracture et perte osseuse.
- L'anamnèse, l'examen physique et l'évaluation radiographique confirment le Dc de pseudarthrose et orientent vers le TT le plus convenable.

CLASSIFICATION :

- Ceci leur a permis de différencier les pseudarthroses vitales / réactives disposant d'un potentiel de guérison intact des pseudarthroses avitales / aréactives ayant un potentiel de guérison perturbé.

1- Pseudarthroses vitales/réactives :

- Pseudarthrose hypertrophique (« patte d'éléphant ») riche en cal ;
- Pseudarthrose légèrement hypertrophique (« sabot de cheval ») avec peu de cal
- Pseudarthrose oligotrophique sans cal.

2- Pseudarthroses avitales/aréactives :

- Pseudarthrose partiellement nécrotique (dystrophique),
- Pseudarthrose nécrotique (par comminution),
- Défect osseux (perte de fragments intermédiaires, soit lors du traumatisme, soit par infection (séquestres)),
- Pseudarthrose atrophique, qui correspond à l'état final des trois précédents types, et qui est déficiente de tout potentiel ostéogénique, avec des extrémités partiellement résorbées.

DIAGNOSTIC :

1-interrogatoire :

- FDR : âge avancé, Md cardiovasculaires, tabac, alcool, obésité, malnutrition, ostéoporose et dialysés rénaux et les IRC.
- Circonstances du traumatisme initial (fracture ouverte...), PEC et éventuelles complications initiale et/ou lors du suivi.
- Signes fonctionnels : Persistance de la douleur au nv du foyer de la fracture +/- IF partielle

2-Examen clinique :

- Examen local :
 - Inspection : Aspect du membre : déformation...Œdème, érythème et hyperthermie locale (!! infection).
 - Palpation : Douleur provoquée + Mobilité anormale du foyer de la fracture
 - Mobilité : Difficultés à la marche, douleurs à la sollicitation du membre.
- Examen neurologique et vasculaire.
- Examen ostéoarticulaire des articulations avoisinantes.

3-paraclinique :

- Biologie :

NFS-CRP normal (# P.septique)

En abs de FDR connu : demander bilan endocrinologique + Calcium, phosphate, de la phosphatase alcaline, de la vitamine D et TSH.

- Imagerie :

- Radiographies standards dans deux, voire trois plans (face, profil, oblique) :
Persistance du trait de fracture initial et l'absence totale ou partielle du cal osseux + Comparaison de radiographies successives .
 - TDM : examen de choix, étude plus sensible et spécifique si les radiographies standards n'ont pas fourni des informations assez claires.
 - IRM et la scintigraphie osseuse +/-
- **Biopsie** : afin d'exclure la présence d'une pseudarthrose infectée.

TRAITEMENT :

A-But : Membre indolore fonctionnel + consolidation osseuse.

B-Moyens :

a-Traitement chirurgical :

- Conditions de base pour consolidation osseuse = Diamond concept :
 - Stabilité mécanique : matériel ostéosynthèse
 - Ostéogénèse : présence de cellules vivantes avec un potentiel ostéogénique.
 - Ostéo-induction : recrutement de ç mésenchymateuses pluripotentes grâce à la présence de facteurs de croissance (greffe osseuse)
 - Ostéoconduction : support passif à la repousse osseuse
 - Vascularisation de l'os.
- **Moyens de stabilisation osseuse** : ostéosynthèse pour mettre les fragments en contact.
- **Moyens de stimulation de l'ostéogénèse** : Décortication ostéo-musculaire +/- Greffe cortico-spongieuse si défect osseux.

b-Traitement adjuvant :

- Antibio prophylaxie : Amoxicilline + Acide clavulanique.
- Héparinothérapie à dose prophylactique.
- Antalgique.
- Rééducation fonctionnelle : tjrs de mise.

C-Indications :

TT dépend du type de pseudarthrose -> analyse précise + classification préopératoire sont essentielles (tjrs corriger les facteurs de risque).

1- Pseudarthroses vitales :

Conditions mécaniques insuffisantes, mais biologiques favorables → une ostéosynthèse plus rigide est généralement suffisante.

2-Pseudarthroses avitales :

Abs d'une réaction biologique → Ostéosynthèse rigide + stimulation biologique par décortication et greffe spongieuse autologue.

D-Surveillance :

Clinico--radiologique :

/ Complications immédiates de suites opératoires sont comme suite :

- Complications cutanées; un hématome ; un déplacement secondaire suite à un démontage de matériel; complications neurologiques; infection; complications TE.

/ Complications tardives :

- Cals vicieux; raccourcissement; neuroalgodystrophie; raideur; fracture itérative ; retentissement socioprofessionnel et psychologique.

CONCLUSION :

- La pseudarthrose est l'une des complications des fractures : «Fracture qui manque de potentiel de guérison sans intervention additionnelle», 6 mois après le traumatisme et en l'absence de progression radiologique pendant les trois derniers mois sur des radiographies subséquentes, et/ou avec présence de douleurs et de mobilité au niveau du site de fracture.

Algoneurodystrophie post-traumatique

- **Définition** : Syndrome douloureux régional complexe, de mécanisme non encore précis

- **Evolution** souvent en 2 phases chaude « Tableau d'arthrite sans arthrite puis une phase froide

*Phase chaude : Douleur régionale continue et intense (hyperalgésie, Allodynie...), Troubles vasomoteurs+++ et enraidissement progressif

*Puis Phase froide inconstante s'étale jusqu'à la guérison : Troubles trophiques, rétractions capsulo-ligamentaires (de pronostic sévère)

*Une symptomatologie anxio-dépressive est souvent retrouvée, conséquence du retentissement psychologique

*Evolution favorable ms lente, plus rarement défavorables vc persistance de douleur + Troubles trophiques+ rétractions aponévrotiques

- **Exploration** :

Rx comparatif : 2 éléments importants -> interligne tjrs respecté + déminéralisation régionale hétérogène mouchetée

VS et CRP normales -> Un syndrome inflammatoire franc remet en cause le diagnostic

Scintigraphie : hyperfixation loco-régionale avec extension aux articulations de voisinage

IRM : œdème régional, réalisé en cas de diagnostic difficile

- **Pas de TT Consuel et spécifique** -> Le TT a pour but de limiter les douleurs et de préserver la mobilité articulaire.

Repos du membre indiqué en phase chaude, proscrire immobilisation stricte

Rééducation ++++indispensable, progressive indolore, prudente en P chaude et active en phase froide

Médicaments : antalgiques, calcitonine, Biphosphates IV...

- **TT préventif ++** : limitation immobilisation prolongée, PEC des douleurs post-op, rééducation douce indolore.

Q : 98 – LES FRACTURES DU PILON TIBIAL : DIAGNOSTIC ET TT CHIRURGICAL

INTRODUCTION :

- Atteinte de l'extrémité inférieure du tibia & de l'articulation tibio-astragalienne = Fractures articulaires métaphyso-épiphysaire .
- Diagnostic radio-clinique
- TT essentiellement chirurgical

DIAGNOSTIC :

A. Interrogatoire :

- Traumatisme: Heure / Cause / Mécanisme
- Traumatisé: Age, ATCDs , tares , activite sportive , signes fonctionnels (Douleur + IF)

B. Examen clinique :

Examen Local :

- Déformation
- Grosse cheville (oedeme)
- Examen cutané ++++ : ecchymoses, œdème, phlyctènes, ouverture (Cauchoix)
- Douleur au foyer fracturaire avec ME et MI en places indolores.

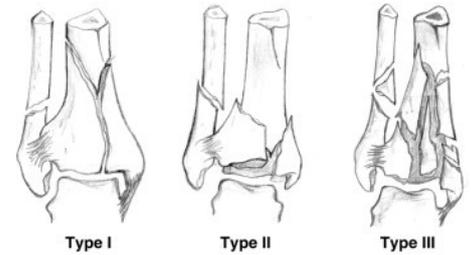
Examen Loco-régional :

- Examen des articulation adjacentes
- Examen vasculaire +++ : coloration, chaleur, pouls (pédieux, tibial post)
- Examen neurologique: sensibilité/motricité du pied orteils

Examen Général : Polytraumatisé

C. Étude radiologique :

- **Radiographie standard** : Cheville face + profil & Jambe F+P & Pied F+3/4
- Diagnostic positif de fractures & lésions associées : Fr.diaphyse tibiale , fr. de l'astragale ...
- Classification :
 - Type A : fracture métaphysaire avec refond articulaire.
 - Type B : fracture articulaire à trait(s) simple(s), sans comminution épiphysaire (mais comminution métaphysaire possible) .
 - Type C : fracture-enfoncement articulaire, avec comminution épiphysaire fréquente.
- **TDM** : Bilan plus précis des fractures et surtout les tassements ostéo-cartilagineux+++



TRAITEMENT :

A. Principes :

- Urgence thérapeutique.
- PEC : Réduction anatomique parfaite de la fracture + une articulation tibio-astragalienne congruente + Rééducation précoce et prolongée.
- Cheville stable, indolore et fonctionnel + Éviter les complications

B. Moyens :

1- Médicaux : Antalgiques, ATB , SAT , anticoagulants ..

2-Orthopédiques :

- Immobilisation par bote plâtré en décharge durant 6 à 12 semaines

3- Chirurgicaux :

- Ostéosynthèse : Broche +/- vis , Plaques vissées ,Fixateur externe
 - # L'ostéosynthèse de la fibula se discute au cas par cas, réalisé pour éviter secondairement un déplacement en valgus sur une Fr instable.
 - Parage (Fr ouverte), réparation des lésions vasculo-nerveuses et ligamentaires.
- 4- Rééducation+++** : systématique, précoce et maintenue le plus longtemps possible.

C. Indications :

- Traitement médical : rééducation : Tjs de mise
- Traitement orthopédique : indications très restreintes en cas de Fracture non déplacée & isolée, CI opératoire.
- Traitement chirurgical :
 - o Fracture déplacée
 - o Fracture associée
 - o Fracture du sujet jeune
 - o Echec du traitement orthopédique

D-Evolution et Complications :

→ Consolidation est obtenue en moy 12 semaines.

→Complications Immédiates :

Ouverture cutanée = risque d'ostéo-arthrite ; Vasculo-nerveuses : rares ; Fractures ostéo-articulaires : fréquentes surtout dans le cadre AVP

→ **Complications Secondaires** : Troubles de la cicatrisation, Infection précoce, complications thrombo-emboliques ; Déplacement secondaire

→ **Complications Tardives** : Arthrose, Cal vicieux, Pseudoarthrose, Syndrome algodystrophique, Raideur articulaire

CONCLUSION :

- Pathologie fréquente articulaire
- Fracture grave : Pc fonctionnel de la cheville + Arthrose
- TT = essentiellement chirurgical +++.

Q : 99 – LES FRACTURES DU COU DU PIED : DEFINITION, ANATOMOPATHOLOGIE ET TT

INTRODUCTION :

- Fractures articulaires assez fréquentes = Urgence traumatologique
- Diagnostic radio-clinique
- **Définition** : Regroupent les fractures du pilon tibial et les fractures malléolaires (bi-malléolaires étant les plus fréquentes).
 - **Fractures bimalléolaires** : Fractures articulaires qui désorganisent la pince malléolaire.
 - **Fractures du pilon tibial** : Fractures articulaires métaphyso-épiphysaires de l'extrémité distale du tibia.

ANATOMOPATHOLOGIE :

A- mécanisme :

1- Fractures bimalléolaires :

- En général **Indirect +++** : La contrainte sur pied bloqué, l'**astagale** va briser le système ostéo-ligamentaire du cou du pied.
 - 3 mécanismes peuvent être à l'origine de ses fractures : Adduction, abduction, rotation externe.
- #### 2- Fractures du pilon tibial
- Haute énergie ++, Le talus vient pilonner le plafond tibial dans l'axe / en flexion / en extension.

B- Classification :

1- Fractures bimalléolaires → Classification de DUPARC +++ :

✓ **Type 1** : fracture par adduction / sous ligamentaire

- Pied bloqué en inversion
- Trait de ME est sous-ligamentaire et transversal.
- Le trait de la MI est oblique en haut et en dedans +++
- syndesmoïse intacte.

✓ **Type 2** : fracture par abduction / sus-ligamentaire

- Pied bloqué en éversion
- Trait ME est sus-ligamentaire, transversale + comminution externe ++
- Trait MI est transversal au nv de la partie moyenne ou la pointe.
- syndesmoïse est lésée.

✓ **Type 3** : fracture par rotation externe / inter-ligamentaire

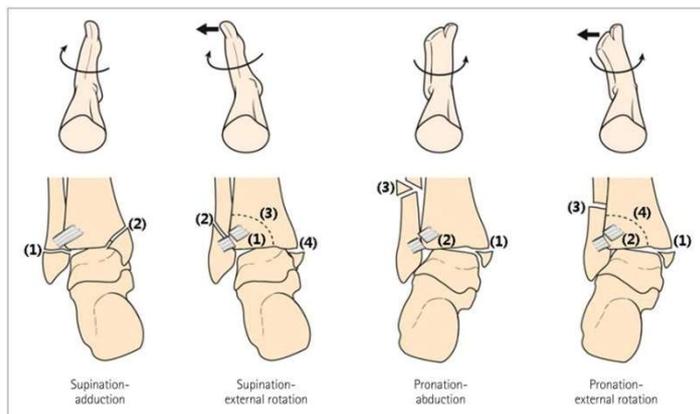
- Pied bloqué en éversion.
- Trait ME est spiroïde sus-ligamentaire ou inter-ligamentaire
- Trait MI est transversal
- La syndesmoïse est atteinte.
- Une fracture marginale postérieure.

✓ **Type 4** : fracture par rotation interne / inter-ligamentaire

- Trait ME est inter-ligamentaire où atteinte du ligament latéral externe (LLE)
- Trait MI est transversal
- Fracture peu ou pas déplacée.

2- Fractures du pilon tibial → Classification Ruedi et Heim +++ :

- Type A : Extra-articulaire.
- Type B : Fracture articulaire à trait(s) simple(s), **sans comminution épiphysaire** (mais comminution métaphysaire possible) :
 - B1 : Séparation B2 : Enfoncement – tassement avec séparation B3 : Dissociation articulaire partielle.
- Type C : Fracture-enfoncement articulaire, **avec comminution épiphysaire fréquente** :
 - C1 : Séparation C2 : Séparation articulaire avec impaction ou comminution dans la métaphyse C3 : Dissociation articulaire.



TRAITEMENT :

A- Fractures bimalléolaires :

1- Médical

AINS, antalgiques, anticoagulants.

2- Orthopédique

Immobilisation de la cheville par un plâtre cruro-pédieux pdt 4 semaines, puis une botte plâtrée pdt 4 semaines.

Il est indiqué en cas de fracture bimalléolaire non déplacée.

3- Chirurgical :

Réduction sous anesthésie générale par manœuvre arrache botte puis ostéosynthèse :

- Malléole interne : Vissage, embrochage haubanage
- Malléole externe : plaque vissée
- Syndesmoïse : fixation par vissage.

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de fracture bimalléolaire déplacée

4- rééducation

qlq soit le traitement orthopédique ou chirurgical

B- Fractures du pilon tibial :

1- Médical

AINS, antalgiques, anticoagulants.

2- Orthopédiques

Plâtre cruro-pédieux prenant le genou fléchi à 20° et la cheville à 90°.

3- Chirurgical :

- Greffe osseuse.
- Lambeaux de couverture.
- Ostéosynthèse :
 - Ostéosynthèse interne : plaque en trèfle, vissage, plaque en T, plaque verrouillée.
 - Fixateur externe : fracture comminutive ouverte.
 - Si fracture du péroné : ostéosynthèse systématique par une plaque +++ sinon embrochage.

4- rééducation.

CONCLUSION :

Fracture du cou du pied = fracture des malléoles et / ou fracture du pilon tibial -> Plusieurs complications possibles

Q 100 : – TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DE L'OS : DIAGNOSTIC POSITIF, TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Tumeurs malignes primitives de l'os sont relativement rares mais mauvais pronostic.
- Représentées essentiellement par l'**ostéosarcome**, **sarcome d'Ewing**, **chondrosarcome**.
- Elles se développent surtout chez Enfant+++ et adulte jeune+++ # Métas chez les sujets âgés
- Diagnostic positif = biopsie+++.
- Progrès d'imagerie et traitement.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Interrogatoire :

- **Terrain** : Age, ATCD personnels d'irradiation, ATCD familial cancer osseux.
- Mode de début : Souvent progressif.
- **Circonstances de découverte** :
 - **SF** : Dlr osseuse localisée, persistante, croissante, nocturne, inflammatoire, non soulagée par antalgiques / Tuméfaction, déformation.
 - **Signes généraux** : Altération d'état général.
 - **Complications** : Impotence fonctionnelle, fracture pathologique
 - **Découverte fortuite** sur bilan d'imagerie.

2. Examen physique :

- **Examen Local + parties molles** : Tuméfaction, déformation de **siège** : près du genou, loin du coude
- **Examen Général** : signes généraux, Performans status OMS
Métas hépatiques (HMG, ictère), pulmonaires (signes respiratoires), cérébrales (signes neurologiques)
Evaluation de douleur.

3. Examens complémentaires :

a. Radiographie standard Face + Profil : En 1^{ère} intention

Topographie + Signes de malignité+++ :

- Limites floues
- Lyse osseuse mal limitée
- Rupture de corticale
- Réaction périostée : Triangle de Codman, en bulbe d'oignon (sarcome d'Ewing), en feux d'herbe (ostéosarcome)
- Envahissement des parties molles
- Formes débutantes : petite zone gommée, petite réaction périostée.



!! Une radiographie standard « normale » n'élimine pas une tumeur.

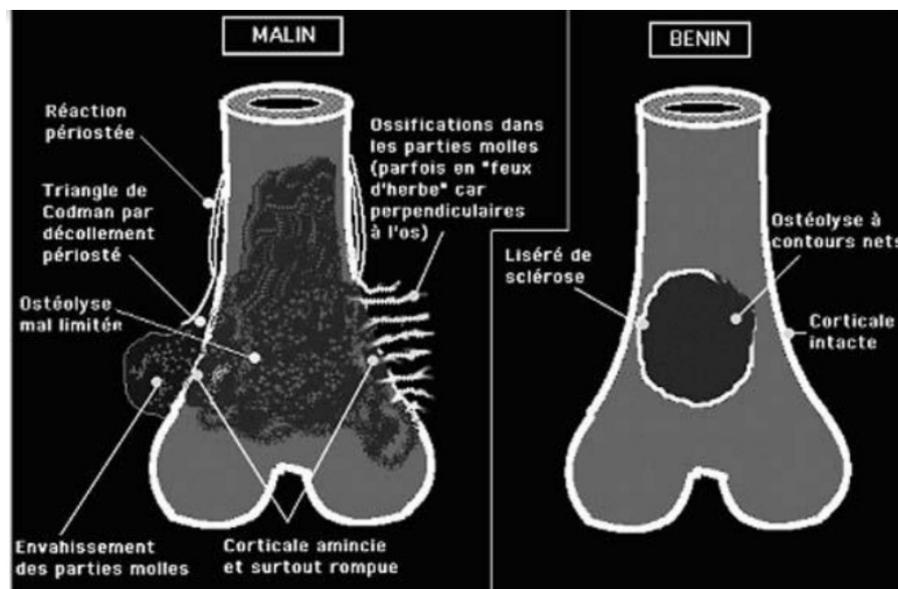
b. Biopsie osseuse : Systématique si malignité suspectée

- Biopsie chirurgicale, multiples prélèvements, voie d'abord la plus courte -> **Après l'IRM et TDM (sinon modifie les résultats)**.
- Avec examen anatomopathologique et bactériologique (diagnostic différentiel : ostéomyélite)

Dc différentiel : TOUJOURS UNE TUMEUR MALIGNE JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE

Bilan d'extension :

- **Extension locorégionale** : TDM injectée (extension osseuse) + IRM injectée (extension aux parties molles).
- **Extension à distance** :
 - Scintigraphie osseuse : autres lésions, analyse caractère fixant.
 - TDM thoraco-abdomino-pelviennne.
 - Biopsies ostéoméduillaire : recherche d'envahissement médullaire (sarcome d'Ewing)



TRAITEMENT : Préserver le pc vital et fonctionnel

A-Objectifs : Éradiquer la tumeur + Améliorer la survie + Éviter la récurrence

B-Moyens : → RCP + consultation d'annonce

a-Chirurgie :

Conservatrice (exérèse monobloc).

Radical (amputation, désarticulation).

Gestes de reconstruction secondaire (greffe, prothèse...).

b-Chimiothérapie : Néoadjuvante : diminue volume tumoral pour limiter l'étendue d'exérèse (ostéosarcome+++) / Adjuvante.

c-Radiothérapie.

d-Mesures associées : soins de support, rééducation, kinésithérapie.

C-Indications :

- **Ostéosarcome** : CT puis chirurgie puis CT adjuvante +/- radiothérapie.
- **Chondrosarcome** : chirurgie exclusivement.
- **Sarcome d'Ewing** : CT puis chirurgie puis CT adjuvante +/- radiothérapie.

D-Surveillance : clinique et paraclinique régulière à vie.

CONCLUSION :

- Clinique non spécifique (la douleur étant le maître symptôme) → Biopsie pose diagnostic.
- Bilan d'extension clinique-radiologique.
- Traitement chirurgical : radical ou conservateur en association à la chimiothérapie qui améliore le pronostic.

Ostéosarcome :

Tumeur maligne primitive la plus fréquente

Topographie : métaphyse os longs = extrémité inférieure du fémur ++++

Douleurs inflammatoires+++.

Métastases précoces (pulmonaires+++).

RX : association plage condensante et ostéolyse mal limitée, destruction corticale, image en feu d'herbe, triangle de Codman, envahissement PM.

Traitement : Chimiothérapie néo-adjuvante, puis chirurgie, puis chimiothérapie

Chondrosarcome :

Terrain : adulte (40-60 ans).

Topographie : os plats++++ (ceintures scapulaire, pelvienne), diaphyse os longs (MI).

RX : calcifications mouchetées.

Traitement : Chirurgical → Chimio-radio résistant

Sarcome d'Ewing :

Tumeur du neuroectoderme à point de départ intramédullaire, très agressive.

Topographie : diaphyse os longs (genou++)

AEG marquée.

RX : ostéolyse mal limitée, destruction corticale, réaction périostée en bulbe d'oignon, envahissement PM.

Traitement : Chimiothérapie néo-adjuvante, puis chirurgie, puis chimiothérapie



Q 101 : LES SARCOMES DES PARTIES MOLLES : DIAGNOSTIC ET TT

INTRODUCTION :

- Les sarcomes constituent des tumeurs malignes rares, c'est un groupe complexe de tumeur d'origine mésenchymateuse.
- On les divise en 2 catégories :
 - Les sarcomes des tissus mous issus de : graisse, muscles, nerfs, vaisseaux et autres tissus conjonctifs Et Les ostéosarcomes.
- Localisation et classification :
 - =>Du plus fréquent au moins fréquent : Membre inférieur, mb sup, abdomen, tronc-tête et cou .
 - =>Plusieurs sous types selon la localisation : Liposarcomes, Rhabdomyosarcomes, léiomyosarcome, schwannomes malins, angiosarcomes.
- Clinique :se présentent habituellement comme une masse profonde des membres ou de l'abdomen.

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire : à la recherche de Facteurs de risques :

- Prédilection familiale: mutations germinales de P53 ,rb, APC /mutations germinales de KIT.
- Facteurs extrinsèques: Radiothérapie/les infections virales (sarcome de kaposi), toxiques(dioxine ..)

B-Clinique :

- Asymptomatique si le sarcome peu évolué vu l'élasticité des tissus mous qui peuvent se déformer au fur et à mesure du son développement.
- Symptomatique :
 - Sd de masse :
 - + Masse augmentant lentement de volume souvent indolente souvent au niveau des racines des membres.
 - + Compression des organes de voisinages : la douleur se voit devant une grosse masse qui comprime les nerfs
 - Signes généraux : AEG et signes cliniques en rapport avec les métastases
- Diagnostic différentiel : Hématome, lipome, abcès ou kyste.

C-paraclinique : Explorer les lésions suspecte par le couple imagerie-biopsie

1-Imagerie : au moindre doute, l'imagerie est prescrite selon les cas :

- **Echographie des PM + doppler** : en 1^{ère} intention, objectiver la masse et ses caractéristiques, signal doppler évocateur de malignité ?
- **Radiographies des membres** : masse des PM +recherche d'une atteinte osseuse associée.
 - Si l'échographie-doppler et les radiographies ne permettent pas de porter formellement un diagnostic de lésion bénigne, il est alors nécessaire de compléter l'analyse par une IRM
- **IRM +++** : examen de référence réalisé avant la biopsie et indispensable en bilan pré-thérapeutique et suivi.
 - Permet d'analyser les composantes de la tumeur suspecte de malignité et de son extension local.

2-Histologie :

→LA BIOPSIE EST INDISPENSABLE si l'imagerie révèle une masse suspecte .

- Percutanée : anesthésie locale sous contrôle scanno ou échographique .
- Chirurgicale : si biopsie percutanée est impossible, sous AG, consiste à prélever un fragment du tissu suspect, soit toute la masse si moins de 3cm
- Etude anapath + biologie moléculaire+++

D-Bilan d'extension :

- Examen clinique complet.
- Extension locale : IRM en est l'examen de référence.
- Extension loco-régionale et distance : TDM thoracique voire abdomino-pelvienne ou une imagerie TEP.
- Pas de place aux marqueurs tumoraux sanguins .

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Éradiquer la tumeur - Améliorer la survie - Éviter la récurrence

B-Moyens : →Les modalités thérapeutiques se décident en RCP : PEC pluridisciplinaire.

A- Chirurgie :

- *Soit exérèse large d'emblée ou exérèse au décours d'un tt néo-adjuvant.
- *Règles d'exérèse : marges de tissu sain de 1 à 2 cm, barrière anatomique respectée (aponévrose , périoste , tendon), incision dans l'axe du membre, éviter la fragmentation+++ , les décollements, préserver la fonction.
- *Soit l'amputation = stade ultime

B- Radiothérapie :

- *En per-opératoire : facilite la résection
- *En complément d'une chirurgie particulièrement lorsque la tumeur est volumineuse, de localisation profonde ou de grade élevé.
- *Une dernière approche dite IMRT : radiothérapie avec modulation d'intensité ,peut être utilisée si le sarcome est proche de certains organes (tube digestif, moelle épinière, poumon) afin de préserver leur intégrité .

C- Chimiothérapie :

- *Peut précéder le geste chirurgical d'un sarcome localisé si la tumeur est difficilement opérable .
- *l'objectif c'est d'obtenir une réduction de la taille tumorale ou une nécrose de la tumeur ce qui facilitera l'exérèse chirurgicale .

CONCLUSION :

- Les sarcomes bien que dont des tumeurs rares mais restent de très mauvais pronostic.
- La chirurgie représente la principale arme thérapeutique alors que la radiothérapie permet un meilleur contrôle local.

Q 102 : - LES TRAUMATISMES DES NERFS PERIPHERIQUES

INTRODUCTION :

- C'est l'ensemble des lésions nerveuses périphériques, ouvertes ou fermées, intéressant les extrémités supérieures ou inférieures.

- Lésions élémentaires :

- Contusion: simple sidération
- Compression: rupture d'un certain nombre de fibres nerveuses ;
- Élongation: rupture d'un grand nombre de fibres.

- Classifications :

- Neurapraxie: sidération sans lésion anatomique, bon pronostic de récupération
- Axonotmesis: rupture incomplète du nerf, possibilité de récupération
- Neurotmesis: interruption complète de tous les éléments du nerf, mauvais pronostic.

- Peuvent être grave par leur retentissement fonctionnel → nécessité d'un diagnostic précoce et PEC urgente

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Interrogatoire :

-Traumatisme : ancienneté, circonstances et mécanisme du traumatisme / Traumatisé : âge, profession, main dominante, ATCD...

B-Examen clinique :

L'examen initial établit le Dg et reste le document de base à partir duquel pourra être suivie la progression neurologique + médico-légal.

→**Examen neurologique** : Motricité, réflexe, tonus, sensibilité.

- A la recherche d'un syndrome neurogène périphérique caractérisé par :

- *Déficit moteur.
- *Les réflexes sont abolis ou diminués.
- *Tonus : Hypotonie.
- *Sensibilité : anesthésie ou hypoesthésie.

1-Examen de la motricité : examen analytique de la force musculaire par le testing Musculaire.

2-Examen de la sensibilité :

- *Douleur et Paresthésies.
- *Tinel : percussion des axones en cours de régénération à leur extrémité distale provoque normalement des décharges électriques.
- *Recherche de zones d'nesthésie.

3-Examen des réflexes : Rotulien L3 , Achilléen S1, bicipital C5, tricipital C7, stylo radial C6, cubito-pronateur C8.

4-Examen du tonus musculaire :

- *Mobilisation passive du membre atteint à des vitesses différentes.
- *Rechercher une amyotrophie ou de troubles vasomoteurs.

→Examen local et régional.

→*Certes, hypoesthésie et parésie témoignent avec certitude d'une lésion incomplète; par contre, une anesthésie avec paralysie complète peut être en rapport aussi bien avec une neuropraxie qu'avec un neurotmesis.*

C-Paraclinique :

- **EMG** : Le plus souvent l'examen clinique seul permet de reconnaître la lésion neurogène périphérique, mais l'EMG pratiqué > 3 semaines :

- *Confirme le diagnostic + Précise la topographie.
- *Evolution et pronostic : différencier entre les différents types de lésions.

- **Imagerie** : radiographie standard tjrs pour éliminer les lésions ostéoarticulaires associées.

PRISE EN CHARGE :

A-Principes : Urgence diagnostic et thérapeutique : Récupération fonctionnelle nécessitant une PEC multidisciplinaire.

B-Moyens :

- **Traitements Médicaux** : antalgiques, ains, anxiolytiques...

- **Traitement Fonctionnel** : Rééducation (mobilisation, physiothérapie, électrostimulation) et physiothérapie.

- **Chirurgie** :

→à visée de réparation nerveuse :

- Neurolyse visant à décompresser le nerf.
- Suture épineuro-fasciculaire voire l'autogreffe nerveuse réalisée à l'aide de segments de nerfs autologues qui permet de rétablir la continuité nerveuse tout en éliminant les tensions au niveau des anastomoses en cas de perte de substance.

→Chirurgie palliative :

- Chirurgie palliative des paralysies (transplantations tendineuses, capsulographies,ténodèses)
- Chirurgie palliative de l'anesthésie : lambeaux sensibles pédiculés

C-Indications :

- Kinésithérapie et lutte contre la douleur comme traitement adjuvant.

- Pour les lésions récentes :

- . En cas d'un traumatisme ouvert : exploration opératoire, en cas de section suture si possible.
- . En cas d'un traumatisme fermé : réduire en urgence le déplacement.

- Pour les lésions anciennes :

- Si aucun signe de récupération n'est apparu au delà de 3 mois, une exploration est envisagé avec réparation nerveuse si possible.
- En cas d'échec ou d'impossibilité d'utiliser ces techniques, on peut recourir à des méthodes palliatives.

CONCLUSION :

- L'examen clinique reste la base du diagnostic et du suivi.
- La chirurgie s'applique aux lésions graves d'axonotmésis et au neurotmésis.
- La rééducation sensitive et motrice est fondamentale pour la récupération.

Nerf Médian

- Nerf de la **pronation** et de l'**opposition du pouce**.
- Assure avec le nerf cubital, l'innervation de la main.
- **Riche en fibres sympathiques**

Sa paralysie entraine

- perte de la mobilité de pouce et l'indexe
- trouble de la sensibilité de la face palmaire radial de la main
- Atteinte de la préhension et de la pronation.
- Des troubles vasomoteurs sont constants + Causalgies.

Nerf ulnaire

- Nerf de la flexion du poignet et des doigts
- **Riche en fibres sympathiques**

Sa paralysie entraine

- Faiblesse de la flexion du poignet et des doigts
- Faiblesse de l'adduction du pouce
- Griffe cubitale
- Atteinte sensitive : Coté ulnaire (cubital) de la main

Nerf Radial

- Nerf de l'extension et de la supination

Sa paralysie entraine

- Main tombante ou main en col de cygne.
- Faiblesse de l'extension du poignet et des doigts
- Perte de l'extension et l'abduction du pouce
- Atteinte sensitive : face dorsale radial de la main

Nerf SPE (fibulaire commun)

- Par sa situation superficielle, le SPE est le nerf du MI le plus fréquemment lésé (contourne la tête du péroné)
- Assure l'innervation des muscles de la loge antérieur et latérale de la jambe.
- sensibilité: face antérolatérale de la jambe, face dorsale du pied

Sa paralysie entraine

Cliniquement : pied tombant avec steppage.

Nerf SPI (nerf tibial)

- Nerf de la flexion et de la sensibilité plantaire.
- **Riche en fibres sympathiques**
- Souvent c'est une complication du syndrome des loges par plâtre serré ou traumatisme directe au niveau du creux poplité

Sa paralysie entraine

-pied plat talus, anesthésie de la plante du pied, troubles trophiques +++, maux perforants plantaires.

Nerf Musculocutané

- Fracture extrémité supérieur de l'humérus déplacée compression lors de son passage dans le muscle coracobrachial.

Sa paralysie entraine

- Déficit de la flexion et de la supination du coude
- Atteinte sensitive: partie latérale de l'avant bras
- ROT bicipital : aboli

Nerf Circonflexe

- Nerf de l'abduction de l'épaule
- Traumatisme direct: fracture luxation de l'épaule

Sa paralysie entraine

- Paralysie du deltoïde :abduction incomplète
- Atteinte sensitive: anesthésie du moignon de l'épaule

Muscle gastrocnémien latéral

INTRODUCTION :

- Coxalgie = atteinte tuberculeuse de la hanche.
- Le Maroc pays endémique pour la tuberculose : problème de santé publique.
- La TB ostéo articulaire constitue 3% de l'ensemble des tuberculoses : coxalgie occupe le 2^{ème} rang des arthrites Tb après celle du genou
- Devant cet argument épidémiologique la coxalgie devra être évoquée en 1^{er} devant toute atteinte inflammatoire de la hanche.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique : Polymorphe, et peut prêter à confusion avec arthrite inflammatoire ou infectieuse non spécifique.

1-Interrogatoire : Age, ATCD médico-chirurgicaux, ATCD de TB ou contagé TB...

2-Signes cliniques :

→ Début :

- SF : **Douleur inguinale ou fessière++**, pouvant irradier jusqu'au genou, continue, nocturne, ↑ fatigue et cédant au repos + Boiterie + IF variable.
- Signes généraux : inconstants, Fièvre, altération de l'état général, anorexie.
- Signes physiques :

- Debout : attitude hanchée sur le coté sain.
- A la marche : boiterie d'esquive.
- Couché : Limitation des mouvements = raideur
 - Amyotrophie, très rapide et précoce portant plus particulièrement sur le quadriceps.
 - Adénopathie inguinale satellite voire abcès froid.

→ Etat : signes de toute coxopathie évoluée :

- Amyotrophie constante du quadriceps,
- Abcès froids : abcès froid dans le triangle de Scarpa, sous les muscles fessiers ou dans la région pelvienne.
- Attitudes vicieuses : flexion adduction RI

3-Formes cliniques :

- **Abcédées** : évoluées, avec abcès froid dans le triangle de Scarpa, sous les muscles fessiers ou dans la région pelvienne.
- **Juxta articulaires** : Ostéite du col ou du cotyle, Trochantérite tuberculeuse +++.
- **Coxalgie de l'enfant** : Retentissement potentiel sur la croissance.

B-Paraclinique :

a- Radiographie standard :

- Examen radiologique comparatif de la hanche controlatérale
- Classification de David Chaussé, permet de poser un diagnostic fonctionnel de l'articulation et d'orienter l'attitude thérapeutique.

Stade 1	• Déminéralisation + épaissement des parties molles (synovite pure)
Stade 2	• Pincement de l'interligne + Abcès froids
Stade 3	• Destruction de l'interligne + Géodes
Stade 4	• Disparition de l'interligne + Séquestres

b- TDM : Confirme précocement les lésions osseuses et permet de mettre en évidence une extension dans les parties molles ou un abcès.

c- IRM : Renseignements précoces, plus sensible et la plus précise pour étudier l'extension de l'infection aux parties molles.

d- Scintigraphie : hyperfixation non spécifique, ms permet de détecter d'autres localisations silencieuses.

TRAITEMENT :

Objectifs : Guérir l'infection + Rétablir la fonction

Moyens :

1-Chimiothérapie anti-bacillaire :

- Association d'au moins 2 anti-bacillaires : Cure préop faite de RHE pdt 3 semaines + Cure postop faite de 2RHZE/4RH pdt 6 mois

2- Chirurgie :

a- Précoce :

- Drainage PM, synovectomie chirurgicale, débridement ostéo-articulaire avec excision de tt tissus nécrosés, curetage osseux des ostéomyélites.
- Une arthrodèse chirurgicale peut parfois être nécessaire précocement.

b- Tardive (à visée fonctionnelle) :

- Discutée qd l'articulation a été complètement détruite, et qu'il s'ensuit une raideur douloureuse, avec parfois déformation et/ou instabilité entraînant un handicap fonctionnel.

- **L'arthrodèse** : intervention de référence, permet de s'assurer de la guérison infectieuse et d'obtenir une articulation stable et indolore.
Mais entraîne une gêne fonctionnelle importante -> Son choix dépendra de l'âge, le mode de vie et les besoins fonctionnels.
- **Prothèse totale de la hanche** : amélioration considérable
-> Hanche mobile stable et indolore + Récupération fonctionnel et amélioration de la qualité de vie.

CONCLUSION :

- La coxalgie représente 50% des tuberculoses ostéo-articulaires des membres.
- Elle reste encore pourvoyeuse de séquelles souvent sévères.
- D'où la nécessité d'une prise en charge adaptée.

Q 104 : OSTEOMYELITIS CHRONIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- L'ostéomyélite chronique : Il s'agit d'un processus inflammatoire destructif > 6 semaines, survenant suite à une infection bactérienne, qui conduit progressivement à la nécrose osseuse et à la formation d'os nouveau.
- La majorité des ostéomyélites chroniques chez l'adulte sont post-traumatique ou post-chirurgicale.
- L'élément diagnostique essentiel est l'identification du germe causal dans l'os, le sang ou le liquide articulaire.
- Les examens radiologiques permettent d'asseoir le diagnostic mais ne permettent jamais de l'exclure.
- Le traitement implique un geste chirurgical.

DIAGNOSTIC :

Ce diagnostic est indépendant du tableau clinique qui peut être aigu, subaigu ou frustré = tableau clinique variable.

A-Clinique :

1- Circonstances de découvertes :

- Le tableau d'ostéomyélite chronique fait souvent suite à un tableau d'OMA, généralement dans les 3 mois qui suivent l'arrêt de l'ATB.
- Tableau d'ostéomyélite d'emblée chronique avec évolution récurrentes de la symptomatologie : post-traumatique ou post-chirurgicale.

2- Interrogatoire :

- Terrain : Age, ATCD de OMA, diabète, drépanocytose, Md vasculaire périphérique, Infection, Chirurgie ou ATCD de fracture +++.
- Signes fonctionnels :
 - Douleur osseuse évoluent par poussées entrecoupées de périodes d'accalmies
 - Impotence fonctionnelle peu marquée.

3-Signes physiques :

- Signes généraux : La fièvre est rarement présente dans les formes chroniques
- Signes inflammatoires locaux et température et douleur provoquée à la palpation.
- Fistule cutanée : écoulement de pus permanent ou intermittent = signe évocateur+++

B-Paraclinique :

1-Bilan biologique :

- NFS avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles + élévation modérée de la CRP et VS (peut être le seul marqueur perturbé)
L'absence d'élévation ne doit pas faire récuser le diagnostic.
- HC : 3 HC systématique, répétées en cas de poussées fébriles ou de frissons et dans l'heure qui suit la biopsie osseuse ou la ponction d'un abcès car ces gestes favorisent les décharges bactériémiques.

2-Bilan bactériologique :

- La biopsie osseuse est l'examen indispensable
 - La ponction d'un abcès profond peut également permettre d'isoler le germe en cause.
 - Cas particulier : infection sur prothèse ou matériel orthopédique.
 - Des prélèvements multiples (idéalement 5) doivent être réalisés en peropératoire.
 - L'ablation du matériel infecté est en général indispensable pour obtenir l'éradication de l'infection.
- ED + culture : Staphylocoque doré (*S. aureus*) est la cause la plus commune d'OMA et OMC chez les adultes comme chez les enfants.

3-Histologie :

- Confirme la nature inflammatoire de la lésion osseuse (diagnostic différentiel, +++), en montrant la présence d'un infiltrat inflammatoire de l'os constitué essentiellement de polynucléaires altérés ;
- + Orientation microbiologique : exemple la présence de granulomes épithélioïdes géantocellulaires au cours de la TB, ou de filaments mycéliens.

4-Radiologie :

a-Rx standards: à la recherche :

- Des images lacunaires centro-médullaires +/- réaction périostée.
- Des irrégularités des corticales ;
- Des séquestres osseux.
- Lyse osseuse le long du matériel d'ostéosynthèse ou un retard de consolidation.

*L'abcès de Brodie est une forme particulière d'ostéite subaiguë ; il se présente sous la forme d'une lacune centromédullaire délimitée par une condensation osseuse à contours épaissis et nets

**N.B : L'aspect radiographique de certaines tumeurs malignes, tel que le sarcome d'Ewing, peut simuler une ostéomyélite.*

Le diagnostic doit être évoqué en cas d'évolution torpide ou atypique et confirmé par une biopsie chirurgicale.

b-TDM ou IRM:

- Représentent actuellement les examens de choix.
- Pour apprécier l'étendue de la maladie dans les tissus mous et la cavité médullaire et guider le geste opératoire.
- TDM : permet en particulier l'évaluation soigneuse du cortex osseux, la recherche de séquestres ou de CE éventuels, la mesure de collections.
- IRM : permet de mieux apprécier les abcès ou collections.
- + Ils permettent également le diagnostic des transformations en cancer spinocellulaire des zones de fistulisation.

c-Scintigraphie osseuse :

- Hyperfixation du foyer infectieux.
- Permet d'apprécier la persistance de foyers infectieux encore actifs

N.B : Dans les ostéomyélites associées à un contexte vasculaire, on ne négligera pas l'évaluation vasculaire, par réalisation d'un écho-doppler artériel, d'une angio-IRM ou d'un angioTDM afin de pouvoir envisager un geste thérapeutique supplémentaire, mais probablement préalable à la PEC définitive.

PRISE EN CHARGE :

A-But :

- Guérir l'infection + Restaurer la fonction

B-Moyens :

- La prise en charge des ostéites chroniques est médico-chirurgicale
- La prise en charge thérapeutique doit prendre en compte l'état général du patient, ses comorbidités générales et locales.

1-Traitement médical :

- L'ATB vient en complément de la chirurgie, doit être débuté rapidement après avoir obtenu tous les prélèvements à visée microbiologique y compris le prélèvement osseux.
- Le choix repose sur les résultats du prélèvement.
- Bithérapie synergique par voie IV pdt 6 semaines puis par voie orale.

2-Traitement chirurgical :

Le traitement de l'ostéomyélite chronique est avant tout chirurgical :

- **Excision chirurgicale large** : Il vise à évacuer les éléments inertes et nécrotiques après prélèvements bactériologiques et histologiques
 - Parage carcinologique jusqu'en zone saine.
 - Excision de la fistule.
 - Evacuation des collections abcédées
 - Résection des tissus infectés
 - Résection osseuse adaptée : séquestres osseux +++
 - Résection de matériel d'ostéosynthèse.
- **Reconstruction osseuse** : apport osseux si besoin Et Stabilisation : Fixation du foyer infectieux osseux (Fixateur externe+++).
- **La couverture osseuse** :
Par lambeaux fascio-cutané ou musculaire, nécessaire si perte cutanée importante exposant l'os favorisant l'absence de guérison ou réinfection.

CONCLUSION :

- ostéite chronique > 6 semaines généralement ^post-traumatique ou post-chirurgicale chez l'adulte.
- Tableau clinique extrêmes variable.
- Affection assez fréquente, pose un problème thérapeutique = Pec longue.
- PEC médico-chirurgicale

Q 105 : – DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE

INTRODUCTION :

- Cancer de la prostate = transformation maligne des cellules glandulaires prostatiques acquérant progressivement la capacité de se multiplier.
- Cancer le plus fréquent chez l'homme >50ans, souvent sporadique = Cancer du sujet âgé (80%), parfois héréditaire = survenue précoce
- Diagnostic est évoqué cliniquement (TR ++) mais c'est l'examen histologique qui apporte le diagnostic de certitude.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Interrogatoire :

FDR : Age (fréq après 80ans), patients afro-antillais, antécédent familial de CaP.

Circonstances de découverte :

- Dépistage par toucher rectal (TR) ou dosage PSA : *individuel tous les 2 ans de 50 à 75 ans*
- Découverte fortuite lors d'une chirurgie pour HBP.
- Symptômes urinaires : CaP se développe en périphérie -> Troubles mictionnels tardifs
- Métas : Douleurs osseuses...

Signes fonctionnels :

- Souvent Asymptomatique lorsqu'il localisé (pas de troubles fonctionnels = mictionnels)
- Localement avancé ou métastatique :
 - **Symptômes urinaires** : dysurie, rétention d'urine, pollakiurie, impériosité, hématurie, hémospémie.
 - **Manifestations métas** : douleurs osseuses, signes neurologiques par compression médullaire ou radiculaire par métas rachidiennes, ADP

B. Examen clinique :

Examen général : AEG, hépatomégalie, adénopathies, douleurs osseuses, phlébite, OMI.

Examen urogénital : globe vésical, gros reins (utérohydronéphrose).

- TR :**
- Lésions irrégulières, dures, pierreuses, indolores + blindage pelvien -> évocateur
 - Apprécie l'extension aux organes de voisinage.
 - Normal n'élimine pas diagnostic.

Examen somatique complet

C. Paraclinique :

1. Biologie :

- **Dosage de PSA :** non spécifique du cancer de prostate
Valeur normale <4ng/ml.
Facteurs augmentant PSA : HBP, prostatite aigue, biopsies prostatiques, éjaculation, âge, sondage, TR.
- **Dosage des phosphatases alcalines :** pour suivi pas diagnostic (réponse au traitement).
- **Bilan standard :** NFS (anémie), Urée, créatininémie (insuffisance rénale), ECBU, Bilan hépatique (anomalies si atteinte hépatique).

2. Radiologie : échographie transrectale

- Peu sensible et peu spécifique -> image suspecte de cancer : un ou plusieurs nodules hétérogènes
- Evaluation du volume prostatique et **guidage des biopsies ++++**
- Pas pour bilan d'extension.

3. Histologie : Ponction biopsie échoguidée = Dg de certitude++

- Affirme diagnostic : cancer le plus fréquent est adénocarcinome (Kc glandulaire)
Cancer et HBP coexistent très fréquemment mais sont 2 pathologies différentes (HBP ne favorise pas le cancer)
- Indications : **anomalie TR, PSA>4ng/ml ou biopsies précédentes anormales.**
- Biopsies (12 prélèvements en moyenne) par voie transrectale, échoguidée sous anesthésie +Antibioprophyxie
- Complications + graves = infectieuses : prostatite aigue voire choc septique engageant pronostic vital →prévention par lavement rectal et ATB+++.

Anatomopathologie :

- **Score de Gleason :** Histopronostic (degré de différenciation + facteur pronostique+++).
Si plusieurs populations tumorales différentes, score = somme des grades des 2 populations Tm les plus fréquentes -> définit l'agressivité Tm
- **Classification de D'Amico :** guider PEC+++

BILAN D'EXTENSION : intérêt pronostique et thérapeutique

Clinique : TR + Examen clinique complet

Paraclinique :

PSA :

- <10ng/ml : faible risque d'extension locorégionale
- 10-20ng/ml : risque modéré
- >20ng/ml : métastases gg

Biopsies : envahissement péri-nerveux et extra-capsulaire.

Radiologique :

- **IRM pelvienne et prostatique :** organes loco-régionale
- **TDM thoraco-abdomino-pelvienne :** extension loco-régionale et à distance
- **Scintigraphie osseuse :** examen de référence pour métastases osseuses.

CONCLUSION :

- Cancer fréquent du sujet âgé.
- Dc : PSA + Biopsie prostatique
- Curable au stade localisé mais infra-clinique => intérêt du DEPISTAGE +++ (TR + PSA)

INTRODUCTION :

- Cancer de la prostate (CaP) est devenu le cancer le plus fréquent et 2^{ème} cause de mortalité par cancer chez l'homme, après poumon.
- Problème de santé publique : Malgré les efforts réalisés pour dépistage précoce, le CaP reste découvert au stade métastatique.
- Le choix de TT dépend de degré de différenciation de tumeur et son étendue, mais également de l'âge du patient, son EG et son bien-être.

MOYENS THERAPEUTIQUES :

BUT : Guérir la maladie et améliorer la qualité de vie

MOYENS :

A-Traitement curatif :

1- Prostatectomie radicale :

a-Voies d'abord : Voie rétropubienne, voie laparoscopique ou ciel ouvert, Voie périnéale

b-Technique :

- Exérèse complète de prostate en monobloc + vésicules séminales + ampoules déférentielles avec Anastomose vésico-urétrale.
- Curage ilio-obturateur bilatéral +/- curage extensif du pelvis

c-Complications :

- Incontinence urinaire post-opératoire
- Dysfonction érectile
- Infertilité et anéjaculation.
- Sténose de l'anastomose vésico-urétrale.

2- Radiothérapie :

- **Radiothérapie externe localisée :** éradiquer toute la tumeur, dose dépend du volume et du stade.
- **Curiothérapie :** implantation dans prostate de grains d'iode radioactif.
- **Complications :** Cystite et rectite radique transitoire, troubles mictionnelles et érectionnels

B-Traitement palliatif :

1- Hormonothérapie = s'opposer à l'action des androgènes qui stimulent cellules prostatiques.

- Castration chirurgicale ou Castration médicale par Analogues de LH-RH, Antagonistes de LH-RH
- Anti-androgènes : Bloquer l'action de testostérone au niveau des organes cibles (prostate+++).

2- Chimiothérapie : CaP peu chimio-sensible.

3- Traitement des complications urologiques :

- Résection endoscopique de prostate si dysurie sévère.
- Néphrostomie percutanée si IR obstructive ou anurie.
- Sondes en JJ après reperméabilisation endoscopique des uretères.

4- Traitement de douleur :

- Biphosphonates : prévient les complications osseuses et la douleur.
- Antalgiques généraux (3 paliers OMS) et AINS.
- Irradiation externe si localisation osseuse unique, Irradiation métabolique si localisations osseuses multiples.
- Chirurgie décompressive en cas d'atteinte médullaire.

INDICATIONS :

- Dépendent du : Malade : âge au moment du diagnostic (espérance de vie) , tares ET Maladie : Stade , score de Gleason , taux de PSA.
- Décision prise en RCP+++

A-CaP localisé (Stades T1, T2, N0, M0) :

Décision thérapeutique dépend de l'âge, l'EV (présence ou non de comorbidité), stade, degré de différenciation et taux de PSA.

- **Patient < 65ans :** prostatectomie radicale ou radiothérapie.
- **Patient 65-75ans :** cas par cas.
- **Patient > 75ans, EV < 10ans :** Abstention surveillance, suppression androgénique en cas d'apparition de symptômes

B-CaP localement avancé (T3) :

- **Espérance de vie < 10 ans :** Suppression androgénique
- **Espérance de vie > 10 ans :** TT à visée curative, souvent multimodale : Prostatectomie radicale et/ou RTE et/ou hormonothérapie

C-Cancer métastatique :

- Traitement palliatif : hormonothérapie++, autres TT palliatifs
- Au stade d'échappement hormonal : chimiothérapie, TT des douleurs et troubles urologiques.

SUIVI :

- Après traitement curatif : Examen clinique, TR bi-annuel + Dosage du PSA total + Imagerie
- Guérison : PSA < 0,1 ng/ml après 5 ans.
- Récidive biologique si PSA > 0.2ng/ml

CONCLUSION :

*Cancer très fréquent du sujet âgé.

*La décision thérapeutique repose sur un arbitrage entre effets favorables et nuisibles du TT adopté sur survie du patient et sa qualité de vie.

Q : 107– TYPES HISTOLOGIQUES ET MOYENS DIAGNOSTIQUES DU CANCER DU REIN

INTRODUCTION :

- 3^{ème} cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie, pic de fréquence entre 60 et 70 ans.
- Le Carcinome à cellules rénales (CCR) : 90% des tumeurs malignes du rein.
- Longue latence clinique (rein organe très profond) -> Evolution lente et longtemps non infiltrante -> Hématurie++
- Souvent de découverte fortuite : imagerie +++

TYPES HISTOLOGIQUES : CCR

1. Carcinome à cellules claires 85% :

- Le plus fréquent, siège souvent périphérique.
- Le plus souvent sporadiques ; rarement familiaux (multiples et bilat chez les patients jeunes)
- Origine : cellules du tube contourné proximal -> Histo : prolifération de cellules claires (Sugar Tumor).
- Tumeur arrondie, bien limitée, jaune chamois avec nécrose et hémorragie.

2. Carcinome tubulo-papillaire 15% :

- Origine : cellules du tube contourné distal.

3. Carcinome chromophile 5% :

- Origine : cellules intercalaires B du tube collecteur.
- Meilleur pronostic.

4. Carcinome des tubes collecteurs de Bellini <1% :

- Rare, mauvais pronostic.

5- Carcinome sarcomatoïde:

- Origine : à partir d'un des types précédents.
- Mauvais pronostic+++

DIAGNOSTIC :

A. INTERROGATOIRE :

- Facteurs de risque :

- Médicaux : HTA, diabète, obésité, insuffisance rénale chronique, hémodialyse, transplantation rénale
- Tabagisme, exposition professionnelle : plomb, hydrocarbures, amiante.
- Familiaux : Maladie de Von Hippel-Lindau +++.

- Circonstances de découverte : Fortuite (échographie), symptomatologie urologique, Sd paranéoplasique, métastases.

- Signes fonctionnels -> stade évolué

*Triade classique :

- Hématurie macroscopique, isolée, totale, indolore, spontanée et intermittente
- Douleur lombaire : s'expliquent par l'hémorragie intra-tumorale, la compression et l'envahissement.
- Masse lombaire : contact lombaire

*Varicocèle : classiquement à gauche en cas d'envahissement de la veine rénale gauche. A droite, plus rare, lié à un envahissement de la VCI.

B. EXAMEN CLINIQUE :

- Général : AEG, fièvre, pâleur, HTA, OMI, phlébites.
- Abdominal : Rechercher un contact lombaire
- Urogénital : Rechercher une varicocèle, TR + OGE
- Examen des aires GG : ganglions de Troisier, métastases gg.

Sd Paranéoplasique :

- Fièvre au long cours <39° : secretion de facteurs pyrogènes
- Anémie (multifactorielle), Polyglobulie (secretion EPO)
- Hypercalcémie : ostéolyse métastatique ou secretion de PTH-Like
- Sd inflammatoire biologique
- HTA : secretion inapproprié de rénine, résistant aux TT habituels
- Sd de Stauffer : ↑PAL+HMG régulière et indolore (Cholestase anictérique)

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. **Biologiques** : Rechercher un Sd paranéoplasique

2. Radiologiques :

Echographie abdominale + doppler : Dépistage ++.

- Bonne sensibilité, d'autant plus pour tumeur > 2cm, faible spécificité.
- Masse tissulaire solide, déformant l'architecture rénale, iso- hyperéchogène + zones de nécrose hypoéchogènes + étude de vascularisation
- Bilan d'extension : veine rénale, VCI, foie, adénopathies, rein controlatéral.

TDM : Examen de référence

- Lésion irrégulière, avec aspect encapsulée, hétérogène, avec d'éventuelles plages de nécrose centrales, se rehausse après inj PC
- Bilan d'extension loco-régional (extra-capsulaire, veine rénale, VCI...) et à distance (Rein controlat, ADP, poumons, médiastin..)

IRM :

- Si contre indication à la TDM.
- Supérieur à la TDM : Lésions < 3cm, Kyste compliqué, Envahissement veineux, Organes de voisinage.

Artériographie :

- Cartographie artérielle en cas de chirurgie conservatrice ou d'embolisation préopératoire ou palliative.

3. Anapath :

- Apporte le diagnostic de certitude et précise le type histologique.
- Recommandée si histologie est susceptible de modifier TTT

CONCLUSION

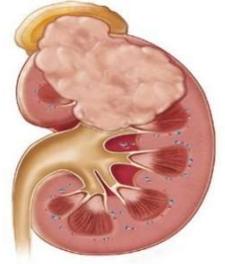
- Incidence croissante des CCR -> Diagnostic précoce : Imagerie +++
- La néphrectomie élargie reste le TT de référence..

Biopsies des lésions rénales → Indications :

- Suspicion tumeur secondaire (lymphome, métastase).
- Tumeur inextirpable.
- Patient à haut risque chirurgical.
- Petite tumeur : TT mini-invasif.
- Préservation néphronique.
- Tumeur du jeune adulte (nephroblastome).

INTRODUCTION :

- 3^{ème} cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie, pic de fréquence entre 60 et 70 ans.
- Le Carcinome à cellules rénales (CCR) : 90% des tumeurs malignes du rein.
- Longue latence clinique (rein organe très profond) -> Evolution lente et longtemps non infiltrante -> Hématurie++
- Souvent de découverte fortuite : imagerie +++
- Chirurgie : gold standard dans la prise en charge des tumeurs rénales localisées.



MOYENS THERAPEUTIQUES :

A-Objectifs : Guérison de la maladie + Améliorer la qualité de vie

B-Moyens :

a-Surveillance active :

- Exceptionnellement : Petite tumeur < 40 mm chez un sujet âgé de > 75 ans avec comorbidités.
- TDM rénale / 3 mois pendant 1 an, puis / 6 mois pendant 2 ans, puis annuelle.

b-Traitements médicaux :

- **Immunothérapie** : stimulation des défenses immunitaires par administration de cytokines, cell immunocompétentes..
- **Les thérapies ciblées** :
 - Traitement anti-angiogénique entraînant une destruction de la tumeur.
 - Traitement de référence du cancer du rein métastatique.
- **Radio-chimio** inutile psk insensible
- **RT** : indications limités à but antalgique pour certaines métas osseuses, Métastases cérébrales, associée à une corticothérapie.

b-Traitements chirurgicaux :

1.Néphrectomie totale élargie : TT de référence pour la forme localisée.

- Elle emporte : loge rénale + surrénale + ganglions. S'élargit à la veine rénale + veine cave lorsqu'il y a une extension veineuse.
- Voies d'abord : Chirurgicales ouvertes, Laparoscopiques, Robot assistée.

2.Néphrectomie partielle : Exérèse complète de la lésion + graisse péri-rénale adjacente, avec marges de sécurité millimétriques saines.

3.Métastasectomie : Résection chirurgicale d'une métastase pulmonaire, hépatique ...

4.Chirurgie vasculaire : envahissement de la VCI, embolisation de l'artère rénale.

c-Traitements ablatifs :

- **Cryothérapie** : Insertion dans la Tm d'une sonde qui génère par l'intermédiaire d'un gaz réfrigérant une boule de glace qui détruit la Tm.
- **Radiofréquence+++** : Insertion dans la tumeur d'une sonde de radiofréquence qui génère une zone d'hyperthermie.
- **Indications** : Tumeur solide de petite taille chez les patients à haut risque chirurgical ou conditions chirurgicales difficiles.
- **Contre-indications** : Troubles d'hémostase, Taille tumorale > 4cm, Tumeur hilare ou proche de la voie excrétrice supérieure.

INDICATIONS :

Principe : Le seul traitement curatif est la néphrectomie totale élargie quel que soit le stade de la tumeur et l'état des ganglions

A. Tumeurs localisées non métastatiques :

- Néphrectomie partielle si techniquement possible
Sinon néphrectomie élargie +/- geste complémentaire (surrénalectomie, curage GG, thrombectomie cave).

-> Néphrectomie partielle :

- Taille < 7 cm et expertise chirurgicale.
- Exophytique.
- Rein unique.
- Tumeurs bilatérales.
- Formes héréditaires.

- Si risque chirurgical élevé (âge > 70 ans, comorbidités ...), et si petite tumeur, on peut proposer la surveillance active ou la thermoablation.

B. Tumeurs métastatiques : M+

- NTE discutée pour réduire la masse tumorale + immunothérapie.
- Métastase unique : Métastasectomie quel que soit l'organe atteint avec rémissions parfois longues.
- Métastases multiples : Radiothérapie
- Chirurgie palliative

CONCLUSION :

- Traitement de référence : néphrectomie partielle ou élargie selon le stade et la localisation.
- Thérapies ablatives en cours d'évaluation : radiofréquence et cryoablation
- Pronostic fonction de du terrain, du type histologique et du degré d'extension..

INTRODUCTION :

- Pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires, touche le plus souvent le haut appareil urinaire, mais peut également se développer dans la vessie.
- Pathologie fréquente et récidivante, pouvant évoluer pendant de longues années à bas bruit.
- Diagnostic positif : imagerie.
- La recherche du retentissement du calcul sur la voie excrétrice et le parenchyme rénal est primordiale et conditionne le pronostic.
- Peut engager le pronostic vital et nécessiter alors un traitement en urgence.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Interrogatoire :

- Terrain et Antécédents :

- **Médicaux** : Lithiase urinaire, notion d'expulsion de calculs,...
- **Prise médicamenteuse** : Vitamine D, Acide oxalique, Allopurinol,...
- **Chirurgicaux** : Chirurgie vésicale, rénale
- **Familiaux** : Lithiase urique ou calcique

- Histoire lithiasique : Age début, activité lithiasique, enquête diététique, facteurs environnementaux,

Circonstances déclenchantes : Forte chaleur, activité sportive, immobilisation prolongée, modification de l'alimentation, restriction hydrique...

- Signes fonctionnels :

Colique néphrétique : Douleur lombaire, brutale, unilatérale, irradiation descendante vers la fosse iliaque homolatérale, les OGE, la face antérieure ou interne de la cuisse, évolution par crises paroxystiques, sans position antalgique.

- Signes associés :

- **Signes urinaires** : Hématurie unique ou récidivante, infection urinaire, dysurie, pollakiurie, émission de calcul
- **Signes digestifs** : météorisme réflexe, nausées/vomissements, constipation
- **Signes de complication** : Fièvre, anurie, rétention aigue d'urines, douleur rebelle au traitement antalgique

B-Examen clinique :

- **Examen général** : AEG, fièvre, oligo-anurie, agitation
- **Examen abdominal** : Gros rein, douleur, Défense localisée ou diffuse, météorisme...
- **Examen gynécologique** : éliminer une torsion des annexes, GEU, salpingite.
- **Touchers pelviens** : Systématique, rechercher une cause compressive pelvienne.

C-Examens paracliniques :

1- Biologiques :

Bilan sanguin : GAJ, Iono, Ca, phosphorémie, uricémie, urée, créat

Bilan urinaire : PH urinaire, ECBU, calciurie, phosphaturie, uricurie

Analyse du calcul (Tamisage des urines -> récupération) : Dg étiologique immédiat = Etude optique + spectrophotométrie

2- Radiologiques : confirmer Dg + guide l'approche thérapeutique

AUSP : Face, patient en décubitus -> calcul radio opaque, Taille, nombre, topographie du/des calculs

Echographie rénale et vésicale :

- Examen essentiel pour : Dc + Surveillance + Dc différentiels devant des douleurs lombaires atypiques.
- Calcul (hyper échogénéicité focale avec cône d'ombre postérieur), dilatation des cavités pyélocalicielles et l'état du parenchyme rénal.
--> Couple AUSP-Echographie en première intention

TDM abdomino-pelvienne C- : Gold standard

- Repérage des calculs radio-opaques, même millimétriques (> 2mm), dilatation des cavités urinaires en amont de l'obstacle.
- Renseigne sur localisation par rapport à la VU, la forme, taille du calcul, densité, l'existence d'anomalies anatomiques associées.
- Elimine les diagnostics différentiels.
- C+ : étudie l'anatomie des voies urinaires = uroscanner

COMPLICATIONS :

A-Complications infectieuses :

- Pyélonéphrite aigue: gros rein douloureux +fièvre.
- Pyonéphrose : destruction du parenchyme rénal et des voies excrétrices
- Phlegmon périnéphritique

B-Complications mécaniques :

- Dilatation d'amont.
- Anurie obstructive
- Rupture de la voie excrétrice.

C-Destruction rénale +/-insuffisance rénale.

D-Récidive

CONCLUSION :

- Maladie largement répandue et hautement récidivante++
- Manifestations cliniques variables : douleur → Colique néphrétique compliquée : urgence.
- AUSP/échographie, ou scanner abdomino-pelvien sans injection, sont les examens de choix dans le diagnostic de laCNA.

INTRODUCTION :

- Pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires.
- Fréquente et récidivante, pouvant engager le pronostic vital et nécessiter alors un traitement en urgence.
- Le TT de la lithiasse urinaire est médico-chirurgical = éliminer le calcul par tous les moyens possibles, tout en évitant les récidives.

MOYENS THERAPEUTIQUES :

A-Traitement préventif :

- TT de l'étiologie
- Quelle que soit la nature de la lithiasse : apport hydrique abondant -> diurèse : 1600 à 2000 ml/24h, répartie dans le nyctémère.
- Selon la nature de la lithiasse urinaire :
 - ***Calcique** : Régime peu salé, régime pauvre en calcium, supprimer les aliments riches en oxalate (choux, tomate, thé,...)
 - ***Urrique** : Alcalinisation des urines, régime riche en fruits-légumes, régime pauvre en purines et protéines animales + prescription Allopurinol.
 - ***Phospho-ammoniac-magnésien** : Acidification des urines (acide ascorbique) et stérilisation avec ATB adaptée.
 - ***Cystinique** : ↑ diurèse et alcaliniser les urines (pH >7,5) avec les bicarbonates ou le citrate de sodium.

B-Traitement médicale :

- Restriction hydrique pendant la crise de CN
- Traitement de la douleur :
 - *AINS + Antalgiques (Paracétamol) : *Jamais AINS si CN fébrile ou anurique, Pas d'AINS chez la femme enceinte*
 - *Antispasmodiques
 - *Morphiniques : si contre-indication ou résistances aux AINS ou +AINS si douleur violente
- TT favorisant expulsion calcul : alpha-bloquants
- CN compliquée :
 - *Crise hyperalgique : TT de la douleur par voie parentérale
 - *CN fébrile : ATB à large spectre

C-Traitement urologique :

1- Drainage des urines :

- Systématique + en urg devant : CN fébrile ou PNA sur lithiasse ou CN hyperalgique résistante au TT médical ou Anurie lithiasique.
- Par sonde urétérale double J montée par voie endoscopique et sous contrôle d'un amplificateur de brillance, ou par néphrostomie percutanée.

2- Lithotritie extracorporelle « LEC » :

- **Principe** : Fragmentation du calcul <2cm par des ondes de choc, en ambulatoire, sous simple sédation.
ECBU quelques jours avant +ASP la veille (calcul toujours en place).
- TT de Référence chez l'enfant +++
- **CI** : IU non traitée, troubles d'hémostase, grossesse, gibbosité et obésité.

3- Néphrolithotomie percutanée (NLPC) :

- **Principe** : ponctionner les cavités rénales et créer un tunnel à travers lequel on introduit un endoscope pour fragmenter et extraire les calculs.
- **CI** : infection, troubles de l'hémostase, malformation vasculaire intra-rénale.

4- Urétéroscopie :

- **Principe** : Extraction du calcul à la pince± fragmentation au laser.
- **Indications** : petits calculs de l'uretère pelvien, obstruction urétéro-pyélique, calculs résistants à la LEC ou contre-indication à la LEC.

5- Chirurgie à ciel ouvert : Peu d'indication

- Pyélolithotomie, néphrolithotomie, urétolithotomie, cystolithotomie.
- **Indications** : calculs coralliformes complets, calculs + obstruction morphologique VU, échecs du TT miniinvasif, Parenchyme rénal détruit.

INDICATIONS :

Calcul du rein :	Calcul de l'uretère	Calculs vésicaux
- Calcul <2cm : LEC++ - Calcul > 2cm : Chirurgie ou NLPC +/- LEC	- Calcul <1cm : LEC +++ +/- montée sonde JJ - Calcul >1cm : mettre une double JJ + LEC + urétéroscopie pour les résidus. - La chirurgie si echec des autres techniques.	- Cystolithotomie endoscopique +/- TT de l'obstacle sous-vésical - Chirurgie ouverte taille vésicale (grosses lithiases)

SURVEILLANCE :

- **Clinique**: Douleur, température, diurèse, pH urinaire
- **Radiologique**: Echo et/ou ASP
- **Biologique**:
 - *Adaptée aux troubles métaboliques éventuellement trouvés
 - *ECBU en cas de pyélonéphrite obstructive.

CONCLUSION :

- Les RHD, et principalement une diurèse >2l/j, sont essentielles pour éviter la récurrence lithiasique
- En cas d'échec des TT mini-invasifs, un traitement chirurgical peut être envisagé.
- Pathologie nécessitant une surveillance régulière.

INTRODUCTION :

- Le cancer de la vessie : 2^{ème} cancer urologique après celui de la prostate.
- Les tumeurs urothéliales : 95% des tumeurs de la vessie # non épithéliales : Lymphome, sarcome, phéochromocytome
- Endoscopie : examen clé du diagnostic +++.
- **2 entités anatomocliniques : Tm n'infiltrant pas le muscle vésical (TVNIM) ou superficielles (75%) # Tm infiltrant le muscle vésical (TVIM).**
- Evolution et TT totalement différents.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

1- FDR :

- Le tabagisme → Facteur de risque majeur.
- Exposition professionnelle à certains agents carcinogènes : amine aromatiques, hydrocarbures polycycliques ...
- Infection urinaire chronique, bilharziose urinaire, sondage vésical à demeure → carcinome épidermoïde.
- Irradiation pelvienne, certains médicaments : cyclophosphamides ...

2- Signes fonctionnels :

- **Hématurie** : classiquement macroscopique, intermittente, capricieuse, terminale, cabillotée, Totale lorsqu'elle est abondante.
Toute hématurie doit faire suspecter une tumeur vésicale.
- **Troubles mictionnels** -> Signes irritatifs de cystite : Pollakiurie, impériosité mictionnelle, brûlures mictionnelles, dysurie.
Une cystite récidivante doit faire évoquer une tumeur de la vessie
- **Signes d'extension locorégionale ou à distance** :
 - Colique néphrétique, Dysurie par envahissement des uretères
 - Œdème des membres inférieurs par compression veineuse ou lymphatique.
 - Altération de l'état général et douleurs osseuses → métastases osseuses.

B- Examen clinique : Habituellement pauvre.

- **Examen abdominal** : Rarement une masse sus pubienne (Tm volumineuse du dôme vésical), globe vésical. Contact lombaire (hydronéphrose)
- **TR** : recherche une masse perçue au bout du doigt et apprécie sa mobilité par rapport au reste du pelvis.
- **TV** : Recherche un envahissement du vagin et de la paroi pelvienne et la mobilité de la masse.
- **Examen général** : aires gg + examen somatique complet.

C- Paraclinique :

1- Biologie :

- BB standard de retentissement : NFS, urée, créa + BU, ECBU : Rechercher une infection urinaire qui doit être traitée avant tout geste.

2- Echographie vésicale sus-pubienne :

- Montre un épaissement vésical ou image tissulaire intra vésicale se développant aux dépend de paroi + apprécie la morphologie des lésions, leur base d'implantation, localisation.
- Retentissement sur le haut appareil
- Si négative : n'élimine pas le diagnostic.

3- Endoscopie :

- **Cystoscopie = Examen de référence +++.**
- Si l'échographie évoque fortement une tumeur de la vessie, la cystoscopie devient optionnelle.
- Elle précise le nombre, la taille, la topographie et l'aspect de la tumeur et de la muqueuse vésicale + Permet de faire des biopsies.

4- Anatomopathologie :

- **Cytologie urinaire** : 3 prélèvements d'urine 3 jours de suite à la recherche de cellules tumorales.

- Diagnostic pour Carcinome de haut grade et CIS
- Intérêt dans le suivi + surveillance des tumeurs traitées

- Résection trans-urétrale de la vessie (RTUV) :

- **Valeur diagnostique et thérapeutique +++** : Confirme le diagnostic, précise le stade et le grade tumoral
- Cystoscopie complète avec cartographie des lésions avant résection.
- Résection complète des lésions vésicales emportant la muqueuse et le muscle plus profond.
- Biopsies de toute autre lésion suspecte.
- Complications : perforation vésicale, hématurie.

- Biopsie endoscopique + Histo = Diagnostic de certitude

- Carcinome urothélial dans 95% des cas, rarement carcinome épidermoïde.

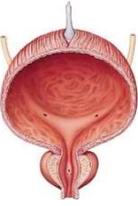
CONCLUSION :

- Tumeurs urothéliales : les plus fréquentes.
- L'hématurie macroscopique doit toujours faire suspecter une tumeur de la vessie.
- Pronostic meilleur pour les tumeurs superficielles mais 50% de récidives

Q : 112– MOYENS ET INDICATIONS TT DES TUMEURS SUPERFICIELLES DE LA VESSIE

INTRODUCTION :

- Le cancer de la vessie : 2^{ème} cancer urologique après celui de la prostate.
- Les tumeurs urothéliales : 95% des tumeurs de la vessie.
- 2 entités anatomocliniques : **TVNIM** ou **superficielles** # **TVIM**
- Les tumeurs superficielles de la vessie sont pour la plupart des tumeurs développées au dépend de l'urothélium sur la paroi interne de la vessie et n'envahissant pas la couche musculuse.
- Le choix du traitement des TVNIM dépend du risque de récurrence et de progression.



MOYENS THERAPEUTIQUES :

A- Traitement endoscopique :

1- Résection Trans-urétrale de la vessie (RTUV) :

- 1^{er} temps DIAGNOSTIC et THERAPEUTIQUE des tumeurs non infiltrantes.
- Intervention chirurgicale endoscopique pratiqué au bloc opératoire sous anesthésie générale ou loco- régionale.
Précédée par un ECBU pour éliminer une infection urinaire.
- En 1^{er} temps : inspection complète des parois de la vessie,
Puis dans un second temps : exérèse de l'ensemble des lésions suspectes -> résection profonde emportant le muscle
- Complications : perforation vésicale, hématurie persistante.

2- Les instillations endo vésicales : En complément de la RTUV.

a- Chimiothérapie endovésicale par Mitomycine C :

- La plus employée, diminue les récurrences.
- 4 à 6 semaines après la RTUV : 1 instillation hebdomadaire pendant 8 semaines.
- Effets indésirables : cystite chronique, réactions allergiques cutanées.

b- Immunothérapie endovésicale par BCG :

- Débutée après cicatrisation vésicale.
- 4 à 6 semaines après la dernière résection en abs de toute hématurie macroscopique et IU : 1 instillation hebdomadaire pdt 6 semaines.
- Un Traitement d'entretien peut être proposé sur une durée totale de 3 ans selon la tolérance du traitement.

B- Traitement chirurgical :

Derniers recours, échec du traitement conservateur.

→ Cystectomie totale :

- Chez l'homme : Cystoprostatectomie totale = ablation en bloc de la vessie, prostate et vésicules séminales.
- Chez la femme : Pelvectomie antérieure = ablation en bloc de la vessie, urètre, utérus et annexes.
- Doit comprendre un curage ganglionnaire pelvien étendu et bilatéral.

→ Cystectomie partielle :

- Ablation d'une partie du détrusor concerné par la tumeur avec une marge de sécurité.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

- Dépendent du risque de récurrence et de progression

A- Risque faible :

- Tumeur superficielle unilocale de bas grade respectant la membrane basale → RTUV + simple surveillance rapprochée

B- Risque intermédiaire :

- Grade élevé
- CIS : haut grade +++.
- Tumeurs récidivantes.
- Tumeurs multifocales.
- RTUV + chimiothérapie endovésicale (MMC) ou immunothérapie endovésicale par BCG + Surveillance.

C- Risque élevé :

- RTUV + Immunothérapie endovésicale (BCG), suivie d'une surveillance étroite et prolongée.
- En cas de récurrences rapprochées ou échec du TT conservateur une cystectomie radicale s'impose.

SURVEILLANCE :

- Clinique : hématurie, troubles mictionnels
- Echographie, cytologie urinaire, cystoscopie
3 mois - 6 mois puis annuelle pendant au moins 5 ans = rythme dépend du grade

CONCLUSION :

- Les TVNIM : les plus fréquentes des tumeurs vésicales.
- Le traitement des tumeurs superficielles de la vessie à un double objectif :
 - D'une part : diminuer la fréquence des récurrences locales.
 - D'autre part : prévenir la progression vers l'infiltration musculaire.
- Le traitement repose essentiellement sur la résection transurétrale +/- chimiothérapie intravésicale ou instillation de BCG.
- La surveillance des patients qui ont eu un cancer vésical est une surveillance à vie.

Q : 113– PHYSIOPATHOLOGIE ET DG POSITIF DE LA TUBERCULOSE URO-GENITALE

INTRODUCTION :

- TUG : la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires.
- Fréquente dans notre pays malgré le programme national de lutte anti-tuberculeuse.
- Affection grave, diagnostic difficile souvent à un stade tardif.
- Sévérité des lésions engendrées par le BK même après TT antibacillaire = maladie creusante et sténosante de l'appareil uro-génital.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Agent pathogène :

- BK ou Mycobacterium tuberculosis : 99% des cas, Mycobacterium bovis ou africanum (exceptionnels).
- Mycobactéries acido-alcoolo-résistantes (BAAR), aérobies strictes, division lente
- Germe à croissance lente : Culture en 4 semaines sur milieu spécial (Lowenstein-Jensen) pour identification + antibiogramme

Physiopathologie :

- TUG est tjrs **secondaire** à une primo-infection
 - *Souvent un chancre **ganglio-pulmonaire de primo-infection** : PI pulmonaire asymptomatique ou mal traitée
 - *Parfois, un ancien foyer osseux ou une pleurésie.
- Passage du bacille dans **relais gg**, puis diffusion par **voie hématogène**
Le délai entre PI et l'atteinte urinaire est très variable, depuis PI massive d'emblée métastatique jusqu'aux atteintes tardives (après 20 ans ou +)
- Du fait de cette **diffusion hématogène** : TUG est en règle générale, bilatérale d'emblée, asymétrique, expliquant la gravité inégale d'un rein à l'autre.
- Le BK arrive en premier au niveau de la **corticale rénale** -> nodule cortical peut évoluer :
 - *Soit vers la **guérison** spontanée ou sous traitement.
 - *ou la **propagation médullaire** avec ouverture dans les voies excrétrices donnant la caverne.
- **L'atteinte médullaire** constitue l'évolution de la maladie :
Passage de BK dans les urines : apparition du tableau clinique → Apparition des lésions des voies excrétrices, urétérales et vésicales.
- **Diffusion du BK par :**
 - *Voie **canalaire** : en suivant le cours de l'urine dans les cavités, et par voie spermatique rétrograde le long des canaux déférents de la prostate vers les épидидymes.
 - *Voie **lymphatique**, surtout pour les lésions génitales.
- **Lésions tuberculeuses :**
 - *Creusantes dans le parenchyme rénal (cavernes) pouvant s'ouvrir dans la voie excrétrice
 - *Sténosantes sur la voie excrétrice (cicatrisation se fait sur un mode scléreux) ; le traitement n'améliore pas ces sténoses.

DIAGNOSTIC POSTIF :

A- Clinique :

Grand polymorphisme clinique + faible spécificité clinique + évolution insidieuse → retard diagnostic
Aucun signe clinique ou paraclinique n'est pathognomonique, et si certaines images radiologiques sont évocatrices, seule la découverte du BK urinaire, confirmée par la culture, représente l'élément de certitude
Toute manifestation urinaire atypique et / ou d'évolution inhabituelle doit faire évoquer une tuberculose

a-Interrogatoire :

- Antécédents : Tuberculose, contact tuberculeux, vaccination BCG.

b-Signes cliniques :

1-Signes Urinaires :

- **Cystite récidivante +++** : Pollakiurie à prédominance nocturne, brûlures mictionnelles, rebelle au TT + Pyurie aseptique (urines troubles)
- Autres : Hématurie, colique néphrétique ...

2-Signes Génitaux :

Chez l'homme :

- Orchiépididymite : Subaiguë, traînante, peu douloureuse, parfois tableau aigu (résistant au TT non spécifique).
- Nodule épидидymaire froid
- Fistule scrotale traînante...

Chez la femme : atteinte génitale exceptionnelle dominée par l'endométrite et salpingite chronique

3-Signes généraux :

- AEG avec amaigrissement, anorexie, asthénie et fièvre
- Autres localisations : atteinte pulmonaire, ganglionnaire et/ou rachidienne

4-Autres : Insuffisance rénale chronique, HTA, signes d'imprégnation TB...

B- Paraclinique :

1- Biologie :

- NFS, Vs, CRP, urée, créa, VIH (systématique)
- IDR à la tuberculine, Tests IFN-gamma, GeneXpert
- **ECBU** : recherche d'une bacillurie par recueil des urines 3 jours de suites
ED avec coloration de Ziehl-Neelsen : présence de bacilles acido-alcoolo-résistants, BAAR
+ Culture sur milieu de Lowenstein-> Si BK isolé → antibiogramme.
Bactériologie négative n'écarte pas le diagnostic → caractère pauci bacillaire des urines.

2- Cystoscopie :

- Lorsque les recherches BK reviennent négatifs avec forte suspicion clinique
- Cystite érythémateuse ou bulleuse avec parfois des granulations jaunâtres très évocatrices ou tuberculome intra-vésical.
- Biopsie pour étude anapth .

3- URO-TDM :

- **Examen de référence : Cartographie des lésions et Evaluation de la fonction rénale**
- Image d'addition : caverne, image d'amputation de groupes caliciels
- Image de soustraction due à des sténoses encoches : déformation des contours des reins
- Uretère (atteinte dans 50 % des cas) : sténose de la jonction urétérovésicale (8/10) soit de la jonction pyélo-urétérale (2/10)
- Vessie : vessie ronde au début crispée puis irrégulière rétractée et destruction irréversible responsable d'une petite vessie tuberculeuse.

4- AUSP : Ombre d'un gros rein bosselé, calcifications parenchymateuses, rein mastic.

5- Urographie intraveineuse (UIV) :

- **Lésions destructrices :** Ulcérations calicielles et cavernes intra-parenchymateuses.
- **Lésions sténosantes :**
 - Sténose d'une tige calicielle avec dilatation en boule du calice.
 - Rétraction pyélique avec stase calicielle.
 - Sténoses des jonctions pyélo-urétérale et/ou urétéro-vésicale
- **Lésions vésicales :** au début vessie ronde crispée par la cystite puis petite vessie.
- **Lésions rénales :** mutité (rein muet), calcifications (rein mastic). Sclérose pariétale et péri-vésicale.

6- Echographie : Dilatation du haut appareil

7- Histologie = certitude diagnostic

Présence de Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

CONCLUSION :

- Affection grave, véritable fléau.
- Savoir l'évoquer devant :
 - Toute cystite rebelle aux traitements usuels.
 - Toute leucocyturie aseptique.
 - Tout nodule épидidymaire et toute fistule scrotale
 - Toute fistule lombaire
 - Toute sténose urétérale
 - Toute petite vessie à l'UIV.
- Le diagnostic : repose sur les examens bactériologiques et surtout histologiques.
- Traitement : Antibactériens +/- chirurgies.
- Séquelles graves.

Q : 114 – TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SEQUELLES DE LA TUBERCULOSE URINAIRE

INTRODUCTION :

- La tuberculose uro-génitale (TUG) est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires du bacille de Koch (BK).
- Fréquente dans notre pays et ce malgré le programme national de lutte anti-tuberculeuse.
- Affection grave, diagnostic difficile souvent à un stade tardif.
- Sévérité des lésions engendrées par l'infection au BK même après traitement antibacillaire.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SEQUELLES :

I. Principes :

- *Suppression des foyers inaccessibles ou résiduels après traitement médical.
- *Rétablissement de perméabilité de la voie excrétrice et restauration de la capacité du réservoir vésical ou réparation des voies génitales.
- Ces indications sont variables selon l'étage lésionnel, il peut s'agir :
 - *Soit d'une chirurgie d'exérèse pour les lésions trop étendues et irrécupérables menaçant le pronostic vital.
 - *Soit d'une chirurgie conservatrice, pour les lésions limitées mais inaccessibles à la chimiothérapie.
- Nécessité d'une couverture par un traitement antituberculeux.

II. Moyens :

A. CHIRURGIE D'EXERESE :

Sur l'appareil urinaire :

- **La néphrectomie totale** : Indiquée devant un rein détruit avec :
 - Douleurs lombaires.
 - HTA.
 - Doute entre pyonéphrose tuberculeuse et tumeur rénale.
 - Impossibilité de réaliser la chirurgie réparatrice.
 - Patients à surveillance impossible.
- **Enucléation d'un tuberculome** : se justifie en cas de tuberculome massif à symptomatologie tumoral comprimant le parenchyme rénal.
- **Spéléotomie** : consiste à la mise à plat des cavernes tuberculeuses, avec résection du couvercle cortical et curetage de la cavité.

Sur l'appareil génital :

- Epididymectomie ou orchidectomie devant :
 - Abcès, une fistule ou une destruction importante de l'épididyme et/ou du testicule compromettant la fécondité.
- Mise à plat d'une fistule scrotale

B. CHIRURGIE REPARATRICE :

- Elle trouve toute son indication en cas de lésions rétractiles pyélocalicielles, de sténoses urétérales ou encore de petite vessie.

1. Lésions rétractiles pyélocalicielles :

- La rétraction pyélique de la tuberculose rénale est fréquente + redoutable car elle aboutit inévitablement à la destruction du rein.
 - Une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal est nécessaire, afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice, celle-ci doit être instaurée très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser l'obstruction.
 - Intervention : Anastomose urétérocalicielle pour court-circuiter un bassin rétracté., il faudra s'assurer de la perméabilité de l'uretère sous-jacent.
- + drainage des cavités rénales pour éviter tout risque de fuite au niveau de l'anastomose que ce soit par néphrostomie et/ou par sonde JJ.

2. Sténoses urétérales :

- Selon la localisation et l'étendue de la sténose, on peut avoir :
 - Résection urétérale suivie d'anastomose termino-terminale dans la sténose courte iliaque et lombaire.
 - Urétéroplastie segmentaire par greffon : dans les sténoses longues et multiples de l'uretère lombaire unilat ou bilat.
 - En cas de sténose de l'uretère pelvien, on peut avoir recours à une réimplantation de l'uretère dans la vessie que ce soit par urétéro-cystonéostomie, par vessie psöique, ou par remplacement urétéral par urétéro-iléoplastie.

3. Petite vessie :

- Cystoplastie d'agrandissement ou de substitution réalisée à l'aide d'un greffon intestinal → permet à la vessie de retrouver sa double fonction, à savoir de préserver le haut appareil urinaire et d'assurer un confort mictionnel.

CONCLUSION :

- La tuberculose uro-génitale est une affection grave et reste un véritable fléau.
- Séquelles graves = maladie creusante et sténosante de l'appareil uro-génital
- Le traitement : est basé sur les antibacillaires et complété par la chirurgie (pour les séquelles éventuelles).
- Deux types de chirurgie : d'exérèse et de réparation.

Q 115 : PHYSIOPATHOLOGIE DG ET COMPLICATIONS : RUPTURES POST TRAUMATIQUES DE L'URETRE POST

INTRODUCTION :

- L'urètre de l'homme est un conduit qui s'étend du col vésical à l'extrémité libre de la verge, divisé anatomiquement en deux portions :
Postérieure fixe : urètre prostatique + urètre membraneux # Antérieure mobile : Urètre bulbaire + urètre pénien.
- Les ruptures s'observent souvent dans le cadre d'un traumatisme du bassin : traumatisme violent++
- Diagnostic : urétrorragie + globe vésical.
- En urgence : drainage sus-pubien des urines + rechercher des lésions traumatiques associées +++.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- A- Ruptures de l'urètre prostatique :** traumatismes extrêmement violents avec lésions associées graves.
- B- Ruptures de l'urètre membraneux :** Les plus fréquentes, secondaire à un traumatisme du bassin (enfant++)

- Plusieurs mécanismes :
 - Arrachement ou section de l'urètre par le bloc prostatovésical attiré en haut par le pubis.
 - Embrochage par une esquille osseuse.
- Les ruptures peuvent être :
 - * Complètes et totales avec un décalage important des deux extrémités.
 - * Partielles initialement pouvant devenir totales, en particulier après un cathétérisme urétral aveugle +++.
- L'évolution secondaire de cette rupture peut se faire vers :
 - * Une infection péri-urétrale de l'épanchement uro-hématique.
 - * Organisation scléreuse de l'hématome qui va constituer un cal fibreux fixant le décalage.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : *Devant tout signe → PROSCRIRE LE SONDAGE !!*

a-Interrogatoire :

- Traumatisé : Age, ATCD.../ Traumatisme : circonstances, mécanisme...
- Signes fonctionnels :
 - Hématome périnéal en « ailes de papillon », peut s'étendre au scrotum et au pénis.
 - Urétrorragie.
 - Rétention urinaire.

b-Examen clinique :

- Examen général : souvent dans le cadre d'un polytraumatisme -> Fonctions vitales+++
- Examen abdomino-pelvien :
 - Inspection : Plaie ouverte, hématome périnéal, hypogastrique scrotal ou pénien.
 - Palpation : Empatement hypogastrique lié à la diffusion de l'hématome pelvien, un globe vésical.
 - Recherche de lésions associées.
- **TR combiné à la palpation hypogastrique :** retrouve une prostate douloureuse voir flottante.
 - L'hématome sous péritonéal est perçu sous forme d'une zone fluctuante sous une vessie plus ou moins tendue.
 - S'assurer de l'absence de rectorragie devant faire évoquer une plaie rectale.

B- Paraclinique :

- 1- Radiographie du bassin :** à la recherche d'une fracture du bassin, apprécie le type et le déplacement.
- 2- Echographie abdominale :** Recherche un hémopéritoine + Explore l'état du haut appareil, recherche un globe vésicale.
- 3- Urétrocystographie rétrograde : Examen de référence +++.**
 - Après mise en place d'un cathéter sus-pubien + nécessite une asepsie rigoureuse
 - Précise le siège de la lésion, le caractère partiel ou complet de la rupture.
 - Evalue la position de la vessie par des clichés centrés sur la vessie.

COMPLICATIONS :

- **Sténose urétrale :** révélée par une dysurie, rétention urinaire, troubles d'éjaculation.
- **Troubles de l'érection :** par atteinte neurologique, vasculaire, psychologique ou post opératoire.
- **Stérilité :** Par atteinte du véru ou des canaux éjaculateurs.
- **Incontinence urinaire :** par lésion sphinctérienne secondaire au traumatisme ou à la chirurgie.
- Cellulites pelvi-périnéales, infection de l'hématome

CONCLUSION :

- Les traumatismes de l'urètre post sont la résultante d'un conflit anatomique entre les différentes zones de fixation de l'urètre post..
- Ces lésions sont sévères et ont une morbidité très élevée à type de sténose, d'incontinence ou d'impuissance.
- Leur méconnaissance peut être responsable d'une aggravation des lésions en cas de geste urétral fait à l'aveugle.
- Le traumatisme de l'urètre post doit être évoquée systématiquement chez tout polytraumatisé et à fortiori s'il s'agit d'un trauma du bassin avec : Urétrorragie, Globe vésical, Hématome périnéal.
- La PEC peut être différée (si pronostic vital mis en jeu) à condition de réaliser une dérivation des urines (cystostomie +++)..

Q : 116– DG POSITIF CLASSIFICATION ET COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES DU REIN

INTRODUCTION :

- Contusions rénales / traumatismes fermés du rein = Ensemble des lésions anatomiques qui peuvent intéresser les 4 constituants du rein : Capsule, parenchyme rénal, voies excrétrices et pédicule rénal.
- Ils se voient dans 10 à 30% des traumatismes abdominaux (AVP+++)
- Engagent un double pronostic : Vital par hémorragie et fonctionnel par destruction du parenchyme rénal.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

a-Interrogatoire :

- Traumatisé : Age, ATCD.../ Traumatisme : circonstances, mécanisme...
- Signes fonctionnels :
 - **Hématurie** : Macroscopique totale, immédiate ou dans les heures qui suivent ou microscopique.
 - **Douleur** : Lombaire irradiant vers la cuisse et les organes génitaux externes.

->Ce tableau typique peut être masqué par un choc hypovolémique (rate, foie) ou une anurie.

b-Examen clinique :

Examen général : Etat de conscience, fréquence cardiaque, respiratoire, tension artérielle, pâleur ...+ Lésions associées..

Examen abdominal :

- **Inspection** : plaie ou ecchymose localisées dans la région lombo-iliaque.
- **Palpation** : défense lombaire (hématome rétro-péritonéal ou fracture de côtes), empatement ou comblement lombaire.

B- Paraclinique :

1- Biologie : De retentissement et pré-opératoire : NFS, CRP, groupage, TP, TCA urée créatinine ...

2- Radiologie :

a- Echographie abdominale → diagnostic :

- Rupture capsulaire, contusion parenchymateuse, hématome sous capsulaire, fracture du rein, épanchement liquidien intra-péritonéal.
- L'écho-doppler apprécie la vascularisation du parenchyme.

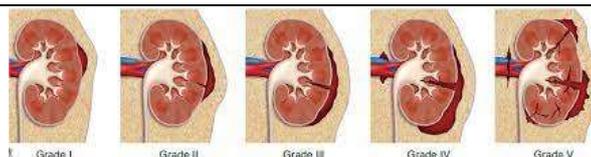
b- TDM abdominale injectée : **Examen de référence** +++, stadification fiable.

- Réalisée en urgence, avec des coupes non injectées puis injectées précoces et tardives.
- Bilan morphologique des lésions parenchymateuses, vasculaires et des voies excrétrices
- Evalue l'aspect fonctionnel sécrétoire et excrétoire du rein traumatisé par rapport au rein controlatéral.

c- Artériographie : Indications limitées.

CLASSIFICATION : Selon l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grade I :	-Contusion rénale, sans lésion parenchymateuse visible sur le bilan radiologique. -Hématome capsulaire non expansif sans atteinte du parenchyme.
Grade II :	-Lésion du cortex rénal < 1 cm, sans extravasation urinaire. - Hématome péri-rénal limité.
Grade III :	-Lésion du cortex rénal > 1 cm, sans atteinte de la voie excrétrice et sans extravasation urinaire.
Grade IV :	-Lésion rénale s'étendant à la voie excrétrice identifiée par l'extravasation urinaire. -Lacération du bassinet ou la jonction Pyélo-urétérale -Lésion vasculaire ségmentaire (Infarctus segmentaire) avec hématome contenu
Grade V :	-Lésion du pédicule rénal ou Rein détruit.



COMPLICATIONS :

- HTA post-traumatique :

- Soit HTA labile précoce (48) : par compression parenchymateuse ou ischémie.
- Soit HTA tardive persistante : Thrombose artérielle, Sténose artérielle séquellaire, FAV, Atrophie cicatricielle.

- Fistules artério-veineuses post-traumatique : à évoquer devant hématurie persistante, insuffisance cardiaque/HTA, souffle systolique lombaire.

- Atrophie rénale : Totales ou partielle.

- Hydronéphrose post-traumatique : La fibrose de l'uro-hématome comprime la voie urinaire.

- Autres :

- Faux kyste uro-hématique post traumatique : L'épanchement uro-hématique constitue une poche adhérente au rein.
- Lithiase rénale post-traumatique.
- Insuffisance rénale.
- Pyélonéphrites chroniques.

CONCLUSION :

- 3 signes doivent faire évoquer une traumatisme du rein : Hématurie, douleurs lombaires, empatement de la fosse lombaire.
- Urgence diagnostic et thérapeutique : expose au risque de choc hémorragique en cas de lésion pédiculaire.
- TDM C+ : ex de référence, sa réalisation en urg permet une PEC adaptée, basée sur la connaissance précoce et précise des lésions.
- PEC des TF du rein repose sur classification des lésions en 5 grade établie par L' AAST + **Nécessité d'une surveillance clinique et par imagerie.**

Q 117 : – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HBP

INTRODUCTION :

- HBP = Tm bénigne fréquente = Adénomyofibrome se développant au dépend de zone transitionnelle de prostate entourant l'urètre sous-vésical, responsable d'obstacle chronique à vidange vésicale, se manifestant par symptômes irritatifs et/ou obstructifs -> troubles urinaires du bas appareil.
- Diagnostic essentiellement clinique (interrogatoire +TR+++).
- Peut se compliquer en absence de PEC (IU, vessie de lutte, IR...), mais Ne se cancérisé jamais+++
- Traitement médical (symptomatique) ou chirurgical (curatif).

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique+++ :

1- Interrogatoire :

- Age, Atcd Uro : hématurie, prostatite, trauma/sténose d'urètre, sondage vésical, complications HBP (RAU, IU, calculs ou diverticules vésicaux et IR).
- **Signes fonctionnels urinaires** : Pas de parallélisme volume / intensité des signes.
 - Obstructifs** : retard à l'initiation de miction, dysurie, jet faible, mictions en plusieurs temps et nécessité de pousser, miction par regorgement.
 - Irritatifs** : pollakiurie diurne ou nocturne, urgenturie, impériosité, brûlures mictionnelles.
- Ancienneté des troubles : début insidieux et progressif
- Retentissement sur qualité de vie (Score IPSS).

2- Examen clinique :

- **Examen général** : EG conservé.
- **Examen physique** : Rechercher globe vésical, gros reins, sténose du méat, phimosis serré + Examen des OGE
- **TR++ systématique** :
Prostate grosse (>20g), souple, lisse, régulière, indolore, avec perte du sillon médian, parfois normale si atteinte isolée lobe médian.

B-Paraclinique :

- Pas obligatoires / Rechercher complications, éliminer certains Dc différentiels (tumeur vessie, cancer prostate), décision thérapeutique.

Recommandés :

ECBU + créatinine + dosage de PSA si âge > 50 ans + échographie réno-vésico-prostatique

- **Créatinine** : IR.
- **BU / ECBU** : recherche IU
- **PSA** : dépister cancer prostatique associé à l'HBP, si PSA >4ng/mL => biopsies.
- **Echographie réno-vésical** : si anomalie du bilan initial, doute diagnostique ou avant chirurgie.
=> vessie de lutte, calcul vésical, dilatation haut appareil ou résidu post-mictionnel (significatif 100-150ml)
- **Echographie prostatique** : voie transrectale, évaluer volume prostatique et rechercher lobe médian.
- **Débitmètrie urinaire** : évaluer le débit urinaire → objectiver / quantifier une dysurie → courbe aplatie, débit max <15ml/s

C-Diagnostic différentiel :

Devant signes obstructifs : Cancer prostate (TR), Sténose urétrale, Sclérose col vésical (Atcd chirurgie urologique sur col, RTUP).

Devant signes irritatifs : Prostatite aigue ou chronique, orchépididymite, Calcul vésical, tumeur vessie.

D-Complications :

- **Aigues** : Rétention aiguë d'urine, Infection urinaire (favorisée/stase urinaire), Hématurie, Lithiase vésicale de stase, IR aigue obstructive
- **Chroniques** : rétention vésicale chronique, Calcul vésical de stase, IR chronique obstructive

TRAITEMENT :

A. Buts :

- Restaurer le confort mictionnel et Restaurer les paramètres objectifs de la miction : ↑ débit et ↓ pressions
- Éviter ou traiter les complications
- Améliorer la qualité de vie

B. Moyens :

1- L'abstention thérapeutique : Patient éduqué, informé et rassuré sur risque d'évolution de l'HBP, RHD.

2- Traitements médicamenteux :

a. Alpha-bloquants :

- Action** = relaxation des fibres musculaires lisses.
- Délai d'action** = rapide 48h
- EII** = céphalée, vertiges, hypotension orthostatique.
- Précautions** si sujet âgé, TT antihypertenseur, coronaropathie.
- Exemples** = Alfuzosine : En monoprise.

b. Inhibiteurs de 5-alpha-réductase :

- Action** = bloque 5-alpha-réductase (enzyme transformant testostérone en DHT) -> amélioration symptomatique + réduction volume prostatique.
- Délai d'action** = long 3 à 6 mois
- Indiqué** = Grosse prostate (> 40g) : Inhibiteurs de la 5 α réductase OU association α bloquants + Inhibiteurs de la 5 α réductase
- EII** = diminution de libido et troubles éjaculatoires.
- Précautions** = baisse 50% PSA à 3mois (multiplier par 2 taux de PSA), contraception orale du partenaire.
- Exemples** = Finastéride 1 cp de 5 mg/j

3- Traitement chirurgical :

Principe : Enucléer l'HBP en respectant la coque.

	Incision cervico-prostatique	Résection transurétrale prostate RTUP+++	Adénomectomie voie haute AVH
Indication	Prostate<30g	Prostate<80g	Prostate>80g
Voie d'abord	Endoscopie	Endoscopie	Laparotomie
Complications aiguës	Hématurie, RAU, IU	Hématurie, RAU, IU TURP Sd (hyponatrémie)	Hématurie, RAUIU Hématome, abcès de paroi
Complications chroniques	Ejaculation rétrograde		Sténose col vésical/urètre

4- Alternatives thérapeutiques : (surtout contre-indication opératoire)

- Endoprothèse urétrale
- Sonde vésicale à demeure

B-Indications :

1-Abstention thérapeutique : HBP non compliquée + Symptômes du bas appareil urinaire minimes/modérés sans altération de qualité de vie.

2-Traitements médicamenteux : HBP non compliquée + symptômes du bas AU modérés/sévères avec altération de qualité de vie.

3-Traitement chirurgical :

- HBP compliquée (RAU, calcul/diverticule vésical, IRC obstructive...).
- ou symptômes du bas appareil urinaire modérés/sévères résistant au TT médical.
- ou préférence patient.

C-Surveillance :

- Interrogatoire avec score IPSS, débitmétrie, mesure du résidu post mictionnel.
- Dépistage du cancer de prostate par **TR +PSA annuel** si 50-75 ans ou >45 ans si FDR.
- Evaluer l'efficacité TT médical.
- Si TT chirurgical, revoir après 6 semaines (vérifier l'absence de complications et voir résultats anatomopathologiques).
- L'efficacité du TT est évaluée à partir de 3mois.

CONCLUSION :

- Pathologie **fréquente +Cout élevé.**
- **Principale cause d'obstruction urinaire basse (RVA) chez l'homme**
- Complications potentiellement graves en absence de PEC.
- **Traitement médical ou chirurgical :** selon le degré de gêne fonctionnel et la présence ou non de complications.
- Indication formelle d'exérèse : dilatation du haut appareil
- La réapparition de Tr. mictionnels chez un homme opéré d'HBP doit faire craindre en 1^{er} lieu :
→Kc de la coque prostatique (prostate caudale) restante.

Q : 118– DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES FISTULES VESICO-VAGINALES (FVV)

INTRODUCTION :

- Communication anormale entre vessie et vagin, entraînant une perte involontaire d'urines non extériorisée par le méat et sans rapport vc la miction
- Affection grave par son retentissement : infirmité, un inconfort uro-génital et une altération de la vie conjugale.
- Diagnostic essentiellement clinique.
- Principe du traitement chirurgical : Assurer l'étanchéité des parois vésicales et vaginales et rétablir le court urinaire normal.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : **Motif de consultation** → **Incontinence urinaire.**

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD :
 - Médicaux : infections urinaires, radiothérapie.
 - Gynéco-obstétricaux : parité, déroulement de l'accouchement...
 - Chirurgicaux : Chirurgie pelvienne, hystérectomie, néoplasie ...
- Signes fonctionnels :
 - Fuite urinaire spontanée, permanente, diurne et nocturne avec ou sans conservation des mictions
 - Caractéristiques des fuites : début, Involontaires, permanentes, diurnes et nocturnes → évocateurs
 - Signes associées : brûlures mictionnelles, leucorrhées ...

2- Examen clinique : Chambre bien éclairée, en position gynécologique.

- **Examen vulvo-périnéal** : Ecoulement d'urine, Irritations vulvaires, prolapsus
- **TV** : palpation orificia fistuleux, Etat de la cloison recto-vaginale, compliance du vagin
- **TR** : état du cloison recto-vaginale, fistule recto-vaginale associée, tonicité du sphincter
- **Examen sous valve** : En position gynécologique ou genu-pectorale.
 - Au nv de la paroi antérieur, on note l'issue d'urines par un orifice -> préciser : Le siège, la taille, la trophicité des berges.
- **Epreuve de remplissage** : Si petite fistule.
 - Remplissage vésical par sonde urétrale de sérum physiologique + bleu de méthylène
 - Visualise au mieux FVV et signale parfois l'existence d'une fistule vésico-utérine associée.
 - *La fuite de sérum bleu à travers la fistule confirme le diagnostic de fistule vésico-vaginale*

B- Paraclinique :

1- Biologie : ECBU, Urée, créatinémie : retentissement rénal.

2- Radiologie :

- UIV + Echographie abdomino-pelvienne : Retentissement rénal, explore vessie + fistule, pose diagnostic de fistule urétéro-vaginale
- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle : intérêt pour les petites fistules à trajet aberrant non mev à l'examen clinique.

3- Cystoscopie : non systématique, permet d'apprécier la position exacte de la fistule et ses rapports avec le trigone, le col vésical et les uretères.

TRAITEMENT :

« bien voir, bien dédoubler, bien affronter les surfaces, bien drainer les urines. »

A-But : Fermer la fistule +/- rétablir la continence

B-Moyens = Chirurgie :

Moment de l'intervention :

- A distance de l'accouchement (3 mois après) : après la phase initiale de nécrose ischémique et inflammation -> sclérose péri-fistuleuse installée

Voie d'abord :

- **Cure de FVV par voie basse** : La plus utilisée.
 - Pour les fistules basses, accessible à une réparation par voie vaginale, donne un accès direct aux lésions
- **Cure de FVV par voie haute (abdominale)** :
 - Indiquée dans les fistules hautes, complexes, avec vagin scléreux
 - Elle est transvésicale pure ou trans péritonéo-vésicale

Principes :

- Excision du trajet fistuleux
- Séparer les parois vaginale et vésicale et les suturer séparément sans traction
- Interposition d'un lambeau vascularisé graisseux (lambeau de Martius), musculaire ou épiploïque si fistule complexe
- TT des lésions associées
- >Fistule recto-vaginale associée : colostomie, réparation de la FVV puis FRV, rétablissement de la continuité.

CONCLUSION :

- Les FVV : Entité la plus fréquente des fistules uro-génitales
- Complication fréquente des accouchements à domicile.
- Diagnostic différentiel : Incontinence urinaire d'effort.
- Le meilleur traitement reste préventif et repose sur l'amélioration de l'accès aux soins médicaux, respect des règles obstétricales (**grossesses suivies médicalement**) et la rigueur de l'acte chirurgical

INTRODUCTION :

- Impossibilité persistante à obtenir ou maintenir une érection satisfaisante permettant la pénétration et le rapport sexuel.
- Le plus souvent d'origine multifactorielle : organique / psychogène
- DE est un symptôme sentinelle des maladies cardiovasculaires et notamment des coronaropathies +++

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, Antécédents : Médicaux : Diabète, HTA, insuffisance cardiaque, maladie neurologique, dépression, traumatisme...
Chirurgicaux : prostatectomie, cysto-prostatectomie.
Toxiques : Tabac, alcool et Prise médicamenteuse : Bêtabloquants, Hypolipémiants, Psychotropes.
- Caractéristiques de la Dysfonction :
 - DE primaire (depuis le début de la vie sexuelle) ou secondaire (après une période d'érections normales)
 - Rigidité, durée ou fréquence insuffisante.
 - Présence ou non d'érections matinales et nocturnes : érection spontanée élimine l'origine organique
 - Libido et orgasme conservés ou non.
 - Relations dans le couple : entente entre les deux partenaires ...

2- Examen :

- Urogénital : Etudes des caractères sexuels secondaires, Examen des OGE , TR
- Cardiovasculaire : Auscultation cardiaque, tension artérielle, pouls fémoraux, distaux, pénien.
- Neurologique : Sensibilité périnéale, réflexe bulbo-caverneux, crémastérien, bulbo-anal ...
- Psychiatrique : Retentissement thymique.

3- Arguments en faveur d'une origine organique ou psychogène :

Origine PSYCHOGENE	Origine ORGANIQUE
▪ Début brutal	▪ ATCD
▪ Evolution par accès : selon les partenaires	▪ Dysfonction érectile primaire
▪ Erections nocturnes et matinales présentes	▪ Début progressif
▪ Masturbation possible	▪ Aggravation continue ou stabilité des tb
▪ Événement anxiogène dans les 24 derniers mois	▪ Avec toutes les partenaires
▪ Normalité de l'examen	▪ Pas d'érection matinale
▪ Normalité du bilan métabolique	▪ Pas de masturbation possible
	▪ Anomalie de l'examen
	▪ Ou du bilan métabolique

B- Paraclinique :

- 1- **Biologie** : Si suspicion d'une origine organique.
 - GAJ, bilan lipidique, NFS, créa, ionogramme, bilan hépatique, Testostéronémie
 - PSA si âge > 50 ans ou ATCD de cancer de prostate
- 2- **Echo-doppler pénien** : Si anomalie évocatrice d'insuffisance artérielle -> étude des artères caverneuses
- 3- **Autres** : artériographie iliaque, rigidimétrie...

Devant toute DE chez un patient ayant FDRCV, un bilan cardiologique doit être conduit impérativement: épreuve d'effort, ECG ± coronarographie

TRAITEMENT :

A-Principes : TT étiologique toutefois possible + Encadrement psychologique

B-Moyens :

a- Traitement symptomatiques :

- 1- **Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5** : 1^{ère} intention.
 - 3 molécules disponibles : Sildanéfил (Viagra®), Tadalafil (Cialis®), Vardénafил (Lévitra®)
 - Avis cardiologique si patient à haut risque cardiovasculaire.
 - Contre-indication : utilisation parallèle des dérivés nitrés.
- 2- **Injection intracaverneuse de Prostaglandine E1 (PGE1) / Injections intra-urétrales de PGE1** :
 - Effets secondaires : Douleur, hématome, érection prolongée voire priapisme -> urgence médicale
- 3- **Vacuum avec anneau de compression** :
 - Pompe manuelle permettant d'obtenir une érection en créant une dépression autour de la verge

b- Traitement étiologique

1-Chirurgical :

- Revascularisation pénienne : si patient jeune, sans neuropathie ni diabète.
- Prothèse péniennes : 2 implants, un dans chaque corps caverneux entraînant une érection mécanique.

2-PEC psychologique

3-PEC cardio-vasculaire

CONCLUSION :

- La dysfonction érectile est plus qu'un mal corporel, c'est une blessure profonde et une interrogation sur l'avenir.
- L'encadrement psychologique doit être envisagé à chaque étape thérapeutique, quelles que soient l'évolution et la cause.

INTRODUCTION :

- Majoritairement représentés par les tumeurs germinales, sont relativement rares et concernent l'homme jeune.
- Souvent découverts à l'occasion de la palpation d'un nodule testiculaire ou d'une grosse bourse.
- Diagnostic précoce : échographie + marqueurs tumoraux.
- Traitement de référence des formes localisées : Orchidectomie. Chimio ou radiothérapie adjuvante si formes métastatiques.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : *Grosse bourse froide : cancer du testicule, hydrocèle vaginal, varicocèle*

1- Interrogatoire :

- Age jeune, FDR : Cryptorchidie, dysgénésie gonadique, atrophie testiculaire, infertilité, Sd de Klinefelter, atcd familial de kc du testicule.

- Circonstances de découverte :

- Grosse bourse, ↗ rapide de volume d'un testicule, pesanteur testiculaire.
- Douleurs scrotales aiguës (hémorragie ou nécrose intra-tumorale).
- Bilan d'une gynécomastie (choriocarcinome+++) ou infertilité.
- Parfois au stade métastatique.

2- Examen clinique :

-**Testiculaire** : Bilatéral et comparatif :

- Grosse bourse avec à la palpation une masse dure et indolore aux dépens du testicule.
- Signe de Chevassu + : conservation du sillon épидидymo-testiculaire permettant d'affirmer la localisation intra testiculaire de la lésion.
- Transillumination : négative = opaque (à la différence de l'hydrocèle)

-Général : recherche une hépatomégalie, une masse abdominale (adénopathies rétro-péritonéales), palpation des seins (gynécomastie)

- Aires GG : cancer très lymphophile

B- Paraclinique :

1- Echographie testiculaire bilatérale : Examen de référence +++.

- Masse hypo-échogène hétérogène + Doppler : hypervascularisation anarchique + apprécie l'envahissement local.
- Parfois tumeur controlatérale non palpable associée.

2- Marqueurs tumoraux : Dc + suivi et surveillance +++ (prélèvement préopératoire systématique de 3 marqueurs)

- **Alpha-foeto-protéine** : Positive si tumeur vitelline ou carcinome embryonnaire.
- **HCG** : positive si tumeur germinale contenant des cell syncytiotrophoblastiques
- **Lactate déshydrogénase** : Taux proportionnel à la masse tumorale.

3- Bilan d'extension :

- **TDM TAP** : Systématique, analyse ADP médiastinales et rétropéritonéales, des métas hépatiques et pulmonaires.
- Autres : IRM, radiographie thoracique, Echographie hépatique ...

4- Histologie :

- La confirmation diagnostique repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie.
- **Pas de biopsie percutanée car risque de dissémination +++.**

TRAITEMENT :

A- Moyens :

1- Chirurgie

- Précédée par : Information du patient + cryoconservation du sperme + Possibilité de mise en place d'une prothèse.
- **Orchidectomie élargie OE** : 1^{er} temps thérapeutique indispensable, par voie inguinale permettant un clampage premier du cordon.
- Envoi de la pièce pour anatomopathologie.
- Curage ganglionnaire
- +/- Prothèse testiculaire

2- Radiothérapie : dans les territoires gg lombo-aortiques, éventuellement iliaques, seules les tm séminomateuses sont radiosensibles.

3- Chimiothérapie

B-Indications :

Dépendent du type histologique et du stade de la maladie :

- **Chirurgie : 1^{er} temps thérapeutique**
- **Puis TT adjuvant (en fonction des FDR de récurrences)**

1.Séminomes :

- a- Localisés** : radiothérapie adjuvante lombo-aortique ou chimiothérapie adjuvante ou surveillance active
- b- Stades ganglionnaires locorégionaux et métastatiques** : chimiothérapie +/- chirurgie des masses résiduelles

2.Tumeurs non séminomateuses (TGNS) :

- a- Localisées** : Surveillance ou chimiothérapie ou curage GG
- b- Métastatiques** : Chimiothérapie +/- suivie d'une chirurgie des masses résiduelles.

C-Surveillance : à VIE, clinique et paraclinique (marqueurs tumoraux et scanner thoraco-abdomino-pelvien).

CONCLUSION :

- Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire.
- Stade précoce = curabilité proche de 100%.
- Orchidectomie par voie vaginale = 1^{er} geste thérapeutique et diagnostic.
- La chimiothérapie donne d'excellents résultats.

Q : 121– DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DU REFLUX VESICO-URETERO-RENAL

INTRODUCTION :

- Reflux vésico-urétéro-rénal = Passage de l'urine à contre-courant de la vessie vers les cavités urétéro-pyélocalicielles, mais surtout le parenchyme rénal, ce qui en fait toute sa gravité.
- Touche surtout les jeunes enfants, rarement l'adulte.
- L'infection urinaire est le principal mode de découverte.
- Chez l'enfant le traitement médical peut être suffisant, avec disparition du reflux avec l'âge.

DIAGNOSTIC :

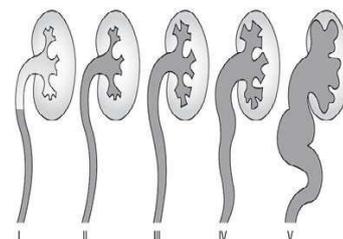
A- Clinique :

a. Interrogatoire :

- Age, ATCD personnels urologiques : IU à répétition (cystite, pyélonéphrite), chirurgie, traumatisme ; ATCD familiaux : cas similaires dans la famille.
- Signes fonctionnels :
 - Asymptomatique +++ : HTA, protéinurie
 - Signes digestifs au premier plan chez l'enfant : diarrhée, douleurs abdominales, vomissements.
 - Syndrome d'irritation vésicale : Pollakiurie, brûlures mictionnelles.
 - Douleurs lombaires

b. Examen clinique :

- Examen général : recherche Si stade de complications :
 - HTA
 - Pyélonéphrite : fièvre.
 - Insuffisance rénale : Oligoanurie, œdème des MI.
- Examen abdominal : Recherche un globe vésical ou gros rein.
- Examen des organes génitaux externes : rechercher → sténose de l'urètre, malformation.
- Toucher rectal.



B- Paraclinique :

1-Biologie :

- Bilan inflammatoire : NFS, CRP.
- Bandelettes urinaires et ECBU : Détecter une hématurie microscopique, leucocyturie, infection urinaire.
- Urée, créatinine : retentissement rénal.

2-Imagerie :

- Echographie rénale :
 - Montre une dilatation pyélo-calicielle et urétérale.
 - Apprécie la morphologie du rein.
 - Une échographie normale n'élimine pas l'existence d'un reflux.
- Cystographie rétrograde : Examen de référence +++ ; après stérilisation des urines ; permet de classer le reflux en fonction de sa gravité :
 - ❖ Grade 1 : Reflux dans l'uretère pelvien.
 - ❖ Grade 2 : Reflux urétéro-pyélocaliciel sans dilatation.
 - ❖ Grade 3 : Reflux urétéro-pyélocaliciel avec dilatation modérée de l'uretère.
 - ❖ Grade 4 : Dilatation urétéro-pyélocalicielle avec calices émoussés.
 - ❖ Grade 5 : Dilatation importante, uretère tortueux, calices en boule, éventuellement reflux intra-parenchymateux.
- Urographie intraveineuse :
 - Apprécie le retentissement sur la voie excrétrice supérieure, le parenchyme rénal.
 - Recherche des malformations associées.
 - Scintigraphie rénale au DMSA : Objective les lésions rénales.
 - Cystoscopie : Sous anesthésie générale
 - Situation et aspect des orifices urétéraux, longueur du trajet sous muqueux.

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Préserver les reins, mais également de s'assurer de la disparition du reflux.

B-Moyens :

a- Mesures hygiéno-diététiques :

- Hydratation régulière et abondante.
- Miction fréquente et complète.
- Hygiène périnéale.
- Lutter contre la constipation.
- Education de l'enfant et de son entourage familial et scolaire.

b- Médicamenteux :

1- Antibiotoprophylaxie au long cours à dose préventive (1/2 dose) chez l'enfant +++ :

- Prévenir les complications infectieuses en attendant la maturation de la valve anti-reflux (avec l'âge).
- Molécules les plus utilisées : Sulfaméthoxazole, Amoxicilline protégée.

2-Traitement des troubles fonctionnels mictionnels : Education mictionnelle + anticholinergiques.

c- Chirurgical :

1-Réimplantation infra-hiatale de l'uretère :

- Technique de Cohen :
 - But : augmenter la longueur du trajet sous muqueux de l'uretère par voie vésicale antérieure.
 - Après repérage et cathétérisme du méat urétéral, un tunnel sous muqueux est créé, on amène l'uretère sans traction à travers ce tunnel et on le suture dans son nouvel emplacement.
- Technique de Gil-Vernet :
 - Utiliser l'espace de glissement pour rapprocher l'uretère en situation ectopique vers la ligne médiane.

2-Réimplantation supra-hiatale de l'uretère :

- Technique de Lich-Grégoir : abord extra vésical, dissection de l'uretère jusqu'au méat puis création d'un trajet sous muqueux dans lequel on fait glisser l'uretère.

d- Endoscopique :

- Injection sous-muqueuse sous-méatique d'un biomatériau (LeTeflon) ce qui permet de recréer un système de valve continenteau niveau de l'uretère terminal → passage d'urine vers la vessie sans obstruction et sans reflux.

C-Indications :

- Grade I à III :
 - L'abstention pourrait être un choix thérapeutique raisonnable devant un RVU parfaitement toléré, asymptomatique et sans atteinte rénale. sous ATB-prophylaxie (Bactrim* quotidien) pour les stades III
- Grade IV et V ou Pas de guérison ou pyélonéphrites répétitives :
 - Traitement chirurgical s'impose
- RVUR secondaire : TT de la cause (destruction traumatique ou chirurgicale du mécanisme valvulaire, sclérose du détrusor, vessie neurogène).

CONCLUSION :

- Le reflux vésico-urétéro-rénal est une affection qui touche essentiellement l'enfant.
- Diagnostic relativement facile repose sur l'imagerie.
- Plusieurs procédés chirurgicaux.
- Pronostic lié à l'état du haut appareil urinaire.

Q 122 : – PHÉOCHROMOCYTOME : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Tumeur neuroendocrinienne sécrétant des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine), issue des ç chromaffines siégeant dans 90% dans la **médullosurrénale (phéochromocytome)**, mais parfois peut se développer aux dépens des gg sympathiques ou parasympathiques (**paragangliome fonctionnel**).
- Rare ; bénigne (90%), parfois maligne (=présence de métastases dans un tissu non chromaffine).
- Peut être d'origine génétique et s'intégrer dans différents Sd héréditaires (Von-Hippel-Lindau, NEM2,neurofibromatose type1).
- L'expression clinique est directement liée à l'hypersécrétion hormonale, peut être **paroxystique** (aigue) ou **permanente** (HTA+++).
 - > **Evoqué systématiquement :**
Devant HTA car **cause curable et mortel** en l'absence de TT →HTA résistante avec poussée paroxystique, HTA sujet jeune
Dans le cadre d'endocrinopathies car peut causer une **décompensation mortelle lors d'une intervention chirurgicale**.
- Diagnostic repose sur les dosages spécifiques + imagerie
- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1.Circonstances de découverte :

- **Peut être asymptomatique** : de découverte fortuite lors d'un examen d'imagerie ou dépistage dans un contexte d'affections endocriniennes héréditaires : NEM 2, phacomatoses

- Episodes paroxystiques :

Facteurs déclenchants : intervention chirurgicale, compression de la tumeur.
HTA paroxystique + Triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations), autres (Flush , paleur..)

- Manifestations chroniques :

HTA résistante, hypotension orthostatique, hyper-catabolisme (tachycardie,thermophobie...).

- Complications = crise aigüe adrénérique :

HTA maligne voire mort subite, à l'occasion d'une anesthésie,accouchement...

2. Examen clinique :

- Signes physiques : recherche d'un Sd tumoral ou ses complications.

!! TJRS faire attention lors de la palpation de la tumeur

->Dépistage si : signes évocateurs, incidentalome surrenalien, prédisposition familiale

B-Paraclinique :

1- Biologie : **confirmation diagnostique**

Métanéphrine et normétanéphrine urinaires des 24H avec créatinurie des 24h ou **Métanéphrine et normétanéphrine libres plasmatiques**

* Un dosage normal de MN/NMN urinaires ou plasmatiques, chez un patient présentant des signes évocateurs d'hypersécrétion permet d'éliminer le diagnostic de PPGL fonctionnel.

*MN/NMN sont des produits du catabolisme de l'adrénaline et noradrénaline

* 'il n'est plus recommandé de mesurer les catécholamines plasmatiques ou urinaires car cette mesure est bcp moins sensible (demi-vie très courte).

2- Imagerie : **Diagnostic topographique** (après confirmation biologique) :

Echographie abdominale, TDM abdomino-pelvienne (en 1^{ère} intention) ou IRM + Scintigraphie corps entier au MIBG :

Localiser le phéochromocytome (90% surrenalien, 10% extra-surrenalien, localisations multiples) + Chercher d'éventuelles métastases.

C- Enquête génétique : même en l'absence d'antécédent familial

- **NEM 2a** (phéo, hyperparathyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde)
ou **NEM 2b** (phéo, aspect marfanoïde avec névromes sous-muqueux, cancer médullaire de la thyroïde) :recherche **mutation de RET**.
- **Maladie de Von-Hippel-Lindau** : recherche mutation de VHL.
- **Neurofibromatose de type 1** : taches café au lait, neurinomes.
- **Phéochromocytome-paragangliomes familiaux** : recherche mutation des gènes SDHB, SDHD.

TRAITEMENT :

A-Principe :

TT CHIRURGICAL PAR EQUIPE SPECIALISEE, LORSQUE LA TM EST RESECABLE, APRES PREPARATION + SURVEILLANCE PROLONGEE

B-Moyens :

a- Préparation préop (7-15 j) et per-op : alpha-bloq, IC, RHD,clampage des vx surrenaliens, surveillance HD perop afin de :

Normaliser PA et FC en préopératoire.

Prévenir les réactions liées à une décharge de catécholamines en peropératoire.

Prévenir complications per et postopératoire.

b- Traitement chirurgical :

Ablation du phéochromocytome avec envoi de la pièce pour examen anatomopathologique.

c- Complications per-opératoires :

- Par l'AG ou manipulation = poussée d'HTA, IDM, AVC => intérêt de la préparation.

d- Complications post-op et Surveillance :

Risque d'hypoglycémie (-> SG10% + contrôle de glycémie), Tr de rythme, persistance d'HTA (->poursuite temporaire IC)

→ surveillance en soins spécialisés postop.

e- Suivi :

Risque de récurrence, seconde localisation, métastase, réapparition d'HTA

→ **1sem puis 3mois puis 6mois puis annuelle : clinique** (symptômes, PA) et **biologique** (glycémie, métanéphrines), imagerie si biologie positive.

CONCLUSION :

- Pathologie **rare mais grave** → Evoquer devant toute HTA résistante avec poussées hypertensives, **HTA du sujet jeune**.

- Diagnostic repose sur le **dosage urinaire des dérivés méthoxylés de 24h et l'imagerie**.

- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

- **Rôle important des anesthésistes et réanimateurs** dans la préparation pré- et péri-opératoire.

INTRODUCTION :

- TR est le précurseur des transplantations d'organes ; considérée de nos jours le TT desuppléance de premier choix pour les malades en IRCT.
- Elle assure aux greffés un traitement de longue durée, moins contraignant, avec beaucoup moins de dépenses au long cours, et surtout une meilleure qualité de vie ; sans oublier que l'espérance de vie des sujets transplantés est supérieure à celle des malades ayant recours à la dialyse.

SELECTION DU RECEVEUR :

1. Indications :

- Insuffisance rénale chronique pré terminale (pré dialyse) à terminale (dialyse).
- Patient motivé.
- Bénéfices > Risques inhérents à l'intervention et au traitement immunosuppresseur.

2. Contre-indication :

- Absolues :

- Cancer métastatique.
- Sérologie VIH positive.

- Relatives :

- Risque > Bénéfice.
- Sujet âgé > 65 ans.
- Infection (CI transitoire).
- ATCD de cancer < 5 ans.
- Maladie neuropsychique grave.

3. Préparation du receveur : Multidisciplinaire

- Préparation immunologique :

- Détermination du statu immunologique : groupe ABO Rhésus, groupe HLA, Ac anti HLA.
- Drainage thoracique qui diminue le nombre de lymphocytes du receveur.
- Plasmaphérèse qui diminue le nombre d'Ac anti HLA.

- Dépistages des infections :

- VIH, CMV, EBV, HTLV1/2, hépatites virales, toxoplasmose, tuberculose.
- Eradication des foyers infectieux ORL ou dentaires.

- Dépistage de néoplasies.

- Evaluation cardiovasculaire complète : clinique, ECG, écho cardiaque, écho doppler, scintigraphie myocardique voir coronarographie.

- Evaluation chirurgicale et pré anesthésique avec consultation urologique : clinique, bilan biologique pré opératoire, radiographie opératoires, artériographie, cystographie rétrograde et mictionnelle.

SELECTION DU DONNEUR :

- La TR nécessite absolument une compatibilité HLA entre le donneur et le receveur et un cross match négatif +++++ :

- Chez un donneur en état de mort cérébral : ATCD personnels et conditions de réanimation.
- Chez un donneur vivant :
 - Pour éviter de nuire au donneur : s'assurer de la sa parfaite santé et de l'absence d'anomalie rénale (artériographie, angio IRM).
 - Pour éviter de nuire au receveur :
ATCD complets du donneur + Ex clinique complet + Ex urologique : FR, écho rénale, UIV, scintigraphie, artériographie sélective
+ Sérologies : VIH, CMV, EBV, HTLV1 et 2, hépatite virales, toxoplasmose.

LA GREFFE :

- Technique : Le rein est souvent greffé dans la FID avec :

- Anastomose urétéro-vésicale.
- Anastomose entre l'artère rénale et l'artère iliaque externe ou hypogastrique.
- Anastomose entre la veine rénale et la veine iliaque.

- Une antibiothérapie de couverture est nécessaire avant tout déclampage vasculaire.

- Traitement immunosuppresseur :

- Prévenir le rejet aigu à la phase initiale (traitement d'induction).
- Prévenir les rejets après la phase initiale (traitement d'entretien).
- Traiter les rejets aigus (traitement curatif).

COMPLICATIONS :

Chirurgicales :

- Précoces : Fistules urinaires, thrombose artérielle, abcès de la paroi de transplantation ...
- Tardives : Sténoses urétérales, reflux vésico-urétéral, sténose artérielle ...

Médicales :

- Précoces : Nécrose tubulaire aigue, rejet, infections ...
- Tardives : HTA, insuffisance cardiaque droite, angiocholite, pancréatite ...

CONCLUSION :

- La transplantation rénale : traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale.
- Permet une meilleure qualité de vie et une meilleure espérance de vie qu'en dialyse.
- Suivi double : médical et chirurgical.

INTRODUCTION :

- **Enurésie** : Miction complète, involontaire, inconsciente et **nocturne** chez un enfant d'au moins 5 ans (propreté généralement acquise) = c'est une incontinence intermittente pendant le sommeil
- Dite isolée ou monosymptomatique s'il n'existe aucun autre trouble mictionnel associé.
- Primaire : enfant n'ayant jamais acquis la propreté nocturne plus de 6 mois consécutifs.
- Secondaire : après une période de propreté d'au moins 6 mois.



DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

- Age, sexe, antécédents :
Personnels : Infection urinaire, constipation, traumatisme du rachis, trouble du langage, retard mental, épilepsie ...
Familiaux : énurésie chez les parents, la fratrie ...
- Facteurs socio-familiaux : Stress affectif, conflit familial, échec scolaire ...
- Histoire de l'énurésie : Date d'apparition et rythme + Signes associés : pollakiurie, dysurie, encoprésie, polyurie polydipsie ...

2. Examen clinique :

- **Général** : Poids, taille, Signes de maltraitance, notamment si énurésie secondaire.
- **Abdominal** : Rechercher un globe vésical.
- **Organes génitaux externes et périnée** : Rechercher des signes d'irritation, dépister une malformation (phimosis ...).
- **Neurologique périnéal** : Sensibilité périnéale, motricité anale et réflexes périnéaux + général

B- Paraclinique : *Aucun examen complémentaire n'est nécessaire en première intention ++.*

1- Biologie :

- Glycémie : éliminer un diabète.
- ECBU : si brûlures mictionnelles à répétition → rechercher une infection urinaire.

2- Radiologie :

- **Echographie rénale et voies urinaires** : recherche une malformation des voies urinaires et apprécie l'aspect et l'épaisseur de la paroi vésicale.
- **Bilan urodynamique non invasif** : proposée si doute Dg chez enfant ayant des troubles mictionnels : débitmètrie mictionnelle + EMG périnéal.

PEC :

Objectifs : Acquérir la propreté

Moyens :

A- Mesures éducatives et hygiéno-diététiques :

- Calendrier mictionnel nuits sèches / nuits humides.
- Promouvoir les mictions régulières dans la journée, avec arrêt et reprise volontaire de la miction plusieurs fois /jour.
- Modérer les apports liquidiens après 18 heures + se vider la vessie avant de coucher + lever nocturne par les parents.
- Supprimer les couches et favoriser l'accès aux toilettes la nuit.

B- Systèmes d'alarme :

- TT de 1^{ère} intention de l'énurésie monosymptomatique avec capacité vésicale réduite.
- Alarme sonore, constituée d'un circuit électrique ouvert, est intégrée dans le pyjama de l'enfant.
Si un accident énurétique se produit, les premières gouttes d'urine ferment le circuit électrique et la sonnerie retentit.
- L'enfant doit alors couper celle-ci, terminer sa miction aux toilettes et réinstaller l'appareil pour le restant de la nuit.

C- Traitement médical :

1- **Desmopressine** : (MINIRIN ®)

- Desmopressine = analogue de l'ADH : TT de choix dans l'énurésie associée à polyurie nocturne et réfractaire aux MHD (CI avant 6 ans).
- Pendant 3 mois, renouvelable une fois.
- Effets indésirables : Céphalées, nausées, vomissements, anorexie ...

2- **TT anticholinergique** : l'Oxybutine : (DITROPAN ®)

- Enfant > 5 ans, dans l'énurésie nocturne associée à une hyperactivité du détrusor.
- Posologie initiale : 0,2 mg/kg/j, augmentation progressive jusqu'à 0,5 mg/kg/j puis dose maintenue pendant au moins 3 à 6 mois.
- Effets secondaires : sécheresse buccale, constipation et vertiges.

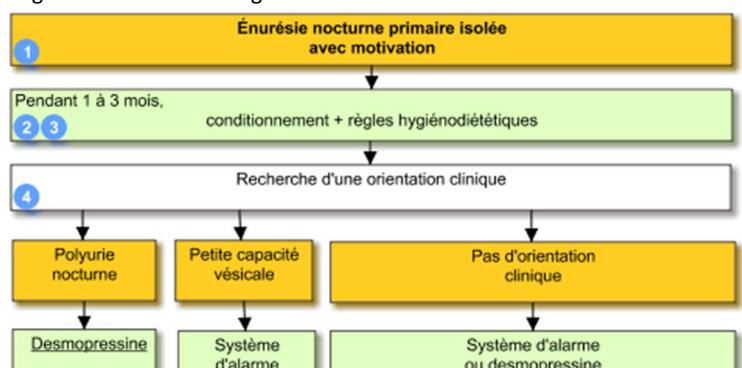
3- **Antidépresseurs tricycliques** : (TOFRANIL®) (contre-indiqués avant 6 ans).

- Diminuent les contractions du détrusor, renforcent le tonus du sphincter lisse urétral.
- Instauration progressive par paliers de 10 mg/jr sans dépasser 30 mg avant 12 ans et 50 mg au-delà.

D- Psychothérapie

CONCLUSION :

- Enurésie = répercussions sur la vie sociale et affective.
- Dc repose surtout sur l'interrogatoire et l'examen clinique.
- PEC = Moyens spécifiques et non spécifiques.



INTRODUCTION :

- IUE = Perte involontaire d'urine par le méat urétral, en dehors de la miction (aucune sensation de besoin # IU par urgenturie) et survenant à l'effort.
- Due à l'incompétence du système sphinctérien vis-à-vis des pressions engendrées ou transmises par la vessie :
 - Hypermobilité urétrovésicale (70%), Hypotonie sphinctérienne. (30%), combinaison
- Large prédominance féminine (accouchement, hystérectomie, obésité) mais existe également chez l'homme (le + souvent secondaire à une chirurgie prostatique) → Impact psychosocial et retentissement sur la qualité de vie.
- Diagnostic clinique+++

DIAGNOSTIC :

TDD : IU d'effort chez la femme

A-Dc positif :

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD :
 - Médicaux : Diabète, pathologique neurologique ou psychiatrique, prise médicamenteuse (alpha-bloquants -relaxation sphinctérienne....)...
 - Chirurgicaux : chirurgie des diverticules de l'urètre, proctologique, pelvienne.
 - Gynéco-obstétricaux : ménopause, nombre de grossesses, voies d'accouchement, chirurgie...
- Caractère de l'incontinence : ancienneté, circonstances de survenue (à l'effort, diurne++ ou nocturne), fréquence, sévérité + durée des symptômes + signes associés (BM, urgenturie, dysurie..)

Le type d'effort : permet de classer l'IUE en 3 grades (classification de Stamey) :

Grade 1 : Toux, effort important.

Grade 2 : Activité courante : lever, marche, montée d'escalier.

Grade 3 : Permanente.

2- Clinique :

Examen uro-génital :

- Inspection vulvo-périnéale : recherche une sécheresse muqueuse, une atrophie vulvaire.
- Objectiver fuite : Vessie remplie, patient allongé en position demi-assise, tousse ou pousse si fuite =IU
 - + Réalisation de manœuvres correctrices :

Manœuvre deBonney : Repositionner les culs de sacs vaginaux à l'aide de deux doigts intra-vaginaux.

-Positif quand les fuites disparaissent → indique que la mise en place d'une bandelette sous urethrale devrait permettre de TT l'IUE

-Négatif quand elles persistent et évoque une insuffisance sphinctérienne.

Soutènement de l'urètre : soutènement de l'urètre moyen, si + → hypermobilité cervico-urétrale.

- Examen au speculum + Touchers pelviens systématiques : rechercher un prolapsus + recherche de FVV

Examen abdominal : recherche un globe vésical (éliminer miction par regorgement).

Examen neurologique : neurologique si suspicion de vessie autonome.

3- Paraclinique : non indispensable pour le diagnostic.

- BU / ECBU : recherche une infection urinaire.
- Echographie pelvienne et rénale : mesure du résidu post mictionnel, masse ou obstacle vésical
- Cystoscopie : indiquée en cas de facteurs de risque d'un cancer de la vessie
- Bilan urodynamique : non systématique mais obligatoire avant TT chirurgical

B-Dc différentiel : Il ne faut pas confondre l'IU et une miction par regorgement sur globe vésicale chronique ou FVV ou Vessie neurogène.

TRAITEMENT :

A. Buts : Arrêter les fuites d'urines + Améliorer la qualité de vie.

B. Moyens :

1-Mesures générales = TT des facteurs favorisants : atrophie vulvo-vaginale, IU, une constipation, une neuropathie, obésité

2-TT médicamenteux :

- Oestrogènes : Action directe sur les fibres musculaires lisses et les récepteurs alpha-adrénergiques en ralentissant leur disparition après la ménopause + Action trophique sur la muqueuse urétrale et trigonale ex : Trophigil® 1 gel x 2-3/j

3-Rééducation périnéale :

- Améliore le tonus musculaire du périnée et du sphincter urétral → en 1^{ère} intention si IU d'effort, améliore le tonus sphinctérien et périnéal.

4- Chirurgical : Si échec de la rééducation + TT médical ou IUE importante

- Pose de bandelette sous urétrale → TT de référence +++ → par Bandelette TVT « TENSION-FREE VAGINAL TAPE » ou TOT
- Sphincter artificiel : artificiel en cas d'IUE par insuffisance sphinctérienne
- TT du prolapsus si associé.

CONCLUSION :

- IU = Situation fréquente.
- Nécessite un examen clinique minutieux.
- Les méthodes conservatrices doivent primer sur la chirurgie.

Diagnostic différentiel IUE :

-IU par urgenturie : Fuite involontaire d'urine accompagnée ou

Immédiatement précédée par une urgenturie -> cause neurogène !!

-IU par regorgement : Pertes d'urine plus ou moins permanentes avec rétention vésicale chronique, élimination du trop plein vésical

-Fistules uro-génitales : fuite d'urine en dehors du méat urétrale

INTRODUCTION :

- Cervicite : inflammation du col utérin, presque toujours d'origine infectieuse, bactérienne ++ (chlamydia et gonocoque), virale ou parasitaire.
- On distingue 2 types : Exocervicite : IST +++++ / Endocervicite : ectropion surinfecté.
- Les complications peuvent être graves : Endométrite, salpingites, stérilité tubaire, conjonctivite du nouveau-né.
- La physiopathologie : Ectropion +++ = extériorisation d'un épithélium endo-cervical fragile → risque de cervicites +++.
- Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen clinique au spéculum et éventuellement des prélèvements bactériologiques.
- Une cervicite est une infection sexuellement transmissibles (IST) jusqu'à preuve du contraire.
- Les 2 germes les + rencontrés dans les cervicites sont : Le chlamydiae trachomatis et le gonocoque.

DIAGNOSTIC :

1. Cervicite à Chlamydiae Trachomatis :

- Transmission sexuelle IST, mère vers le nouveau-né.
- Complications fréquentes : endométrite (du PP++), salpingites, stérilité tubaire, GEU, conjonctivite du nné.

Signes fonctionnels :

- Le plus souvent asymptomatique ++ (bactérie intracellulaire), symptômes plus insidieux..
- parfois des signes urinaires associés chez le partenaire

Examen clinique :

- Leucorrhée glaireuse, purulente
- Col congestif, œdématisé
- Muqueuse endocervicale éversée, rouge.

Paraclinique :

- PV : identification du germe par PCR -> **diagnostic biologique est difficile et coûteux.**
- Faire plus tard un FCV pour éliminer une lésion pré-cancéreuse sous-jacente.

2. Cervicite à gonocoque :

- Transmission sexuelle IST

Signes fonctionnels :

- Le plus souvent asymptomatique ++, plus bruyante.
- Urétrite chez le partenaire ++

Examen clinique :

- Leucorrhée glaireuse, purulente
- Col congestif, œdématisé
- Muqueuse endocervicale éversée, rouge.
- Inflammation péri-méatique associée très évocatrice ++ ; +/- skénite, bartholinite.

Paraclinique :

- PV : obligatoire, avec antibiogramme, au laboratoire (car germe fragile) : diplocoque

TRAITEMENT

1. Cervicite à Chlamydiae Trachomatis :

- Dès que suspectée, instaurer immédiatement et sans retard, un traitement probabiliste et sans attendre les résultats du bilan.
- Associer un traitement anti-gonococcique (en attendant les résultats de l'ATBg) :

Cyclines : Doxycycline : Vibra 200mg 1cp/j pdt 7 à 10j OU Macrolides : Azithromycine 1g en 1 prise

2. Cervicite à gonocoque : Maladie à déclaration obligatoire.

- Instaurer un traitement probabiliste après PV bactériologique + ATBg
 - Associer un traitement anti-chlamydiae :
- Ceftriaxone Rocéphine* : 1 inj IM de 500mg efficace dans 100% des cas en 1 ère intention

Cefixime Oroken* : 400mg VO en 1 prises si CI au C3G : spectinomycine Trobicine* : 2g en 1 inj IM

- Contrôle bactériologique obligatoire après traitement

3. Mesures associées – éducation IST :

- Toujours traiter le partenaire
- Chercher une autre IST + bilan IST
- Rapports protégés pendant la durée du traitement au moins, et encourager le port de préservatifs.
- Lutter contre les FDR
- Education IST

CONCLUSION :

- Les cervicites souvent due à C. trachomatis, au gonocoque.
- Une recherche microbiologique est systématique.
- Un cancer cervical sous-jacent doit être recherché.
- **Un traitement probabiliste associant ceftriaxone (1 g IM) et azithromycine (1 g par voie orale) peut être proposé sans attendre.**

Q : 127 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES VULVO-VAGINITES MYCOSIQUES

INTRODUCTION :

- Infection génitale basse = infection du tractus génital dont les conséquences peuvent parfois être graves.
- Vulvo-vaginite : première cause de consultation gynécologique.
- MC : leucorrhée pathologique +++
- Ex clinique suffit souvent pour faire Dc étiologique et permettre TT = Dg facile se base sur les signes cliniques et l'aspect des leucorrhées.
- 3 étiologies, par ordre de fréquence : vaginose, vulvo-vaginite mycosique, vulvo-vaginite à trichomonas.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique +++ :

1-Interrogatoire :

- Age, terrain, tares, prise médicamenteuse.
- **FDR** : Grossesse, ménopause, diabète, antibiothérapie, pilule oestro-progestative, corticothérapie, Toilettes intimes excessives, Causes de macération : pantalon serrés, piscine.
- **Signe fonctionnel** : prurit, brûlure vulvaires intenses, dyspareunie intense presque constante, parfois dysurie

2-Examen clinique :

- Vulvo-vaginite : Inflammation vulvaire avec des lésions de grattage ; parfois l'érythème qui déborde sur le périnée.
- Leucorrhée blanchâtre, grumeleuse en lait caillé, inodore.

B-Paraclinique :

- PV non obligatoire au Dc, indiqué si récidive.
- Examen direct au microscope : pH vaginal acide, polynucléaires et filaments mycéliens.
- Culture : Type de candida, Sensibilité aux antifongiques (si autres types).

→ Diagnostic posé devant une leucorrhée grumeleuse + brûlures et démangeaisons.

→ Si doute : prélèvement vaginal et mise en culture.

TRAITEMENT :

Objectifs : TT de la candidose + FDR afin d'éviter la récidive.

Moyens :

1. Antifongique :

- Antifongique local :
 - Ovule (1 ovule à libération prolongée ou 1 ovule le soir x3j ou 1 ovule le soir x6j)
 - Pommade vulvaire 1 application matin et soir 7 à 10 j.
- Antifongique VO peut être prescrit, surtout si autres localisations :
 - Plusieurs schémas en fonction du produit : 1 cp mono-prise, TT pdt 7 à 10 j).

2. Mesures associées :

- Savon alcalin (pour les toilettes vulvaires)
- Abstinence sexuelle pendant le traitement
- Lutter contre les FDR : sous-vêtement en coton, éviter les pantalons serrés, pas d'hygiène locale excessive, équilibre d'un diabète.

Indications :

- Chaque épisode symptomatique doit être traité par un antifongique + Mesures associées.
- TT du partenaire si symptomatique : pommade antifongique pendant 10 j ou TT par voie orale (VO).
- Mycose récidivante :
 - TT du partenaire
 - Décontamination digestive (antifongique de contact)
 - TT minute par VO (Fluconazole® 150 mg) : Attaque : 1 cp (J1, J3, J6)+ Entretien : 1cp / sem pendant 4 à 6 mois.
 - Rechercher activement et traiter les FDR

CONCLUSION :

- Dc clinique : Prurit + brûlures vulvaires + Leucorrhée blanchâtre grumeleuse.
- PV non obligatoire au Dc.
- TT : Antifongiques locaux + savon alcalin + lutte contre FDR + TT du partenaire si symptomatique.
- En dehors de la mycose et Vaginose à Gardnerella,, leucorrhée pathologique : IST (bilan d'IST et traitement du partenaire).

INTRODUCTION :

- Infection génitale basse = infection du tractus génital dont les conséquences peuvent parfois être graves.
- Vulvo-vaginite : première cause de consultation gynécologique.
- MC : leucorrhée pathologique +++
- Ex clinique suffit **souvent** pour faire Dc étiologique et permettre TT = Dg facile se base sur les signes cliniques et l'aspect des leucorrhées.
- 3 étiologies, par ordre de fréquence : vaginoses, vulvo-vaginite mycosique, vulvo-vaginite à trichomonas.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

1-interrogatoire :

- Age, terrain, tares, prise médicamenteuse.
- FDR : IST (partenaires multiples, rapports non protégés...), alcalinisation du pH vaginal, hypo-oestrogénie.
- **Signes fonctionnels** : la plus prurigineuse des vulvo-vaginites+++, dyspareunies orificielles importantes.

2-Examen Clinique :

- Leucorrhée verdâtres, abondantes, nauséabondes et bulleuse.
- Vulvo-vaginite : Inflammation vulvaire avec des lésions de grattage
- Exo-cervicite : col rouge, avec piquetés hémorragiques = aspect framboisé+++

B-Paraclinique :

- PV : non indispensable au Dc.
- ED +/- culture : polynucléaires et protozoaire flagellé mobile.
- Bilan IST +++ : sérologies VIH, hépatites B et C et syphilis (VDRL et TPHA) sont systématiques.

TRAITEMENT :

Objectifs : TT la vulvo-vaginite + éviter la récurrence.

Moyens :

1. Dérivés imidazolés :

- Metronidazole Flagyl® : 2g mono-prise per os.
- +/- TT local : Ovules (Flagyl®) 1/j pendant 10 j

2. Mesures associées :

- Savon acide (pour les toilettes vulvaires)
- Abstinence sexuelle pendant le traitement
- Education

Indications :

- Chaque épisode symptomatique doit être traité + TT du partenaire systématique (préférer les TT minutes).
- En cas de rechute /résistance : forte dose et au long cours (>3 semaines)

CONCLUSION :

- Dc clinique : Leucorrhée verdâtre nauséabonde + Vulvo-vaginite + Cervicite
- PV non obligatoire au Dc.
- TT : Anti-parasitaire + savon acide + TT du partenaire systématique
- En dehors de la mycose et Vaginose à Gardnerella, leucorrhée pathologique : IST (bilan d'IST et traitement du partenaire).

INTRODUCTION :

- Infection génitale basse = infection du tractus génital dont les conséquences peuvent parfois être graves.
- Vulvo-vaginite : première cause de consultation gynécologique.
- MC : leucorrhée pathologiques +++.
- Ex clinique suffit **souvent** pour faire Dc étiologique et permettre TT = Dg facile se base sur les signes cliniques et l'aspect des leucorrhées.
- 3 étiologies, par ordre de fréquence : vaginose, vulvo-vaginite mycosique, vulvo-vaginite à trichomonas.
- Vaginose bactérienne à GARDNERELLA n'est pas une IST +++.
- **Gardnerella vaginalis** : bactérie qui coexiste, dans un équilibre délicat, avec d'autres bactéries dans le vagin pour le garder exempt d'infection.
- Un hôte normal de la flore vaginale peut devenir pathogène, on parle alors de Vaginose bactérienne.

DIAGNOSTIC :

TDD : Vaginose bactérienne Gardnerella vaginalis

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

- Age, terrain, tares, prise médicamenteuse.
- **FDR** : partenaires multiples, douche vaginale, dispositif intra-utérin.
- **Signes fonctionnels** :
 - Prurit et démangeaisons.
 - Odeur de poisson pourri : exacerbé / rapports sexuels
 - Saignement vaginal après un rapport sexuel

2-Examen Clinique :

- Leucorrhées grisâtres, malodorantes, abondantes « Poisson pourri++++ »
- Vulvo-vaginite : inflammation minime.

B-Diagnostic :

Critères d'Amstel :

Permettent de poser un diagnostic d'après la présence de trois des quatre critères suivants :

- pH vaginal supérieur à 4,5
- Leucorrhées blanc grisâtre, fluides, homogènes et adhérentes à la muqueuse vaginale
- Odeur de poisson caractéristique : spontanée ou perçue après la réalisation d'un sniff-test, c'est-à-dire après l'ajout d'une goutte de potasse à un prélèvement sur lame.
- la présence de clue cells à ED des sécrétions vaginales (cellules exocervicales tapissées de petits bacilles, donnant un aspect clouté aux cellules) ; en pratique, cet examen n'est que très rarement réalisé.

→ Si 3/4 positifs = vaginose bactérienne

TRAITEMENT :

But : éradiquer l'infection + éviter la récurrence

Moyens :

- Métronidazole Flagyl® 500 mg en 2 prises pdt une semaine et/ou par voie locale.
- Pré et pro-biotiques : en cas de récurrence.
- Mesures associées : mesures d'hygiène simples visant à garantir l'intégrité de la flore vaginale.

Indications :

- La colonisation asymptomatique par **Gardnerella** n'a pas besoin d'être traitée.
- Traitement en cas de Vaginose.
- *L'HAS (haute autorité de santé) recommande un dépistage de la vaginose dès le T1 chez toute femme enceinte ayant un ATCD de prématurité, à répéter tous les trimestres si positif.*

CONCLUSION :

- Dc clinique : critères d'AMSTEL.
- PV non obligatoire au Dc.
- TT : Antibiothérapie +/- pré et pro-biotiques
- En dehors de la mycose et Vaginose à Gardnerella, leucorrhée pathologique : IST (bilan d'IST et traitement du partenaire).

INTRODUCTION :

- Infection génitale haute, d'une ou des trompes de Fallope, souvent associée à une endométrite.
- Ce n'est pas une infection isolée d'une trompe, mais une infection génitale haute touchant l'ensemble de l'appareil génital.
- Souvent suite à une infection sexuellement transmissible (IST) basse (cervicite).
- **2 principaux germes : Chlamydia trachomatis et Neisseria Gonorrhée** (+/- en association en particulier des anaérobies).
- Urgence diagnostique et thérapeutique dans un but de préserver la fertilité de la patiente : 1^{ère} cause de stérilité.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : Tableau clinique souvent incomplet

1- Interrogatoire :

- FDR : femme jeune, précocité des rapports sexuels, bas NSE, partenaires multiples, ATCD d'IST, stérilet, ATCD de geste endo-utérin récent, contexte PP/Post abortum...

- **Signes fonctionnels : Douleurs pelviennes constantes uni ou bilat + Fièvre >38° + Leucorrhée abondantes +/- métrorragies**
+ **Signes associés** : signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles), digestifs (nausées, vomissements), chez le partenaire.

2- Examen clinique :

Examen général : Fièvre > 38°.

Examen abdomino-pelvien :

- Palpation abdominale : sensibilité hypogastrique, *si douleur de l'hypocondre droit : syndrome de Fitz-Hugh-Curtis

- Spéculum :

- Leucorrhée purulente, métrorragies
- Cervicite évoquant une IST.
- Prélèvements bactériologiques : prélèvements vaginaux et de l'endocol.

- Toucher vaginal :

- Douleur à la mobilisation utérine ou des annexes, douleurs provoquées latéro-pelviennes en général bilatérales.
- Empâtement douloureux des culs-de-sac (CDS) vaginaux (signant la présence d'un pyosalpinx ou un abcès du CDS de Douglas).

B- Paraclinique : **TOUTE DOULEUR PELVIENNE D'UNE FEMME JEUNE → HCG PLASMATIQUE POUR ELIMINER UNE GEU.**

1- Biologie :

- NFS - CRP- ECBU +/- HC
- Prélèvement cervico-vaginal obligatoire + analyse bactériologique et antibiogramme.
- Si contraception par stérilet : ablation et mise en culture (non systématique).
- Bilan d'IST + chez le partenaire (syphilis, hépatite B, VIH après consentement)

Bilan de première ligne :

- NFS, CRP, prélèvement cervico-vaginal.
- BHCG
- Bilan IST complet.
- Echographie pelvienne.

2- Imagerie :

- **Echo pelvienne systématique :**

Dc positif : Épaississement tubaire > 5 mm + Complications : pyosalpinx, épanchement du CDS de Douglas

- Scanner abdomino-pelvien : si doute.

3- Coelioscopie :

- Indications diagnostiques :
 - Doute persistant.
 - Signes de gravité infectieux.
 - Collection pelvienne abcédée.
 - Pas de réponse clinique après 48H d'ATB.
- Plusieurs intérêts :
 - Dc de certitude : trompes oedématisées inflammatoires + prélèvements bactériologiques.
 - Pronostique (fertilité) : évalue la sévérité des lésions.
 - Thérapeutique : adhésiolyse, drainage d'un pyosalpinx, toilette péritonéal.

TRAITEMENT :

But : éradiquer l'infection + éviter les complications et stérilité

Moyens :

A-Traitement médical :

a. Salpingite non compliquée :

- Traitement ambulatoire par Bi-Antibiothérapie : VO pdt 14 jours

Ofloxacin 400 mg x 2/j + Metronidazole 500 mg x 2/j +/- Ceftriaxone 500 mg IM unique

b. Salpingite compliquée (abcès tubo-ovarien) : ?

- Hospitalisation+++

- Triple ATB : IV pdt 14 -21 jours avec relais oral 48h après apyrexie

Ceftriaxone 1-2g x 1/j + Doxycycline 100 mg x 2/j IV pdt + Metronidazole 500 mg x 3/j IV

- Drainage : Par voie vaginale ++++ ou coelioscopique

B- Traitement chirurgical : En l'absence d'amélioration au bout de 48H d'ATB ou d'emblée si complications.

C- Mesures associées :

- Antalgiques
- CONTRACEPTION : évite hyperhémie et ovulation, au moins 3 mois - mise au repos
- Dépistage et trt du partenaire +Rapport protégés jusqu'à la fin du traitement et vérification microbiologique à la guérison.
- Education + prévention

D- Surveillance : Clinique et biologique *meilleur critère de guérison GIU évolutive.

COMPLICATIONS :

A-Complications aiguës :

- Abscès pelvien, isolé :

- Fièvre, AEG, douleurs pelviennes persistantes + TV : masse pelvienne latéro-utérine peu mobile par rapport à l'utérus.
- Echo : collection liquidienne pelvienne.
- Coelio indispensable, à visée diagnostique et thérapeutique

- Pelvipéritonite :

- Tableau d'abdomen chirurgical avec syndrome infectieux sévère voire pyosalpinx ou abcès ovarien.
- Coelio préférée à visée thérapeutique

- Périhépatite = Sd de Fitz-Hugh-Curtis :

- Adhérences en cordes de violon tendues entre la face ant. du Foie et le diaphragme, secondaire à infection génitale à Chlamydia ou à gonocoque ancienne ou évolutive, pouvant être à l'origine de douleurs de l'HCD Dt.
- A confirmer par la coelioscopie

B-Complications à moyen et long terme

- Infertilité +++ et Risque de GEU (adhérences) :

- Inflammation résiduelle avec lésions de la muqueuse tubaire ou adhérences pérیتubo-ovariennes.
- Phimosis tubaire
- Dystrophie kystique ovarienne liée à des adhérences pérیتubo-ovariennes ;

- Salpingite chronique et dlr pelviennes chroniques.

- Récidives infectieuses dans 20 % des cas.

CONCLUSION :

- Clinique fortement évocatrice mais aug de l'incidence des formes cliniques secondaires aux TT inadéquats, rendant le diagnostic difficile.
- Complications peuvent être graves : en aigue abcès pelviens, péritonite aigue plus tardivement risque de stérilité tubaire, GEU, récurrences

Q 131 : LESIONS INTRA-EPITHELIALES DU COL UTERIN : DC ET PEC

INTRODUCTION :

- **LIE du col** = dysplasie = transformation néoplasique qui naît au niveau de la zone de jonction entre les épithéliums pavimenteux / malpighien de l'exocol et cylindrique/ glandulaire de l'endocol → zone fragile et sensible aux infections par l'HPV.
- Les LIE du col de l'utérus sont des lésions précancéreuses : anomalies cytologiques et architecturales
- Leur dépistage et dc repose essentiellement sur cytologie par réalisation d'un FCV et étude histologique sur les biopsies.
- Leur PEC est codifié et dépendra essentiellement du degré de la dysplasie (légère ou sévère).

DIAGNOSTIC : → Dc des lésions précancéreuses revient au trépied cyto-colpo-histologique

1. Clinique :

- Age : dysplasie vers 30 ans.
- FDR : HPV + cofacteurs : rapport précoce, non protégé, multiplicité des partenaires, tabac, multiparité, ID...
- Lésions infracliniques (contrairement au cancer du col, les LIE sont asymptomatiques)

FCV -> Y penser devant toute patiente qlq soit le motif de consultation.

2. Moyens diagnostiques :

a-FCV = dépistage :

- Intérêt : Méthode de référence pour le dépistage et non pas le diagnostic de LIE+++.
- Modalités : prélèvement cellulaire cervico-vaginal au nv de la zone de jonction pour étude cytologique.
- Conditions du FCV :
 - Effectué à distance des rapports sexuels (48 H), en dehors périodes menstruelles, de toute thérapeutique locale ou d'infection.
 - Après traitement oestrogénique chez la femme ménopausée.
 - Ne doit pas être réalisé devant un sp (métrorragie) ou lorsque le col est cliniquement suspect.
- Indications : dès le 1^{er} rapport : 1 fois / an pendant 2 ans si normal 1 fois / 3ans jusqu'à l'âge de 65 ans.
→ Devant tout FCV anormal -> compléter par une colposcopie diagnostique.

b-Colposcopie = diagnostic :

- Intérêts : localiser la lésion puis confirmer Dc par biopsie pour étude histologique +++
- Indications : FCV anormal, lésions génitales à HPV, partenaires avec lésions à HPV.
- Comporte 3 temps :

- Examen sans préparation : aspect du col et chercher des anomalies
- Examen après application d'Ac. Acétique = Zones malpighiennes anormales deviennent blanches.
- Examen après application de lugol = Zones malpighiennes anormales ne sont pas colorées en brun de lugol = iodo-négatives.
- Biopsies des zones acidophiles et iodo-négatives et envoi en anatomo-pathologie.

c-Histologie = Diagnostic :

- Intérêt : seule l'analyse anapath d'une prélèvement cervical affirmera le diagnostic d'une dysplasie.
- Modalités :
 - Biopsie / conisation : sous contrôle d'un examen colposcopique.
 - Curetage de l'endocol : FCV anormale et ZJ non visible ou colpo négative, FCV anormale par existence d'anomalies glandulaires.

3. Classification :

CIN Bas grade		CIN haut grade	
Condylome	CIN I	CIN II	CIN III
Dysplasie légère		Dysplasie modérée	Dysplasie sévère Carcinome in situ

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs : TT n'est justifié que pour éviter leur évolution vers un cancer exigeant l'ablation ou la destruction la plus complète possible de l'épithélium pathologique mais avec double souci de l'efficacité et de la moindre iatrogénie.

B-Moyens :

- Abstention et surveillance régulière : les dysplasies légères peuvent régresser spontanément.
- Méthodes destructrices : Électrocoagulation, congélation cellulaire par cryothérapie, vaporisation au laser.
- Méthodes d'exérèse : Conisation, Hystérectomie

C-Indications :

Seulement pour lésions prouvées histologiquement++

- **Néoplasies intraépithéliales de bas grade** : surveillance ou traitement immédiat par méthodes destructrices.
La conisation doit être envisagée dans les cas où la jonction n'est pas visible et/ou s'il existe une discordance cyto-colpo-histologique.
- **Néoplasies intraépithéliales de haut grade** : conisation constitue le traitement de référence .
- **Adénocarcinomes in situ** : nécessite une exérèse large souvent complétée par une hystérectomie secondaire.

D-surveillance : Des patientes traitées pour permettre détection de lésions résiduelles et/ou récurrentes avant qu'elles n'évoluent vers un cancer.

E-Prévention = Vaccination :

- Repose 2 types : Bivalent (16;18) - Quadrivalent (16, 18, 11, 6)
- Les jeunes filles (14 -15ans) / entre 15-23 an en l'absence d'activité sexuelle ou au plus tard un an après le début de l'activité sexuelle

CONCLUSION :

- Importance du dépistage et de la prise en charge des dysplasies cervicales = prévention du cancer du col utérin.
- Le dépistage des néoplasies intra-épithéliales cervicales ou du cancer se fait par cytologie (frottis cervico-utérin).
- Le diagnostic des lésions malpighiennes intra-épithéliales ou de cancer se fait par histologie (biopsies/ conisation diagnostique).

INTRODUCTION :

- Le cancer du col utérin : 2^{ème} cancer gynécologique au Maroc.
- Cancer viro-induit par papillomavirus (principal FDR) ->prévention primaire par vaccination.
- Histoire naturelle : l'intervalle entre la première transformation cellulaire et le cancer invasif est en moy de 13ans (**10 à 15 ans**) donc il s'apprête à un dépistage -> prévention secondaire : **IVA, FCV, typage d'HPV**.
- Diagnostic : clinique + endoscopique + histologique.
- Traitement principalement chirurgical.
- Pronostic conditionné par la précocité du diagnostic.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

a- Circonstances de découverte :

- Métrorragies provoquées (rapport sexuel).
- Leucorrhées pathologiques (par infection associée).
- Formes avancées (signes d'envahissement) : complications urologiques (dl pelviennes, hématurie, IR, anurie), réctorragies, épreintes, grosse jambe.
- Dans les stades précoces, la découverte est fortuite ou suite à un FCV de dépistage ou à une colposcopie

b-Interrogatoire :

- Age (dysplasie : 30 ans / Kc invasif : 45 ans), ATCD médico-chirurgicaux
- **FDR** : Infection à HPV de haut risque (HPV 16 et 18)+++principalement + Cofacteurs :
Rapports précoces, Rapports non protégés, Partenaires sexuels multiples, Tabac, ID (HIV, corticothérapie ...), Multiparité, Facteurs génétiques ??

c- Examen clinique :

- **Spéculum** :
 - Ex normal si cancer micro-invasif mais le plus sv : Tm bourgeonnante, friable ou ulcérée, saignant au contact, avec une base indurée.
 - Recherche signes cliniques d'envahissement, des culs de sac vaginaux, du vagin (1/3 supérieur, moyen ou inférieur).
- **Touchers pelviens** :
 - TV : Tm dure qui saigne facilement au contact + examiner les parois du vagin (ant, lat et post) + les 4 culs de sac vaginaux.
 - Toucher bidigitale : examiner la cloison recto-vaginale.
 - TR pour chercher s'il y a ou non un envahissement des paramètres et/ou du rectum.
- **Ex. General** : état général, ADP ..

B- Paraclinique :

- **Biopsie + Histologie** : confirmation Dc + degré d'invasion + type histologique + IHC (Dc diff d'une origine de l'endomètre vers endocol).
- **Echographie pelvienne** (endovaginale, endorectale) : taille tumorale, annexes, vessie, rectum.

C-Dc différentiel :

Devant une lésion bourgeonnante au niveau du col au spéculum : Tb du col +++, chancre syphilitique, fibrome du col, gros œuf de Naboth (métaplasie : épithélium glandulaire couvert par l'épithélium pavimenteux), endométriose.....

BILAN D'EXTENSION :

1-Clinique : Touchers pelviens.

2-Imagerie :

IRM pelvienne :

- Examen de 1^{ère} intention
- Plus performant que l'examen sous AG pour l'évaluation du volume tumoral, l'extension aux paramètres, à la cloison vésico-vaginale et à la paroi rectale + recherche également la présence d'ADP suspectes pelviennes.

TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

- En 2^{ème} intention
- Recherche les métastases pulmonaires, hépatiques, digestives + Recherche les adénopathies iliaques et lombo-aortiques + Recherche l'extension au rectum et vessie.

PET scanner : est pratiqué en complément de la TDM TAP.

3-Biologie :

- Marqueur SCC ==> surveillance

4-Autres :

- Rx poumon et échographie abdominale.
- Cystoscopie & rectoscopie : si formes évoluées

CONCLUSION :

- Cancer du col utérin :
 - Facteur de risque principal : HPV.
 - Dépistage : IVA (inspection visuelle à l'acide acétique), FCV, typage d'HPV
FCV -> Y penser devant toute patiente qlq soit le motif de consultation.
 - Diagnostic repose sur la biopsie.
 - Bilan d'extension : IRM, TDM TAP
 - Prévention possible primaire et secondaire.

Q 132 : CANCER DU COL UTERIN : CLASSIFICATION CLINIQUE ET MODALITES TT

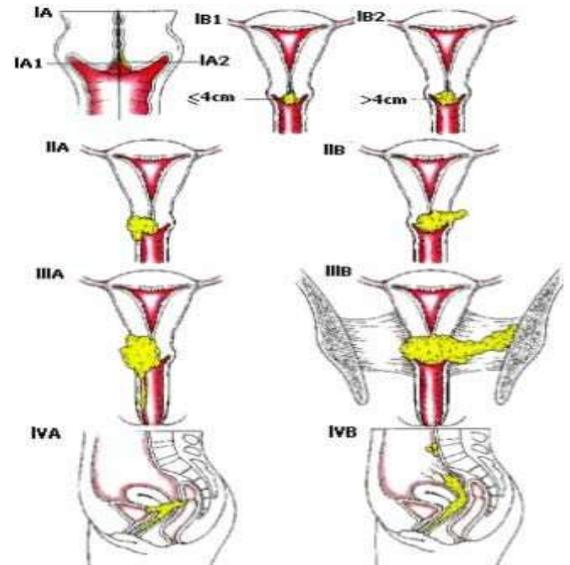
INTRODUCTION :

- Le cancer du col utérin : 2^{ème} cancer gynécologique au Maroc
- Cancer viro-induit : papillomavirus (principal FDR)
- Diagnostic : clinique + endoscopique + histologique.
- Traitement principalement chirurgical.
- Pronostic conditionné par la précocité du diagnostic.

CLASSIFICATION CLINIQUE FIGO:

Basée sur l'examen clinique sous **sédation** (Staging) = référence pour poser une indication thérapeutique.

FIGO	
Stade 0 Carcinome <i>in situ</i>	
Cancer invasif	
Stade I Cancer strictement limité au col utérin	
Stade Ia Cancer préclinique	
Ia1 profondeur d'invasion ≤ 3 mm	Largeur < 7mm
Ia2 Profondeur d'invasion > 3 à 5 mm.	
Stade Ib profondeur d'invasion > 5 mm, largeur ≥ 7 mm	
Ib1 Lésions ≤ 4 cm	
Ib2 Lésions > 4 cm	
Stade II extension au-delà du col, 1/3 inf vagin, paroi pelvienne	
IIa 2/3 Sup du vagin	
IIb paramètres proximal ou distal	
Stade III	
IIIa 1/3 inf du vagin	
IIIb paramètre: la paroi pelvienne, hydronéphrose, rein muet	
Stade IV	
IVa Extension : vessie, rectum	
IVb métastase à distance	



*préclinique = micro-invasif

MODALITES THERAPEUTIQUES :

A-Principe :

- Décision prise en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).
- Eradiquer Tm + améliorer survie + éviter récurrence + PEC psychologique.

B-Moyens :

- Chirurgie :

- Conisation
- Hystérectomie totale
- C.H.E.L : colpo hystérectomie élargie avec lymphadénectomie
- Pelvectomie ant ; post ou totale

- **Radiothérapie** : Curithérapie utéro-vaginale / Radiothérapie externe

- **Chimiothérapie**

C-Indications :

a- Cas particulier du cancer micro-invasif:

- CIS avec micro-invasion stromale débutante ≤ 1 mm : TT conservateur par conisation.
- Stade Ia1 selon le contexte :
 - Conisation : femme jeune nullipare.
 - Hystérectomie totale +- annexectomie si >45ans
- Stade Ia2 : Wertheim (colpohystérectomie élargie) + lymphadénectomie pelvienne.

B- Cancers invasifs:

- Stade Ib1 : Curithérapie + Wertheim + lymphadénectomie pelvienne
- Stade Ib2 – IVa : RCC complétée par une curithérapie utéro-vaginale +/- traitement chirurgical
- Stade IVb : RCC.

***Cancer du col + grossesse -> décision selon stade + AG + consentement de la patiente**

D-Surveillance

- Per-op : risque hémorragique / lésions vésicales – urétérales ou digestives
- Post-op : Troubles fonctionnels urinaires, Complications thromboemboliques
- Rythme de surveillance : tout 3 mois pdt 2 ans puis tout 6 mois pdt 3 ans puis annuel

CONCLUSION :

- La classification du cancer du col utérin est clinique, elle a un intérêt dans les orientations des options thérapeutiques.
- L'intervention de Wertheim est la plus fréquemment utilisée

Q : 134 – CANCER DE L’OVAIRE : CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

INTRODUCTION :

- L’ovaire = glande mixte = épithélium de surface et des cell germinales
- Chaque tissu composant l’ovaire peut donner naissance à une prolifération tumorale bénigne ou maligne (Kc de l’ovaire) ou frontière :
 - **L’épithélium +++** (le + atteint par la gd fréquence de l’ovulation)
 - **Stroma et Cordons sexuels** (tumeurs des cordons sexuels).
 - **Cellules germinales** (tumeurs germinales).
 - **Métastases** (à partir d’une autre tumeur primitive).
- Le diagnostic de certitude repose sur l’examen anapath.
- Le facteur pronostic le plus important : stade.

CLASSIFICATION :

A- Tumeurs épithéliales :

- Touchent principalement les femmes ménopausées, ADK > 90% des cancers de l’ovaires.
- Peuvent être Bénignes, Malignes ou Borderline.
- 1-Tumeurs séreuses** : Cystadénocarcinomes : forme la plus fréquente de cancer de l’ovaire,
- 2-Tumeurs mucineuses** : Cystadénocarcinome mucineux (cellules mucosécrétantes, risque d’ascite gélatineuse si rupture au cours de la chirurgie), souvent secondaire -> **Tjrs IHC pour trancher primaire ou secondaire, et toujours associer une appendicectomie 1/3 origine de ces Tm**
- 3-Tumeurs endométrioïdes** : Liée à l’endométriose : localisation ovarienne d’un nodule endométriosique.
- 4-Tumeurs de Brenner** : ressemblent aux tumeurs du tractus urologique : recherche d’une localisation urologique.
- 5-Tumeurs à cellules claires** : ressemblent aux tumeurs rénales (recherche d’une localisation rénale).
- 6-Tumeurs séromucineuses.**
- 7-Carcinomes indifférenciés.**
- 8-Tumeurs non classées.**

B- Tumeurs du stroma et des cordons sexuels :

- 1-Tumeurs à cellules de la granulosa** : féminisantes.
 - Adultes : sous la dépendance des hormones (hyperoestrogénie), souvent + Hyperplasie de l’endomètre, Tm potentiellement agressives.
 - Juvéniles de bon pronostic, découverte généralement à un stade précoce.
- 2-Tumeurs à cellules de Sertoli et Leydig** : masculinisantes.
 - Signes cliniques et biologiques d’hyper-androgénie.
 - Les récurrences sont précoces.
 - Sont de mauvais pronostic.
- 3-Tumeurs du mésenchyme** : Fibrosarcomes.

C- Tumeurs germinales :

prennent naissance des cell qui produisent les ovules, apparaissent généralement chez les jeunes femmes.

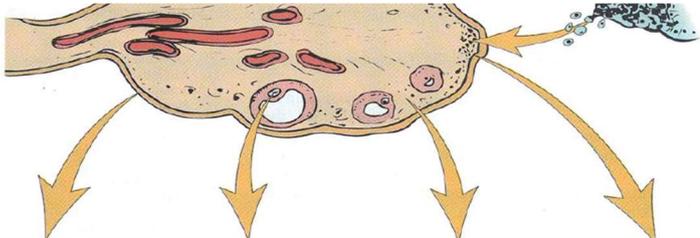
- 1-Les TG tératomateuses** :
 - Mature : pas de composante immature = embryonnaire : traitement comme tumeur bénigne.
 - Immature : composante immature faite de tubes neuroépithéliaux.
- 2-Les TG non tératomateuses** :
 - Dysgerminomes : séminomes fréquents.
 - Les tumeurs vitellines : sécrètent l’ α -foetoprotéine.
 - Le carcinome embryonnaire.
 - Le choriocarcinome : sécrète beta HCG.

N.B. : le CE et le choriocarcinome : mauvais pronostic.

D- Tumeurs secondaires :

Tm de Krukenberg : métas ovariennes dans le cadre d’un cancer digestif (gastrique +++), du sein ou desorganes pelviens

CONCLUSION :



1. Surface epithelial cells "Epithelial Tumors"	2. Germ cell "Germ-Cell Tumors"	3. Ovarian stroma "Sex-Cord Stromal Tumors"	4. Other (Metastases)
65-70%	15-20%	5-10%	5%
20 + years	0-25 +years	All ages	Variable
- Serous - Mucinous - Endometrioid	- Mature Teratoma - Dysgerminoma - Yolk sac, choriocarcinoma, Embryonal carcinoma	- Adult Granulosa Cell tumor - Fibroma/Thecoma	Krukenberg Tumor

Q : 134 – CANCERS EPITHELIAUX DE L’OVAIRE : DG CLINIQUE ET PARACLINIQUE

INTRODUCTION :

- Ovaire = glande mixte = épithélium de surface + ç germinales, chaque tissu composant l’ovaire peut donner naissance à une prolifération Tm.
- Le diagnostic clinique est difficile, l’échographie pelvienne est capitale.
- Le diagnostic de certitude repose sur l’examen anatomo-pathologique.
- Les kc de l’ovaire est le plus grave des cancers gynécologiques de pronostic sombre car longtemps asymptomatique et rapidement extensif.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Âge, ATCD, Facteur de risque :
 - Facteurs favorisants : prédisposition génétique, nulliparité, règles précoces, ménopause tardive, âge.
 - Facteurs protecteurs : contraception orale, grossesse, allaitement, ligature des trompes.

- Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite lors d'une échographie ou examen gynécologique systématique
- Signes gynécologiques : troubles du cycle
- Signes abdomino-pelviens : pesanteur, dlr abdomino-pelviennes, ↑ taille de l’abdomen.
- Complications :
 - Abdomen aigu : torsion d’annexe, hémorragie intrakystique, rupture de kyste (tm bénigne++)
 - Compression ou envahissement : troubles urinaires, digestifs, veineux ..
 - Syndrome tumoro-ascitique et AEG (tm malignes++)

Du fait de la situation anatomique des ovaires, les tumeurs des ovaires peuvent atteindre un volume important avant de se manifester cliniquement -> signes cliniques sont très variés mais aucun n'est spécifique

B- Examen clinique :

- Palpation abdominale : à la recherche d’une masse abdomino-pelvienne, ascite...
- Examen au spéculum: Etat du col ; parfois col dévié ou aspiré.
- Toucher vaginal: Retrouve une masse latéro-utérine ; séparée de l’utérus par un sillon ; indépendante de la mobilisation utérine, complété par un TR à la recherche d’une carcinose péritonéale; envahissement rectal.
- Examen général : sénologique, aires gg, ..

→Stades de début : simple inconfort abdominal ou masse latéro-utérine souvent de petite taille, mobile, sans signe accompagnateur.

→Stades avancés : masse pelvienne ou abdomino-pelvienne dure, fixée, souvent bilatérale, associée à une ascite (très évocatrice de malignité).

PARACLINIQUE :

A-Imagerie :

1-Echographie + doppler :

En 1^{ère} intention, par voie sus-pubienne à vessie pleine ou endovaginale à vessie vide.

Critères d’organicité :

- Image anéchogène avec des végétations
- Image kystique de grand diamètre > 6cm
- Présence d’une composante solide échogène
- Caractère multiloculaire
- Paroi épaisse du kyste
- Ascite associée

Critères de malignité :

- Image hétérogène à double composante tissulaire et liquidienne : les critères de malignité dépendent de la composante tissulaire
- Taille augmentée > 10cm
- Végétations, Contenu hétérogène
- Parois et cloisons épaisses, irrégulières et vascularisées au Doppler
- Associé à : Ascite, Métastases
- Vascularisation centrale

2-IRM pelvienne :

En cas de doute à l’écho, en cas de masse volumineuse = ex de référence (performances comparables à l’exploration chirurgicale).

- Origine ovarienne ou non (suivre le ligament lombo-ovarien +++) + caractéristiques
- Bilan d’opérabilité : extension de la tumeur aux organes de voisinage, ADP iliaques et lombo-aortiques

B-Marqueurs tumoraux :

- **CA 125 : tumeurs épithéliales+++**

- CA 19-9 et l’ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire) : tumeurs mucineuses.

- hCG et α FP : tumeurs germinales

C- Bilan oncogénétique : nécessaire dans certaines situations à la recherche d’une mutation BRCA1 et 2.

D-Bilan d’extension :

- **TDM thoraco-abdomino-pelvienne** : Recherche métas à distance, carcinose péritonéale, envahissement des organes abdomino-pelviens.
- **Autres** : echo abdominale, Rx thorax...

CONCLUSION :

- L’ovaire est un organe profond, difficile à l’exploration clinique.
- Le diagnostic clinique du cancer de l’ovaire se fait souvent à un stade avancé
- Le bilan paraclinique passe obligatoirement par une échographie pelvienne ou endo-vaginale
- L’IRM et la TDM permettent de mieux établir un bilan d’opérabilité et d’extension
- Les marqueurs tumoraux n’ont aucun intérêt diagnostique mais ont plus un intérêt pour le suivi des patients + reflètent le type histologique.

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'ovaire concerne principalement les femmes de plus de 45 ans # Rare chez la femme jeune.
- Diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomo-pathologique.
- Le facteur pronostic le plus important : stade.

*Classification chirurgicale en per-opérateur lors d'une coelioscopie ou d'une laparotomie.

*Après exploration totale de toute la cavité abdomino-pelvienne.

Stade I : Tumeur limitée aux ovaires.

Stade II : Tumeur uni ou bilatérale étendue à au moins un organe pelvien.

Stade III : Tumeur uni ou bilat avec implants péritonéaux extra-pelviens histologiquement prouvés et/ou métastases gg retro-péritonéales ou inguinales et/ou atteinte de l'intestin grêle ou du grand épiploon.

Stade IV : Métastases.

TRAITEMENT : Ne doit se faire qu'après une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

A-Objectifs : Eradiquer Tm + améliorer survie + éviter récurrence + PEC psychologique.

B-Moyens :

1- Chirurgie :

Diagnostic : examen anatomopathologique extemporané.

Pronostic : établir une classification complète des lésions abdomino-pelviennes.

Thérapeutique : Guider la décision thérapeutique

→ **Premier temps thérapeutique (coelioscopie ou laparotomie) :**

Toujours faire une exploration abdomino-pelvienne avec :

- Biopsie tumorale pour examen extemporané.
- Biopsies péritonéales multiples.
- Ponction pour étude cytologique du liquide d'ascite.
- Lavage aspiration de la cavité péritonéale (si pas d'ascite).

→ **Confirmation du diagnostic par l'examen extemporané**

→ **2^{ème} Temps : chirurgie de réduction tumorale de base des tumeurs malignes de l'ovaire est :**

- Hystérectomie totale.
- Annexectomie bilatérale.
- Curage iliaque bilatéral et lombo-aortique.
- Omentectomie.
- Appendicectomie si tumeur mucineuse.

Parfois :

- Traitement conservateur : annexectomie unilatérale.
- Résections anastomoses digestives.
- Réduction tumorale ...etc.

→ **L'objectif final est de ne laisser aucun résidu tumoral (R0).**

2 - Chimiothérapie :

- Cancer de l'ovaire est chimio-sensible souvent en adjuvant, parfois en néo-adjuvant si Tm non résécable.

C – Indications :

- **Stade Ia :**

***Femme jeune :** annexectomie unilatérale

- Après une bonne exploration de la cavité abdomino-pelvienne, multiples biopsies et curage iliaque et lombo-aortique (négatif).
- Expliquer à la femme le risque de récurrence.
- Compléter le traitement (par un traitement radical une fois le projet de maternité est complété).

***Femme âgée ou projet de maternité complété :** traitement radical.

- **Stade Ib, et cancer épithélial bien différencié de grade I :** Chirurgie radicale seule, sans traitement adjuvant.

- **Autres stades :** traitement radical aussi large que possible + chimiothérapie.

CONCLUSION :

- Classification CHIRURGICALE en per-op après une large exploration de la cavité abdomino-pelvienne + multiples biopsies péritonéales + étude cytologique du liquide d'ascite.
- Le traitement ne se fait qu'après RCP.
- Traitement de base = chirurgie (aussi large que possible).
- Traitement conservateur réservé aux stades Ia chez des patientes jeunes désireuses de grossesse.
- Traitement adjuvant : basé sur la chimiothérapie.

Q : 136 – CANCER DU SEIN : FACTEURS DE RISQUE ET DIAGNOSTIC POSITIF

INTRODUCTION :

- Premier cancer féminin dans le monde = problème majeur de santé public.
- Peut être suspecté dans le cadre d'un dépistage en l'absence de tout symptôme ou devant une symptomatologie mammaire.
- Diagnostic : clinique + mammographie.
- Pronostic favorable si PEC précocement, par conséquent, le dépistage reste le principal moyen de lutte contre le cancer du sein et de diminution de la mortalité, d'où l'élaboration d'une stratégie de lutte contre le cancer du sein au Maroc.

FACTEURS DE RISQUE :

A- Age : FDR le plus important (Femme ménopausée).

B- Hormonaux : Terrain d'hyperoestrogénie

- Puberté précoce, ménopause tardive.
- 1^{ère} grossesse tardive, absence d'allaitement, nulliparité.
- Traitement hormonal de la ménopause prolongé.
- Contraception oestro-progestative.
- Obésité.

C- Familiaux : ATCD familiaux, Facteurs génétiques : mutation BRCA1 et BRCA2.

D- Histologiques : Hyperplasie canalaire ou lobulaire atypique.

E- Environnementaux : NSE élevé / Pays industrialisés (perturbateurs endocriniens)

F- Autres : Aliments, Radiations ionisantes, Composés chimiques toxiques.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

- Age de survenue = 50ans, FDR, ATCD médico-chirurgicaux et GO....
- **Circonstances de découverte :**
 - Examen clinique mammaire annuel ou dépistage mammographique.
 - Tuméfaction mammaire découverte à l'examen clinique ou par l'autopalpation.
 - Anomalie du mamelon : rétraction, écoulement séro-sanglant unipore, lésion eczématiforme.
 - Anomalies cutanée, Sein inflammatoire
 - ADP ou métastase faisant rechercher le cancer primitif.

2- Examen clinique (bilatéral et comparatif) :

- **Inspection :** *femme couchée; debout bras le long du corps ; assise puis penchée en avant:*
 - Volume des seins, forme des seins, contours
 - Mamelon : Aspect ; situation; symétrie; relief ; écoulement suspect si unipore, unilatéral, séro-sanglant.
 - Rétraction cutanée ; voussure ; rougeur; ulcération; peau d'orange ; lésions eczématiformes du mamelon..
- **Palpation :** *en palpant quadrant par quadrant , le sillon s/s mammaire & prolongement axillaire de la glande*
 - Explorer les deux glandes mammaires.
 - Caractères du nodule : Siège; consistance; taille; nombre; régularité; caractère douloureux ou non, mobilité par rapport aux plans profonds et cutanés
- **Examen des aires gg :** axillaires, sus claviculaires.
- **Examen gynécologique** complet et **examen somatique** évaluant le terrain et recherchant des métastases.

→ Signes en faveur de malignité:

1. *caractère mal limité; dureté;*
2. *Adhérence à la peau : « signe de Capiton » ; peau d'orange*
3. *Adhérence au plan profond;*
4. *ADP dures voire fixées;*
5. *Écoulement mammaire (sang)*

B-Paraclinique :

a-Mammographie bilatérale (Examen clé) :

- Images évocatrices de malignité : Opacité dense, hétérogène, à contours irréguliers, spiculée, rétractile, avec halo clair œdémateux.
- Pas de place si : femme jeune < 25 ans, allaitante, enceinte.

b-Echographie + doppler :

- En complément à la mammographie, recherche d'un nodule mal circonscrit, hypoéchogène hétérogène sans renforcement postérieur, axe antéro-postérieur > axe transversal.
- En première intention si : femme jeune, enceinte, allaitante, suspicion d'abcès, complication post-op immédiate.
- Doppler : intérêt dans les seins traités.

Classification ACR mammographique et échographique sera établie pour orienter le diagnostic :

- ACR 0 : investigations complémentaires nécessaires.
- ACR 1 : Mammographie normale.
- ACR 2 : Anomalies bénignes (Pas de surveillance, pas d'examens complémentaires).
- ACR 3 : Anomalies probablement bénignes (Contrôle à court terme : 3 – 6 Mois)/ exploration si ATCD familiaux
- ACR 4 : Anomalies indéterminée ou suspecte (Biopsie s'impose).
- ACR 5 : Anomalie évocatrice de cancer (Biopsie s'impose).

c-Galactographie : si écoulement unipore sanglant ou sero-sanglant sans masse palpable.

d-Marqueurs tumoraux : pas d'intérêt diagnostique /CA 15.3 (intérêt dans le suivi).

e-Diagnostic de certitude est histologique : biopsie transcutanée :

- Microbiopsies : tumeurs palpables ou repérables en échographie / Echoguidée.
- Macrobiopsies : lésions ni palpables ni repérables à l'échographie, c'est-à-dire les foyers de microcalcifications / Guidage stéréotaxique.
- Il peut se faire (rarement) par : biopsie chirurgicale, examen extemporané, tumorectomie ...etc.

CONCLUSION :

- Le cancer du sein concerne toutes les femmes.
- Il est important de donner une information claire et cohérente aux femmes en vue d'une surveillance médicale adaptée.
- Dépistage précoce = principal moyen de lutter contre la maladie.

Q : 138 – CANCER DU SEIN : BILAN D'EXTENSION, CLASSIFICATION

- Premier cancer féminin dans le monde, problème majeur de santé public.
- Dépistage = principal moyen de lutte contre le cancer du sein .
- Diagnostic : clinique + mammographie.
- Les sites métastatiques les plus fréquents : foie, os et poumon.
- Pc très favorable en cas PEC précoce.

BILAN D'EXTENSION :

-> **Ne doit pas retarder la PEC thérapeutique en milieu spécialisé et n'est pas systématique.**

- **L'histologie** : permet d'apprécier le caractère invasif de la 1 tumeur.->**En cas de tumeur in situ, aucun bilan d'extension.**

- **Bilan d'extension :**

1-Clinique :

- Examen clinique à la recherche de : ADP, douleurs osseuses, hépatomégalie, anomalie neurologique.

2-Paraclinique :

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien en 1^{ère} intention
- Scintigraphie osseuse si signe d'appel
- PET TDM (si lésions métastatiques)
- TDM cérébrale (si signes neurologiques)

CLASSIFICATION (TNM) :

Taille de la tumeur	<ul style="list-style-type: none">- Tx : Détermination impossible- T0 : Pas de signe clinique- Tis : Carcinome in situ- T1 : Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension *T1mic : microinvasion ≤ 0,1 cm- T2 : Tumeur > 2 cm et ≤ 5 cm- T3 : Tumeur > 5 cm- T4 : Tumeur de toute taille avec :<ul style="list-style-type: none">T4a : extension à la paroi thoraciqueT4b : extension à la peauT4c : 4a + 4bT4d : tumeur inflammatoire
ADP	<ul style="list-style-type: none">- Nx : appréciation impossible- N0 : absence de signes d'envahissement ganglionnaire- N1 : ganglions axillaires homolatéraux suspects mobiles- N2 : N2a : gg axillaires homolatéraux fixés.<ul style="list-style-type: none">N2b : gg mammaires internes homolatéraux cliniquement apparents sans ADPaxillaires cliniques.- N3 : N3a : gg suspects sous-claviculaires et axillaires homolatéraux<ul style="list-style-type: none">N3b : gg mammaires internes et gg axillaires homolatéraux suspectsN3c : gg sus-claviculaires homolatéraux suspects
Métastases	<ul style="list-style-type: none">- Mx : détermination impossible- M0 : pas de métastases retrouvées- M1 : métastases (ADP sus-claviculaires incluses)

CONCLUSION :

- Le cancer du sein concerne toutes les femmes.
- Il est important de donner une information claire et cohérente aux femmes en vue d'une surveillance médicale adaptée.
- Dépistage précoce = principal moyen de lutter contre la maladie.
 - Mammographie : 50 - 74ans : en l'absence de risque particulier / 5ans avant la date du cancer familial le plus jeune : Si ATCD familiaux
 - Examen clinique + Auto examen
- La PEC du cancer du sein est multi-disciplinaire (Ne pas oublier la PEC psychologique +++)
- Contre indication absolue de tout traitement oestro-progestatif.
- Surveillance à vie des récidives.

INTRODUCTION :

- Premier cancer féminin dans le monde, problème majeur de santé public.
- Dépistage = principal moyen de lutte contre le cancer du sein .
- Diagnostic : clinique + mammographie.
- Pc très favorable en cas PEC précoce.
- Dépistage reste principal moyen de lutte contre Kc du sein et ↓ mortalité, d'où l'élaboration d'une stratégie de lutte contre Kc du sein au Maroc.

FACTEURS PRONOSTIQUES :

1 – taille tumorale :

- Petite tumeur : Moins de risques de métastases si tumeurs < 2 cm donc : Pronostic plus favorable
- Si lésion < 1,5 cm : Adénopathies axillaires dans 38 % des cas
- Si lésion de > 5,5 cm : Adénopathies axillaires dans 70 % des cas

2 – Statut ganglionnaire :

- Le nombre de ganglions positifs est un facteurs de Mauvais Pronostic si plus de 3 ganglions positifs

3 – Grading histo-pronostic :

- Classification de Scarff, Bloom et Richardson (SBR) Ou ELSTON et ELLIS
- Classés en Grade I, II et III
- Grade I : Bon pronostic
- Grade III : Mauvais pronostic

4 – Emboles lymphatiques = Facteur de mauvais pronostic

5 – Récepteurs hormonaux :

- Récepteurs aux oestrogènes (RE) et à la progestérone (RP) = Facteurs de bon pronostic + indice de bonne réponse aux TT hormonaux.

6 - Surexpression de l'oncoprotéine HER 2 :

- Récepteurs membranaire des facteurs de croissance tumoraux = Facteur de mauvais pronostic:
- 3 fois plus de risque métastatique pulmonaire ; hépatique et cérébrales

7 – Classification moléculaire : intérêt type du traitement et pronostic

- Luminal A : RE + , RP + ; HER2 -; KI 67 bas = bon pronostic
- Luminal B : RE +, RP +; HER2 -; KI 67 haut = mauvais pronostic
- Triple négatif (RE - RP - HRE2 -) = mauvais pronostic
- Groupe HER 2 positif

TRAITEMENT :

A-But : Éradiquer la tumeur+ Améliorer la survie + Éviter la récidence

B-Moyens :

1-Chirurgie :

- conservatrice : tumorectomie si tumeurs unifocales, avec examen extemporané (limites d'exérèse) + curage gg axillaire.
- Radicale : Patey (mastectomie + curage ganglionnaire axillaire), mastectomie de propreté.

2-Chimiothérapie : Adjuvante, néo-adjuvante - évite les métastases et stérilise les micro-métastases.

3- RTE : Complément indispensable adjuvante pour éviter les récides locorégionales.

4- Hormonothérapie adjuvante : Empêche la stimulation des cellules par les oestrogènes = Bénéfique si tumeur hormono-sensible.

- Anti-oestrogènes (Tamoxifène).
- Anti-aromatase : letrozole (Fémara).
- Blocage de l'ovulation (castration chirurgicale ou RT / analogues de LH-RH)

5- Thérapeutiques ciblée : Trastuzumab (Herceptine®) (Ac monoclonal humanisé) si surexpression d'HER2.

C- Indications :

- Tumeur < 3 cm : TRT conservateur + RT +/- CT, hormonothérapie, herceptin).
- Tumeur > 3 cm : Patey + RT externe + CT +/- hormonothérapie, herceptin.
- Tumeur localement avancée ou inflammatoire : CT néo-adjuvante puis Patey + RT externe +/- hormonothérapie, herceptin.
- Cas particuliers :
 - Métastatique : CT palliative +/- hormonothérapie +/- herceptin.
 - Sarcome : mastectomie.
 - Lymphome : chimiothérapie.

D. Surveillance

- Examen clinique: sein opéré & controlatérale ; aires ganglionnaires; recherche d'un lymphoedème (MS)
- Mammographique ± échographie : 6mois après la fin du traitement radiothérapique puis annuellement.
- Bilan si signes d'orientation
- CI de la contraception OP +++

CONCLUSION :

- La PEC du cancer du sein est multi-disciplinaire (Ne pas oublier la PEC psychologique +++)
- Surveillance à vie des récides.

INTRODUCTION :

- Cancer de la femme ménopausée.
- Kc Hormonodépendant +++
- Diagnostic souvent à un stade précoce .
- Signe d'appel classique : métrorragies post-ménopausiques.
- Pronostic dominé par 3 facteurs : Grading de différenciation + Degré d'infiltration du myomètre (<50% ou >50%) + Type histologique.
- Stratégie thérapeutique basée sur la chirurgie et la radiothérapie.



DIAGNOSTIC :

Toute métrorragie post-ménopausique : évoquer un cancer de l'endomètre et faire indiquer la pratique d'une intervention endo-utérine.

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Femme ménopausée : age moyen = 68 ans
- Facteurs de risque :
 - HTA, diabète.
 - ATCD familiaux de cancer de l'endomètre.
 - ATCD personnels ou familiaux de cancer du sein, colon, ovaire.
 - ATCD d'irradiation pelvienne.
 - Exposition aux oestrogènes : nulliparité, puberté précoce, ménop tardive, obésité, THS mal conduit, SOPK, hormonothérapie par Tamoxifène®.
 - Lésion précancéreuse : hyperplasie endométriale atypique.
- **Signes fonctionnels :**
 - Métrorragies spontanées, indolores, irrégulières, en péri ou post-ménopause.
 - Pyorrhée ou hydrorrhée.
 - Douleurs pelviennes : signe tardif et rare, révélateur d'une forme évoluée.
 - Sx généraux en rapport avec métas à distance.

2- Examen clinique :

- Examen général : état général et opérabilité.
- Examen abdomino-pelvien :
 - Spéculum : saignement, extension de la tumeur au col : biopsie au moindre doute.
 - Toucher vaginal : extension extra-utérine du cancer.
 - Toucher rectal : atteinte des paramètres et/ou atteinte rectal.
- Frottis cervico-vaginal : lésion étendue au col.

B- Paraclinique :

L'exploration de la cavité utérine est obligatoire devant une MPM même si une cause cervico-vaginale est identifiée

1- Echographie abdominale + endovaginale+++:

- Épaisseur endomètre : épaisseur >4 mm ou >8 mm si THS à hypertrophie)
- Image hétérogène intra-cavitaire, irrégulière et vascularisée au doppler.
- Appréciation du degré d'infiltration du myomètre (Gros utérus hétérogène).
- Rechercher une ascite, des signes de carcinose péritonéale (signes avancés de la tumeur).

Signes de malignité :

- Endomètre épais et hétérogène
- Epaississement isolé
- Bords flous
- Forte vascularisation

2- Hystérosonographie : Image intra-cavitaire irrégulière de taille variable.

3- Hystéroscopie diagnostic : gold standard+++

- Visualise la cavité utérine : Tumeur bourgeonnante ; polypoïde ou papillaire localisée
- Permet de faire des biopsies étagées, nécessite une anesthésie locale ou sédation.
- Normal élimine le cancer de l'endomètre.
- **Parfois**, Biopsie de l'endomètre à l'aveugle par curetage biopsique de l'endomètre : n'a de valeur que si positif.

4-Bilan d'extension :

- IRM pelvienne +++ : penetration du myometre , bilan d'extension locoregional , envahissement gg
- Extension générale : RX thorax; échographie abdomino-pelvienne ; cystoscopie et rectoscopie si sx cliniques évocateurs
- Marqueurs tumoraux : CA-125 intérêt dans les formes avancés : Son élévation témoigne de la présence des localisations extra -utérines.

CONCLUSION :

- Métrorragie post-ménopausique : évoquer un cancer de l'endomètre.
- Diagnostic histologique par curetage biopsique étagé.
- Traitement toujours après RCP.
- Contre-indication ultérieure à un traitement hormonal substitutif.

INTRODUCTION :

- Cancer de la femme ménopausée.
- Kc Hormonodépendant +++
- Diagnostic souvent à un stade précoce .
- Signe d'appel classique :métrorragies post-ménopausiques.
- Pronostic dominé par 3 facteurs : Grading de différenciation + Degré d'infiltration du myomètre (<50% ou >50%) + Type histologique.
- Stratégie thérapeutique basée sur la chirurgie et la radiothérapie.

TRAITEMENT : après réunion de concertation pluri-disciplinaire.

A. But : Éradiquer la tumeur + Améliorer la survie + Éviter la récurrence

B. Moyens :

1- Chirurgie :

- Le TT de base est la CHIRURGIE la plus complète possible
- HTEF (hystérectomie totale)+ annexectomie bilat +/- lymphadénectomie pelvienne +/- lombo-aortique et pelvien = Intervention de base.
- Colpo-hystérectomie élargie aux paramètres +/- lymphadénectomie pelvienne +/- lombo-aortique et pelvien

2- Radiothérapie :

- RTE, curithérapie : Souvent en complément de la chirurgie parfois exclusive

3- Traitement médical = Palliatif :

- Hormonothérapie : anti-aromatases, progestatifs.
- Chimiothérapie : antimétabolites actifs.

C-Indications :

-Stade I :

- > Malade opérable : Hystérectomie totale avec annexectomie bilat +/- lymphadénectomie selon le risque (Pronostic) +/- RT/curithérapie,
- > Non opérable : RTE + curithérapie utéro-vaginale

-Stade II :

- > Colpo-hystérectomie + lymphadénectomie sans conservation +/- RT/curithérapie

-Stade III :

- > Chirurgie si possible / RT +/- chimiothérapie

-Stade IV :

- > Chirurgie si possible / RT / Hormonothérapie +/- chimiothérapie

D- Surveillance :

- Examen clinique général et gynécologique.
- Toute patiente symptomatique doit être explorée.
- Examens complémentaires si signes d'appel.

E- Préventif :

- Pas de traitement oestrogénique au long cours sans équilibration parallèle aux progestatifs.
- Traitement des polypes, hyperplasies de l'endomètre.
- Surveillance des malades sous Tamoxifène ®.

CONCLUSION :

- Métrorragie post-ménopausique : évoquer un cancer de l'endomètre.
- Diagnostic histologique par curetage biopsique étagé.
- Traitement toujours après RCP.
- Contre-indication ultérieure à un traitement hormonal substitutif++++.

INTRODUCTION :

- Fibrome = leiomyome = fibromyome = Tumeurs bénignes développées à partir du muscle utérin.
- Pathologie la plus fréquente chez la femme en période d'activité génitale (hormonodépendant), qui régressent spontanément après ménopause.
- Souvent multiples : on parle alors d'un utérus polymyomateux.
- *Ce n'est pas « le fibrome qui saigne » mais l'hyperplasie endométriale responsable d'une augmentation du flux menstruel, ou saignement d'origine mécanique du fait de l'abrasion de l'endomètre par un fibrome endocavitaire.*
- Dc repose sur l'échographie pelviennes

DIAGNOSTIC :

A- Circonstances de découverte :

- Souvent asymptomatique de découverte fortuite.
- Parfois :
 - Troubles menstruels (ménorragies par desquamation d'endomètre hyperplasique, métrorragies, méno-métrorragies), Anémie +++.
 - Troubles urinaires : pollakiurie, incontinence urinaire d'effort.
 - Sensation de pesanteur pelvienne, douleur, signes de compression.
 - Augmentation progressive et indolore du volume de l'abdomen.
 - Hydrorrhée, leucorrhée.
 - Infécondité, complications obstétricales.

B- Examen clinique :

- Examen général : Evaluer le retentissement : TA, FC , paleur , examen complet
- Examen gynécologique par TV + palper abdominal :
 - Tumeur régulière, de consistance ferme, non élastique, indolore, lisse ou bosselé, de volume variable.
 - Tumeur solidaire de l'utérus : les mouvements qui lui sont imprimés sont transmis au colet inversement.
 - Volume utérin peut être normal (fibrome sous muqueux)

C- Paraclinique :

1- Echographie pelvienne : en 1^{ère} intention,

- Confirme le diagnostic : tumeur solide hypoéchogène, homogène, contours réguliers, augmentation du volume utérin et déformation de ses contours, déviation de la ligne de vacuité utérine, vascularisation surtout périphérique.
- Nombre, siège taille des fibromes, cartographie +++.
- Recherche une hypertrophie endométriale, étudie les annexes.

2- Hystérocopie diagnostique :

- Diagnostic des fibromes endo-cavitaires et sous-muqueux.
- Permet de faire la résection d'un myome sous muqueux et un curetage biopsique en cas d'aspect suspect ou de métrorragies post-ménopausiques.

3- IRM : si doute diagnostique à l'échographie.

Indications : > 5 myomes, taille importante, remaniements, sous-séreux. Si suspicion d'un sarcome utérin ou un endométriome utérin.

4-BB : NFS ferritine, GR-Rh-RAI

Plus d'indication à l'hystérogaphie dans le bilan diagnostique en dehors d'un contexte d'infertilité.

COMPLICATIONS :

1-Hémorragie : la plus fréquente, surtout fibrome sous-muqueux -> anémie ferriprive.

2-Infection : syndrome infectieux, leucorrhée, ... ; surtout si fibrome intracavitaire accouché par le col.

3-Nécrobiose aseptique :

- Grossesse ou post-partum immédiat : mauvaise vascularisation du fibrome : ischémie ☹️🌀 tableau d'infarctus aigu du fibrome.
- Fièvre à 38°- 39° + Douleurs paroxystiques intense+ ↑ volume du fibrome -> écho : image en cocarde du fibrome
- TT antalgique + AINS / si grossesse : antipyrétique + ATBprophylaxie sans AINS + Cortico si <34SA risque de MAP
- TJRS éliminer infection génitale haute

4-complications mécaniques :

- Fibromes inclus dans le ligament large (compression des uretères : urétéro-hydro-néphrose ou exceptionnellement veines iliaques : thrombophlébite), enclavés dans le CDS de Douglas (compression du rectum : constipation), fibrome à développement ant (compression vesicale : pollakiurie, dysurie).
- Torsion d'un fibrome sous séreux pédiculé : risque d'hémorragie intra-péritonéale : douleur abdominale aigüe, violente avec défense abdominale+/- vomissements et perte de connaissance -> opérer en urgence.

5- Enclavement : rare, fibromes à développement post dans la concavité sacré responsable de douleur + signes de compression rectale ou vésicale.

6- Infertilité : Diagnostic d'élimination surtout si déformation de la cavité utérine, gêne de l'implantation embryonnaire.

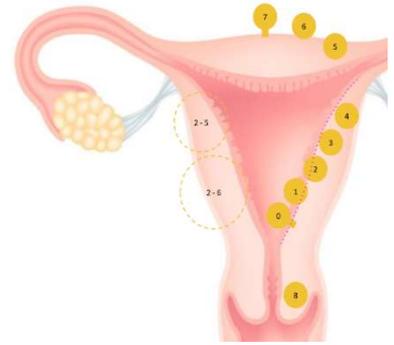
CONCLUSION :

- Le fibrome utérin est la tumeur bénigne la plus fréquente chez la femme en âge de procréer.
- Pas de fibrome avant la puberté, leur volume augmente lors de la grossesse, de la péri-ménopause, et régresse après la ménopause.
- Pathologie fréquente, diagnostic facile à l'échographie et prise en charge thérapeutique codifiée.

Q : 143 – FIBROME UTERIN : TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Fibrome = léiomyome = fibromyome = Tumeurs bénignes développées à partir du muscle utérin.
- Souvent multiples : on parle d'un utérus polymyomateux.
- Principes de PEC : Fibrome asymptomatique, petit = pas de TT # Fibrome symptomatique = TT
- Choix du TT : dépend : Caractéristiques du fibrome, Age patiente, Désire de grossesse.



TRAITEMENT :

A. Buts : Lutter contre la spoliation sanguine et traiter l'anémie + Traitement du fibrome.

B. Moyens :

a- Abstention thérapeutique + surveillance échographique.

b- Traitement Médical :

1- Progestatifs du J16 à J25 du cycle :

- A forte action atrophiante pour réduire l'hyperplasie responsable des ménorragies et ne réduit pas le volume des fibromes.
- JAMAIS d'indication dans les fibromes sous-muqueux : aggravation du saignement.

2- Agonistes de LH-RH :

- Castration médicale réversible diminuant le volume du fibrome et des saignements.
- Indication : en pré-opératoire pour une durée limitée pour corriger une anémie sévère et faciliter ou modifier la technique opératoire.

3- Autres : TT martial + si hémorragie importante : Utérotoniques, Hémostatiques, Toniques veineux.

c- Traitement chirurgical :

2 possibilités :

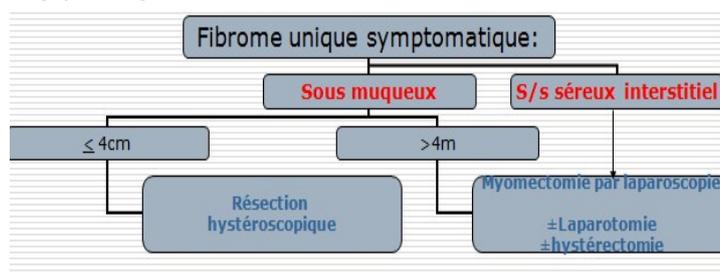
- **Conservateur :**

- Myomectomie si myome unique volumineux, par laparotomie ou coelioscopie.
- Hystérectomie opératoire : résection endoscopique si fibrome intra-cavitaire et sous muqueux, dont la taille < 4cm.

- **Radical :**

- Hystérectomie totale : Inter-annexielle si femme non ménopausée, annexectomie bilatérale après 50 ans.

+ **Examen anatomopathologique obligatoire.**



d- Embolisation :

- Traitement conservateur permettant d'éviter la chirurgie, disparition des saignements et réduction de la taille.
- A éviter chez une femme jeune ayant un désir de grossesse, car risque d'insuffisance ovarienne prématurée si du matériel d'embolisation touche la vascularisation ovarienne.

INDICATIONS :

→ Fibrome asymptomatique moins de 10cm : abstention + surveillance/6mois

→ Fibrome symptomatique :

- * Taille modérée : Trt médical en 1e intention sauf sous muqueux
- * Fibrome volumineux, compliqué, sous muqueux ou échec du trt médical : TT chirurgical
- * Si CI à la chirurgie ou hémorragie importante : Embolisation

→ Fibrome en nécrobiose : Traitement MEDICAL ++

- Hospitalisation + repos au lit + Vessie de glace sur le ventre
- Antalgiques , Anti inflammatoires (cortico si grossesse) , ATB couvrant les BGN
- Chirurgie à froid si volumineux 3-4mois

→ Fibrome + Grossesse : Respecter le fibrome sauf si fibrome prævia ou empêchant l'extraction fœtale.

+ **Autres :**

- Pas de contre-indication à la contraception orale.
- Seuls les gros fibromes sous-muqueux et l'utérus polymyomateux sont une contre-indication au dispositif intra-utérin.
- Pas de contre-indication au traitement hormonal à la ménopause.

CONCLUSION :

- Tm bénigne la + fréquente chez la femme en âge de procréer et la 1e indication d'hystérectomie chez les femmes en péri-ménopause.
- Le traitement est indiqué pour les fibromes symptomatiques.
- Le traitement médical vise à traiter l'hypertrophie de l'endomètre.
- Le traitement chirurgical : soit une myomectomie, poly-myomectomie et exceptionnellement hystérectomie

Q : 144 – DIAGNOSTIC D'UNE MOLE HYDATIFORME

INTRODUCTION :

- Les **maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG)** : groupe hétérogène de lésions d'origine trophoblastique ayant un pouvoir évolutif très variable.
- Elles regroupent :
 - Des **lésions d'expression bénigne** = Mole hydatiforme.
 - Des **lésions cliniquement malignes** = Tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) :
Mole invasive, Choriocarcinome, Tumeur du site d'implantation trophoblastique, Tumeur trophoblastique épithélioïdeetc.
- La **mole hydatiforme (= grossesse molaire)** : dégénérescence kystique des villosités choriales :
 - **Mole hydatiforme complète** : *Pas de fœtus, pas d'embryon et pas de cavité amniotique*
 - **Mole hydatiforme partielle** : *Présence de villosités molaires et non molaires, de débris fœtaux des vx et des groupes sanguins fœtaux.*
- Diagnostic = clinique + échographie + histologie.

DIAGNOSTIC :

Toute métrorragie du T1 doit faire évoquer en 1^{er} une GEU en raison du risque vital lié, puis MH, avortement ou menace d'avortement. La mole hydatiforme : urgence diagnostique et thérapeutique puisqu'elle engage le risque vital maternel vu l'importance du saignement.

A- Interrogatoire :

- Terrain / FDR : âge extrême, ATCD de môle, grossesse gémellaire, avortement, groupe érythrocytaire A, facteurs nutritionnels.
- Début : progressif.
- **Signes fonctionnels** :
 - Métrorragies du 1er trimestre (90%) : récidivantes faites de sang rouge
 - CU et Douleurs de type expulsif
 - Signes sympathiques de la grossesse exagérés, vomissements incoercibles

B- Examen clinique :

- 1- **Signes généraux** : état hémodynamique, coloration des conjonctives et des muqueuses, pouls, TA.
- 2- **Signes physiques** :
 - TV et palpation pelvienne : utérus mou, anormalement volumineux par rapport à AG, évoluant en accordéon.
 - Au spéculum : col violacé, saignements provenant de l'endocol, parfois émission de vésicules molaires par le vagin.

C- Paraclinique :

- BB de retentissement : NFS, ionogramme, bilan de crase
- **β-HCG** : anormalement élevé ++, intérêt diagnostique et pronostic
 - Môle complète : très élevé > 100.000 UI/L.
 - Môle partielle : élevé mais dépasse rarement 100.000 UI/L.
- **Imagerie** :
 - Échographie endovaginale +++** (examen fondamental) :
 - Môle complète : aucune formation embryonnaire, image hyperéchogène hétérogène occupant toute la cavité utérine (aspect en nid d'abeille).
 - Môle partielle (moins performante) : Image hétérogène avec vestiges embryonnaire, ou embryon parfois malformé avec placenta anormal.
 - Kystes lutéiniques :
 - surtout en cas de mole complète
 - ovaires augmentés de volume et polykystiques car l'hCG a une action LH-like : hyperstimulation ovarienne.
 - **Histologie** :
Dc définitif et stadification pour évaluer le risque d'évolutivité vers TTG, il faut également la demander en cas d'avortement si on suspecte MP.
 - Môle complète : hyperplasie trophoblastique diffuse, pas de vestiges embryonnaires, pas de vaisseaux, pas de GR fœtaux.
 - Môle partielle : villosités molaires et non molaires, débris fœtaux, vaisseaux, GR.

CONCLUSION :

- Môle hydatiforme : urgence diagnostique et thérapeutique, présente le risque :
 - Hémorragique mettant en jeu le risque vital maternel.
 - D'évoluer vers la TTG.
- Traitement par évacuation molaire ++, surveillance stricte **OBLIGATOIRE**.

Q : 145 – PRISE EN CHARGE D'UNE MOLE HYDATIFORME

INTRODUCTION :

- Les **MTG** est un groupe hétérogène de lésions d'originetrophoblastique ayant un pouvoir évolutif très variable, elles regroupent :
 - Des lésions d'expression bénigne = Mole hydatiforme : *la mole hydatiforme complète et partielle.*
 - Des lésions cliniquement malignes = Tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) :
Mole invasive, Chorioncarcinome, Tumeur du site d'implantation trophoblastique, Tumeur trophoblastique épithélioïdeetc.
- La **mole hydatiforme (= grossesse molaire)** : est une dégénérescence kystique des villosités chorionales :
 - **complète** : *Pas de fœtus, pas d'embryon et pas de cavité amniotique.*
 - **partielle** : *Présence de villosités molaires et non molaires, présence de débris fœtaux des vx et des groupes sanguins fœtaux.*
- Le traitement repose essentiellement sur l'aspiration endo-utérine.

PRISE EN CHARGE :

1. BUT : Evacuer l'utérus pour éviter les complications hémorragiques et surtout la dégénérescence

2. Moyens :

A-Toujours :

- Hospitalisation + MEC : voie veineuse, bilan initial (NFS, TP, TCA, Groupage ABO-Rh) + Demande de sang + Taux initial des β hCG.
- Prévoir : des concentrés érythrocytaires, laparotomie ou cœlioscopie si utérus volumineux.
- Prévention de l'allo-immunisation FM : si la patiente est rhésus D- -> inj de gammaglobulines anti-D dans les 72h suivant le saignement.

B- Evacuation molaire : le plus rapidement possible.

- **Evacuation** : par aspiration sous échographie par une canule reliée à un aspirateur, sous perfusion d'ocytociques et antibio-prophylaxie.
 - ⇒ Pas de curetage: risque de perforation, de môle invasive ou de synéchie.
- **Examen histologique du produit d'aspiration** : indispensable et améliore la performance diagnostique et thérapeutique.
- L'aspiration expose à plusieurs complications : Hémorragie, endométrite, perforation utérine, allo-immunisation rhésus, etc.

C- Hystérectomie :

- Hystérectomie Inter-annexielle, même efficacité que l'aspiration, dim le risque de TTG mais ne l'annule pas -> surveillance obligatoire.
- L'ovariectomie complémentaire n'est pas justifiée.

3. Indications :

- Aspiration : Patiente jeune désirante de grossesse
- Hystérectomie : Patiente > 45 ans , multipare, complications lors de l'aspiration.
- Pas d'intervention sur les kystes lutéiniques en l'absence de complication (rupture hémorragique ou torsion).

4- Surveillance : car risque de dégénérescence en choriocarcinome.

Clinique : involution utérine, saignements, régression des kystes lutéiniques.

Echographie pelvienne :

- 10-15 jours après la 1^{ère} évacuation :
 - Si image de rétention : faire une deuxième aspiration et PAS PLUS.
 - Si on a toujours une rétention il s'agit d'une TTG.
- Si présence de signes cliniques et/ou évolution anormale de l'hCG.

Biologique : surveillance hebdomadaire d'hCG jusqu'à 3 dosages négatifs. Puis chaque mois pendant :

6 mois si môle partielle / 12 mois si môle complète.

→ **Contraception efficace pendant toute la période de surveillance+++++**

Les critères diagnostic d'une TTG :

- Clinique : métrorragies persistantes après évacuation.
- Echographie : image hypervascularisé intra-utérine.
- Biologie :
 - *Plateau d'hCG sur au moins 4 dosages hebdomadaires successifs.
 - *Augmentation sur au moins 3 dosages successifs.
 - *Persistance d'hCG détectable plus de 6 mois après évacuation.
- Diagnostic histologique d'un choriocarcinome.
- Dans ce cas un bilan d'extension et une chimiothérapie seront envisageables.

CONCLUSION :

- PEC d'une mole hydatiforme passe par évacuation molaire en urg sous contrôle échographique, perfusion d'ocytocine et couverture ATB.
- Une surveillance hebdomadaire du β hCG s'impose pour éviter une évolution vers une TTG.

Q 146 : LES CRITERES DIAGNOSTIQUES D'UNE TUMEUR TROPHOBLASTIQUE GESTATIONNELLE

INTRODUCTION :

- Les MTG est un groupe hétérogène de lésions d'originetrophoblastique ayant un pouvoir évolutif très variable, elles regroupent :
 - Des lésions d'expression bénigne = Mole hydatiforme : *la mole hydatiforme complète et partielle.*
 - Des lésions cliniquement malignes = Tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) :
Mole invasive, Choriocarcinome, Tumeur du site d'implantation trophoblastique, Tumeur trophoblastique épithélioïdeetc.
- Ces entités ont un dénominateur commun, hypersécrétion par le trophoblaste du hCG.
- Diagnostic = clinique + biologique + histologie.
- Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) sont les formes malignes des maladies trophoblastiques gestationnelles par leur fort potentiel métastatique et nécessitent un traitement précoce et adapté.
 - Môle hydatiforme invasive et Choriocarcinome : Chimiosensibles
 - Tm du site d'implantation (TTSI) et Tm épithélioïdes (TTE) : RARE ; Chimorésistantes relèvent d'un trt chirurgical

CRITERES DIAGNOSTIQUES :

A- Critères cliniques :

- Survenue après un accouchement ou fausse couche ou au cours de la surveillance post molaire :
 - Métrorragies persistantes dans le post-partum ou le post-abortion, ou redevenant abondantes après une diminution normale.
 - Syndrome hémorragique aigu sur un site métastatique : hémopéritoine, hémothorax, hématome rétro péritonéal.
 - Apparition de signes d'hyperthyroïdie sans cause apparente chez une femme jeune.
 - Troubles respiratoires en rapport avec des métastases pulmonaires sans primitif connu chez la femme.
 - Troubles neurologiques en rapport avec des métastases cérébrales sans primitif connu chez la femme.

B- Critères biologiques :

- Evolution anormale des hCG après évacuation d'une grossesse molaire ou fausse-couche.
 - Ré ascension des hCG de 10 % ou plus, sur 3 dosages consécutifs à une semaine d'intervalle (de J1, J7, J14).
 - Stagnation (variation $\leq 10\%$) du taux des hCG sur au moins 4 dosages consécutifs à une semaine d'intervalle (de J1, J7, J14, J21).
 - Persistance d'hCG positifs, quel qu'en soit le niveau, 24 semaines (6 mois) après l'évacuation de la môle ou la fausse-couche.

C-Critère histologique :

- Examen anatomopathologique du produit d'aspiration ou de fausse-couche affirmant un choriocarcinome.
- L'histologie n'est pas nécessaire à l'instauration d'une chimiothérapie
- La biopsie des sites métastatiques ne doit pas être systématique en raison du risque hémorragique important sur ces tumeurs hypervascularisées.

→ **Toutes ces situations doivent faire évoquer une TTG, en particulier et même longtemps après une grossesse normale et un accouchement ou après une fausse couche apparemment banale et n'ayant pas justifié de surveillance.**

→ **Un dosage d'hCG plasmatique doit être réalisé dans toutes ces circonstances.**

D-Critères diagnostiques d'une TTG post molaire :

- Diagnostic histologiques de choriocarcinome
- Réascension des hCG sur 3 dosages consécutifs à une semaine d'intervalle (J1-J7-J14).
- Stagnation des hCG sur 4 dosages consécutifs à une semaine d'intervalle (J1-J7-J14-J21).
- Persistance d'hCG positifs 24 semaines après évacuation d'une môle ou fausse-couche.
- hCG positifs dans un contexte clinique évocateur, parfois en situation d'urgence.

CONCLUSION :

- Diagnostic précoce : éviter les complications, pronostic, préserver fertilité
- Tout diagnostic de tumeur trophoblastique gestationnelle déclenche un bilan d'imagerie complet (Scanner TAP + IRM pelvienne et cérébrale) afin de déterminer l'extension de la maladie.
- Ce bilan d'extension permet le calcul du score FIGO, score qui détermine le traitement approprié à mettre en place.
- Traitement à base de chimiothérapie.
- Intérêt de surveillance du HCG après traitement.

Q : 147 – DIAGNOSTIC ET PEC D'UNE MENACE D'AVORTEMENT

INTRODUCTION :

- **Avortement** : est défini par l'OMS comme l'expulsion hors de l'organisme maternel d'un embryon de moins de 500g et de moins de 22 SA.
→ Précoce : avant 12 SA Tardif : entre 12 et 22 SA.
- **Menace d'avortement** : situation caractérisée par la présence de CU, de métrorragies, un col fermé et une activité cardiaque + à l'échographie.
- Intérêt d'une PEC adéquate de la menace d'avortement pour prévenir l'avortement.

DIAGNOSTIC : grossesse évolutive, menacée par un décollement partiel du sac gestationnel.

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- FDR : Age > 30 ans, ATCD d'avortement, origine ethnique (Afrique du nord), problème psychologique (grossesse non désirée), Tabac.
- Signes fonctionnels : Métrorragies, douleurs pelviennes +/- importantes

2- Examen :

- Contractions utérines d'intensité variable.
- Au spéculum :
 - Saignement d'origine endo-utérine.
 - Elimine une lésion du col.
 - Pas d'écoulement du liquide amniotique.
 - Pas de débris placentaires au niveau cervical ou vaginal.
- Toucher vaginal : Col fermé, utérus mou et augmenté de volume en rapport avec l'âge de la grossesse.

B- Paraclinique :

1- Echographie : Capitale.

- Signes de viabilité de l'embryon :
 - Tonicité du sac gestationnel (doit être tonique sinon le fœtus ne peut être sauvé).
 - Embryon avec une activité cardiaque positive.
 - Mobilité embryonnaire.
- Compare l'âge gestationnel à la date des dernières règles et à la dernière échographie.
- Recherche une cause.
- Evalue le pronostic de la grossesse : décollement placentaire partiel -> préciser la position de décollement
 - Décollement cervical : bonne évolution car extériorisation facile.
 - Décollement au niveau du fond utérin : mauvaise évolution car extériorisation nécessite plus de décollement.

2-Biologie : NFS + groupage + Bilan étiologique (prélèvement vaginal, ECBU..)

C-Etiologies :

- Anomalies chromosomiques : souvent des anomalies de nombre, le FDR le plus important c'est l'âge des parents +++.
- Infections génitales : vaginoses bactériennes, vaginites à streptocoques, infections à chlamydia ...
- Infections urinaires.
- Anomalies utérines acquises ou congénitales :
 - *Utérus bicorne, unicorne, cloisonné.
 - *Béance cervico-isthmique : post-traumatique, fonctionnel (accouchement dystocique), congénital.
 - *Synéchie utérine : post-traumatique (curetage) ou post-infectieuse (endométrite).
 - *Myomes utérines intra-cavitaire, ou interstitiel déformant la cavité utérine.

PEC :

Objectifs : Conserver la grossesse + éviter les complications

Moyens :

A- Traitement de la menace d'avortement :

Dépend de la vitalité ovulaire ; en cas de Vitalité affirmée :

- Traitement conservateur = Repos complet au lit (hospitalisation à l'hôpital ou à domicile) + abstinence sexuelle.
- Autres : Antispasmodique, Progestatifs (myorelaxants = effet tocolytique)

B- Traitement de la cause :

- Cerclage du col utérin : béance cervico-isthmique -> Si contractions utérines : enlever le cerclage car risque de déchirure du col.
- TTT d'une infection, d'une pathologie endocrinienne : diabète...
- TTT d'une anomalie utérine (après l'accouchement) : fibrome, cloison utérine ...

C- Mesures associées :

- Examen complet du produit d'expulsion : Etude anapath (môle hydatiforme), cytogénétique et bactériologique.
- Si Rhésus - : anti-D dans les 72h suivant le saignement.

D- Surveillance : A détailler +++ surveillance du saignement, de CU, de l'état du col + échographie

CONCLUSION :

- La menace d'avortement est une urgence diagnostique et thérapeutique qui vise à conserver la grossesse.
- Hospitalisation obligatoire (à l'hôpital ou à domicile), repos + traitement antispasmodique et traitement de la cause qu'il faut rechercher.

Q : 148 – DIAGNOSTIC ET PEC D'UN AVORTEMENT EN COURS

INTRODUCTION :

- Avortement : Est défini par l'OMS comme l'expulsion hors de l'organisme maternel d'un embryon de moins de 500g et de moins de 22 SA.
→ Précoce : avant 12 SA / Tardif : entre 12 et 22 SA.
- Diagnostic clinique +++ : Métrorragies du T1
- Examen de 1^e intention : échographie pelvienne
- L'attitude thérapeutique dépend de l'âge gestationnel.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- FDR : Age > 30 ans, ATCD d'avortement, ethnique, problème psychologique (grossesse non désirée), Tabac.
- Signes fonctionnels :
 - *Métrorragies importantes faites de sang rouge et des caillots de sang.
 - *Douleurs pelviennes intenses expulsives.
 - *Ecoulement de liquide amniotique (LA).

2- Examen clinique:

- Contractions utérines d'intensité variable.
- Spéculum : saignement provient de l'endocol, écoulement du LA, parfois : produit de conception au niveau de l'isthme, col ou vagin.
- Toucher vaginal : Col ouvert, effacé.

B- Paraclinique :

1- Biologie : Bilan de retentissement (NFS, bilan de crase).

2- Echographie :

- Embryon sans activité cardiaque, décollement +/- important et parfois complet avec SG situé près de l'isthme utérin ou dans le canal cervical.
- Evolution vers avortement incomplet ou complet (*surviendra en qlq heures ou qlq jours -> plus avortement est tardif + risque de rétention ↑*).

C-Dc différentiel :

a- Avortement manqué : *Rétention d'une grossesse arrêtée et expulsion non faite.*

- Clinique : diminution ou disparition des signes sympathiques de grossesse, utérus diminué de taille.
- Echographie : Activité cardiaque négative, pas de LA.

b- Avortement incomplet : *Expulsion du produit de conception mais rétention de débris membranaires.*

- Clinique : Persistance du saignement, pouvant se compliquer d'endométrite du post-abortum.

c- Œuf clair : *Grossesse sans embryon, sans activité cardiaque.*

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs : évacuation de la cavité utérine + éviter les complications

B-Moyens :

a-Grossesse <8 SA :

1-Hospitalisation

2- Attitude expectative (évolution naturelle = expulsion) + utérotonique par voie vaginale pour accélérer l'ouverture et ramollissement du col utérin, permet d'éviter le geste chirurgical, et le rendre plus facile en cas de rétention secondaire.

+ Surveillance du saignement

+ Contrôler la vacuité utérine.

3-L'évacuation chirurgicale : exceptionnelle, nécessaire si Hg ou rétention.

b-Grossesse >8 SA :

1- Hospitalisation.

2- Evacuation chirurgicale est souvent nécessaire car risque hémorragique et de rétention +++

Par aspiration ou curetage (en fonction de l'âge de la grossesse).

Sous sédation ou anesthésie générale avec asepsie rigoureuse.

+ Surveillance : elle peut se compliquer de : perforation utérine ou lésion digestive, synéchies, endométrite.

c-Mesures associées :

- Examen complet du produit d'expulsion : Etude anapath (môle hydatiforme), cytogénétique et bactériologique.
- Dans tous les cas : injection d'anti-D dans les 72H suivant un saignement si rhésus négatif.
- Echographie de contrôle : vérifier la vacuité utérine.
- Maladie abortive ≥ avortement de manière consécutive avant 24 SA : bilan étiologique.

CONCLUSION :

- L'avortement est l'accident le plus fréquent au cours du premier trimestre de la grossesse, nécessité d'une maîtrise parfaite de sa PEC.
- L'avortement spontané pose le problème du diagnostic étiologique surtout s'il est répété.

Q 149 : COMPLICATION D'UN AVORTEMENT SPONTANE

INTRODUCTION :

- Avortement : Est défini par l'OMS comme l'expulsion hors de l'organisme maternel d'un embryon de moins de 500g et de moins de 22 SA.
 - Précoce : avant 12 SA / Tardif : entre 12 et 22 SA.
 - Spontané ou provoqué
- AVT spontané : survient de lui-même en dehors de toute entreprise locale ou général volontaire.
- La présentation clinique dépend du stade évolutif
- on distingue 3 complications principales souvent suite à une rétention ovulaire : hémorragie grave, infection, coagulopathie de consommation.
- Pronostic vital + Pronostic fertilité ultérieure (par synéchie..)

COMPLICATIONS PRECOSES :

A- Avortement incomplet ou Rétention ovulaire :

- L'expulsion de produit de la grossesse est partielle donc le processus d'avortement est inachevé ;
- Cette rétention ovulaire empêche l'utérus de se contracter et se rétracter ; avec risque d'hémorragie importante et infections par la suite.
- Clinique :
 - CU + Métorragie +/- signes de choc.
 - Parfois les patientes peuvent signaler l'évacuation de débris de gestation minime.
- Examen : utérus augmenté de taille; OI du col dilaté avec parfois, des débris de gestation dans le vagin ou dans le canal endocervical ;
- Echographie : rétention partielle de produit de la grossesse.
- Traitement rapide : stabiliser la patiente + curetage évacuateur de l'utérus par curette et pince à faux germes ou par aspiration.

B- Avortement hémorragique = Hémorragie grave :

- Avortement en cours ou incomplet avec Hémorragie importante et persistante sans signes d'infection .
- Clinique : saignement important et signes de choc
- Examen : Utérus +/- ramolli, Col peut être perméable
- Traitement :
 - Mesures de réanimations pour stabiliser la patiente + Compléter l'avortement par évacuation.
 - Prévoir ensuite une supplémentation en fer + acide folique ou, en cas d'anémie sévère, une transfusion sanguine.

B- Avortement septique ou Infection :

- Avortement associé à un Sd infectieux local (chorio-amnionite - endométrite)
 - Mais l'infection généralisée associée est possible (septicémie, choc septique, CIVD et insuffisance rénale) ;
 - Apparaît généralement dans les 24 à 48 heures suivant un avortement.
- Clinique : fièvre > 38°C voire choc septique ; Sensibilité abdominale, avec ou sans défense ou contracture ; métorragies minimes ; écoulement purulent à travers l'orifice cervicale et une sensibilité utérine et annexielle .
- Echo : confirme la rétention : image intra utérine hyperéchogène + HC pour guider antibiothérapie
- On peut décrire les différents stades de l'extension de l'infection :
 - Stade I : Atteinte endo et myométriale ;
 - Stade II : extension annexielle ;
 - Stade III : péritonite généralisée
- Traiter par antibiotiques à large spectre et évacuation utérine différée sauf si hémorragie importante.

C- Coagulopathie de consommation :

Accident redoutable secondaire à :

- Rétention prolongée d'un oeuf mort
- Une hémorragie importante avec transfusion massive

COMPLICATIONS TARDIVES :

- Infertilité secondaire (en cas de synéchies sévères favorisées par les curetages itératifs, jusqu'à 30% des cas)
- Trouble du cycle
- Douleur pelvienne
- Rarement : risque d'accouchement prématuré, placenta accreta

CONCLUSION :

L'avortement spontané est une urgence médico-chirurgicale

L'hémorragie est la complication la plus redoutable et qui peut modifier le pronostic vital

Q 150 : DIAGNOSTIC ET SUIVI D'UNE GROSSESSE NORMAL

INTRODUCTION :

- La grossesse et l'accouchement : processus physiologique aboutit à la naissance d'un né en bonne santé sans aucune complication pour la mère.
- Le Dc de grossesse sont basés sur la détection de la BHCG ET /OU écho
- Le suivi prénatal : prévention des complications maternelles et périnatales
- La surveillance médicale des grossesses et des accouchements permet de diminuer l'incidence et la gravité des complications.
- On prévoit 7 consultations prénatales obligatoires et 1 consultation postnatale obligatoire.
- La surveillance prénatale sera renforcée en cas de facteurs de risque de grossesse à risque, de survenue d'éléments anormaux.

DIAGNOSTIC DE GROSSESSE :

a. Interrogatoire :

Signes fonctionnels : Aménorrhée valeur si cycles réguliers + signes sympathiques :

Digestifs, neurologiques, urinaires, sensation de gonflement général (N/V, vertige, anxiété, pollakiurie...), ↑ du volume mammaire.

b. Examen clinique :

- Seins : Tendus, ↑ de volume, réseau veineux sous-cutané de « Haller »
- Aréoles : tubercules de Montgomery, hyperpigmentées, bombées en verre de montre.
- Spéculum : col violacé lilas, glaire pauvre cassante épaisse = Bouchon muqueux
- TV +palper abdominal : utérus volume, signe de Noble, signe de Hegar
- Pigmentation générale : masque de grossesse ligne brune abdominale cicatrices hyperpigmentées...

c. Examen Paraclinique :

- Dosage des Beta-HCG :

- Qualitatif : urines ou sérum -> Faux positif et faux négatif >4j du retard des règles
- Test quantitatif : 8-10j d'ovulation

- **Echographie :** Abdominale mais surtout endovaginale 11 SA -13SA+6j

- Sac ovulaire visible dès 5-6 SA: image anéchogène intra-utérine, avec couronne hyperéchogène
- Embryon avec activité cardiaque à partir de 6-7 SA

SUIVI - CPN :

Première CPN 12-15 SA :

1. Etablir le diagnostic de la grossesse + Dater la grossesse :

Il y a deux façons de dater une grossesse :

- A partir de la date du 1^{er} jour des dernières règles : DDR + 14 jours (début de grossesse) + 9 mois = soit 41 semaines d'aménorrhée.
- **Echographie de datation entre 7 et 12 SA :** Par la mesure de la longueur cranio-caudale (LCC) de l'embryon estimant AG +/- 3 jours.
LCC : moyen le plus fiable pour dater une grossesse.

2. Évaluer les FDR :

- Evaluer le risque :
 - Terrain : Age: <18ans, >35ans, Taille < 150cm Poids <40 Kg >80 Kg, Infertilité >5 ans, Maladie génétique
 - ATCD généraux : HTA, Diabète, Pathologie (pulmonaire, vertébrale, cardiaque, vasculaire, neuropsychiatrique), Hépatite B, VIH
 - ATCD obstétricaux : Fausse couche à répétition, Accouchements prématurés, Malformation utérine connue, Morts périnatales .
- Examen clinique : poids, taille, TA, Seins, Bandelette urinaire : protéinurie, glycosurie...

3. Prescrire les examens complémentaires :

- NFS + ferretine + Groupage et RH, coombs et les RAI (3,6,8,9mois si RAI -)
- Sérologie syphilis VDRL et TPHA, sérologie rubéole et toxo, sero hépatite B
- ECBU, PV +/- recherche de vaginose bactérienne,
- FCV (si dernière date de +de 2/3 ans)

5. Education : Règles d'hygiène pour prévenir la listériose, Alimentation riche en folates, iode, fer.

+ Supplémentation 400mcg/j AC folique en préventif et 4-5mg/j si ATCD d'AFTN jusqu'à 8 SA .

+ Si anémie ferriprive : 30 à 60 mg/j de fer

Deuxième consultation prénatale :

1. Evolution de la grossesse + déclaration de grossesse + fixer la date présumée d'accouchement.

2. Réaliser un examen clinique : Prise de PA ; Poids, BU, mesure HU à partir du 4e mois ; si possible recherche BCF (à partir de 12 SA)

3. Examens systématiques à prescrire :

- Recherche d'Agglutinines Irrégulières Si Rhésus négatif ;
- Contrôle des sérologies : Toxoplasmose en cas de négativité du résultat précédent et Rubéole en cas de négativité ant (jusqu'à 18 SA)
- Prévoir une glycémie ;

4. Echographie morphologique 22SA : Apprécier la croissance fœtale + étudier la morphologie fœtale et les annexes fœtales.

5. Proposer le dépistage des anomalies : chromosomiques fœtales .

Consultations intermédiaires : Quand ? Chaque mois à partir de 4mois

1. **Interrogatoire** : évolution de la grossesse

2. **Examen clinique** :

- Poids, TA, état des conjonctives, examen des seins, OMI, BU
- Palpation abd, HU, auscultation des BCF et / ou RCF

3. **Echographie de croissance** :

- Apprécier la croissance et la vitalité fœtale ;
- Vérifier l'insertion du placenta et son degré de maturité ;
- Vérifier la quantité du liquide amniotique ;
- Etudier la morphologie fœtale.

4. **Examen systématique** :

- Sérologie toxoplasmose, rubéole. (< 18SA)
- RAI (6,8 mois) - NFS (6 mois) - Hépatite B (6mois) Systématique +++
- Examens recommandés (6mois) : BU, ECBU, dépistage DH si FDR , Dépistage hépatite C , Sérologie VIH, PV ,

5. **Prescription systématique d'antiD au 28SA (si M Rh - et P Rh +)**

Consultation du 9ème mois 37-39 SA :

1. **Interrogatoire** : évolution de la grossesse

2. **Examen clinique** :

- Poids, TA, état des conjonctives, examen des seins, OMI, BU
- Palpation abd, HU, auscultation des BCF et / ou RCF;
- Examen du bassin, TV : col, présentation fœtale ; Examen du tractus génital et périnée

3. **Echographie** : si besoin.

4. **Examen systématique** :

- NFS, Contrôle sérologie, RAI, infection urinaire, cervicovaginale (strept B), bilan préopératoire

5. **objectif** :

- Pronostic de l'accouchement
- Consultation anesthésique si pathologie (cardiopathie, pulmonaire), voie haute programmée

1^{ère} ECHO (DATATION) 12 SA	1. Nombre d'embryons + chorionicité, EVOLUTIVITÉ /VITALITÉ , SIÈGE (GIU) 2. Age gestationnel : LCC ⇨ estimation date de début + TERME 3. Clarté nucale (T 21 ++) : dépistage malformations majeures / ano. X
2^e ECHO (MORPHOLOGIQUE) 22 SA	1. Biométries fœtales (dépiste RCIU) : courbes de croissance (percentile) LF (longueur fémorale) < BIP (⇨ bi-pariétal) < DAT (⇨ abdo. transverse) 2. Dépistage de malformations 3. quantité de liquide amniotique , localisation placentaire, vitalité
3^e ECHO (DE CROISSANCE) 32 SA	1. Biométries fœtales (dépiste RCIU) / Croissance fœtale 2. Présentation 3. score de Manning (bien-être fœtal) : Mouvements fœtaux, Mvts respi, Tonus fœtal, Réactivité du RCF (accélération), Quantité de liquide amniotique ⇨ si souffrance fœtale sévère ⇒ Accouchement en U

A la fin de chaque consultation prénatale :

- **Si grossesse sans signes de risque** → vaccinaon si nécessaire, supplémentation préventive en fer, RDV pour la prochaine cs + éducation :

Toute femme enceinte doit savoir où elle peut consulter en cas de problème intercurrent :

- Diminution des mouvements actifs ;
- Contractions utérines anormales ;
- Écoulement de liquide ;
- Symptôme anormal tel qu'une fièvre, des métrorragies, signe fonctionnel d'HTA (céphalées, apparition rapide d'œdème, gêne visuelle) ou urinaire (brûlure mictionnelle, douleur lombaire unilatérale).

- **Si grossesse avec signes de risque** → référence vers une consultaon spécialisée

CONCLUSION :

Objectifs :

- Première consultation : confirmer la grossesse et d'évaluer les facteurs de risque ;
- Consultations intermédiaires entre le 3e et le 7e mois : vérifier la bonne évolution de la grossesse, de surveiller l'absence de pathologie ou de menace d'accouchement prématuré ;
- Consultation du 9e mois : prévoir les modalités de l'accouchement.
- Diminution de la morbidité et mortalité materno-fœtale.

INTRODUCTION :

- **Prééclampsie** : PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg AVEC protéinurie (≥ 0,3 g/24h, ou 1+ au stix urinaire), survenant après 20 SA.
- Prééclampsie, Md exclusivement gravidique :
Tableau d’HTA survenant au 3T chez une femme primipare sans ATCD vasculo-rénal, guérissant dans le post-partum.
- Actuellement, prééclampsie = maladie endothéliale à point de départ placentaire.
- Imprévisible dans sa survenue et son évolution.

PHYSIOPATHOLOGIE :

I. Placentation normale :

- Implantation à partir du 2T, les villosités trophoblastiques envahissent l’utérus et les A spiralées jusqu’au 1/3 interne du myomètre, entraînant la disparition des fibres musculo-élastiques dans la média des A spiralées, aboutissant à ↑ importante de leur calibre et à une insensibilité aux substances vasopressives.
- Chez la femme enceinte, les vx sont dilatés, DC et FC ↑ alors que TA est tjrs basse, ceci est dû à un équilibre entre substances VD et VC
→ Aug de la perfusion utérine.

II. Prééclampsie : (3 stades)

1-Défaut d'invasion trophoblastique = Trouble précoce de la placentation :

- Anomalie de la colonisation des artères spiralées utérines par les cellules syncytiotrophoblastiques, donnant des artères spiralées étroites et + sensibles aux substances vasopressives (conservent un degré de contractilité) + surexpression du sFlt1 (antagoniste VEGF et Placental GF à effet VC et antifacteur de croissance)
- Entraînant une inadaptation de la perfusion placentaire avec ↑ résistances vasculaires et ↓ débit utéro-placentaire → ischémie placentaire.

2-Ischémie placentaire :

- Production de radicaux libres par les ç endothéliales, et de certains facteurs par le placenta ischémié qui vont être actifs sur l’endothélium vasculaire maternel (retentissement multiviscéral).
- Accroissement de l’apoptose et libération des fragments de syncytio-trophoblaste dans la circulation.
- Déséquilibre entre substances VD (prostacycline) / VC (thromboxane A2) → VC + destruction plaquettaire et de réduction du flux.

3-Retentissement périphérique :

III. Causes du trouble de la placentation :

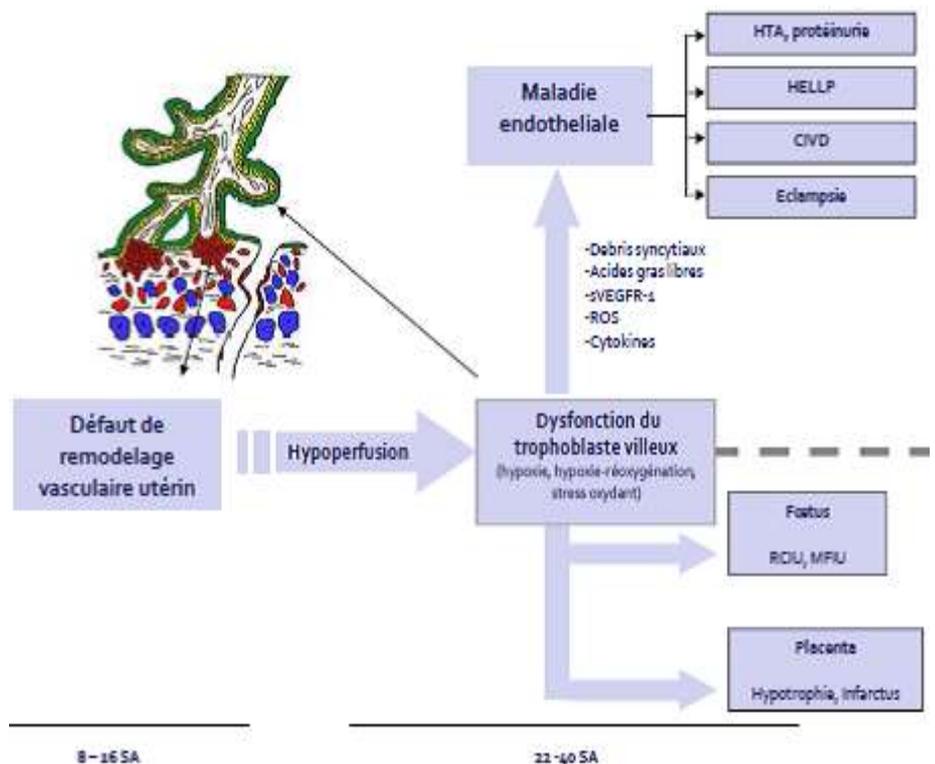
- Immunologiques : anomalie de la reconnaissance maternelle :
 - De l’unité foeto-placentaire (primiparité, changement de partenaire).
 - Des antigènes paternels (utilisation de préservatifs, insémination avec sperme d’un donneur)
- Génétiques : caractère familial, risque augmenté en cas de fœtus de sexe masculin.
- Facteurs liés à une insuffisance placentaire : surdistension utérine (grossesse multiple), Md altérant l’endothélium vasculaire (DT1, HTA chronique).
- Déséquilibre de l’état anti-angiogénique : production excessive de sFlt-1 qui empêche l’interaction du VEGF avec ses récepteurs ce qui prive l’endothélium systémique de ce facteur essentiel (angiogenèse et vasodilatation).

CONCLUSION :

L’insuffisance placentaire, élément clé de la maladie, avec un retentissement maternel et foetal variable selon les cas.

De la physiopathologie à la clinique :

- L’HTA n’est pas la cause mais la conséquence.
- Due au placenta : physiopathologie et TTT différents de l’HTA chronique.
- Pas avant 20 SA
- Atteinte de l’endothélium qui peut toucher tous les organes vitaux
- Intérêt du sFlt1 pour prédiction
- Premiers symptômes : HTA, protéinurie et hyperuricémie.



Q-145 : PRE-ECLAMPSIE : DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- PE = HTA avec une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg apparue après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post-partum associée à une protéinurie significative $> 0,3$ g/24 H.
- Un tableau d'HTA gravidique (même définition, sans protéinurie qui serait associé à certaines anomalies cliniques (hyper-réflexivité, douleurs épigastriques en barre) ou biologiques (transaminases élevées, thrombopénie, hyper- uricémie, hémolyse) et/ou RCIU DOIT-ETRE CONSIDERE COMME UNE PRE-ECLAMPSIE POTENTIELLE.
- Dangereuse pour la mère et le fœtus, imprévisible dans sa survenue et son évolution.
- Intérêt de la surveillance systématique de la TA & protéinurie pdt les CPN .
- Seul TT **étiologique** = arrêt de grossesse et délivrance du placenta ne se justifiant que dans les formes sévères ou proches du terme.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1- Interrogatoire

- Facteurs de risque :
 - Liés à la grossesse en cours : âge maternel avancé ou jeune, Grossesses multiples, Anomalies congénitales ou chromosomiques.
 - Vasculaires : HTA chronique, néphropathie, thrombophilie.
 - Génétiques : ATCD personnels ou familiaux : HTA gravidique, PE. Fœtus de sexe masculin.
 - Immunologiques : Période d'exposition au sperme du père courte (primiparité, changement de partenaire).
 - Métaboliques : obésité, diabète.
 - Environnementaux : Vie en altitude, Stress, Tabac : protecteur (le CO inhibe les facteurs anti-angiogéniques).

2- Dépistage :

- Prise mensuelle de la TA chez toute femme enceinte, au 2 bras, au repos, en décubitus latéral gauche puis semi-assise avec recontrôle des chiffres anormaux à 4h d'intervalle ou après 20 min de repos -> **HTA** : Chronique : si $< 20^{\text{ème}}$ SA / Gravidique : si $> 20^{\text{ème}}$ SA.
- BU : Protéinurie positive > 2 x

HTA gravidique -> réaliser BU

HTA gravidique + protéinurie ≥ 300 mg/24h ou > 2 croix à la BU signe le Dc de PE, même en absence d'œdème (MI, visage).
-> Eliminer une infection urinaire associée (par ECBU) pouvant majorer la protéinurie.

En absence de protéinurie : HTA gravidique transitoire.

3-Examen clinique :

- PA, Poids, OMI
- Examen obstétrical : HU ; tonus utérin et la présentation, BCF, mouvements actifs fœtaux.
- Examen somatique : recherche de signes de gravité

B- Paraclinique :

a- Maternel :

- NFS, plaquettes, frottis sanguin,.
- Hépatique : LDH, transaminases, BNC et totale, haptoglobine.
- TP, TCA, fibrinogène (CIVD).
- Urée, créatinine.
- Uricémie (corrélé à la gravité de l'HTA).
- Groupage ABO-Rh, recherche d'agglutinines irrégulières.
- Glycémie.
- ECG, FO : si Hg rétinienne (HTA sévère) ou troubles visuels.

b- Fœtal :

- Mobilogramme : mouvements diminués (SFA).
- RCF : ses altérations peuvent témoigner d'une SFA.
- Echographie obstétricale :
 - Biométries fœtales : dépister RCIU
 - Rechercher un oligoamnios.
 - Vitalité fœtale.
 - Doppler des artères ombilicale et cérébrale.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

UN SEUL CRITERE SUFFIT POUR PARLER DE PE GRAVE.

1- Fonctionnels :

- Céphalées intenses, frontales, en casque, Phosphènes, amaurose, mouches volantes, acouphènes.
- Douleur épigastrique en barreou, douleur de HCD, N/V
- Œdème aigu du poumon, éclampsie.

2- Physiques :

- PAS ≥ 160 et/ou PAD ≥ 110 .
- Aggravation brutale des œdèmes (poids +++).
- Oligurie < 500 ml/24h.
- Réflexes ostéo-tendineux vifs.
- HRP : contractures +++ avec douleurs en coup de poignard, métrorragies minimesnoirâtres, au toucher vaginal : col en fil de fer.

3- Biologiques :

- Protéinurie ≥ 5 g/24h, créatininémie > 135 mol/l.
- Hyperuricémie > 50 mg/L.
- Thrombopénie < 100.000 /mm³.
- Hémolyse.
- Cytolyse hépatique.

4- Echographiques : RCIU, Oligoamnios + Doppler ombilical et cérébral anormal

CONCLUSION :

Devant un tableau de PE : rechercher systématiquement les signes de gravité, afin de distinguer : Formes modérées autorisant une surveillance ambulatoire # Formes sévères imposant une extraction fœtale.

Q : 146 – PRE-ECLAMPSIE : COMPLICATIONS

INTRODUCTION :

- PE : HTA + PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg apparue après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du PP + protéinurie $>$ 0,3 g/24 H.
- Un tableau d'HTA gravidique (même définition, sans protéinurie qui serait associé à certaines anomalies cliniques (hyper-réflexivité, douleurs épigastriques en barre) ou biologiques (transaminases élevées, thrombopénie, hyper-uricémie, hémolyse) et/ou RCIU DOIT-ETRE CONSIDERE COMME UNE PRE-ECLAMPSIE POTENTIELLE.
- Maladie endothéliale à point de départ placentaire.
- Dangereuse pour la mère et le fœtus, imprévisible dans sa survenue et son évolution.
- Son dépistage engage la responsabilité du médecin car il est encore possible à ce stade d'éviter les complications.
- Principales complications de la PE sont : le HELLP syndrome, HRP, l'éclampsie, le RCIU, prématurité induite et la MIU.

COMPLICATIONS MATERNELLES :

1-Eclampsie :

- Accident aigu engageant le pronostic vital maternel et fœtal.
 - Prodromes : agg HTA, protéinurie, œdèmes, céphalées intenses en casque, somnolence, troubles sensoriels, dL épigastriques, ROT vifs.
 - Crises convulsives généralisées tonico-clonique de début brutal, par accès suivi d'un état comateux
 - Simulant une crise d'épilepsie sans signes neurologiques en foyer.
 - Risque maternel : EM éclamptique, complications cérébrales (Hg, œdème, infarctus), asphyxie, OAP, décollement rétinien, décès.
 - Risque fœtal : souffrance fœtale aiguë (SFA), mort fœtal in utéro (MFIU).
- Mesures de réa + Anticonvulsivant : BZD + Interruption de grossesse et extraction fœtale en urgence + surveillance rapprochée et sulfate de Mg : récurrence possible dans les 48h du PP

2-Hématome rétro-placentaire (HRP) :

- Décollement prématuré du placenta normalement inséré --> interruption des échanges materno-fœtaux -> Pronostic FM++
- Diagnostic clinique : * *Devant ce tableau l'échographie est inutile.*
 - **Douleur** abdominale brutale, en coup de poignard.
 - **Métrorragies** minimes noirâtres +/- Etat de choc.
 - **Hypertonie utérine** (ventre de bois, toucher vaginal : col en file de fer).
 - **SFA** : Anomalies du rythme cardiaque fœtal, MFIU.
- Risque maternel : coagulation intra-vasculaire disséminé (CIVD), choc hypo-volémique, décès -> réanimation maternelle
- Risque fœtal : SFA, MFIU -> extraction fœtale urgente

3- Syndrome HELLP :

- Définition biologique : **Hémolyse** (\uparrow LDH, bilirubine, \downarrow Hb, haptoglobine, présence de schizocytes) + **Cytolyse hépatique** + **Plq $<$ 100.000/mm³**.
- Clinique : douleur vive de l'épigastre ou l'hypocondre droit = signe de chausser souvent associé.
- Physiopathologie : micro-angiopathie thrombotique.
- Complications : mortalité maternelle et fœtal, crise d'éclampsie, CIVD, Tr de crase, HSCF -> *demande échographie hépatique devant HELLP Sd.*
→ Extraction fœtale en urgence par césarienne, réanimation maternelle (remplissage +++)

4-Troubles de la coagulation (CIVD) : \downarrow activité des facteurs de coagulation, fibrinogène, plaquettes, antithrombine, \uparrow D-dimères.

5-Accidents hépatiques : HSCF avec risque de rupture, entraînant un choc hémorragique vc mortalité élevée,.

→ Extraction doit se faire en urgence.

6-Autres :

- Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée.
- Œdème aigu du poumon, ischémie myocardique, insuffisance cardiaque.
- Insuffisance rénale aiguë.

7-A long terme : Les femmes ayant présenté une PE ont un risque important d'HTA chronique, diabète, IRC, AVC et coronaropathie.

COMPLICATIONS FŒTALES :

1- Souffrance fœtale chronique (SFC) :

- RCIU disharmonieux (fœtus araignée) : dc clinique par stagnation HU, échographique (cassure et stagnation des biométries fœtales, doppler ombilical pathologique).
- Oligoamnios : diminution de la diurèse fœtale.

2- SFA : si HRP ou crise d'éclampsie.

3- MFIU : après une longue évolution de SFC ou une SFA.

4- Morbidité liée à la prématurité induite .

CONCLUSION :

- Les complications de la pré-éclampsie sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et fœtale importantes.
- Tout médecin doit être vigilant devant la découverte d'une pression artérielle supérieure à la normale ou de toute anomalie (même minime) chez une femme enceinte.
- Le seul traitement **étiologique** est l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta qui ne se justifie que dans les formes sévères ou proches du terme, tous les autres traitements n'ont pour but que de prolonger la grossesse jusqu'à un terme acceptable pour le fœtus.

INTRODUCTION :

- PE : HTA avec une PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg apparue après 20 SA + protéinurie significative $>$ 0,3 g/24 H.
- Un tableau d'HTA gravidique (même définition, sans protéinurie qui serait associé à certaines anomalies cliniques (hyper-réflexivité, douleurs épigastriques en barre) ou biologiques (transaminases élevées, thrombopénie, hyper-uricémie, hémolyse) et/ou RCIU DOIT-ETRE CONSIDERE COMME UNE PRE-ECLAMPSIE POTENTIELLE.
- Dangereuse pour la mère et le fœtus, survenue et évolution imprévisibles.
- Seul TT **étiologique** = arrêt de grossesse et délivrance du placenta ne se justifiant que dans les formes sévères ou proches du terme.

TRAITEMENT :

1. Buts : Stabiliser la TA + Prévenir l'éclampsie + Attendre si possible la maturité fœtale et réduire la morbi-mortalité materno-fœtale

2. Moyens :

A- Symptomatique :

1- Règles hygiéno-diététiques (RHD) :

- Repos en décubitus latéral gauche + Arrêt précoce du travail.
- Régime normo-sodé, riche en calcium et en magnésium.
- Prévention des complications thrombo-emboliques : bas de contention, kinésithérapie.

2- Médicaments antihypertenseurs :

- Antihypertenseur IV pour toute PE sévère (per os si modérée) : \downarrow TA doit être progressive vue l'adaptation fœtale, et ne doit pas dépasser 130/80 mmHg car risque d'aggraver l'hypoperfusion placentaire + SFA.

3- Anticonvulsivants : Valium, sulfate de magnésium +++ IV.

- Prévenir la survenue (si signes neurologiques mineurs) et la récurrence d'une crise d'éclampsie.
- MgSO₄ : 4 g IV en 30min, et relais perfusion 1g à 2g/h pendant 24h à 48H post partum.
- Contre-indications : insuffisance rénale, maladies neuromusculaires.

PROSCRIRE : Diurétiques, IEC, régime sans sel, expansion volumique (risque d'OAP).

4-Corticothérapie si AG < 34 SA : Béthamétasone 12 mg IM à repeter après 24 h (maturation pulmonaire)

5-Surveillance Maternel : TA , signes fonctionnels, Biologie ET **Fœtale :** RCF 2 fois/j / MAF 1 fois/j / Echographie 2 fois/semaine.

B- Etiologique :

- Arrêt de la grossesse = seul traitement étiologique :
 - < 34SA : attitude conservatrice en l'absence de complications, en attendant la viabilité + surveillance étroite, au moins pdt 48H, afin d'instaurer une **corticothérapie** prénatale pour maturation pulmonaire.
 - > 36SA : accouchement même en absence de signes de gravité.
- La voie d'accouchement dépend du degré d'urgence et des conditions obstétricales.
- PEC du nné en réanimation néonatale

C- Indications :

Prééclampsie modérée : Traitement médical si RHD insuffisantes + Surveillance régulière jusqu'à 36 SA puis accouchement.

Prééclampsie sévère :

- Hospitalisation pour surveillance + Antihypertenseurs, anticonvulsivant
- Traitement obstétrical :
 - < 28 SA : Extraction n'est indiquée que pour sauvetage maternelle.
 - 28-34SA : attitude conservatrice Mais au moindre signe de gravité maternel et/ou fœtal : extraction.
 - > 34 SA : extraction obligatoire.

Raisons maternelles :

Extraction immédiate:

HTA non contrôlée, OAP, éclampsie, HRP, HSCF, plq $<$ 50 000/mm³.

Après corticothérapie:

Insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie $<$ 100ml/4h.

Prodromes d'éclampsie.

Douleur épigastrique persistante.

HELLP évolutif.

Raisons fœtales :

- Décélération répétées du rythme cardiaque fœtal.

Au-delà de 32 SA après corticothérapie :

- Retard de croissance intra-utérin (RCIU).

- Diastole ombilicale artérielle inversée au doppler.

D- Surveillance PP :

- Syndrome HELLP, éclampsie : possibles en post-partum \rightarrow surveillance et traitement médical plusieurs jours.
- HTA ou protéinurie persistantes à 3mois \rightarrow bilan vasculo-rénal.
- Pré-éclampsie sévère et précoce ($<$ 32 SA), antécédents de maladie veineuse thrombo-embolique, RCIU sévère, HRP, ou mort fœtal in utero \rightarrow bilan de thrombophilie, anticorps antiphospholipides.
- Eviter la récurrence lors d'une prochaine grossesse : suivi précoce, TT préventif dès le 1^{er} trimestre par 100mg/j d'aspirine jusqu'à 34 SA.

CONCLUSION :

- Le seul traitement **étiologique** est l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta ne se justifiant que dans les formes sévères ou proches du terme, les autres traitements n'ont pour but que de prolonger la grossesse jusqu'à un terme acceptable.
- Prise en charge psychologique +++ (mort in utero, décès néonatal).

INTRODUCTION :

- Un trouble de la tolérance glucidique qui entraîne une hyperglycémie, induit par la grossesse.
- Grossesse à risque materno-fœtal et néonatal.
- Dépistage non systématique !

Intérêt du dépistage du DG :

- Augmentation de la morbidité maternelle et néonatale associée à l'hyperglycémie maternelle ,
 - Prise en charge efficace réduit considérablement les complications
 - Existence d'un test de dépistage valide et fiable,
- Prise en charge multidisciplinaire.

DEFINITION :

- **Diabète gestationnel** : un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (OMS).

- Cette définition englobe en fait deux entités différentes :

→ Un diabète patent, de type 1 ou type 2 :

- Préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.

Type1: absence de production d'insuline / Type 2: résistance à l'insuline produite normalement

→ Diabète réellement induit par la grossesse et qui disparaît en post-partum = Diabète gestationnel proprement dit.

→ **Physiopathologie** :

- Le diabète gestationnel est un trouble métabolique caractérisé par un déséquilibre entre les hormones:

Hormone lactogène placentaire hyperglycémisante / Insuline qui est une hormone hypoglycémisante

- Au cours T1 -> anabolisme tissulaire intense avec demande énergétique faible = stockage maternel de réserves énergétiques .

- Puis en T2 -> accouchement : catabolisme rapide pour privilégier les apports au fœtus et croissance fœtale maximale

Ce catabolisme rapide va augmenter la disponibilité du glucose pour les besoins placentaires par une insulino-résistance favorisée par des hormones placentaires (prolactine ,cortisol, progestérone..) -> qui sera compensée par une augmentation de l'insulinosécrétion.

- Si la fonction pancréatique est déficiente : insulinosécrétion insuffisante = DG.

DIAGNOSTIC :

A-Dépistage du diabète gestationnel :

1. Dépistage ciblé - QUI ?

- Les patientes à risque :

- Age maternel ≥ 35 ans
- Surcharge pondérale (IMC avant la grossesse ≥ 25 ou au T1 ≥ 25)
- Antécédents de diabète chez les apparentés de 1er degré
- Antécédents personnels de diabète gestationnel et/ou d'enfant macrosome.
- ATCD MFIU, mort-né sans raison apparente, Malformation fœtale.
- Apparition d'une macrosomie à l'écho T3

-> **Mais dans la moitié des cas, le diabète gestationnel apparaît sans présence de facteurs de risque**

2. Quand et comment dépister ?

a- Lors de la première consultation prénatale (au 1er trimestre) :

- Chez une patiente à risque Par GAJ :

Si $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/L) : diagnostic de diabète de type II

Si $\geq 0,92$ g/l (5.1 mmol/L) et $\leq 1,25$ g/l : diagnostic de diabète gestationnel

- Si diagnostic de diabète (gestationnel ou de type 2) par cette glycémie à jeun -> Pas de test de l'OMS au 2ème

b- Au 2ème trimestre :

- Chez une patiente à risque en absence de GAJ faite en début de grossesse ou si cette glycémie était normale .

- Par un Dépistage en un temps HGPO A 75g DE GLUCOSE est recommandé « Test d'OMS »

Glycémie	À jeun	1 heure	2 heures
Valeur normale si	≥ 0.92 g/l	≥ 1.80 g/l	≥ 1.53 g/l
anormale si	≥ 5.1 mmo/l	≥ 10 mmol/l	≥ 8.5 mmol/l

→ DG si au moins une valeur anormale parmi les 3 mesures

→ Pas de DG si 3 valeurs normales ne pas répéter ultérieurement le dépistage

c-Au 3ème trimestre :

- Chez les femmes ayant les FRB qui n'ont pas eu de dépistage du DG, celui-ci peut être fait par une GAJ au min.

- La mise en évidence d'un macrosome ou d'un hydramnios chez une femme sans facteurs de risque doit faire chercher un DG

CONCLUSION

- Grossesse à haut risque : maternel, fœtal+++

- Complications maternelles graves : Risque de prééclampsie ;Hydramnios: MAP, Risque infectieux, augmentation du taux de césarienne++

Et des malformation fœtales grave : anencéphalie, spinq bifida ,cardiopathie et surtout une macrosomie

- D'où l'intérêt d'une Surveillance lourde multidisciplinaire.

Q156 : LES CONSEQUENCES MATERNO-FŒTALES DU DIABETE GESTATIONNEL

INTRODUCTION :

- **Diabète gestationnel** : un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (OMS).
Diabète réellement induit par la grossesse et qui disparaît en post-partum = Diabète gestationnel proprement dit.
- Grossesse à risque materno-fœtal et néonatal.
- Dépistage non systématique !
Intérêt du dépistage du DG :
 - Augmentation de la morbidité maternelle et néonatale associée à l'hyperglycémie maternelle ,
 - Prise en charge efficace réduit considérablement les complications
 - Existence d'un test de dépistage valide et fiable,
- Prise en charge multidisciplinaire.
- Complications maternelles Et fœtales graves d'où l'intérêt d'une Surveillance lourde multidisciplinaire.

COMPLICATIONS MATERNELLES :

1-Complications maternelles du diabète :

- Aggravation des micro et microangiopathie :
 - Rétinopathie : Forme proliférante n'est plus CI grossesse.
 - Néphropathie.
 - Insuffisance coronaire

2-Complications obstétricales :

- Fertilité réduite.
- Le DG Est Associé à un Risque Accru de :
 - Prééclampsie (HTA et ses Complications)
 - Augmentation du Risque d'Infection Urinaire
 - Césarienne++++

-> *Ces Risques Sont Corréls au Degré de l'Hyperglycémie.*

COMPLICATIONS FŒTALES :

1-Malformations : Risque 7 à 10 fois rôle hyperglycémie

- SNC : éxencéphalie , anencéphalie , spina bifida
- Cardiaque : hypertrophie de septum interventriculaire
- Urogénital : Dysplasie rénale multikystique
- Squelettique, Syndrome régression caudale

2- Macrosomie :

- Définition : poids de naissance > 4000 g à terme ou > 90° p/âge gestationnel.
- Hyperglycémie maternelle -> Hyperplasie des tissus mous :
Epaules larges, Périmètre abd, Hypertrophie du septum inter-ventriculaire (cardiomyopathie)
- Cp périnatales sévères et redoutées = Dystocie des épaules avec risque de fracture de la clavicule et Lésion nerveuse du plexus brachial

3- Hydramnios : MAP, procidence du cordon, présentation atypique.

4-Retard de croissance intra-utérin : rare (diabète ancien)

5-Souffrance fœtale aigue : désordre métabolique maternel

6-Mort fœtale in utéro : 2 à 4 % Causes: acidose secondaire à l'hyperinsulinisme foetal ,hypoxie fœtale chronique

7-Complications post-natales : sont toutes dues à l'hyperinsulinisme

- Métaboliques : Hypoglycémie (50 % Hyperinsulinisme)- Hypocalcémie – hypomagnésémie
- Polyglobulie- ictère neonatal...
- Détresse respiratoire :
 - MMH : maturité pulmonaire est tardive chez nouveau né de mère diabétique
 - Troubles de résorption alvéolaire liquide amniotique surtout après césarienne
- Souffrance fœtale aigue et Mortalité néonatale : malformations fœtale et prématurité.
- A long terme : risque d'obésité et de diabète.

CONCLUSION

- Grossesse à haut risque : maternel, fœtal+++
- Rechercher le retentissement materno-fœtal.
- Complications maternelles graves : Risque de prééclampsie ;Hydramnios: MAP, Risque infectieux, augmentation du taux de césarienne++
Et des malformation fœtales grave : anencéphalie,spinq bifida ,cardiopathie et surtout une macrosomie
- D'où l'intérêt d'une Surveillance lourde multidisciplinaire.

INTRODUCTION :

- IU : c'est l'infection la plus fréquente au cours de la grossesse.
- Grossesse est un terrain favorisant : facteurs hormonaux + facteurs mécaniques par compression des VU + Facteurs chimiques si glycosurie
- L'infection urinaire est une infection des voies urinaires définie par la présence d'une bactériurie significative et d'une uroculture positive :
 - Bandelettes urinaire (sans toilette préalable): nitrites/leucocytes.
 - ECBU correctement prélevé : Bactériurie > 10⁴ germe/ml + Leucocyturie > 10⁵ /ml ou Bactériurie > 10⁵ germes/ml si isolée sans leucocyturie.
- Trois formes cliniques : Bactériurie asymptomatique, Cystite aiguë , Pyélonéphrite aiguë.
- Le germe le plus fréquemment responsable est l'Escherichia coli +++
- Chez la femme enceinte, toute IU est par définition à risque de complication.
- Risque de prématurité et de récidives -> surveillance++
- Objectifs du TT : TT l'infection + éviter récurrence + éviter complications

INFECTIONS URINAIRES :

A. Bactériurie asymptomatique :

a. Dc Clinique :

- Définie par la présence de germes dans l'urine en l'absence de toute symptomatologie clinique.
- Découverte pendant la grossesse :
 - Par dépistage mensuelle de BA par BU à partir du 4^{ème} mois
 - Lors ECBU proposé en cas de : BU positive, Antécédents d'infections urinaires, Diabète, Uropathie sous-jacente, MAP.

b. Dc paraclinique = Bactériologique :

- **BU** : examen de dépistage
- **ECBU** : examen de référence pour Dc
Présence dans 2 cultures consécutives (à une ou deux semaines d'intervalle) de la même bactériurie à un seuil >10⁵ CFU /ml.

c-Traitement :

- Antibiothérapie orale 7 JOURS (Amoxicilline, pivmecillinam...) ou Fosfomycine-trométamol qui est un traitement dose unique.
- Règles hygiéno-diététiques :
 - Boissons abondantes 2 L/jour.
 - Mictions fréquentes et après les rapports sexuels.
 - Bonne hygiène périnéale (s'essuyer d'avant en arrière après être allé aux toilettes).

d- Surveillance : ECBU de contrôle systématique à 8-10 jours + ECBU mensuelle

B. Cystite Aigue gravidique :

a-Dc clinique :

- Signes d'irritation vésicale : dysurie, pollakiurie , Hématurie, douleurs pelviennes +/-
- Absence de fièvre ou de signes d'atteinte du parenchyme rénal : DI lombaire....

b-Dc paraclinique = Bactériologique :

- **BU** : détection des leucocytes et nitrites.
- **ECBU** :
 - Taux des leucocytes, examen direct, culture et ATBgramme
 - IU = Germes >10⁵ /ml ou >10³ /ml pour E. Coli + Leucocyturie ≥ 10⁴ /ml

DC de cystite aiguë gravidique repose sur l'association de signes cliniques évocateurs + ECBU positif = leucocyturie et bactériurie significatives

c-Traitement :

- Antibiothérapie probabiliste doit être débuté sans attendre les résultats de l'antibiogramme : 1ère intention Fosfomycine-trométamol en mono dose et en 2ème intention Pivmecillinam pdt 7j.
- MHD

d- Surveillance : ECBU de contrôle systématique à 8-10 jours + ECBU mensuelle

C. Pyélonéphrite Aigue gravidique : Urgence +++ (2ème et 3ème T de grossesse)

a-Dc clinique :

- Début brutal bruyant
- Signes généraux : Fièvre oscillante > 38,5°, Frissons, AEG
- Signes d'atteinte parenchymateuse rénale : Douleurs lombaires (surtout à drt) spontanées à irradiation descendante + douleur provoquée à la palpation Fosses lombaires + signes d'irritation vésicale.

b-Dc paraclinique :

- BB : NFS – CRP - Fonction rénale – Glycémie - Hémocultures : x3 si température > 38° ou si frissons - ECBU.
- Echographie rénale et des voies urinaires avec Doppler :
 - Systématiquement demandée pour éliminer un obstacle sur les voies excrétrices urinaires.
 - Recherche : dilatation massive des cavités pyélo-calicielles ; obstacle.
 - Elimine : abcès cortical, lithiase (P. compliquée)

c-Traitement :

- Hospitalisation obligatoire + MEC : Repos au lit, pose d'une VVP.
- Antibiothérapie :
 - Par voie injectable+++ , à bonne diffusion urinaire, bactéricide.
 - Démarrée après réalisation des prélèvements bactériologique et adaptée secondairement au germe en cause et au résultat de l'antibiogramme :
 - Monothérapie par Ceftriaxone ou Cefotaxime.
 - Bithérapie avec un aminoside (Gentamicine) dans les formes graves.
 - Relai par voie orale : Cefixime ou Amoxicilline, en fonction de l'antibiogramme.
 - Durée totale de l'antibiothérapie : 15 à 21 jours.
- Mesures associées : Antalgiques, RHD, hydratation maternelle, prévention complications TE
- Mesures associées si MAP :
 - TT Tocolytique pendant 48h par antagoniste de l'ocytocine.
 - Corticothérapie anténatale pour maturation pulmonaire fœtale : 2 injections de Bêtaméthasone im à 24h d'intervalle ± transfert in utero.

d- Surveillance :

- **Clinique** : fièvre, frissons, douleurs lombaires, CU, MAF et BCF, diurèse des 24h, tamisage des urines.
- **Biologique** : NFS-CRP – ionogramme - créatininémie.
- **Bactériologique** : ECBU de contrôle : 7 à 10 jours après l'arrêt du TT Puis 1 fois / mois jusqu'à l'accouchement.
- **Bien être fœtal** : ERCF 2 fois / jour + Echographie-Doppler.

COMPLICATIONS :

A-Complications maternelles :

- Récidive : En fin de grossesse, suites de couches ou ultérieurement.
- Générales : Septicémie et choc septique.
- Rénales : Abcès rénal ; Néphrite interstitielle chronique avec apparition progressive d'une insuffisance rénale chronique et d'une HTA.

B-Complications fœtales :

- Accouchement prématuré.
- Hypotrophie fœtale : En cas d'infection chronique asymptomatique.
- Infection néonatale : Possible in utero par voie hématogène ou au cours de l'accouchement par contact direct.
- Augmentation de la mortalité périnatale par infection et naissance prématurée.

CONCLUSION :

- Grossesse à haut risque materno-fœtal
- IU sont souvent peu symptomatiques pendant la grossesse mais se compliquent dans 30% des cas; un dépistage est indispensable
- Les infections urinaires fébriles nécessitent une hospitalisation en milieu obstétrical et un traitement initial par voie parentérale
- Prise en charge multidisciplinaire

Q158 : SUITES DES COUCHES NORMALES

INTRODUCTION :

- Suites de couches : période qui s'étend de 2H après l'accouchement jusqu'à la 1ère menstruation normale ou retour de couches, 6sm en moyenne.
- Elle correspond à un retour de l'anatomie et de la physiologie d'avant la grossesse à l'état normale.
- Au cours de cette période surviennent des bouleversements physiques et psychiques, s'installe la lactation avec la possibilité de complications infectieuses, mammaires, thromboemboliques, des troubles physiques et psychiques.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES :

1-Retour à la normale de l'appareil génitale :

a-Utérus :

- Corps : J1 à l'ombilic = globe de sécurité -> J7 : mi-chemin entre SP et l'ombilic -> J12 : rétro-pubien -> 2 mois : taille normale.
- Segment inférieur (Isthme) disparaît en 2 j.
- Col utérin : J1 flasque, béant -> J12 fermeture de l'orifice interne -> J20 fermeture de l'orifice externe
- Endomètre :
 - Phase de régression 0 - 5 j : la caduque régresse, la cavité utérine se recouvre d'un enduit de fibrine
 - Phase de cicatrisation du 6 -25 j : Reconstruction de l'épithélium endométrial.
 - Phase de prolifération : 25 - 45 j : L'endomètre prolifère.
 - Phase de reprise du cycle menstruel : > 45j : inaugurée par le retour de couches.
 - Petit retour de couche : J10 écoulement sanglant - Retour de couche : 6 à 8 semaines (si sans AM)→ 4mois (si AM)

b-Voies génitales basses :

- Vagin se rétracte, retrouve sa trophicité vers 25e jour
- Vulve : J1 béante – tonique
- Périnée: reprise tonus en 6-8 semaines

2-Cycle ovarien et Lactation :

- Cycle ovarien :
 - Allaitement + : pas d'activité ovarienne (tétée : \nearrow PRL \rightarrow \searrow LH-FSH \rightarrow ovulation -)
 - Allaitement - : sécrétion d'OE et PG (1 mois) \rightarrow ovulation possible (2 mois)
- La sécrétion lactée : J2-J3 colostrum -> J3 montée laiteuse (T°38, céphalées) -> Entretien par succion

SURVEILLANCE :

a-Salle de naissance : Pendant les 2 premières heures

- Etat général : état de Consciente, température < 38 degrés, constantes hémodynamiques TA, pouls.
- Examen GO : Absence d'hémorragie + Globe utérin de sécurité.

b-Dans les 24 - 48h suivant l'accouchement :

- Examen général : constantes : T°, TA, conjonctives, mollets et cuisses
- Ex seins (Colostrum, montée laiteuse à J3),
- Ex Utérus : Globe de sécurité +++, tranchées utérines (CU nécessaires à l'involution utérine), Lochies (écoulement d'origine utérine : sang + débris de caduques + sécrétions de la cicatrisation de l'endomètre)
- Si Épisiotomie : recherche Inflammation, infection, lâchage, hématome ??? + Soins quotidiens.
- Si césarienne : reprise du transit et contrôler la cicatrice.

c-Examen J8 – J10 du post partum :

- Examen général : Pouls, TA, T°, MI
- Examen GO : Involution utérine, Lochies : séro - sanglantes – séreuses J15 = 0, Épisiotomie : cicatrisation ?
- Examen des seins : engorgement ?

d-Examen 6 semaines du post -partum :

- Retour de couches : 6 semaines - 3 mois.
- Examen clinique : Général, Périnée +++++ (cicatrisation, tonicité, Indication de rééducation), Spéculum : col – ectropion, TV : involution utérine

e- Prescriptions :

- Groupage mère : anti D si mère Rh- et nouveau - né Rh+
- Soins pour l'épisiotomie + Soins du mamelon
- Si anémie : fer ou transfusion selon le taux d'Hb +/- traitement pour les hémorroïdes, constipation...
- Anticoagulant en fonction du risque
- Cas particulier : inhibition de la lactation (Restriction hydrique, bandage des seins, agonistes dopaminergiques : Parlodel® - Dostinex®)
- Contraception à 6 semaines du PP.

CONCLUSION :

- Période de bouleversements physiques et psychiques dominée par deux phénomènes physiologiques essentiels : retour de l'organisme à son état antérieur à la grossesse + établissement de la lactation.
- Période de surveillance importante+++ : possibilité de complications infectieuses, mammaires, TE, des troubles physiques et psychiques.

Q159 : COMPLICATION DES SUITES DES COUCHES

INTRODUCTION :

- Suites de couches : période qui s'étend de 2H après l'accouchement jusqu'à la 1ère menstruation normale ou retour de couches, 6sm en moyenne.
- Elle correspond à un retour de l'anatomie et de la physiologie d'avant la grossesse à l'état normale.
- Au cours de cette période surviennent des bouleversements physiques et psychiques, s'installe la lactation avec la possibilité de complications infectieuses, mammaires, thromboemboliques, des troubles physiques et psychiques.

COMPLICATIONS :

1-complications infectieuses :

A. Endométrite du PP :

- Clinique : souvent précoce, 3 à 5 jrs après l'accouchement,
- Signes d'appels : Fièvre modérée, Douleurs pelviennes peu intenses, Lochies abondantes, louches et malodorantes
- Ex clinique : Fièvre 38-38,5°C + Utérus mal involué, dl à la mobilisation utérine + Spéculum + TV : Lochies abondantes et malodorantes – purulentes
- CAT :
 - Hospitalisation + Bilan : NFS, CR, Prélèvement bactériologique vaginal, ECBU, Hémoculture si fièvre > 38,5°C.
 - Traitement : ATB à large spectre au début puis adaptée + Utéro-toniques (favoriser la rétraction utérine) +/- Anticoagulant à dose préventive.
- Surveillance : Température, Hauteur et sensibilité de l'utérus, Aspect des lochies, CRP ++

B. Pelvipéritonites des suites de couches : Entre le 7ème et 10ème jour

- Signes d'appels : Fièvre 39°C, pouls accéléré + Altération de l'état général
- Examen clinique : Ballonnement abdominal parfois défense sus pubienne + CDS douloureux avec souvent un empâtement
- Traitement : Antibiothérapie à large spectre, si peu ou pas de réponse : chirurgie
- Surveillance prolongée

C. Thrombophlébites pelviennes suppurées :

- Signes d'appel : Sd infectieux +++ (teint grisâtre, température oscillante) + douleur pelvienne.
- Examen clinique : Douleur pelvienne unilatéral
- Traitement : Antibiothérapie et Héparinothérapie

D. Infections urinaires :

- Signes d'appel : Pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleurs lombaires
- Examen : douleurs lombaires + Bandelette urinaire positive (Leucocytes, Nitrites) -> ECBU confirme le diagnostic.
- Traitement : antibiothérapie + surveillance.

2. Complications hémorragiques :

A. Inertie utérine secondaire :

- C'est une hémorragie qui apparaît qu'après la période de la délivrance ou succède à une hémorragie de la délivrance maîtrisée
- Examen : Utérus mou, dépasse l'ombilic + Absence de signe d'endométrite
- Échographie : vérifie l'absence de rétention placentaire
- Traitement : Massage utérin et Utérotoniques

B. Endométrite hémorragique : 3 à 5 jours après l'accouchement

- Examen : fièvre à 38 - 38,5°C + Utérus mal involué, mou + lochies malodorantes + douleurs pelviennes à la mobilisation utérine
- PEC : Idem endométrite

C. Retour de couches hémorragiques :

- Hémorragie tardive survenant quelques semaines après l'accouchement
- Examen : Abs de fièvre et de douleurs pelviennes + utérus involué + Pertes non malodorantes
- Échographie : Vérifier l'absence de rétention placentaire
- Traitement : Estrogènes si pas de contre-indications

3. Complications thromboemboliques :

Phlébite des membres inférieurs :

- Examen bilatéral et comparatif +++ : OMI discret, chaleur du mollet, douleur provoquée au niveau du mollet et Homans + puis signes inflammatoires avec augmentation de la taille du mollet
- Echodoppler des membres inférieurs
- Traitement : Héparine et contention veineuse puis relais avk

4. Complication psychiatrique « LA PSYCHOSE PUERPÉRALE » : Apparaît entre le 5ème et le 25ème jour

- Clinique : début souvent par insomnies et angoisse, puis tableau clinique typique : Bouffées d'angoisse confusionnelles et délirantes + Alternance de phases dépressives et d'excitation
- !! Risque de suicide et/ou d'infanticide d ou la Nécessite d'une hospitalisation en milieu spécialisé.
- Traitement : hospitalisation + PEC psychiatrique spécialisée

5-Complications de l'allaitement :

A. Crevasse : petites érosions, fissures, ou ulcérations du mamelon

- Prévention : tétée courte de 20min, hygiène, application de topique.

B. Engorgement mammaire : T° à 37,8-38, seins sont tendus et douloureux (uni ou bilatéral)

- Traitement : Vidange mammaire, et au besoin : compresse tiède et ocytocine (1/2 ampoule 10 min avant la tétée).

C. Lymphangite aigue du sein :

- Clinique : début brutal, par une fièvre 39-40 avec frissons et douleurs mammaires unilatérales.

- Examen retrouve : un placard rouge, chaud, douloureux + ADP axillaire douloureuse + lait recueilli sur un coton est, sans trace de pus.

- Traitement : Cataplasme alcoolisé, vidange du sein (tire lait ou tétés fréquentes), si pas d'amélioration à 48h : ATB.

D. Abscess du sein :

*Phase de galactophorite :

- clinique : début progressif sur plusieurs jours, par une fièvre modérée 38-38,5 et douleurs mammaires unilat.

- Examen retrouve des douleurs à la palpation, un sein plus ferme que l'autre, le lait recueilli sur le coton est mélangé à du pus +++ (Signe de Budin++).

- Traitement : ATB/ Anti-inflammatoire, arrêt allaitement.

*Phase de collection :

- Clinique : douleur pulsatile 39-39,5, masse fluctuante.

- Traitement : Idem + drainage.

CONCLUSION

- Période de bouleversements physiques et psychiques dominée par 2 phénomènes physiologiques essentiels :

Retour de l'organisme à son état antérieur à la grossesse + établissement de la lactation.

- Période de surveillance importante+++ : possibilité de complications infectieuses, mammaires, TE, des troubles physiques et psychiques.

Q : 160 – HEMORRAGIES DU POST PARTUM : DIAGNOSTIC ET ETIOLOGIES

INTRODUCTION :

- Première cause de mortalité au Maroc.
- Définition : saignement >500 cc dans les 24 H après accouchement par les voies naturelles ou par césarienne
- HPP modérées volume compris entre 500 et 1 000 ml
- HPP sévères s'il est supérieur à 1 000 ml.
- L'HPP regroupe l'hémorragie de la délivrance, issue de la zone d'insertion placentaire, et l'hémorragie de la filière génitale.
- Diagnostic est clinique+++ (noter la quantité de sang perdu, surveiller les signes vitaux)
- Met en jeu le pronostic vital : choc hémorragique, le pronostic fonctionnel : Insuffisance rénale ; Sd de Seehan ; Transfusion massive
- Meilleure prise en charge passe par un Diagnostic PRECOCE par recherche des situations à risque + surveillance du travail + accouchement.

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Présence de FDR +++ : Placenta prævia – HRP ; surdistention utérine (macrosome – hydromnios – Gr.multiples), travail prolongé, grande, multiparité ; Utérus cicatriciel ; ATCD d'HPP

B-Examen :

- L'hémorragie du PP : **Perte sanguine > 500 ml dans les 24h suivant un accouchement - Modérée si 500 – 1000 ml - Sévère si > 1000 ml.**
- Estimation essentiellement visuelle et clinique, les pertes sanguines exactes étant difficiles à quantifier.
 - *Par ailleurs, l'hémorragie du post-partum peut survenir sans vrai saignement extériorisé (hémorragie interne lors d'une rupture utérine).*
 - *Une hémorragie du post-partum peut-être grave même si le saignement est < 500 ml (Anémie maternelle)*
 - *Une hémorragie du post-partum peut survenir même après une lésion banale (épisiotomie non ou mal réparée)*
- **Dc basé sur la surveillance de toute accouchée dans les 2 H en salle d'accouchement et dans 24 à 48 H dans les services de suite de couche.**
- On doit surveiller :
 - **Pertes sanguines** : mettre obligatoirement un sac de recueil pour quantifier les pertes sanguines.
Tout saignement anormalement excessif pose le diagnostic d'une hémorragie du post-partum.
 - **Signes généraux** : surveiller les constantes toutes les 15 mn en salle d'accouchement
TA, Pouls, état de conscience, les signes d'une hypovolémie ...etc..
 - **Utérus** : hauteur utérine et globe de sécurité.

ETIOLOGIES :

A- Utérines :

1- Inertie utérine : La cause la plus fréquente d'hémorragie de délivrance.

- Anomalie de la contraction utérine.
- Facteurs de risque (FDR) : surdistension utérine, travail prolongé, dystocie du travail ...
- Mauvaise rétraction utérine et absence de globe de sécurité : les vaisseaux restent béants.

2- Rétention placentaire :

- La rétraction utérine physiologique nécessaire à l'hémostase ne peut se faire.
 - Rétention totale : absence de délivrance spontanée dans les 30 min suivant la naissance : délivrance artificielle. Secondaire à : une absence de décollement, obstacle à la migration, placenta accreta
 - Placenta accreta : les villosités placentaires pénètrent de manière excessive dans le myomètre. Pas de plan de clivage entre utérus et placenta, le FDR principal c'est l'utérus cicatriciel.
 - Rétention partielle : délivrance incomplète (cotylédon manquant, rétention des membranes) : révision utérine.

3- Rupture utérine :

Spontanée ou iatrogène (manœuvres obstétricales, ocytociques).

4- Inversion utérine : exceptionnelle, retournement avec invagination en doigt de gant du fond utérin.

- Circonstances favorisantes :
 - Atonie utérine.
 - Traction excessive sur le cordon.
 - Pression abdominale intempestive sur le fond utérin.

B- Traumatisme de la filière génital :

Après un accouchement dystocique, manœuvre instrumentale ou accouchement parfaitement normal.

C- Coagulopathies :

2 troubles à redouter =CIVD et fibrinolyse, peuvent être la cause ou la conséquence des hémorragies obstétricales.

CONCLUSION :

- Urgence obstétricale = met en jeu le pronostic vital maternel.
- Première cause de mortalité maternelle.
- Son diagnostic précoce repose sur la surveillance de toute accouchée, en particulier pendant les 2 heures après l'accouchement.
- Ne pas méconnaître la signification d'un saignement modéré et lent, mais continu : à l'origine de la plupart des morts maternelles !!!

Q 161 : CONSEQUENCES D'UNE HÉMORRAGIE DU POST PARTUM

INTRODUCTION :

- Première cause de mortalité au Maroc.
- Définition : saignement >500 cc dans les 24 H après accouchement par les voies naturelles ou par césarienne
 - HPP modérées volume compris entre 500 et 1 000 ml
 - HPP sévères s'il est supérieur à 1 000 ml.
- L'HPP regroupe l'hémorragie de la délivrance, issue de la zone d'insertion placentaire, et l'hémorragie de la filière génitale.
- Diagnostic est clinique+++ (noter la quantité de sang perdu, surveiller les signes vitaux)
- Met en jeu le pronostic vital : choc hémorragique, le pronostic fonctionnel : Insuffisance rénale ; Sd de Sheehan ; Transfusion massive
- Meilleure prise en charge passe par un Diagnostic PRECOCE par recherche des situations à risque + surveillance du travail + accouchement.

CONSEQUENCES :

A- Morbidité maternelle :

→Complications immédiates :

1- EC hémorragique :

- Défini par une diminution brutale et durable de la PA (PAS <90 mmHg ou baisse de 30 % par rapport aux chiffres habituels) associée à une réduction aiguë de la masse sanguine (anémie aiguë).
- Cliniquement : Collapsus + signes d'hypoperfusion aiguë.
- La gravité est appréciée en fonction :
 - Signes d'hypoperfusion tissulaire : marbrures cutanées, allongement du temps de recoloration capillaire, extrémités froides;
 - Signes de souffrance d'organes : neurologique (confusion, coma très rarement), rénal (oligurie, urines foncées), cardiaque (douleur thoracique; à l'extrême, arrêt cardiocirculatoire sur asystolie);

2- CIVD :

- Sd acquis secondaire à activation systémique et excessive de la coagulation, aboutissant à une consommation des facteurs de coagulation.
- Clinique : le syndrome hémorragique prédomine dans les CIVD obstétricales.
- Dc de CIVD biologique : Thrombopénie, TP bas, fibrinogène bas , d-dimères

3-Défaillance d'organes :

Insuffisance rénale aiguë : elle est le plus souvent la conséquence des perturbations générales de l'organisme en situation aiguë d'agression (dans le cas d'hémorragie post partum c'est une IR fonctionnelle).

- Dc positif : oligurie (diurèse < 0,5 ml/kg/h), voire l'anurie (diurèse < 100 ml/24 heures).et/ou d'une élévation aiguë de la créatininémie.

4- Hystérectomie et stérilité définitive :

Le recours à une hystérectomie d'hémostase en cas d'HPP sévère, induit une stérilité définitive.

→Complications secondaires :

1- Anémie : diminution de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges du sang au-dessous des valeurs de référence à l'hémogramme.

2- Accidents thrombo-emboliques : Un risque accru de thrombose veineuse dans le PP a été rapporté chez les femmes ayant eu une HPP

3- Post-transfusionnelles :

L'HPP expose les femmes aux risques immunologiques, infectieux de la transfusion et complications de surcharge;

Complications les plus fréquentes :

- Réactions fébriles non hémolytiques
- Tremblements dus au froid

La plupart des complications graves, qui ont une mortalité très élevée, sont les suivantes :

- Réaction hémolytique aiguë due à une incompatibilité ABO
- Surcharge circulatoire associée à la transfusion
- Lésions pulmonaires aiguës post-transfusionnelles

→Complications tardives :

1- Séquelles neurologiques

2- Sd de Sheehan :

L'HPP avec choc hémorragique peut être responsable du classique Sd de Sheehan, correspondant à une nécrose ischémique de l'hypophyse entraînant une insuffisance hypophysaire (essentiellement anté-hypophysaire) plus ou moins complète, et dont le diagnostic peut être tardif.

3- Séquelles obstétricales (synéchies, anomalies placentaires, récives, infertilité...)

B-Mortalité maternelle :

- Première cause de mortalité au Maroc.

CONCLUSION :

- HPP= morts évitables !!!
- Urgence obstétricale = met en jeu le pronostic vital maternel.
- Son diagnostic précoce repose sur la surveillance de toute accouchée, en particulier pendant les 2 heures après l'accouchement.
- Attention : Chute de tension tardive, Parfois hémorragie masquée, Difficulté de quantification

INTRODUCTION

- Contraception : définie par l'OMS comme « l'utilisation d'agents, de dispositifs, de méthodes ou de procédures pour diminuer la probabilité de conception ou l'éviter »
- Le post-partum désigne la période débutant 2 heures après la délivrance et se terminant au retour des règles (retour de couches).
- PP est de durée variable ; retour de couches survient en moyenne six semaines après l'accouchement.
- Cependant une ovulation peut se produire dès le 21^{ème} jour notamment en l'absence d'allaitement.

CONTRACEPTION :

A-Moyens de contraception :

a- Méthodes hormonales-estroprogestatifs :

- Chez les femmes qui allaitent, les estroprogestatifs ne sont pas recommandés avant le 6^{ème} mois après la naissance.
- Chez les femmes qui n'allaitent pas, les estroprogestatifs sont utilisables à partir du 21^{ème} jour après l'accouchement (selon l'OMS) en l'absence de facteurs de risques thromboemboliques veineux et d'autres contre-indications.
- Voies d'administration sont possibles : la pilule en 1^{ère} intention, l'anneau et le patch.

b-Méthodes hormonales-Progestatifs :

- Celles-ci sont utilisables après la naissance en l'absence des contre-indications suivantes : accidents thromboemboliques veineux évolutifs, saignements génitaux inexplicables, cancers du sein ou de l'utérus, pathologie hépatique sévère actuelle ou ancienne.
- Elles peuvent être utilisées seules à partir du 21^{ème} jour post-accouchement quel que soit le mode d'allaitement.
- Voies d'administration : - pilule micro progestative - l'implant - les injections.

c-Dispositif intra-utérin (au cuivre ou au lévonorgestrel)

- Il est utilisable dans le post-partum, que la femme allaite ou pas, et peut être posé à partir de la fin de la 4^{ème} semaine après l'accouchement dans les deux cas (recommandations de l'OMS)

d-Méthodes barrières :

- Préservatifs (masculins, féminins) - Diaphragme, Cape cervicale, spermicides

e-Méthodes naturelles :

- Aménorrhée Lactationnelle (MAMA) : l'allaitement a un effet contraceptif jusqu'à 6 mois après l'accouchement si les conditions suivantes sont réunies : AM exclusif - Allaitement jour et nuit, 6 à 10 tétées / j - <6H entre chaque tétée la nuit, <4H le jour - Aménorrhée persistante.
- L'OMS recommande de changer le moyen de contraception si retour des règles, réduction de fréquence-durée des tétées ou diversification.

B-Modalité de prescription :

a-Interrogatoire : le choix de la méthode contraceptive devra prendre en compte :

- l'allaitement éventuel mis en place ;
- le risque TE veineux, qui est majoré pendant la grossesse et après l'accouchement, pdt une durée moyenne de 6 semaines ;
- les pathologies survenues au cours de la grossesse (HTA gravidique, pré-éclampsie, diabète, phlébite...);
- les antécédents médicaux, familiaux de la patiente ;
- les désirs de la patiente et/ou du couple ;

b-Examen clinique : général + sénologique + gynécologue.

c- Proposer :

- Contraception oral microprogestative : 21 j post-partum.
- DIU à partir de 4^{ème} semaine après l'accouchement.
- Oestroprogestatif après 6 semaines : Effet faible sur la lactation, passage très faible dans le lait maternel < 1%.
- Méthode MAMA : non efficace risque 2 à 5% , en plus conditions difficiles à respecter.
- Cas de prééclampsie ou d'hypertension artérielle gravidique : Microprogestatifs ou DIU.
- FDR CV : oestroprogestatifs CI.

d-Suivi : Doit être réévaluée tout au long de la vie génitale.

e-Educations :

En cas d'oubli : savoir quel délai la pilule que je prends autorise pour rattraper mon oubli (12 H pour la plupart des pilules, 3 H pour microval)

Si ce délai est écoulé :

- 1) prendre le comprimé oublié dès que possible et poursuivre la plaquette à l'heure habituelle (2 cp peuvent être pris le même jour)
- 2) prendre la pilule du lendemain (Norlevo ou Ella-one) s'il y a eu des rapports sexuels mal protégés dans les 5 jours précédant l'oubli.
- 3) utiliser des préservatifs pendant les 7 jours qui suivent l'oubli en poursuivant ma plaquette. (Il faut 7 j pour que la pilule redevienne efficace)

En cas de vomissements : s'ils surviennent dans les 4 heures qui suivent la prise de pilule, prendre le même comprimé sur une nouvelle plaquette.

En cas de diarrhées : utiliser des préservatifs pendant toute la durée de la diarrhée et les 7 jours qui suivent

CONCLUSION :

- Le choix dépend de nombreux facteurs : culturels, médicaux, périodes de la vie...mais sauf cas particulier, c'est à la femme de choisir.
- Le rôle du médecin est en particulier : informer la patiente sur les avantages, les inconvénients et les échecs de la méthode retenue + éliminer les contre-indications éventuelles et de proposer le produit le plus adapté à la patiente.

Q 163 : RPM : DEFINITION DIAGNOSTIC ET CONSEQUENCES

INTRODUCTION :

- **Définition** : Rupture franche de la membrane amniochoriale : amnios et du chorion, avant le début du travail quel que soit l'âge gestationnel ; définition inclut les fissurations de la poche des eaux et exclut les ruptures en cours de travail
- La fréquence est élevée (6 à 12 % des grossesses) .
- Diagnostic : essentiellement clinique (anamnèse et examen clinique) et en cas de doute -> examens paracliniques.
- Les conséquences de la RPM sont liées : à l'AG avec le risque de prématurité + aux risques infectieux avec risque d'infections périnatales.
- La conduite à tenir diffère selon l'âge auquel survient la rupture.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

a-Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgicaux et gynécologiques, suivi de grossesse : terme...
- **Signes fonctionnels** : chercher le caractère sémiologique pour éliminer le diagnostic différentiel (fuite urinaire) :
Perte brutale avant tout entrée en travail d'un liquide abondant, continu, incolore ou opalescent parfois teinté, accru par une CU spontanée ou par la mobilisation trans-abdominale du fœtus (signe de Tarnier)

b-Examen clinique : -> confirmer le diagnostic + chercher les éléments de pc pour évaluer le risque infectieux.

Examen obstétrical :

- Examen au spéculum : ex clé, permet d'objectiver la présence du LA au niveau du CDS vaginal post et la perte du LA par l'orifice cervical.
- TV : évaluer la dilatation du col, éliminer une procidence de cordon ou procidence d'un membre
→ Le Dc est clinique : interrogatoire + ex physique (spéculum) ; parfois, Dc moins évident -> Examens complémentaires indispensables.
!! TV n'est pas systématique sauf contraction → nombre de TV doit être limité car Risque infectieux, sinon TV avec un GANT STERILE.

Examen général : température à la recherche de signes d'infection.

B-Examens paracliniques :

→Diagnostic :

1-Échographie : Appréciation de la quantité de LA .

2-Tests :

- Mesure du pH vaginal : sensible, si test négatif, il élimine pratiquement une RPM.
- Test de cristallisation, Test à la Diamino oxydase, Recherche de squames fœtales...

3-Amnioscopie

→Complications :

1-Bilan fœtal : RCF et échographie + doppler : position du placenta, maturation fœtale et variété de la présentation

2-Bilan infectieux : NFS - CRP - HC - ECBU - PV - Amniocentèse.

CONSEQUENCES

A. Mise en route du travail :

- Terme : souhaitable -> Problème : Infection +++
- Avant terme <36SA risque de prématurité

B. La prématurité :

- C'est la complication majeure et la plus risquée (Entrée spontanée en travail).

C. L'infection :

- Elle est souvent la cause de la RPM et parfois la conséquence
- Risque majeur = chorio-amnionite
- Cliniquement : chorio-amnionite est certaine si association de deux signes suivants :
Sensibilité utérine, Tachycardie maternelle (> 100 BPM) ,Tachycardie fœtale (>160 BPM), CRP élevée

→ Toute fièvre avec RPM sans foyer évident est une chorioamnionite JPDC

D. Autres conséquences :

Fœtales :

- Avant 37 SA = conséquences de l'oligo-amnios : Hypoplasies pulmonaires, déformations par compressions , ankylose des membres par immobilisation prolongée , RCIU ...Etc.
- Après 37 SA : Procidence du cordon, présentations dystociques ,compressions funiculaires.
- Nouveau-né : Détresse respiratoire, Infection néonatale, Infection postnatale.

Maternelle :

- Augmentation du taux de césarienne.
- Endométrite, pelvipéritonite.
- Risque de thrombophlébite.
- Synéchie
- Infertilité

CONCLUSION :

- Diagnostic clinique
- Risques : prématurité et chorioamnionite
- Distinction : RPM à Terme : déclenchement # Avant Terme: prévenir la prématurité et dépister l'infection

Q 164 : LES INDICATIONS DES CESARIENNES

INTRODUCTION :

- La césarienne est un acte obstétrical qui permet de sauver le nné et sa mère dans des nombreuses situations.
- C'est un accouchement artificiel par voie abdominale après l'ouverture chirurgicale de l'utérus # exclus l'extraction d'un fœtus de la cavité abdominale après rupture utérine, ou en cas de grossesse abdominale.
- Peut être programmée ou en urgence.

CLASSIFICATION :

Les césariennes peuvent être classées en :

- **CS d'urgence** avec 3 catégories en fonction du degré d'urgence :
 - Catégorie 1 : la césarienne doit être faite dans les 20 à 30 min suivantes
 - Catégorie 2 : la césarienne doit être faite dans l'heure suivante .
 - Catégorie 3 : indication de cz d'urgence non vitale.
- **CS programmée** durant le suivi de grossesse

INDICATIONS :

A-En urgence :

La césarienne en urgence est généralement indiquée au cours du travail, pronostic vital foetal ou maternelle souvent mis en jeu :

a-Urgence foetale :

- il s'agit essentiellement de la SFA qlq l'étiologie responsable ; si suspectée, il faut extraire l'enfant le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions -> extraction par césarienne est indiquée si dilatation n'est pas suffisante.

b-Urgence maternelle :

- il s'agit d'Hg ou de complications particulièrement graves d'une pathologie maternelle de la grossesse ou associées à la grossesse :

- Décollement placentaire, Hémorragie utérine (DPPNI, placenta prævia, ...), suspicion de rupture utérine...
- Pathologie gravidique : éclampsie...
- Arrêt cardio-respiratoire

c-Dans les indications non vitales, nous retrouverons :

- Echec d'une épreuve du travail
- Dystocie dynamique : arrêt de la dilatation rebelle à toute thérapeutique
- Dystocie mécanique : Présentation dystocique en cours de travail

B-Prophylactique :

- Quand l'accouchement est CI par les voies naturelles, la CZ est planifiée à l'avance en fin de grossesse, on parle alors de Cz programmée.
- Les indications de la césarienne prophylactique sont liées :

Indications maternelles	Indications foetaux	Indications ovulaires
<ul style="list-style-type: none">- Pathologie maternelle : pathologie cardio-vasculaires, insuffisance respiratoire, infection (HVB, HVC, HIV..)- Anomalies du bassin : bassin chirurgical- Anomalies de l'utérus :<ul style="list-style-type: none">UC (au cas par cas)Utérus malforméTumeur preavia- Anomalie du périnée : lésions périnéales	<ul style="list-style-type: none">Macrosomie > 4.5kgMalformations foetales : hydrocéphalie..Présentations irrégulièresGrossesse multiples (au cas par cas)Souffrance foetale chronique	<ul style="list-style-type: none">Placenta recouvrantSuspicion de placenta accréta / percreta

CONCLUSION :

- L'accouchement par césarienne augmente sensiblement les facteurs de risques maternels et foetaux par rapport à un accouchement voie basse.
- Afin de réduire le taux de césarienne en cours de travail, il est recommandé aux professionnels (sages-femmes et médecins) de réévaluer tout au long de la grossesse, la décision du mode d'accouchement : accouchement voie basse ou césarienne.

Q 165 : MOYENS THERAPEUTIQUES : GROSSESSE EXTRA-UTERINE

INTRODUCTION :

- GEU : Implantation et développement d'une grossesse en dehors de la cavité utérine, généralement au niveau tubaire.
- Urgence Dc et thérapeutique à évoquer devant toute métrorragie du T1 ou toute algie pelvienne chez une femme en période d'activité génitale.
- Dc clinique reste difficile, c'est une pathologie polymorphe et trompeuse ++, aucun symptôme n'est spécifique d'une GEU -> Tout peut se voir : de la forme asymptomatique à l'état de choc hypovolémique.
- 2 Examens indispensables : BHCG + échographie
- Pathologie trompeuse pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel (rupture tubaire entraînant un hémopéritoine, voire décès par choc Hg), et engager l'avenir obstétrical de la patiente (mauvaise qualité fonctionnelle des trompes).

MOYENS THERAPEUTIQUES :

A-Objectif : Éviter le risque hémorragique, celui de récurrence et conservation de la trompe (préserver la fertilité)

B-Moyens :

a-Hospitalisation + MEC : 2VVP, Monitoring (Fc, TA , FR , SaO2 , diurèse) , sonde urinaire .

b- PEC Médicale :

1-Mesures de réanimation : si état de choc hémorragique.

2-Lyse chimique de la grossesse = Méthotrexate :

- Bilan pré-thérapeutique
- Injection IM unique (1 mg/kg) à j1 + surveillance par dosage de l'HCG à j4 et à j7 puis une fois par semaine jusqu'à négativation.
- Échec définie si diminution des BHCG <15 % à j7 par rapport à j4 (on peut réaliser une deuxième injection).

3-L'abstention peut parfois être envisagée : mêmes indications que le méthotrexate avec surveillance rapprochée et rigoureuse.

c-PEC Chirurgicale :

2 méthodes :

- Coelioscopie : à privilégier, prévenir la patiente du risque de salpingectomie et de conversion en laparotomie.
- Laparotomie : en cas de contre-indication de la coelioscopie, difficulté de contrôle de l'hémostase.

3 Temps : Diagnostique, pronostique, thérapeutique.

2 alternatives :

- Conservateur à privilégier : salpingotomie et aspiration de la grossesse.
- Radical : salpingectomie
+ Envoi de la trompe et/ou de la grossesse supposée en anapath.

d-TT adjuvant :

- Antalgiques : paracétamol (Perfalgan*) 1g ou morphine 0.05-0.1 mg/kg en IVD.
- Rhésus négatif : injection de gammaglobulines dans les 72H.

C-Indications :

- GEU rompue + état de choc :

→ Mesure de réa + Laparotomie en urgence : SALPINGECTOMIE + Hémostase + toilette péritonéale

- GEU non rompue ou absence de choc :

→ Traitement médical si tous les critères sont présents :

- HCG < 1000 mUI/ml.
- GEU pauci- ou asymptomatique.
- Sac gestationnel de moins de 5 cm, sans embryon et sans activité cardiaque
- Surveillance prolongée du taux d'hCG possible jusqu'à négativation.
- Absence de contre-indication au MTX.

→ Traitement chirurgical par Coelio-chirurgie comme TT de choix +++ / Laparotomie si contre-indication

Privilégier un traitement conservateur.

Radical si : récurrence de GEU, trompe de mauvaise qualité, contrôle imparfait de l'hémostase, GEU sur plastie tubaire)

D-Surveillance :

- Clinique : état HD, respiratoire, neurologique, température, suites post-op, cicatrice.
- Paraclinique : BHCG, NFS
- Informer sur le risque de récurrence et inciter à consulter lors d'une nouvelle grossesse pour vérifier la position du sac.

CONCLUSION :

Gravité : Première cause de mortalité maternelle au T1 + Compromet la fertilité des patientes.

Pronostic dominé par :

- Risque vital maternel
- Risque de récurrence indiquant une consultation précoce et échographie pelvienne dès le début d'une nouvelle grossesse.
- Risque de stérilité tubaire.