



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

Admission Chirurgicale

CHIRURGIE ADMISSION

Programme commun d'internat et de résidanat 2022

- 1) CAT devant traumatisme splénique.
- 2) CAT devant traumatisme hépatique.
- 3) Traumatismes duodéno-pancréatiques : Mécanismes et diagnostic.
- 4) Cholécystite aiguë : diagnostic et traitement.
- 5) Appendicite aiguë : diagnostic et traitement.
- 6) Ischémie mésentérique aiguë : diagnostic et TT.
- 7) CAT devant une occlusion colique.
- 8) CAT devant une péritonite aiguë généralisée.
- 9) CAT devant une ingestion de caustique.
- 10) CAT devant une angiocholite.
- 11) Invagination intestinale aiguë de l'enfant : Dc et PEC.
- 12) CAT devant une plaie du cœur.
- 13) CAT devant un brûlé grave.
- 14) CAT devant les brûlures oculaires.
- 15) CAT devant les traumatismes oculaires perforants.
- 16) CAT en urgence devant un traumatisé de la face.
- 17) Dc et CAT devant une dyspnée laryngée de l'adulte.
- 18) Diagnostic et CAT devant une otite aiguë de l'enfant.
- 19) Diagnostic et CAT devant une crise aiguë de vertige.
- 20) Dc et CAT devant une sinusite aiguë maxillaire.
- 21) CAT devant une épistaxis de moyenne abondance.
- 22) Prise en charge d'un traumatisé crânien grave.
- 23) CAT devant un traumatisme de l'étage antérieur.
- 24) Diagnostic et TT des hématomes intracrâniens posttraumatiques.
- 25) Diagnostic et TT de l'hématome sous dural chronique.
- 26) Evaluation clinique et radiologique d'un traumatisé du rachis cervical.
- 27) Evaluation clinique et radiologique d'un traumatisé du rachis dorsolombaire.
- 28) Diagnostic et TT des abcès encéphaliques.
- 29) Diagnostic et TT des empyèmes intracrâniens.
- 30) Diagnostic et TT des plaies crânio-cérébrales.
- 31) Diagnostic et TT des hématomes intracérébraux spontanés.
- 32) PEC des traumatismes du plexus brachial chez l'adulte.
- 33) CAT devant un traumatisme grave du coude.
- 34) CAT devant un traumatisme du genou.
- 35) CAT devant une luxation traumatique de la hanche.
- 36) CAT devant une luxation traumatique de l'épaule.
- 37) CAT devant une fracture ouverte de la jambe.
- 38) Examen clinique de la main traumatique.
- 39) Lésions traumatiques des tendons extenseurs de la main.
- 40) Lésions traumatiques des tendons fléchisseurs de la main.
- 41) Les phlegmons des gaines tendineuses: définition, clinique, classification et traitement.
- 42) Les panaris: définition, formes cliniques et TT.
- 43) Ostéomyélite aiguë : diagnostic et prise en charge.
- 44) Arthrites septiques: diagnostic positif et traitement.
- 45) CAT devant une entorse de la cheville.
- 46) CAT devant un traumatisme vasculaire des membres.
- 47) CAT devant une ischémie aiguë des membres inférieurs.
- 48) CAT devant un pied diabétique.
- 49) Diagnostic et conduite à tenir devant une disproportion foeto-pelvienne d'origine maternelle
- 50) Diagnostic et conduite à tenir devant une disproportion foeto-pelvienne d'origine fœtale
- 51) Diagnostic et CAT devant un Sd de pré-rupture utérine.
- 52) Diagnostic et conduite à tenir devant une rupture utérine.
- 53) Diagnostic et conduite à tenir devant un placenta previa.
- 54) Diagnostic et conduite devant un placenta accréta
- 55) Diagnostic et conduite à tenir devant une inertie utérine.
- 56) CAT devant une mole hydatiforme hémorragique
- 57) Diagnostic et CAT devant un hématome rétro placentaire.
- 58) Pre-éclampsie légère : Définition et prise en charge
- 59) Pre-éclampsie sévère : Définition et prise en charge
- 60) Diagnostic et CAT devant une crise d'éclampsie.
- 61) PEC d'une rupture prématurée des membranes à terme
- 62) Diagnostic et CAT devant une grossesse extra-utérine.
- 63) Diagnostic et CAT devant une endométrite du post-partum.
- 64) Diagnostic et PEC d'une infection fœtale (Chorioamniotite)
- 65) Conduite à tenir devant une grossesse prolongée
- 66) CAT devant une patiente enceinte fébrile en salle d'accouchement
- 67) CAT devant une décélération en salle d'accouchement
- 68) CAT devant une bradycardie fœtale en salle d'accouchement
- 69) Diagnostic et PEC d'une souffrance fœtale aigue
- 70) Diagnostic et PEC d'une souffrance fœtale chronique
- 71) Diagnostic et CAT devant une rétention de la tête dernière en salle d'accouchement.
- 72) Diagnostic et conduite à tenir devant une dystocie des épaules en salle d'accouchement.
- 73) CAT devant une torsion du cordon spermatique.
- 74) CAT devant une rétention aiguë d'urine.
- 75) CAT devant un priapisme.
- 76) CAT devant une colique néphrétique.
- 77) CAT devant une prostatite aiguë.
- 78) CAT devant une hématurie.
- 79) CAT devant une incontinence urinaire de l'adulte.

Q1 : - CAT DEVANT TRAUMATISME SPLENIQUE

INTRODUCTION :

- La rate est l'organe plein le plus fréquemment atteint dans les traumatismes fermés de l'abdomen
- Les lésions spléniques constituent la 1^{ère} cause d'Hg chez les contus de l'abdomen.
- La PEC est conditionné par la tolérance HD du saignement et l'étendue de la lésion.
- Un traumatisme splénique doit toujours être évoqué devant :
 - Plaie pénétrante de l'HCG et plus généralement toute plaie de l'abdomen.
 - Tout traumatisme abdominal fermé.
 - Souvent + lésions du diaphragme et hémopneumothorax
- PEC dépend de la stabilité HD.
- Splénectomie = geste de sauvetage

Tableau IV

Classification des lésions traumatiques de la rate, d'après l'AAST (18).

Grade	Rate
1	Lacération superficielle < 1 cm ou hématome sous-capsulaire
2	Rupture capsulaire ou plaie superficielle < 1 cm
3	Plaie profonde (> 1 cm) sans atteinte hilare
4	Plaie atteignant le hile
5	Fragmentation splénique

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

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

- Traumatisé : âge, ATCD
- Traumatisme : circonstances de survenue, intensité du choc, traumatisme : ouvert ou fermé (contusion par impact direct ou indirect)
- Signes fonctionnels : La présence d'une douleur et sa localisation.

2- Evaluation clinique initiale : commune à celle du polytraumatisé

- Fonctions vitales : Signes d'une instabilité HD ou choc hypotension, tachycardie, marbrures, oligurie, sueurs... ; Trouble de conscience...
- Examen abdominal :
 - . Plaie en regard HCG, Ecchymose HCG ;
 - . Abdomen distendu, mat, aug rapidement de volume : **hémopéritoine massif**.
 - . Douleur de l'HCG voire défense.
- Examen général à la recherche d'autres lésions associées : Fracture des dernières côtes gauches évocatrices.

3-Bilan initial :

- **BB :** NFS, Bilan d'hémostase TP fibrinogène, Groupage ABO-Rh
- **Imagerie :** dépend de l'évaluation clinique initiale
- **Echo chez les patients instables :** hémopéritoine, contusion rate.
La fracture du parenchyme splénique se présente comme une solution de continuité, un hématome se traduit par une image hypodense
!! L'absence de ces lésions à l'échographie n'élimine pas le diagnostic
- **TDM réalisé si patient stable+++ :** examen de référence
Bilan des lésions spléniques et permet de les classer : AAST + Volume de l'hémopéritoine, Exploration complète de l'abdomen

B-Prise en charge :

1-Principe :

- **La PEC initiale doit être commune à celle d'un polytraumatisé.**
- **Objectifs :** réaliser l'hémostase, conserver l'organe, traiter éventuels lésions associées ou complications .
- L'évaluation initiale doit permettre de différencier deux types de traumatisé :
 - **Patients stables** ayant donc eu un scanner et chez qui un traitement conservateur va être envisagé.
L'embolisation artérielle peut être un traitement complémentaire pour éviter la chirurgie ou la rendre moins morbide.
 - **Patients instables**, chez qui une laparotomie s'impose en urg.

2-Conduite thérapeutique :

a- Mesures générales : Hospitalisation en réanimation

+ MEC : O2 , 2VVP de gros calibre, voir VVC, SNG : Prévient l'inhalation, SU(CI : Traumatisme urétrale) avec surveillance de la diurèse

- Maintien des fonctions vitales + PEC des défaillances associées :

Correction des troubles HE, 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

- TT adjuvant :

- . Antalgiques voir sédation
- . Prévention de l'ulcère de stress : IPP ; AntiH2
- . Réchauffage du patient
- . antibioprophylaxie si plaie pénétrante

b-Traitement Conservateur :

- Chez >50% des traumatisés de la rate, avec surveillance en milieu hospitalier de plusieurs J +/- intervention secondaire chez <10% des patients.

- **Indication :**

- *Chez les patients STABLES et sans signe en faveur d'une péritonite.
- *Lésion splénique Grade I II ou III

- **Surveillance++++ :**

- *Clinique : constantes hémodynamiques, température, transit, douleur, conscience
- *Biologie : NFS, ionogramme, hémostase, bilan hépatique, lipase...
- *Imagerie : contrôle régulier par TDM abdominaux répétés afin de vérifier la bonne évolution et la résorption des lésions

- Durée de surveillance : adaptée aux lésions sur le scanner qui doit être répété au cours de l'hospitalisation ; risque de rupture splénique différée
Hématome sous-capsulaire++ : risque de rupture secondaire++ (jusqu'au J15 du traumatisme). → Surveillance prolongée voire chirurgie préventive.

- **L'embolisation splénique** a deux indications :

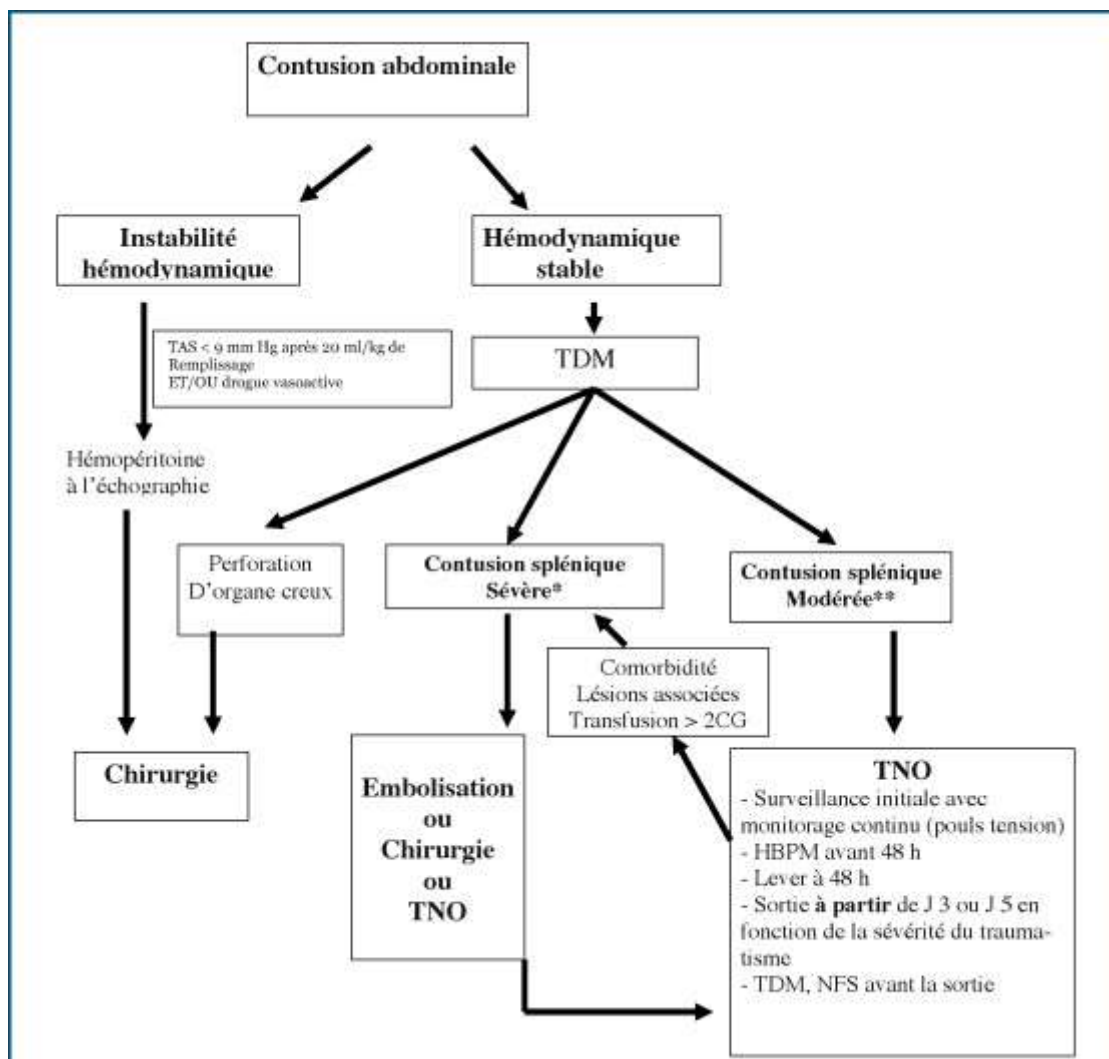
- * Les pseudo-anévrismes spléniques post traumatique= systématiquement embolisés
- * Extravasation de produit de contraste
- * chez un patient hémodynamiquement Stable et aux patient à haut risque de saignement secondaire.

c-Traitement chirurgical :

- Indications : Chez les patients INSRABLES malgré mesures de réa initiaux avec mev de l'hémopéritoine et l'importance des lésions associées

- Si nécessité, les principes du traitement chirurgical :

- * Règles de DAMAGE CONTROL
- * Laparotomie écourté + Exploration et bilan lésionnel
- * Splénectomie d'hémostase+++ : si lésions sévères fracture complexe, éclatement de la rate, section du pédicule..
- + Envoi de la pièce en anatomopathologie
- * D'autres thérapeutiques sont possibles mais déconseillées chez le polytraumatisé : mise en place d'un filet, splénectomie partielle, tamponnement par mèche ou colle...
- * Evacuation de l'hémopéritoine + Prélèvement de l'hémopéritoine pour examen bactériologique.
- * Exploration complète de tout l'abdomen et une toilette et drainage de la loge splénique.



3-Suite de la prise en charge :

- Le patient doit être éduqué aux risques inhérents à une splénectomie + **PROPHYLAXIE POST-SPLENECTOMIE :**

- *Antibioprofylaxie par amoxicilline post opératoire immédiate (1 gx3/j) avec relais dans les 30 jours qui suivent par oracilline : 1MU x2/j pendant 5ans chez l'enfant et 2ans minimum chez l'adulte
- *Vaccination anti-pneumocoque tous les 5 ans, anti-grippe tous les ans, anti-hœmophilus tous les 10 ans, anti-méningocoques A+C si sujet jeune.

NB : Aspirine à faible dose si thrombocytémie.

CONCLUSION :

- Organe le plus souvent atteint lors des contusions abdominales
- Urgence médico-chirurgicale+++ : Damage control resuscitation + damage control sugery+++
- Les principales complications sont une hémorragie immédiate et une rupture retardée de l'hématome.
- Concept de golden hour : tout retard à la prise en charge entraîne une surmortalité

Q 2 : CAT DEVANT UN TRAUMATISME HEPATIQUE

INTRODUCTION :

- C'est une urgence médico-chirurgicale .
- Un traumatisme hépatique est évoqué devant :
 - Plaie pénétrante de l'HCD
 - Plaie thoracique droite sous le mamelon
 - Tout traumatisme abdominal fermé
- Le risque est dominé par le Sd hémorragique : 2^{ème} cause d'hémopéritoine avec une mortalité chirurgicale élevée (> 50 %) liée à l'hémorragie
- Le dc doit contenir un bilan lésionnel qui doit s'établir rapidement, et un bilan de retentissement ou de gravité.

CONDUITE A TENIR :

A- Evaluation initiale : La suspicion d'un THS repose sur le mécanisme de l'accident et la présentation clinique

1- interrogatoire :

- Traumatisé : Age, ATCD + Traumatisme : circonstances et mécanisme du traumatisme (Fermé +++), Choc violent, point d'impact...
- SF : Douleur de l'HCD ; Douleur scapulaire Dte, Dyspnée, Perte de connaissance initiale +++

2- Examen clinique :

Fonctions vitales : Signes d'une instabilité HD ou choc hypotension, tachycardie, marbrures, oligurie, sueurs... ; Trouble de conscience...

Examen abdominal :

- Inspection : Point d'impact ; Ecchymose , Abdomen distendu, mat, augmentant rapidement de volume : HP massif
- Palpation : Une défense/contracture : suspecter une urgence chirurgicale
- Percussion : à la recherche de Matité des flancs
- Touchers pelviens : Douleur ou Bombement du CDS du douglas

Examen général : Fonctions vitales + Rechercher des lésions extra-abdominales

3- Bilan initial :

a. Biologie : NFS, Plaquettes, RAI,RH, DDS, Ionogramme, Hémostase, Gazométrie, BHCG, Bilan hépatique (transaminases > 130 UI/ml → explorer la morphologie du foie) et dosage des enzymes pancréatique.

b. Imagerie :

- **Echo chez les patients instables :** !! L'absence de ces lésions à l'échographie n'élimine pas le diagnostic
- **TDM réalisé si patient stable+++ :** Examen de référence, bilan lésionnel précis.
- **ASP centrée sur les coupes :** fracture des côtes à droite, épanchement pleural droit, ascension de la coupole diaphragmatique droite
- **Echographie abdominale :** épanchement intra-abdominal, morphologie hépatique mais opérateur dépendant
- **TDM TAP C+ :**
 - Confirme l'atteinte hépatique, recherche les lésions associés.
 - 4 types de lésions : HSC, contusion, fracture, lésions vasculaires : dévascularisation ou extravasation.
 - Permet de classer les lésions : Score de Mervis.
 - I : Hématome sous capsulaire / Fracture < 1cm
 - II : Hématome sous capsulaire / Fracture 1-3 cm
 - III : Hématome sous capsulaire / Fracture > 3cm
 - IV : Hématome > 10 cm ; Décapsulation d'un Hemi-Foie
 - V : Destruction / Devascularisation bi-lobaire

B- Prise en charge :

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 le TT conservateur sera envisagé
L'embolisation peut être un TT complémentaire pour éviter la chirurgie ou la rendre moins morbide
 - **Instables :** malgré mesures de réa adapté ou ceux stable mais nécessitant des transfusions > 4 CG chez qui une laparotomie s'impose en urg.

2- Conduite thérapeutique :

a- Hospitalisation + MEC : O2 , 2VVP de gros calibre, voir VVC +/- SNG : Prévient l'inhalation +/- SU(Cl : Traumatisme urétrale) + surveillance .

b- Traitement médicale :

- Maintien des fonctions vitales + PEC des défaillances associées :
 - Correction des troubles HE, 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
- TT adjuvant :
 - . Antalgiques voir sédation
 - . Prévention de l'ulcère de stress : IPP ; AntiH2
 - . Réchauffage du patient
 - . Antibio prophylaxie si plaie ouverte

c-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
- **Embolisation si :**
 - * Fuite active de produit de contraste
 - * En complément chez un Patient stabilisé après prise en charge chirurgicale.

- Complications qui peuvent survenir :

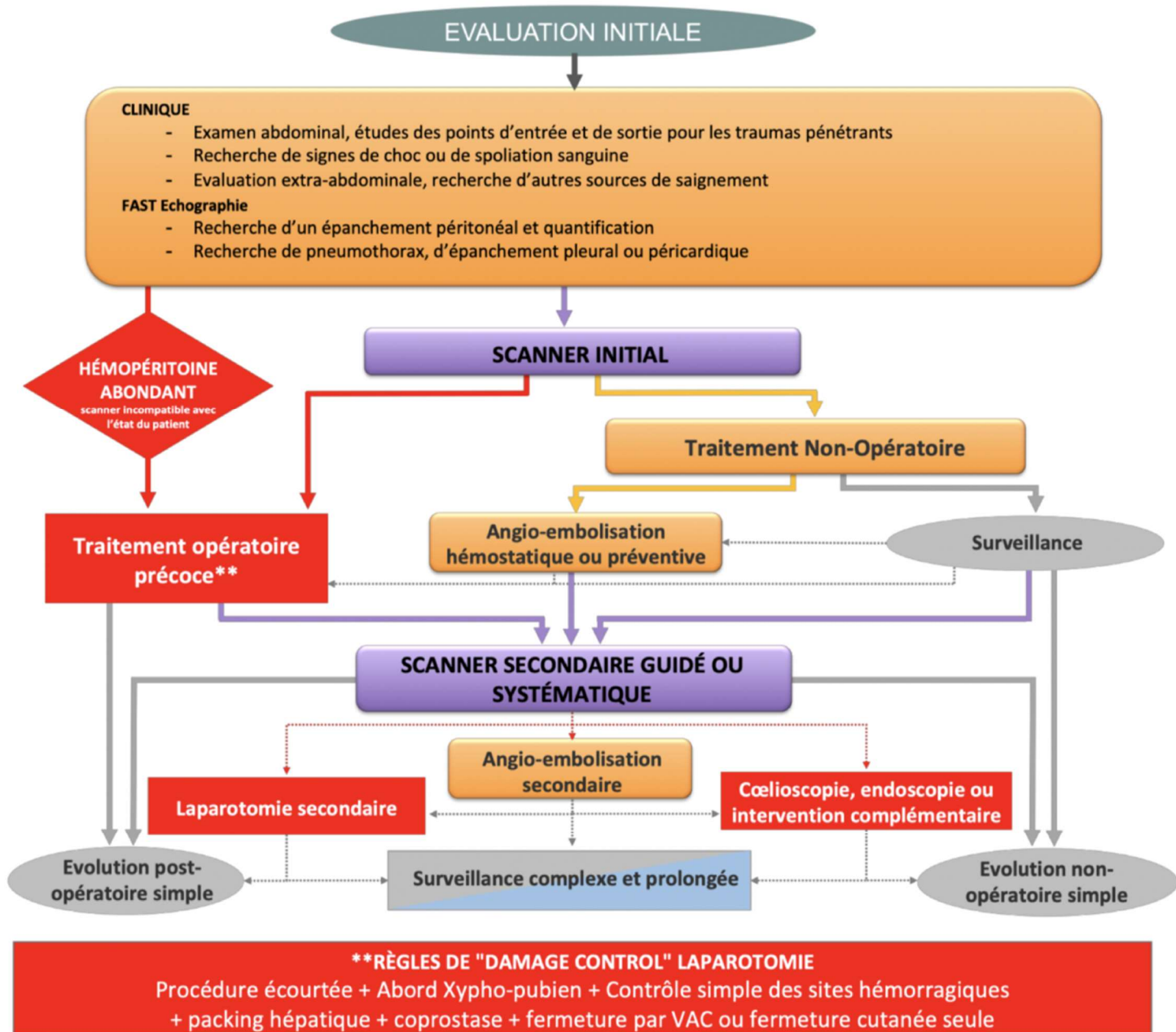
- . Hémorragie secondaire
- . Biliome
- . Hémobilie
- . Péritonite biliaire
- . Sd compartimental abdominal < 1% :
Élévation de la pression intra-abdominal > 20 mmHg : causé par un hémopéritoine, un HRP, un épanchement urinaire ou un œdème par lésion mésentérique → Ischémie des organes abdominaux, majorant l'œdème interstitiel et l'hyperpression abdominale

d- Traitement chirurgical :

- Indications : concerne les patients instables avec mise en évidence d'un hémopéritoine à l'échographie
- Chirurgie en urgence : arrêt du saignement
 - * 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.
 - * Les résections hépatiques majeures sont devenues rarement pratiquées 3%.
 - * Filets péri hépatiques : rares mais résultats encourageants.

CONCLUSION :

- La stratégie diagnostique et thérapeutique face à un traumatisme fermé est guidée par l'état hémodynamique du patient.
- L'attitude vis-à-vis d'une contusion hépatique doit être « minimaliste » ; elle privilégie l'attitude non opératoire en respectant des critères précis
- Seuls 20% des traumatismes sont opérés en urgence pour un choc hémorragique rebelle à la réanimation.



Q 16 : – TRAUMATISME DUODÉNO-PANCRÉATIQUE : MÉCANISME ET DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

-Urgence diagnostic et thérapeutique.

-En raison de leur situation rétropéritonéale profonde, pancréas et duodénum sont moins fréquemment touchés au cours des trauma d'abdomen.

-Souvent agression par arme blanche, AVP violent ou chute à vélo avec impact du guidon dans l'abdomen (enfant).

-Ils peuvent passer inaperçus avec retard diagnostique, source de morbidité et mortalité.

MÉCANISME :

A- Traumatisme ouvert :

-Plaies par arme blanche : franches, linéaires, peu étendues et atteignent peu d'organes voisins.

-Arme à feu surtout à bout portant : dégâts plus importants, broiement et éclatement.

B- Traumatisme fermé (AVP+++):

Lésions pancréatiques :

-Ecrasement direct sur billot vertébral par traumatisme épigastrique.

-Lésion par contrecoup avec projection du pancréas contre rachis ou l'arrachement de la queue.

-Etirement transversal et rupture.

Lésions duodénales : moins fréquentes

-Ecrasement direct sur billot vertébral par traumatisme épigastrique.

-Arrachement par mouvement de décélération -> lésions vasculaires (hématomes intra-muraux), parfois déchirure de la paroi.

-Eclatement du cadre duodénal : par irruption du contenu gastrique ou augmentation brutale de pression intraluminaire.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

-Traumatisé (âge, ATCD), Traumatisme : heure, circonstances : contexte AVP..., mécanismes, point d'impact...

Toujours suspecter TDP devant tout traumatisme abdominal important, surtout si point d'impact épigastrique.

B- Clinique :

a-TDP à révélation précoce : rare

- Tableau de PA : Douleur épigastrique, attitude antalgique en chien de fusil.

- Tableau de péritonite par rupture duodénale intra-péritonéale

b-TDP à révélation tardive+++ : après intervalle libre de plus 24h

- **Tableau péritonite secondaire** : par rupture duodénale rétropéritonéale.
↑ de douleur, devenant diffuse, ralentissement du transit, vms, fièvre, parfois EC + Ex abd : défense abdominale voire contracture.
- **Tableau d'occlusion digestive haute** : (par hématome intramural du duodénum) vms incoercibles, déshydratation.
- **Tableau de pancréatite aiguë** : douleurs épigastriques violentes, vms, AEG contrastant avec pauvreté de signes physiques.
- **Sd de suppuration profonde** : par rupture duodénale rétropéritonéale ou hématome infecté pancréatique.
Douleur profonde, fièvre, AEG avec faciès terreux, ralentissement du transit, oligurie, choc septique.
- **Faux kystes du pancréas** : nécessite des mois voire années pour devenir cliniquement manifestes.

B-Paraclinique :

- **Biologie** : Bilan standard + Lipasémie (↑ oriente vers pancréatite aiguë post-traumatique)

- **Imagerie** : confirme diagnostic, bilan lésionnel et précise gravité

1- **Radiographie thoracique /ASP** : pneumopéritoine, rétropneumopéritoine++

2- **Echographie** : systématiquement demandée mais rarement contributive pour TDP, surtout lésions associées (hépatiques, spléniques).

3- **TDM : examen de référence+++**

Lésions pancréatiques :

- Aspect hétérogène ou élargissement du pancréas (œdème, contusions).
- Hématome intra- ou péri-pancréatique, rétropéritonéal.
- Ligne de fracture Pancréatite aiguë
- Faux kyste du pancréas

Lésions duodénales :

- Pneumopéritoine.
- Pneumorétropéritoine.
- Hématome intramural du duodénum.

4- **IRM ou CPRM** : Plus sensible et spécifique que TDM mais difficilement accessible (Canal de Wirsung+++)

5- **CPRE** : Examen de référence pour l'étude du canal de Wirsung

Intérêt diagnostique et thérapeutique (pose d'une prothèse) Mais difficilement réalisable en urgence car nécessite une AG.

E- Exploration peropératoire :

-Confirme diagnostic du TDP + établir **classification de Lucas** (intérêt pronostique et thérapeutique)

STADE	DESCRIPTION
I	Contusion/lacération pancréatique sans lésion Wirsung ni duodénum.
II	Lacération/perforation/section complète du corps et queue.
III	Ecrasement/perforation/section complète de tête du pancréas.
IVa	Atteinte duodénale et pancréatique, lésion pancréatique limitée.
IVb	Atteinte duodénale et pancréatique, lésions pancréatique sévère avec rupture du Wirsung.

CONCLUSION : Souvent révélation après intervalle libre => retard diagnostique

Doit être suspecté devant Tout Traumatisme abdominal

Lésions de la tête du pancréas sont plus grave d'autant plus si associées au duodénum

Q 4 : – CHOLECYSTITE AIGUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- CA = inflammation aigue de la vésicule biliaire de la VB.
- Affection fréquente :
 - Cholécystite lithiasique dans 90% des cas, en rapport avec une obstruction par un calcul enclavé dans collet ou canal cystique
 - Cholécystite alithiasique dans 10% des cas: Stress, latrogène
- Diagnostic : clinique, biologie, échographie.
- Urgence médico-chirurgicale.
- Le traitement est chirurgical, encadré par une antibiothérapie

DIAGNOSTIC POSITIF : TDD : cholécystite aigue lithiasique

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : femme, >50 ans, obèse, ATCD (lithiase, coliques hépatiques...).

Signes fonctionnels :

Colique hépatique+++ : maître symptôme

Débute brutalement au nv de l'épigastrique ou HCD, intense, continue, Irradiant en héli-ceinture vers le dos, l'omoplate ou l'épaule D, dure > 6H.

Signes associés : nausées, vomissements, troubles du transit.

2. Examen clinique :

Signes généraux : Syndrome infectieux (fièvre >38,5°, frissons), Langue saburrale, Etat général conservé.

Signes physiques :

- Douleur intense provoquée par palpation d'HCD, inhibant l'inspiration (signe de Murphy+) ou défense d'HCD + Grosse vésicule.
- Pas d'ictère sauf si LVBP associée ou syndrome de Mirizzi.
- Reste d'examen normal : pas de contact lombaire, TR normal, BU négative...

B- Paraclinique :

1. Biologie :

Bilan infectieux : NFS : hyperleucocytose à PNN, CRP élevée, **Hémocultures** : lors des pics fébriles.

Bilan hépatique : normal sauf si LVBP associée.

2. Imagerie :

ASP : normal, éliminer les dc différentiels

Échographie : examen clé de 1^{ère} intention, permet de poser le diagnostic dans 90% des cas + recherche de complications

- Vésicule lithiasique, parois épaisses (>4mm) parfois double feuillet, volumineuse (>4cm), contenant du sludge +/- épanchement périvésiculaire.
- Calcul dans collet ou cystique avec cône d'ombre postérieur.
- Murphy échographique.
- Pas dilatation de VBP.

TDM : Réalisée si : doute diagnostique ou suspicion de complications ou cancer, **Analyse plus fine.**

C-Formes cliniques :

a- Formes étiologiques : cholécystite alithiasique

- **Contexte :** état de choc, séjour en réanimation, septicémie, VIH, nutrition parentérale.
- Mêmes signes de cholécystite lithiasique **mais absence de calcul+++.**

b- Formes compliquées :

- Cholécystite gangréneuse (syndrome infectieux majoré),
- Abscess sous-hépatique (échographie+++),
- Péritonite biliaire,
- Fistules cholécysto-colique, cholécysto-duodénale (iléus biliaire), bilio-biliaire.
- Syndrome de Mirizzi :
 - Impaction dans le collet ou dans le canal cystique + inflammation réactionnelle → Compression de la VBP
 - Tableau de cholécystite aigue + ictère
 - Echographie : Calcul dans le collet , VBP dilatée au-dessus du collet et de calibre normal au-dessous

!! Eliminer les autres urgences abdominales médicales ou chirurgicales par l'examen clinique et les examens paracliniques : pneumonie, IDM, hépatite ou péri-hépatite, appendicite sous hépatique, UGD perforé, abcès hépatique, pyélonéphrite droite, abcès rénal D.

D-Diagnostic de gravité :classification de Tokyo

Grade 1	Grade 2	Grade 3
Cholécystite avec inflammation modérée	Un des signes suivants : PNN>18000/mm ³ Masse d'HCD palpée Signes cliniques >72h Complications : Péritonite, abcès, cholécystite gangréneuse.	Un des signes suivants : HypoTA nécessitant dobutamine ou noradrénaline Altération de conscience Insuffisance respiratoire (PaO ₂ /FiO ₂ <300) IRA Insuffisance hépatique (TP-INR>1,5) Thrombopénie <100000mm ³

TRAITEMENT :

A- Buts : L'objectif thérapeutique est de supprimer le foyer septique intra-abdominal et éviter les complications

B- Moyens :

1-Hospitalisation + MEC : : repos, à jeun, VVP, bilan préopératoire.

2-Traitement médical :

- Réhydratation.
- Antalgiques IV Perfalgon® 1gx3/j, antispasmodiques IV Spasfon® 2ampx3/j.
- Si vomissements Primperan® 1ampx3/j.

Antibiothérapie IV

Avant, pendant et après l'intervention, généralement 2-4 jours fonction de gravité d'inflammation

Probabiliste au début : **Amoxicilline protégée (Augmentin® 1g x3/j) +/- Aminosides (Gentalline® 3mg/kg/j).**

Si allergie aux pénicillines : **Fluoroquinolone (Cifloxacine®) 200mgx2/j + Métronidazole (Flagyl®) 500mgx3/j.**

3-Traitement chirurgical :

- Principe :
 - Cholécystectomie.
 - Cholécystectomie subtotale.
 - Cholécystostomie si patient fragile.
- La cholécystectomie par voie coelio-scopique est le traitement de référence
- Gestes associés : extraction LVBP, contrôle de la voie biliaire principale, drainage d'abcès, toilette péritonéale, traitement de fistule.

4-Traitement instrumental :

- Drainage percutané de VB : cholécystostomie radiologique.
- Sphincterotomie endoscopique (si LVBP associée).

C-Indications :

Grades 1 ou 2 :

Traitement médical (ATB+++).

Cholécystectomie sous coelioscopie + prélèvement bactériologique de la bile.

Ou cholécystectomie subtotale si difficulté de dissection.

Grade 3 :

Traitement médical (ATB+++).

Drainage percutané de VB échoguidée+++ + prélèvement bactériologique de la bile.

Cholécystectomie à discuter à distance.

D- Surveillance :

Clinique : douleur, T°, reprise du transit.

Biologie : NFS, CRP

+/- Echographie.

Complications à chercher :

Générales : infections, phlébite...

Spécifiques : Traumatismes opératoires des VB : ictère, fistule, bilome, péritonite biliaire...

Lithiase résiduelle

CONCLUSION :

- Diagnostic évoquée devant douleur d'HCD + fièvre.
- Echographie abdominale = examen de 1^{ère} intention.
- Traitement curatif = ATB + cholécystectomie.

INTRODUCTION :

- Inflammation aigüe d'appendice.
- Urgence abdominale chirurgicale la plus fréquente.
- Diagnostic clinique
- **Forme typique** : Appendicite aigüe chez l'adulte jeune avec tableau douloureux et fébrile de la FID.
- Coelioscopie : diagnostique et thérapeutique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, terrain, tares, ATCD médico-chirurgicaux, prise médicamenteuse.
- **Signes fonctionnels** :
 - Douleur (Maitre symptôme) abdominale aigüe : Brutale ou rapidement progressive, Parfois d'intensité vive, Débute au niveau du creux épigastrique, Pour se localiser au niveau de la FID.
 - Nausées et vomissements
 - Troubles du transit : iléus reflexe (adulte=constipation, enfant=diarrhée)

2- Examen clinique :

Signes généraux :

- Etat général conservé, fébricule à 37,5 °c-38°c rarement >38,5 °c (si complication, perforation)
- Langue saburrale : chargée, blanchâtre =>infection

Signes physiques :

a-Palpation :

- Douleur provoquée par la pression de la FID au point de MC Burney voire défense
- Signe de Bloomberg : douleur à la décompression brutale de la FID (Murphy appendiculaire) .
- Signe de Rowsing : douleur à la FID par compression de la FIG.
- b-TR** : Douleur latéro-rectale droite ou au Douglas.

B-Formes cliniques topographiques : **vu les variations anatomiques+++**

- Appendicite **Rétro-cæcale** : au contact du psoas, Douleurs lombaires avec Psoitis (extension douloureuse) / Dg diff : CN
- Appendicite **Sous Hépatique** : Une Cholécystite aigüe ou Un Ulcère Perforé.
- Appendicite **Pelviennne** : Douleur latéro-rectale au TR / Diagnostic différentiel : salpingite, pyosalpinx, infection urinaire
- Appendicite **Méso-cæliaque**: (au milieu des anses intestinales) Occlusion fébrile du grêle
- Appendicite en position **herniaire** : Rare, Simule une hernie étranglée
- Appendicite à **gauche** : situs inversus ou malrotation du grêle

C-Paraclinique : le diagnostic est clinique, indication dans les formes atypiques.

1-Biologie : NFS : hyperleucocytose à PNN, CRP, Groupage sanguin

2- Radiologie :

- **ASP** : non systématique, souvent normale mais peut montrer des signes évocateurs : NHA dans la FID, opacité en rapport vc stercolithe appendiculaire.
- **Echographie** : utile plus pour le diagnostic différentiel ou positif.
 - Appendice incompressible (inerte) : aucun mouvement péristaltique
 - Augmentation de l'épaisseur de l'appendice (>6mm)
 - Appréciation d'un stercolithe
 - Hyper-échogénéicité du mésoappendiculaire
 - Epaissement inflammatoire réactionnel de la paroi du caecum ou dernière anse grêle.
- **TDM** : en cas de doute diagnostique, elle montre les mêmes signes que l'échographie, éliminer les Dc différentiels et cherche les complications.

D-Formes évolutives : Tout retard apporté au traitement de l'appendicite aigüe expose à la survenue des Complications.

- **Plastron appendiculaire** : Agglutination des anses, masse douloureuse limitée.
- **Abcès appendiculaire** : Fièvre persistante à 39°, tachycardie, Masse douloureuse de la fosse iliaque droite, irrégulière et fluctuante.
- **Péritonite aigüe généralisée** : Douleur débutant brutalement dans la FID, puis se généralise à tout l'abdomen, vomissements, arrêt du transit, contracture abdominale généralisée et cri de Douglas lors des touchers pelviens.

TRAITEMENT :

1- Buts : éliminer et supprimer le foyer septique intra-abdominal et éviter les complications.

2- Moyens :

- Hospitalisation + MEC + Bilan préopératoire nécessaire.
- Traitement médicale :
 - Antibiothérapie pdt et après l'intervention :
Amoxicilline protégée 1g / j pdt 3j, en cas d'appendicite aigüe simple /Ceftriaxone 2g/j + Flagyl 500mg / 8h en cas d'appendicite compliquée.
 - Lutter contre l'hyperthermie chez l'enfant : paracétamol 15mg/kg/6h
 - Mesures de réanimation : Réhydratation et correction des troubles HE

- Traitement chirurgicale
 - La sanction est toujours chirurgicale.
 - Principes : appendicectomie.
 - Voies d'abord : *Incision du Mac Burney *Incision de Jalaguier *Coelioscopie.
 - Stratégie : Exploration, Ligature du pédicule Vx, Appendicectomie + prélèvement bactériologique, Toilette péritonéale, Paroi +/- drainage de la FID
 - Envoi de la pièce pour examen anatomopathologique
- Traitement instrumental : Drainage percutané sous échographie pour : Abscès intra abdominaux et Hépatiques.

3-Indications :

a-Appendicite simple :

- Antibiothérapie : prophylaxie / curative si suppuration
- Appendicectomie en urgence : Incision de Mac Burney

b-Appendicite avec péritonite localisée :

- ATB : ATB (BGN et anaérobies) curative périopératoire +/- mesures de réanimations .
- Appendicectomie + drainage FID : Incision iliaque large (Jalaguier ou para-rectale)

c-Plaçon appendiculaire :

- ATB (BGN et anaérobies) curative
- Abstention chirurgicale + Surveillance en milieu chirurgical
- Evolution vers l'abcédation ou la péritonite= chirurgie=anse agglutination avec péritoine donc risque de rupture !!
- Résolution progressive des signes cliniques= appendicectomie différée à 6 mois.

d- Péritonite généralisée :

- ATB : ATB (BGN et anaérobies) curative + Mesures de réanimation+++
- Intervention en urgence : Laparotomie médiane + appendicectomie + toilette péritonéale + drainage large.

4-Surveillance

- **Clinique** : hémodynamique, douleur, diurèse, transit ; reprise précoce de l'alimentation, cicatrice.
- **Complications postopératoires** possibles :
 - * Infectieuses : abcès de paroi, CDS de Douglas, sous-phrénique ; péritonite par lâchage du moignon appendiculaire, autres péritonites secondaires
 - * Occlusives : occlusion précoce postopératoire, occlusion sur bride (à distance).

CONCLUSION :

- Diagnostic facile à poser cliniquement dans les formes typiques non compliquées = intérêt des examens complémentaires.
- Evolution vers la péritonite : urgence chirurgicale dont le traitement ne doit pas être différé.

Q 6 : - ISCHEMIE MESENTERIQUE AIGUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Infarctus mésentérique : Nécrose de l'intestin et de son méso suite à ischémie aigue
- Comme tout processus ischémique, l'infarctus mésentérique, stade ultime de l'ischémie intestinale, résulte d'une inadéquation entre d'une part la perfusion dans le territoire concerné des artères mésentériques et le tronc coélique, et d'autre part la demande métabolique tissulaire en O₂.
- 3 types : ischémie artérielle (thrombose ou embolie), veineuse (thrombose veineuse), ischémie non occlusive (bas débit collapsus).
- Urgence abdominale peu fréquente (cause rare de douleur abdominale), ms grave avec pronostic sévère
- Le diagnostic est généralement tardif, au stade d'infarctus car au début, tableau clinique peu spécifique.
- L'objectif essentiel de la prise en charge est la revascularisation précoce.

DIAGNOSTIC :

TTD : ischémie mésentérique d'origine artérielle (terrain Vx)

A-Interrogatoire :

Terrain cardio-vasculaire : sujet âgé, ATCD vasculaire, cardiaque ou thrombo-embolique , FDR cv-x (Tabac , HTA...)

Signes fonctionnels :

- Début aigu ; Plus l'installation de l'ischémie est rapide et complète et plus les signes sont nets et intenses.
- Douleur abdominale péri-ombilicale->diffuse++ : Brutale, constante, inaugurale ou épisodes d'angor mésentérique précédentes sv post prandiale.
- Arrêt des matières et des gaz, précédées parfois de diarrhée sanglante.
- Nausées-vomissements reflexes.

B-Examen clinique :

Signes physiques : examen pauvre contrastant avec des signes fonctionnels intenses.

- Insp : Abdomen distendu
- Palp : défense diffuse de l'abdomen
- Auscultation : Silence auscultatoire
- TR : peut ramener du sang

Signes généraux :

- État de choc : précoce avec collapsus (pâleur ; cyanose ; pouls filant ; hypotension).
- Fièvre, AEG, signe de déshydratation
- Examen complet : arythmie cardiaque , autres atteintes (Ischémie MI , phlébite ..)

C-Examens paracliniques :

1-Bilan cardio-vasculaire : Examen clinique cardio-vasculaire (TA, pouls périphériques...) ECG, Echo-doppler

2-Biologie : Non spécifique et tardive

- Bilan inflammatoire : NFS (Hyperleucocytose, Hémococoncentration), CRP
- Bilan retentissement : Ionogramme -GDS : troubles HE, Acidose métabolique avec lactates élevés ; FR
- Bilan d'hémostase-Groupage ABO-Rh

B-Radiologie :

- **Echographie** (l'abondance des gaz la rend difficile) + **Doppler** : épanchement et épaissement et absence de flux dans les vx mésentériques.
- **TDM+++ avec et sans injection** : examen de choix pour le diagnostic positif et de gravité
 - Épaississement pariétal, ascite, infiltration de la graisse mésentérique
 - Visualisation directe du thrombus au niveau des vaisseaux après injection du PDC
 - Défaut de rehaussement de la paroi intestinale atteinte+++
 - À un stade plus avancé, une aéroportie, une aéromésentérie et une pneumatose pariétale sont en faveur d'une nécrose transmurale.
- **L'angiographie** permet le diagnostic positif et le TT en per-op :
 - Embole : arrêt cupuliforme parfois complet au niveau d'une division artérielle
 - Thrombose artérielle : image d'oblitération ostiale, opacification retardée des artères mésentériques et présence de lésions athéromateuses.
 - Revascularisation endovasculaire et perfusion de vasodilatateurs in situ :

D-Dc différentiel : Appendicite, Cholécystite aigue lithiasique, Occlusion intestinale aigue, PA, Perforation digestive, IDM, AAA compliqué.

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Reperfusion le tube digestif + s'assurer de la viabilité du tube digestif + PEC des complications.

B-Moyens :

1-Hospitalisation + MEC : 2 VVP de bon calibre + Sonde NG en aspiration +/- SU + **Monitoring** (Fc, TA , FR , SaO₂ , diurèse)

2-Traitement médical :

- **Réanimation préopératoire** : oxygénation, Remplissage vx, équilibre HD, correction des troubles HE et AB PEC des défaillances d'organes
- **Antalgique** si douleur
- **ATB** : flore digestive G+, G-, anaérobies
- **Anticoagulation systématique+++ différée**
- **Traitement vasodilatateur** par voie locale ou générale (dérivés nitrés).

3- Traitement endo-vasculaire : sur patient stable

- Cathétérisation de l'artère mésentérique supérieure après un abord fémoral ou radial.
- Thrombus est ensuite aspiré et la qualité de la revascularisation est vérifiée par angiographie.
- En cas de revascularisation incomplète, une thrombolyse in situ est réalisée

4-Chirurgie d'urgence :

- Laparotomie en urgence :

- . Exploration intestin : préciser étendue & topographie , rechercher la cause
- . Revascularisation : Embolectomie chirurgicale (si embole) ou pontage (si artère pathologique)
- . Résection intestinale +/-rétablissement de Continuité (si nécrose) ou d'organe.

5-Traitement étiologique :

- . TRT d'une HTA, cardiopathie à l'origine de l'embolie, anticoagulants...
- . TRT d'un anévrisme de l'aorte (pontage,...)

C-Surveillance :

- Clinique : Etat HD , température , état de conscience , suites post-op
- Paraclinique : NFS , GDS , ionogramme
- Ne pas oublier PEC le problème du grêle court

CONCLUSION :

- Les ischémies intestinales sont rarement diagnostiquées à un stade précoce
- Gravité majorée par dg tardif, grand âge, terrain et ATCD Vx.
- La diversité étiologique implique une difficulté diagnostique par la multiplicité des présentations cliniques.
- Multidisciplinarité active améliore le Pc
- Problème médico-légal : négligence de la symptomatologie d'autant que le sujet est âgé.

Q 7 : - CAT DEVANT UNE OCCLUSION COLIQUE

INTRODUCTION :

- Sd occlusif : Arrêt complet et permanent du transit -> Les occlusions du côlon représentent 20 % des occlusions intestinales.
- Affection polymorphe, varie selon le siège, le mécanisme, et la présence d'une complication.
- Urgence abdominale qui peut engager le pronostic vital :
Complications : locales (nécrose & perforation) – Générales (Choc hypovolémique / septique , HD).
- Pc dépend de la rapidité de prise en charge.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Interrogatoire :

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

Signes fonctionnels : Sd occlusif à début progressif

- Arrêt net des matières et des gaz.
- Douleur souvent progressive, siège variable, sans irradiation et paroxystique.
- Nausées et vomissements rares, et tardifs.
- Distension abdominale

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

2- Examen clinique :

Signes généraux : EG longtemps bien conservé → Conséquences plus tardives : Déshydratation, Fièvre, 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.
- Toucher rectal : tumeur de la charnière recto-sigmoïdienne.
- Examen des orifices herniaires++++

3- Paraclinique :

Biologie :

Bilan inflammatoire : NFS CRP

Apprécie les troubles HE : GDS, ionogramme, bilan rénal *acidose métabolique -> lésions ischémiques et/ou une complication septique.

Groupage – TP – TCA

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.

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

Fait le diagnostic 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.

4-Diagnostic différentiel :

Éliminer 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- Mécanique par obstruction :

1- **Cancer colo-rectal :** première cause.

- Tableau progressif, précédé de vagues de douleurs abdominales , trouble de transit et des rectorragies
- TDM est l'examen de choix : montre une sténose courte, excentrée, avec un angle de raccordement aigu avec le colon.

2- **Diverticulose sigmoïdienne.**

3- **Fécalome :**

- Recherchée par TR.
- Occlusion incomplète (fausses diarrhées de constipation ou pseudo-incontinence).
- Facteurs de risque (FDR) : pathologie proctologique, état grabataire, alitement.

4- **Corps étrangers :** ASP +++.

B- Mécanique par strangulation :

1- **Volvulus du sigmoïde :**

- FDR : Principalement les sujets âgés, mégadolicho-sigmoïde, insertion du méso courte
- Douleur abdominale vive de la fosse ilaque gauche.
- ASP : tour de spire souvent visualisé, NHA et image en arceau.
- TDM : distention del'anse sigmoïdienne remontant vers l'hypocondre droit + tour de spire.

2- **Volvulus du caecum :** Rare.

C- Fonctionnelle : Syndrome d'Ogilvie +++ :

- FDR : post-opératoire, hospitalisation en réanimation, troubles ioniques, idiopathique.
- Distention abdominale majeure, diffuse, douleur abdominale modérée ou absente, tympanisme, sans BHA, pas de signes péritonéaux.
- TDM : absence d'obstacle.

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Lever l'obstacle et traiter l'occlusion et de ses conséquences générales

B-Moyens :

1-Hospitalisation en urgence + MEC :

- Position demi-assise, VVP, sonde gastrique (aspiration digestive), sonde urinaire (quantifie la diurèse)
- Monitoring cardio-respiratoire, T°C, bilan initial.

2- Traitement Médical :

- Mesures de réanimation : Correction d'une déshydratation, des troubles ioniques, et d'une hypotension (remplissage).
- Antalgiques, antispasmodiques et IPP
- Antibiothérapie non systématique

3- Traitement Chirurgical :

- En urgence : si complications, mauvaise tolérance clinique, abs d'amélioration avec TT médical, signes de gravité (fièvre, sepsis, choc, défense ...).
- Intervention :
 - Explorer la cavité abdominale.
 - Prélever les épanchements pour examen bactériologique.
 - Traitement étiologique : Lever l'occlusion ou décompresser le segment d'amont avec une stomie.
 - Traiter une complication.

4- Traitement Endoscopique :

- Réduction du volvulus sous endoscopie
- Prothèse trans-tumorale.
- Sondage rectal si syndrome d'Ogilvie.

5- Traitement étiologique +++ :

- Corps étranger : entérotomie afin d'extraire le CE.
- Volvulus : tentative de réduction du volvulus.
- Fécâlome : le plus souvent, lavements répétés avec de l'eau tiède et de la vaseline.
- Tumeur : traitement en fonction du stade.
- Syndrome d'ogilvie :
 - Traitement d'un éventuel facteur favorisant (hypokaliémie ...) et des troubles secondaires à l'occlusion.
 - Mise en place d'un tube de Faucher pour limiter la distension colique.
 - Et / ou : prostigmine.
 - Coloscopie d'exsufflation si le traitement médical n'a pas été efficace et si le diamètre du caecum > 11cm.
 - En cas d'échec : chirurgie.

C-Surveillance

- Clinique : HD, respiratoire, neurologique, T°C, suites postop
- Biologie : NFS, ionogramme, bilan rénal

CONCLUSION :

- Motif fréquent aux urgences, d'étiologies multiples
- Palpation des orifices herniaires pour ne pas passer à côté d'une hernie étranglée.
- Le traitement commence toujours par un traitement médicale :
Le retentissement général est constant et impose des mesures de correction hydro-électrolytique rapides.

Q 8 : – CAT DEVANT UNE PERITONITE AIGUE GENERALISEE

INTRODUCTION :

- Péritonite aigüe = réaction inflammatoire du péritoine secondaire à une agression chimique ou septique (Sv sec à une infection)
- Localisée puis généralisée.
- Diagnostic positif repose surtout sur clinique+++.
- Etiologies diverses, dominées par perforations digestives compliquant appendicite, ulcère, sigmoïdite ...
- Urgence chirurgicale, pronostic dépend étiologie et précocité de la PEC

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : (orientation étiologique)

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. Signes généraux : AEG

Température >38,5°C, frissons, faciès crispé, terreux, infecté

Parfois choc septique (marbrures, cyanose, tachycardie, hypoTA...)

3. 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).

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-pelvienne+++ : 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 aigüe).

Bilan préopératoire : ECG, radio thorax, hémostase, groupe, RAI.

ORIENTATION ETIOLOGIQUE : clinique+++ , imagerie, parfois diagnostic en peropératoire

Péritonite primitive : contexte souvent évident (dialyse péritonéal, ascite...).

Péritonite tertiaire : contexte particulier d'immunodépression (VIH...).

Péritonite secondaire : la plus fréquente

-**Péritonite appendiculaire :** la plus fréquente, sujet jeune, douleur FID puis se généralise.

-**Péritonite ulcéreuse :** ATCD d'ulcère ou prise d'AINS, douleur épigastrique puis se généralise.

-**Péritonite colique :** ATCD de sigmoïdite diverticulaire..., douleur FIG puis se généralise.

-**Péritonite biliaire :** femme obèse âgée, ATCD lithiase, douleur d'HCD puis se généralise.

-**Péritonite d'origine génitale** (salpingite, endométrite...),

-**Péritonite post-op** (diagnostic difficile, signes extra-digestifs+++), **post-traumatique...**

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation

B- MEC : VVP, monitoring (scope, TA, SpO2), VVC (PVC), SG (aspiration douce continue), sonde urinaire, bilan initial.

C- Mesures de réanimation :

Défaillance respiratoire : oxygénothérapie voire intubation-ventilation. Défaillance

cardiovasculaire : remplissage +/- drogues vasoactives.

D- Traitement médical : Antibiothérapie

Parentérale, probabiliste à large spectre puis adaptée, durée 5-15 jours selon l'évolution.

Augmentin® 1g x 4/j + aminosides ou Ciflox® 400mg x 2/j + Flagyl® 500mg x 3/j + aminosides.

E- Traitement chirurgical :

1- Temps commun :

Abord large (laparotomie médiane).

Exploration

Prélèvement du liquide péritonéal pour étude bactériologique. Traitement étiologique, pas de suture en milieu septique+++ . Toilette péritonéale large.

Drainage large + fermeture.

2- Traitement étiologique :

Ulcère duodénal : suture + éradication d'HP (IPP + antibiotique) +/- vagotomie, pyloroplastie.

Ulcère gastrique : biopsies + suture + éradication d'HP +/- ulcérectomie (doute sur cancer) + surveillance endoscopique+++.

Péritonite appendiculaire : appendicectomie.

Péritonite biliaire : cholécystectomie +/- drainage VBP.

Péritonite colique : JAMAIS D'ANASTOMOSE EN MILIEU SEPTIQUE => colectomie + colostomie ou Hartmann.

Péritonite génitale : salpingite (traitement médical + drainage de Douglas)...

3- Surveillance postopératoire :

Prophylaxie anti-ulcéreuse, anti-thrombotique.

Clinique : douleur, température, cicatrice, drains, stomies, reprise transit.

Biologie : NFS, fonction rénale, GDS...

CONCLUSION :

- Urgence chirurgicale+++.
- Diagnostic repose sur clinique+++ et l'imagerie.
- Etiologies diverses mais principes du traitement identiques (réanimation, ATB, toilette, drainage...).
- Pronostic dépend de la rapidité de PEC et l'étiologie responsable.

Q 9 : CAT DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUE

INTRODUCTION :

- Absorption par voie digestive de substances aux propriétés physico-chimiques définies.
- URGENCE diagnostique et thérapeutique fréquente chez l'adulte
- Bénigne dans 75% des cas, mais peut engager le pronostic vital et fonctionnel
- PEC rapide et multidisciplinaire (chirurgiens + GE + Réa+ psychiatres)
- Endoscopie : Examen clé

CONDUITE A TENIR :

1- Interrogatoire : rapide

- Terrain : age, sexe
- Incident : Caractéristiques produit, nature, sa forme (gel, mousse), concentration, quantité ingérée + Modalités d'ingestion : accidentelle, volontaire (TS),
- Signes Fonctionnels : Dysphagie, dyspnée , douleurs rétrosternales, abdominales ou oropharyngées, hypersialorrhées, vomissements, toux.

2- Evaluation clinique initiale : complet et rapide

a. Examen Général : GSC, conscience, FR, FC, TA, marbrures, T : hypothermie, cyanose ...

b. Examen des appareils :

- Ex cutané-muq : emphysème sous cutané (perforation trachéo bronchique ou oesophagienne) ; lésions labiales, buccales (ulcérations, nécrose)
- Ex Abdominal : Sensibilité abdominale voire défense (nécrose ou perforation)
- Ex ORL si dysphonie (lésion des cordes vocales et œdème laryngé)
- Ex PP : FR, dyspnée, auscultation pulmonaire, cyanose.

!! 15 à 25 % des lésions OG existent sans lésions oropharyngées = aucun parallélisme entre les lésions apparentes et l'atteinte digestive

c. Signes de gravité :

- Ingestion massive >150cc
- Signes de péritonite et de perforation d'un organe creux
- État de choc, Hypoxie et DR, Acidose
- Troubles psychiques (agitation, confusion)

3- Bilan lésionnel initial :

a. Biologique : NFS, CRP, CPK, Ionogramme, FR, FH, Glycémie, gazométrie, lactates, groupage, TP, TCA, LDH, alcoolémie et recherche des toxiques.

→ En cas d'ingestion d'antirouille : calcémie indispensable.

b. ECG : si troubles ioniques : hypocalcémie, hypomg, hyperkaliémie.

c. Radiologie :

- Radiographies : RXP : Pneumomédiastin ; pneumothorax / ASP centré sur les coupoles : PNP
- TDM cervico-thoraco-abdominale : plus sensible pour les perforations et montre l'étendue de la nécrose en profondeur

d. Endoscopie :

- Fibroscopie digestive haute sans rétrovision : 3-6h dangereuse après 48h : perforation → stadification de Zargar.
 - Stade 0 : Pas de lésions visibles = Pronostic excellent
 - Stade 1 : Erythème / Œdème = Pronostic bon
 - Stade 2 : 2a Ulcérations localisée et superficielles (bon pronostic), 2b Ulcérations Circonférentielle (mauvais Pc : risque sténose ou perforation)
 - Stade 3 : 3a Nécrose muqueuse localisé, 3b Nécrose muqueuse étendue très hémorragique
 - Stade 4 : Perforation
- Fibroscopie trachéo-bronchique : Systématique si nécrose (stade III) ; Modifie la stratégie chirurgicale et le pronostic.

4-PEC Thérapeutique :

A-Principe :

- Forme compliquée → urgence chirurgicale
- Forme non compliquée chez les patients stables → endoscopie prudente = Bilan lésionnel digestif + ORL +/- Bronchopulmonaire.
- Contrôler et traiter les lésions sans les aggraver + défaillances d'organes

B- Moyens :

a-Mesures générales :

- Hospitalisation en urgence + MEC + Monitoring
- Gestes à réaliser : Position ½ assise, enlever les vêtements, aver les lésions cutanées, Laver la cavité buccale au sérum physiologique
- Proscrire :
 - Vomissements provoqués (2e passage du caustique)
 - Pose de sonde gastrique ou Lavage gastrique
 - Prise de lait (risque d'inhalation)
 - Administration de charbon activé : exploration endoscopique difficile
 - Décubitus dorsal

b-Traitements Médicaux :

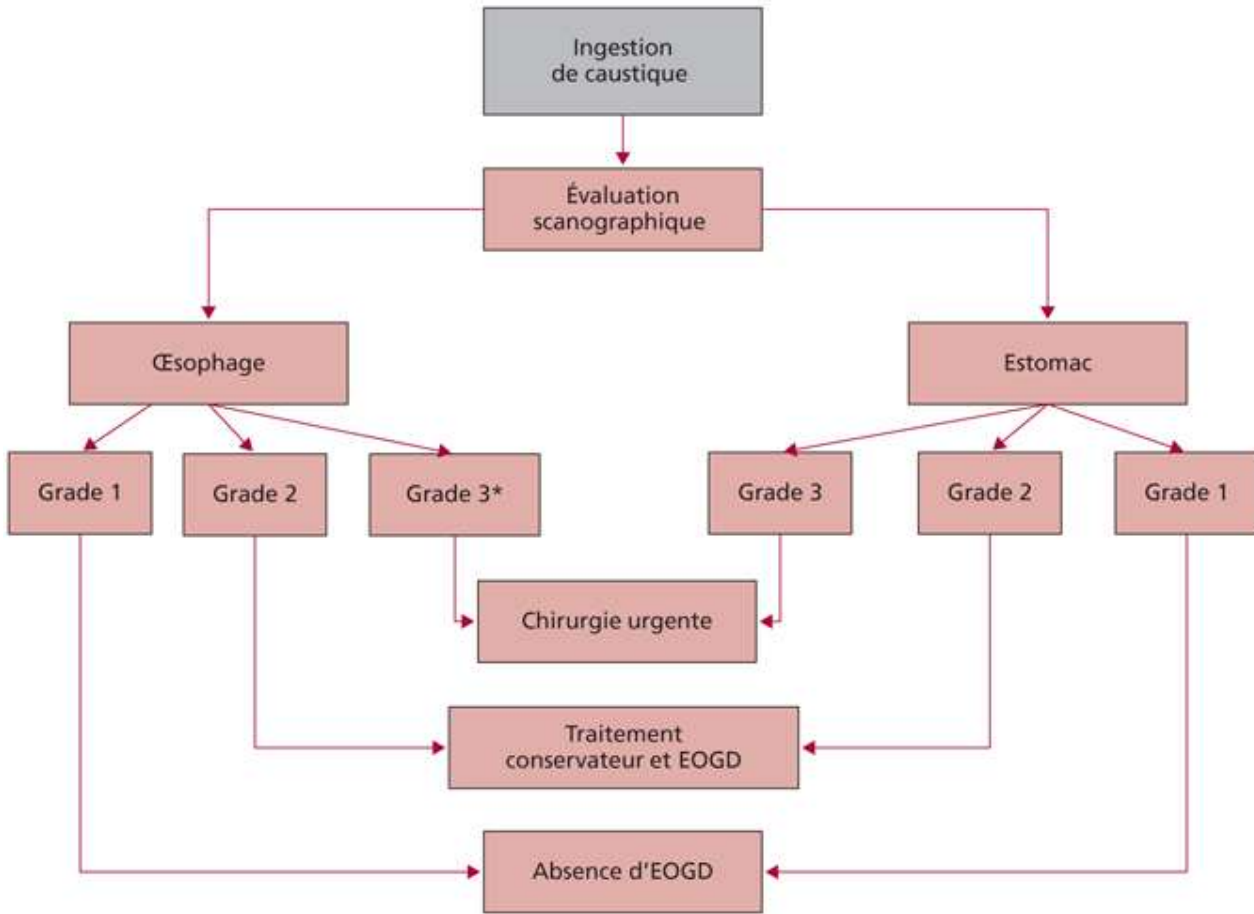
- Mesures de réanimation : Maintien des fonctions vitales + Corriger acidose ou alcalose métabolique + les pertes HE importantes (brûlures)
- Mise au repos du TD : Alimentation parentérale totale
- Traitement adjuvant :
 - Antalgiques
 - Corticothérapie si œdème laryngé
 - Antibiothérapie : pas nécessaire sauf si signes de surinfection (pulmonaire) : pénicilline protégée
 - Anti-sécrétoires (IPP)

c- Traitement endoscopique :

- En phase aigüe : Aspiration endoscopique du caustique liquide
- En cas de séquelles : Dilatation d'une sténose.

d- Chirurgie :

- En urgence devant des signes de gravité ou de perforation
- Au décours d'une Fibroscopie digestive haute montrant des lésions de nécrose étendue (stade IIIb)
- Si hémorragie digestive importante
- Techniques :
 - Oesogastrectomie totale par stripping
 - Oesophagectomie par stripping avec conservation gastrique
 - Gastrectomie totale avec conservation de l'œsophage+ anastomose oesojéjunale
 - Rarement résection étendue à d'autres organes: duodénum, grêle, pancréas, rate, foie
 - Si perforation trachéale ou bronchique: oesophagectomie, patch pulmonaire de la perforation trachéale ou bronchique
 - jéjunostomie d'alimentation : réalisée pendant ces résections chirurgicales
 - Les plasties œsophagiennes sont réalisées à distance de ces intervention.



C-Evolution :

- Pronostic favorable si lésions bénignes
- Complications secondaires: perforation , hémorragie , fistules
- Séquelles : sténoses œsophage ou estomac
 - Courtes (TOGD) : dilatations endoscopiques
 - Longues : œsophagoplasties rétrosternales
- Complications tardives : risque de néoplasie œsophagienne

CONCLUSION :

- Urgence médicochirurgicale.
- Physiopathologie :
 - J1 : œdème sous muqueux
 - J2 \ J8 : œdème de toutes les couches → risque de perforation +++, surinfection pulmonaire
 - J8 \ J30 : moins d'œdème, +/- fibrose → risque de sténose dès J8, fistule (oeso-tachéale, gastro colique, oeso-aortiques)
 - > J30 : fibrose++, si rétractile \ sténose
- La fibroscopie oeso-gastro-duodénale en urgence chez le sujet stable constitue l'examen clé dans le bilan initial
- La chirurgie s'impose devant des signes cliniques et biologique de gravité
- La PEC est longue et conditionnée par l'état psychiatrique du patient

Q10 : - CAT DEVANT UNE ANGIOCHOLITE

INTRODUCTION :

- Infection bactérienne aigüe de la bile dans les voies biliaires intra/extra-hépatiques ; le plus souvent en amont d'une lithiase biliaire.
- Clinique : TRIADE DE VILLARD OU CHARCOT.
- C'est une urgence médico-chirurgicale fréquente dotée d'un potentiel évolutif vers le choc septique.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : Age (50-60 ans), terrain (femme ++, obèse), tares, ATCD médico-chirurgicaux, prise médicamenteuse.

Signes fonctionnels : TRIADE DE VILLARD En 24h à 72h

- **Colique hépatique :** Douleur épigastrique, Irradiation en hémi-ceinture, HCD, en post et en interscapulaire, Accentuée avec la mobilité et l'alimentation surtout grasseuse
- **Fièvre :** 38,5-40 °C +frissons
- **Ictère :** Rétentionnel obstructif **cholestatique (selles décolorées, urines foncées)** Variable si lithiase, Prurit

2. Examen clinique :

- **Signes généraux :** AEG, signes de sepsis ? EC ?

- **Signes physiques :**

- Inspection : ictère, lésions de grattage
- Palpation :
 - HMG à bord mousse (incst)
 - VB non palpable (sinon évoquer l'obstacle tumorale ⇒ Loi de courvoisier Terrier)
 - Rechercher contracture (péritonite)

B-Paraclinique :

1- Biologie :

- Sd infectieux : NFS (Hyperleucocytose à PNN), CRP élevée, Hémocultures si fièvre ou frissons.
- Sd rétentionnel : ↑bilirubinémie (BC) + ↑PAL + ↑5'Nucléotidase + ↑gamma-GT + Cytolyse fréquente : ↑ALAT -ASAT
- Retentissement : Urée sanguine et urinaire +créatinémie=>Signe de gravité, IR.
- Bilan de crase sanguine : TP bas.

2- Radiologie :

- **Echographie abdominale++++ :**

- . Présence d'obstacle : Dilatation VBP/VBIH, Vésicule lithiasique
- . Images directes de l'obstacle : Image calcique avec cône d'ombre, Obstruction "tissulaire" de VBP

- **Echo-endoscopie :** Lithiase même petite taille, Tumeur < 2cm.

- **TDM abdominale :**

- . Intérêt+++ dans tumeurs, Moins pour Lithiase
- . Diagnostic malformations
- . Pancréatite associée

- **Bili-IRM :** très performante=>Vraie cartographie biliaire + Diagnostic dans plus de 90% lithiase et tumeurs des voies biliaires

- **CPRE (cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) :** intérêts diagnostic et thérapeutique

C-Gravité :

Critères classiques : IR (↑urée et/ou créa), Hg digestive (plq < 150000/mm³), CIVD, collapsus/EC, Sd confusionnel et complications locales

+Facteurs de mauvais pronostic : défaillances multiviscérale

D-Etiologies :

-**Lithiase biliaire :** Cholédocienne, Intra-hépatique, Résiduelle

-**Tumeurs :** . Cholangiomes: cholangiocarcinome, adénocarcinome de VBP

- . Ampullomes vaterien
- . Tête du pancréas
- . Tm de duodénum, vésicule biliaire, Tm de voisinage

-**Parasitoses :** Membranes de kystes hydatiques, Ascaris

-**Compressions extrinsèques :** Adénopathies, Tumeurs de voisinage

-**Malformation congénitales, dilatations kystiques congénitales des voies biliaires.**

- **Iatrogène :** Angiocholite postopératoire, Manœuvres instrumentales : Sphinctérotomie endoscopique...

TRAITEMENT :

A-Objectifs : Traiter l'infection + drainage VB + PEC des complications = URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE

B-Moyens :

1- Hospitalisation en USI si angiocholite grave

+ MEC : Patient à jeun , 2VVP, sonde urinaire , sonde gastrique + **Monitoring** (Fc, TA , FR , SaO2 , diurèse) ,

2- Traitement médical :

- Mesures de réanimation surtout angiocholite grave : Réhydratation, équilibre hydro-électrolytique, maintien des fonctions vitales

- Antibiothérapie :

- Voie IV puis relais par VO continuer 10-15 jours après apyrexie
- Probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme Après hémoculture
- Empirique contre entérobactéries (Escherichia coli et klebsielles), entérocoques et anaérobies.
- En 1^{ère} intention : C2G ou C3G ceftriaxone (Rocéphine*) 2g/24h + Gentamycine 160mg/24h x3j + Metronidazol 500mg 2fois/jour.

- Antalgiques, antispasmodiques, Vit K : si hémostasie perturbée

- TT étiologique : Traitement d'une parasitose

3- Traitement instrumental :

- CPRE **cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique : Traitement de choix**

*Cathéterisme VBP

*Sphinctérotomie endoscopique

*Extraction des calculs

*Mise en place de prothèse

Complications (hémorragie, pancréatite, perforation duodénale).

- **Radiologie interventionnelle :**

*Drainage biliaire externe

*Mise en place d'une prothèse : Technique du rendez-vous, Radiologue et endoscopiste

4- Traitement chirurgical :

- Chirurgie ouverte/coelioscopie.

- Drainage biliaire chirurgical :

Extraction calcul (cholédocholithotomie) + Drainage externe : par drain de Kehr, parfois Drainage interne : par anastomose bilio-digestive.

- TT radical : Cholecystectomie ; Chirurgie d'exérèse pour tumeur (après traitement d'angiocholite)...

C-Indications :

Forme grave :

- Réanimation + Drainage biliaire en urgence par CPRE ou chirurgical (dérivation externe/interne, traitement étiologique (KHF...))

Obstacle lithiasique :

Forme bénigne simple : TRT médical + Sphinctérotomie endoscopique + Cholécystectomie coelioscopique secondairement.

- Sinon TT chirurgical conventionnel ou coelioscopique : Cholécystectomie + cholédocholithotomie puis drain de Kehr ou dérivation interne

- Lithiase résiduelle : drain de Kehr en place ou non =>Extraction des calculs par Endoscopie, radiologie ou chirurgie

Obstacle tumoral :

- Traitement médical+ Traitement radical chirurgical ou palliatif.

Obstacle parasitaire

- KHF rompu: TRT médical +sphinctérotomie endoscopique +Traitement chirurgical précoce du KHF

- Ascariose: TRT médical +Sphinctérotomie endoscopique +Traitement anti-helminthique

Compressions :

- TRT médical +levée de compression...

D-Surveillance :

Clinique : régression dlr , fièvre , ictère

Biologique : normalisation du bilan hépatique ...

CONCLUSION : Urgence médico-chirurgicale

- Évoquer une angiocholite devant la triade de Villard

- Echographie abdominale en 1^{er}.

- Gravité de l'angiocholite: clinique+ biologie

- TTT : Mesures de réanimation + ATB + Drainage + ttt étiologique.

- Pec précoce pour éviter complications

Q : 11 – INVAGINATION INTESTINALE AIGUE (IIA) DE L'ENFANT : DC ET PEC

INTRODUCTION :

- IIA = pénétration en doigt de gant d'un segment intestinal dans le segment immédiatement sous-jacent.
- **Physiopathologie :**
 - Le plus svt primitive +++ < 2ans, Hyperpéristaltisme intestinal dont l'étiologie est mal connue (origine virale+++adenovirus)
 - # Secondaire +++ > 2ans: lésions pariétales, Maladie générale, Post op
- Pec précoce pour éviter complications
- Urgence médicochirurgicale, Nécessité d'un diagnostic précoce et d'une PEC adaptée.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

Forme clinique habituelle iléo-colique du nourrisson entre 2-12 mois

Triade : Cris entrecoupés de périodes d'accalmie (coup tonnerre dans un ciel serein) + Vomissements + Rectorragies.

Douleur abdominale paroxystique chez nourrisson = Invagination intestinale aigue JPDC !!

1- Interrogatoire :

- Age (Pic entre 6 et 8 mois)
- Terrain : PR, mucoviscidose, chimiothérapie, intervention chirurgicale récente.
- **Signes fonctionnels :** Triade :
 - **Douleur abdominale :** brutale chez un enfant bien portant, avec crises de pleurs, paroxystique avec des périodes d'accalmie.
 - **Vomissement** alimentaires puis bilieux, pâleur, refus de téter.
 - **Rectorragies** (signe d'alarme) → **toute rectorragie chez le nourrisson est une IIA jusqu'à preuve du contraire.**
 - Parfois trouble du transit, occlusion, diarrhée (par irritation péritonéale : la diarrhée n'élimine donc pas l'invagination)

N.B. : Ne jamais attendre l'apparition des rectorragies pour poser le diagnostic +++.

2- Examen clinique :

- **Signes physiques :**
 - Palpation abdominale :
 - Boudin d'invagination : masse ovoïde, oblongue, sensible, peu mobile.
 - Empâtement sous-hépatique et vacuité de la fosse iliaque droite.
 - Défense localisée voire contracture abdominale dans les formes évoluées avec péritonite.

Toucher rectal : Sang sur le doigtier.

Palpation des orifices herniaires.

- **Signes généraux :** Rechercher des signes de déshydratation et d'instabilité hémodynamique / EC ; Fièvre

B- Paraclinique :

1- Abdomen sans préparation : N.B. : une ASP normale n'élimine pas le diagnostic

- Signes directs : visualisation du boudin d'invagination (rarement).

- Signes indirects :

- Témoins de la présence du boudin d'invagination : Absence d'aération de la FID, effacement du bord inférieur du foie.
- Témoins d'une occlusion : Niveaux hydro-aériques.
- Témoins d'une perforation : Pneumopéritoine.

- Complications : pneumopéritoine, épanchement liquidien, dilatation aiguë.

2- Echographie abdominale : Examen de référence +++

- Confirme le Dc : Aspect de la tête du boudin d'invagination en sandwich ou en pseudo-rein longitudinalement ou en cocarde transversalement.
- + DOPPLER : chercher souffrance digestive

3- Lavement baryté :

- Rarement demandé = Lacune colique faisant obstacle à la progression harmonieuse du produit de contraste : Image en cocarde de face, Aspect de pince de crabe de profil.

4- BB de retentissement : NFS, CRP, ionogramme, FR et Bilan d'hémostase + groupage ABO-Rh

C-Formes cliniques :

1.IIA idiopathique :

Se présente sous différents formes :
-F enterocolitique
-F hémorragique
-F occlusive
-F pseudo méningée
-F tardive

2.IIA secondaire :

IIA liée à une cause locale organique : Diverticule de Meckel, Tm, Malformation du TD
IIA du PR
IIA de la mucoviscidose : +++ > 4ans
IIA sous chimiothérapie
IIA postopératoire : Dg porté devant prolongation d'un ileus post op ou sd occlusif après la reprise du transit

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs : Obtenir la réduction de l'invagination + Eviter les complications intestinales + Traiter une éventuelle cause

B-Moyens :

1-Hospitalisation + MEC : Patient à jeun, VVP, SU , sonde gastrique (si vomissements) + **Monitoring** (Fc, TA , FR , SaO2 , diurèse)

2-Traitement médical :

- Mesures de réanimation : Rééquilibration hydro-électrolytique, correction d'un choc éventuel.
- Traitement antalgique + antibiothérapie à large spectre

3-Lavement :

- **Intérêt diagnostique : image d'arrêt du produit de contraste : en pince de crabe ET thérapeutique : Réduction de l'invagination**

- Technique :

- Hydrostatique avec produit de contraste - Pneumatique par insufflation de l'air - Hydrique par sérum physiologique
- Refoulement du segment invaginé dans le sens anti-péristaltique, dans les formes non compliquées, sous faible pression et contrôle échographique ou radioscopique.

- **CI :** Instabilité HD, rectorragies abondantes, abdomen « chirurgical », pneumopéritoine, EC, épanchement intra-péritonéal.

- Critères de désinvagination :

***Critères radiologiques :** Caecum en place, Remplissage net de la dernière anse de l'intestin grêle sur 20 cm au moins, Absence d'encoche, Absence de récurrence sur clichés en évacuation.

***Critères généraux :** Amélioration de l'état général, arrêt des crises douloureuses, rétablissement du transit.

***Critères échographiques :** Disparition du boudin

- Tjrs après réduction hydrostatique ou pneumatique contrôle par échographie juste après et 24H après pour éliminer risque de récurrence +++

N.B. : La récurrence ne diminue pas les chances de succès .

4 - Chirurgie :

Principe :

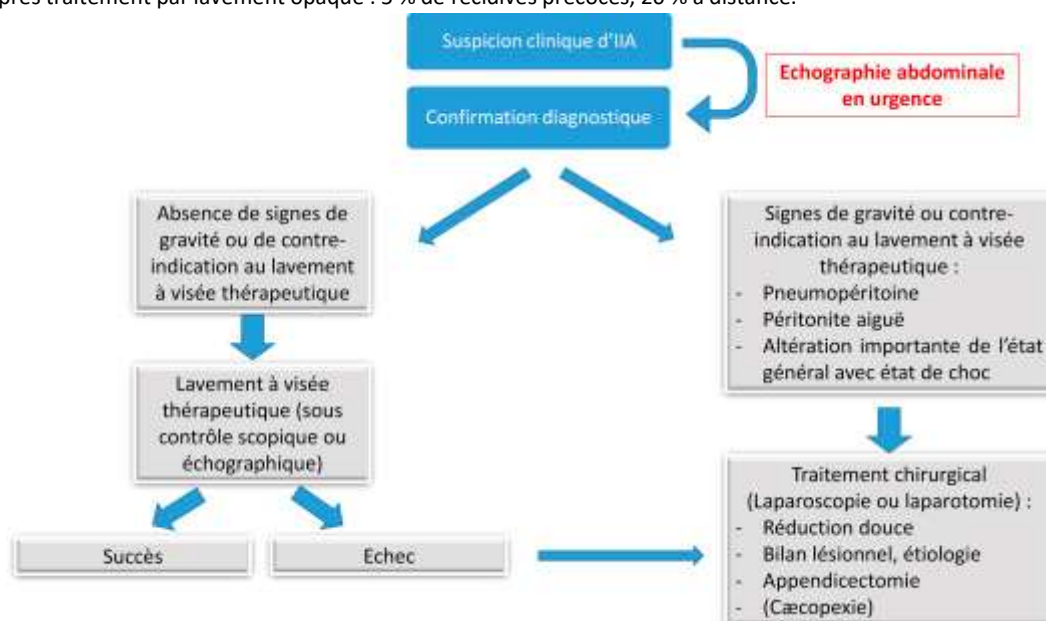
- Vérification de l'ensemble du grêle et recherche d'une cause organique locale.
- Réduction manuelle de l'invagination (en poussant la tête du boudin, il ne faut jamais tirer car risque de déchirer le méso) ou Parfois réduction spontanée après l'anesthésie générale.
- Rarement, si nécrose intestinale ou réduction impossible, une résection intestinale s'impose.
- Appendicectomie (non systématique) : les brides créées fixent le coecum et diminuent les récurrences.

Indications :

- De CI au lavement ou échec du LB
- Doute diagnostique
- Formes compliquées : vues tardivement avec rectorragies abondantes, Syndrome péritonéal.
- Suspicion d'une cause locale : >2ans ou <2 mois ou récurrence

C- Surveillance :

- Surveillance nécessaire 24 à 48H après TT pour s'assurer d'une bonne reprise du transit et de l'alimentation.
- Si PEC adaptée : guérison sans séquelles.
- Risque de récurrence après traitement par lavement opaque : 5 % de récurrences précoces, 20 % à distance.



CONCLUSION :

- **Urgence médico-chirurgicale +++.**
- Diagnostique = Clinique + échographie, C'est grâce à un diagnostic précoce et à une étroite coopération entre les équipes pédiatriques (médicales et chirurgicales) et radiologiques que l'on peut améliorer le pronostic de l'invagination.
- La prise en charge doit être précoce, bien adaptée et multidisciplinaire

Q 12 : – CAT DEVANT UNE PLAIE DU CŒUR

INTRODUCTION :

- **Plaie du cœur** = solution de continuité de l'un des tissus du revêtement du cœur par un agent vulnérant avec ou sans perte de substance.
- Pénétrante si dépasse le péricarde pariétal.
- **Evoqué devant** :
 - . Plaie située à la partie ant du thorax dans l'aire cardiaque (limitée en dehors par les lignes médio-claviculaires, en haut par les clavicules et en bas par le processus xyphoïde)
 - . Soit à un traumatisme fermé du thorax : le diagnostic est plus difficile.
- **Anatomopathologie** : lésions des cavités cardiaques+++ , rarement coronaires ou septum
- L'atteinte du péricarde détermine le tableau clinique :
Plaie péricardique large : **choc hémorragique= blessé blanc** / Plaie étroite : **tamponnade = blessé bleu**
- Elle nécessite une réanimation sur place, immédiate, et souvent une thoracotomie de sauvetage.
- Facteur pronostique essentiel = délai de PEC chirurgicale.

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale : menée en parallèle aux mesures de réanimation nécessaires

1.Interrogatoire rapide en parallèle : âge, ATCD, prise médicamenteuse, circonstances (agression...), mécanisme et heure.

2.Clinique :

Recherche des détresses vitales + MEC + Monitoring :

- Evaluation de la fonction respiratoire + liberté des VA, **oxygénothérapie** voire intubation-VA, exsufflation ou drainage d'un pneumothorax...
- Etat Hémodynamique + position demi assise, VVP, remplissage vasculaire, drainage d'hémithorax, autotransfusion, **MCE**...
- Etat Neurologique : GCS
- Monitoring (scope, tensiomètre, SpO2) + BB initial
- Analgésie, protection contre l'hypothermie.

Examen cardio-vasculaire et thoracique :

- Examen de la plaie : situation, aspect, nombre !! Ne jamais retirer l'agent vulnérant+++.
- Recherche d'un saignement, emphysème sous-cutané, hémithorax distendu immobile, tympanisme, matité, anomalies à l'auscultation, TVJ.

Examen général (abdominal, cou, rachis...).

B-Bilan initial :

En fonction d'état clinique initial, les patients sont classés en 2 groupes :

- Patients HD instables malgré les mesures de réanimation → Prise en charge immédiate
- Radio thorax face + Echographie EFAST (épanchement intra-péritonéal, épanchement péricardique).
 - Patients stables ou stabilisés → Bilan lésionnel exhaustif et en fonction la prise en charge thérapeutique
- Rx thoracique : visualise le corps étranger, recherche d'atteinte pleuropulmonaire associée (PNO, hémithorax...).
- ETT : Ex de référence pour dépister un hémopéricarde, simple, non invasif, répété+++ → Epanchement péricardique => exploration chirurgicale.
- ECG : peu de valeur diagnostique, trouble de conduction si atteinte septale.

C- Prise en charge :

I. Patients hémodynamiquement instables :

1. Etat de mort apparente :

L'arrêt cardiaque à l'arrivée doit faire discuter :

→ **Thoracotomie de ressuscitation** : clampage de l'aorte descendante et MCI.

Si Amélioration => bloc pour achever les gestes d'hémostase.

Pas d'amélioration après 30 minutes de réanimation => patient décédé.

2. Patients instables sans arrêt cardiaque :

Tableau de tamponnade (blessé bleu) : Collapsus , cyanose+ triade de Beck (TVJ, ↓ TA, assourdissement BDC)

Tableau de choc hémorragique (blessé blanc) : collapsus avec d'hypoperfusion périphérique

→ Radio thorax face + échographie EFAST (épanchement intra-péritonéal, épanchement péricardique).

→ Ponction péricardique : si tamponnade menaçante / Drainage thoracique si hémithorax

→ Bloc en urgence

!! RAPIDITÉ du geste d'hémostase pour éviter l'apparition de la triade létale de Moore (hypothermie, acidose, coagulopathie).

II. Patients hémodynamiquement stables ou stabilisés :

Prise en charge thérapeutique en fonction du bilan lésionnel

III. Chirurgie :

Thoracotomie pour la réparation chirurgicale :

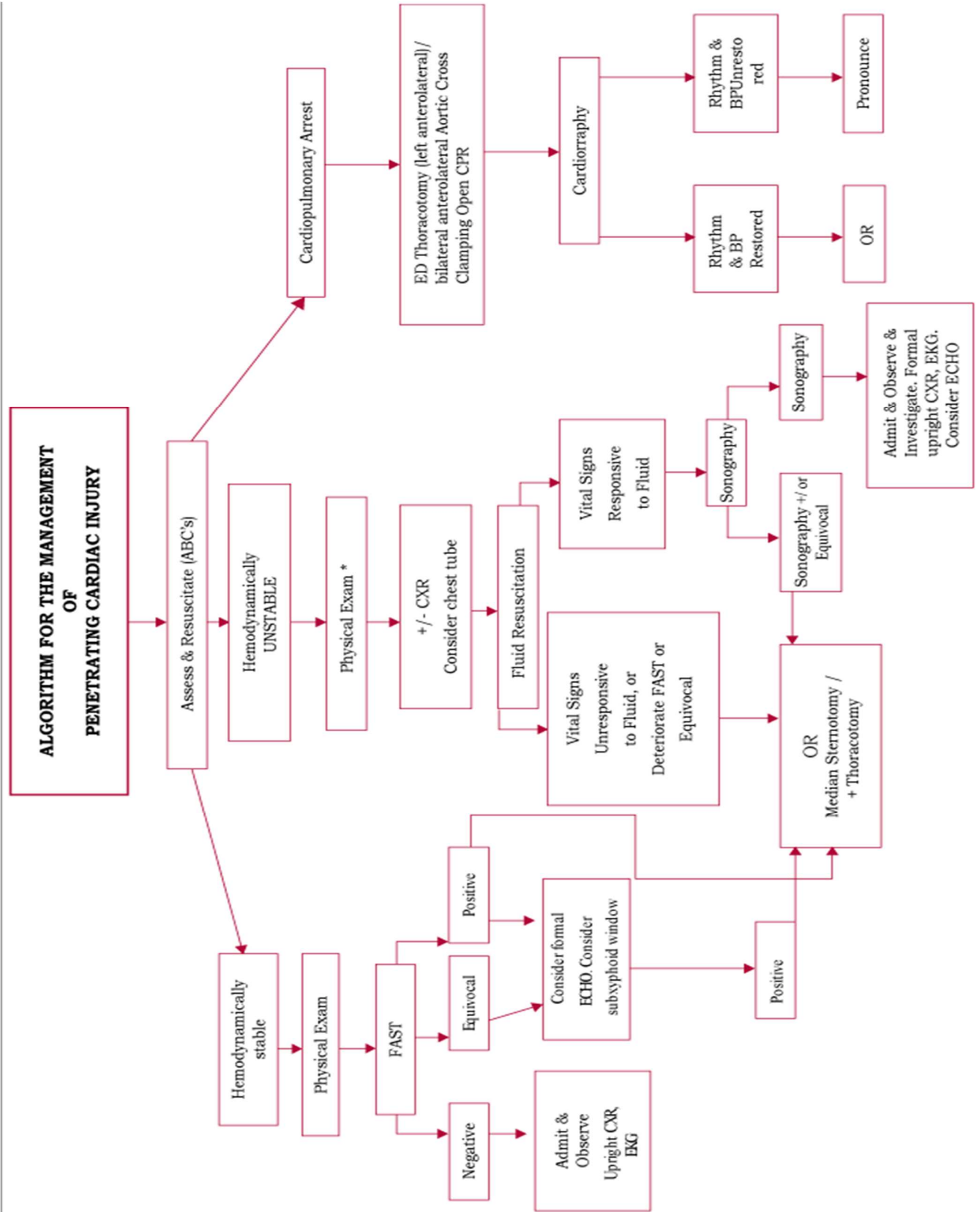
- **Voies d'abord** : thoracotomie antérolatérale gauche est la voie la plus adaptée à cette situation d'urgence vue la rapidité de son exécution
- **Gestes thérapeutiques** :
 - **Hémostase temporaire** : par pulpe d'un doigt, sonde de Foley (ballonnet), clamp vasculaire ou manœuvre de Sauerbruch.
 - **Réparation : cardiorrhaphie** (ventricules++), **Lésions coronariennes**.
 - Traitement des lésions pleurales, pulmonaires ou diaphragmatiques associées.
 - Drainage et fermeture.

IV. Surveillance :

- Clinique : TA, scope, SpO2, PVC, examen clinique et système du drainage
- Paraclinique : écho-cœur, radiographie thoracique, ECG, bilan biologique.

CONCLUSION :

- Urgence vitales
- Patient hémodynamiquement instable → exploration chirurgicale urgente.
- Patient stable ou stabilisé → bilan lésionnel exhaustif.
- Pronostic dépend essentiellement de l'état initial du patient, et du délai et qualité de la prise en charge .
- Plus de 50% des blessés décèdent avant l'arrivée à l'hôpital.



Q 13 : – CAT DEVANT UN BRULE GRAVE

INTRODUCTION :

- Brûlure = destruction du revêtement cutané et tissus sous-jacents, sv par agent thermique, rarement : agent électrique, chimique ou radiations.
- Souvent accidents domestiques+++ , de travail, AVP, tentatives de suicide, incendies, agressions.
- Gravité dépend de la SCB , du degré , du siège , de l'âge , et de la présence de Lésions d'inhalation
- Conséquences pathologiques graves à court terme (pronostic vital) et à long terme (pronostic fonctionnel)
- PEC doit être précoce, intense et multidisciplinaire.

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

a. Interrogatoire : Traumatisé : Age, tares, ATCD, heure du dernier repas et statu vaccinal + Traumatisme : Heure exact, circonstance, mécanisme.

b. Examen clinique :

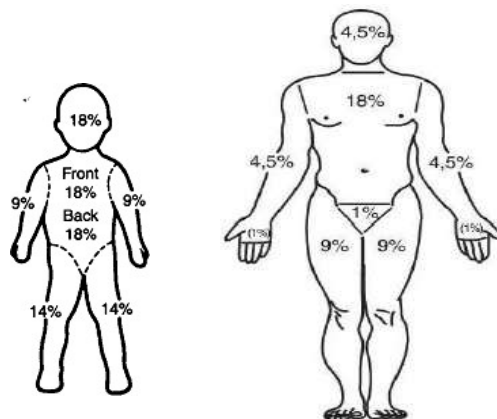
Evaluations des fonctions vitales

Evaluation de gravité :

1. Étendue de surface brûlée : en % de surface corporelle totale (%SC)

a. 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%



b. Tables de Lund-Browder : évaluation plus précise surtout l'enfant+++.

c. Paume de main et doigts du patient : équivalents 0,8%SC (homme) et 0,7%SC (femme), surtout pour brûlures peu étendues et disséminées.

2. Profondeur des brûlures :

Premier degré : Erythème, Œdème localisés douloureux → Guérison spontanée en 5j

Deuxième degré Superficiel : Phlyctènes, très douloureux, → Cicatrisation spontanée en 10j.

Deuxième degré Profond : Douleur moindre, rougeur, suintement, → Cicatrisation en 3-4 sm

Troisième degré : Insensible, pas de saignements, peau d'aspect blanc à brun cartonné. → Cicatrisation spontanée impossible

=> PEC chirurgicale : greffe cutanée

3. Localisations à risque :

Zones fonctionnelles : Cervico-faciales (péri-orificielles+++), Mains. Plis de flexion articulaire. Périnée, OGE. Seins (femme)

Brûlures des voies aériennes.

Brûlures circonférentielles (MI, MS, tronc) : crush syndrome par effet garrot.

4. Lésions associées : polytraumatisme, inhalation suie/fumée, intoxication oxycarboné ou cyanhydrique.

⇒ **Brûlure grave si :**

Superficie >25%SC adulte ou >20% extrêmes âges

Brûlure 3^{ème} degré >10%SC

Localisations à risque

Lésions associées (polytraumatisme...)

Pathologies graves ou non équilibrées préexistantes (ASA II ou plus)

B- Bilan initial :

- NFS, TP, TCA, groupage, ionogramme, GDS, CPK.
- Prélèvement bactériologiques répétés des surfaces brûlées.
- Radiographie thoracique, ECG, TDM corps entier (polytraumatisme).

C-Prise en charge :

1-Premiers secours :

- Refroidissement par eau à 15° pendant 15min.
- Enlever vêtements imprégnés de liquides brûlants ou d'agents chimiques acides ou caustiques.

2-Hospitalisation + MEC + monitoring :

Indications d'hospitalisation :

SCB >10%SC (5% extrêmes âges)

Traumatismes,

Lésion respiratoire (blast)

Localisations à risque

Tares associées

Brûlures électriques, chimiques, radiations, intoxications associés

Mise en condition : 2VVP voire VVC, PAI, sonde gastrique, sondage urinaire.

Monitoring (scope, PA, SpO2, T, diurèse : 0,5-1cc/kg/h²)

3-Traitement médical :

a-Correction détresses vitales :

- A : Assurer la liberté des voies aériennes ;
- B : Oxygénothérapie voire Intubation - ventilation assistée si :
DR - troubles de conscience - SCB > 60% – Brûlures cervicofaciales , Besoins analgésiques – Lésions d'inhalation
- C :

Remplissage : cristalloïdes 20ml/kg durant 1^{ère} heure ->si choc persistant -> colloïdes (Albumine : si SCB > 30 % + Albumine < 20g/l)

Catécholamines si besoin : Dobutamine : 5 ug/kg/minute ; Noradrénaline : 0,5 ug/kg/minute.

Réanimation hydroélectrolytique :

Formule Parkland Hospital :

1^{er} jour : 4ml/kg/%SCB Ringer lactate → dont 50% (2ml/kg/%SCB) durant premières 8h puis 50% pdt 16h restantes

2^{ème} jour : apports = moitié ceux apportés 1^{er} jour.

Formule Brooke :

1^{er} jour : 1,5ml/kg/%SCB Ringer lactate + 0,5ml/kg/%SCB colloïdes + 2000ml/j cristalloïdes

Formule Carvajal (enfant) :

1^{er} jour : 2000ml/m² surface corporelle totale + 5000ml/m² surface corporelle brûlée.

→ **OBJECTIFS** : PAM>70mmHg, FC<100bpm, diurèse+++.

b-Mesures adjuvantes :

- Sédation et analgésie : dérivées morphiniques+++.
- Nutrition : entérale+++ , parentérale.
- SAT-VAT, pas d'ATB systématique.
- Prévention des complications de décubitus, HBPM dose préventive.
- Mesures d'hygiène (draps stériles...).

c- Soins locaux des brûlures :

Lavage des brûlures avec un **savon antiseptique** (Bétadine®).

Rasage des zones brûlées et adjacentes.

Mise à plat des phlyctènes.

Rinçage à l'eau du robinet ou faiblement javellisée (bain).

Pansements à base de sulfadiazine d'argent pour prévenir l'infection.

4-Traitement chirurgical : 2 indications

Brûlures circonférentielles (tronc, extrémités, doigts) : aponévrotomie en urgence.

Brûlures profondes étendues : excision-greffe précoce.

5- Surveillance : clinique (constantes, diurèse, état pansements), biologie (hématocrite+++...) +/- imagerie.

CONCLUSION :

- Brûlures engagent pronostic vital immédiat => intérêt d'évaluation de gravité rapide + réanimation précoce intense.
- Séquelles graves (fonctionnelles, esthétiques et psychiatriques) => PEC multidisciplinaire.
- Intérêt de mesures préventives surtout en milieu de travail.

Q 14 : - CONDUITE A TENIR DEVANT LES BRULURES OCULAIRES

INTRODUCTION :

- Lésion d'un ou plusieurs composants du globe oculaire ou de ses annexes par une brûlure.

- **Facteurs étiologiques :**

- **Agents physiques (rares) :** brûlures thermiques limitées par la fermeture des paupières, solides en fusion.
- **Agents chimiques (les plus fréquents et les plus graves) :**

Acides (sulfurique ou vitriol, acide de batterie) # Bases (soude caustique, eau de javel, chaux vive, ciment des maçons, alcali)

!! Les bases provoquent des brûlures pénétrantes, graves et évolutives # acides provoquent des brûlures peu pénétrantes et peu évolutives.

- Prise en charge urgente et adéquate

- Mise en jeu du pronostic visuel

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances, heure, nature du produit (base – acide – radiations – cigarette ...)

- Traumatisé : Age, ATCDs, vaccination anti-tétanique,

- SF : douleur, photophobie, BAV, larmoiement...

Examen clinique :

Doit être complet, bilatéral et comparatif + Instillation de collyre anesthésique pour diminuer le blépharospasme.

Acuité visuelle

Examen du globe oculaire :

- Conjonctive : étendue et sévérité de la brûlure conjonctivale ; Ischémie voire nécrose de la conjonctive bulbaire et ou limbique.

- Cornée : Etendue de l'atteinte à l'aide d'instillation de gouttes de fluorescéine dans le cul de sac lacrymal.

* Les zones désépithélialisées prennent la fluorescéine

* Les zones de conjonctives ischémiques sont très blanches, sans les habituels vaisseaux conjonctivaux.

* Existence d'une opacification stromale

- La chambre antérieure : inflammation diffuse du segment antérieur

- Tonus oculaire ++

- Cristallin : cataracte traumatique

- Fond de l'œil

Examen des annexes :

- Paupières : symblépharon +++, brûlures des paupières et Appareil

lacrymal : sténose des voies lacrymales

B-Classification pronostique :

- Permet de classer les brûlures suivant la classification de Roper-Hall, qui comporte 4 grades de gravité croissante, en fonction de :

- Désépithélialisation cornéenne
- Atteinte du stroma cornéen
- Ischémie conjonctivale

- **En pratique : 2 types de brûlures :**

. **Brûlure bénigne superficielle (99%)** avec œil rouge ou très rouge par irritation conjonctivale, cornéenne normale ou légèrement désépithélialisée mais restant transparente (test à la fluorescéine).

. **Brûlure grave profonde (0,5 %)** : conjonctivite «porcelaine», nécrotique et cornée blanche opalescente, voire perforation d'emblée.

Pronostic = atteinte du limbe scléro-cornéen ++ : Contient grande partie des c. souches de l'épithélium cornéen

→ Si détruit épithélium conjonctival non transparent prend la place de l'épithélium cornéen BAV

C-Prise en charge :

1-Hospitalisation : uniquement pour les brûlures graves

+ Mise en condition et mesures de réanimation : En cas de brûlures étendues et état de choc

2-Traitement médical :

- **Premiers gestes :** Lavage oculaire ++ par du sérum stérile à défaut par de l'eau pendant 20 à 30 minutes +/- sous anesthésie
Ce TT doit être le plus précoce possible après la brûlure (éliminer totalement le produit caustique encore présent).

- Larmes artificielles

- Contrôle de la réaction inflammatoire locale :

* Corticothérapie locale par collyre : controversée, de courte durée

* Cycloplégie : collyres cycloplégiques, systématique (atropine collyre à 1%)

- Potentialisation de la cicatrisation et de la ré épithélialisation :

* Vitamine C (acide ascorbique) : par voie locale ou générale (orale)

* Cyclines pour voie locale et ou général (vibra 200mg) IV

- Antibioprophylaxie : Fluoroquinolone (ciprocollyre) : 1 goutte x 4 /j + cycline par voie générale

- Traitement antalgique +/- anxiolytique

- Vaccination par le sérum antitétanique : SAT/ VAT

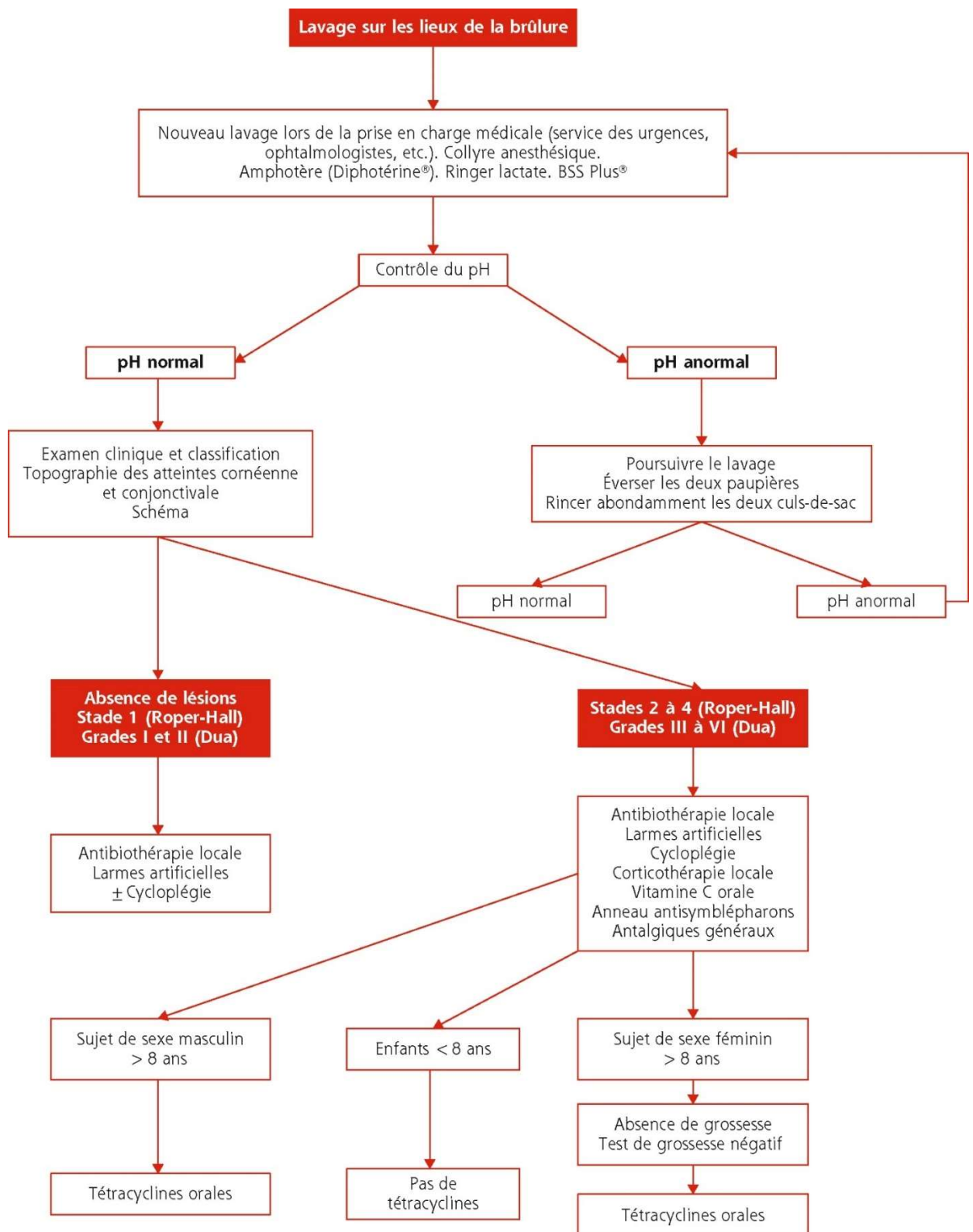
Grade I	Atteinte épithéliale pure Absence d'opacité cornéenne Absence d'ischémie limbique	Excellent pronostic
Grade II	Cornée modérément trouble Détails de l'iris analysables Ischémie limbique entre 120 et 180°	Bon pronostic
Grade III	Cornée trouble Détails de l'iris non analysables Ischémie limbique entre 120 et 180°	Pronostic réservé
Grade IV	Cornée opaque ne permettant plus la visualisation de l'iris Ischémie limbique supérieure à 180°	Mauvais pronostic

3-Traitement chirurgical :

- Débridement : des tissus nécrosés
- TT chirurgical : si complications cornéennes sévères : Ulcère – Perforation – Pannus cornéen
- Ces séquelles des brûlures graves seront éventuellement réparées chirurgicalement secondairement (après 3-6 mois min) :
 - ***Sténose des canalicules lacrymaux** : risque de larmoiement définitif.
 - ***Opacification cornéenne** : risque de cécité définitive.
 - ***Entropion ou ectropion cicatriciel** : risque d'ulcération de cornée secondaire.
 - ***Symlépharon** (adhérence du globe oculaire aux paupières par des brides cicatricielles).

CONCLUSION :

- Gravité des brûlures oculaires maximale pour les brûlures caustiques (bases+++).
- Appréciation de la gravité+++
- Le TT d'urgence associe lavage soigneux après instillation de collyre anesthésique, puis instillation de collyre corticoïde.
- Toute brûlure oculaire avérée doit faire l'objet d'une PEC ophtalmologique rapide



Q 15 : - CAT DEVANT LES TRAUMATISMES OCULAIRES PERFORANTS (TOP)

INTRODUCTION :

- TOP : association de deux plaies de pleine épaisseur de la paroi oculaire correspondant aux points d'entrée et de sortie d'un même agent causal .
- CE intraoculaire : ↑ le risque infectieux ; expose selon sa nature à la siderose (fer) ou chalcose (cuivre)
- Traumatismes oculaires rares, mais de très mauvais pronostic anatomique et fonctionnel.
- Mise en jeu du pronostic visuel

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

Interrogatoire :

- Antécédents : statut vaccinal tétanique, tares, prises médicamenteuses, vaccination anti-tétanique
- Circonstances de survenue, Amécanisme, gent impactant : nature, dimensions, masse, vitesse, «puissance» du coup, surface d'impact.
- Signes fonctionnels : Douleurs, BAV, Diplopie, Saignement, Œdème des paupières

Examen clinique :

1- Général :

- Fonctions vitales : Hiérarchisation de l'ex clinique par priorités en fonction des zones d'impact surtout en cas de polytraumatisés
- Recherche de lésions associées extra-oculaires éventuelles (TC ou maxillo-facial, traumatisme viscéral ou des membres)

2- Ophtalmologique : Bilatéral, comparatif, méthodique

a-Mesure de l'acuité visuelle : Si possible.

b- Inspection :

- Bilan photographique+++
 - Exophtalmie, Enophtalmie
 - Œdème, ecchymose palpébrale
 - Plaie palpébrale
 - Ptosis

c-Palpation : prudente et douce+++

- Points douloureux exquis
- Crépitations (emphysème)

Signes de gravité :

- BAV
- Hypo/hypertonie oculaire
- Hyphéma
- Mydriase

d-Examen des annexes :

- **Paupières** : retourner systématiquement les paupières à la recherche d'un corps étranger ; Symblépharon
- **Appareil lacrymal** : lésion par plaie palpébrale de l'angle interne
- **Oculomotricité** :
Intrinsèque : réflexe psychomoteur directe et consensuelle, symétrie des pupilles
Extrinsèque : faire suivre un objet , test de duction forcée
- **Cadre orbitaire** : hématome (exophtalmie), emphysème sous cutané

e-Examen du globe oculaire :

- **Conjonctive** : hémorragie sous-conjonctivale, plaie...
- **Cornée** : érosion, CE superficiel, plaie perforante ou non
- **chambre antérieure** : diminution de profondeur, hyphéma, hypopion,
- **Iris et pupille** : pupille déformée, iris hernié par plaie de cornée, ruptures contusives du sphincter, désinsertion de la base de l'iris, perforation.
- **Cristallin** : subluxation ou luxation, cataracte contusive ou rampue.
- **Tonus oculaire** : Hypertonie : hyphéma / Hypotonie : traumatisme à globe ouvert
- **Angle irido-cornéen** : Systématique après avoir éliminé une plaie du globe oculaire et avant dilatation
- **Sclère** : plaie à rechercher, parfois minime, avec issue de vitré par la sclère.
- **Vitré** : hémorragie intra-vitréenne avec reflet pupillaire rouge, reflet vert d'endophtalmie septique, corps étranger (CE)...
- **Rétine** : signes contusifs rétiens, CE...

!! Si les lésions sont très importantes, le bilan se fera au cours de l'intervention chirurgicale

!! CE intraoculaire à rechercher systématiquement : en cas de traumatisme à globe ouvert ++

Examens paracliniques :

- **Rx standard** : obligatoires (médico-légal) si suspicion de plaie oculaire (rechercher un CEIO radio-opaque et sa localisation).
- **Echographie oculaire** : pas en urgence sur un œil crevé car risque d'aggraver la plaie et d'infection.
- **Scanner** : examen de choix en traumatologie oculaire, en 2^{ème} intention après les radios simples.
- **IRM** : **CI formelle** si suspicion de CEIO profond
- **BB standard**

→ Schématiquement on peut individualiser :

1- Les plaies de la cornée :

- **Forme punctiforme** : lésion très limitée, le cristallin peut être touché (cataracte traumatique).
- **Forme linéaire** : s'accompagne souvent d'une athalmie, d'une incarceration de l'iris dans la plaie. Le cristallin peut être touché.

2- Les plaies sclérales :

Sclérales pures ou cornéo-sclérales à cheval sur le limbe avec hernie irienne, parfois même du corps ciliaire et du vitré.

B-Prise en charge :

Objectifs :

URG chirurgicale ophtalmologique : Restaurer l'intégrité du GO + Extraire un CE et éviter les éventuelles complications notamment l'infection .

Moyens :

1. Hospitalisation

2. Traitement médical :

a. En préopératoire

- Antibiothérapie : générale (quinolone – cefixime 2cp/j) et locale (tobrex)
- Pansement oculaire non compressif

b. En post-opératoire :

- Collyre antibiotiques locaux +/- IVT de vancomycine si corps étranger
- Cycloplégie
- Pas de corticoïdes collyre
- Traitement hypotonisant : bêtabloquants, non systématique
- SAT

3. Traitement chirurgical :

- Exploration
- Parage et suture de la porte d'entrée après éventuelle extraction du corps étranger +/- Suture de la porte de sortie que si accessible
- Lavage d'hypohéma
- Extraction d'un cristallin luxé
- Phacolyse +/- vitrectomie antérieure avec ou sans mise en place d'un implant
- Chirurgie du décollement de rétine
- Vitrectomie postérieure

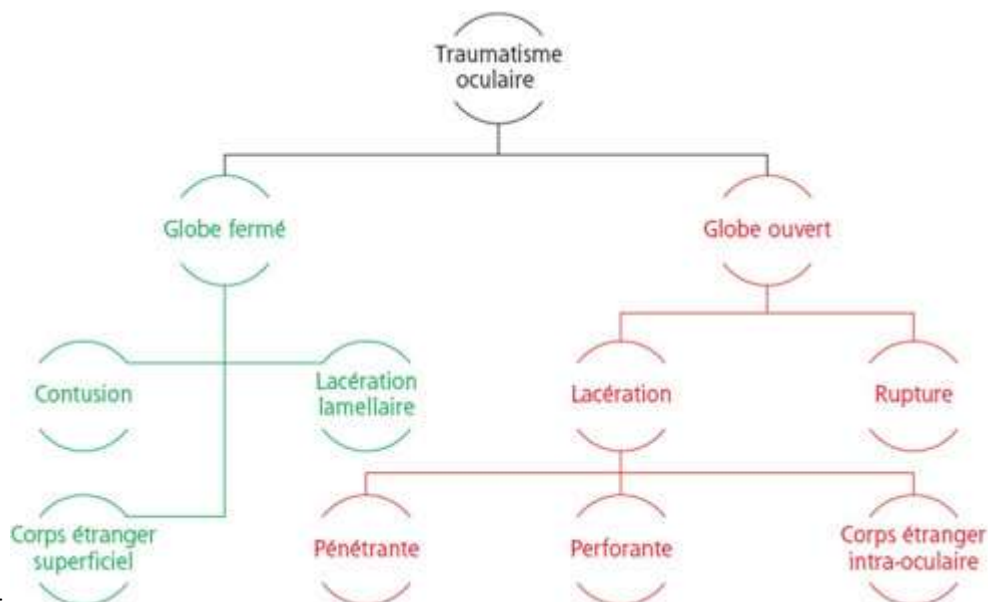
→ Bien souvent, un traitement chirurgical secondaire des complications ou des séquelles fréquent dans un deuxième temps.

Surveillance :

- Examen quotidien pendant 5 jours : acuité visuelle, tonus oculaire, fond d'œil
- Pas de retrait de suture avant 2 mois
- Guetter l'endophtalmie

CONCLUSION :

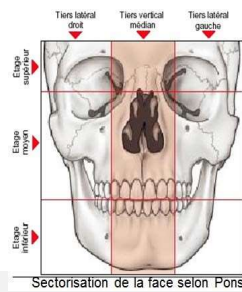
- Les TOP nécessitent dans tous les cas une PEC en urgence afin de réaliser la suture de la ou des plaies du GO.
- Le pronostic dépend de la localisation de la plaie : meilleur si plaie cornéenne que sclérale (car risque majeur de DR).
- La recherche d'un CEIO doit être systématique.
- Ne pas oublier la prévention des complications, en particulier de l'endophtalmie dont les conséquences peuvent être plus grave .



Q 16 : - CAT EN URGENCE DEVANT UN TRAUMATISÉ DE LA FACE

INTRODUCTION :

- Ensemble des lésions de nature traumatique : Partie antérieure de l'extrémité céphalique
- Les structures le plus fréquemment atteintes sont les dents, mandibule, os propres du nez, zygoma et plancher de l'orbite.
- Toujours chercher une atteinte crânienne ou du rachis cervical associée
- Engage le pronostic vital – fonctionnel & esthétique



CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

1-Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances , mécanisme , heure
- Traumatisé : ATCDs , état vaccinal , heure du dernier repas , PCI
- SF : Sensation de craquement , douleurs, Sx Manducateurs , Sx visuels , Sx nasaux , Sx phonatoires ..

2-Examen clinique :

• Examen général :

- Evaluation des fonctions vitales : respiratoire (FR , ventilation ..), hémodynamique (pouls, TA ..), Etat neurologique (GCS , rachis...)
- Eliminer une lésion de traitement prioritaire : Abdomino-thoracique, fracture du rachis, fracture des membres

• Examen maxillo-faciale : Après avoir éliminé toute urgence vitale et sur un malade stabilisé

Examen exo-buccal :

- Inspection : États de téguments (plaie, œdème, ecchymoses), déformations, écoulements de sang ou de LCR (par le nez, l'oreille ou la bouche)
- Palpation :
- Bilatérale et symétrique des contours osseux : Points douloureux, Déformation osseuse (enfouissement, déviation)
- Emphysème SC (crépitation neigeuse=>atteinte sinus maxillaire)
- Mobilité (mobilité anormale de segments osseux=>disjonction cranio-faciale)
- Sensibilité (atteinte du trijumeau : palper le front, la région jugale et mandibulaire)
- Recherche d'atteinte nerveuse =médico-légal

Examen endo-buccal :

- Inspection
- Trouble de la cinétique mandibulaire
- Anomalie de l'articulé dentaire
- État de la muqueuse
- Examen dentaire et parodontal
- Palpation : Douleur, Mobilité des arcades dentaires

• Examen régional :

- Examen otologique : otorragie, otorrhée, ex du CAE
- Examen rhinologique : Rhinoscopie antérieure
- Examen ophtalmique
- Examen neurologique :
- Examen des paires crâniennes (Anosmie , territoire sensitif du V , motricité du VII ...)

3-Examens complémentaires :

Imagerie : orientée par l'ex.clinique

- Radiographies standards :
- Rachis cervical F+P
- Panoramique dentaire + cliché face bouche ouverte : pour mandibule
- Cliché de Blondeau: sinus + orbites
- Cliché des os propres du nez Profil
- Incidence de Gosserez: visualise les OPN de face
- TDM du massif facial + cérébral avec reconstruction 3D : Examen de référence +++

CLASSIFICATION :

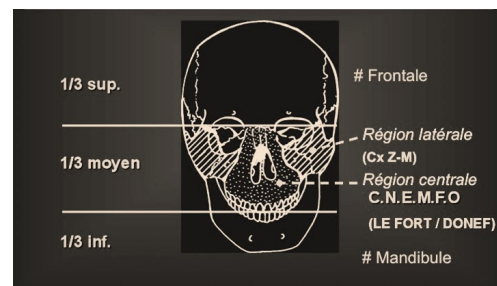
B-Prise en charge :

Buts :

- Règle des 4T (Tout traiter, Tôt, Totalemment, en 1 seul Temps)
- Préserver : l'anatomie, l'esthétique et la fonction
- Eviter les complications et les séquelles

Moyens :

1-Hospitalisation + MEC



2-Prise en charge médicale :

Mesures de réanimation :

- Stabiliser le rachis cervical
- Assurer la liberté des VAS
 - Désobstruer la filière aérienne supérieure
 - Maintenir l'ouverture buccale en empêchant la chute de la langue en arrière :
Canule de Guedel
- Oxygénothérapie +/- intubation orotrachéale voire trachéotomie
- Contrôler l'hémorragie + rétablir HD

TT médical :

ATB, ATG, AINS ou corticoïdes, VAT, SAT, antiémétique, hygiène bucco-dentaire.

3-Prise en charge des lésions :

a-Réparation osseuse

→ Procédés fonctionnels

- Alimentation adaptée liquide ou semi-liquide
- Surveillance clinique et radiologique

→ Procédés orthopédiques

- Réduction osseuse
- Blocage : Immobilisation maxillo-mandibulaire pendant 45j si moyens socio-éco faible
- Fracture du nez : Pince de Martin

→ Procédés chirurgicaux :

- Réduction et contention des fractures, par voies cutanées et/ou muqueuse selon le siège
- Ostéosynthèse par fil d'acier ou plaques miniaturisées vissées en titane

→ Indications :

Essentiellement en fonction du nb de foyers de fracture, siège, direction et de,ture

*Fractures stables : TT fonctionnel ou orthopédique

*Fractures instables : chirurgie et TT orthopédique

c. Réparation des téguments :

Après réparation osseuse, de la profondeur à la superficielle (plan par plan).

Le parage doit se faire a minima pour éviter des tractions excessives et parce que la richesse de la vascularisation facilite grandement la cicatrisation.

Lors de la suture, il faut veiller à bien respecter la continuité des lèvres, des paupières et des sourcils.

d. Problèmes dentaires :

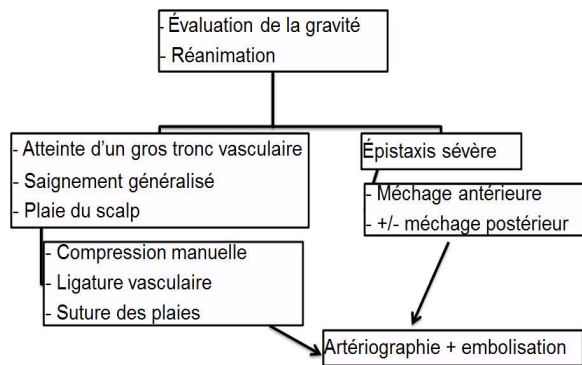
Dents délabrées, gênant la réduction → extraction

Surveillance :

- **Fonctionnelles** : Troubles de l'articulé , PF , diplopie , trismus
- **Esthétiques** : Enophtalmie , télécanthus , cicatrices

CONCLUSION :

- Urgences vitales en 1^{er}
- Les fractures de la mandibule sont très fréquentes, le risque essentiel est celui d'une fracture méconnue du condyle non ou mal traitée conduisant à une ankylose temporo-mandibulaire
- Les fractures du massif facial sont graves car association fréquente à un polytraumatisme avec risques de complications vitales et fonctionnelles.
- Elles imposent un diagnostic précis: clinique et imagerie / TDM souveraine
- Séquelles
 - *Fonctionnelles →trouble de l'articulé, paralysie faciale, diplopie, LOB
 - *Esthétiques →enophtalmie, télécanthus, cicatrices



Q 17 : – DG ET CAT DEVANT UNE DYSPNEE LARYNGEE DE L'ADULTE

INTRODUCTION :

- Bradypnée inspiratoire par diminution du calibre laryngé au niveau d'un des trois étages (sous-glottique, glottique, sus-glottique).
- Diagnostic positif est clinique : bradypnée inspiratoire
- Diagnostic étiologique nécessite une exploration laryngée.
- Peut-être aiguë et engager pronostic vital (URGENCE), ou chronique impliquant la recherche d'un cancer du larynx.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

1. Interrogatoire :

- Age+++, sexe, ATCD : cancers, traumatisme, ingestion (CE, caustique), RT, allergies, chirurgie cervico-médiastinale, Intoxication alcool-tabagique.
- **Signes fonctionnels** : Bradypnée inspiratoire qui signe l'atteinte laryngée, accompagnée : tirage et cornage
 - Voix étouffée, dysphagie => obstacle sus-glottique
 - Dysphonie => obstacle glottique
 - Toux rauque => obstacle sous-glottique
- **Signes associés** : 3D (dyspnée, dysphonie, dysphagie), douleur, AEG, amaigrissement

2. Examen clinique :

→ **Évaluation de gravité** : recherche d'une détresse vitale nécessitant une PEC urgente (intubation ou trachéotomie).

Signes de lutte respiratoire	Tirage sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal. Contraction inspiratoire des SCM. Raccourcissement du segment sus-sternal de trachée (signe de Campbell).
Signes d'hypercapnie	Polypnée, tachycardie, sueur, augmentation TA.
Signes d'hypoxie	Agitation, confusion, pâleur, cyanose.
Signes d'épuisement respiratoire	Respiration paradoxale, Pauses respiratoires, Arrêts respiratoires.

→ Examen ORL :

- **Examen Cervical** :
Cicatrices (traumatisme cervical, trachéotomie, thyroïdectomie)...
Processus compressif : goitre, ADP... → Palpation des aires ganglionnaires cervicales Systématique+++
- **Naso-fibroskopie laryngée+++** : examen d'ensemble du pharyngolarynx, précise :
Morphologie du larynx, l'importance et nature de l'obstruction (inflammation, tumeur, CE...)
Fonction : mobilité des cordes vocales (larynx actif) et aryténoïdes (larynx réactif)
- Etat bucco-dentaire, examen rhinologique et otologique.
- **Examen d'autres appareils** : neurologique+++ (myasthénie : dyspnée sans tirage+++)

3. Paraclinique :

- **Laryngoscopie directe+++** : Dc = moyen le plus performant d'exploration (bilan lésionnel précis) + Biopsies + Thérapeutique (extraction CE).
- **Imagerie** :
Radio thorax et cou : CE
TDM injecté cervico-thoracique +/- IRM : traumatisme, tumeurs, processus compressif (ADP...), paralysie laryngée...
- **Électromyographie laryngée** : diagnostic topographique et étiologique des paralysies laryngées.

4. Dc différentiel :

- Dyspnée broncho-pulmonaire** (expiratoire).
- Dyspnée trachéale** (inspiratoire et expiratoire).
- Dyspnée pharyngée** (voix de canard avec hypersialorrhée et aphasie).
- Dyspnée d'origine nasale** (enfant, cède à l'ouverture de la bouche).
- Dyspnée d'origine cardiaque** (orthopnée).

5. Dc étiologique :

a. Tumorales :

- Bénigne : dysphonie+++ , dyspnée exceptionnelle
- Maligne : **cancer de larynx+++**
Homme >40 ans, alcool-tabagique qui se présente pour une dyspnée chronique progressive+ Signes associés : 3D, renflements, ADP, AEG.
→ Panendoscopie avec biopsies + bilan d'extension (TDM cervico-thoracique, échographie hépatique)

b. Traumatiques :

- Dyspnée brutale parfois retardée (maximum 6h après traumatisme).
- **Traumatisme Externe** (fermé ou ouvert (plaie)) ou **Interne** (intubation, trachéotomie, caustique)

c. Paralysie laryngée bilatérale en fermeture :

- Centrale d'origine infectieuse, toxique ou dégénérative.
- Périphérique (atteinte nerfs récurrents ou vagues) : tumorale, traumatique, iatrogène.

d. Sténose laryngée :

- Après traumatisme, intubation laryngotrachéale, trachéotomie, chirurgie du larynx.
- Dysphonie chronique, dyspnée progressive => nasofibroskopie, TDM, laryngoscopie directe.

e. Œdème laryngé :

- Souvent post-radique pour cancer des VADS => dyspnée progressive, laryngoscopie pose diagnostic.
- Parfois aigu d'origine allergique : œdème de Quincke.
- Rarement, inflammation laryngée avec œdème lors d'épiglottite.
- Exceptionnellement, œdème angioneurotique congénital.

f. Corps étranger : rare chez l'adulte

CONDUITE A TENIR :

A-Hospitalisation + MEC :

- Position demi-assise, VVP gros calibre, sonde gastrique, scope, saturomètre.

B-Mesures d'urgence :

Mesures de réanimation :

- Libérer voies aérienne, aspiration, canule de Guedel, manœuvre de Heimlich (CE)
- Oxygénothérapie, intubation voire trachéotomie si signes de gravité.
 - L'intubation est tentée de façon atraumatique, sous contrôle de la vue, à l'aide d'une sonde armée de petit calibre. En cas de difficulté, elle peut être réalisée sous fibroscope.
 - La trachéotomie est réalisée lorsque l'IOT est impossible ou CI (fracture instable du rachis cervical), réalisée de façon réglée au bloc sous AL.
 - Une laryngotomie cricothyroïdienne (kit MinitrachO) peut dans ce cas permettre de gagner du temps
- Arrêter une hémorragie, remplissage (état de choc), correction troubles hydro-électrolytique...

TT médicamenteux :

- Corticothérapie inhalée et intraveineuse, aérosols d'adrénaline.

C- PEC étiologique :

Tumeur laryngée :

- **Maligne :** bilan d'extension, décision thérapeutique après RCP : chirurgie et/ou radiothérapie et/ou chimiothérapie.
- **Bénigne :** désobstruction au laser.

Traumatisme :

En fonction de l'état local et retentissement respiratoire :

Surveillance + corticothérapie, trachéotomie, réduction-fixation des fractures du larynx.

Œdème de Quincke :

Corticothérapie injectable et inhalée, adrénaline, antihistaminique.

Sténose laryngée :

TT endoscopique (dilatations, laser) ou chirurgie ouverte (résection-anastomoses et laryngoplasties d'agrandissement)

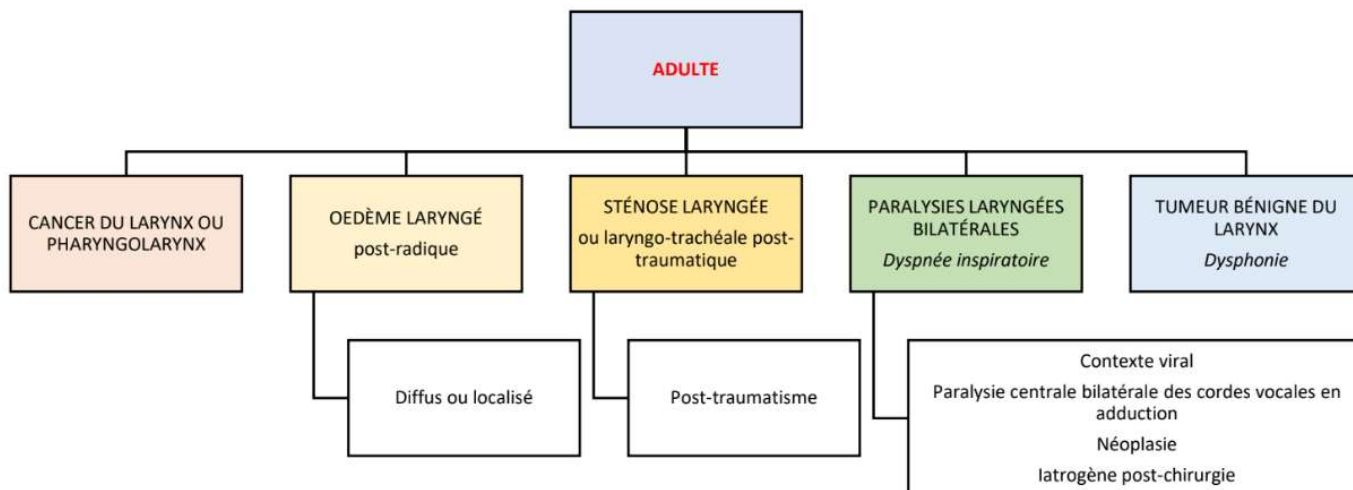
CE :

Différentes techniques d'extraction (Heimlich, laryngo-trachéo-bronchoscopie...).

D-Surveillance : Clinique – biologique – endoscopique

CONCLUSION :

- Diagnostic positif = clinique.
- Stabiliser le patient avant de démarrer l'enquête étiologique.
- PEC thérapeutique selon l'étiologie



Q 18 : - DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE OTITE AIGUE DE L'ENFANT

INTRODUCTION :

- **Otite moyenne aiguë+++** : L'otite moyenne aiguë correspond à l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne avec épanchement purulent dans la caisse du tympan. Secondaire le plus souvent à une extension postéro-latérale d'une rhinopharyngite virale.
Germes responsables : Les plus retrouvés : Haemophilus influenza (HI), Streptococcus pneumoniae (SP).
- **Otite externe aiguë** : Dermo-épidermite du conduit auditif externe (CAE) +/- pavillon de l'oreille.
- Diagnostic essentiellement clinique.
- Traitement : essentiellement antibiothérapie probabiliste

OTITE MOYENNE AIGUE :

DIAGNOSTIC POSITIF : Diagnostic purement clinique

A- Interrogatoire :

Terrain : âge, ATCD médico-chirurgicaux, végétation adénoïdes++

Signes fonctionnels :

- Otalgie récente, Otorrhée (spontanée parfois purulente).
- Chez le nourrisson : Troubles digestifs, Troubles de sommeil, agitation, convulsion

B-Examen clinique :

Signes généraux +/- : AEG, Fièvre.

Signes physique :

- Examen otologique : Otoscopie, affirme le diagnostic de l'otite et son stade évolutif.
 - Otite congestive (1er stade) : congestion bénigne des tympans d'origine virale, lors d'une rhinopharyngite.
 - Otite exsudative : Tympan inflammatoire rouge violacé, oedématisé, épaissi avec disparition des reliefs ossiculaires
 - Otite suppurée : Tympan bombant, avec du pus, peut être jaunâtre-> Si pas de traitement : évolution vers l'otite perforée.
 - Otite perforée : Perforation tympanique spontanée punctiforme battante, laissant sourdre un liquide muco-purulent plus ou moins abondant.
- Examen ORL et examen général complet.

!! Ne pas oublier d'examiner l'autre oreille (OMA bilatérale fréquente), le nez et le pharynx.

Signes d'orientation :

Otite hyperalgique + hyperthermie brutale (fièvre 39-40°C) -> pneumocoque +++ 50% -> évolution vers la chronicité si non traité.
Otite + conjonctivite + hyperthermie (38-38,5°C) -> H.Influenzae -> évolution favorable

TRAITEMENT :

1. But : soulager la douleur + traiter l'infection + éviter les complications

2.Moyens :

A- Hospitalisation : Traitement en ambulatoire sauf pour les formes compliquées ou chez nourrisson < 3mois

B- Traitement médical :

- Antibiothérapie :

En cas d'OMA **congestive ou séro-muqueuse** : pas d'antibiotique.

En cas d'OMA **purulente** :

- Enfant < 2 ans : amoxicilline, 80 ou 90mg/kg/j, pendant 8-10jours.
- Enfant >2ans avec symptômes peu bruyants : pas d'antibiotique.
- Enfant >2ans avec symptômes bruyants (fièvre élevée, otalgie intense) : Amoxicilline, 80 ou 90mg/kg/j, pendant 5jours

Si **syndrome otite-conjonctivite** : amoxi-clav

- Antalgique et antipyrétique :

*Paracétamol.

*Gouttes auriculaires à titre antalgique : Otipax® (CI : si tympan perforé).

- Anti-inflammatoire : Corticoïdes.

C- Traitement chirurgical :

Paracentèse : On ouvre le tympan, on crée une perforation dans un but antalgique + prélèvement bactériologique

- Enfant < 3 mois, Enfant immunodéprimé
- Otite hyperalgique résistant aux antalgiques.
- Otite compliquée.
- Échec du traitement ou Récidive.
- Suspicion de PSDP.

D- Surveillance :

- Amélioration au bout de 48h (revoir le malade).

- **Dépistage des complications** : Nécessitant une hospitalisation, ne pas traiter en ambulatoire !!

- Mastoïdite, labyrinthite, méningite, thrombophlébite du sinus latéral.
- Paralysie faciale.
- Abscess cérébral et cérébelleux.
- Chez jeune enfant : Déshydratation, Convulsions hyperpyrétique

- Otites récidivantes : > 4 épisodes par an, pec des FDR, Aérateur trans-tympanique, vaccination.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

Age, ATCD médico-chirurgicaux, notion de traumatisme ou sténose de CAE, bains en piscine....

Signes fonctionnels :

- Otagies : lancinante, pulsatile, insomniant, irradiant vers les tempes et la région occipitale, majorée par la moindre mobilisation du pavillon.
- Baisse de l'audition : surdité de transmission due à l'otorrhée, aux sécrétions, à un bouchon de cérumen ou à l'œdème d'inflammation.
- Prurit si otite mycosique

B-Examen clinique :

Signes généraux : +/- : AEG, Fièvre.

Signes physiques :

- Examen otologique par otoscope, bilatéral :

Du pavillon : Absence de signes inflammatoires sauf si périchondrite.

Du CAE :

- Douleur intense à la pression du tragus rend l'examen difficile
- Inflammation réduit le calibre du CAE.
- Sécrétion purulente
- Formation blanchâtre sous forme de filament si otite mycosique

Du Tympan : souvent normal

- Examen ORL et examen général complet : Paralysie faciale : Otite nécrosante !

C- Examens paracliniques : Pas nécessaire au diagnostic

Conduit auditif externe : CAE

- Otite externe bactérienne : aigue
- Otomycose : subaigue
- Otite externe nécrosante : chronique

Pavillon :

- Chondrite aigue
- Chondrite chronique

TRAITEMENT :

1-Objectifs :

2-Moyens :

A- Hospitalisation : Traitement en ambulatoire sauf pour les formes sévères (otite maligne externe) ou compliquées

B- Traitement médical :

Traitement local :

- Antibiothérapie :
 - Tympan fermé : Polydexa® solution auriculaire (néomycine -polymixine B -dexaméthasone) : 1-3 gouttes x2/jour pdt 7j.
 - Si perforation : OFLOCET® solution auriculaire unidose (1 dose x2/j pdt 7j)
- Si otite mycosique : Auricularum® 5-10 gouttes 2 fois par jour (tympan fermé)
- Nettoyage soigneux du CAE (aspiration)
- Méchage du CAE : pop-otowick (24-48h)

Traitement général :

- Antalgique : Paracétamol
- Antibiothérapie/Voie orale : Seulement en cas d'infection sévère ou en cas de résistance ou devant une otite maligne externe

C- Traitement préventif :

- Éviter tout traumatisme local (coton tige.).
- Éviter l'humidité du conduit.
- Rechercher les facteurs favorisants.

D- Surveillance :

- Amélioration au bout de 48h.
- ATTENTION -> Otite Externe Maligne Nécrosante : ostéite de la base du crâne à Pseudomonas Aeruginosa qui est grave et mortelle
 - Suspectée devant toute OE résistante au traitement, chez l'immunodéprimé
 - Déborde le CAE vers les organes de voisinage

CONCLUSION :

- Traitement probabiliste fondé sur : Données épidémiologiques + L'évolution des résistances.
- OE : pathologie souvent bénigne / gravité de la forme maligne de l'OE.
- Intérêt des mesures prophylactiques.

Q 19 : – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE CRISE AIGUE DE VERTIGE

INTRODUCTION :

- Motif de consultation fréquent
- Diagnostic repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique orienté
- Orientation étiologique en fonction de l'origine centrale (pronostic vital) ou périphérique (pronostic fonctionnel)
- CAT repose sur un TT symptomatique + bilan étiologique pour identifier la cause et la traiter.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

A-Dc Positif :

Interrogatoire :

- Antécédent : traumatisme, infection (otite), médicament, chirurgie.
- Description du vertige :
 - Type : rotatoire, déséquilibre/instabilité, déplacement linéaire.
 - Intensité, Fréquence et durée.
 - Mode d'installation : brutal ou progressif (souvent tumoral).
 - Ancienneté ; aiguë ou chronique
 - Allure évolutive : unique, itératif, continu.
 - Facteur déclenchant : position, stress (Ménière +++), hyperpression (Fistule), mouchage, bruit, rotation rapide
- Signe associé : Céphalées, Nausée, vomissement, surdité, acouphène, hypoacousie, douleur ++, otorrhée.

Examen clinique :

- **Examen ORL complet systématique** : otoscopie à la recherche d'une OMA, cholestéatome ou hémotympan ; acoumétrie
- **Examen vestibulaire** :
 - Nystagmus : Le sens du mouvement lent orient vers le côté atteint.
 - Déviations segmentaires :
 - Epreuve des index (déviation latéralisée).
 - Epreuve de piétinement (rotations sur place et déviations latéralisées).
 - Marche aveugle (marche en étoile tournant du côté du déficit).
 - Déviation du corps entier : Manœuvre de Romberg : déviation latéralisée du corps.
- **Examen neurologique** : paires crâniennes (V et VII ++), syndrome cérébelleux, syndrome méningé, déficit sensitivomoteur.

Périphérique

- Vertige rotatoire
- + Surdité, acouphènes, otorrhée
- + Signes végétatifs intenses (nausées, vomissements, pâleur, sueurs)
- Déviations segmentaires harmonieuses déviation vers côté atteint
- Nystagmus : unidirectionnel horizonto-rotatoire qui disparaît à la fixation du regard.

Centrale

- Trouble de l'équilibre au 1^{er} plan
- + Céphalées, cervicalgies, signes neurologiques
- + Peu ou pas de signes végétatifs
- Sd vestibulaire dysharmonieux
- Nystagmus : multidirectionnel qui persiste ou augmente à la fixation du regard.

Examens complémentaires : en fonction du contexte

Cochléaires : audiométrie, PEA

Vestibulaires : VNS, VNG, VHIT.

Imagerie : TDM rocher, IRM cérébrale G+, échodoppler cou...

B-Dc différentiel : LES FAUX VERTIGES !

→ Circonstances (CTC) d'apparition et les symptômes associés orientent le diagnostic

- Pseudo-vertiges : attaque de panique, agoraphobie...
- Hypotension orthostatique
- Lipothymie cardiaque ou malaise vagal
- Malaise hypoglycémique....

C-Diagnostic étiologique :

A- Vertiges d'origine neurologique : URGENCE VITALE

- Syndrome de Wallenberg (AVC vertébro-basilaire), infarctus cérébelleux isolé, Poussées SEP → IRM G+ en urgence

B- Vertiges d'origine périphérique :

→ Avec surdité :

Maladie de Ménière : secondaire à hydrops endolymphatique

- Adulte 30-35ans
- Triade :
 - . Vertige intense, dure quelques heures, signes neurovégétatifs++
 - . Surdité, acouphènes, plénitude d'oreille
 - . Evolution paroxystique par poussée+++
- Audiométrie, VNS, VNG

Labyrinthite :

- Grand vertige, signes neurovégétatifs++, surdité, fièvre.
- Secondaire   l'OMA (otalgies, otoscopie++) ou cholest tome (otorrhée fétide, signe de la fistule++, otoscopie++).
- Audiométrie, VNS, VNG, TDM rocher (si cholest tome), biologie.

Tumorale : Schwannome vestibulaire

- Triade: vertige progressif, SP et acouphène
- PEA: Allongement I- V, IRM

Autres : toxique (aminosides), fracture du rocher...

→ Sans surdité :

N vr te vestibulaire : atteinte inflammatoire virale du nerf vestibulaire

- Grand vertige, brutal, très bruyant, dure plusieurs heures-quelques jours, signes neurovégétatifs+++.
- VNS, VNG (hyporéflexie ou aréflexie vestibulaire), VHIT

Vertige positionnel paroxystique bénin : secondaire   canalolithiase, Très fréquent

- Vertige intense bref (<1 min), déclenché par changement position de tête.
- Diagnostic positif par manœuvre de positionnement (Dix Hallpike).

Fistule labyrinthique :

- Vertiges majorés aux efforts (toux, défécation...), signe de fistule++, surdité variable
- TDM, chirurgie exploratrice.

CONDUITE A TENIR :

Objectifs : soulager patients + traiter en fonction de l'étiologie

Moyens :

1-Hospitalisation : si suspicion d'origine centrale, vomissement importants (TT intraveineux)Sinon TT ambulatoire.

+ **MEC :** Repos stricte dans une chambre calme, obscurité.

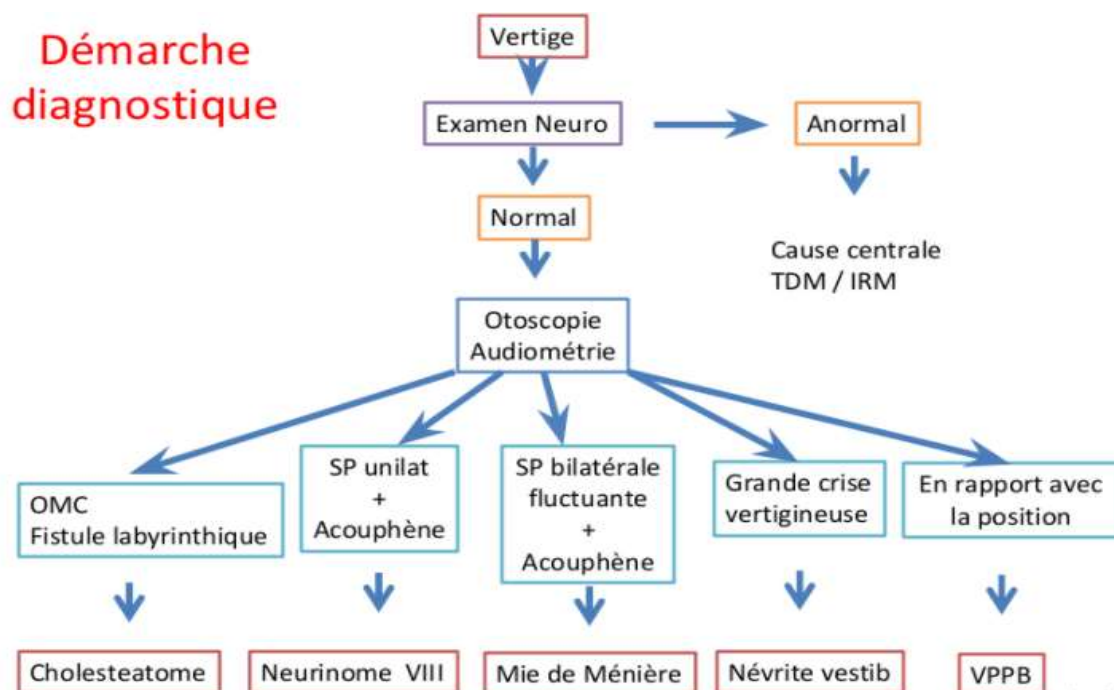
2-Traitement de la crise :

- Antivertigineux (TANGANIL® 3cp/j ou 1ampoule IVL)
- Antiémétiques (PRIMPERAN® 3cp/j ou 1ampoulex3/j)
- Corticothérapie (SOLUMEDROL® 3cp/j ou 120mg IV)
- +/- Sédatifs (ATARAX® cp25mg x2/j ou VALIUM® 10mg IM)

3-Traitement  tiologique :

- **Md de Ménière :** diurétique (DIAMOX®), corticothérapie, bétahistine (SERC®), régime hyposodé, +/- labyrinthectomie chimique ou section nerf vestibulaire (quand maladie invalidante).
- **VPPB :** manœuvres libératoires (Semont et topet).
- **Labyrinthite :** antibiothérapie, corticothérapie, antalgique (OMA), chirurgie (cholest tome).
- **N vr te vestibulaire :** r ducation, TT symptomatique et r ducation vestibulaire
- **Fistule Labryrinthique :** chirurgie
- **Autre :** chirurgie d'une tumeur cérébrale, d'un neurinome du 8.

4-R ducation vestibulaire : précoce; visuelle et proprioceptive (habituation, posturographie)



Q 20 : - DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE SINUSITE AIGUE MAXILLAIRE (SAM)

INTRODUCTION :

- C'est l'infection avec inflammation de la muqueuse du sinus maxillaire n'excédant pas 4 semaines. A l'origine d'un dysfonctionnement aigue de la clairance sinusienne : Aigue < 3mois, Chronique > 3mois
- Pathologie fréquente et potentiellement grave (Pronostic fonctionnelle visuel et vital : complications méningées si pas TRT)
- Diagnostic repose sur la clinique- endoscopie ; TDM : formes chroniques et récidivantes
- TTT médico-chirurgical.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : SAM= clinique suffisante pour poser dg

1- Interrogatoire :

- Terrain+++ : Age, tares, ATCD rhinogène, dentaire, traumatique (fracture paroi de sinus)
- **Signes fonctionnels : *Sd de dysfonction naso-sinusien***

♣ Critères majeurs : (faut au moins 2 pour parler de SAM)

- Douleur unilatérale +++ ou bilatérale
- Douleur faciale : en regard de la joue, tête penchée en avant exacerbée par la toux et l'effort / pulsatile / \nearrow finjournée
- Rhinorrhée purulente antérieure et/ou postérieure (surtout unilatérale)

♣ Critères mineures :

- Fièvre : 38,5°
- Hyposmie/Anosmie
- Obstruction nasale
- Eternuements, gêne pharyngée, toux
- Cacosmie parfois

2- Examen clinique :

- Signes généraux : fièvre +/- AEG
- Examen naso-sinusien :
Pression en regard du sinus maxillaire -> Exacerbation de la douleur.
Rhinoscopie : nasofibroscopie ou optique+++
 - Muqueuse inflammatoire
 - Rhinorrhée : Secrétions purulentes/méat moyen
 - Evaluation morphologique de la fosse nasale : Déviation septale, Concha bullosa, Synéchies, Processus tumoral, Corps étranger
- Examen bucco-dentaire (carie dentaire)
- Examen Ophtalmologique (AV, oculomotricité), Neurologique -> complications ?

B- Paraclinique :

1-Imagerie :

- **TDM sans injection du massif facial** : Non systématique (chroniques > 3mois, récidives : tous les 3mois)
Analyse fine du contenu et des parois sinusiennes : opacité inhomogène du sinus maxillaire droit
+ Recherche une étiologie + Recherche une complication et voir l'étendue de l'infection

2- biologie :

- **Prélèvement bactériologique** au niveau du méat moyen : étude directe, culture, antibiogramme
Indications : sinusite atypique, répondant mal au traitement, terrain ID, sinusite en milieu de réanimation, mucoviscidose avec ATB récente.
- **Bilan étiologique** : allergologique, sérologies : VIH, ANCA, bilan rénal-pulmonaire, dosage de chlore dans la sueur (mucoviscidose).
- **3-Avis odontologique** : si sinusite unilatérale sans contexte rhinogène, avec cacosmie

C-Formes compliquées :

- Sinusite maxillaire bloquée ou hyperalgique : Dlr maxillaires insomniantes, Fièvre > 39°, Arrêt rhinorrhée → Nécessite un drainage en urg !
- Cellulite de la face
- Complications orbito-oculaires
- Complications endocrâniennes (Méningite suppurée ou aseptique, Empyème extradural, Abscessus cerveau, Thrombose sinus longitudinal sup).

CONDUITE A TENIR :

A-Objectifs : éradiquer le foyer infectieux + prévenir les complications + réduire le risque de survenue d'une sinusite chronique

B-Moyens de traitement :

1-Médicaux :

1 – Antibiotiques :

- Amoxicilline +acide clavulanique : 2-3x/j x10 jours .
- C2G/C3G : céfuroximeaxétil 500 mg: 2x/jour x5 jours.
- Pristinamycine : 2ou3x /j x10 jours.
- Fluoroquinolones (Lévofoxacine 500 mg/j, Moxifloxacine 400 mg/j).

2-Corticoïdes par voie générale : Quasi systématiques+++ : 1mg/Kg/j, courte durée < 10jrs

3-Décongestionnants (Vasoconstriction) : Otrivine 2 pulvérisations x 3/j, ne pas dépasser 5j+++

4-Lavage au sérum physiologique : Sterimar 4-6 pulvérisations/j

5-Antalgiques : Paracétamol (doliprane 500mg à 1g à la demande)

2- Traitement chirurgical :

- voie endoscopique endonasale : Méatotomie moyenne de sinus maxillaire, drainage d'abcès.
- Si échec du traitement médical, forme hyperalgique, forme compliquée.

3- Traitement odontologique : granulome, kyste dentaire

C-Indications :

- **Sinusite d'origine dentaire** : amoxicilline protégée 7-10jrs en 1^{ère} intention + trt symptomatique et trt odontologique
- **Formes compliquées** : Hospitalisations+++ + TDM + ATB injectable par voie générale/probabiliste/adaptée antibiogramme + trt chirurgical

D-Surveillance :

- Clinique : disparition de la fièvre et la douleur dans les 48 heures
- Contrôle à J2-J3

CONCLUSION :

- Pathologie fréquente
- Les formes aiguës sont caractérisées par un tableau algique le plus souvent typique et ne posent habituellement pas de problème Dc et ttt.
- # Les formes chroniques sont caractérisées par un tableau aspécifique et leur Dc est plus difficile.
- La sinusite maxillaire est la plus fréquente et ne se conçoit que chez un enfant de 3 ans et plus.
- Germes en cause : HI, pneumocoque, moraxella catarali
- Les formes compliquées nécessitent une hospitalisation avec PEC adaptée
- Les formes récidivantes nécessitent une enquête étiologique à la recherche de facteurs favorisants.

Q 21 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE EPISTAXIS DE MOYENNE ABONDANCE

INTRODUCTION :

- Une épistaxis : Extériorisation de sang rouge vif, essentiellement d'origine artérielle par les narines et/ou les choanes, pouvant provenir des cavités nasales, du cavum, des sinus.
- Très fréquent et la plupart du temps bénin.
- L'interrogatoire, examen ORL, examen général et un bilan paraclinique sont indispensables pour en apprécier la gravité et orienter l'étiologie.
- Dans certains cas, il peut devenir, par son abondance, sa répétition ou la fragilité du terrain, une véritable urg médico-chirurgicale.

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

1-Interrogatoire :

- Age, Atcd (HTA connue, pathologies CV, maladies hématologiques, insuffisance hépatique, maladie de Rendu-Osler), Prise de médicaments
- Caractère de l'hémorragie : Préciser le début, l'abondance & la fréquence, spontanée ou post-traumatique + Eventuels atcd d'épistaxis.

2-Examen clinique :

- Reconnaître un épistaxis :

- Diagnostic généralement évident = saignement extériorisé par les narines
- L'épistaxis peut être dégluti et se révéler sous forme d'hématémèse ou d'hémoptyisie ++
- Le diagnostic est redressé par l'examen du pharynx à l'abaisse langue, qui visualise un écoulement de sang sur sa paroi postérieure. Ou par rhinoscopie postérieure avec miroir confirmant l'origine nasale du saignement.

- **Examen général** : apprécier le retentissement de l'Hg : TA, pouls, Coloration des conjonctives, Aspect du patient : anxiété, agitation, sueurs

- **Examen ORL** : (rhinoscopie, examen pharyngé) après évacuation des caillots/mouchage précise :

Mêchage des cavités nasales avec Xylocaïne® à la naphazoline durant 10 minutes => anesthésie locale et rétraction muqueuse

- Le côté du saignement,
- L'abondance de l'hémorragie, sa poursuite ou son arrêt
- Siège antérieur ou postérieur
- Origine localisée ou diffuse.
- Une cause locale

- Signes de gravité :

- Abondance : évaluée par FC (pouls), PA, sueurs, pâleur.
- Evaluer la durée et la répétition
- Pathologie susceptible de se décompenser par déprivation sanguine
- Troubles de coagulation

3-Examens complémentaires :

- NFS, TP, TCA, INR, Groupe Rhésus, RAI ; D'autres examens plus spécialisés sont demandés en fonction de l'orientation étiologique.

B-Etiologies :

1-Epistaxis d'origine locale :

- Causes infectieuses et inflammatoires : Rhinite ++, rhinopharyngite
- Traumatiques (fréquentes)
- Tumorale : Bénigne (Fibrome naso-pharyngien +++, polype, angiome...), maligne (cancer du cavum..)

2-Épistaxis d'origine générale :

- HTA
- Troubles de la coagulation : Traitement anticoagulant, thrombopénie, thrombopathie
- Maladies vasculaires : Maladie de Rendu-Osler = Angiomes multiples des fosses nasales : épistaxis répétées abondantes...

3-Épistaxis essentiel :

- Anomalies les plus fréquents avant la puberté (ectasie de la tache vasculaire), Favorisé par : grattage, exposition solaire, effort

C-Prise en charge :

Objectifs : Stabiliser état hémodynamique + Tarir l'hémorragie + Eviter sa reproduction.

Moyens :

1-Hospitalisation : si retentissement sur l'état général ou signes de gravité + **Monitoring**

+ **MEC** : Malade rassuré assis penché en avant, VVP

2-Traitement symptomatiques :

Mesures de réanimation : devant un éventuel choc hémorragique : remplissage, transfusion ..

Mesures d'hémostase :

• **Gestes locaux** : toujours de mise

- Nettoyage de la fosse nasale + retrait de caillot par mouchage ou aspiration (entretient le saignement)
- Anesthésier et rétracter la muqueuse nasale grâce à du coton imprégné de xylocaïne laissé en place quelques minutes.

• **Gestes de 1ère intention** : efficaces dans 50% des cas :

- Compression bidigitale de la pointe du nez pendant 10min
- Mêchage antérieur de partie antérieure des 2 fosses nasales par # matériaux :
Compresses hémostatiques résorbables ++ (Surgicel), Non résorbables (tampon), à défaut biogaze (compresse)
→ Laisser en place 48h sous couverture ATB : amoxicilline protégée : 2g/j.
- Cautérisation chimique : nitrate d'argent ; ou électrique sous anesthésie locale.
- Irrigation à l'eau chaude à l'aide d'un double cathéter.

• **Gestes de 2^{ème} intention :**

- Méchage post : nouer de 2 fils sur une sonde introduite dans le nez et récupéré par la bouche, Ces fils sont noués autour d'un tampon de biogaze ou mérocel.
- Sonde à ballonnet gonflée par du sérum physiologique (à dégonfler chaque 4h pour éviter l'ischémie).
- à garder 48h sous couverture ATB.

• **Techniques invasives :** dernière intention

- Embolisation sélective de l'artère sphéno-palatine et faciale (branches ACE) : artériographie
- Coagulation de l'artère sphéno-palatine par voie endonasale
- Ou ligature chirurgicales des artères ethmoidales (ant et post)

Traitement adjuvant :

- Traitement adjuvant fibrinolytique : exacyl ou dycinone 2 à 4g/j
- ATB de couverture par Augmentin® laissé en place pendant > 48h, poursuivi pendant 5 jours après déméchage

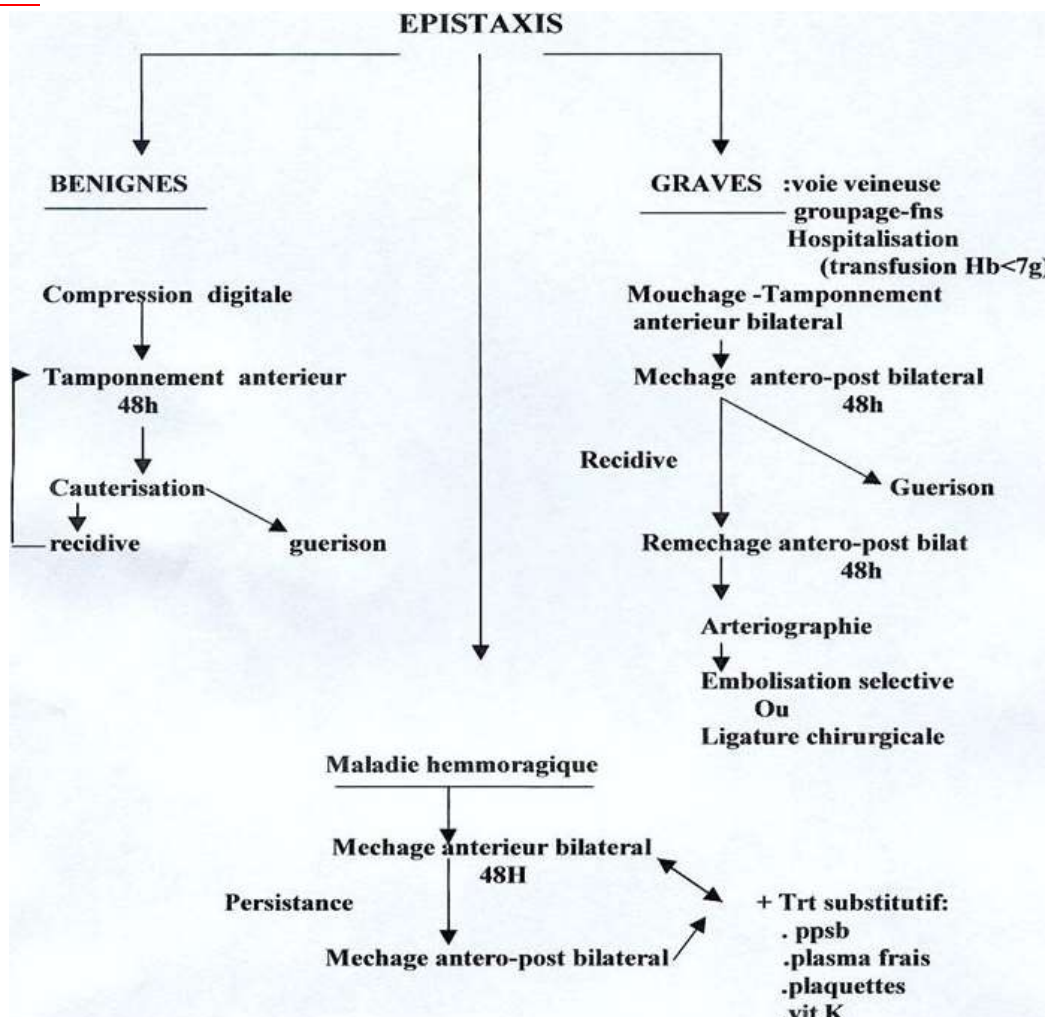
3- Traitement étiologique :

- Traitement étiologique : HTA (loxen à la SAP), accident aux AVK (donne vit K)
- Eviter les AINS ++, attention aux anticoagulants et aux antiagrégants

4- Surveillance :

- Arrêt des épistaxis, récurrence, retentissement de l'épistaxis
- Lors de la levée de la compression : Déméchage lent, progressif et prudent

Arbre décisionnel +++



CONCLUSION :

- Urgence la plus courante en ORL.
- Double problème :
 - . Thérapeutique : difficulté d'hémostase dans certaines urgences dramatiques ;
 - . Pronostique : la vie du malade peut être mej : soit par son abondance, répétition et/ou continuité; soit par décompensation d'une tare associée.
- Epistaxis essentielle du jeune :
 - Simple compression digitale de quelques minutes de l'aile du nez, puis éventuellement par cautérisation de la tache vasculaire.
- Epistaxis grave chez un hypertendu : tamponnement ant, quelque fois post, ou la mise en place de ballonnets hémostatiques.
- Il est indispensable de tarir l'hémorragie rapidement et de rechercher l'étiologie dans un 2^{ème} temps (48h après)

Q 22 : - PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISME CRANIEN GRAVE

INTRODUCTION :

- TC : Toute agression mécanique directe ou indirecte du système crânio-encéphalique responsable de trb de la conscience ou des sx traduisant une souffrance encéphalique
- TC grave = patient comateux avec un score de Glasgow ≤ 8 , ou avec des lésions cérébrales potentiellement évolutives.
- Cause majeure de décès et d'invalidité chez l'adulte jeune souvent suite à un AVP
- **Buts de la PEC initiale : Traitement des lésions initiales+ Prévention des lésions secondaires+++**
- **Qualité PEC initiale : élément pronostic+++=>GOLDEN HOUR**

PRISE EN CHARGE :

A-SUR LE LIEU D'ACCIDENT : S'ABC

- Respect axe tête-cou-tronc = stabilisation du Rachis cervicale
- Libération des VA, oxygénothérapie voire intubation VA
 - Intubation-ventilation si**
 - Troubles de déglutition
 - Trouble de la commande ventilatoire
 - Atteinte thoraco-pulmonaire
 - Risque d'inhalation
- VVP, Maintien PAS > 120 mmHg = remplissage, Suture plaie du scalp +++++
- surveillance, monitoring standard, transport rapide
- Recueil de données : Terrain, Circonstances-mécanisme exact, plaintes fonctionnelles et évolution dans le temps.

B- PEC HOSPITALIERE INITIALE : association TCG et polytraumatisme fréquente

1-Admission en salle de déchocage

+ MEC : Immobiliser le rachis, 2VVP, O2, Pas de SNG +/-SU

Et le Monitoring cardio-respiratoire : PANI, scope, SpO2.

2-Evaluation initiale des fonctions vitales

-Reconnaître et traiter une détresse respiratoire :

- * Atteinte centrale
- * Rachis cervical+++ : **un TC est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire !!**
- * Atteinte pulmonaire associée
 - Libération des VA
 - Oxygénothérapie +/- recours Intubation et VA ++ (GCS < 8) : SpO2 > 92%, PaO2 > 70 mmHg, PCO2 ~ 37 à 40 mmHg

Intubation SANS mobilisation du rachis, estomac plein

VA : Normoxie, hypocapnie légère (35 mmHg)

Sédation -Analgésie : Protection cérébrale + Traitement préventif de l'HTIC +.Adaptation à la VA

-Reconnaître et traiter une détresse circulatoire :

- * En rapport avec lésions associées, TC isolé donne rarement collapsus.
 - * Risque d'ACSOS+++
 - Stabilité HD : Remplissage SS0.9%, VC noradrénaline, proscrire solutés hypotoniques SG5%
- Objectif** : PAS > 120 mmHg, PAM > 90 mmHg

- Evaluation neurologique initiale :

- * Echelle de Glasgow coma scale : GCS détaillé → Best GCS : après restauration des fonctions vitales+++ =>TCG si GCS ≤ 8
- * Etat des pupilles+++
- * **Signes de focalisation** ou non+++ :
 - Lésions hémisphériques : rechercher asymétrie de la motricité, sensibilité, ROT, tonus..
 - Lésions des nerfs crâniens :
 - Lésion du n.optique \Rightarrow fracture du sphénoïde
 - Paralysie oculo-motrice \Rightarrow dominée par l'atteinte du III : anisocorie
 - Paralysie faciale \Rightarrow fracture du rocher
- . **Reflexes du tronc cérébral**
- . **Crises convulsives**
- * Examen local : otorrhée, otorragie, épistaxis, plaie crânio-cérébrale.

- Examen général exhaustif : Polytraumatisme

3-Examens complémentaires :

Bilan radiologique : chez le patient stable

- Radio du rachis : systématique chez le traumatisé inconscient, chez le conscient en fonction.
- Radio du crâne : médiocre ; suspicion de fracture de la base, impact occipital, embarrure, plaie cranio-cérébrale.

- **Scanner cérébral C- +++** : examen clé +++

- Systématique après stabilisation : étudie les structures osseuses et parenchyme cérébral + permet de guider thérapeutique.
- Signes scanographiques d'HTIC :
Œdème important, disparition des citernes de la base et des sillons, système ventriculaire virtuel, déviation de la ligne médiane
- A répéter systématiquement dans les 24 premières heures si :
 - o réalise avant la 3ème heure
 - o augmentation rapide de la P.I.C
 - o apparition d'un déficit moteur
 - o troubles de la coagulation
 - o troubles hémodynamiques d'origine centrale

Bilan biologique standard : Groupe sanguin, Hémostase, NFS, Ionogramme, fonction rénale ..

C-Prise en charge thérapeutique :

Objectifs : Préserver la perfusion cérébrale + éviter les complications et séquelles

Moyens :

1-PEC médicale :

a-Mesures générales = Lutte contre les ACSOS

1. PAM > 90 mmHg, PAS > 120 mmHg (/ remplissage, drogues)
2. SaO₂ > 90 %, PaO₂ > 60 mmHg (/ oxygenation)
3. PaCo₂ = 35 – 40 mmHg (/ VM)
4. Glycémie = 0,9 – 1,5 g/l (/ insuline)
5. Temperature = 36,5 – 37,5 (/ réchauffement)
6. PIC < 20 mmHg (position 1/2 assise – sédation – analgésiques)
7. Hb = 9-10 g/dl – Plq = 100.000/mm³ – TP > 50 %

b-Mesures spécifiques = Lutte contre HTIC et préserver PIC

- Monitoring systématique de la PIC par **Le Doppler transcrânien** :
 - Examen non invasif pour monitorer la PIC.
 - Diagnostic et le suivi du traitement d'une hypertension intracrânienne ou d'un éventuel vasospasme cérébral.
Un indice de pulsatilité > 1,4 traduit une hypoperfusion

- En cas d'HTIC :

Osmothérapie :

- **Sérum salé hypertonique** : 40ml en 30 mn en SE
- **Mannitol** : 0,25 – 0,75 g/kg toutes les 4 à 6 heures.
- Tête droite avec surélévation de 20 à 30°, Sédation, analgésie, Hyperventilation, hypothermie, HTA modérée « induite », curarisation.
- Prévenir l'équipe neurochirurgicale

c-Traitement préventif :

- Prévention des convulsions : Phénobarbital : 10mg/kg en 30min, BZD : midazolam (0,1 mg/kg)
- Prévention des infections : Antibio prophylaxie si plaie ou fracture ouverte.
- Prévention des complications thromboemboliques et de décubitus
- Prévention de l'ulcère de stress

2-PEC chirurgicale :

- **Evacuation des lésions expansives** : Rôle important dans aggravation de l'œdème

- **Drainage ventriculaire externe** : en cas d'hydrocéphalie aiguë

-Volet décompressif :

- Si HTIC menaçante

- **Craniectomie Décompressive** :

- Volet fronto-pariéto-temporal uni ou bilatéral
- Mise en nourrice dans la paroi abdominale
- Toujours associé à une plastie de dure-mère

- **Indications** :

- . Age < 40 ans
- . Œdème cérébral diffus sans lésions ischémiques
- . Absence d'engagement prolongé
- . PIC incontrôlable par de moyens médicaux.

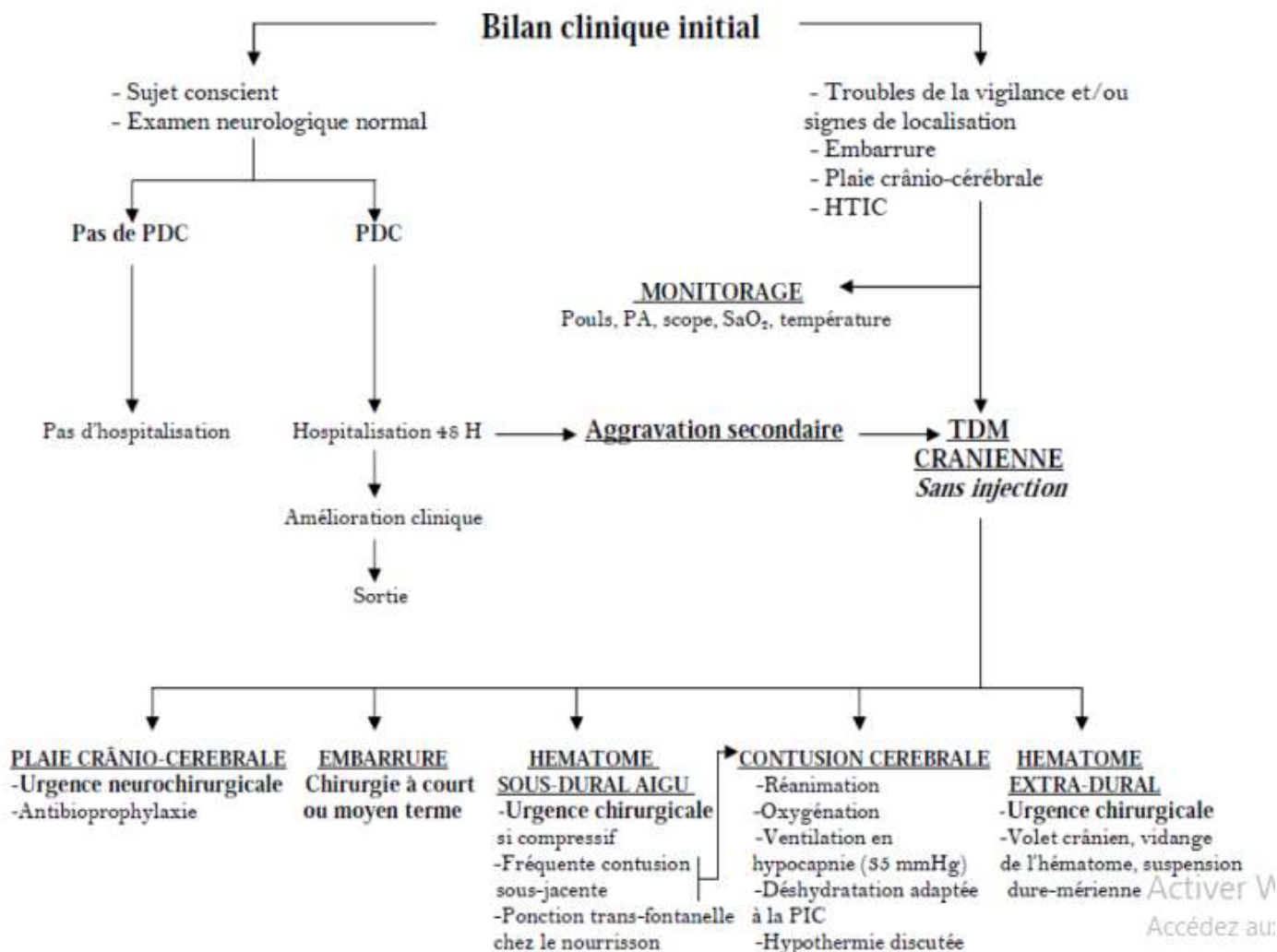
3-Surveillance :

- Clinique : état HD, état respiratoire, état de conscience, dépistage des complications par un examen neuro régulier, température, diurèse
- Réalisation d'un nv scanner : si aggravation du tableau neurologique, systématique devant des états graves persistants (coma ou neurosédatisés)

CONCLUSION :

- Les complications, fréquentes, peuvent survenir dans l'immédiat ou tardivement
- Les séquelles sont nombreuses posant des problèmes de réinsertion socio-professionnelle
- Avancées thérapeutiques : Mortalité/morbidité lourde+++
- Pronostic : Rapidité de PEC+++
- Prévention : accidents de circulation.

Prise en charge d'un traumatisme crânien :



Q 23 : - CAT DEVANT UN TRAUMATISME DE L'ETAGE ANTERIEUR

INTRODUCTION :

- Les TEA représentent le sous type le plus fréquent des traumatismes de la base du crâne.
- Il s'agit souvent d'un prolongement des fractures de la voûte ou de la face à la fosse crânienne antérieure
- Il menacent les structures neuro-encéphalique sus jacentes et sont souvent responsables de brèches ostéo- méningées sources de complications essentiellement infectieuses qui peuvent se manifester de façon précoce ou tardive .
- Ces fractures peuvent par ailleurs avoir un retentissement majeur d'ordre fonctionnel : neuropsychique, masticatoire, visuel et olfactif.

CONDUITE A TENIR :

A-Démarche diagnostique :

1-Interrogatoire :

- Age -ATCD médicaux-chirurgicaux - Traumatisme : heure/mécanisme de traumatisme.(AVP- chute- agression)
- SF : existence de perte de conscience initiale.

2-Examen clinique :

- Fonctions vitales : score de glasgow- constantes (PA- FC – FR- T° -SaO2)
- Examen neurologique : Rechercher signe déficitaires, signe d'atteinte des nerfs crâniens(trouble oculomoteur-paralysie-RPM)
- Examen maxillo-facial : rechercher echymose, plaie , douleur, trait de fracture croisant sinus de la face
- Examen général exhaustif à la recherche d'autre localisation traumatique.

→Diagnostic suspecté devant les signes cliniques évocateurs :

- * Anosmie : signe l'atteinte des voies olfactives
- * Ecchymose péri-orbitaire ++en lunette,
- * Rhinorrhée+++ : écoulement par nez de liquide clair, intermittent, souvent favorisé par la position tête penchée en avant-> BOM
- * Epistaxis post traumatiques

→Dc de la brèche est clinique porté soit sur une rhinorrhée persistante ou une méningite post-traumatique récidivante.

3-Paraclinique :

Biologique : NFS-TP- TCA – groupage sanguine.

Imagerie :

- Radiographie standard : Pneumocéphalie - Fr de voûte crânienne ou irradiation d'un trait de Fr à la base du crane -Fr maxillo-faciale.
- TDM cranio-faciale : examen de référence+++
 - Plus sensible, permet une meilleure caractérisation de lésions osseuses et visualisation de pneumocéphalie
 - Recherche de brèche ostéoméningée : Le site le plus fréquent de la brèche est la lame criblée de l'ethmoïde. La pneumocéphalie en regard de la plaie, signe pathognomique de la brèche durale
 - Mise en évidence d'une atteinte parenchymateuse associé (hématome-contusion cérébrale-hémorragie méningée-signes d'HTIC)
- IRM : pas d'intérêt en urgence ; peut être demandée plus tard pour la localisation de la brèche ostéoméningée

B-Prise en charge :

Objectifs : Protéger l'encéphale sur les plans mécanique et infectieux + Maintenir les différentes fonctions vitales

Moyens :

1-Hospitalisation + MEC :

- Maintenir l'axe rachidien jusqu'à l'infirmité du Dc d'un rachis traumatique associé++) + surélévation de la tête à 25° par rapport au nv du lit.
- VVP, sonde gastrique par voie orale (jms de SNG++) +/- SU

2- Prise en charge médicale :

Le traitement médical a été toujours de mise, il consistait à :

- Maintien des fonctions vitales
- Lutter contre l'œdème cérébral : Traitement anti-oédémateux et lutte contre ACSOS
- Prévenir le risque infectieux : une antibiothérapie préventive chez les patients avec un TC ouvert , Chez les autres malades, l'antibiothérapie à visée curative en cas de complications infectieuses neuro-méningées.
- Prévenir le risque de comitialité par le recours au phénobarbital ou au valproate de sodium (non systématique)

3-Prise en charge chirurgicale :

- Il a pour objectif de fermer chirurgicalement une BOM, de faire tarir l'écoulement du LCR et/ou de réparer les différents dégâts osseux.
- Chirurgical transcânien ou endoscopique endonasal : selon les indications ; Idéalement entre 8ème-15ème jour post-traumatique.

- Indication :

- Rhinorrhée persistante+++
- Méningite post traumatique récidivante++ ++
- Lésion osseuse importante.++
- Embarrure de la paroi postérieure du sinus frontale, des toits orbitaires et ethmoïdaux.

+ Les hématomes péri-duraux, les embarrures et les PCC représentent des indications opératoires indiscutables

- Dérivation du LCR : Le traitement d'une BOM compliquant un TEA peut faire appel à une dérivation du LCR en cas de récurrence de la fistule.

C-Evolution :

- Au-delà de la mise en jeu du pronostic vital engendrée par les lésions neurologiques, les complications sont essentiellement infectieuses : La méningite post-traumatique secondaire à une BOM constitue une complication évolutive grave des TEA →Intérêt vaccin anti-pneumococcique
- Séquelles fonctionnelles : anosmie, cécité, diplopie, sd de dysfonctionnement cranio-faciale et séquelles morphologiques

CONCLUSION :

- Le couple TDM-IRM occupe une place clef dans la prise en charge.
- le pronostic de ces traumatismes dépend des lésions cérébrales associées et de la présence d'une BOM (dont le diagnostic peut être difficile)
- le timing idéal: c'est la disparition de l'œdème cérébral pour faciliter l'exploration, ceci est en général possible à partir de H72 sauf dans les cas associés à une PCC ou une autre lésion intra crânienne (hématome extra-dural, sous-dural...) nécessitant une exploration en urgence.

Q 24 : - DIAGNOSTIC ET TT DES HEMATOMES INTRACRANIENS POST-TRAUMATIQUES

INTRODUCTION :

- Les collections hémorragiques IC à la suite d'un TC : L'hématome extra-dural (HED), l'hématome sous-dural (HSD), l'hématome intracérébral (HIC)
- D'origine veineuse (HSD) ou artérielle (HED)
- Le véritable critère diagnostique est la TDM.
- Urgence neurochirurgicale

DIAGNOSTIC RADIO-CLINIQUE :

HED	HSD Aigu	HSD chronique :	HIC
Collection hémorragique constituée entre l'os du crâne et la dure mère, souvent d'origine artérielle (déchirure de l'artère méningée moyenne) ou veineuse (déchirure d'un sinus veineux ou des veines du diploé)	Collection hémorragique constituée entre la dure mère et l'arachnoïde, souvent d'origine veineuse. Évolution possible vers un HSD chronique (traumatisme bénin)	Épanchement de sang enkysté entre la dure-mère et l'arachnoïde	Lésion en rapport avec une contusion hémorragique du parenchyme cérébral, parfois associée à un hématome extra-cérébral)
Clinique : *TC + PCI + Intervalle libre + Aggravation neurologique : - Troubles progressifs de la conscience. - Mydriase unilatérale de côté de l'hématome - Déficit moteur controlatéral	*TC + troubles de conscience et/ou déficit neurologique souvent d'emblée *Parfois IL court et aggravation rapide *Parfois bien toléré + signes cliniques à minima	*Altération neurologique progressive plusieurs semaines après le traumatisme	Clinique : *TC important + Tr de conscience d'emblée + Aggravation neurologique secondaire. + Des signes neurologiques de focalisation.
Paraclinique : TDM cérébrale C(-) est l'examen diagnostique de choix des hématomes aigus intracrâniens. *hyperdensité spontanée biconvexe (lentille) juxta-osseuse *le siège, le diamètre, effet de masse et l'existence des lésions associées (osseuse, parenchyme)	TDM cérébrale C(-) : *Hyperdensité spontanée extra parenchymateuse en croissant (convexe endehors, concave en dedans) *le siège, le diamètre, effet de masse (degré) + l'existence des lésions associées	TDM cérébrale C(-) : *L'hématome, initialement spontanément hyperdense, puis progressivement iso-dense puis, en qlq semaines, hypodense. *hypodensité juxta-osseuse à bords parallèles ou à bord interne concave en dedans + EM	TDM C(-) : * hyperdensité spontanée intra parenchymateuse hétérogène et mal limitée au sein d'une zone hypodense (œdème).

TRAITEMENT :

A- Principes : Traitement en URGENCE.

B-Moyens :

1-Hospitalisation + MEC : VVP, tête surélevé, sédation si agitation, SG, SV, monitoring, bilan initial

2-PEC médicale

- **Mesures de réanimation :** maintien des fonctions vitales, si patient inconscient et instabilité HD ou respiratoire
- **Mesures générales = Lutte contre ACSOS**
- **Traitement médical :**
 - Anticomitiaux (phénobarbital 10 mg/kg en 30 min)
 - Antioédémateux cérébraux (mannitol).
 - Antibiothérapie si fracture ouverte
 - Prévention de l'ulcère, des complications de décubitus, des complications thrombo-emboliques.

3- PEC chirurgical : en urgence

- Volet crânien.
 - Évacuation de l'hématome.
 - Hémostase des vaisseaux méningés.
 - vérifier l'espace sous-dural et l'état du parenchyme
 - Suspension de la dure mère aux berges
 - Fermeture sur drain
- => Si extrême urgence : trou de trépan sur le trait de fracture s'il existe, ou du côté de la mydriase.

4- Surveillance :

- Clinique : état de conscience, hémodynamique, respiratoire et neurologique
- Paraclinique : biologie standard, TDM de contrôle (la résolution des hématomes intra-crâniens et élimine les formes récidivantes.)

C-Indications :

- **HED :** Traitement chirurgical en urgence
- **HSDA :** L'abstention est de règle quand l'hématome est de volume très modéré
→ Les indications d'intervention chirurgicale : HSD aigu pur exerçant un effet de masse ou associé à des lésions parenchymateuses.
- **HSDC :** l'évacuation neurochirurgicale dépend de son retentissement
- **HIC :** Traitement médical, l'évacuation est discutée selon la topographie et l'importance des séquelles fonctionnelles prévisibles.

CONCLUSION :

- La symptomatologie clinique des HIC post-traumatiques n'est pas univoque et associe des signes cliniques variés.
- Le diagnostic lésionnel est tomodensitométrique.
- Le pronostic des lésions graves est corrélé au délai de la PEC.

Q 25 : - DIAGNOSTIC ET TT DE L'HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE

INTRODUCTION :

- Épanchement de sang enkysté entre la dure-mère et l'arachnoïde qui, selon son volume initial.
- Le plus souvent consécutive à un traumatisme crânien minime, passé inaperçu, l'hématome se constitue alors progressivement jusqu'à avoir un volume conséquent provoquant une compression du cerveau.
- C'est une urgence vitale en raison du risque d'engagement brutal.
- Pronostic favorable si le traitement est précoce, péjoratif en absence de traitement

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Terrain : Jeune enfant ou nourrisson, sujet âgé, éthylique chronique, traitement anticoagulant, notion de traumatisme bénin (oublié).
- Notion d'intervalle libre de deux semaines à quelques mois après le traumatisme causal, souvent minime pouvant passer inaperçu.
- Apparition progressive des signes cliniques plusieurs semaines après le traumatisme (de 3 semaines à 3 mois en règle générale)
- **Signes fonctionnels :**
 - Céphalées +++ : non spécifiques, parfois résistantes aux antalgiques
 - Symptômes psychique : Ralentissement psychique, Sd confusionnel ou démentiel
 - Symptômes neurologiques : Troubles de la marche, déséquilibre, de mémoire, de réflexion...
- Evolution vers l'engagement temporal mortel en l'absence de traitement adapté.

B-Examen clinique :

- Signes généraux : AEG, perte d'autonomie progressive, état HD, respiratoire, T°C, signes de déshydratation
- Examen neurologique complet :
 - Signes de focalisation : hémiparésie ou hémiparésie controlatérale à l'hématome ; aphasie
 - Crises comitiales : focales ou généralisées
 - Troubles des fonctions sup : Sd confusionnel, RPM, troubles de l'émotion, difficulté de concentration, troubles mnésiques et du sommeil...

C-Examens complémentaires :

- TDM cérébrale : examen clé

- **Aspect classique :**
 - L'hématome, initialement spontanément hyperdense, devient progressivement isodense puis, au bout de qlq semaines, hypodense.
 - L'image typique est celle d'une hypodensité juxta-osseuse à bords parallèles ou à bord interne concave en dedans, associée à un effet de masse.
- **Aspect trompeur :**
 - En cas d'hématome unilatéral et isodense, la présence d'un effet de masse isolé suffit pour évoquer le diagnostic.
 - En cas d'hématome isodense bilatéral, l'effet de masse peut ne pas être visible ; la présence d'une prise de contraste au nv de la coque de l'hématome sur les clichés avec injection ou l'élargissement de l'espace sous-dural en IRM permettent alors de faire le Dc.

Cas particulier :

- Chez le nourrisson, l'HSD est une complication de déshydratation intracellulaire qui peut se révéler par des convulsions, une fontanelle bombante chez un enfant déshydraté.
- L'examen du fond d'œil recherche des signes d'HIC et des hémorragies.
- Le diagnostic est confirmé par l'écho transfontanellaire ou scanner cérébral.

TRAITEMENT :

Objectifs : Drainage de l'hématome, accélérer la résorption de l'hématome et faciliter la réexpansion cérébrale

Moyens :

1. Traitement médical :

- Corticothérapie : hydrocortisone : 10 à 20 mg pendant quelques semaines
- Hydratation : indispensable pour maintenir le volume cérébral
- Anticomitial : toujours indiqué si HSDC révélé par des crises comitiales, sinon au cas par cas.
- TT médical si retentissement clinique discret, à condition que l'hématome soit de petite taille et dépourvu d'effet de masse.

2. Traitement chirurgical :

- L'indication de l'évacuation neurochirurgicale de l'hématome dépend de son retentissement :
Evacuation de l'hématome par un ou deux trous de trépan + lavage au sérum physiologique, mise en place d'un drain pendant au moins 24H.
- Indiqué si :

- Critères cliniques : crises comitiales, déficit focal, modifications des fonctions supérieures, céphalées majeures, troubles de conscience.
- Critères radiologiques : effet de masse important, épaisseur maximale > 1 cm.

3. Surveillance :

- Etat de conscience, état hémodynamique et respiratoire, examen neurologique.
- TDM cérébrale apprécie le degré de retour du cerveau à la paroi.
- Principales complications : récurrence post-op (fréquente) et crises d'épilepsie (rares mais la prescription d'antiépileptique préventif systématique)

CONCLUSION :

- Notion de TC, souvent minime, dans 70% des cas.
- Le diagnostic est à évoquer devant toute altération neurologique du sujet âgé ou éthylique. Certaines formes cliniques sont parfois trompeuses et peuvent revêtir un masque psychiatrique ou vasculaire.
- Le traitement est avant tout chirurgical, la corticothérapie isolée ayant peu de chances d'aboutir à une guérison.

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
- A rechercher systématiquement devant un traumatisme crânien , facial et polytraumatisme.
- Urgence diagnostique 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.

EVALUATION CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Le traumatisé : Age, tares, ATCD médico-chirurgicaux
- Le traumatisme : L'heure, circonstances de survenue, mécanisme (direct ou indirect)
- **Signes fonctionnels** : Douleur rachialgies névralgie..., Torticolis, signes neurologiques subjectifs

B- Examen Clinique :

1. Evaluation des Fonctions Vitales :

- Chez un Patient immobilisé : Maintien de l'axe tête- cou- tronc ; matelas« COQUILLE », minerve.
- On recherche une détresse vitale : Troubles hémodynamiques, respiratoires et neurologiques GCS Choc spinal...

2. Examen Rachis : *mené avec une extrême prudence+++*

Inspection : Attitude antalgique, déformation, état cutané (ecchymose, plaie...)

Palpation segmentaire du rachis : douleur à la palpation des épineuses... et de la musculature : contracture des m.para-vertébraux

Mobilité : limitation des mouvements actif & passifs

3. Examen neurologique : *précis et répété (>48h)*

Motricité : Testing moteur, tonus musculaire ; **Sensibilité ; Reflexes ; du périnée : TR systématique !**

CLASSIFICATION FRANKEL

Grade A : atteinte complète, il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.

Grade B : atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité.

Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire n'est pas suffisante pour autoriser la marche.

Grade D : la force musculaire est suffisante pour autoriser une marche avec aide.

Grade E : il n'y a pas d'atteinte neurologique.

→ **Tableau typique de section médullaire complète** :

. Syndrome neurologique déficitaire :

Au-dessus du niveau lésionnel : tétraplégie (rachis cervical) ou paraplégie (rachis DL), anesthésie, aréflexie.

Perte du contrôle sphinctérien : rétention d'urine, atonie du sphincter anal.

. Syndrome viscéral : douleur abdominale, nausée, vomissements, arrêt des matières et des gaz

. Syndrome neurovégétatifs : hypotension, bradycardie, hypothermie, troubles respiratoires..

→ **Souvent syndromes cervicaux incomplets** :

. Syndrome central de la moelle : Tétraplégie / paraplégie incomplète (contrôle sphinctérien, flexion volontaire d'un grosorteil...)

. Sd antérieur de la moelle

. Syndrome de Brown-Séquard : Hémiparésie du côté de la lésion, anesthésie thermo-algique controlatérale.

4. Examen général : Lésion associée - polytraumatisme (rachidienne, crânienne, abdominale, thoracique,membres...)

EVALUATION RADIOLOGIQUE :

1- Radiographies standards :

- Centrés sur la localisation traumatique suspectée cliniquement + cliché systématique à la recherche d'autres Lésions.
- Radio du rachis cervical : F+ P + Bouche ouverte (étude C1-C2).
- Indications selon critères de NEXUS (non applicable pour Rachis DL)

2-Clichés Dynamiques Tardifs :

- Réalisés avec prudence, démasque l'instabilité qlq jours après traumatisme secondairement (10-15 jours)
- Pas de place en 1^{ère} intention

3- TDM rachidienne + reconstructions :

- Bilan initial du polytraumatisé ou traumatisé crânien
- Etude plus précise des lésions osseuses, lésions des PM et lésions associées.

4-IRM médullaire :

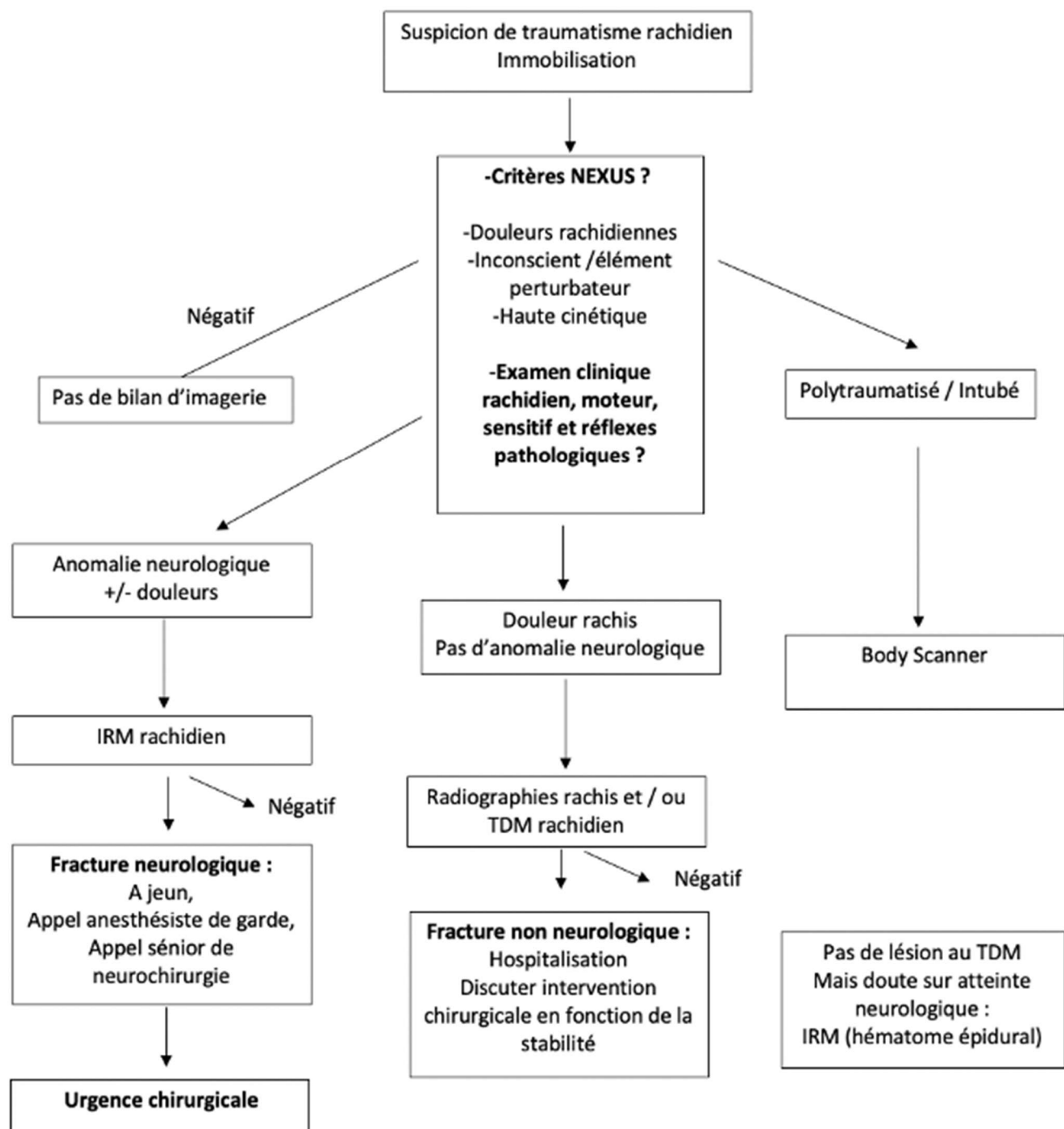
- Examen de choix en cas de signes neurologiques ou discordance radio-clinique.
- Etude plus précise des lésions médullaires intrinsèques, compression médullaire ou fracture à plusieurs niveaux.

CONCLUSION :

- Tout polytraumatisé et tout traumatisé crânien, en particulier lorsqu'il présente une altération de la vigilance, doit être considéré comme un traumatisé vertébro-médullaire jusqu'à preuve du contraire.
- L'immobilisation précoce du rachis -> prévient l'apparition ou l'agg d'une compression médullaire qui résulterait d'une lésion instable du rachis.
- Pronostic Fonctionnel et Vital : Immédiat et Secondairement.

Une radiographie de la colonne cervicale est indiquée à moins que les critères suivants ne soient respectés :

- Aucune douleur à la ligne médiane postérieure centrale de la colonne cervicale
- Aucune preuve d'intoxication
- Patients alertes (Glasgow à 15)
- Aucun déficit neurologique focal
- Aucune pathologie douloureuse distrayante



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.

EVALUATION CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Le traumatisé : Age, tares, ATCD médico-chirurgicaux
- Le traumatisme : L'heure, circonstances de survenue, mécanisme (direct ou indirect)
- **Signes fonctionnels** : Douleur rachialgies névralgie..., signes neurologiques subjectifs

B- Examen Clinique :

1. Evaluation des Fonctions Vitales :

- Chez un Patient immobilisé : Maintien de l'axe tête- cou- tronc ; matelas« COQUILLE », minerve.
- On recherche une détresse vitale : Troubles hémodynamiques, respiratoires et neurologiques GCS Choc spinal...

2. Examen Rachis : *mené avec une extrême prudence+++*

- **Inspection** : Attitude antalgique, déformation, état cutané (ecchymose, plaie...)
- **Palpation segmentaire du rachis** : douleur à la palpation des épineuses... et de la musculature : contracture des m.para-vertébraux.
- **Mobilité** : limitation des mouvements actif & passifs.

3. Examen neurologique : *précis et répété (>48h)*

Motricité : Testing moteur, tonus musculaire ; **Sensibilité ; Reflexes ; du périnée** : **TR systématique !**

CLASSIFICATION FRANKEL

Grade A : atteinte complète, il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.

Grade B : atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité.

Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire n'est pas suffisante pour autoriser la marche.

Grade D : la force musculaire est suffisante pour autoriser une marche avec aide.

Grade E : il n'y a pas d'atteinte neurologique.

→ Tableau typique de section médullaire complète :

- . Syndrome neurologique déficitaire :
 - Au-dessus du niveau lésionnel : tétraplégie (rachis cervical) ou paraplégie (rachis DL), anesthésie, aréflexie.
 - Perte du contrôle sphinctérien : rétention d'urine, atonie du sphincter anal.
- . Syndrome viscéral : douleur abdominale, nausée, vomissements, arrêt des matières et des gaz
- . Syndrome neurovégétatifs : hypotension, bradycardie, hypothermie, troubles respiratoires..

→ Souvent syndromes cervicaux incomplets :

- . Syndrome central de la moelle : Tétraplégie / paraplégie incomplète (contrôle sphinctérien, flexion volontaire d'un grosorteil...)
- . Sd antérieur de la moelle
- . Syndrome de Brown-Séquard : Hémiparésie du côté de la lésion, anesthésie thermo-algique controlatérale.

4. Examen général : Lésion associée - polytraumatisme (rachidienne, crânienne, abdominale, thoracique,membres...)

EVALUATION RADIOLOGIQUE :

1- Radiographies standards :

- Centrés sur la localisation traumatique suspectée cliniquement
- + cliché systématique à la recherche d'autres Lésions.
- Radio du rachis cervical : F+ P + Bouche ouverte (étude C1-C2) ET Rachis dorso-lombaire ET Bassin Face et sacrum profil

2 -Clichés Dynamiques Tardifs :

- Réalisés avec prudence, démasque l'instabilité qlq jours après traumatisme secondairement (10-15 jours)
- Pas de place en 1^{ère} intention

3-TDM rachidienne + reconstructions :

- Bilan initial du polytraumatisé ou traumatisé crânien
- Etude plus précise des lésions osseuses, lésions des PM et lésions associées.

4-IRM médullaire :

- Examen de choix en cas de signes neurologiques ou discordance radio-clinique.
- Etude plus précise des lésions médullaires intrinsèques, compression médullaire ou fracture à plusieurs niveaux.

CONCLUSION :

- Tout polytraumatisé et tout traumatisé crânien, en particulier lorsqu'il présente une altération de la vigilance, doit être considéré comme un traumatisé vertébro-médullaire jusqu'à preuve du contraire.
- Tout TVM est grave jusqu'à preuve radiologique de contraire.
- Risque de compression médullaire pouvant engager le pc vital & fonctionnel

INTRODUCTION :

- Abscès cérébraux : sont des suppurations focales dues à une infection et développées au sein du parenchyme cérébral.
- Sémiologie trompeuse : TDM cérébrale+++
- Urgence médicale et chirurgicale.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

a. Interrogatoire :

- Terrain : sujet jeune, prédominance masculine, ATCDs : infectieux (otites, sinusite), TC , neurochirurgie

b. Tableaux cliniques :

- Phase de début : Début très polymorphe, inaperçu ou atypique :

Début brutal : par une méningite, crise comitiale, tableau AVC ou début insidieux et progressif : réalisant une forme pseudo-tumorale.

- Phase d'état (abcès constitué) : Triade de Bergman +++

- Syndrome infectieux : Fièvre à 38-40° avec frissons - AEG – Syndrome méningé inconstant.
- Syndrome d'HTIC (constant , souvent au 1^{er} plan): céphalées - vomissements en jet – tb visuels - tb de conscience.
- Syndrome neurologique (Inconstant, mais de grande valeur localisatrice quand il existe) = signes de focalisation :
Variables en fonction de la topographie de l'abcès : Déficit moteur ou sensitif ; HLH ; Aphasie ; Atteinte NC ; Sd cérébelleux ; Crise convulsive...

- Évolution spontanée : aggravation imprévisible et grave

- Engagement ⇒ Décès
- Rupture dans un ventricule ⇒ Ventriculite (svt fatale)

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

B- Paraclinique :

a- Examens biologiques :

- Bilan infectieux : NFS (hyperleucocytose), CRP VS : élevée, procalcitonine, HC + Sérologie HIV.
- PL contre indiquée

b- Examens radiologiques :

1. Scanner cérébral C- C+ :

- Encéphalite pré-suppurative : lésions mal limitées, hétérogènes, œdème péri-lésionnel
- Abscès : Hypodensité arrondie cernée par capsule hyperdense spontanément ou après inj du PDC ; entourée d'une hypodensité œdémateuse +++

2. IRM :

- En T1: Hyposignal central + rehaussement de la capsule par le Gadolinium
- En T2 : Hypersignal central + hyposignal de la couronne + hypersignal périphérique (œdème)

TRAITEMENT :

A- But : L'approche est médico-chirurgicale = Traitement de l'abcès et de ses conséquences locales + Traitement de l'étiologie

B- Moyens :

1-Hospitalisation + MEC + Monitoring

2-Traitement médical :

- **Antibiothérapie** : à large spectre, à adapter à l'antibiogramme

Association d'une C3G et d'anti-anaérobies (métronidazoles) pdt 4 à 6 semaines = 2 semaines parentérales + 2 à 4 semaines per os.

- **Anticonvulsivant** : benzodiazépine, phénobarbital.

- **Anti-œdémateux** : pas systématique et prescrit en fonction du contexte clinique, contre l'HTIC : mannitol, diurétiques, restriction hydrique, corticoïdes après avoir isolé un germe et donc sous couverture d'une ATB adaptée.

- Mesures adjuvantes : TT préventif ulcère de stress, complications du décubitus...

3-Traitement chirurgical :

- Geste chirurgical doit permettre : d'affirmer Dc d'abcès, d'isoler le ou les germes responsables, réduire HTIC, dim le risque d'épilepsie tardive.
- Intervention : Ponction de l'abcès par aiguille / Ponction stéréotaxique ; Ablation en masse (abcès avec coque)

C- Indications :

- Traitement de la porte d'entrée : TJRS
 - Traitement médical seul si petit abcès ou profond ou multiples
 - Ponction (stéréotaxique ou à l'aiguille) si abcès volumineux ou superficiel + TT médical (en 1^{ère} intention avec TDM de contrôle)
 - Ablation de la coque : si résistance au traitement médical et abcès accessible
- ***En cas de ventriculite ou d'hydrocéphalie, une dérivation ventriculaire peut-être posée.

D- Surveillance.

- Clinique et paraclinique : NFS/VS ; TDM après la ponction.
- Disparition de l'image à partir du 2^{ème} mois laissant en place une cavité porencéphalique ou une atrophielocalisée.

CONCLUSION :

- Affection peu fréquente à sémiologie trompeuse
- Urgence médico-chirurgicale
- Evolution rapide et imprévisible : Séquelles neurologiques possibles.
- Bien traiter les infections ORL ++ (ne pas les sous-estimer)

Q 29 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES EMPYEMES INTRACRANIENS

INTRODUCTION :

- Empyème : collection de pus intracrânienne cloisonnée et extra-parenchymateuse dans l'espace sous-durale ou extra-durale. En rapport avec une infection de voisinage, en particulier les cavités sinusales de la face, beaucoup plus que celles de l'oreille. L'infection se propage aux espaces extra ou sous duraux par ostéites des parois ou par voie veineuse vers les système veineux intracrânien source de thrombophlébite.
- Sémiologie trompeuse : TDM cérébrale+++
- Urgence médicale et chirurgicale

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

- Age, sexe, terrain, comorbidités (ID, diabète), prise médicamenteuse, ATCD : infection ORL, pulmonaire, traumatisme crânien, neurochirurgie...
- Le début des EIC est souvent marqué par une infection ORL (sinusite chronique, otite moyenne chronique...). Il peut aussi survenir au décours d'une méningite, d'un traumatisme crânien, ou d'une chirurgie soit ORL ou neurochirurgicale.

2. Tableaux cliniques :

- Phase de début : Début très polymorphe, inaperçu ou atypique : Début brutal : par une méningite, crise comitiale, tableau AVC ou début insidieux et progressif : réalisant une forme pseudo-tumorale.
- Phase d'état (abcès constitué) : Triade de Bergman +++
- Évolution spontanée : aggravation imprévisible et grave
 - Engagement ⇒ Décès
- + **Examen général** : recherche d'une porte d'entrée

→ ESD souvent bruyant # Contrairement aux ESD, les EED évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre.

Leur symptomatologie se limitant à qlq céphalées et un minimum de signes neurologiques dans les suites d'une infection ou d'une chirurgie ORL.

B- Paraclinique :

a- Examens biologiques :

- Bilan infectieux : NFS (hyperleucocytose), CRP VS : élevée, procalcitonine, HC + Sérologie HIV.
- PL contre indiquée

b- Examens radiologiques :

1. Scanner cérébral :

- Permet le diagnostic de ces collections sous la forme d'une collection péri-cérébrale hypodense dont les parois épaisses prennent le contraste.
- ESD : Une hypodensité extra-cérébrale, en croissant ou en ellipse ; effet de masse exagéré par l'œdème.
- EED : hypodensité extradurale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse.

2. IRM :

Permet un diagnostic plus précoce, en même temps qu'elle délimite mieux les différentes logettes de pus sur l'hémisphère cérébral ou la scissure inter-hémisphérique, en coupes coronales ; enfin, elle différencie aisément ces lésions des hématomes sous duraux.

C- Dc différentiel :

- Devant un Sd neurologique survenant dans un contexte infectieux : TVC, Encéphalite herpétique, Collections intracérébrales non suppurées...

TRAITEMENT : L'approche est médico-chirurgicale.

A- But : Traitement de l'empyème et de ses conséquences locales + Traitement de l'étiologie

B- Moyens thérapeutiques :

1- Traitement médical :

- Antibiothérapie : à large spectre, à adapter à l'antibiogramme Association d'une C3G et d'anti-anaérobies (métronidazoles) pdt 4 à 6 semaines = 2 semaines parentérales +2 à 4 semaines per os.
- Anticonvulsivant : benzodiazépine, phénobarbital.
- Anti-œdémateux : pas systématique et prescrit en fonction du contexte clinique, contre l'HTIC.
- Mesures adjuvantes : TT préventif ulcère de stress, complications du décubitus...

2- Traitement chirurgical :

- La craniotomie large afin d'évacuer l'empyème, de réaliser un rinçage abondant, de libérer/enlever les fausses membranes.

C- Indications :

- Traitement de la porte d'entrée : TJRS
- Evacuation chirurgicale d'emblée+ antibiothérapie : dans l'empyème, on ne tente pas la ponction mais on évacue d'emblée parce que l'ATB ne diffuse pas contrairement à l'abcès, qui a une coque très vascularisée et donc l'ATB diffuse bien).

D- Surveillance : Clinique et paraclinique : NFS/VS ; TDM après la ponction.

CONCLUSION :

- Urgence médico-chirurgicale
- Evolution rapide et imprévisible.
- Séquelles cliniques : persistance d'un déficit neurologique focal, hydrocéphalie communicante, épilepsie
- Séquelles radiologiques : Disparition de l'image à partir du 2ème mois laissant en place une cavité porencéphalique ou une atrophielocalisée..

Q 30 : - DIAGNOSTIC ET TT DES PLAIES CRANIO-CEREBRALES

INTRODUCTION :

- Les Plaies Craniocérébrales (PCC) sont des lésions définies comme une solution de continuité séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur. = une communication entre le milieu intracrânien et le milieu extra-crânien.
- Leur diagnostic est basé sur un examen clinique couplé à la TDM.
- Néanmoins, la confirmation du diagnostic n'est apportée que par l'exploration per opératoire.
- Urgence médico-chirurgicale.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Interrogatoire :

- Terrain : âge, sexe, Antécédents / Traumatisme : circonstances et mécanismes du traumatisme crânien: AVP , agression par arme blanche.. .
- SF : perte de connaissance initiale

2-Examen clinique :

- Evaluer les fonctions vitales +++ : fonctions respiratoires, circulatoires et neurologique GCS+++
- Examen neurologique : Signes déficitaires, état de pupilles, Troubles neurovégétatifs, réflexes du TC (Score de Liège++).
- Examen locorégional :
L'état cutané : plaie punctiforme, linéaire, déchiquetée ; chercher l'issue de matière cérébrale et la fuite de LCR
L'état osseux : enfoncement en regard du point d'impact
- Examen somatique complet : à la recherche des lésions associés (Traumatisme du rachis cervical, maxillo-faciales, thorax, lésions osseuses...)

3-Paraclinique :

Imagerie :

- **Radio du crâne** : Face et Profil
- **TDM Cérébral et TSAO sans injection +++**: examen de choix.
Permet de rechercher : embarrure , pneumocephalie, HIC, contusions cérébrales œdémateuse ou Hg, signes d'engagements, Fr osseuses...
TDM de contrôle est indiquée dans un certain nombre cas : dans les 24 premières H lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 H après le traumatisme, en cas de contusion cérébrale et lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique
- **Radio du Rachis +++**: Recherche un traumatisme associé.

Biologie : Bilan de base = NFS, groupage, rhésus, TP, TCA, Ionogramme, urée, créa, GDS.

CONDUITE A TENIR :

I-Principe :

- Urgence médico-chirurgicale +++ = Maintien des fonctions vitales + lutte contre les ACSOS et l'œdème cérébrale + PEC de la PCC.

II-Moyens :

A- Hospitalisation + MEC + Monitoring

B-TT médicale : Il vise le traitement des traumatismes crâniens en général.

Mesures de réanimations du TC avec hémostase de l'hémorragie

Mesures adjuvantes :

- Vaccination anti-tétanique : SAT-VAT.
- Antibiotrophylaxie à large spectre systématique en cas de PCC (Amoxicilline- acide clavulanique+imidazolés+aminoside)++
- Anticomitiaux à base de phénobarbital en cas de convulsions++.
- Diazépam :Valium 10mg en cas d'agitation.

+ Soins de la plaie : parage soigneux de la plaie du scalp.

C-TT chirurgicale :

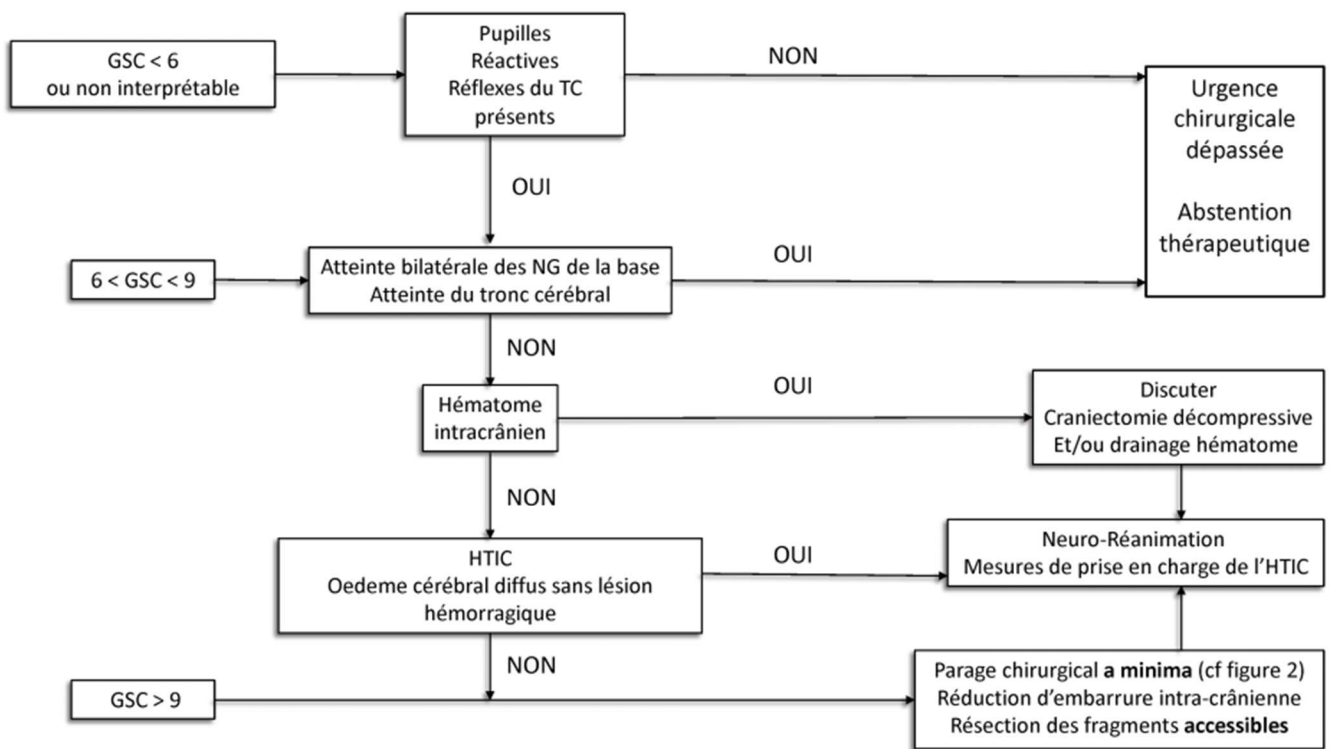
Il consiste d'abord à:

- Parage de la plaie avec excision des tissus dévitalisés
 - Parage osseux : ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers.
 - Nettoyage du foyer cérébral avec détersion de la zone dilacérée par le sérum physiologique.
 - Evacuation d'une éventuelle collection hématique intracrânienne associée et hémostase.
 - Fermeture étanche de la dure-mère et du scalp.
- + Une antibiothérapie pré et post-opératoire+++.

Cas particulier : Embarrure

Indication de réduction chirurgicale de l'embarrure (en cas de TC ouvert ou fermé) si :

- Effet de masse
- Déficit neurologique focal
- Dépression > 1cm
- Hématome intracrânien associé devant être évacué
- Déformation esthétique non acceptable
- Atteinte du sinus frontal.
- Plaie contaminée / infectée
- Volumineuse plaie du scalp associée.



III-séquelles :

-Séquelles mineures :

Céphalées, Les sensations vertigineuses à la marche et aux changements de positions, Les troubles neuropsychiques, Les troubles mnésiques

-Les déficits neurologiques séquellaires :

Aphasie, atteinte des nerfs crâniens : paralysies oculomotrices et faciales, déficits endocriniens: Hypogonadismes d'origine haute.

CONCLUSION :

- Les plaies cranio-cérébrales restent un véritable problème de santé publique mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital.
- La PEC est basé sur la prévention et le traitement des ACSOS, et l'imagerie pour guider le traitement.

INTRODUCTION :

- C'est un AVC hémorragique résultant de l'irruption spontanée et brutale de sang dans le parenchyme cérébral ou cérébelleux, indépendamment de toute cause ou traumatisme.
- Urgence vasculaire fréquente
- Recherche étiologique+++ : HTA chronique, malformations vasculaires, coagulopathie, tumeurs cérébrales, angiopathie amyloïde...

DIAGNOSTIC :

Symptomatologie clinique, mode d'installation et évolution dépendent du siège de l'hématome, de son volume et la vitesse de sa constitution.

A- Interrogatoire

- Age : sujet âgé > 50 ans (HTA), sujet jeune (malformation vasculaire), Sexe (femme : angiopathie A)
- ATCD : hémopathie, tumeur, hématurie/hématémèse/hématurie (angiopathie amyloïde)
- Mode de début : brutal, rapidement progressif
- FDR : HTA +++, traitement anticoagulant, prise d'amphétamines, éthyliisme chronique
- **Signes fonctionnels** : déficit neurologique, trouble de vigilance, crises comitiales, Vomissements, Céphalées.

B- Examen clinique :

- **Etat de conscience (GCS)** : trouble de vigilance, obnubilation, coma...
- **Signes de focalisation** :

- Hématomes lobaires : crises comitiales +++, déficit moteur.
- Hématomes des ganglions de la base : Hémiplégie et Hémianesthésie controlatérale, Aphasie...
- Hématomes cérébelleux : Sd cérébelleux unilatéral discret (vertige, nystagmus), céphalées post, atteinte des NC possible : III et VI (diplopie++)
- Hématome du tronc cérébral : Coma quadriplégique : Locked in syndrome, Atteinte des paires crâniennes, >1cm = MORT

- Autre : Syndrome méningé...

- **Examen général** : cardio vasculaire

C-Paraclinique :

Imagerie :

1) TDM cérébrale Coupes axiales, C- : examen clé

- PC si suspicion de tumeur ou malformation vasculaire ayant saigné ou thrombophlébite.
- Précise : Volume de l'hématome, localisation, EM, inondation ventriculaire/HM associée, effacement des citernes de base, Hydrocéphalie.
- Hyperdensité homogène maximale au centre, après les 1^{er}j, l'hyperdensité s'atténue et ↘ taille tandis qu'apparaît un halo hypodense périlésionnel (réaction œdémateuse) puis s'estompe progressivement en 2 à 8 semaines, suivant la taille de l'hématome donnant une hypodensité séquellaire.
→ En cas d'HTA chronique : typiquement hématomes intra-parenchymateux profonds.

2- IRM cérébrale/ARM :

- Intérêt : visualiser une malformation passée inaperçue (cavernome) meilleure exploration des hématomes du TC.

3- Artériographie :

- Intérêt chez Sujet jeune avec un HIP d'origine non hypertensive à la recherche une malformation vasculaire → Explore les 6 axes vasculaires+++

B- Biologie :

- NFS, Hémostase, Bilan hépatique/lipidique + Bilan pré-op.

→ Quand demander plus? (Artériographie/IRM)

- *Sujet jeune
- *Pas d'HTA connue
- *Hématome lobaire superficiel
- *Hétérogénéité de l'hyperdensité .
- *HM associée
- *Hématome en rapport avec le PW ou la vallée sylvienne

TRAITEMENT :

A- Objectifs :

- Maintien des fonctions vitales + lutte contre les facteurs aggravants
- Rarement relève d'un TT chirurgicale

B- Moyens :

1- Hospitalisation + MEC : position 1/2 assise, tête de 30° minimum, sonde gastrique , sonde urinaire , Monitoring (TA , Fc , FR ..)

2- Traitement médical :

- Mesures de réanimation : si trouble de conscience, les bases du traitement médical s'apparentent à celles des TCG.
- Mesures générales : lutte contre ACSOS (contrôle PA 120mmHg+++ , glycémie, température, euvoémie...).
- Anti-hypertenseur : Nicardipine IV (Loxen) 1 à 5 mg/h à la SAP progressivement pour une PAM à 120.
- Euvoémie : pas de sérum hypotonique ni de SG à la phase aigue.
- Antipyrétique : paracétamol IV
- Mesures adjuvantes :
 - Restaurer l'hémostase : arrêt des AVK, aspirine..
 - Prévention des complications neurologiques :
Lutte contre vasospasme : Nimodépine IV : 0,5 - 1 mg/kg/j (lutter contre l'ischémie par vasospasme)
Prévention des crises comitiales, œdème cérébral et HTIC.
 - Prévention des complications générales : complications TE et du décubitus, ulcère de stress..
 - Kinésithérapie motrice précoce +++

3- Traitement chirurgical :

La majorité des hématomes intracérébraux ne relèvent pas d'un traitement chirurgical.

Principe :

- Pose d'une DVE : HA
- Evacuer l'hématome : Abord direct, Evacuation stéréotaxique, Evacuation sous endoscopie.
- Traiter la cause : malformation vasculaire ou tumeur.

Intervention :

- En urgence si : HA , Troubles de conscience, Hématome compressif, Dégradation clinique rapide si sujet jeune.
- Sinon, secondairement si détérioration clinique progressive après phase initiale de tolérance.
- Période opératoire idéale : les premières 24h.
- Attendre la 6^{ème} heure avant d'intervenir.

→ Hématomes sus-tentoriels :

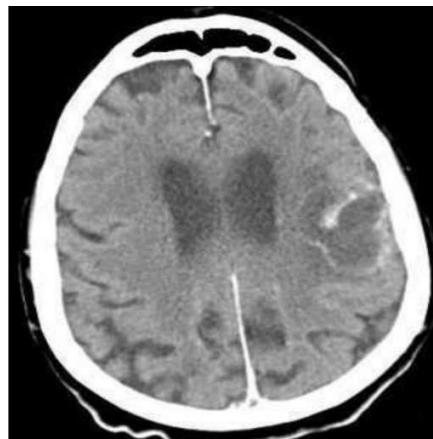
- Hématomes de petit volume : Pas de chirurgie dans l'immédiat + Surveillance clinique/TDM + TT étiologique + Chirurgie si aggravation.
- Hématomes volumineux symptomatiques : TT plus interventionnel si hématomes lobaires et si GCS > 7 et < 12

→ Hématomes cérébelleux, chirurgie si : Troubles de conscience avec hydrocéphalie ou Hématome de volume > 20cc ou de taille > 3cm

CONCLUSION :

- PEC lourde et difficile
- Intérêt du traitement préventif+++
 - *Suivi des hypertendus
 - *Surveillance stricte du traitement anticoagulant
 - *Dépistage et traitement des malformations vasculaires.

Stades : 5 stades	Hb	Scanner
Hyper aigu (0 à 3h)	OxyHb	Iso/ hyper
Aigu (4h à 3j)	DésoxyHb	Hyper
Subaigu précoce (4j à 7j)	MetHb intra	Hyper / iso
Subaigu tardif (1sem à 4sem)	MetHb extra	Iso / Hypo
Chronique. (> 1mois)	Hémosidérine	Hypo



Q 32 : - PEC DES TRAUMATISMES DU PLEXUS BRACHIAL CHEZ L'ADULTE

INTRODUCTION :

- Le plexus brachial consiste à un réseau de nerfs qui proviennent des racines C5,C6,C7,C8,D1. Il assurent l'innervation motrice et sensorielle du membre supérieur et de la ceinture scapulaire ipsilatérale.
- Les paralysies traumatiques du PB de l'adulte touchent essentiellement le sujet jeune de 18 à 30 ans, Il s'agit dans 90% des cas d'AVP.
- Le mécanisme lésionnel correspondant à un étirement des nerfs du PB pouvant aboutir à trois types de lésion :
 - Neurapraxie: Étirement ou compression des nerfs sans implication des axones (récupération rapide)
 - Avulsion ou arrachement des racines de la moelle épinière
 - Rupture des nerfs du plexus :
 - Axonotmésis : rupture des axones, avec préservation complète ou partielle des tissus entourant le nerf (perte de conduction prolongée)
 - Neurotmésis : rupture des axones et des tissus autour du nerf (rupture complète du nerf avec perte définitive de la conduction)
- * Entre les deux extrémités du nerf rompu, se forme un tissu inerte le névrome qui ne transmet pas l'influx nerveux.
- URGENCE diagnostique et thérapeutique , vu le délai pré-op primordial dans la récupération.

PRISE EN CHARGE :

A. Evaluation initiale :

1-Interrogatoire : Age ; sexe ; atcd médicaux-chirurgicaux ; histoire de l'accident et des suites.

SF: Douleur, Fourmillements, causalgie..

2-Examen clinique :

- **Évaluer les fonctions vitales** : FC , PA , score de GCS, FR , SaO2 = éliminer une situation d'urgence nécessitant PEC immédiate !!
- **Bilan des lésions neurologiques** :
 - Motricité : Testing musculaire segmentaire et globale
 - Sensibilité : Examen de sensibilité tactile et douloureuse
- **Bilan des lésions associées** : vasculaires ; tendineuses ; musculaires
- Parfois regroupement Sd évocateur :
 - Sd de Claude Bernard-Hornet (ptosis ;myosis ;pseudo-énoptalmie) témoignant d'une lésion du système sympathique par atteinte du ganglion stellaire proche de l'origine des racines C8 et T1.
- **Examen somatique complet.**

→ une paralysie globale : fréquente, déficit moteur et sensitif de tout le membre supérieur

→ une paralysie partielle:

- radiculaire supérieure C5 et C6 : abduction, RE, antépulsion, supination et flexion du coude
- radiculaire supérieure et moyenne C5-C7 : Extension du coude, poignet et doigts, anesthésie pouce, 2ème, 3ème doigts
- radiculaire inférieure C8 et D1 : Flexion de la main et doigts

3-Paraclinique :

- **Electromyogramme** : Intérêt de l'électromyographie précoce (A PARTIR DE LA 3^e ou 4^{ème} SEMAINE = Lésions définitives)
La distinction entre atteinte myélinique (récupération sans séquelles) et lésion axonale (à risque de dégénérescence du Nf) est fondamentale.
- **IRM ou un Myeloscanner** : Le myeloscanner ou maintenant l'IRM sont indispensables et réalisables dès la 3ème semaine.
- Autre examens :
Des radiographies standards pour apprécier la clavicule, l'articulation de l'épaule et Rachis
Radiographie thoraciques : absence de lésions pulmonaires associées ou atteinte du nerf phrénique.
→ L'absence de récupération clinique doit dès le 30^e jour faire envisager des examens complémentaires
→ Le bilan avant la chirurgie plexique doit être réalisé rapidement afin de programmer la chirurgie nerveuse avant 6 mois.

B-PEC thérapeutique :

1. Principe : Urgence diagnostique et thérapeutique afin de sauver la fonction du membre

2-Moyens :

a. PEC Médicale :

- Mesures de réanimations pour stabiliser le patient si indication
- Immobilisation initiale : mettre le bras en écharpe bras en abduction et en antépulsion + éviter toute traction sur les racines.
- TT adjuvant : antalgiques efficaces

b. PEC chirurgicale :

- **Chirurgie nerveuse** :
 - Sutures directes : pour les lésions récentes
 - Neurolyse : ne rapporte rien sur le plan fonctionnel mais soulage la douleur.
 - Greffe nerveuse : consiste à retirer le névrome et à mettre un nerf sain à la place « en pont » pour transmettre l'influx nerveux.
 - Transfert nerveux (ou neurotisation) : consiste à utiliser un nerf sain, à le sectionner et le brancher sur un nerf avulsé ou rompu .

- Chirurgie palliative :

Toute chirurgie autre que la chirurgie nerveuse devient chirurgie palliative : Transferts tendineux, arthrodeses, et les ténodeses.

c-PEC fonctionnelle : rééducation ++++ entretien de la souplesse des articulations et de la tonicité musculaire ; électrostimulation

3- Indication thérapeutique :

- Mesures médicales immédiates + Réévaluation à 3 semaines avec les examens complémentaires
- Les indications chirurgicales vont dépendre de l'évolution après l'accident en l'absence de récupération
- Récupération en cours ou probable :
 - Surveillance, rééducation , TT de la douleur , chirurgie palliative.
- Pas de récupération , peu probable ou de mauvaise qualité :
 - Chirurgie nerveuse dans un délai inférieure à 6 mois + immobilisation min de 3 semaine post-op + Rééducation + TT de la douleur.
 - Les priorités pour décision thérapeutique :
 - Coude (flexion) → épaule (abduction, rotation externe) → l'extension du poignet → flexion des doigts

4-Suivi : Évaluation de la récupération clinique et paraclinique

CONCLUSION :

- La paralysie du plexus brachial nécessite une prise en charge rapide.
- En présence d'une lésion avérée du plexus brachial, l'unique traitement est chirurgical.
- Les résultats sont fonction du type de paralysie et surtout fonction du délai de prise en charge.
- l'objectif premier est de rétablir la flexion du coude.

INTRODUCTION :

- Les traumatismes du coude aux urgences sont fréquents.
- Les traumatismes complexes du coude regroupent des lésions de haute énergie associant de façon variable fracture/luxation, dévascularisation et problème de couverture cutanée.
- TT de ces lésions va nécessiter en urg une stabilisation osseuse, revascularisation et couverture cutanée = PEC orthopédique + vasculaire + plastique.
- **TDD :**
Terrible triade du coude = Luxation du coude + Fr de la tête radiale + Fr du processus coronoïde
Pourquoi si terrible ?
 - Extrêmement instable : Par atteinte des stabilisateurs primaires et secondaires du coude.
 - Fragments osseux petits et difficiles à synthésiser
 - Complications : Instabilité résiduelle et/ou Raideur.

CONDUITE A TENIR : TDD : Terrible triade du coude

A-Evaluation initiale :

1-Interrogatoire :

- Traumatisé : Age – ATCD médico-chirurgicaux – vaccination antitétanique
- Traumatisme : Le mécanisme lésionnel est une chute avec réception sur le membre supérieur en supination et en extension
- SF : douleur et IFT

2-Examen clinique :

- **Examen Ostéo-articulaire :** Tableau de luxation post du coude
Inspection : déformation ou attitude des traumatisés du membre supérieur, coude fléchi, en pronation
Palpation : Douleur exquise à la palpation des points osseux que sont l'épitrôchlée, l'épicondyle, l'apophyse olécraniennne.
Disparition des 3 points osseux normalement alignés sur une même ligne horizontale de malgaigne quand le coude est en extension et forment un triangle isocèle en flexion de triangle de Nélaton.
Mobilisation : active et passive douloureuse voire impossible
- **Bilan des complications immédiates :**
Etat cutané : ecchymose, ouverture cutanée en regard de l'articulation, risque septique majeur ;
Examen vasculaire en aval de la fracture : recherche les pouls distaux, radial et cubital, inspection du TRC des extrémités et le pouls huméral.
Examen neurologique en aval de la fracture : en testant la sensibilité et la motricité des doigts (le nerf radial : relève le poignet ; le nerf médian permet la flexion des doigts et du poignet ; le nerf cubital autorise l'écartement des doigts).
Examen des articulations sus- et sous-jacentes : anomalie de l'articulation radio-ulnaire basse au niveau du poignet.
- **Examen somatique complet**

3-Paraclinique :

Radiographie :

Il comprend deux incidences orthogonales du coude de F + P, pouvant être complétées par des incidences obliques à 45° (internes et externes)
La triade malheureuse du coude associe une luxation post du coude, une fracture de la tête radiale et du processus coronoïde.

TDM + reconstructions 3D :

Doit être la règle après réduction de la luxation pour évaluer les différentes lésions osseuses et planifier la prise en charge thérapeutique.

B-Prise en charge :

a-Principes :

- La PEC des traumatismes graves du coude repose sur :
 - Assurer la stabilité osseuse par OST : Rétablir l'intégrité des surfaces articulaires + Obtenir un coude fonctionnel stable & indolore.
 - Revascularisation
 - Couverture cutanée
 - Eviter les complications notamment la raideur +++
- Néanmoins il persiste des situations où une amputation est légitime.
- Au cours de la terrible triade du coude :
Le TT est chirurgical et il n'y a pas de place pour le TT orthopédique compte tenu de la grande instabilité de cette forme clinique.

b-Moyens :

PEC médicale :

- Stabilisation du patient et PEC des détresses vitales
- TT adjuvant : Antalgiques, Antibiothérapie si ouverture cutanée + vérification vaccination antitétanique

PEC orthopédique : Réduction en urgence de la luxation

PEC chirurgicale :

1-OST et réparation :

La reconstruction d'un profil articulaire est une nécessité, repose sur 2 points principaux :

- Restaurer les structures osseuses stabilisatrices (tête radiale et processus coronoïde) par OST # jms de résection systématique de tête radiale
- Réparer le ligament collatéral radial +/- FE articulé (protection des réparations en cas d'instabilité persistante après reconstruction des éléments osseux et ligamentaires.)
- Afin d'obtenir une OST stable autorisant une mobilisation post-op immédiate du coude pour éviter son enraidissement.

2- PEC des lésions associées :

- Revascularisation : Idéalement, la revascularisation doit être réalisée dans les six heures.
- Couverture cutanée :
Indispensable si l'articulation est exposée, la réalisation du lambeau en urg nécessite un parage large et complet des tissus dévascularisés

PEC fonctionnelle :

- Rééducation ++ : L'articulation du coude doit être mobilisée rapidement pour éviter son enraidissement et les ossifications.
sans massages (source de raideur et ostéome brachial)

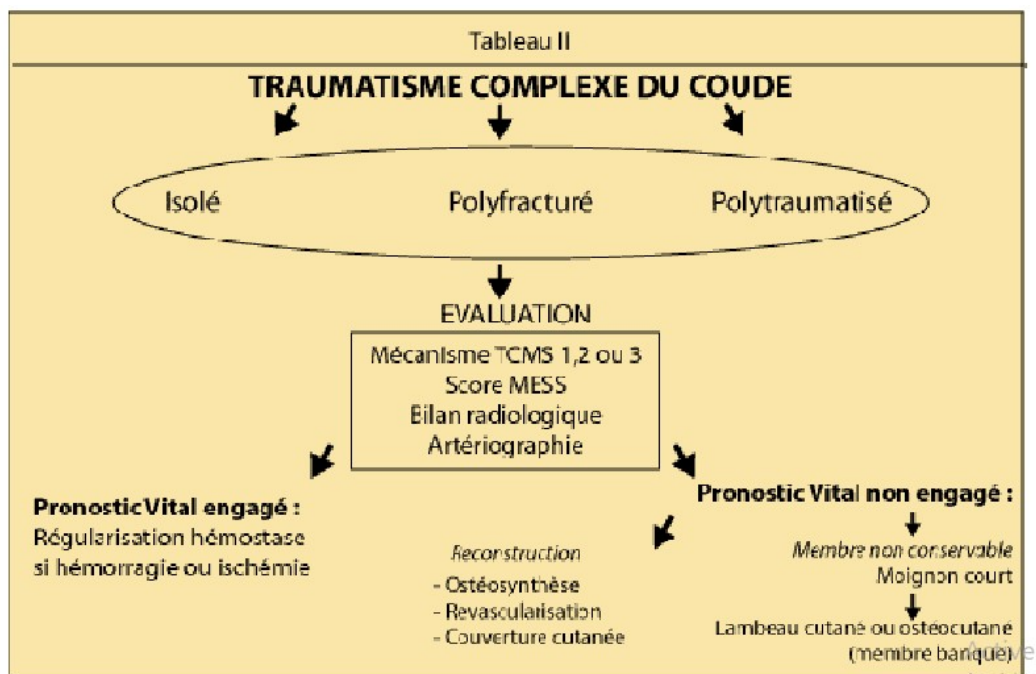
c-Suivi :

- La raideur de l'articulation du coude reste la complication tardive la plus fréquente dans tous les types lésionnels de traumatisme grave du coude.
- Ainsi que le risque d'instabilité résiduelle persistante

C-Traumatisme grave du coude :

→ On peut distinguer plusieurs niveaux lésionnels :

- Le coude haut : fractures supra-condyliennes et refends inter-condyliens.
- Le coude moyen : fracture-luxation du coude, à travers les condyles et ou trans-olécranienne.
- Le coude inférieur : fracture haute des deux os de l'avant bras.
- Le coude flottant associe une fracture de la diaphyse humérale et une fracture anté-brachiale
- La terrible triade associe une luxation du coude, une fracture de la tête radiale et une fracture de la coronoïde.



CONCLUSION :

- La difficulté de prise en charge tient d'une part à la complexité du traumatisme et d'autre part à l'association fréquente à d'autres lésions.
- Une luxation complexe du coude doit être considérée comme une terrible triade jusqu'à preuve du contraire, car une méconnaissance de cette forme clinique aura des conséquences majeures sur la fonction ultérieure du coude.

Q 34 : - CAT DEVANT UN TRAUMATISME DU GENOU

INTRODUCTION :

- Les traumatismes du genou sont une cause très fréquente de consultation dans les services d'urgence.
- Les lésions rencontrées sont très diverses :
 - Fractures de l'extrémité inférieure du fémur
 - Fractures de l'extrémité supérieure du tibia
 - Fractures de la patella
 - Lésions ligamentaires
 - Lésions méniscales
- Ces lésions mettent en jeu le pronostic fonctionnel du membre traumatisé avec le risque d'apparition d'une raideur +/- gonarthrose.
- **TDD** : Entorse du genou = accident d'instabilité aigue, ayant pour conséquence les lésions ligamentaires du genou +/- lésions Vx-nerveuses
 - Entorse bénigne : distension des ligaments latéraux
 - Entorse de moyenne gravité : rupture des ligaments latéraux
 - Entorse grave : rupture des ligaments croisés

CONDUITE A TENIR :

A-Evaluation initiale :

I-Interrogatoire :

- Traumatisé : ATCD d'atteinte du genou, Niveau sportif, profession.
- Traumatisme : Date, mécanisme lésionnel (Position du genou lors traumatisme / en charge ou non), Circonstances...
- **Signes fonctionnels** : Douleur , IF
- **Signes de gravité** :
 - Craquement,.
 - Sensation d'instabilité.
 - Dérobement ou déboitement lors du traumatisme
 - Caractères total, immédiat et persistant de l'IF

II-Examen physique :

a-Examen locomoteur : Bilatéral et comparatif.

1-Signes d'entorse :

- Attitude antalgique en flessum.
- Trouble statique : genu varum / valgum.
- Genou œdématisé, inflammatoire.
- Douleur trajet ligementaire
- Ecchymoses latérales.
- Effacement des reliefs osseux.

2-Signes de gravité :

- Hémarthrose (choc rotulien),
- Recurvatum (atteinte des coques condyliennes)

!! La luxation traduit des lésions complètes du système capsulo-ligamentaire

3-Recherche de laxité = mouvement anormal au niveau de l'articulation

→ à distance, en général impossible à phase aigüe par la douleur++ : Si entorse bénigne, aucune laxité asymétrique +++

Plan frontal :

En flexion à 20° :	En extension complète :
Laxité en varus → rupture du LLE	Laxité en varus → atteinte du point d'angle postéro-externe
Laxité en valgus → rupture du LLI.	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 60 / 90° : Moins sensible pour le Dg d'une rupture isolée du LCA ; en cas de positivité une lésion des points d'angle est probable.
- Jerk Test / Ressaut rotatoire : Exploré par plusieurs tests, rappelle au patient la 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.

b-Recherche de complications :

- Recherche de lésion méniscale :

- Atteinte fréquente du ménisque médial lors d'une atteinte du ligament croisé antérieur(LCA).
- Point douloureux méniscal interne .
- Grinding test (Appley) : (compression du tibia sur les condyles et rotation douleur du côté lésé)

- **Recherche de fracture associée** : Fracture-luxation de hanche / lésion n. sciatique / fracture rotules et plateaux tibiaux

- **Ex. cutané** : ouverture cutanée = Classification Cauchoix & Duparc

- **Ex. Vasculaire +++** : recherche des poul (poplité , tibial post , pedieux) , coloration & chaleur du membre

- **Examen nerveux** : n. Poplité tibial interne ou externe : Motricité + sensibilité

c-Examen somatique complet : systématique et en fonction de contexte et des points d'appel

III-Examens complémentaires :

- **Radiographies standards du genou** : Face / profil avec articulation sus & sous jacente

Indispensables et systématiques pour éliminer lésions associées : rechercher une fracture de l'épine tibiale, lésions associées...

- **Radiographies dynamiques du genou** : Ces radios sont réalisées en varus forcé, en valgus forcé, en tiroir antérieur et postérieur.

- **IRM** : différée, confirme le diagnostic d'une rupture d'un ligament latéral ou croisé et d'une lésion méniscale associée

- **Bilan vasculaire ++++++** : artériographie ou angio-IRM à la recherche d'une lésion poplitée systématique e cas de luxation

- **Arthroscopie** : permet de visualiser la lésion du LCA et LCP et la lésion du ménisque éventuelle + traiter ces lésions.

+ **Bilan préopératoire**

B-Prise en charge :

BUT : Articulation stable, mobile et indolore + Limiter le risque d'arthrose secondaire

MOYENS :

1-Pas d'hospitalisation à la phase aiguë hors complication

2-Traitement médical :

- HBPM si immobilisation sans appui
- Antalgiques, AINS, glaçage...

3-Traitement Fonctionnel :

- Immobilisation partielle par une attelle articulée 6 semaines empêchant les mouvements de latéralité (TT plus confortable et suites plus simples).

- Indications :

- Entorses bénignes ou de moyenne gravité
- Entorses graves pour faciliter les suites et préparer le genou à la chirurgie

4-Traitement Orthopédique :

- Immobilisation plâtrée cruro-pédieuse ou genouillère plâtrée pdt 6 semaines.
- Indications limitées

5-Chirurgie :

- **En urgence :**

Luxation du genou : après vérification artère poplitée ++, réduction en urgence sous analgésie

Entorse grave à forme osseuse

- **A froid :**

Indications :

- * Indications limitées et que pour LCA-LCP
- * Instabilité entravant les activités quotidiennes.
- * Entorses graves avec triades et pentades.
- * Atteinte méniscale associée.

Modalités :

- *Sous arthroscopie+++
- *Ligamentoplastie à partir d'autogreffes de différentes origines : Droit Interne et Demi-Tendineux +++.
- *Suture et réparations ligamentaires
- *Réinsertion osseuse d'un ligament arraché par des points de sutures ou autres

En général, chirurgie à **froid** après 3 à 6 mois de TT fonctionnel + rééducation adaptée à chaud

5-Rééducation et kinésithérapie :

- **Systématiques**, contre l'enraidissement, l'amyotrophie et avoir une proprioception optimale.

C-Complications :

- Algodystrophie
- Laxité ligamentaire chronique
- Instabilité persistante.
- Gonarthrose : fémoro-tibiale ou fémoro-patellaire

CONCLUSION :

Traumatisme du genou ; Les Dc et les TT sont variés

- Importance capitale de déceler les complications vasculaires potentielles, qui représente l'urg chirurgicale immédiate.
- Nécessité d'un examen clinique minutieux -> Si les lésions sont méconnues -> séquelles génératrices d'arthrose.
- L'examen est souvent peu contributif initialement et il faut savoir le répéter lors d'une consultation post urgences
 - Toute lésion ligamentaire du genou, impose recherche d'une lésion méniscale.
 - Toute fracture du fémur impose un testing du genou
 - Les plaies sont souvent articulaires, doivent être explorées au bloc opératoire.
 - Toute douleur du genou impose un examen de la hanche ipsilatéral .

Q 35 : - CAT DEVANT UNE LUXATION TRAUMATIQUE DE LA HANCHE

INTRODUCTION :

- Perte de contact post-traumatique de la tête fémorale hors de la cavité acétabulaire, associée ou non à une fracture du cotyle (dans 1/3 cas)
- Lésion grave, conséquence d'un traumatisme violent avec souvent des lésions associées.
- Luxation postérieure qui est de loin la plus fréquente souvent iliaque++
- Traitement souvent orthopédique : réduction en urgence afin d'éviter l'évolution vers la nécrose de la tête fémorale

CLASSIFICATION :

Luxations régulières :

- Le ligament est sain :
- **Postérieure** : Haute (iliaque, 50%) , Basse (ischiatique, 25%)
 - **Antérieure** : basse (obturatrice, 15%), haute (Pubienne 10%)

Luxations irrégulières :

- Le ligament est rompu :
- **Sus-cotyloïdienne** : antérieure oblique, postérieure haute, sus-pubienne.
 - **Sous-cotyloïdienne** : périméale , sous-ischiatique.

CONDUITE A TENIR :

I-Evaluation initiale :

TDD : Luxation postérieure iliaque

A-Interrogatoire :

- Il s'agit souvent d'un sujet jeune, victime d'un AVP avec souvent un impact au niveau du genou (mécanisme de tableau de bord = indirecte).
- Signes fonctionnels : douleur de la hanche avec IFT du MI.

B-Examen clinique :

- **Evaluation des fonctions vitales** : choc violent souvent avec des lésions associées -> EC traumatique.
- **Examen local** :
 - Position vicieuse +++ = Flexion + adduction + rotation interne irréductible la hanche traumatisée.
 - Douleur à la mobilisation active et passive voie impossible
 - Signe de King : la palpation de la région trochantérienne ne retrouve pas le grand trochanter de côté de la luxation.
- **L'examen loco-régional** doit chercher une lésion associée :

- une fracture associée
- Examen cutané : plaie cutanée → classification Cauchoix et Duparc
- Examen vasculaire : dépistage d'une ischémie du membre inférieur
- Examen nerveux : dépistage d'une paralysie du nerf sciatique ; complication précoce la plus fréquente, variétés postérieures +++

- **Examen somatique complet** d'un polytraumatisé : recherche de lésions associées

C-Examens complémentaires :

Imagerie :

- **Rx standards** : Cliché du bassin, hanche traumatisée F + P et du genou F+P +/- radio de hanche : de ¾ ailaire et ¼ obturateur si Fr du cotyle .
- Radio de bassin de face objective la luxation: cavité acétabulaire vide, la situation de la tête fémorale, type de luxation : sup ou inf.

!! Radiographie de bassin systématique chez tout polytraumatisé+++

- **TDM du bassin** : visualiser une éventuelle incarceration osseuse intra-articulaire ou une fracture du cotyle

!! Ne doit JMS retarder un geste thérapeutique

Biologie : NFS , TP , TCA, groupage sanguin, demande de sang, ionogramme sanguin , bilan rénale.

+ Bilan préopératoire

II-Prise en charge :

Objectifs : Réduire la luxation, rétablir une articulation stable indolore et mobile et éviter les complications = urgence orthopédique

Moyens :

1-Hospitalisation + MEC + PEC des détresses vitales

2-Traitements Médicaux :

- Antalgiques
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (diminuer le risque d'ossifications et calcifications péri articulaires)
- Anticoagulants (décubitus dorsal expose aux accidents thromboemboliques).

3- Traitement orthopédique :

- La réduction orthopédique se fait sous anesthésie générale en urgence : manœuvre de Boehler pour les luxation post
Traction de la hanche en flexion à 90° RE adduction+ genou fléchi +bassin maintenu en place par l'aide → déclic traduit la réduction.
- Une radiographie sur place contrôle la réduction.
- Après la réduction :
 - *Si la luxation est stable, on préconise le repos au lit puis la décharge pendant 6 semaines et la rééducation.
 - *Si la luxation est instable, on utilise une traction trans-condylienne pendant 6 semaines, suivie de la rééducation.

4-Chirurgie :

- Réduction chirurgicale en urgence : Réduction sanglante et ostéosynthèse
- Si la luxation est irréductible par incarceration d'un fragment osseux
Ou la luxation de la hanche est accompagnée d'une fracture de la paroi post du cotyle, il faut réduire chirurgicalement la luxation et fixer la fracture.
- l'appui est interdit sur le membre pendant 1 à 2 mois une traction est parfois nécessaire

5-Traitements Fonctionnels :

La récupération de la mobilité articulaire et de la trophicité musculaire ainsi que le réapprentissage progressif de la marche nécessitent une rééducation fonctionnelle prolongée et progressive.

C-Complications :

Immédiates :

- Neurologiques +++ : atteinte sciatique. L'atteinte neurologique n'est pas une indication opératoire en urgence
- Vasculaires : atteinte exceptionnelle des vaisseaux fémoraux
- Irréductibilité : rare
- Incarcération intra-articulaire.

Secondaires :

- Infection postopératoire
- Complications thromboemboliques : prévenues par le lever précoce, la rééducation et parfois des anticoagulants.
- Récidive de luxation : peut survenir si une fracture instable a été méconnue ; d'où l'intérêt des radiographies de 3/4

Tardives :

Mettent en jeu le pronostic de l'articulation coxo-fémorale, peuvent survenir même après une luxation pure correctement traitée en urg.

- Nécrose ischémique de la tête fémorale.
- Ossifications péri-articulaires
- Luxations anciennes
- Coxarthrose post-traumatique

CONCLUSION :

- Les luxations de la hanche constituent un traumatisme grave.
- Devant tout polytraumatisé une radiographie du bassin est demandée afin d'affirmer une éventuelle luxation de hanche.
- Elle doivent être réduite en urgence pour éviter la nécrose de la tête fémorale.
- Cette luxation de hanche peut être pourvoyeuse de complications pouvant être grave telle la nécrose de la tête fémorale, la coxarthrose.

INTRODUCTION :

- Perte de contact permanente entre la tête humérale et la cavité glénoïde.
- Les luxations antérieures représentent >99% des cas, luxations post< 1 % des cas et luxations inférieures et supérieures sont exceptionnelles
- Le traitement de la luxation est essentiellement orthopédique , éventuellement TT chirurgical des lésions associées.
- Gravité liée à la fréquence des complications

CONDUITE A TENIR :

Forme clinique typique : luxation antéro-interne

I-Evaluation initiale :

A-Interrogatoire :

- Terrain : Home jeune et sportif, main dominante, Heure du dernier repas-prises, d'anticoagulants et d'antiagrégant.
- Traumatisme : Heure du traumatisme, circonstances et mécanisme (Chute sur la paume de la main ou sur le coude avec épaule en abduction.
- Signes fonctionnels : Douleur intense de l'épaule + IFT

B-Examen clinique :

Examen local :

- Inspection +++ :

- Attitude du traumatisé du MS (tenant son bras avec l'autre main)
- Déformation :
 - . Raccourcissement du bras avec attitude vicieuse en abduction-RE
 - . « signe de l'épaulette » (saillie exagérée de l'acromion)
 - . Aspect externe « en coup de hache »
 - . Disparition du galbe de l'épaule.
 - . Comblement du sillon delto-pectoral
- Etat cutané : ecchymose de hannequin témoignant d'une fracture du col de l'humérus associée

- Palpation :

- . Vide sous acromial.
- . Tête humérale au fond du creux axillaire.
- . Abduction irréductible

Examen loco-régional :

- Articulations sous-jacentes
- Examen vasculaire : recherche des pouls distaux (huméral & radial), température et couleur du MS
- Examen nerveux : sensibilité du moignon de l'épaule & la motricité du M.Deltoïde (nerf circonflexe)

→ La présence de complications vx ou nerveuse nécessite une réduction en urgence .

C-Paraclinique :

Rx standard de l'épaule : cliché de face stricte + profil de Lamy

1-Diagnostic positif :

- Cliché de face : **Vacuité de la glène + Tête projetée en position sous coracoïdienne.**
- Cliché de profil : **projection de la tête humérale en avant de la glène.**
- Bilan des lésions associées : dépistage des fractures associées

2-Diagnostic topographique :

- Luxation extra-coracoïdienne, en dehors de la coracoïde
- Luxation sous-coracoïdienne+++ (la plus fréquente)
- Luxation intra-coracoïdienne, en dedans de la coracoïde (lésions vasculo-nerveuses fréquentes)
- Et les formes sous-claviculaires et thoraciques sont exceptionnelles.

TDM :

- N'est pas indispensable pour le diagnostic.
- Indiquée en cas : Irréductibilité (Incarcération intra-articulaire), Incoercibilité.

+ Bilan préopératoire

II-Bilan des complications immédiates : Rechercher avant réduction et consigner par écrit

A-Osseuses :

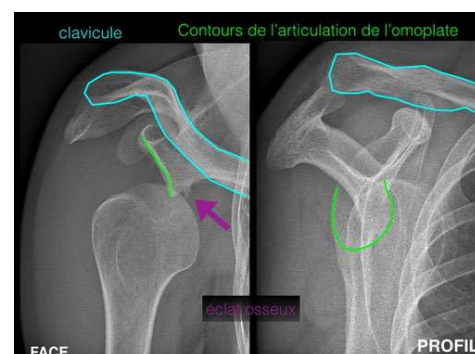
1-Fracture de glène :

- Eculement du bord antéro-inférieur de la glène.
- Source immédiate d'incoercibilité + Responsables d'instabilité chronique et nécessitent un traitement chirurgical.

2-Fractures humérales :

- Fracture du trochiter : correspondant à l'avulsion des tendons de la coiffe des rotateurs
- Encoche de Malgaigne : au nv du bord post de la tête humérale, secondaire à l'impaction de la tête humérale contre le bord antéro-inf de la glène.
- Fracture de la tête de l'humérus : souvent, fracture-luxation du col chirurgical avec risque élevé de nécrose aseptique de la tête humérale+++

3-Fractures associées : chute sur la paume de la main → Fracture EIR, scaphoïde, clavicule.... → Examen des articulations sous jacentes.



B-Musculo-tendineuses = Rupture de la coiffe des rotateurs

- Rupture du Tendon du supra-épineux
- Rupture ou luxation du tendon du long biceps pouvant être à l'origine de l'irréductibilité de la luxation.

C-Neurologiques :

- A rechercher systématiquement par un ex clinique bilatéral et comparatif avec schéma daté.
Le patient sera informé de l'existence de telles lésions avant réduction (médicolégal) + Testing de tous les nerfs du plexus brachial
- **Lésion du nerf circonflexe** : Anesthésie de la face externe du moignon de l'épaule et perte de contraction du deltoïde
- **Lésion du plexus brachial** (luxation intra-coracoïdienne)

D-Vasculaires (Exceptionnelles) :

- Lésion des vaisseaux axillaires à type de compression ou rupture.
- Rechercher systématiquement par la palpation des pouls périphériques et la recherche d'un hématome axillaire expansif.
- Urgence nécessitant une réduction immédiate +/- artériographie sur table opératoire et chirurgie vasculaire adaptée aux lésions.

III-Prise en charge :

A. Buts :

- Rétablir l'anatomie de l'articulation scapulo-humérale.
- Obtenir une épaule fonctionnelle stable et indolore.
- Eviter les complications.

B. Moyens :

1-Médicaux : Antalgiques , AINS ...

2-Orthopédiques :

- Réduction de la luxation avec ou sans anesthésie par des manœuvres externes : Technique de Milch +++, Kocher
+ Contrôle après réduction : clinique & radiologique.
- Effectuer les manœuvres inverses qui ont abouti à la luxation en évitant les mouvements de force :
Traction axiale + Rotation externe + Adduction + Rotation interne
- Immobilisation par écharpe ou Dujarier pendant :
 - < 20 ans : 6 semaines
 - 20-30 ans : 3 semaines
 - > 30 ans : 2 semaines

3-Chirurgicaux :

- Réduction à ciel ouvert.
- Réparation des lésions associées :
 - . Capsulo-ligamento-labrales
 - . Ostéosynthèse de fractures associés
 - . Chirurgie de complications vasculaires...

4-Rééducation : Obligatoire, toujours de mise : renforcement des muscles de la coiffe des rotateurs en particulier le muscle sous scapulaire

C. Indications :

1. Luxation pure : Réduction orthopédique + immobilisation.
2. Luxation irréductible ou incoercible : Réduction chirurgicale.
3. Luxation récidivante : Réparation des lésions CLL
4. Fractures associées :
 - Fracture stable : TRT orthopédique
 - Fracture instable : TRT chirurgical

CONCLUSION :

- La luxation de l'épaule est la plus fréquente de l'organisme et le plus souvent banale.
- Elle touche surtout le sujet jeune actif.
- Elle est dominée par la variété antéro-interne
- TT orthopédique ++ :
Réduction après contrôle radiologique + contrôle post-réduction + immobilisation + rééducation bien conduite afin d'éviter des complications handicapantes notamment la raideur et la récurrence

Q 37 : - CAT DEVANT UNE FRACTURE OUVERTE DE LA JAMBE

INTRODUCTION :

- Fracture extra-articulaire (diaphysaire et métaphyso-diaphysaire) d'un ou des 2 os de la jambe (Tibia et péroné), associée à une solution de continuité cutanée faisant communiquer l'os avec le milieu extérieur
- Lésions fréquentes avec risque de complications graves
- Urgence traumatologique+++
- Pronostic vital peut-être mis en jeu (état de choc possible).
- Traitement difficile dont le but est de : Eviter l'infection, Couvrir le foyer de fracture, Stabilisation osseuse.

CONDUITE A TENIR :

I-Evaluation initiale :

1. Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances, mécanisme directe ou indirecte et heure (> 6h ⇒ risque infectieux accru ++++)
- Traumatisé : Age, ATCDs (diabète , AOMI , IR , ID) , heure du dernier repas.
- Signes fonctionnelles : douleur et IFT du MI.

2. Examen clinique :

Évaluation des fonctions vitales :

- Patient stable = Bila lésionnel et pec
- Patient instable = mesure de réanimation en urgence.

Examen Local :

- Inspection : Déformation, membre raccourci désaxé , plaie , exposition de l'os.
- Palpation : Douleur , crépitation osseuse , mobilité anormale

Examen Loco-régional :

a. Examen cutané : ouverture cutanée → **Classification Cauchoix & Duparc (ou celle de Gustillo)**

- Type 1 : plaie punctiforme ou linéaire simple sans décollement ni contusion , suturable sans tension
- Type 2 : Plaie avec contusion ou décollement cutanée , suturable sous tension (risque de nécrose)
- Type 3 : Perte de substance , non suturable

b. Examen vasculaire : recherche des pouls tibial post , pédieux , coloration & chaleur du membre

c. Examen nerveux :

- Motricité : N.saphène poplité externe (déficit de la dorsiflexion du pied) & N.tibial post (déficit en flexion plantaire)
- Sensibilité du pied & orteils

d. Examen musculo-aponévrotique: déchirure , contusion , hématome (syndrome de loges !)

e. Examen ostéoarticulaire : genou , cheville , hanche

Examen Général : recherche de lésions associées

3. Examen paraclinique :

a-Radio standard de la jambe : Face / profil en prenant les articulations sus & sous-jacentes.

- Trait de fracture :
- siège & type (transversale – oblique – spiroïde)
- Déplacement : translation – rotation – chevauchement – angulation
- Corps étrangers

b-Echodoppler et/ou artériographie : si suspicion d'une lésion vasculaire (sans retarder l'acte chirurgical)

c-Biologie : NFS-VS-CRP-Bilan d'hémostase-groupe-DDS-FR-Ionogramme-CPK-GDS

+ Bilan préopératoire

II-Prise en charge :

A-Buts :

- Stabiliser le foyer de fracture
- Traiter les lésions cutanées et des parties molles.
- Lutter contre l'infection
- Sauver le membre

B-Moyens thérapeutiques

Traitement Médical :

- Mesures de réanimation en cas de choc : Mise en condition + maintien des fonctions vitales.
- Antalgiques
- Prophylaxie antitétanique : SAT +/- VAT
- ATB +++ : parentérale à large spectre
- Anti-coagulants
- Pansement stérile

Traitement orthopédique :

- Relaxation de la jambe par simple traction
- Mettre la jambe dans une attelle d'immobilisation provisoire.

Traitements Chirurgicaux :

- Préparation du Mb : rasage , ablation de souillures , rinçage , débridement & parage (le plus économique possible)
- Fixation osseuse : enclouage , fixateur externe ..
- Gestes de couverture
- Amputation : si dégâts trop importants

Rééducation : toujours de mise, précoce et prolongée

C-Indications :

- Préparation du Mb : Toujours
- Stabilisation :
 - Type 1 & 2 : Enclouage : si la fracture est vue tot (< 6h) , état local propre ou peu souillé
 - Type 3 : Fixateur externe
- Couverture :
 - Type 1 & 2 : Suture
 - Type 3 : Lambeaux musculo-cutanés

III-Complications :

- **Immédiates** : Embolie graisseuse , Lésions vasculaires avec ischémie du Mb , Lésions nerveuses.
- **Secondaires** :
 1. Infection +++
 2. Sd de loges ++ : rétraction douloureuse des orteils avec trouble sensitivo-moteurs à TT urgent : ablation plâtre , aponévrotomie + stabilisation
 3. Déplacement Ilere , nécrose cutanée , embolie graisseuse , complications TE , décompensation de tares
- **Tardives** :
 1. Pseudo-arthrose : retard de consolidation
 2. Pseudoarthrose infectée :
 - Clinique : douleur du foyer + mobilité anormale , fistule productive
 - Rx : condensation , ostéolyse , sequestes osseux
 - Bio : VS , CRP , NFS , PCT
 3. Ostéite chronique
 4. Cal vicieux

CONCLUSION :

- Les fractures ouvertes de la jambe offrent une panoplie de lésions anatomopathologiques : les lésions des parties molles vont déterminer, de par leur importance, les stades de la fracture (classification) et ainsi le traitement et le devenir de la fracture.

INTRODUCTION :

- Traumatisme de la main sont fréquentes : près de la moitié des traumatismes d'appareil locomoteur intéressent la main.
- Des plaies banales → lésions plus complexes nécessitant microchirurgie → **Toute plaie de la main doit être explorée.**
- Deux impératifs dans PEC : rétablir fonction + l'esthétique.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- **Traumatisé** : âge, main dominante+++ et profession+++ , antécédents, date de dernier repas.
- **Traumatisme** :

Circonstances d'accident : accident domestique, travail...

Mécanisme : section, écrasement, injection sous pression, morsure, dégantage...

Nature d'agent et degré de contamination (majeur après morsure d'animal contre-indiquant toute suture+++).

Horaire : évaluation du degré de septicité et durée d'une éventuelle ischémie.

- **Signes fonctionnels** : douleur, impotence fonctionnelle.

B- Examen clinique : méthodique, consigné par écrit avec schéma daté+++

1. Inspection :

Plaie : préciser siège (par rapport aux vx, tendons, nerfs, articulations), nature : section franche (pronostic favorable), contusion (pronostic moins bon), degré de contamination.

Déformation : oriente vers une fracture, luxation, lésion tendineuse.

Autres : écorchures, ecchymoses, œdème, hématome, brûlures, lésions unguéales...

2. Palpation : Douleur, mobilité anormale

3. Bilan lésions vasculaires : (conditionne pronostic) chaleur, temps de recoloration pulpaire et unguéal (pouls capillaire).

4. Bilan lésions tendineuses :

a. Testing Tendons extenseurs : à suspecter devant plaie de face dorsale main ou doigts.

→ **Perte d'effet ténodèse du poignet** (normalement poignet mis en flexion étend les doigts).

→ **Long extenseur du pouce** : main à plat, décoller le pouce du plan table = déficit rétropulsion.

→ **Court extenseur du pouce** est testé contre la résistance d'un crayon appliqué sur la première phalange à MP fléchié .

→ **Lésions des tendons extenseurs de l'Index et auriculaire** (extenseurs propres II et V) :

Neutraliser l'extenseur commun par flexion du III et IV et demander au sujet de faire l'extension II et V.



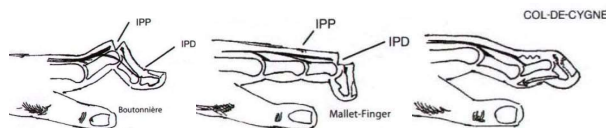
→ **Tendons d'extenseur commun et propre** : perte de l'extension active MCP + Chute du doigt par flexion de la MCP.

→ **Bandelettes sagittales et des junctura tendinii** se traduit par la luxation latérale de l'extenseur

→ **Bandelette médiane** (traumatisme d'IPP) : Perte de l'extension de l'articulation IPP si négligée évolution vers aspect en Boutonnière

→ **Bandelettes terminales et latérales** (traumatisme d'IPD) : Aspect typique en mallet finger = IPD en flexion avec incapacité d'extension .

L'évolution peut se faire vers col-de-cygne (flexion d'IPD, hyperextension d'IPP).



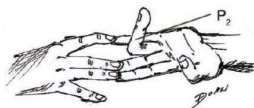
b. Testing Tendons fléchisseurs : à suspecter devant plaie de face palmaire main ou doigts :

→ **Perte d'effets cascade de fléchissement** : au niveau des doigts dont tendon est lésé.

→ **Perte d'effet ténodèse du poignet** (normalement poignet mis en extension fléchit les doigts).

→ **Test de la pression de l'avant-bras** : compression de la masse musculaire de l'av-bras entraîne flexion de tous les doigts. (normal)

→ **Test du fléchisseur commun superficiel** : flexion impossible d'IPP après suppression d'action du FCP par maintien des autres doigts en extension.



→ **Test du fléchisseur profond** : flexion impossible d'IPD, lorsque l'IPP et MCP bloquées en extension.



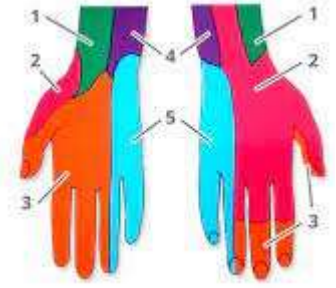
→ **Test du long fléchisseur du pouce** : flexion active impossible d'IP du pouce en maintenant MCP en extension.



5. Bilan lésions nerveuses :

• Motricité:

1. **N.radial** : Extension & supination , abduction du pouce
⇒ si paralysie : Aspect en main tombante « en col de cygne » , « signe d'Auto-stop impossible »
2. **N.cubital** : écartement & rapprochement des doigts , flexion du 5eme doigt , adduction du pouce
⇒ si paralysie : « griffe cubitale » , « sx de Froment »
3. **N.médian** : Flexion (pouce – index – majeur) & pronation
⇒ si paralysie : « pouce – 5eme doigt impossible » , « sx du prédicateur » , «sx main de singe »



• Sensibilité : Test de WEBER

1. **N.radial** : Face dorsale du 1er espace
2. **N.cubital** : Pulpe du 5eme doigt
3. **N.médian** : Pulpe de l'index.

6. Bilan lésions musculaires : syndrome de loge au niveau d'éminence thénar => dépister par douleur à l'étirement du muscle ischémié.

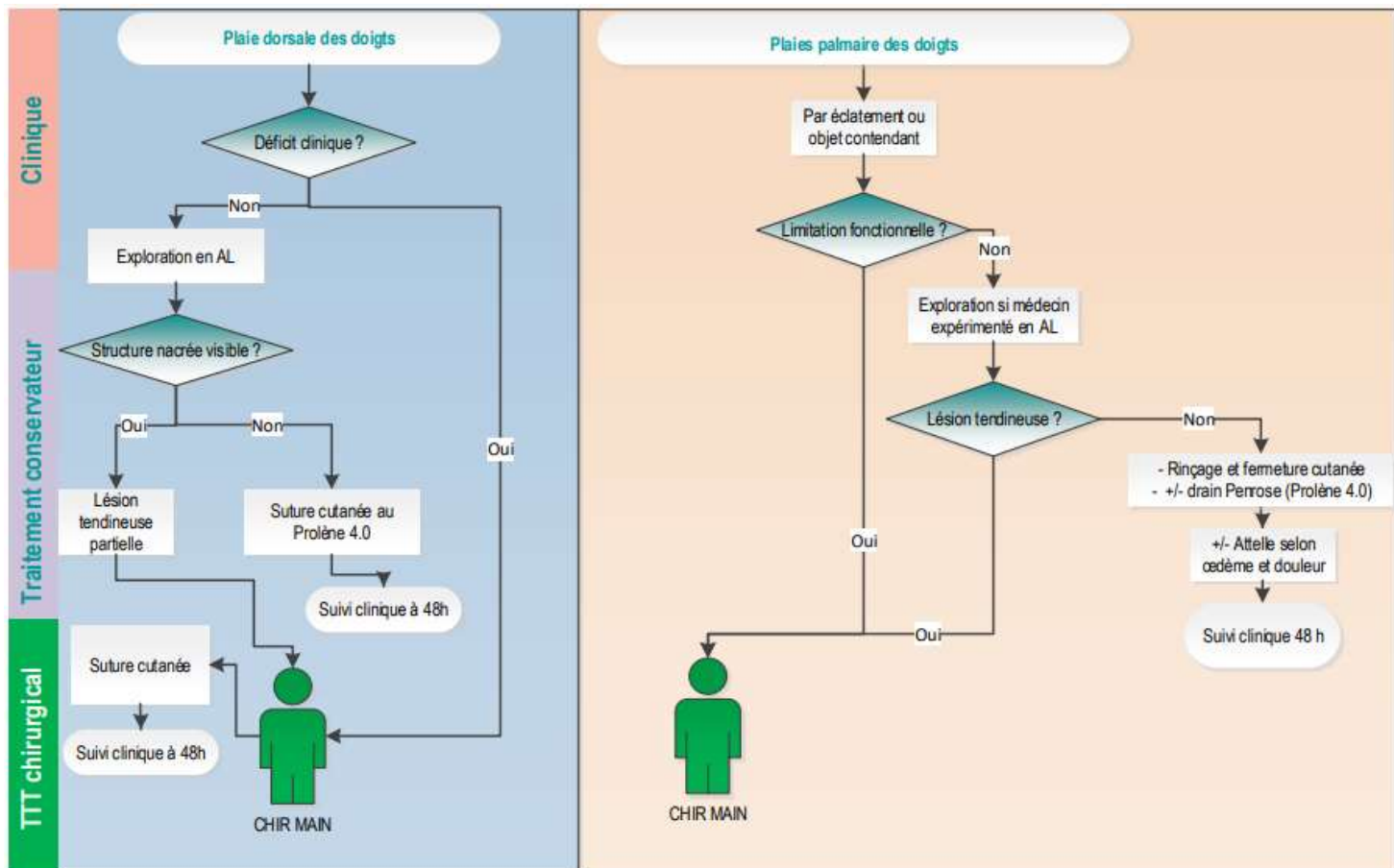
7. Bilan lésions ostéoarticulaires :

- Déformations.
- **Toute plaie dorsale en regard d'une articulation = plaie articulaire jusqu'à preuve du contraire** (risque d'arthrite septique => ATB).
- **Radiographie+++** : Un cliché de face et un bon profil strict centré sur la région traumatisée, des trois quarts certaines fois, permettent de faire l'ensemble des diagnostics de fractures, luxations et subluxations

8. Examen général : examen d'autres membres, recherche d'autres lésions (polytraumatisme : crâne, rachis, thorax...).

CONCLUSION :

- Traumatisme fréquent+++.
- Bilan lésionnel essentiellement clinique+++ => examen clinique méthodique+++



Q 39 : – LESIONS TRAUMATIQUES DES TENDONS EXTENSEURS DE LA MAIN

INTRODUCTION :

- Lésions fréquentes car peau dorsale très fine, fausse réputation de bénignité.
- Les lésions de l'appareil extenseur ont une fausse réputation de bénignité par rapport au fléchisseur.
- Examen clinique sommaire : intégrité du tendon extenseur !!!
- Quand le Dc est tardif, on observe déformations des chaînes digitales : boutonnière, col de cygne, en maillet.
- Chirurgie délicate : Résultats aléatoires +++
- Intérêt : faire un diagnostic précoce, pour éviter les séquelles : raideur en extension.

ANATOMOPATHOLOGIE :

A- Types de lésions :

- Lésions ouvertes : plaies simples ou complexes ou **Traumatismes fermés** : rupture sous-cutanée tendineuse .
- Lésions récentes +++ ou Lésions anciennes (car ouverture minimale -> ne consulte pas...)

B- Différentes zones de lésions :

Classification chirurgicale : *Classification topographique selon fédération internationale*

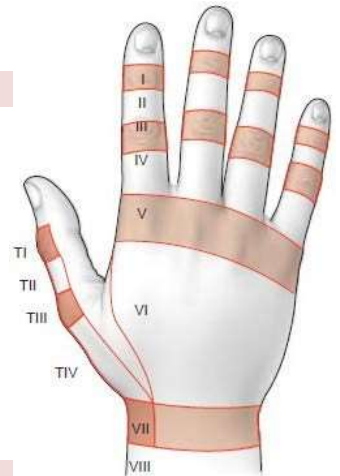
Doigts longs :

Zones impaires = en regard des articulations : I (IPD)-III (IPP)-V (MCP)-VII (carpe).

Zones paires = en regard des diaphyses : II (P2)-IV (P1)-VI (métacarpe)-VIII (en amont du poignet).

Pouce :

4 propres au pouce : TI-TII-TIII-TIV.



DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Traumatisme : circonstances, agent responsable, Date++++, Mécanisme (section, arrachement, écrasement)
- Traumatisé : Age, profession, ATCDs & tares, coté dominant .
- SF : douleur, IF, ...

B-Examen clinique :

1-Bilan local : déformation, tuméfaction douloureuse...

Ex de la plaie : siège, étendue, nature : section franche (pronostic favorable), contusion (moins bon), décollement, degré de contamination.

2-Testing Tendons extenseurs :

Appareil Extenseur Du Pouce :

→ **Long extenseur du pouce** : main à plat, décoller le pouce du plan table = déficit rétropulsion.

→ **Court extenseur du pouce** est testé contre la résistance d'un crayon appliqué sur la première phalange à MP fléchi .

Appareil Extenseur Des Doigts Longs :

→ **Lésions des tendons extenseurs de l'Index et auriculaire** (extenseurs propres II et V) :

Neutraliser l'extenseur commun par flexion du III et IV et demander au sujet de faire l'extension II et V.



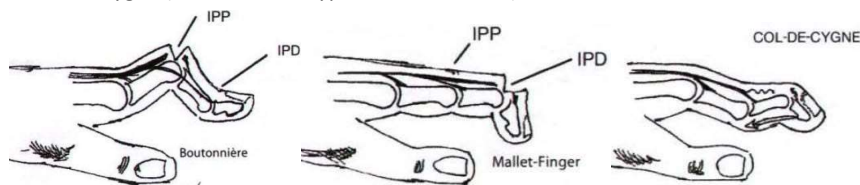
→ **Tendons d'extenseur commun et propre** : perte de l'extension active MCP + Chute du doigt par flexion de la MCP.

→ **Bandelettes sagittales et des junctura tendinii** se traduit par la luxation latérale de l'extenseur

→ **Bandelette médiane** (traumatisme d'IPP) : Perte de l'extension de l'articulation IPP si négligée évolution vers aspect en Boutonnière

→ **Bandelettes terminales et latérales** (traumatisme d'IPD) : Aspect typique en Mallet finger = IPD en flexion avec incapacité d'extension .

L'évolution peut se faire vers col-de-cygne (flexion d'IPD, hyperextension d'IPP).



C-Paraclinique :

- Bilan lésionnel systématique : Rx standard face + profil + ¾ devant toute plaie de la main.
- Echographie : maître examen pour le diagnostic des lésions tendineuses traumatiques.
- Distinguer les lésions récentes, relevant d'un TT en urgence, et anciennes, dont PEC ne se fait qu'après bilan lésionnel et fonctionnel complet.) ;

TRAITEMENT :

Objectifs : Rétablir l'anatomie = fonction de la main.

A- Lésions récentes :

a-Traitement médical :

- Antalgiques, VAT-SAT, ATB (si délai important, souillure, plaie articulaire zone 5+++).

b-Traitement chirurgical : urgence différée

Indication :

- Toute plaie en regard d'un trajet tendineux d'un extenseur à la main et aux doigts longs doit être explorée chirurgicalement++

Modalités :

- Débridement de plaie : parage, lavage articulaire, ablation corps étrangers.
- Exploration chirurgicale+++
- Réparation tendineuse : suture fil à résorption lente, surjet ou points en X, point en cadre (zone 5) ; plastie tendineuse.
- Réparation des lésions associées.
- Pansement : chirurgie grande pourvoyeuse d'hématome d'où l'intérêt d'association au drainage un pansement compressif 48h.
- Immobilisation :
 - Indication en fonction de localisation, nombre tendons touché...
 - Confection à J2 d'une orthèse pendant 6 semaines en position de fonction

c-Rééducation :

- 21-45jr : mobilisation douce, physiothérapie massage cicatriciel.
- Après 45jr : récupération de flexion MCP.

B- Lésions anciennes :

Doigt en maillet : traitement chirurgical (ténodermodèse, ténotomie, arthrodèse).

Col-de-cygne : traitement chirurgical (plaque ou ténotomie).

Boutonnière :

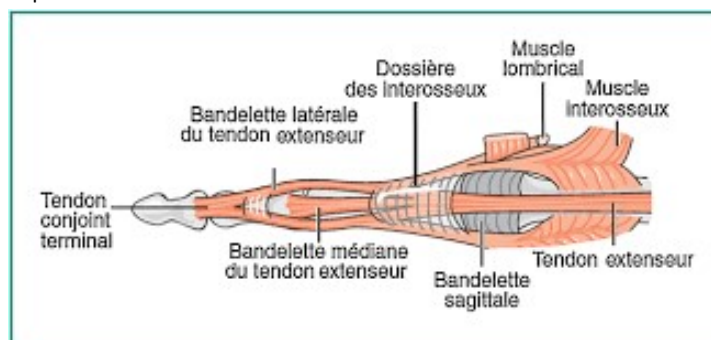
Traitement orthopédique : attelle segmentaire : immobilisation IPP en extension (6 semaines), mobilisation IPD.

Traitement chirurgical : raccourcissement + suture.

Luxation : traitement chirurgical (réparation directe).

CONCLUSION :

- Très grandes variétés lésionnelles+++ => connaissance exacte des lésions anatomo-pathologiques.
- La connaissance précise de l'anatomie tendineuse des doigts longs et des signes cliniques est indispensable pour établir un diagnostic et permettre la prise en charge correcte des patients
- Sur le plan thérapeutique, toute plaie en regard d'un trajet tendineux d'un extenseur à la main et aux doigts longs doit être explorée chirurgicalement.
- Traitement chirurgical et/ou orthopédique + rééducation+++.



Q 40 : – LESIONS TRAUMATIQUES DES TENDONS FLECHISSEURS DE LA MAIN

INTRODUCTION :

- Les lésions des tendons fléchisseurs des doigts sont fréquentes.
- Le plus souvent il s'agit d'une plaie tendineuse accompagnée d'une effraction cutanée.
- C'est une urgence chirurgicale car s'associent fréquemment à des lésions vasculo-nerveuses.
- Intérêt de diagnostic précoce et d'une exploration chirurgicale minutieuse, ces lésions sont très exigeantes sur le plan chirurgical.
- Les résultats fonctionnels dépendent du patient, le nombre de lésions et l'expérience du chirurgien.

ANATOMOPATHOLOGIE :

Classification anatomique de Verdan et Michon

Le poignet et la main sont divisés en cinq zones distinctes au niveau des doigts longs.

- zone 1 : en aval de l'inter-phalangienne proximale, la vascularisation est bonne, la suture est solide.
- zone 2 : "no man's land" avec un canal ostéo-fibreux étroit, des fléchisseurs serrés et la vascularisation est précaire.
- zone 3, 4, 5 : bonne vascularisation course tendineuses.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

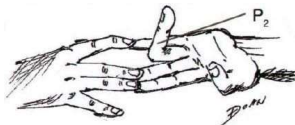
- Traumatisme : circonstances, agent responsable, Date++++, Mécanisme (section, arrachement, écrasement)
- Traumatisé : Age, profession, ATCDs & tares, coté dominant, SF (douleur, IF, ...)
- Signes fonctionnels : douleur, impotence fonctionnelle.

B- Examen clinique :

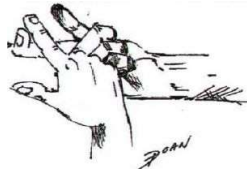
1-Examen de la plaie : siège, étendue, nature : section franche (pronostic favorable), contusion (moins bon), décollement, degré de contamination.

2-Bilan des lésions tendineuses :

- **Perte d'effets cascade de fléchissement :** au niveau des doigts dont tendon est lésé.
- **Perte d'effet ténodèse du poignet** (normalement poignet mis en extension fléchit les doigts).
- **Test de la pression de l'avant-bras :** compression de la masse musculaire de l'av-bras entraîne flexion de tous les doigts. (normal)
- **Test du fléchisseur commun superficiel :** flexion impossible d'IPP après suppression d'action du FCP par maintien des autres doigts en extension.



- **Test du fléchisseur profond :** flexion impossible d'IPD, lorsque l'IPP et MCP bloquées en extension.



- **Test du long fléchisseur du pouce :** flexion active impossible d'IP du pouce en maintenant MCP en extension.



3-Bilan des lésions vasculaires : conditionne pronostic : chaleur, temps de recoloration pulpaire et unguéal (poulsapillaire).

4-Bilan des lésions nerveuses :

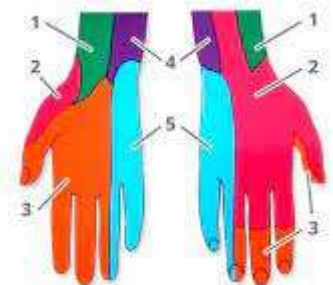
• Motricité:

1. **N.radial :** Extension & supination, abduction du pouce
⇒ si paralysie : Aspect en main tombante « en col de cygne », « signe d'Auto-stop impossible »
2. **N.cubital :** écartement & rapprochement des doigts, flexion du 5eme doigt, adduction du pouce
⇒ si paralysie : « griffe cubitale », « sx de Froment »
3. **N.médian :** Flexion (pouce – index – majeur) & pronation
⇒ si paralysie : « pouce – 5eme doigt impossible », « sx du prédateur », «sx main de singe »

• Sensibilité : Test de WEBER

1. **N.radial :** Face dorsale du 1er espace
2. **N.cubital :** Pulpe du 5eme doigt
3. **N.médian :** Pulpe de l'index.

5-Bilan des lésions associées : écorchures, ecchymoses, hématomes, fractures...



C-Paraclinique :

- Bilan lésionnel systématique : Rx standard face + profil + ¾ devant toute plaie de la main.
- Echographie : maître examen pour le diagnostic des lésions tendineuses traumatiques.
- Distinguer les lésions récentes, relevant d'un TT en urgence, et anciennes, dont PEC ne se fait qu'après bilan lésionnel et fonctionnel complet.) ;

TRAITEMENT :

Objectifs : Rétabli l'anatomie + Fonction de la main.

Moyens :

A- Pré-hospitalier : protéger main blessée, retrait des bagues..., pansement stérile (compressif si hémorragie), garder à jeun.

B- Traitement médical : ATG, ATB, SAT-VAT, traitement local (badigeonnage, lavage abondant, ablation corps étrangers, pansement stérile).

C- Traitement chirurgical :

1. **Débridement de plaie :** lavage abondant, ablation corps étrangers, parage avec excision tissus nécrosés.

2. **Exploration :** toute la plaie, recherche d'une plaie articulaire associée+++.

3. **Réparation :**

- **Stabilisation du squelette :** ostéosynthèse des foyers fracturaires.

- **Lésions vasculaires :** réparation microchirurgicale par suture directe (URGENCE ABSOLUE).

- **Lésions tendineuses :** récupération des extrémités tendineuses, reconstruction des poulies (conserver obligatoirement A2 et A4), suture directe ou greffe selon l'étendue des lésions.

- **Lésions nerveuses :** réparation microchirurgicale par suture directe ou greffe selon l'étendue des lésions.

- **Lésions musculaires :** seules lésions des extrémités tendineuses sont suturables efficacement.

- Puis **couverture cutanée** (lambeaux).

4. **Immobilisation :** 3 premiers jours **pansement compressif** (évitant l'hématome) + **attelle plâtrée**

3^{ème} jour : **attelle thermo-formable**.

D-Rééducation :

- Rééducation post-opératoire immédiate en l'absence de lésions vasculo-nerveuses avec :

Mobilisation active protégée (Kleinert) :

L'orthèse fixe poignet en flexion 30° et les MP 60°.

Articulations IPP et IPD libres.

Mobilisation passive (Duran) : IPD mobilisée passivement pour mobiliser tendon fléchisseur profond par rapport au superficiel.

E-Surveillance : Quotidienne au début, **clinique+++** (douleurs, cicatrisation, inflammation, saignements, coloration, sensibilité, chaleur des doigts).

CONCLUSION :

- Bilan lésionnel repose sur clinique+++.

- Lésions vasculo-nerveuses associées+++.

- Réparation chirurgicale urgente+++ , minutieuse et atraumatique.

INTRODUCTION :

- **Définition** : inflammation aiguë purulente des gaines des tendons fléchisseurs de la main secondaire à une inoculation septique.
- Le diagnostic est clinique et doit être précoce.
- Urgence médico-chirurgicale : séquelles fonctionnelles graves.

CLINIQUE :

A-Interrogatoire :

- Terrain favorisant : diabète, déficit immunitaire (SIDA, immunosuppresseur, corticothérapie, cancer), éthyliste chronique, toxicomanie.
- Mode de contamination :
 - Inoculation directe : objet pénétrant (clou, épine, verre) ou morsure d'animal (pasteurellose)
 - Diffusion : à partir d'un foyer infectieux de voisinage -> panaris +++
 - Hématogène : à partir d'un foyer à distance (BK, gonocoque)
 - Iatrogène : post-op : chirurgie de la main.
- **Signes fonctionnels** :
 - Douleur : constante pulsatile, inflammatoire, diffuse le long de la gaine, à l'extension du doigt ++, plus marqué au nv du cul-de-sac sup de la gaine. Siège côté radial (pouce), côté ulnaire (auriculaire), pli palmaire distal de chaque doigt (doigts médians).
 - Attitude en crochet : doigt en position demi-fléchi (inconstant).

B-Examen clinique :

- Signes généraux infectieux++.
- Signes locaux :
 - Attitude antalgique : main en pronation
 - Doigt rouge tuméfié douloureux fléchi en crochet.
 - Douleurs provoquées à la palpation du cul de sac supérieur+++
 - Recherche systématique d'une PORTE D'ENTREE++
- Signes locorégionaux (adénopathies épitrochléennes)

CLASSIFICATION :

- **Stade I ou téno-synovite EXSUDATIVE** :
Sérite exsudative qui distend la gaine, liquide clair ou louche, synoviale est simplement hyperhémisée.
Signes généraux absents + Signes locaux modérés : douleur du cul de sac sup de la gaine est un signe précoce de grande valeur
- **Stade II ou téno-synovite PURULENTE** :
Forme la plus fréquente, liquide est trouble ou purulent et synoviale présente un aspect congestif et granulomateux, le tendon est intact.
Doigt hyper-algique + attitude en crochet irréductible
- **Stade III ou téno-synovite NECROSANTE avec rupture tendineuse** :
Nécrose, plus ou moins étendue des tendons.
Disparition de l'attitude en crochet irréductible du doigt++

TRAITEMENT :

Objectifs : éradiquer le foyer infectieux pouvant compromettre la fonction du membre et conduire à l'amputation.

Moyens :

- 1- **Hospitalisation + Mise en condition** : Patient gardé à jeun, VVP au niveau du bras controlatéral + Bilan préopératoire.
- 2- **Traitement médical** :
 - Antalgique simple périphérique : Prodafalgan 2 gr IVD
 - Antibiothérapie probabiliste amoxicilline protégée en IV, pdt > 10j +- gentamycine ; secondairement adaptée.
- 3- **Traitement chirurgical** :
 - **Stade I** : Recherche et résection d'une fistule + Prélèvement bactériologique + Lavage abondant de la gaine réalisé grâce à l'ouverture des culs-de-sac + Excision des tissus nécrotiques infectés + Pansement pour cicatrisation dirigée + immobilisation transitoire en position fonctionnelle.
 - **Stade II** : Stade I + synovectomie (respect des poulies annulaires)
 - **Stade III** : Stade I + synovectomie (avec poulies annulaires) + excision de la gaine et du tendon
 - **Amputation** : parfois le seul TT, ces derniers étant insuffisants pour stopper l'infection.
- 4- **Mesures associées** :
 - Recherche d'un facteur favorisant et traitement de la porte d'entrée
 - Vaccination antitétanique : SAT-VAT.
 - *Cas particulier de la morsure d'animal : Prévention de la PASTEURILLOSE par ATB type Cyclines x 10 j + Protocole de vaccination antirabique.*
 - Rééducation pour lutter contre l'enraidissement, dès sédation des signes inflammatoires.
- 5- **Surveillance** : Clinique et Paraclinique : NFS, antibiogramme

CONCLUSION :

- Toute suspicion de phlegmon des gaines doit conduire à une exploration chirurgicale en urgence et non à la prescription aveugle d'ATB..
- Traitement toujours chirurgical
- Extrêmement grave et engage le pronostic fonctionnel du doigt infecté et donc de la main.

Q : 42 – LES PANARIS : DEFINITION, FORMES CLINIQUES, TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Définition : panaris est une **infection** des parties molles **superficielles** d'un doigt (tissu cutané et sous-cutané).# infections profondes : ostéite, ostéo-arthrite ou phlegmons.
- Germes responsables : Staphylocoque doré (70 %), Streptocoque du groupe A (20 %), entérobactéries (< 10 %).
- Le diagnostic est purement clinique +++.
- Evolution naturelle : Stade d'invasion → Stade inflammatoire = phlegmasique → Stade collecté → Stade compliqué.
- Evolution favorable sous traitement bien conduit +++.

FORMES CLINIQUES :

A- Formes évolutives :

1- Stade d'invasion : asymptomatique.

2- Stade phlegmasique :

- Douleur digitale modérée diurne + Signes d'inflammation locale : œdème, rougeur, chaleur.
- Pas de signes généraux.

3- Stade collecté :

- Douleur intense, pulsatile, insomniante.
- Lésion localisée avec petite masse rénitente.
- Signes d'inflammation locale : œdème, rougeur, chaleur.
- Signes d'inflammation régionale : adénopathies satellites épithrochléennes, lymphangyte.
- Signes généraux : fièvre.

4- Stade compliqué :

- Tableau du stade collecté, majoré de celui des complications par fistulisation et diffusion en profondeur : ostéite, phlegmon des gaines, cellulite ...

B- Formes topographique :

1- Panaris cutanés :

- Panaris péri-unguéaux et sous unguéaux : Les + fréquents car l'angle représente un important gîte microbien. Ils se collectent à côté de l'ongle ou sous l'ongle.
- Panaris « en bouton de chemise » : Pulpaire à point de départ cutané, ils communiquent avec les espaces sous-cutanés.
- Panaris anthracoides : Furoncle d'un poil digital.

2- Panaris sous-cutanés :

- Pulpaire, palmaire ou dorsaux, ils diffusent facilement vers les espaces plus profonds et sont donc plus à **risque de complications graves** : ostéite, phlegmon, cellulite.

TRAITEMENT :

A-Objectifs : éradiquer le foyer infectieux pouvant compromettre la fonction digitale et conduire à l'amputation

B-Moyens :

1- Traitement Médical :

- Pansements et bains pluriquotidiens d'antiseptiques type hexamédine
- Antibiothérapie : classiquement pas d'antibiothérapie en abs de collection → à visée anti-staph : Augmentin 1g x 3 / j pdt 8 à 10 j en per os.
- Antalgiques : paracétamol.

2- Traitement Chirurgical :

- **Exploration** : évaluation de la nécrose et des organes touchés, recherche d'un **corps étranger**.
- **Excision des tissus nécrosés**, ablation d'un éventuel corps étranger.
- **Prélèvement** pour examen bactériologique.
- **Lavage** abondant au sérum salé isotonique.
- **Cicatrisation dirigée** et immobilisation transitoire en position fonctionnelle.
- Dans les formes graves → amputation de l'extrémité digitale.

3- Mesures associées :

- Traitement de la porte d'entrée et recherche d'un facteur favorisante.
- Vaccination antitétanique : SAT-VAT.
- Rééducation-kinésithérapie pour lutter contre l'enraidissement.

C-Indications :

- **Stade d'invasion et phlegmatique** : TT médical (prescription d'ATB est controversée)
 - + Contrôle systématique à 48 heures est réalisé pour évaluer l'efficacité du traitement si échec traitement chirurgical.
- **Stade de collection ou complications** : traitement chirurgical + médical

D-Surveillance : Clinique et Paraclinique : NFS, antibiogramme.

*Lorsque le pansement est douteux et que la plaie coule le lendemain ou à 48 h de l'intervention, il ne faut pas hésiter à reprendre le TT chirurgical pour compléter une excision insuffisante+++

CONCLUSION :

- Panaris : urgence médico-chirurgicale +++.
- Bon pronostic si diagnostic précoce et traitement bien conduit.
- **Education** du patient à propos de l'hygiène, correction des habitudes liées à la manucure, protection gantée si exposition ...

Q : 43– OSTEOMYELITIS (OMA) : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Infection hémotogène de l'os par un germe pathogène, habituellement le staphylocoque doré.
- Localisation classique près du genou, loin du coude: extrémité inf du fémur++, sup du tibia.
- Elle doit être diagnostiquée précocement, le 1^{er} jour, voire les premières heures, et traitée efficacement.
- Si diagnostic tardif ou traitement inadapté → pronostic vital et surtout fonctionnel engagés.
- Traitement médico chirurgical repose sur le trépied ATB + Drainage + Immobilisation.
- Urgence médico-chirurgicale +++.

DIAGNOSTIC :

Type de description → OMA, au stade de début, de la métaphyse inférieure du fémur.

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, antécédents de :
 - Traumatisme (avec intervalle libre) : en cas de traumatisme déclenchant, il existe tjrs un IL de 1-5 j, pdt lequel l'enfant ne souffre pas. Cette notion IL permet de différencier entre une pathologie traumatique et une pathologie infectieuse. .
 - Diabète (chez l'enfant ou la famille), hémoglobinopathie (drépanocytose +++ surtout), maladies infectieuses.
- Début de la symptomatologie, aspect brutal ou progressif.

- Signes Fonctionnels :

- **Douleur** : Spontanée, intense, continue, exacerbée par le moindre mouvement, siège au voisinage du genou, responsable d'une **IF absolue** : véritable douleur de fracture / Parfois douleur atténuée n'entraînant qu'une **boiterie**.
- **Syndrome infectieux** : Température 39 – 40°, frissons, sueurs, tachycardie, sans adénopathie.

*Devant tout enfant fébrile, il faut palper les métaphyses des os longs.
Prendre la température de tout enfant qui consulte pour une douleur osseuse.*

2- Examen clinique :

- **Examen général** : Etat général, T°, recherche d'une porte d'entrée (cutanée, rhinopharyngée ...)
 - **Examen ostéo-articulaire** : doit être doux, sans manœuvres brutales et douloureuses.
- Inspection : Genou d'apparence normale, sans rougeur, sans tuméfaction, ni lymphangite
- Palpation : Doit être douce.

- Élimine une atteinte articulaire : la palpation de l'interligne articulaire est indolore, pas d'épanchement, et la mobilisation passive de l'articulation est possible = l'articulation du genou est normale = libre+++.
- Met en évidence une douleur provoquée : **métaphysaire, circonférentielle** (provoquée par la moindre pression sur tout le pourtour de la métaphyse) et **segmentaire** (intéressant toute la région métaphysaire).
- Rechercher d'autres localisations osseuses : par l'examen systématique des métaphyses des os longs et des articulations.

*→ La découverte d'une douleur métaphysaire + fièvre d'apparition brutale doit faire poser Dc d'OMA au stade de début et faire démarrer ATB.
Attendre l'apparition d'autres signes pour confirmer le diagnostic et traiter c'est agir trop tard : agir à coup sûr c'est agir trop tard.*

B- Paraclinique : Permet d'identifier le germe et de suivre l'évolution de la maladie.

1- Bilan biologique :

- NFS hyperleucocytose, CRP-VS ↑, HC au cours des pics fébriles.
- Ponction osseuse : à discuter sur les terrains débilisés, si doute Dc à l'imagerie ou si formes répondant mal à un TT probabiliste après 48H.

2- Imagerie :

- **Radiographie du genou** : Face et profil, systématique.
 - Normale au début.
 - Tardivement, des lésions osseuses à type de : lacunes, séquestres, ostéolyse irrégulière, appositions périostées.
- **Echographie** : Objective des collections au stade d'abcès sous périosté.
- **Scintigraphie osseuse** : renseignements précoces → Hyperfixation, utile si localisation inhabituelle (rachis, bassin...)

FORMES CLINIQUES :

A- OMA au stade d'abcès sous-périosté :

- * Signes cliniques OMA + signes inflammatoires locaux : tuméfaction, rougeur, chaleur de siège métaphysaire.
- * RX montre un œdème important des PM et dans certains cas des signes ostéo-périostées : réaction périostée, lyse métaphysaire et ostéoporose.
- * Diagnostic est confirmé par l'échographie qui montre l'épanchement.

B- OMA subaiguë :

- * Lorsque l'enfant souffre peu, lorsque les signes cliniques et bactériologiques sont discrets, il est difficile de penser à l'infection.
- * L'examen clinique est essentiel pour localiser la zone malade.
- * Les signes radiologiques sont bien plus explicites : ossification périostée, abcès intra-osseux de Brodie, transparence osseuse excessive.
- * La scintigraphie osseuse et l'IRM sont d'une grande aide +/- biopsie osseuse (Dc différentiel avec la tuberculose et les tumeurs osseuses).

C- OMA chronique :

- * La symptomatologie est variable, douleur - fièvre, abcès fistulisé pendant des phases de rémissions.
- * Des déformations orthopédiques peuvent enrichir le tableau.
- * Radiologie : présence de séquestre osseux et un aspect +/- condensé du tissu osseux.

D- Forme du nouveau-né et du nourrisson :

- * Evolution se fait d'emblée sous forme d'ostéo-arthrite.
- * Le maître symptôme est IF du membre atteint + signes rx précoces : signes d'épanchement intra-articulaire avec ou sans lésions osseuses.
- * En cas de doute la ponction articulaire confirme le diagnostic.

E- Formes cliniques selon la localisation :

- * OMA peut toucher n'importe quel os, mais elle est surtout fréquente au nv des métaphyses fertiles des os longs « près du genou, loin du coude »

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Rhumatisme articulaire aigu
- Contusion, entorse
- Les leucoses aiguës, drépanocytose.
- Les tumeurs malignes des os surtout le sarcome d'Ewing.

TRAITEMENT :

Objectifs : Traiter l'infection + Améliorer le pronostic vital & fonctionnel + Éviter les complications

= Urgence orthopédique médico-chirurgicale qui suppose l'ATB dans le quart d'heure et le plâtre dans les 2H

Moyens :

A-Hospitalisation :

+ MEC : mise en décharge de l'articulation

B- Médical :

- Mesures de réanimation si signes de choc septique
- **Antibiothérapie :** fondamentale, probabiliste, après la réalisation des prélèvements, elle sera redressée par les données de l'antibiogramme.
 - Bi-antibiothérapie parentérale : Pénic M (100mg/kg/j) / C3G (50mg/kg/j) / acide fucidique + Aminoside (3-5mg/kg/j).
 - Phase d'attaque (10 jours) : antibiothérapie parentérale (Aminoside arrêté le 3-5ème jour).
 - Phase d'entretien : Si évolution favorable -> un seul antibiotique pers os.
 - Arrêt : après régression des signes cliniques, stabilisation des signes radiologiques et surtout normalisation de VS à 2 reprises à 15j d'intervalle.
- **Antalgique :** Paracétamol 60 mg / kg / jour.

C- Orthopédique :

- Mise au repos par traction du membre atteint ou immobilisation plâtrée, elle est impérative permettant une surveillance quotidienne.

D- Chirurgical :

- Drainage chirurgical : abcès sous périosté et trépanation pour l'abcès de Brodie.

E- Surveillance : à J3, J7 et J10 → 3 volets :

- Clinique : disparition de la douleur, apyrexie.
- Biologique : Normalisation de la NFS, VS et CRP.
- Radiologique : parfois apparition d'appositions périostées.

CONCLUSION :

- OMA : Problème de santé publique au Maroc.
- Diagnostic clinique +++.
- Toute douleur métaphysaire fébrile d'apparition brutale doit faire évoquer le diagnostic d'OMA et faire démarrer traitement.
- Extrême urgence thérapeutique dont le ttt associe une antibiothérapie, immobilisation ostéo-articulaire et chirurgie si PEC tardive et aux stades évolués (OMC).
- Evolution favorable si traitement précoce et suffisant.

Q : 44– ARTHRITES SEPTIQUES : DIAGNOSTIC ET PEC

INTRODUCTION :

- Il s'agit d'une inflammation articulaire due à la présence de germes dans l'articulation ; due à la diffusion hémotogène d'un germe et plus rarement due à une inoculation directe.
- Il s'agit d'une Urgence diagnostique et thérapeutique : elle engage le pronostic vital et fonctionnel.
- Siège : toute articulation ayant une synoviale : genoux+++, hanches, sacro-iliaques, toutes les articulations.
- Germes responsables : staphylocoque doré ++, streptocoque, pneumocoque, gonocoque
- Diagnostic : facile si articulation superficielle (genou) # difficile si articulation profonde (hanche) ou petite (MCP, IPP...) => échographie ++
- Ponction articulaire : diagnostic de certitude.
- Si diagnostic et traitement tardifs → destructions articulaire irréversibles → infirmités majeurs.

DIAGNOSTIC :

→ Type de description : Arthrite septique du genou chez l'enfant

A- Clinique :

1-interrogatoire :

- Age, antécédents : Infection rhinopharyngée récente (porte d'entrée), diabète, maladie infectieuse, Traumatisme récent.
- Début de la symptomatologie, aspect brutal ou aigu.

- Signes fonctionnels :

- **Douleur** : Articulaires, d'apparition brutale, entraînant une **impotence fonctionnelle** totale.
- **Sd infectieux** : Fièvre habituellement élevée à 39 – 40°, souvent oscillante, avec frissons et tachycardie, ADP satellite.

2-Examen clinique :

-Examen ostéo-articulaire :

→ Doit être complet, en particulier les aires ganglionnaires et l'abdomen.

→ On palpera toutes les épiphyses fertiles et toutes les articulations accessibles.

- Inspection : Articulation rouge et enflée.
- Palpation de l'interligne articulaire est extrêmement douloureuse # Palpation métaphysaire est indolore
Recherche d'un épanchement intra-articulaire : choc rotulien.
- Toute tentative de mobilisation est impossible et surtout douloureuse.
- Recherche d'autres localisations articulaires.

-Examen des aires ganglionnaires.

- Examen général :

- Etat général, T° (fièvre ou hypothermie), rechercher une porte d'entrée (cutanée, ORL ...).
- Il faut penser à vérifier l'ombilic du nné et examiner les tympans à la recherche d'une otite.

**Tout enfant présentant un épanchement articulaire + fièvre doit être considéré comme arthrite septique, et traité comme tel JPDC+++*

**Systématiquement évoquer Dc en présence d'une fièvre inexplicite chez Nss, surtout s'il existe un tableau de pseudo-paralysie d'un membre.*

B- Paraclinique :

1-BB :

-Bilan infectieux : NFS : hyperleucocytose, CRP élevée -VS accélérée, HC au cours des pics fébriles

-Ponction articulaire +++ : Geste à la fois diagnostique et thérapeutique + aseptie rigoureuse ++

- Macro : liquide louche, ou franchement purulent
- Biochimie : Riche en protéide, pauvre en glucose
- Cytologie : PNN altérés > 100.000 / mm³ (aucun chiffre n'est pathog ou peut l'éliminer)
- Bactériologie : ex.direct, culture, antibiogramme

- Biopsie synoviale : meilleur sensibilité que la simple ponction pour identifier le germe

2-Imagerie :

-Radiographie standard : Normale au début +++

- Epanchement intra-articulaire (signes précoces) : Flou et bombement des PM péri-articulaire, élargissement de l'interligne articulaire, refoulement des lignes graisseuses péri-articulaires.
- Lésions osseuses si ostéo-arthrite.

-Echographie : utile pour confirmer l'épanchement articulaire notamment lorsque l'articulation est profonde et difficilement palpable (ex hanche)

- Epanchement intra-articulaire épais.
- Systématique en cas de localisation à la hanche, inutile au genou (choc rotulien).

-Scintigraphie : Intérêt dans les sacro-illites → hyperfixation.

-En urgence TDM et IRM n'ont pas de place.

C-Dc différentiel :

A- RAA : se présente le plus souvent sous sa forme la plus typique, une polyarthralgie fébrile, migratrice et fugace, touchant les grosses articulations.

B- Rhume de hanche ou synovite aiguë transitoire :

- * La tranche d'âge la plus touchée se situant entre 3 et 5ans.
- * Le tableau classique est le début brutal, avec refus de la marche en rapport avec une douleur à l'appui irradiant jusqu'au genou.
- * L'examen retrouve une limitation douloureuse de la rotation interne, abduction et hyper extension, associée à une fébricule.
- * Des notions d'infection virale, rhinopharyngée dans l'anamnèse récente.

PRISE EN CHARGE :

Objectifs : urgence médico-chirurgicale = Traiter l'infection + éviter les complications + TT de la porte d'entrée.

Moyens :

A-Hospitalisation :

+ MEC : mise en décharge de l'articulation

B-Médicale :

- Mesures de réanimation si signes de choc septique

- **Antibiothérapie** : fondamentale, probabiliste, après la réalisation des prélèvements, elle sera redressée par les données de l'antibiogramme.

- Bi-antibiothérapie parentérale : Pénicilline M (100mg/kg/j) / C3G (50mg/kg/j) / acide fucidique + Aminoglycoside (3-5mg/kg/j).
- Phase d'attaque (10 jours) : antibiothérapie parentérale (Aminoglycoside arrêté le 3-5ème jour).
- Phase d'entretien : Si évolution favorable -> un seul antibiotique .
- Arrêt : après régression des signes cliniques, stabilisation des signes radiologiques et surtout normalisation de VS à 2 reprises à 15j d'intervalle.

- **Antalgique** : Paracétamol 60 mg / kg / jour.

B- Chirurgicale :

- Arthrotomie et drainage : complément parfois nécessaire de la ponction articulaire, le drainage articulaire répond à plusieurs impératifs :

- Mettre en évidence le germe en cause lors de la phase diagnostic.
- Soulager le patient en diminuant la pression intra-articulaire.
- Evacuer le liquide inflammatoire qui participe à la destruction articulaire.

C- Orthopédique :

- Immobilisation par traction ou par attelle plâtrée en position de fonction, qui a un effet bénéfique immédiat : antalgique et accélère la cicatrisation.

D- Surveillance : à J3, J7 et J10 → 3 volets :

- Clinique : disparition de la douleur, apyrexie.
- Biologique : Normalisation de la NFS, VS et CRP.
- Radiologique.

CONCLUSION :

- Véritable urgence médico-chirurgicale .

- Diagnostic clinique ++.

- Elle engage le pronostic vital en exposant le malade au risque de septicémie, mais aussi le pronostic fonctionnel de l'articulation (destruction)
- La mise en route rapide de l'ATBpie est capitale, elle est probabiliste ou adaptée au GRAM au départ, puis adaptée à l'antibiogramme.
- Evolution favorable si traitement précoce et suffisant.
- Complications : nécrose de la tête fémorale, destruction du cartilage de croissance, Raideur articulaire.

Q 45 : – CAT DEVANT UNE ENTORSE DE LA CHEVILLE

INTRODUCTION :

- **Entorse** = lésion ligamentaire traumatique due à mécanisme indirect et n'entraînant pas de perte de rapports normaux des surfaces articulaires.
- Souvent étirement ligament latéral externe (LLE) par inversion du pied.
- Urgence traumatologique la plus fréquente.
- Clinique et radiologie doivent évaluer gravité.
- TT essentiellement fonctionnel et orthopédique, exceptionnellement chirurgical.
- TTT inadapté expose à une instabilité chronique voire arthrose.

EVALUATION INITIALE :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

- **Traumatisé** : âgé, activité sportive, profession, ATCD, épisodes antérieurs.
- **Traumatisme** : mécanisme (inversion forcée), circonstances (faux pas, mauvaise réception d'un saut...).
- **Signes fonctionnels** : douleurs, impotence fonctionnelle partielle.

2. Examen physique :

- **Inspection** : œdème au bord latéral, ecchymose.
- **Palpation** : Douleurs sur trajet ligamentaire, Mobilité articulaire passive conservée (si fracture absente).
- **Examen vasculaire** : chaleur, coloration, pouls pédieux, tibial postérieur.
- **Examen nerveux** : SPE (dorsiflexion, sensibilité 2/3 antéro-externes de jambe et dos du pied)
Et SPI (flexion plantaire, sensibilité face post de jambe et plante du pied).
- **Examen locorégional** : articulations sus-, sous-jacentes.

3. Signes de gravité :

- Impotence fonctionnelle totale, immédiate et persistante.
- Craquement avec douleurs syncopales.
- Douleur fulgurante, suivie d'accalmie de quelques heures, puis installation fond douloureux.
- Douleur insomniente
- Impression de liquide chaud qui coule dans cheville.
- Recherche d'hématome pré- et rétomalléolaire externe en **œuf de pigeon**, se forme qlq min, et disparaît ten 3-4h (fugace).
- Ecchymose précoce <1heure.
- Tiroir talien antérieur, Bâillement tibio-talien latéral → témoigne rupture ligamentaire.

B- Radiologie :

1. Radiographie standard :

- Radio cheville face en rotation interne 20° + profil +/- si doute avec Fr du talus, calcaneum, cuboïde, M5, on ajoute cliché 3/4 déroulé latéral.
- **Pas systématique règles d'OTTAWA**
 - Patient >55ans ou < 18 ans.
 - Impossibilité de prendre appui et faire 4pas.
 - Douleur à la palpation de la base du 5^{ème} métatarsien ou d'os naviculaire.
 - Douleur de la pointe ou sur 6cm de haut de malléole.
- **Pas pour diagnostic**, chercher signes de gravité (bâillement spontané) et lésions associées (fractures...).

2. Bilan radiographique de gravité : Clichés dynamiques

- Cliché face en varus forcé : bâillement latéral entre surface articulaire tibiale et dôme du talus.
- Tiroir antérieur : déplacement antérieur du talus en avant du pilon tibial.
→ **Entorse grave si Bâillement frontal >10° Tiroir antérieur >8mm**

3. Echographie : suspicion de lésion tendineuse associée.

4. IRM : sensibilité élevée, mais accès difficile, coûteux.

5. TDM : suspicion fractures articulaires ou arrachement osseux.

C-Dc différentiel :

- **Eliminer fracture** : malléoles, 5^{ème} métatarsien, os naviculaire.
- **Eliminer lésions associées** : Luxation tendons fibulaires long et court ; Rupture tendon d'Achille ; Fracture parcellaire astragale.

TRAITEMENT :

A- Buts : Cheville stable, mobile, indolore, éviter récurrences.

B- Moyens :

- **Médicaux** : antalgiques, antiœdémateux, AINS, anticoagulants + vessie de glace.
- **Orthopédiques** : Strapping (bandage élastique), Orthèse (AirCast), Botte plâtrée
- **Chirurgicaux** : Suture ligamentaire (exceptionnelle), vissages.
- **Rééducation+++** :
Rééducation proprioceptive+++ : sera entreprise après la période d'immobilisation qlq soit la gravité et qlq soit le type de TT adapté.

C- Indications :

→Entorse bénigne :

- **Protocoles GREC :**

Glaçage 4-5 fois/jr (sac de glace et serviette interposée).

Repos par décharge et béquille.

Élévation du membre : : permet un drainage plus rapide de l'œdème post-lésionnel.

Compression par pansement alcoolisé.

- **Antalgiques, anti-inflammatoires.**

- **Immobilisation par orthèse pendant 21 jours.**

- **Puis rééducation +++**

Si évolution défavorable : clichés dynamiques

→Entorse grave :

- **Antalgiques, anti-inflammatoires, HBPM préventive.**

- **Immobilisation+++ orthèse (AirCast) ou plâtre+++ (botte) pendant 45 jours.**

- **Rééducation +++**

- **Chirurgie :**

*Suture ligamentaire (sportif).

*Vissage d'une fracture ostéochondrale talienne.

*Traitement des luxations des tendons fibulaires.

→ **Si doute sur la gravité (fréquent) :** GREC et réévaluer 3-5 j plus tard

CONCLUSION :

- Clinique+++ pour évaluation de la gravité.

- Si TT mal conduit => risque d'instabilité chronique de la cheville

Et lésions ostéochondrales méconnues, source de dl chronique et de raideur articulaire.

- Rééducation+++ : impératif thérapeutique => prévenir l'installation d'instabilité.

Q 46 : TRAUMATISMES VASCULAIRES DES MEMBRES : CLINIQUE, ANATOMOPATHOLOGIE ET TT

INTRODUCTION :

- Il s'agit d'un traumatisme impliquant un vaisseau
- Peut être ouvert : il existe un point d'entrée sur la peau (arme à feu ou blanche, projectile), un saignement peut s'extérioriser + risque d'infection.
- Il peut être fermé : due à des forces internes s'appliquant sur le vaisseau (décélération, écrasement, torsion).
Les lésions sont parfois difficiles à déceler et les examens d'imagerie ont un grand intérêt.
- Véritables urgences chirurgicales : Pronostic fonctionnel et vital
- Stratégie thérapeutique dépend de la gravité du traumatisme et des lésions associées.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Traumatisé : âge profession, antécédents, tares, VAT, heure de dernier repas
- Traumatisme : circonstances de survenue, l'horaire et l'heure précise de la mise en place du garrot++, Mécanisme direct ou indirecte...
- Signes fonctionnels : saignement, douleur, impotence fonctionnelle d'un membre

B- Examen Clinique :

- **Evaluation initiale** : État HD (pouls, TA ..), état neurologique (GCS), état respiratoire (FR ...) -> signes de choc hypovolémique ?

- **Examen Local** : *bilatéral et comparatif*

• **Ex.vasculaire :**

- Inspection : coloration du membre, trajet en cas de lésion ouverte (orifices d'entrée et/ou de sortie).
- Palpation : pouls en aval du traumatisme, température du membre :
- L'auscultation des trajets vasculaires : souffle systolique ou systolo-diastolique.

→ Signes hémorragiques :

- Hémorragie externe : Jet artériel, pulsatile
- Hématome : Expansif, compressif

→ Signes ischémiques :

- Ischémie aiguë : Loi des 6P = Pâleur, Absence de pouls, froideur, douleur, pareshtésie, paralysie
- Ischémie sub-aiguë = pâleur, Absence de pouls, froideur, ex.neurologique normal

→ **Fistule artério-veineuse** : (rarement dans l'immédiat)

- Thrill, souffle continue à renforcement systolique

- **Ex.neurologique** : Motricité et sensibilité

- **État cutané** : Orifice d'entrée et de sortie,

- **Ex osseux & des parties molles**

- **Examen Général** : Polytraumatisé

Conclusion:

- La précocité du Dc = élément pronostique+++
- Membre traumatisé : examen vasculaire attentif rigoureux et comparatif
- Un pouls aboli ou diminué = lésion vasculaire jusqu'à preuve du contraire # Pouls présent n'élimine pas une lésion vasculaire.
- Plaie sur trajet vasculaire = explorer
- Traumatisme fermé à grand déplacement = artériographie ou angioscanner au moindre doute

ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Atteinte artérielle :

Différentes lésions artérielles respectant ou non la continuité et intéressant ou non la totalité des tuniques pariétales peuvent être observées :

a-Plaie :

- Plaie Circonférentielle : section des 3 tuniques artérielles, avec rétraction des berges artérielles (hémostase temporaire)
- Plaie Latérale : section semi-circonférentielle, un hématome peut combler l'orifice (hémostase)
- Plaie Transfixiante : avec possibilité de constitution d'une fistule artério-veineuse.
- Un flap ou déchirure intimale isolée : pouvant se compliquer de thrombose ou de dissection
- Une rupture partielle sous adventitielle : formation d'un hématome ou d'un faux anévrisme.

b-Spasme artériel : Toutes ces lésions peuvent s'accompagner d'un spasme artériel surtout chez l'enfant

2. Lésions veineuses et lymphatiques

3. Lésions associées :

- Elles sont variables et dépendent du mécanisme du traumatisme et de sa localisation.
- Elles intéressent : les parties molles, les veines et nerfs satellites, le squelette ostéo-articulaire

4.Topographie :

- Membre inférieur : 60% AFS, Artère poplitée
- Membre supérieur : Artère humérale
- Territoires dangereux : AFC, artère poplitée, artère humérale haute.

TRAITEMENT :

A-Buts :

- Vital : assurer l'hémostase et compenser la spoliation sanguine
- Fonctionnel : préserver au mieux la vascularisation du membre

B-Moyens :

a. Sur les lieux de l'accident :

- Maintien des fonctions vitales
- En cas d'hémorragie extériorisée : compression manuelle immédiate directe sur la plaie, éviter garrot sauf si hémorragie importante.
- En cas de fracture ou de luxation : immobilisation temporaire du membre
- Le transfert rapide

b. En milieu hospitalier :

1-Hospitalisation

- + Mise en condition : Jambes surélevées, 2VVP de bon calibre, sonde gastrique/urinaire si indications + monitoring cardio-respiratoire.
- + Bilan initial : NFS, hémostase, groupage, rhésus, demande de sang

2- PEC médicale :

Mesures de réanimation : LVAS, O2, rétablir la volémie + Transfusion Hb < 7 ou 10 (sujet âgé, cardiaque) et Correction des troubles HE.

+ Prévenir le Sd de revascularisation

TT médical : Antibiothérapie, SAT / VAT

+ Héparinothérapie post-op

3- PEC chirurgicale : pluridisciplinaire simultanée (orthopédiste, vasculaire et plasticien).

- La lésion engageant le pronostic vital est traitée prioritairement.

→ Réparation vasculaire :

- Restauration vasculaire après artériographie : suture simple ou termino-terminale, pontage , embolectomie, ligature

→ Gestes associés :

- Lésions ostéo-articulaires : Réduction et stabilisation des foyers de fracture par Fixateur externe++++
- Réparation des lésions veineuses ou ligature
- Réparation des lésions nerveuses
- Lésions des parties molles
 - . Parage et élimination des tissus nécrosés
 - . Recouvrement tissulaire
- Aponévrotomie : en cas de compression prolongée
- **Amputation** : ischémie prolongée, délabrement important, désincarcération.

4- Traitement instrumental : Endoprothèse couverte

5. Surveillance :

- Clinique : Etat hémodynamique, état de conscience, signes locaux cutané et musculaire
- Paraclinique : PVC++ et ECG+++

CONCLUSION :

- La présence d'une atteinte vasculaire lors d'un traumatisme est une urgence qui met en jeu le pronostic fonctionnel et vital.
- La priorité est l'arrêt de l'hémorragie et la restauration d'une circulation normale.
- Temps perdu ne se rattrape pas 😞
- En cas de polytraumatisme, les situations de détresse cardiorespiratoire doivent prises en charge en même temps.
- Le Pc est fonction de la rapidité & la qualité de la PEC thérapeutique ainsi que de la gravité des Lésions

Q 47 : - CAT DEVANT UNE ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS

INTRODUCTION :

- Ischémie aigue est liées à une insuffisance circulatoire aigue secondaire à interruption brutale du flux artériel au niveau d'un membre
- Oblitération artérielle-> Anoxie aigue-> souffrance tissulaire -> lésions nerveuses & musculaires irréversibles si durée dépasse les 6 heures
- Urgence médico-chirurgicale
- Pronostic fonctionnel si retard de PEC / Pronostic vital+++

CONDUITE A TENIR :

A-Dc positif : Le diagnostic est **clinique**

1-Interrogatoire :

- ATCD vasculaires : Notion de claudication intermittente : désigne une douleur ou une faiblesse musculaire survenant lors de la marche et imposant l'arrêt de l'effort, soulagé par la position déclive ; ATCD chirurgie vasculaire (thrombose sur pontage),
- ATCD CV : Douleur thoracique récente (IDM, Dissection aortique), Cardiopathie emboligène, ACFA, FDR cardio-vasculaire
- Traumatisme vasculaire.
- **Signes fonctionnels** (préciser l'heure) : douleur brutale intense du membre, sensation de froid, engourdissement, paresthésie, IFT

2-Ex clinique :

Examen vasculaire :

Phase aigüe : (6P)

- . Douleur (pain)
- . Pâleur (pallor), TRC allongé
- . Froideur (Pershing cold)
- . Trouble sensitifs : Paresthésie
- . Trouble moteurs : Paralysie
- . Abolition des poulx (pulselessness)
- . Absence de remplissage veineux (veines collabées)

Tardivement : Ischémie consommée 😞

- . Paralysie totale, hypoesthésie
- . Disparition de la douleur
- . Cyanose
- . Phlyctènes, nécrose

→ **Amputation Inévitable**

Examen général : Cardiaque+++ , Abdominal (anévrisme aorte), Axes artériels (anévrisme artériels), Poulx de façons comparatives

3-Examens Complémentaires : **ne doivent pas retarder PEC thérapeutique !!**

a. Echodoppler Artériel :

- Diagnostic positif = absence de flux, Dg topographique, siège de l'occlusion, orientation étiologique

b. Angioscanner - Artériographie montre :

- Dc positif = absence du flux distal + Siège exacte + bilan précis des lésions artérielles + Etiologie :
 - . Arrêt cupuliforme, embolie
 - . Arrêt effilé, paroi irrégulière, circulation collatérale : Thrombose sur artère athéromateuse
- Réalisée : . Si thrombose sur artère pathologique
 - . En dehors de la paralysie, sinon elle doit être réalisée au bloc opératoire

c. Bilan Général : Cardiaque+++

d. Bilan biologique : Fonction rénale (urée, créatinine), Ionogramme sanguin (K+, HCO3...), Gazométrie (acidose), NFS, TP -TCA

B-Dc étiologique

1-Orientation étiologique :

	Embolie	Thrombose
Age	Plutôt jeune	âgé
Apparition	brutale	progressive
Douleur	Aigue, sévère	modérée
Température cutané	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
ATCD de CI	absente	présente
Cardiopathie emboligène	présente	absent

2-Etiologies :

a- Embolies :

1-Origine cardiaque 80-90% : OG, VG : Cardiopathie ischémique, Cardiopathie non ischémique (ACFA), Lésions valvulaires...

2-Origine artérielle :

- Lésion sténosante ulcérée+++
- Lésion anévrismales : aorte, artère fémorale et poplitée++

b-Thrombose :

1-Sur artère pathologique :

- Lésions athéromateuses (thrombus in situ)+++
- Autres : Lésions anévrismales, Artériopathies inflammatoire, Kyste adventitial de l'artère poplitée, Artérite radique, Dissection

2-Sur artère saine :

- Compression extrinsèque, pièges vasculaires : Sd de l'artère poplitée piégée, Sd du défilé thoraco-brachial, Tumeur de voisinage
- Troubles coagulation : Hyperviscosité, Hypercoagulabilité
- Facteurs hémodynamiques généraux : ischémie aigue par bas débit cardiaque.
- Médicaments toxiques : Thrombopénie induite par l'héparine, L'ergotisme.

c-Cas particulier :

- Traumatisme vasculaire
 - Phlébite bleue (TVP étendue=>V. iliaque lve=> compression de l'artère=> arrêt circulation artérielle =œdème)
 - Embolie paradoxale (passage de l'embolie du cœur droit au cœur gauche=> thrombose artérielle (rare))
- Spasme artériel

C-Prise en charge :

Objectifs : Revasculariser + sauver le membre + Réduire les conséquences de l'ischémie et de la reperfusion

Moyens :

A-Hospitalisation + MEC + Monitoring cardio-respiratoire :

- Protéger le membre ischémique :
Un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation → éviter tout frottement et proscrire tout sparadrap sur la peau ischémique

B-Traitement médical :

1- Traitement anticoagulant, héparinothérapie par voie IV+++

- Eviter l'extension de la thrombose (en attendant la chirurgie)
- Bolus intraveineux 5000 ul, puis 500 ul/kg/j
- Surveillance TCA (entre 1.5 et 2 fois le témoin), héparinémie (0.3-0.6ul)

2- Vasodilatateurs artériels :

- Iloprost : ILOMEDINE® 0,1 mg/1 ml sol injectable en perfusion

3- Antalgiques : L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée.

4- Mesures de réanimation :

- Restaurer l'état hémodynamique, fonction cardiaque.
- Correction d'état de choc, correction d'acidose métabolique, de troubles hydroélectrolytique
- Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation

C-Traitement chirurgical :

Lever l'obstacle artériel = La priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales+++

- Embolectomie à la sonde de Fogarty+++ , thromboaspiration : en cas d'embols récents
- Thrombolyse +/- angioplastie , pontage+++ : artère pathologique , thrombose ..
- Dans tous les cas :
 - Aponévrotomie de décharge (évite syndrome des loges)
 - Lavage per-opératoire du membre (peut prévenir un syndrome de revascularisation)
- Dans les cas dépassés (nécrose , rigidité ..) : amputation

D- Traitement endovasculaire :

- Fibrinolyse intra-artérielle : en cas d'ischémie peu sévère et ABS de CI.
- Thrombo-aspiration
- Angioplastie endoluminale

E- TT étiologique : Cardiopathie emboligène, Anévrisme artériel, aorte et MI, Pathologie inflammatoire, Compression extrinsèque...

Surveillance :

- Clinique : EHD , sx d'ischémie
- Biologique : Plq , TCA (anticoagulant), créatinine...

CONCLUSION :

- Urgence médico-chirurgicale
- Evolution spontanée : amputation
- Le Dc est clinique → Aucune exploration ne doit retarder le traitement.
- TTT chirurgical : base du ttt.
- Intérêt de la prévention ++++

Q48 : - CAT DEVANT UN PIED DIABÉTIQUE

INTRODUCTION :

- La notion « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections atteignant le pied, directement liées aux conséquences de la Md diabétique.
- Fréquence élevée +++ : 1 ère cause d'amputation non traumatique
- 3 facteurs : ND - artériopathie - traumatisme locale ; s'associent pour aboutir à la plaie + infection qui se surajoute pour l'aggraver.
 - Les plaies neurologiques pures dites mal perforant plantaire et dont le mécanisme est uniquement dû à la neuropathie.
 - Les plaies ischémiques pures, dues à l'artériopathie et dont la sémiologie et le traitement sont identiques aux ulcères artériels
 - Les plaies mixtes (ou neuro-ischémiques) : les plus fréquents ; où s'associent, à des degrés divers, les 2 mécanismes.
- 2 urgences diagnostiques et thérapeutiques : Ischémie et infection
- Intérêt de prévention, dépistage et éducation du patient.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

A-Interrogatoire :

- Terrain : âge, Atcd, Diabète : type, durée d'évolution, complications, équilibre glycémique, dernier chiffre d'HbA1c.
- Les patients à haut risque de lésion du pied sont ceux qui présentent:
 - Antécédents d'ulcération du pied.
 - Neuropathie périphérique.
 - Artériopathie des membres inférieurs.
 - Déformations du pied.

B-Examen clinique :

1. Examen de la plaie :

- **Plaie** : dimensions, profondeur et emplacement (photographie clinique +++), contact osseux (un stylet), apparence : Noir (nécrose)...
- **Rechercher une infection et évaluer son extension** :
 - *Signes inflammatoires, sensibilité ou douleur local, écoulement purulent, odeur.
 - *Le caractère superficiel doit être affirmé après avoir éliminé une extension en profondeur+++ en particulier :
Ostéite : souvent asymptomatique, à suspecter devant les signes locaux : contact osseux+++ et signes généraux : Sd infectieux, déséquilibre glycémique non expliqué, retard de cicatrisation ...

2. Rechercher une neuropathie diabétique = Examen neurologique complet +++

- Neuropathie sensitive : Perte de sensibilité +++ thermique, tactile, douloureuse et proprioceptive
→ Dépistage par test au monofilament de 10g : surface des têtes métatarsiennes
- Neuropathie végétative : Pied chaud, hyperpulsatile, avec veines saillantes, sécheresse cutanée et hyperkératose
- Neuropathie motrice : ROT absents, troubles de la statique et déformations du pied (orteils en griffe...)
- **Pied de Charcot** = ostéoarthropathie neurogène :
 - Phase destructrice : Pied chaud rouge et œdématisé (lyse ostéo-articulaire)- pouls périphériques sont présents - Fractures – luxations.
 - Phase séquellaire : Disparition des signes inflammatoires - Pied cubique, modification des points d'appuis - dim de la mobilité articulaire
- **Mal perforant plantaire** = ulcération neuropathique :
 - Ulcération atone, indolore, arrondie, à bords nets et entourée d'un halo d'hyperkératose +/-profonde, pouvant atteindre l'os ; aux points d'appui au sol à la face plantaire des métatarsophalangiennes (1er , 4ème , 5ème)

3. Rechercher artériopathie diabétique :

- **Signes d'insuffisance artérielle** : Pied froid, dépilé, cyanotique avec érythrose de déclivité, pouls amortis, sensibilité conservée sans hyperkératose.
- **Ulcère ischémique** : ulcère artériel
Perte de substance siégeant préférentiellement aux zone de rottement ; sur les bords du pied ou sur la face dorsale des orteils en cas de griffe ; bien limitée, atone, douloureux aux bords, entourée d'un halo inflammatoire et
- **Examen cardiovasculaire** : signes d'AOMI (claudication intermittente) et autres localisations d'athérome.

Pied neuropathique	Pied artériopathie
Pied chaud	Pied froid
Avec Insensibilité et aréflexie ostéo-tendineuse	Avec atrophie musculaire, Sensibilité et ROT conservés
Ulcère atone incl vc halo d'hyperkératose +/- profond	Ulcère à fond fibrineux, Dlr avec halo inflammatoire
Sur plante du pied	Sur dos du pied, orteils, talons
Pouls perçus parfois amples	Pouls mal perçus

C-Examens complémentaires :

- **Biologie** : NFS - CRP - iono-créatininémie - hémocultures si tableau septique +/- prélèvement bactériologique
- **Rx des pieds** : bilatérales ++ (comparaison) / centrée sur zone atteinte à la recherche ostéite
- **Quantification de l'ischémie** :
 - Mesure des IPS cheville-bras (TA cheville/TA bras) ou mesure de la pression transcutanée en O2 (TcPO2)
 - Doppler artériel des membres inférieurs
 - Artériographie : cartographie lésionnelle indiquée uniquement si une revascularisation est envisagée.
- **Rechercher d'autre complication de diabète déséquilibrée** : Bilan lipidique, HB1AC, fonction rénal, FO, exploration cardiaque : ECG, ETT

Grade 0	Pas de lésion ouverte mais pied à risque
Grade 1	Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
Grade 2	Extension profonde vers les tendons, l'os ou articulations
Grade 3	Abcès, ostéomyélite, ostéoarthrite
Grade 4	Gangrène localisée au talon ou à l'avant pied
Grade 5	Gangrène étendue à tout le pied

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs :

B-Moyens :

1-Indications de L'hospitalisation :

- La présence de signes de gravité septique, locaux ou généraux ou d'artérite (AOMI) : bilan artériel +++ (terrain défavorable)
- Un diabète très déséquilibré ;
- Impossibilité d'effectuer des soins quotidiens à domicile ; en cas de risque de ne pas revoir rapidement le patient.

2- Traitement de l'ischémie :

- Revascularisation en urgence à envisager systématiquement : Angioplastie endoluminale pendant l'artériographie selon topographie lésionnelle ou Pontage chirurgical sinon association des 2 possibles.
- Héparinothérapie à dose curative

3- Traitement de l'infection :

- Antibiothérapie en urgence :
 - Bithérapie synergique et parentérale : d'abord probabiliste débutée après les prélèvements et adaptée ensuite à l'antibiogramme
 - A bonne diffusion cutanée ou osseuse (selon l'extension) + Active contre staphylocoques et entérobactéries (ou autres si arguments cliniques)
 - Durée : 1 semaine (cutanée pure modérée) à 3 mois (ostéite)
- Traitement de la dénutrition et de l'ischémie +++
- Débridement chirurgical parfois indiqué voir amputation en urgence en cas de gangrène pour éviter l'extension.

4- Traitement de la plaie

- Mise en décharge : suppression totale de l'appui jusqu'à cicatrisation complète avec éducation du patient pour permettre l'observance.
- Les 2 grandes urgences à court terme sont : ischémie et infection / Priorité à moyen terme est l'observance de la mise en décharge.
- Débridement de la plaie avec ablation de l'hyperkératose et des tissus pathologiques + Désinfection de la plaie par antiseptiques.
- Cicatrisation dirigée : soins locaux et l'utilisation de pansements maintenant un environnement humide autour de la plaie.

5- Mesures générales :

- Prévention du tétanos +++
- Prévention des complications de décubitus +++
- Consultation chez endocrinologue pour équilibrer le diabète + Maîtrise des FDRCV ++++

6- Surveillance ++++ :

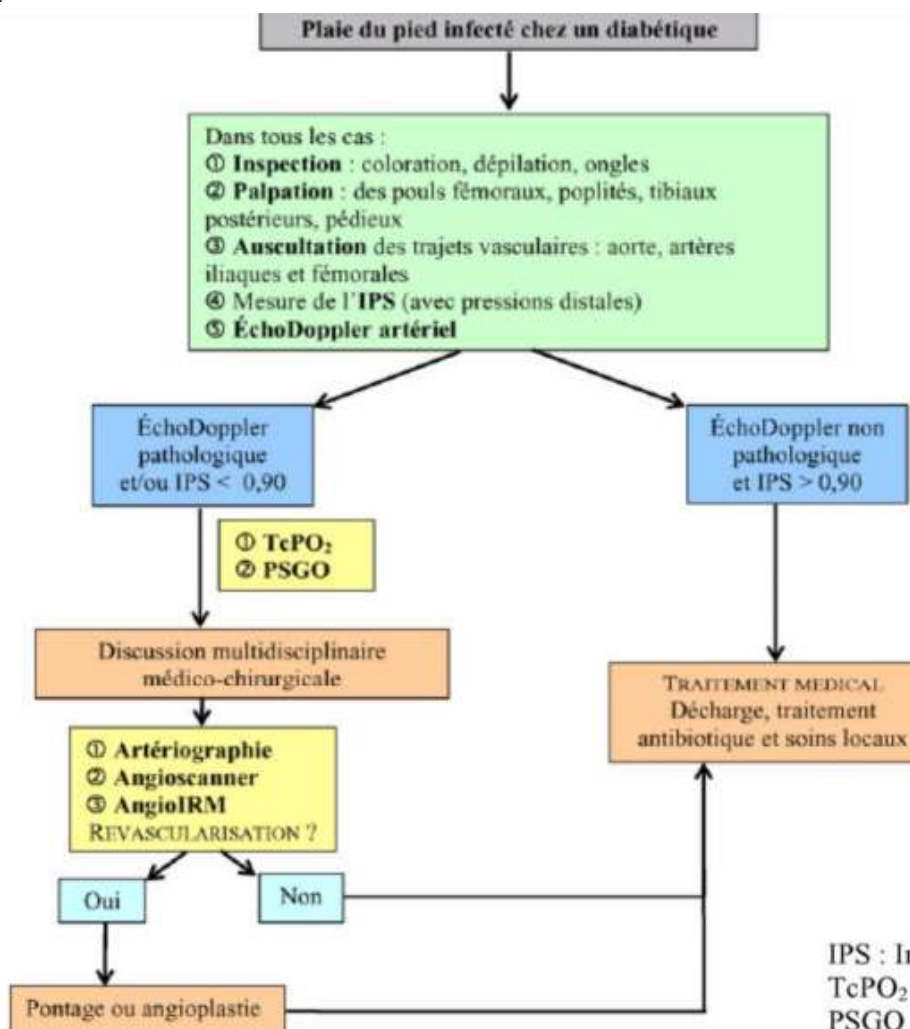
- à chaque pansement +++
- Devant toute plaie d'évolution défavorable, évoquer : non-respect de la mise en décharge, persistance d'une ischémie ou infection (ostéite)

7- Prévention du pied à risque

- Bilan régulier et équilibration complète du diabète
- Examens réguliers : neuro, CV, cutané, ostéo-articulaire
- gradation du risque +++
- chaussage approprié
- traitement des lésions pré-ulcéraires
- éducation du patient et de son entourage

CONCLUSION :

- Devant un pied diabétique il faut agir rapidement : un bon bilan diagnostique + bonne prise en charge : soins adéquats et décharge en plus de l'éducation thérapeutique.



Q 49 : - DC ET CAT DEVANT UNE DISPROPORTION FOETO-PELVIENNE D'ORIGINE MATERNELLE

INTRODUCTION :

- La disproportion foeto-pelvienne est l'incompatibilité entre les dimensions du fœtus et les dimensions du bassin maternel.
- C'est une dystocie mécanique constituant un obstacle à la progression et/ou l'expulsion fœtale ; qui peut être :
 - D'origine maternelle : anomalies du bassin osseux ou anomalies des tissus mous (bassin mou)
 - D'origine foetale: par anomalies du mobile foetal (présentations dystociques malformations ou macrosomie)
 - Les 2 au même temps.
- Son diagnostic repose sur la clinique, l'échographie et la radiopelvimétrie.
- C'est une urgence obstétricale, qui met en jeu le pronostic vital maternel et foetal.

DIAGNOSTIC :

A-En dehors du travail (CPN) :

1. Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgicaux et obstétricaux, le suivi de grossesse.
- FDR d'une dystocie osseuse: taille < 1.50m, anomalies du rachis (cyphose, scoliose, séquelles de rachitisme...), anomalies du bassin (ATCD de luxations ou de fractures de la hanches, rachitisme, ostéomalacie...).
- FDR d'une dystocie mécanique des tissus mous: anomalies utérines (ATCD de malformations, de fibrome...), ATCD de placenta praevia...

2. Examen clinique :

- Examen général : morphotype, petite taille < 1.50, petits mains et pieds, déformation (scoliose...), anomalies MI, rechercher une boiterie...
 - Examen obstétrical :
 - Mesure de la HU + Palper abdominal est essentiel pour apprécier cliniquement la présentation du fœtus, la position du dos, le volume fœtal.
 - La pelvimétrie clinique est très utile : TV permet d'explorer le bassin et d'estimer ses dimensions.
- Bassin rétréci : * Promontoire atteint * Lignes innominées suivies > des 2/3 * Épines sciatiques saillantes. * Ogive pubienne basse.

3. Les examens complémentaires :

- **Pelvimétrie** par radiographie conventionnelle ou par scannographie ; confirme toute suspicion clinique ; permet de distinguer entre:
 - *Bassin normal: I. Magnin > 22
 - *Bassin limite: 20 < I.Magnin < 22
 - *Bassin chirurgical: I. Magnin < 20.
- **Echographie** : permet d'orienter le diagnostic étiologique et de détecter des anomalies de la biométrie foetale associés.
- **Confrontation céphalo-pelvine**: Les mesures de la radiopelvimétrie doivent être confrontés aux mesures échographiques (biométrie foetale).

B- Au cours du travail :

- Examen à l'admission + Données du partogramme :
 - La dystocie osseuse peut se traduire par des anomalies dans toutes les phases du travail : dystocie de démarrage, d'engagement, de descente.
- L'épreuve du travail sous surveillance du partogramme et du RCF : apprécie la confrontation entre la tête foetale et un bassin rétréci, Pdt le travail.

C. Les étiologies :

A-Dystocie mécanique osseuse :

- Au niveau du détroit supérieur: bassin transversalement rétréci (diamètre transverse médian diminué), bassin généralement rétréci (tous les diamètres sont diminués), bassin aplati (le diamètre promonto-rétro-pubien est diminué).
- Au niveau de l'excavation : bassin étagé, bassin canaliculé, les rétrécissements transversaux au niveau du détroit moyen.
- Au niveau du détroit inférieur: La diminution du diamètre bi-ischiatique en dessous de 8 cm, L'ogive pubienne fermée...

B-Dystocie mécanique des tissus mous:

- D'origine placentaire : Placenta praevia
- D'origine annexielle : kystes ovariens
- D'origine utérine: Fibrome utérin, Malformation utérines congénitales (Cloison, Hypoplasie vaginale) ou Acquisées.
- Dystocie des tissus mous de voisinage.

CONDUITE A TENIR :

1-Césarienne prophylactique dès 38 SA ; indiquée si : Bassin chirurgical ou Confrontation céphalo-pelvine défavorable.

2-Épreuve du travail :

- Epreuve dynamique de confrontation de la présentation de sommet au bassin au cours du travail, sous surveillance du partogramme et du RCF.
 - Elle commence après la rupture de la PDE et apprécie, sous couvert d'une CU normale l'évolution de la dilatation du col.
- **Indications** : Bassin limite avec présentation céphalique, EPF normale et ss anomalies associées + Surveillance rapprochée + bloc op disponible.
- Les CI à l'épreuve du travail : présentations non céphaliques, prématurité, souffrance foetale, utérus cicatriciel.
- **Prise de décision après 2-3h** :
 - Si épreuve favorable : P. Engagée → accouchement par voie basse sous surveillance du RCF.
 - Si signes de souffrance fœtal : césarienne.
 - Si épreuve de travail défavorable (stagnation de la dilatation ou évolue mal) ou dystocie d'engagement:
 - Analgésie par anesthésie péridurale
 - Renforcement du moteur utérin grâce à des ocytociques si les CU spontanées ne sont pas suffisamment efficaces.
 - Position demi assise jambes fléchies / P de Rosa : demi-assise à 45° , avec flexion des cuisses sur le bassin et flexion des jambes sur les cuisses.
 - Une césarienne secondaire d'urgence si pas de progression après 1H.

CONCLUSION :

- La clinique, l'échographie et la radiopelvimétrie externe doivent permettre de suspecter le diagnostic et d'éliminer les bassins chirurgicaux et les macrosomies qui justifient une césarienne avant le terme.
- Pour les autres cas, une femme à terme avec un fœtus en présentation céphalique et en dehors de toute anomalie du RCF, une épreuve du travail peut être proposée (ocytocine et péridurale), d'attendre la dilatation cervicale complète et la descente de la présentation dans l'excavation. Les indications de CZ sont alors : la stagnation de dilatation, la dystocie d'engagement et la stagnation de la présentation au-dessus du détroit moyen. Les indications d'extractions instrumentales (forceps ou ventouse) se situent en dessous du détroit moyen.

Q 50 : - DC ET CAT DEVANT UNE DFP D'ORIGINE FŒTAL

INTRODUCTION :

- La disproportion foeto-pelvienne est l'incompatibilité entre les dimensions du fœtus et les dimensions du bassin maternel.
- C'est une dystocie mécanique constituant un obstacle à la progression et/ou l'expulsion fœtale ; qui peut être :
 - D'origine maternelle : anomalies du bassin osseux ou anomalies des tissus mous.
 - D'origine foetale: par anomalies du mobile foetal (présentations dystociques malformations ou macrosomie)
 - Les 2 au même temps.
- Son diagnostic repose sur la clinique, l'échographie et la radiopelvimétrie.
- C'est une urgence obstétricale, qui met en jeu le pronostic vital maternel et foetal.

DIAGNOSTIC :

A-En dehors du travail (CPN) :

1. Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgicaux et obstétricaux, le suivi de grossesse.
- FDR :
 - Antécédents : accouchement antérieur (dystocique, VB avec utilisation de forceps / ventouse, CZ), macrosomie, diabète gestationnel...
 - FDR de macrosomie : FDR : âge maternel, diabète, obésité, dépassement du terme, multiparité.

2. Examen clinique :

- Examen obstétrical:
 - Mesure de la HU + Palper abdominal est essentiel pour apprécier cliniquement la présentation du fœtus, la position du dos, le volume foetal.
 - La pelvimétrie clinique .

3. Les examens complémentaires :

- **Echographie** : permet d'orienter le diagnostic étiologique et de détecter des anomalies de la biométrie foetale associées ; permet de :
 - Biométrie et estimation du poids foetal
 - Macrosomie si : BIP DAT LF > 90p de l'AG ; EPF > 4000g
 - Recherche de malformations : hydrocéphalie, goitre cervicale...
- **Pelvimétrie** par radiographie conventionnelle ou par scannographie ;
- **Confrontation céphalo-pelvine**: Les mesures de la radiopelvimétrie doivent être confrontés aux mesures échographiques (biométrie foetale).
Indice de Magnin permet de prédire le pronostic de l'accouchement par VB.

B- Au cours du travail :

Examen à l'admission + Données du partogramme :

La dystocie mécanique peut se traduire par des anomalies dans toutes les phases du travail :

1- Dystocie de la phase de latence : dystocie de démarrage.

2- Dystocie de la phase active du travail

- Dilatation lente / Stagnation de la dilatation > 1h.

- Accompagnée : * BSS. * Œdème du col. * Modelage des os du crâne * SFA. * Hypertonie. * Syndrome de pré rupture.

3- Dystocie d'engagement :

- Défaut d'engagement à dilatation complète (DEDC) > 45min (travail bloquée => césarienne)

- On parle de défaut d'engagement si le plan passant par les deux bosses pariétales de la P.céphalique n'a pas franchi le détroit supérieur.

4-Dystocie de la descente et rotation : phase d'expulsion lente > 20min avec dilatation complète et présentation engagée bloquée.

5-Dystocie de dégagement de la tête et dystocie des épaules :

Enclavement des épaules bloquées au DS empêchant leur descente dans l'excavation pelvienne

C. Les étiologies :

- Excès du volume local du fœtus : * Hydrocéphalie * Méga vessie * Ascite * Hépatomégalie * Omphalocèle * Lymphangiome
- Excès du volume total du fœtus : * Macrosomie > 4000 g voir 4500 g
- Présentations dystociques :
 - Présentations transverses
 - Présentations de siège
 - Présentations céphaliques : P sommet variété post, P de Face, P du Front, P du Bregma, P d'épaule.

CONDUITE A TENIR :

A – Pendant la grossesse :

Indications de césarienne prophylactique

- anomalie du bassin
- siège
- primipare âgée
- tare maternelle associée (diabète...)
- antécédents accouchements dystociques
- indications du déclenchement artificiel du travail
- antécédents gros foetus
- HTA, diabète....

Le déclenchement sera effectué 15 à 21 jours avant le terme prévu.

B – Pendant le travail :

a- si évolution favorable :

- au moment de l'expulsion préconiser une épisiotomie large et des expressions suspubiennes
- délivrance artificielle puis révision utérine
- administration d'utérotoniques , massage utérin, sac de sable et surveillance
- bonne réanimation néonatale puis mise en observation du nouveau-né pendant 24 à 48 heures.

b- devant une dystocie :

- Défaut d'engagement : césarienne
- Arrêt de progression dans l'excavation : forceps
- Dystocie dynamique : césarienne
- SFA : césarienne ou forceps en fonction du niveau de la présentation

CONCLUSION :

- Les anomalies de la présentation, les macrosomies et les malformations fœtales constituent les causes essentielles des DFP d'origine fœtale.
- La prévention consiste à contrôler le diabète préexistant ou gestationnel , dépister une macrosomie OU une anomalie de la présentation.
- La pec consiste à éviter la dystocie des épaules et ses complications essentiellement

.

.

Q 51 : - DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UN SYNDROME DE PRE-RUPTURE UTERINE.

INTRODUCTION :

- Le syndrome de pré-rupture utérine ou le syndrome de Bandl Frommel regroupe l'ensemble des phénomènes qui précèdent la rupture utérine.
- C'est une urgence médico-chirurgicale, si non diagnostiquée, évolue vers la rupture utérine. Cette dernière responsable d'un choc maternel et d'une forte morbi-mortalité materno-foetale.
- Sa PEC est l'ultime opportunité pour prévenir la rupture utérine.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Interrogatoire : Identification des facteurs des facteurs de risque de rupture:

- Sur utérus sain:

- Ages extrêmes, multiparité, malformations utérines.
- Dystocie mécanique négligée : DFP, présentations dystociques (surtout transverse) , malformations foetales (hydrocéphalie).
- Dystocie dynamique et Utilisation inappropriée d'ocytocines.
- Surdistension utérine : grossesse multiple, hydramnios.
- Délai inter-génésique court.
- Manoeuvres obstétricales: VME ou VMI, extraction instrumentale, expression abdominale.
- Traumatisme direct: AVP, chute...

- Sur utérus cicatriciel:

- Cicatrices obstétricales: corporéales ++++ (elle contre indique l'accouchement par VB) ou segmentaire.
- Cicatrices gynécologiques: de mauvaise qualité si ouverture de la cavité utérine: myomectomie, salpingectomie...
- Les éléments fragilisants la cicatrice: hydramnios, grossesse gémellaire...

2-Tableau clinique :

- Un syndrome de lutte:

- Travail long, femme épuisée.
 - Hypercinésie avec des contractions de plus en plus rapprochée.
 - Mauvais relâchement laissant place à l'hypertonie.
 - Déformation utérine en sablier ou en brioche, par la constitution de l'anneau de rétraction ou « anneau de Bandl Frommel ».
- C'est un anneau situé à la jonction du segment inférieur, étiré et aminci, du corps utérin contracturé et rétracté sur son contenu
- L'ascension de cet anneau traduit la distension progressive du segment inférieur.

- Un syndrome de pré-rupture:

- Douleur intense et continue du segment inférieur en coup de poignard.
- Patient agitée et anxieuse.
- Tension douloureuse des ligaments ronds perçu à la palpation comme 2 cordes symétriques tendues des orifices inguinaux jusqu'au fond utérin.
- Stagnation du travail et ralentissement de la dilatation.
- Métrorragies minimales.
- SFA: altération du RCF et bradycardie voire MFIU.

!! Réflexe : toute hypercinésie sur utérus cicatriciel doit amener a considérer une possible rupture ou pré-rupture de la cicatrice antérieure.

CONDUITE A TENIR :

A-Principe : PEC thérapeutique urgente = Pathologie qui engage le pronostic maternel plus que foetal.

B-Prise en charge :

1-Hospitalisation et Mise en condition

2-PEC thérapeutique dépend de la présentation :

En cas de présentation engagée, avec dilatation complète:

- Accouchement par voie basse + Révision utérine systématique à la recherche d'une rupture utérine:
 - En absence de rupture: surveillance du risque hémorragique par atonie utérine ou rupture non perçue à la révision.
 - En cas de rupture: laparotomie en urgence.

En cas présentation non engagée, stagnation de la dilatation ou échec d'accouchement:

- Laparotomie en urgence: Extraction du fœtus, Suture de l'utérus, ou hystérectomie parfois.

C-Prévention :

- Surveillance de la grossesse.
- Rechercher une anomalie du bassin, une anomalie présentation, une DFP.
- Surveillance du travail : partogramme.
 - Bien connaître la dystocie
 - Savoir manier les ocytociques
 - pas de forceps au détroit supérieur
 - pas d'intervention par voie basse avant la dilatation complète.

CONCLUSION :

- La rupture utérine est une urgence obstétricale rare mais grave.
- D'où l'intérêt de bien identifier les FDR, et de bien prendre en charge les syndromes de pré-rupture pour la prévenir.

Q : 52 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT RUPTURE UTERINE(RU)

INTRODUCTION :

- RU = Solution de continuité non chirurgicale du muscle utérin, spontanée ou provoqué, exceptionnelle en dehors du travail et survient généralement sur un UC (utérus fragilisé par atcd de césarienne).
- Principales causes d'H3T : PP, HRP, RU
- URGENCE obstétricale de gravité variable : simple déhiscence de la cicatrice -> rupture sous-péritonéale -> rupture complexe.
- Prévention : suivi de grossesse + Travail.

DIAGNOSTIC :

→ Les formes cliniques sont multiples et variées + Diagnostic est clinique

1-Interrogatoire : à la recherche des FDR :

a- RU spontanée :

- âges extrêmes (bassin juvénile, ...).
- Multiparité.
- Délai inter-génésique court .
- Dystocie mécanique par DFP, présentation dystocique, malformation fœtale (hydrocéphalie, ...), obstacle prævia
- Dystocie dynamique.
- Placenta accreta.
- Bas niveau socio-économique,

b- RU provoquée :

- Utérotoniques : si utilisation inappropriée.
- Manœuvres obstétricales : VME ou VMI, expressions, forceps.
- Traumatisme direct : AVP, chute

c-Utérus cicatriciel :

- Cicatrices obstétricales : corporéale +++ (mauvaise qualité : CI VB) ou segmentaire.
- Cicatrices gynécologiques : parfois de mauvaise qualité à cause de l'ouverture de la cavité utérine : myomectomie, salpingectomie ...
- Eléments fragilisant la cicatrice: hydramnios, GG, macrosomie.

2-Forme sur utérus sain = BRUYANTE

a-Syndrome de lutte

b-Syndrome de Pré-rupture

c-Syndrome de Rupture:

- Signes fonctionnels : douleur abdominale en coup de poignard puis sédation
Apparition des métrorragies avec sensation d'écoulement d'eau tiède sur l'abdomen.
- Signes généraux (Signes de choc) : TA ↓, FC ↑, somnolence, sudation.
- Signes physiques :
 - Disparition des contours utérins + Palpation du fœtus sous la peau.
 - BCF non percues
 - TV : Rétraction du col et ascension de la présentation.

3-Forme sur utérus cicatriciel = insidieuse +++

Parfois découverte qu'après l'accouchement lors de la révision utérine, y penser devant:

- Douleur à la cicatrice + métrorragie + dystocie dynamique ++++
- Douleur persistante sous péridurale, au niveau du SI.
- Anomalies du rythme cardiaque foetal.
- Liquide amniotique hémorragique

CONDUITE A TENIR :

A-Principe : PEC thérapeutique urgente → Pathologie qui engage le pronostic maternel plus que fœtal.

B-Moyens :

1-PEC Médicale :

Réanimation maternelle

- MEC : 2 VVP, oxygénation, sonde vésicale + Monitoring maternel et fœtal RCF + BB en urgence (Groupage ABO-Rh, NFS, bilan de coagulation).
- Restauration de la volémie : cristalloïdes, colloïdes, albumine 5%.
- Compensation des pertes sanguines : transfusion (CG iso-groupe iso-Rh phénotypé crossmatchés, PFC, culots plaquettaires)

TT adjuvant :

- Injection d'anti-D dans les 72H si rhésus négatif.

2-Chirurgie : LAPAROTOMIE EN URGENCE

- Extraction du fœtus
- Bilan lésionnel : siège de la rupture, extension, état des tissus (tissus nécrosés : risque d'infection et de sepsis).
 - Suture utérine : lésions minimales, récentes, non compliquées (non nécrosées, non infectées et sans atteintes des autres organes)
 - Hystérectomie : lésions étendues septiques ou rupture complexe (hystérectomie d'hémostase).
 - Traitement des lésions associées : uretères, vessie, ...

B-Prévention :

- Surveillance de la grossesse.
- Rechercher une anomalie du bassin, une anomalie présentation, une DFP.
- Surveillance du travail : partogramme.

CONCLUSION :

- La RU : complication obstétricale redoutée par les professionnels de santé car elle peut avoir des conséquences maternelles et fœtales graves.
- Il s'agit d'une urgence diagnostic et thérapeutique.
- La sévérité des conséquences materno-foetales est en partie liée au délai d'intervention.

Q : 53 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT PLACENTA PRAEVIA (PP)

INTRODUCTION :

- PP : implantation totale ou partielle du placenta sur le segment inférieur de l'utérus : recouvrant ou non
- Insertion anormalement basse du placenta qui expose la mère et le fœtus à un risque hémorragique par décollement placentaire.
- Le terme de PP, ne doit pas être utilisé avant le T3, en raison de la possible ascension du placenta.
- Principales causes d'H3T : PP, HRP, RU
- C'est une urgence materno-fœtale = engage le pronostic vital maternel et fœtal
- Son diagnostic doit-être rapide et passe par une échographie obstétricale

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Terrain : Age avancé , ATCD personnels, Déroulement de la grossesse
- Facteurs de risque :
 - ATCD de PP, césarienne, aspiration endo-utérine, endométrite.
 - Multiparité, âge maternel avancé, Grossesses multiples.
 - Fibrome utérin sous-muqueux, malformation utérine.
 - Tabac.
- SF : Hémorragies rouges, spontanées ou provoquées (CU ou rapport sexuel), imprévisibles, indolores, quantité variable, récidivantes.

2- Examen clinique :

- Signes généraux : Evaluation de l'état hémodynamique.
- Signe physiques :
 - Utérus souple, indolore, non contracturé
 - Présentation souvent dystocique, céphalique refoulée.
 - Spéculum : confirme l'origine endo-utérine des saignements.
 - **Toucher vaginal : CONTRE-INDIQUÉ (risque d'hémorragie cataclysmique).**
 - BCF : le plus souvent réguliers
 - Signes négatifs : Contexte hypertensif, utérus dur et BCF - → HRP ?

B- Paraclinique :

- **Biologie** : NFS, groupage, bilan de crase, test de Kleihauer (prévention de l'allo-immunisation).
- **Echographie** : Est l'examen clé, par voie abdominale vessie pleine.
 - Confirme le Dc : précise la localisation exacte de placenta par rapport à l'orifice interne du col (en la rapportant à a classification de Bessis)
 - Recherche un décollement.
 - Précise la vitalité fœtale et le type présentation.
- **ERCF** : anomalies du RCF témoignant du retentissement fœtal (rares sauf si hémorragie importante).

PRISE EN CHARGE :

Principe : PEC thérapeutique urgente → Pathologie qui engage le pronostic maternel plus que fœtal.

Moyens :

A-Placenta prævia asymptomatique de découverte échographique ne nécessite pas d'hospitalisation.

La patiente doit être informée des risques de saignement :

- Il faut éviter les rapports sexuels, les efforts physiques...etc.
- Elle doit consulter en URGENCE pour le moindre saignement

B-Placenta prævia hémorragique :

1- Hospitalisation : Placenta prævia hémorragique + Mise en condition : VVP + bilan initial et Monitoring (Fc, TA , FR , SaO2 , diurèse) + RCF

2- Traitement médical :

- **Mesures de réanimation** si signes de choc.
- **Tocolyse** discutée en cas de contractions utérines qui aggravent les saignements : Inhibiteurs calcique (VO) , pas de B2-mimétiques.
- **Corticothérapie** : Bétaméthasone1 cure pendant 2 jours contenant une dose de 12mg/24h IM.
- **Prévention allo-immunisation** : Injection d'antiD si Rh-

3- Traitement obstétrical :

→ En l'absence de signes de mauvaise tolérance maternelle et/ou fœtale et en l'absence de saignements importants = TT conservateur

- Attitude expectative dans le but d'augmenter la maturité fœtale (surtout avant 34 SA).
- Repos allongé strict + TT médical + prévention des complications thrombo-emboliques (bas de contention-kinésithérapie).
- Surveillance materno-fœtale rapprochée
- Accouchement :
 - En cas de placenta non recouvrant, non accreta, présentation céphalique, pas de SF : on attend la mise en travail spontané.
 - Si le placenta est recouvrant : voie basse impossible → indication de césarienne programmé.

→ Si hémorragie maternelle importante et/ou anomalies du rythme cardiaque fœtal = extraction fœtale par césarienne.

CONCLUSION : Grossesse à haut risque, pronostic vital fœtal et maternel mis en jeu.

ATTENTION REFLEXES :

- PP = CPN +++ : risque de récidives.
- L'extraction fœtale au moindre signe de mauvaise tolérance, permet de sauver la maman, l'enfant ou les deux dans le meilleur des cas.

Q 54 : - DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UN PLACENTA ACCRETA

INTRODUCTION :

- Le placenta accreta est une pathologie obstétricale redoutable caractérisée par un placenta anormalement adhérent au myomètre (absence de caduque déciduale entre le placenta et le myomètre)=>aboutissant à une délivrance du placenta retardée ou impossible ,
- Dans de tels cas, l'extraction manuelle du placenta, aboutit à une hémorragie massive du post-partum pouvant engager le pc vital
- Le diagnostic repose sur l'échographie.
- Types anatomiques :
 - Le placenta accreta qui reste limité à la partie superficielle du myomètre ;
 - Le placenta increta qui envahit en profondeur le myomètre, mais sans franchir la séreuse ;
 - Le placenta percreta qui franchit la séreuse et s'étend en dehors de l'utérus, pouvant envahir les organes de voisinage (vessie...)
- PEC du PA comporte 2 volets : son identification à l'aide de FDR + paraclinique et son TT, qui doit réduire au max les complications maternelles.

DIAGNOSTIC :

A-En anténatal : PA est généralement asymptomatique, son dépistage prénatal repose sur l'association des FDR et des critères échographiques.

1-Clinique :

Facteurs de risque : Terrain : Âge maternel > 35 ans, Tabagisme , HTA, cocaïne et ATCD G/O :

- ATCD d'intervention utérine+++ : utérus cicatriciel , nb de césarienne, myomectomie , rupture utérine ,curetage ..
- Lésion de l'endomètre : synéchies ,endométrite du post partum, SD ASHERMAN ...
- Existence d'un PP → *PP antérieur chez une femme ayant un UC doit tjrs faire craindre l'existence d'un PA (risque x 10)*

Signes cliniques : hématurie macroscopique si placenta percreta , hémopéritoïnes , ...

2-Paraclinique :

a-Echographie pelvienne : Les signes échographiques sont visibles dès le début du 2T de la grossesse

- Lacunes intra placentaires irrégulières, de petite dimension, plus linéaires que rondes, sans contours hyperéchogènes,
- Absence de liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre
- Epaisseur du myomètre recouvrant le placenta < 1 mm ou indétectable
- Aspect placentaire pseudo-tumoral en regard de la séreuse utérine
- Interruption de la zone hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie
- Hypervascularisation avec au doppler couleur flux turbulent étendu dans le placenta et en périphérie, vaisseaux transmuraux, vascularisation importante entre vessie et utérus
- Aspect crénelé du versant vésical : perte de l'individualité de la paroi postérieure de la vessie

b-IRM+/- : utile pour les placentas accreta postérieur qui sont difficilement analysables en échographie obstétricale.

B-Pendant la délivrance : Pendant l'accouchement, un placenta accreta est suspecté si :

- Le placenta n'a pas été accouché dans les 30 min de l'accouchement de l'enfant.
- Les tentatives de suppression manuelle ne peuvent pas créer un plan de séparation.
- La traction placentaire provoque une hémorragie de gros volume.

C-Certitude diagnostique :

-Etude histologique = diagnostic de certitude d'un défaut d'insertion placentaire (accreta, increta, percreta) .

CONDUITE A TENIR :

A-Principe : PEC multidisciplinaire urgente afin d'éviter l'hémorragie de délivrance → Pronostic maternel+++

B-Moyens :

- Traitement radical : césarienne-Hystérectomie programmé, hystérectomie d'hémostase.
Complications : hémorragie , infection , infertilité et ses conséquences psychologiques
- Traitement conservateur : abandon du placenta en place + Traitement adjuvant : méthotrexate et l'embolisation des artères utérines
Complications : risque hémorragique secondaire et infectieux + suivi contraignant + Fertilité conservé

C-Indications :

1- En cas de PA diagnostiqué au cours de la grossesse

- Césarienne-hystérectomie programmée : vers la fin de la 34SA après préparation par une corticothérapie afin de prévenir la MMH
- On peut accepter rarement le traitement conservateur avec abandon du placenta dans la cavité utérine ; dépend de : L'âge de la patiente, Caractère hémorragique du placenta et de son degré d'infiltration (percreta).

2-si diagnostique fait au moment de la délivrance :

- il ne faut pas tenter une délivrance forcée qui augmente le risque hémorragique
- Si l'hémodynamique de la patiente est stable : hystérectomie ou traitement conservateur.
- Si l'hémodynamique de la patiente est instable :MEC + mesures de réanimation + hystérectomie d'hémostase

CONCLUSION :

- PA est de plus en plus fréquent, il survient le plus souvent en cas de PP et d'accouchement par césarienne lors d'une précédente grossesse.
- Importance du dépistage anténatal pour encadrer l'accouchement avec information du couple + PEC multidisciplinaire
- Suspecter un placenta accreta si le placenta n'a pas été accouché dans les 30 min suivant l'accouchement de l'enfant, si les tentatives manuelles pour le décoller ne peuvent pas créer de plan de séparation, ou si la traction placentaire est à l'origine d'une hémorragie abondante.
- En cas de diagnostic de placenta accreta, réaliser une césarienne-hystérectomie à 34 semaines sauf si la femme le refuse.

INTRODUCTION :

- Trouble secondaire de rétraction utérine, entraînant une hémorragie du post-partum.
- Première cause d'hémorragie du post-partum.
- Urgence diagnostic et thérapeutique, mettant en jeu le pronostic vital maternel → Surveillance post-partum attentive obligatoire.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

1- FDR :

- Epuisement musculaire : travail prolongé, travail rapide (pas de temps pour de phases de relâchements)
- Sur-distension utérine : macrosomie, grossesse gémellaire, hydramnios, ...
- Dégénérescence fibreuse du myomètre : grandes multipares.
- Diminution de la contractilité du myomètre : utérus myomateux, utérus malformé, ...
- Interactions médicamenteuses: Beta mimétiques (tocolytique), anesthésiques, ...
- Anomalies de l'hémostase primaires (maladie de Willebrand), acquises (Thrombopénie) ou iatrogènes (anti-coagulants)

2 – SF : Saignement d'origine intra-utérine d'importance variable avec abs de globe de sécurité survenant en général dans le PP précoce.

B- Examen clinique :

- **Signes généraux** : variable de l'intolérance maternelle simple (pâleur...) → EC hémorragique (hypotension, tachycardie, pâleur, lipothymie)

- **Signes physique** :

- Utérus mal involué, mou et dépasse l'ombilic, mais sans signe d'endométrite = absence du globe de sécurité
- Spéculum : saignement d'origine endo-utérine.
- Examen sous valves systématique : Eliminer une déchirure vaginale, cervicale ou vulvaire
- TV : Utérus mou, atone.

- **Evaluer la gravité l'hémorragie** :

- Volume : > 1000 – 1500 ml
- Choc hypovolémique : Pouls, TA ..
- CIVD

B- Paraclinique : non indispensable au diagnostic

1-**Echographie** : Débris placentaires ou membraneux intra-utérins peuvent être mis en évidence.

2- **Biologie** : pour retentissement du saignement.

- NFS (anémie possible), CRP normale, bilan de crase (Plaquettes, TP, TCK, fibrinogène, déficit en facteurs de coagulation)

PRISE EN CHARGE :

A-Principe : PEC thérapeutique urgente → Pathologie qui engage le pronostic maternel plus que fœtal.

B-Moyens :

1- Traitement médical :

MEC : 2 VVP de bon calibre (VVC si choc persistant) + O2 + SU + Monitoring

Mesures de réanimation :

- Rétablir la volémie : remplissage +/- drogues vaso-actives si pertes importantes Transfusion (CG – PFC - CP ..)
- Prévenir & TT une CIVD

Traitement médicamenteux :

- Utéro-toniques :

- Ocytocique (Syntocinon®) 5 UI en IV lente, suivi de 10 UI en perfusion d'entretien pendant 2H.
- Methyl-ergométrine : en intra-musculaire ou en intra-myométriale
- Prostaglandines : Misoprostol (Cytotec®) par voie rectale ou Sulprostone (Nalador®) par SAP.

2- Traitement obstétrical :

- **Révision utérine** : Systématique en cas d'hémorragie du post-partum.
- **Massage utérin** couplé aux utérotoniques, assure une bonne rétraction utérine, une main dans le vagin comprime l'utérus contre l'autre main, maintenue le plus longtemps possible.
- **Tamponnement au Ballonet de Bakri** : si pas de réponse aux utérotoniques ou si non disponibles ; en attendant le transfert de la patiente.
- **Traitement chirurgical** :
 - Ne doit pas être retardé, si non réponse aux traitements médicaux.
 - Plusieurs techniques pour arrêter le saignement et conserver l'utérus (conserver la fertilité) : ligature vasculaire, embolisation..
 - L'hystérectomie d'hémostase doit-être l'exception.

3-Traitement adjuvant :

- ATBioprophylaxie : en cas de de révision utérine
- Prévention des accidents TE
- Prévention de l'allo-immunisation rhésus chez femme Rh - : anti-D
- Supplémentation martiale.

C-Indications :

→**1e intention** : perfusion d'ocytocine + massage utérin + renforcer les mesures de réanimation +/- perfusion de prostaglandines IVSE

→**2e intention** : si persistance du saignement après 30min de traitement bien conduit

- Si patiente stable -> Embolisation sélective des artèresutérines
- Si patiente instable -> Traitement chirurgical :
 - . Ligature des artères hypogastriques étagées
 - . Si échec : plicature utérine (bretelles)
 - . Si échec : Hystérectomie d'hémostase (dernière alternative)

D-surveillance : Etroite, en milieu de réanimation jusqu'à stabilisation

- Clinique : température, globe utérin, saignements.
- Paraclinique : NFS, CRP, Bilan de crase, échographie pelvienne.

E-Prévention :

- Avant l'accouchement : Dépistage des situations à risque (rechercher les FDR)
- Pendant l'accouchement :
 - * Délivrance dirigée systématique : prévention de l'inertie par perfusion d'ocytocine
 - * Respect de la physiologie de l'accouchement (pas de traction intempestive sur le cordon)
 - * Délivrance artificielle systématique >30min d'attente (sans retard en cas de rétention placentaire totale, sous asepsie, sédation + couverture ATB)
 - * Examen du placenta et si non complet --> Révision utérine
- En Post partum : Surveillance systématique d'au moins 2h en salle de naissance

CONCLUSION :

- L'inertie utérine : 1^{ère} cause des hémorragies du post-partum.
- Prévention par : suivi de grossesse + respect de la physiologie de l'accouchement + Surveillance stricte en post-patum.
- Traitement :
 - Révision utérine
 - Examen sous valves
 - Traitement utérotonique
 - Recours aux thérapeutiques chirurgicales en cas d'échec aux thérapeutiques médicales

Q 56 : - CAT DEVANT UN MOLE HYDATIFORME HEMORRAGIQUE

INTRODUCTION :

- **Md 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)
- **La mole hydatiforme (= grossesse molaire)** : dégénérescence kystique des villosités chorales :
 - . **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.
- Le traitement repose essentiellement sur l'aspiration endo-utérine.

DIAGNOSTIC :

Toute métrorragie au 1^{er} trimestre doit faire évoquer en 1^{er} une GEU en raison du risque vital lié à son évolution spontanée, puis une môle hydatiforme, un avortement ou menace d'avortement.

MH : urgence diagnostique et thérapeutique puisqu'elle engage le risque vital maternel vu l'importance du saignement.

1- Interrogatoire :

Terrain / FDR : âge maternel extrême, ATCD de môle, grossesse gémellaire, avortement, groupe érythrocytaire A, facteurs nutritionnels.

Début : progressif.

Signes fonctionnels :

- Mole hydatiforme complète :

- . Aménorrhée + Métrorragies (maître symptôme), récidivantes faites de sang rouge, de moyenne abondance, parfois grande abondance, sv > 10 SA.
- . Contractions utérines +/- qui accompagnent les métrorragies.
- . D'autres signes sont associés à la métrorragie : Exagération des signes sympathiques de grossesse (nausées, vomissement incoercibles).

- Mole hydatiforme partielle :

Tableau d'avortement spontané : métrorragies + contractions utérines ; d'où l'intérêt :

. D'un bon examen du trophoblaste (recherche de vésicules molaires)

. En cas de doute ou de métrorragies persistantes après aspiration, faire un : Taux des β hCG plasmatiques + anapath du produit d'aspiration

2- Examen clinique :

- Signes généraux : état hémodynamique, coloration des conjonctives et des muqueuses, pouls, TA.
- Signes physiques :
 - TV et palpation pelvienne : utérus mou, anormalement volumineux par rapport à l'âge gestationnel, évoluant en accordéon. Ovaires peuvent être augmentés de volume et sensibles.
 - Au spéculum : col violacé, saignements provenant de l'endocol, parfois émission de vésicules molaires par le vagin.

3- Paraclinique :

- **Bilan biologique de retentissement** : NFS, ionogramme, bilan de crase
- **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) :**
 - M Complète : Aucune formation embryonnaire, image hyper-échogène hétérogène occupant toute la cavité utérine (aspect en nid d'abeille).
 - M Partielle : (Moins performante) :
 - Image hétérogène avec des vestiges embryonnaire, ou embryon.
 - 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.
- + Rx thorax : bilan d'extension
- **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.

PRISE EN CHARGE :

A-But : Evacuation molaire le plus rapidement possible.

B-Moyens :

1-Hospitalisation + MEC :

- Voie veineuse, bilan initial (NFS, TP, TCA, Groupage ABO-Rh) + Demande de sang et Taux initial des β hCG

2-Traitement médical :

- Mesures de réanimation si état de choc hémorragique
- La chimiothérapie n'est pas indiquée en cas de môle hydatiforme.

3-Traitement obstétrical :

a-L'évacuation : 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.

N.B. :

- Prévoir une voie d'abord veineuse de bon calibre, des concentrés érythrocytaires, laparotomie ou cœlioscopie si utérus volumineux.
- Pas d'intervention sur les kystes lutéiniques en l'absence de complication (rupture hémorragique ou torsion).

L'aspiration expose à plusieurs complications : Hémorragie, endométrite, perforation utérine, allo-immunisation rhésus, etc.

b-Hystérectomie :

- Hystérectomie Inter-annexielle, même efficacité que l'aspiration, dim le risque de TTG mais ne l'annule pas → surveillance obligatoire.

Indications :

- Patiente de plus de 45ans.
 - Multipare.
 - Difficulté de surveillance.
 - Perforation utérine lors de l'aspiration.
- L'ovariectomie complémentaire n'est pas justifiée.

4- Prévention de l'allo-immunisation FM :

Si la patiente est rhésus D- => inj de gammaglobulines anti-D dans les 72h suivant le saignement.

C- 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 :

- le diagnostic est évoqué par la clinique , confirmé par l'écho+bhcg et le diagnostic de certitude par l'anapath
- PEC d'une mole hydatiforme passe par évacuation molaire en urg sous contrôle échographique, perfusion d'ocytocine et une couverture ATB.
- Une surveillance hebdomadaire du β hCG s'impose pour éviter une évolution vers une TTG.
- Le pronostic dépend de la précocité et la qualité de prise en charge

INTRODUCTION :

- HRP : décollement prématuré d'un placenta normalement inséré avant l'expulsion du fœtus.
- Survient entre 20 SA et la délivrance, en général dans un contexte hypertensif, post-traumatique ou pré-éclampsie qu'il complique
- C'est une urgence materno-fœtale= engage le pronostic vital maternel et fœtal.
 - Interruption de la circulation foeto-maternelle → SFA par hypoxie MFIU
 - Anomalies de la coagulation : CIVD (irréversible) → mort maternelle.
- Son diagnostic doit-être rapide et repose essentiellement sur la clinique.
- L'évacuation utérine est une urgence vitale pour la mère et le fœtus, quelque que soit le terme.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : La forme clinique typique n'est retrouvée que dans 30% des cas

1- Interrogatoire :

- FDR : Age avancé, Dépassement du terme, Grossesse multiple, Multiparité, PE, Thrombophilie, Traumatisme abdominal, Insertion vélamenteuse du cordon, toxiques...
- Antécédents : HRP, avortement, pré-éclampsie, PP, hémorragie > 28SA

- Signes fonctionnels :

- Douleur abdominal en coup de poignard, au niveau de l'utérus.
- Métrorragies brutales de sang noirâtre, peu abondant (ne reflète pas la vraie quantité)
- Diminution des mouvements actifs fœtaux récente

2- Examen clinique :

- Signes généraux :

- Contexte fréquent de **pré-éclampsie → BU+++ / PA peut être normale ou hypotension**
- Etat de choc hypovolémique à pression parfois faussement conservée du fait de l'HTA préexistante !

- Signes physiques :

- Palpation abdominale : Hypertonie utérine, sans relâchement de l'utérus, d'apparition brutale, intense, permanente = utérus en bois
- Spéculum indispensable : Métrorragies noirâtres de faible abondance d'origine endo-utérine + éliminer cause cervicale et/ou vaginale.
- TV (autorisé après une échographie éliminant un placenta prævia (PP)) : PDE tendue, SI tendu en sébile de bois.
- BCF parfois non perçus ou bradycardie.

B- Paraclinique :

1- Biologie : NFS, bilan de crase, groupage ABO-Rh + Bilan pré-opératoire.

2-Echographie : **DIAGNOSTIC CLINIQUE, L'ECHOGRAPHIE SI ELLE EST REALISEE, NE DOIT PAS RETARDER LA PEC.**

- Confirmer le diagnostic : image anéchogène en lentille biconvexe située entre placenta et utérus.
- Eliminer un PP.
- Viabilité du fœtus : Mort fœtale intra Utérine fréquence en moment du diagnostic

3-Électro-cardiographie externe : Anomalies de RCF et des signes de SFA associés à une hypertonie utérine.

TRAITEMENT : PEC multidisciplinaire

A- Buts :

- + Corriger état de choc, trouble de coagulation
- + Arrêter l'hémorragie
- + Evacuer l'utérus.

B- Moyens :

1-Hospitalisation

+ MEC :

- 2 voies veineuses, remplissage, sonde vésicale + Monitoring cardio-respiratoire et RCF
- Bilan avant transfusion : NFS, groupage, bilan de coagulation à répéter chaque 2 heures.

2-Mesures de réanimation :

- Si état de choc hémorragique : remplissage vasculaire par SS 0.9%, transfusion de CG, PFC, PQ.
- Traitement des troubles d'hémostase : PFC ; Fibrinogène en perfusion lente , concentrés plaquettaires (dans les cas gravissimes)
- Surveillance de la TA, fréquence respiratoire, diurèse.

3- Traitement obstétrical : Urgence +++

- Rupture de la poche : permet de colmater des vaisseaux et diminuer la gravité
- Evacuation utérine le plus rapidement possible :

*Voie haute :

- Enfant vivant, viable, accouchement non imminent.
- Ou BCF négatifs et score de Bishop défavorable, ou BCF négatifs avec état de choc hémorragique.

*Voie basse :

- Si BCF positifs avec dilatation complète et présentation engagée
- Si BCF négatif, hématome modéré, évolution rapide du travail avec une parturiente en phase active du travail, après RAM.
- Une activation du travail peut-être proposée par une perfusion d'ocytociques.

4-Traitement adjuvant :

- Prévention et traitement de l'hémorragie du post-partum par injection d'ocytocine.
- Si rhésus négatif : injection d'anti-D dans les 72H.

C- Surveillance stricte : clinique et biologique

D- Post partum :

- Bilan 2-3 mois (TA, albuminurie, créatinurie, echodoppler des artères rénales, bilan de thrombophilie)

E-Prévention :

Pour les grossesses ultérieures :

- Thrombophilie : aspirine 75-100 mg/J avant 20 SA, HBPM
- Surveillance rapprochée avec doppler des artères utérines chez femme à haut risque

CONCLUSION :

- HRP : grossesse à haut risque, cause importante de mortalité materno-fœtale.
- Survenue brutale, imprévisible, de diagnostic parfois difficile.
- PEC systématique et rapide des métrorragies du T3 = urg

Caractéristiques comparées du placenta praevia et de l'hématome rétroplacentaire.

	Placenta praevia	HRP
Clinique	Métrorragies de sang rouge, inopinées et sans douleur	Contexte vasculaire (HTA) Sang noirâtre Douleurs, parfois choc
Paraclinique	Échographie obstétricale ERCF NFS (anémie)	Urgence +++ Si fœtus vivant = pas d'examen NFS, bilan de coagulation (CIVD)
Pronostic	Maternel	Fœtal
Prise en charge	Hospitalisation Tocolyse Corticothérapie si < 34 SA Correction anémie	Urgence Correction anémie / troubles hémostasie / HTA Évacuation utérine
Accouchement	Césarienne si recouvrant	Césarienne si enfant vivant Sinon déclenchement sauf complication

Q 58 - 59 : - PRÉ ÉCLAMPSIE LÉGÈRE – SÉVÈRE : DEFINITION ET PEC

INTRODUCTION :

- La pré éclampsie =HTA avec une PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg apparue après 20 SA et disparaissant avant la 6ème 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.
- GAHR 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.
- Son dépistage engage la responsabilité du médecin car il est encore possible à ce stade d'éviter les complications.
- Seul traitement étiologique = arrêt de grossesse et délivrance du placenta

DEFINITION :

- **Prééclampsie légère** = HTA : PAS 140-149mmhg/PAD 90-99mmhg + Protéinurie <1 g/24h = PE SANS AUCUN DES CRITÈRES SUIVANTS.
- **Prééclampsie sévère** = PE avec au mois un signe de gravité :

1- Fonctionnels :

- Céphalées intenses, frontales, en casque.
- Phosphènes, amaurose, mouches volantes, acouphènes.
- Douleur épigastrique en barre ou douleur de l'hypocondre droit, nausées, vomissements (hématome sous capsulaire du foie)
- Œdème aigu du poumon, éclampsie.

2- Physiques :

- PAS \geq 160 et/ou PAD \geq 110.
- Aggravation brutale des œdèmes (poids ++, signe de vague , visage bouffi).
- Oligurie <500 ml/24h.
- Réflexes ostéo-tendineux vifs.+++
- HRP : contractures +++ avec douleurs en coup de poignard, métrorragies minimes noirâtres, au toucher vaginal : col en fil de fer.

3- Biologiques :

- Protéinurie ≥ 5 g/24h
 - créatininémie >135 mol/l.
 - Hyperuricémie >70 mg/L.
 - Thrombopénie <100.000 /mm³
 - Hémolyse
 - ASAT >3 fois la normale
 - Cytolyse hépatique.
 - CIVD
 - Hellp Sd
- ### 4- Echographiques :
- RCIU.
 - Oligoamnios.
 - Doppler ombilical et cérébral anormal.

PEC :

A-Principes :

- 1 - La PE est elle grave?
- 2 - La PE est elle compliquée?
- 3 - Quelle conduite adopter?

B-Moyens :

→ La prise en charge de la prééclampsie nécessite classiquement une hospitalisation + Bila initial pour une évaluation de l'état maternel et fœtal, permettant de distinguer les formes légères des formes sévères.

→ Traitement 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 :

- Médicaments :
 - BB : Labetalol e 1^{ère} intention e abs de CI.
 - IC : Nicardipine ou Anti-hypertenseur central : l'alpha-méthyl dopa en 2^{ème} intention

- Antihypertenseur IV pour toute PE sévère ou per os si légère

- ↓ TA doit être progressive vue l'adaptation fœtale, et ne doit pas dépasser 130/80 mmHg : 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.
- BZD : valium* : bolus de 10mg en IVL à renouveler
- Contre-indications : insuffisance rénale, maladies neuromusculaires.
- Surveillance clinique rapprochée.

PROSCRIRE : Diurétiques, IEC, régime sans sel, expansion volumique (risque d'OAP).

→ Traitement étiologique :

L'arrêt de la grossesse = seul traitement étiologique :

- < 34 SA : attitude conservatrice en l'absence de complications, en attendant la viabilité + surveillance étroite, au moins pdt 48heures, afin d'instaurer une corticothérapie prénatale pour maturation pulmonaire.
 - > 37 SA : 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 :

Pré-éclampsie sans signes de gravité :

- L'attitude expectative est la règle jusqu'à 37 semaines.
- Traitement médical si RHD insuffisantes :

Traitement antihypertenseur :

Maintenir la TA en dessous de 160/110mmHg et non de normaliser les chiffres : TT per os e monothérapie débuté à faibles doses

Entre 140/90 et 155/105mmHg pas de traitement

- Surveillance régulière jusqu'à 36 SA :

Dépister une altération du bien être fœtal : Rythme cardiaque fœtal (RCF) et l'évaluation échographique de la biométrie fœtale + doppler

+ Dépister une évolution vers une prééclampsie sévère : surveillance clinique et biologique

- Puis accouchement. A partir de 35 SA si pas d'aggravation.

Pré-éclampsie sévère :

- Hospitalisation pour surveillance → Maternité de 3^{ème} niveau

- Antihypertenseurs, anticonvulsivant.

- Traitement obstétrical :

- < 28 SA : l'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 foetal.

Au-delà de 32 SA après corticothérapie :

-Retard de croissance intra-utérin (RCIU).

-Diastole ombilicale artérielle inversée au doppler.

C- Devenir et prévention :

- Syndrome HELLP, éclampsie : possibles en post-partum → surveillance et traitement médical plusieurs jours.
- HTA ou protéinurie persistantes à 3mois → bilan vasculo-rénal.
- Pré-éclampsie sévère et précoce (< 32 SA), antécédents de maladie veineuse thrombo-embolique, RCIU sévère,HRP, ou mort fœtal in utero → 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 :

- 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.

- Tout médecin doit être vigilant devant la découverte d'une PA supérieure à la normale ou de toute anomalie chez une femme enceinte

-Amélioration du pronostic: consultation prénatale (TA + Pu systématique au cours de la grossesse) .

- Le seul traitement étiologique est l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta 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).

Q : 60 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE CRISE D'ÉCLAMPSIE

INTRODUCTION :

- Éclampsie : accident aigu paroxystique compliquant moins de 1% à 2% des pré-éclampsies = complication majeure.
- Définie par des convulsions généralisées et/ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une pré-éclampsie et non en rapport avec une pathologie neurologique pré-existante.
- Urgence obstétricale = engage le pronostic vital materno-fœtal .
- C'est une complication redoutable de la toxémie gravidique qui nécessite une PEC multidisciplinaire.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

Diagnostic clinique, basé sur la description de la crise survenant chez une femme enceinte avec terrain de PE en dehors de toute pathologie neurologique.

Interrogatoire :

- Terrain : Age, Atcd (HTA chronique, HTA gravidique, néphropathie, diabète, épilepsie, pathologie neurologique), ATCD Obstétricaux (PE..)
- Grossesse : DDR : Vérifier le terme de la grossesse, suivi
- Circonstances de survenue : inaugurale ou dans le cadre de PE connue.

- Signes fonctionnels :

• Prodromes :

- Accentuation des signes cardinaux : œdème, hypertension, protéinurie.
- Céphalées intenses en casque, rebelles aux traitements usuels.
- Douleur épigastrique, nausées, vomissements.
- Troubles sensoriels (phosphène, acouphène, amaurose).
- Somnolence, obnubilation.
- Réflexes ostéotendineux (ROT) vifs, agitation.

→ En urgence, il faut prendre la TA (HTA) et rechercher une protéinurie (Labstix).

• Crises convulsives tonico-cloniques généralisées, par accès, suivies d'un coma post-critique :

4 phases :

- **Invasion** : Contractions rythmiques involontaires des muscles faciaux et du membre supérieur, (1 minute).
- **Tonique** : Hypertonie de tout le corps, pouvant s'étendre aux muscles respiratoires avec apnée, cyanose voire asphyxie, (30 s).
- **Clonique** : Longue inspiration mettant fin à la menace d'asphyxie, suivie d'expirations bruyantes et de convulsions intéressant surtout la ½ sup du corps, (1 à 2 minutes).
- **Comateuse** : coma assez profond d'une durée variable voire état de mal éclamptique ! + amnésie postcritique et pas d'émission d'urine.

→ En absence d'antécédent comitial, l'HTA gravidique, permettent d'affirmer le diagnostic.

Examen clinique :

- Evaluation initiale des fonctions vitales : prise des constantes (FC, FR, PA, SpO2, température) ; état neurologique, respiration et de la circulation
- Signes de PE : HTA et œdèmes
- Signes neurologiques : Céphalées intenses fronto-pariétales, phosphènes, scotomes voire cécité corticale, hémiparésie, monoparésie, psychose.
- Examen somatique complet : autres complications de PE

B- Paraclinique = bilan de retentissement + Ne doivent pas retarder la prise en charge thérapeutique

- L'imagerie cérébrale (IRM) non nécessaire sauf pour le diagnostic différentiel (AVC) et si contexte clinique non évident.
- Bilan maternelle : pour apprécier la gravité, le pronostic, et suivre l'évolution :
 - BB : NFS, uricémie, créa, protéinurie 24H, transaminases, FO.
 - Echographie abdominale : si signes d'appel : recherche HSCF, stéatose, ascite
 - Rx poumon : OAP.
- Bilan fœtal : RCF examen de choix pour diagnostiquer une souffrance fœtale + Echographie obstétricale : Vitalité, présentation

TRAITEMENT :

A- Buts : Contrôler les convulsions + Contrôler la TA + Prévenir leurs complications

B-Moyens :

1-Hospitalisation urgente en réanimation

+ MEC : Décubitus latéral gauche + VVP + SU à demeure +/- SG + Monitoring cardio-respiratoire et RCF.

2- PEC Médicale :

Mesures de réanimation :

- Libération des voies aériennes + canule de Guedel (éviter les morsures de la langue).
- Aspiration des sécrétions + oxygénothérapie au masque +/- intubation et VA (bonne oxygénation de la parturiente).
- Remplissage vasculaire : prudent, non systématique en raison du risque d'OAP ou d'aggravation de l'œdème cérébral.

Anticonvulsivant :

- Sulfate de magnésium : inj IVL 4g (20 ml de SS 20 %) en 15-20 min, puis TT d'entretien (2g/h dans 100ml de perfusion).
- CI : IR, maladies neuromusculaires, FR <16/min.
- Surveillance clinique : oligo-anurie, disparition des ROT, bradypnée voire apnée, diplopie, agitation.
- Gluconate de calcium (antidote) doit être prêt à l'emploi si surdosage.

Hypotenseur :

- Méthildopa (Aldomet®) : dose initiale de 2 à 3 x 250mg/j et dose max de 3g/j.
- Nicardipine (Loxen®) : bolus (0,5 à 1mg) puis dose d'entretien (2 à 4mg).

3- PEC Obstétricale : Accouchement par la voie la plus rapide :

- Parturiente en travail, dilatation avancée, présentation engagée : préférer la voie basse.
- Parturiente en dehors du travail, Bishop défavorable : préférer la VH (après MEC et stabilisation des constantes vitales).

4- Surveillance : EN MILEIU DE REANIMATION

- Clinique : état de conscience, hémodynamie, état respiratoire, diurèse, PVC
- Biologique : ionogramme, protéinurie, bilan : rénal, hépatique, de coagulation,etc.

C- Prévention : Dépistage et prise en charge des pré-éclampsies.

CONCLUSION :

- L'éclampsie : complication majeure de la pré-éclampsie
- Urgence obstétricale qui doit être prise rapidement en réanimation puisqu'elle engage le pronostic vital materno- foetal.

Q 61 : - PEC D'UNE RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES A TERME

INTRODUCTION :

- RPM : Rupture franche de la membrane amniochoriale : l'amnios et du chorion, avant le début du travail quelque soit l'âge gestationnel .
- RPM à terme : à partir de 37 SA
- La fréquence est élevée (6 à 12 % des grossesses) .
- Diagnostic : essentiellement clinique (anamnèse et examen clinique) et en cas de doute -> examens para clinique
- 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.

PRISE EN CHARGE :

A-Evaluation initiale :

a-Interrogatoire :

- ATCD médico-chirurgicaux et gynécologiques, suivi de grossesse : terme...
- 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 contraction utérine spontanée ou par la mobilisation trans-abdominale du fœtus (signe de Tarnier)

b-Examen clinique : a pour but de 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 cul de sac vaginal post, et la perte du LA par l'orifice cervical.
- Estimer 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 sont 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 :

- À la recherche d'une infection

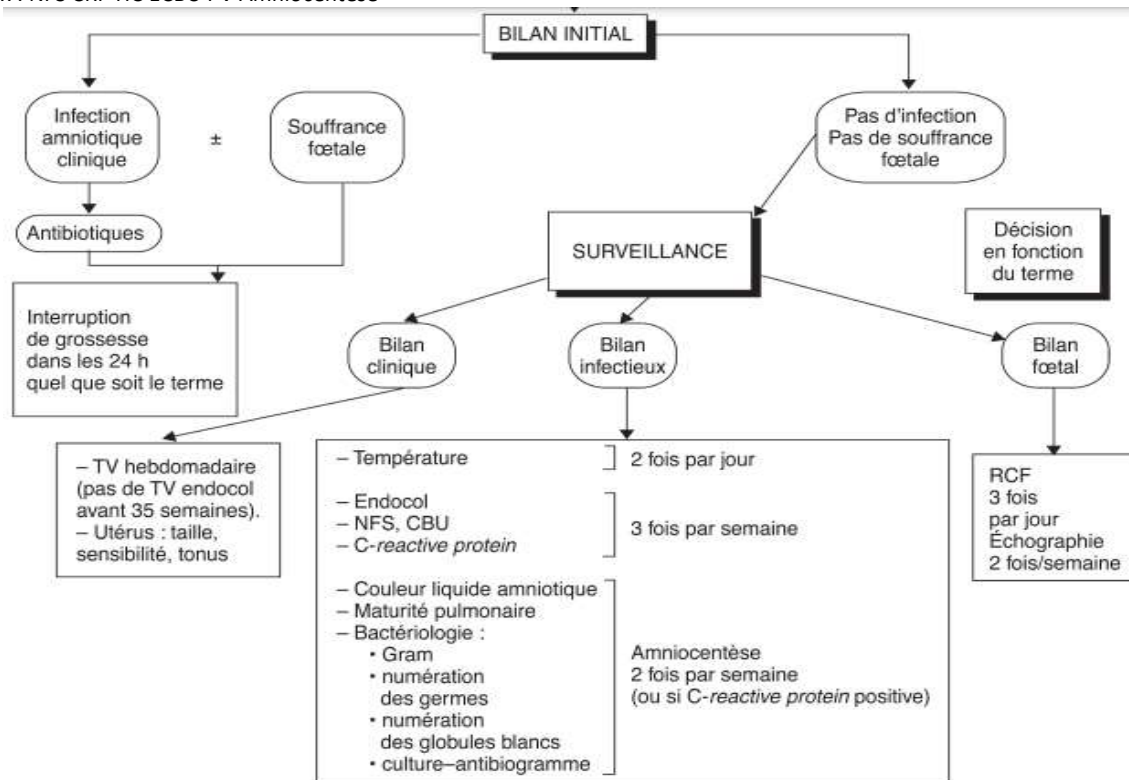
c-Examens complémentaires :

Diagnostic :

- 1-Échographie : Appréciation de la quantité de LA .
- 2-Tests : mesure du pH vaginal , Test de cristallisation : , Test à la Diamino oxydase , Recherche de squames fœtales
- 3-Amnioscopie

Complications :

- 1-Bilan fœtale : RCF et échographie + doppler : position du placenta, maturation fœtale et variété de la présentation
- 2-Bilan infectieux : NFS CRP HC ECU PV Amniocentèse



B-Conduite thérapeutique :

A – Objectifs : Eviter les complications materno-fœtales (infections MF / complications funiculaires...)

B – Moyens :

1-L'hospitalisation + Surveillance :

a - Surveillance clinique :

- T° x 3/j
- pas de TV sauf sur point d'appel
- Rechercher : une fièvre ,Tachycardie maternelle , Tachycardie fœtale , Liquide amniotique purulent ..etc.

b- Surveillance biologique : En urgence bilan infectieux NFS, CRP, PV de dépistage du Strepto B, ECBU

c- Surveillance électro-cardiographique : Dépistage d'une souffrance fœtale

2 – Traitement :

a – l'antibiothérapie :

Préventive :

- Elle diminue le risque infectieux maternel et Néonatal ;
- Antibiothérapie préventive est obligatoire si : Valvulopathie rhumatismale , Corticothérapie ,R.P.M > 12 heures , R.P.M avec un travail prolongé
- Par amoxicilline en IV 2 g puis 1gr toutes les 8 heures jusqu'au début du travail et dès le début du travail 1 g IV toutes les 4 heures

Curative :

- Si infection intra-utérine
- En urgence : Faire un prélèvement bactériologique + Démarrer une antibiothérapie : = 2 à 3 antibiotiques par voie parentérale.

b-Déclenchement du travail :

En absence de Contre-indications

Le choix du moyen d'induction dépend de l'état initial de maturation du col (score de bishop).

- Col mature : Perfusion IV d'ocytocine est la méthode la plus utilisée
- Col défavorable ou immature : prostaglandines essentiellement par voie vaginale

C-Modalités :

1- Quel que soit le terme de la RPM, expectative recommandée jusqu'à 37 SA en cas de RPM non compliquée.

Au-delà de 37SA :

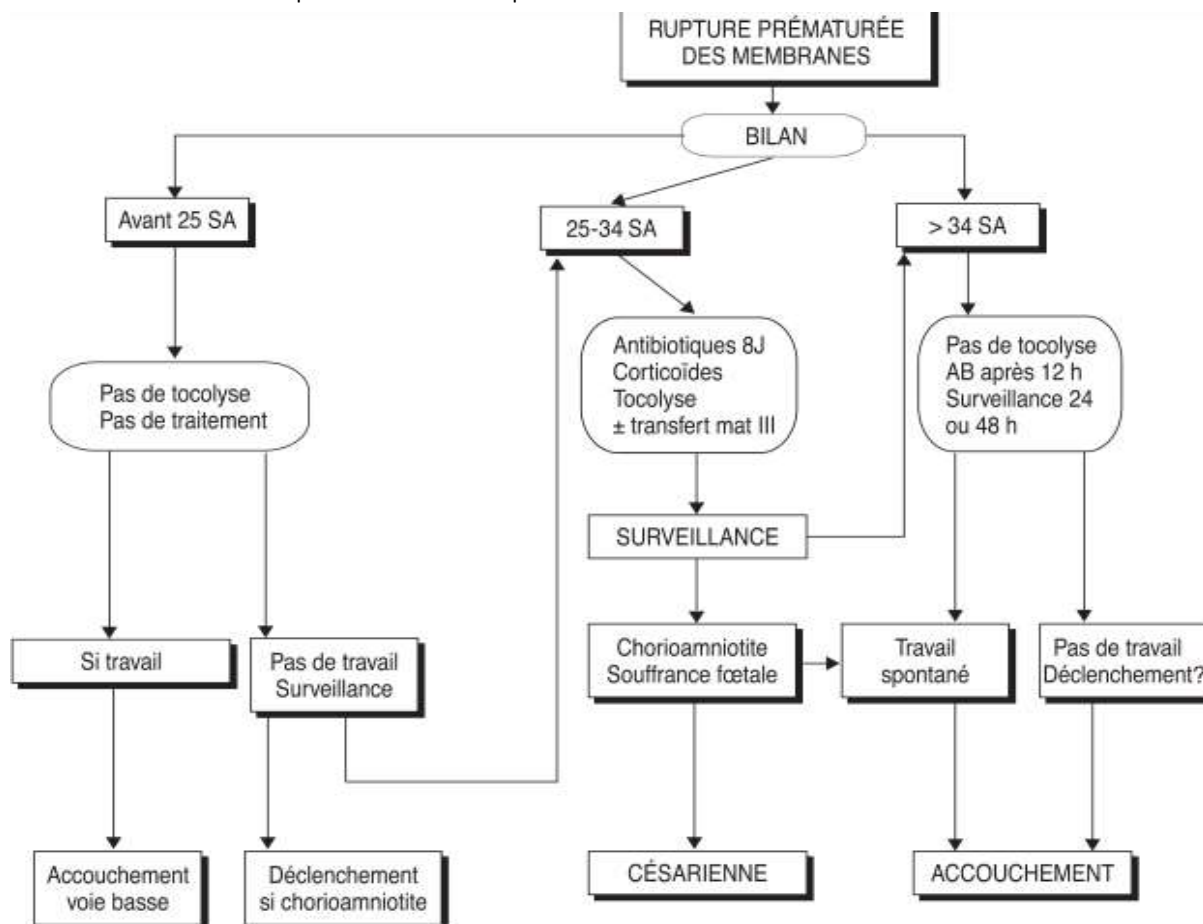
- Attitude expectative pdt 12h : L'attitude expectative n'est envisageable qu'en l'absence de signes immédiats de complications tels qu'une fièvre maternelle, un RCF anormal ou un liquide méconial qui seront une indication au déclenchement d'emblée

- Puis Accouchement :

- Si contractions utérines → Diriger le travail
- Si pas de contractions utérines → Antibiothérapie + Déclenchement du travail + Accouchement VH ou VB ???

2-RPM compliquée :

- Si infection intra-utérine → Antibiothérapie curative associant plusieurs ATB et extraction fœtale .



CONCLUSION :

- La rupture des membranes à terme (≥ 37 SA) avant travail = RMTAT est considérée comme une situation « physiologique » jusqu'à 12h de rupture.
- Au-delà de 12h sans entrée en travail spontanée = situation potentiellement à risque → prise en charge en hospitalisation
- Les risques principaux sont l'infection intra utérine et l'infection néonatale bactérienne précoce.
- Prévention : Dépister et traiter et prévenir toutes les causes de RPM

Q : 62 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE GEU

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.
- 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).

DIAGNOSTIC :

→ *Le 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.

A- Clinique :

1- Interrogatoire : Facteurs de risque :

- Age avancé
- Tabac +++.
- Femme nullipares ou pauci-pare.
- Facteurs de lésion tubaire : antécédents de salpingite, GEU, ...
- Stérilet ou pilule micro-progestative.
- Fécondation in vitro : grossesse hétérotopique.

- Signes fonctionnels :

- Aménorrhées (retard des règles à dater précisément).
- Douleurs pelviennes latéralisées.
- Métrorragies : peu abondantes, sépia, intermittentes.

TOUTE FEMME EN PERIODE D'ACTIVITE GENITALE + METRORRAGIES ET/OU DL PELVIENNES = GEU JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE

2- Examen clinique :

Examen général : évaluer l'état hémodynamique.

Examen gynécologique :

- Palpation abdominale : douleurs provoquées, signes d'irritation péritonéale (défense, douleur à la décompression)
- Speculum : saignement provenant de l'endocol, col violacé.
- Toucher vaginal :
 - Utérus plus petit que l'âge gestationnel.
 - Douleur latéro-pelvienne droite ou gauche.
 - Douleur à la mobilisation de l'utérus.
 - Parfois masse latéro-utérine.
- Toucher rectal : Cri de Douglas.
- Parfois examen normal.

B- Paraclinique : 2 examens indispensables : hCG + échographie.

1- Biologie :

- **Dosage plasmatique quantitatif de l'hCG** :
 - Si négatif, élimine le diagnostic de grossesse.
 - Cinétique à 48H d'intervalle : perturbée avec stagnation ou élévation insuffisante = GEU e.
- **Groupage ABO-Rh, recherche d'agglutines irrégulières.**
- **Bilan opératoire complet**

2- Echographie pelvienne :

- Confirme le diagnostic et la localisation !! Écho normale n'élimine pas le diagnostic +++
- Signes directs : Image annexielle, parfois sac gestationnel avec embryon et vésicule vitelline + Activité cardiaque positive.
- Signes indirects :
 - Vacuité utérine + Endomètre épais gravide.
 - Epanchement dans le cul de sac de Douglas, massif si rupture (hémopéritoine).
 - Image latéro-utérine hétérogène de taille variable.

3- Culdocentèse (si doute) : sang noirâtre incoagulable.

4- Coelioscopie : Triple intérêt : Confirmer le diagnostic + Traitement + Pronostic (Avenir obstétrical = Etat local des deux trompes)

→ **Utérus vide à l'échographie + hCG > 1500 UI/L : GEU fortement évoquée**

→ **Couplage d'écho – BHCG : La constatation d'une vacuité utérine pour un taux de Béta HCG > 1000 évoque l'existence d'une GEU**

→ **Trépid+++ : Clinique, écho et dosage des Béta HCG**

Attention association GEU + GIU !!

TRAITEMENT :

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.

Q : 63 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE ENDOMETRITE DU POST-PARTUM

INTRODUCTION :

- La période des suites de couche débute 2H après l'accouchement et se termine par le retour des menstruations.
- Période à risque de complications : mammaires, hémorragiques, infectieuses, TE et psychiques = morbidité maternelle importante.
- L'endométrite est une complication infectieuse commune de l'accouchement → Première cause de fièvre du post-partum.
- Son diagnostic est clinique ; facile quand s'associent douleurs pelviennes, hyperthermie et lochies fétides
- TT permet d'éviter l'extension de l'infection au péritoine et au pelvis.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD médicaux-gynéco-obstétricaux, prise médicamenteuse
- Facteurs de risque :
 - Rupture prématurée des membranes
 - Accouchement dystocique, accouchement par césarienne.
 - Rétention placentaire partielle.
 - Manœuvre endo-utérine : délivrance artificielle, révision utérine, version par manœuvre interne.
 - Chorioamniotite.
- **Signes fonctionnels** (J2-J3) : fièvre modérée, dl pelviennes peu intenses, lochies abondantes **fétides** et louches, parfois hémorragiques.

2- Examen clinique :

- Signes généraux Fièvre 38 – 40°C, AEG
- Signes physiques :
 - Utérus mal involué, avec stagnation de la hauteur utérine, douloureux spontanément et à la mobilisation utérine, col béant.
 - Spéculum + toucher vaginal : lochies abondantes et malodorantes voir purulentes.
 - Eliminer les complications : culs de sac vaginaux libres, abdomen et pelvis souples (pelvi-péritonite)

B- Paraclinique :

- **BB** : NFS, CRP, hémocultures si T° > 38.5°, ECBU.
- **Examen bactériologique vaginal** pour identifier le germe (streptocoque B 20%, staphylocoque, E.Coli, polymicrobien.) et adapter si besoin ATB.
- **Echographie pelvienne** à la recherche d'une rétention placentaire et de rechercher une thrombose veineuse profonde pelvienne.

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs : éradiquer le foyer + éviter les complications

B-Moyens :

1-Hospitalisation

2-Traitement médicale :

Antibiothérapie :

- ATB à large spectre de 1e intention IV au début ET puis adaptée en fonction de la réponse au TT et du résultat du PV.
- Relais per os après normalisation de la T°.
 - En l'absence d'allaitement maternel : clindamycine (900 mg 3 fois /j) + gentamycine (1,5 mg/kg 3 fois /j) par voie IV
 - Si allaitement maternel soit C3G (type ceftriaxone, 1g /j IM ou IV) associé ou non au métronidazole 2 x500 mg/j, soit une pénicilline combinée à un inhibiteur des lactamases (type amoxicilline + acide clavulanique, 3 à 4 g/ jour).

Trt adjuvant :

- Antalgiques
- Discuter un TT anticoagulant préventif, surtout en cas de mauvais terrain veineux.
- Utérotoniques (non systématiques) : ocytocine (Syntocinon*) en IV.
Dans le but de favoriser la rétraction utérine et évacuer un éventuel contenu utérin résiduel.

!! JMS de curetage sur utérus chaud.

- Contraception adaptée + lait tiré et jeté jusqu'à défervescence thermique si fièvre > à 38,5°

3-Surveillance : T°, hauteur, tonicité et sensibilité de l'utérus, aspect des lochies, CRP ++, complication TE.

C- Evolution :

- Sans PEC adaptée précoce → péritonite pelvienne et une bactériémie.
- Sous tt adapté, rapidement favorable ; dans le cas contraire, 2 diagnostics à évoquer :
 - Rétention de fragments placentaires : diagnostic par échographie pelvienne
 - Thrombophlébite pelvienne associée : diagnostic par TDM ou IRM, avec injection de produit de contraste.

CONCLUSION :

- Principale étiologie infectieuse à évoquer devant toute fièvre du post-partum.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Prévention des complications des suites de couches : mesures d'asepsie strictes en salle de naissance, lutte contre les infections nosocomiales, anti-bioprophylaxie systématique pour les femmes porteuses asymptomatiques du streptocoque B, PEC adéquate d'une RPM, et recherche systématique et TT d'une vaginose bactérienne au cours de la grossesse.

Q 64 : - DIAGNOSTIC ET PEC D'UNE INFECTION FŒTALE (CHORIOAMNIOTITE)

INTRODUCTION :

- L'IIU correspond à une infection des membranes fœtales et/ou de la decidua maternelle et/ou des autres composants de la cavité amniotique (liquide amniotique, placenta, cordon ombilical et fœtus).
- Le diagnostic repose sur des critères cliniques spécifiques ou, pour une infection infraclinique, sur l'analyse du liquide amniotique.
- Urgence vitale, tant pour la mère que pour l'enfant, et peut être responsable d'accouchements prématurés et de fausses couches.
- Le traitement repose sur les antibiotiques à large spectre, les antipyrétiques et l'accouchement.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Interrogatoire : Les facteurs de risque d'infection intra-amniotique sont les suivants :

- Présence de méconium dans le liquide amniotique
- Monitoring fœtal ou utérin interne
- Présence d'agents pathogènes des voies génitales (p. ex., streptocoques du groupe B)
- Multiples touchers vaginaux pendant le travail chez la femme qui présente une rupture des membranes
- Travail long/ Rupture prolongée des membranes (retard de ≥ 18 à 24 H entre la rupture et l'accouchement)
- Rupture prématurée des membranes

B-Clinique :

1-L'infection intra-amniotique : est suspectée et diagnostiquée sur des critères cliniques et parfois biologiques :

- Fièvre définie par une température maternelle supérieure ou égale à 38.8°C confirmée à 30 minutes d'intervalle sans cause infectieuse extra-gynécologiques identifiée, associée à au moins deux critères suivants :
 - Tachycardie maternelle et fœtale
 - Sensibilité utérine
 - Liquide amniotique nauséabond et/ou un écoulement cervical purulent.
 - Hyperleucocytose chez la mère +/-

!! Aucun signe clinique n'est pathognomonique de l'IIU ni constant

C-Paraclinique :

- Infection intra-amniotique confirmée : infection intra-amniotique suspectée, confirmée par les tests sur le liquide amniotique (coloration de Gram, culture, taux de glucose, voir plus loin) ou preuve histologique d'infection ou d'inflammation du placenta

!! Les prélèvements locaux (vaginaux) ou les prélèvements sanguins, permettent de préciser la bactérie en cause et orientent le traitement.

Tous ces examens doivent être réalisés en urgence dans une structure adaptée et ne doivent pas faire retarder le diagnostic

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs :

Prévenir les risques d'infection néonatale bactérienne précoce et d'infection maternelle du postpartum

B-Moyens :

Le traitement repose sur la mise en place d'une antibiothérapie et l'accouchement.

1-Hospitalisation : indispensable pour permettre une surveillance rapprochée et intensive de la mère et de l'enfant.

+ Bilan infectieux : NFS, CRP, Bactério (PV, ECBU, HC)

2-Traitement médical :

***Antibiothérapie probabiliste** (Efficace du Strept B et E coli) :

- Bithérapie IV : B lactamines (amoxicilline, C3G) + Aminosides ;
Ceftriaxone (Rocephine®) : 1g x 1/j IV + Genta : 4mg/kg/j en IV en une inj +/- métronidazole (Flagyl® : 500 mg x 3/j pdt 24H (si LA fétide ou CZ)
- Débutée dès le diagnostic de l'infection et poursuivi pdt le travail.
- Dans le post-partum, une seule dose complémentaire est généralement suffisante après un accouchement par voie basse
 - La présence d'une bactériémie doit faire prolonger le traitement antibiotique.
 - La persistance d'une fièvre à 48 heures, ou un contexte de césarienne peuvent également faire discuter un traitement plus long

→ Le traitement de l'infection intra-amniotique est recommandé lorsque :

- Une infection intra-amniotique est suspectée ou confirmée.
- Les femmes en travail ont une température isolée $\geq 39^\circ\text{C}$ et aucun autre facteur de risque clinique de fièvre.

***Antipyrétiques :** Parfalgan 1g x 4/j

***Corticothérapie anténatale immédiate si AG < 34 SA**

2-Traitement obstétrical :

Accouchement : Discuter l'extraction fœtale :

- Si chorioamniotite CLINIQUE (quel que soit l'AG (Age Gestationnel)).
 - NB : AVANT 28 semaines en cas de chorioamniotite BIOLOGIQUE (càd : biologie inflammatoire et/ou PLA (Ponction de Liquide Amniotique) compatible avec une chorioamniotite mais sans signes cliniques (pas de douleur, pas de contractions, pas de pyrexie, pas de tachycardie maternelle) une attitude attentiste est autorisée sous couverture antibiotique et SANS tocolyse + corticoïdes.
- L'IIU est une indication de naissance mais pas une indication de césarienne !!

CONCLUSION :

- Les symptômes comprennent : fièvre, sensibilité utérine, LA nauséabond, écoulement cervical purulent et une tachycardie maternelle ou fœtale.
- L'infection intra-amniotique peut être infraclinique et relativement asymptomatique.
- Envisager le diagnostic en cas de tachycardie fœtale ou maternelle ou de travail prématuré réfractaire, ainsi que lorsque les femmes ont des symptômes d'infection plus classiques (p. ex., fièvre, écoulement, douleur, sensibilité).
- Envisager d'analyser et de cultiver le LA si les femmes ont un travail prématuré réfractaire ou de rupture prématurée des membranes.

Q 65 : - CAT DEVANT UNE GROSSESSE PROLONGEE

INTRODUCTION :

- Le terme classique d'une grossesse est compris entre 37 à 41 + 6 j SA
- On parle de grossesse prolongée quand la grossesse dépasse 41+ 0 SA et on parle de terme dépassé quand ça dépasse les 42SA.
- **Risques ↑ pour le fœtus** : oligoamnios, ARCF, inhalation méconiale, acidose néonatale, macrosomie, mortalité périnatale
- **Risques ↑ pour la mère** : césarienne, lésions périnéales (3^{ème} / 4^{ème} degré), hémorragie du post partum, infection intra utérine, endométrite
- Une surveillance prénatale doit être envisagée à 41 semaines.
- L'induction du travail doit être envisagée après 41 semaines et est recommandée après 42 semaines.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic positif :

- Détermination de la date du début de grossesse (éliminer une fausse grossesse prolongée) :
DDR ou Mesure échographique de LCC (11 et 13+6j SA) -> LCC entre 45 et 84 mm
 - En l'absence d'échographie du 1er trimestre et d'élément pour dater la grossesse (DDR inconnue, cycle irrégulier ...)
- On fait recours aux paramètres échographiques céphaliques pour estimer l'âge gestationnel (PC, BIP avant 18 SA).
- Au-delà de 22 SA, un contrôle biométrique permet de réévaluer la dynamique de croissance et parfois de mieux préciser AG.

B-Globalement, la conduite à tenir repose sur les points suivants :

1-Surveillance :

Un suivi médical renforcé :

- Débuter à partir de 37SA à 42SA
- Qui consiste en la surveillance à l'hôpital entre 2 et 3 fois par semaine .
- Eléments à surveiller :
 - *Interrogatoire : Mouvements actifs foetaux : le seuil d'alarme est à < de 2 MAF/30min (2*/j) ;
 - *Examen clinique : TA, poids, Protéinurie, HU, TV
 - *RCF : c'est l'examen de choix dans la surveillance du bien être fœtal
 - *Échographie : Rechercher un oligo-amnios et Degré de calcification placentaire
 - *Amnioscopie : Pas d'intérêt

2-Accouchement :

En l'absence de contre-indication, une induction du travail est proposée pour les patientes entre 41 SA + 0 et 42 SA + 6 jours sous surveillance+++.

Modalités de déclenchement :

→ **Col Favorable** : souple et effacé (bishop >6)

- Un décollement des membranes peut être proposé à la patiente dont le consentement est nécessaire avant la réalisation de ce geste.
- Perfusion d'ocytocine de synthèse (Syntocinon®) + Amniotomie : donnent de meilleurs résultats.
L'amniotomie doit être réalisée dès que :
 - * contractions régulières utérines toutes les 3 à 4 minutes,
 - * col ouvert
 - * Présentation appliquée

→ **Col défavorable** : Bishop < 6

- Les prostaglandines sous forme de tampon ou de gel vaginal sont efficaces pour la maturation cervicale
- En l'absence de déclenchement du travail, procéder à l'amniotomie, suivie de perfusion d'ocytocine.

!! Ne pas utiliser d'ocytocine dans les 6 heures suivant l'administration de prostaglandines

Suivi :

- En cas de col défavorable ou de non réponse à l'ocytocine ou aux prostaglandines ou en cas de signes de souffrance fœtale, le recours à la césarienne est justifié, sachant que la décision d'une césarienne ne doit pas être retardée en cas nécessaire.

CONCLUSION :

- Une estimation précise de l'âge gestationnel est essentielle pour établir un diagnostic de la grossesse après terme; l'échographie au début de la grossesse (jusqu'à 20 semaines) est la méthode la plus précise.
 - Une surveillance étroite de la fin de la grossesse de façon à porter à temps les indications d'un déclenchement de l'accouchement ou d'une extraction du fœtus s'il existe une menace vitale.
 - Le dépassement de terme peut avoir des conséquences sur la mère (Risque d'hémorragie de la délivrance , augmentation de la fréquence des infections du péri partum, augmentation de fréquences de taux d'extraction instrumentales),
- Ainsi que sur le nouveau né (Sd de post maturité foetale avec macrosomie, souffrance foetale par asphyxie périnatale ou inhalation de méconium..)

Q 66 : - CAT DEVANT UNE PATIENTE ENCEINTE FEBRILE EN SALLE D'ACCOUCHEMENT

INTRODUCTION :

- La fièvre au cours du travail représente une complication assez fréquente en salle d'accouchement.
- Elle se définit par une température supérieure ou égale à 38°C .
- Une élévation thermique regroupe les hyperthermies (processus physiologique et non durable) et les fièvres (reflet d'un processus infectieux -> risque une infection materno-foetale essentiellement à E.coli et à streptocoque B).
- Ses conséquences en ce qui concerne l'infection maternelle et l'infection du nouveau-né sont peut-être moins redoutables actuellement avec l'apport des antibiotiques et les progrès de la réanimation.

CONDUITE A TENIR :

A-Démarche diagnostique :

Devant toute élévation anormale de la T°, il faudra rechercher une cause → Hyperthermie et la fièvre n'ont pas la même signification pronostique

Evaluation clinique initiale :

Interrogatoire : les antécédents (infections urinaires à répétition, infections cervico-vaginales...)

Examen clinique :

- Fièvre > 38°C confirmée à 30 mn d'intervalle ou d'emblée si $\geq 39^\circ\text{C}$
 - + les caractères de l'élévation thermique (durée, intensité);
 - + les signes associés : troubles digestifs, urinaires, altération de l'état général, frissons;
- L'examen clinique recherchera un foyer infectieux éventuel (angine, infection pulmonaire...).

Les examens complémentaires seront systématiquement pratiqués :

- NFS VS CRP + Examens bactériologiques : hémocultures, ECBU, prélèvement au niveau de l'endocol.
- On complètera le bilan par un bilan de coagulation systématique (NFS TP TCA), car l'infection amniotique expose au risque de coagulopathie.
- Appréciation de l'état fœtal +++ :
 - Le monitoring, systématique, précisera l'état fœtal.
 - L'hyperthermie est souvent associée à des anomalies du rythme cardiaque fœtal (tachycardie, diminution des oscillations).

→ **Fièvre Isolée :**

- Fièvre isolée Sans signe d'IIU/ Sans cause infectieuse extra gynécologique identifiée.
- Les causes de l'hyperthermie peuvent être :
Le travail par les CU, déshydratation, chaleur ambiante excessive, l'agitation, mais aussi l'analgésie péridurale (la plus fréquente)

→ **Infections :**

- **Infection intra-utérine** : la plus fréquente

Fièvre sans cause infectieuse extra gynécologique identifiée associée à au moins 2 des critères suivants:

- Tachycardie fœtale > 160 bpm persistante ou tachycardie maternelle
- Douleurs utérines ou contractions utérines douloureuses ou mise en travail spontané
- Liquide amniotique purulent
- +/- Hyperleucocytose maternelle

B-Conduite thérapeutique :

a-Traitement médical :

1- Antibiothérapie per-partum de la mère :

- Amoxicilline 2 g IV puis administration toutes les 4 à 6 heures 1gr/4h ou 2gr /6h +/- gentamycine 3mg/kg/j

Indications de l'ajout de gentamycine :

- Travail prolongé avec fièvre > 38,5°C
- RPM > 24 heures avec fièvre secondaire
- Chorioamniotite
- Le TT est débuté dès la constatation de l'hyperthermie, après avoir effectué les prélèvements bactériologiques
- Pas de poursuite systématique d'ATB si patiente apyrétique après l'accouchement mais en cas de CZ au moins une dose complémentaire .
- Si fièvre persistante après l'accouchement poursuite ATB jusqu'à 24 à 48h l'apyrexie.

2- Traitement adjuvant :

Réhydratation per os ou IV

Antipyrétique :

- Si la fièvre est mal tolérée cliniquement ou s'il existe une tachycardie fœtale > 180/min.
- Dose : paracétamol (Perfalgan®), 1g* 4/24 h en IVL.

b-Traitement obstétrical :

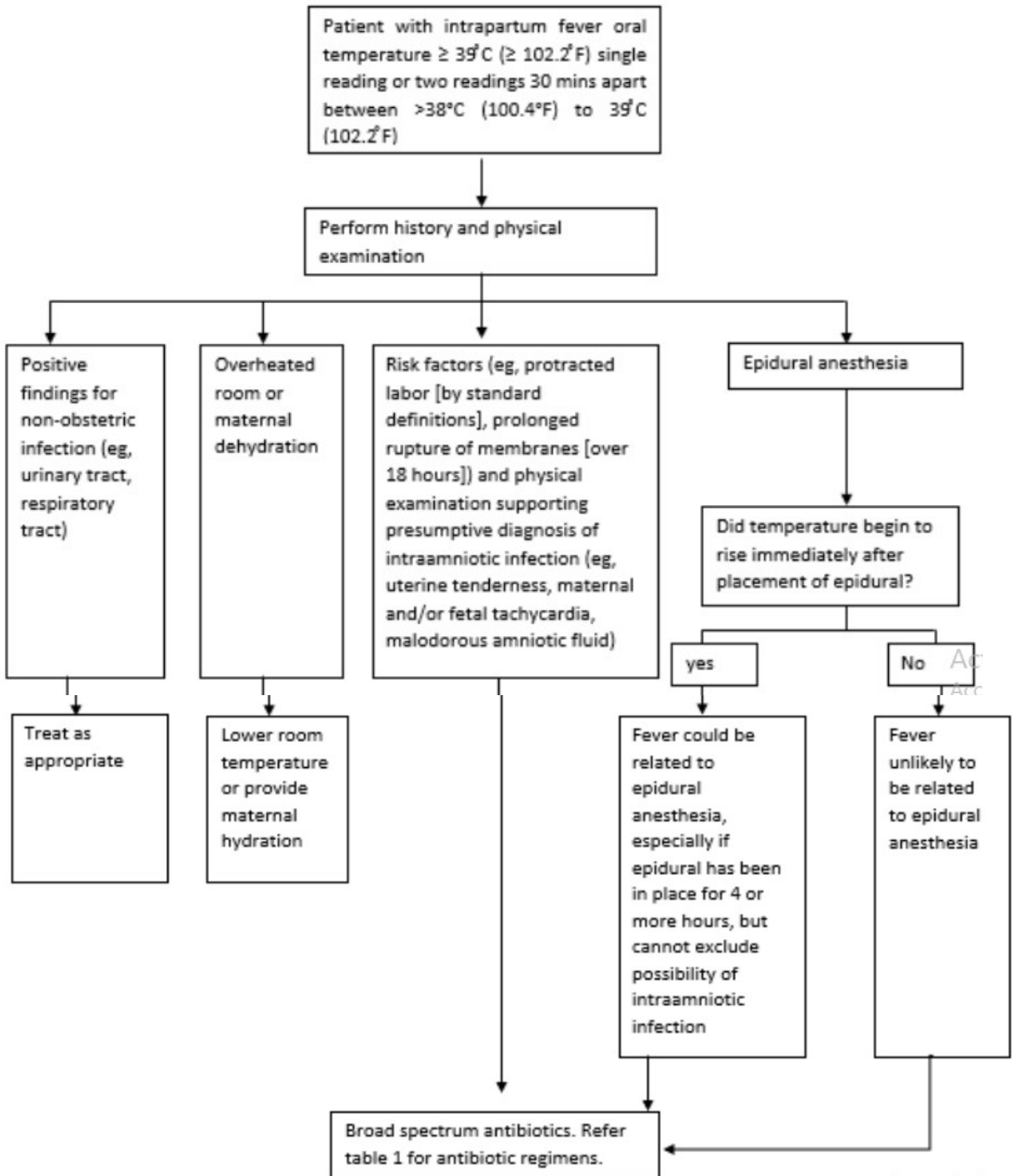
- Pas d'indication d'extraction fœtale immédiate en dehors de la chorioamniotite.
- La césarienne est réservée aux indications obstétricales habituelles.
- Pas d'analyse bactériologique placentaire systématique ??

c-Surveillance

- Maternelle : signes d'infection intra utérine, signes de sepsis, choc
En post partum : surveillance clinique au moins 48 H en hospitalisation (pouls, T°C x3/24h et attention particulière au risque infectieux)
- Du nouveau-né : surveillance continue en RCF
Confier l'enfant à l'unité de néonatalogie et de réanimation néonatale en cas de fièvre supérieure à 38°C pendant le travail.

CONCLUSION :

- La présence d'une hyperthermie en début de travail peut s'associer à un certain nombre de complications.
- La découverte d'une hyperthermie impose donc un bilan bactériologique soigneux chez la mère et le néné, une surveillance stricte de l'activité utérine et de la vitalité foetale au cours du travail et une prescription systématique d'une ATB pour diminuer le risque infectieux.
- L'antibiothérapie précoce permet d'améliorer le pronostic.



Q 67 : - CAT DEVANT UNE DECELERATION EN SALLE D'ACCOUCHEMENT

INTRODUCTION :

- ERCF : dépistage d'une situation à risque d'asphyxie fœtale
- Le ralentissement : Diminution du RCF de base enregistré lors d'un ERCF.
- Leur amplitude est supérieure à 15 bpm et leur durée supérieure à 15 secondes.
- Il est dit « répété » s'il survient sur 1 CU sur 2 ou plus et peut se présenter sur 4 types : précoce / tardif / variable / prolongé.
- Peuvent être un signe d'alarme : risque d'hypoxie fœtale # mais pas toute anomalie du RCF est un signe de souffrance fœtale

CONDUITE A TENIR :

A-Démarche diagnostique :

- L'analyse du tracé du RCF doit être systématique, régulière et notée sur le partogramme.
- Une analyse toutes les 15 à 30 minutes selon l'existence ou non de facteurs de risque est recommandée.

1-Quatre critères de base sont utilisés pour l'analyse du RCF :

la fréquence de base, la variabilité, les accélérations et les ralentissements, ces derniers étant interprétés en fonction des contractions.

RCF normal :

- Une fréquence de base comprise entre 110 et 160 bpm
- Une variabilité comprise entre 6 et 25 bpm
- Présence d'accélération ; pdt l'accouchement, l'abs d'accélération est tolérée
- L'absence de ralentissement
- Activité utérine normale

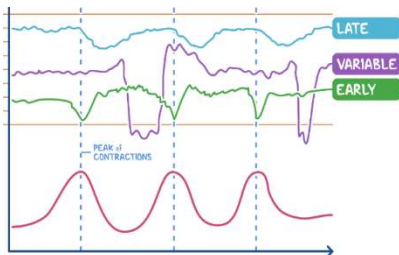
RCF Pathologique :

- Associations d'anomalies mineures du RCF
- Tachycardie, bradycardie sévères
- Ralentissements variables compliqués, prolongés
- Ralentissements tardifs, répétés
- Perte des oscillations

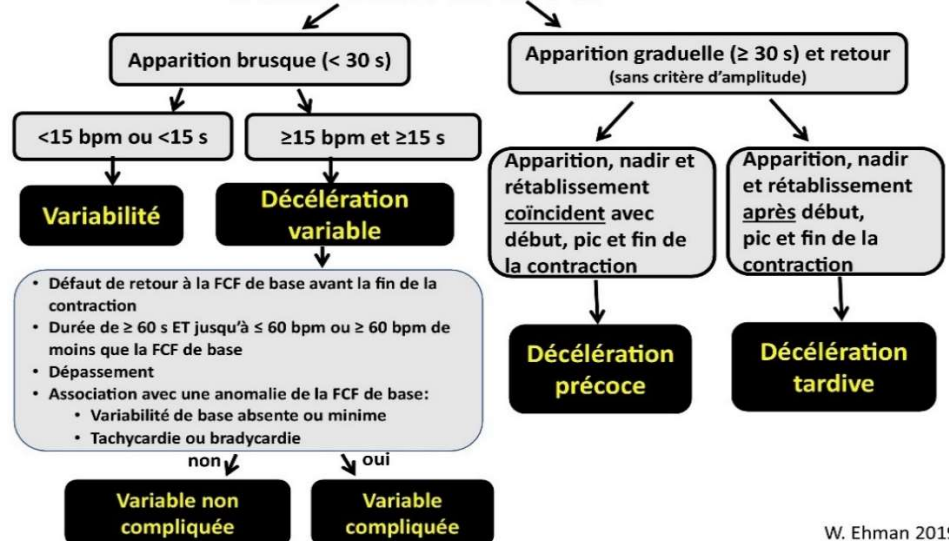
→Tracé à risque accru d'hypoxie fœtale !

2-Ralentissements :

DIP 0 : R. épisodique	DIP 1 : R. précoces	DIP 2 : R. Tardifs	DIP variables ou R. variables (+Fréq)	R. Prolongés
Sans relation vc CU Amplitude <30pm et durée <30s Pas de valeur pathologique	Contemporaines des CU Pente progressive Symétrie en miroir vc CU Isolés ne sont pas signe d'hypoxie	Contemporaines des CU Pente progressive Latence / Décalage : début-nadir-fin / début-acmé-fin CU	Rapport variable vc CU Pente rapide Variable dans la formes et temps R. Atypiques + graves que R. typiques R. sévères : durée >60s et amplitude >60bpm ou nadir <60bpm	La chute rapide du RCF dépasse 15 bpm pdt plus de 2 min à 10min



Diminution de la FCF



W. Ehman 201!

B-Conduite thérapeutiques :

→Anomalies à risque faible d'acidose : R. précoces, RV typiques et R. prolongés < 3min

- Simple surveillance continue + mesures correctrices

→Anomalies à risque d'acidose : RT, RV typiques sévères et/ou atypiques et R. prolongé > 3min

- Mesures correctrices immédiates.

+ Bilan de SFA et correction de la cause sous-jacente

- Réévaluation à 20 min :

.Normalisation : direction du travail + surveillance continue du ERCF.

.En absence d'amélioration ou aggravation ou signes de SFA → Extraction fœtale par la voie la plus rapide.

→Anomalies à risque important ou majeurs d'acidose : R. répétées.

- Extraction fœtale rapide

C-Accueil du nné : Prévenir le pédiatre d'avance (médico-légal) + Mesures de réanimation nécessaires.

CONCLUSION :

- Urgence obstétricale.

- Décélération répétées : Leurs présence est bcp plus péjoratifs d'autant plus si elles sont associées d'une perte de variabilité du RCF.

- Prévention : Intérêt du monitoring systématique du travail + dépistage des grossesses à risque et surveillance étroite.

Q 68 : - CAT DEVANT UNE BRADYCARDIE FŒTALE EN SALLE D'ACCOUCHEMENT

INTRODUCTION :

- La bradycardie est définie par un rythme inférieur à 110 bpm pendant plus de 10 minutes.
- La bradycardie est rarement pure, mais s'associe à d'autres anomalies (ralentissements, tracé peu oscillant), ce qui revêt une gravité particulière
- Il faut mentionner les fausses bradycardies par perte du signal fœtal (enregistrement du rythme cardiaque maternel ou interférence électrique) ; la chute du RCF est alors brutale et le retour à la normale aussi (décrochement).

CONDUITE A TENIR :

A-Démarche diagnostique :

- L'analyse du tracé du RCF doit être systématique, régulière et notée sur le partogramme.
- Une analyse toutes les 15 à 30 minutes selon l'existence ou non de facteurs de risque est recommandée.

1-Quatre critères de base sont utilisés pour l'analyse du RCF :

la fréquence de base, la variabilité, les accélérations et les ralentissements, ces derniers étant interprétés en fonction des contractions.

RCF normal :

- Une fréquence de base comprise entre 110 et 160 bpm
- Une variabilité comprise entre 6 et 25 bpm
- Présence d'accélérations ; pdt l'accouchement, l'abs d'accélération est tolérée
- L'absence de ralentissement
- Activité utérine normale

RCF Pathologique :

- Associations d'anomalies mineures du RCF
- Tachycardie, bradycardie sévères
- Ralentissements variables compliqués, prolongés
- Ralentissements tardifs, répétés
- Perte des oscillations

→Tracé à risque accru d'hypoxie fœtale !

2-Bradycardie :

- La fréquence de base est calculée en dehors des accélérations et des ralentissements.
- **Bradycardie : si inférieure à 110 bpm pendant plus de 10 minutes.**

Bradycardies légères : entre 100 et 109 bpm, voire **modérée** : entre 90 – 99 peu alarmantes (rôle des variétés postérieures).

Bradycardies sévères (BS) ou marquées : inférieures à 90 bpm, peuvent être dues à une cardiopathie et/ou à une hypoxie fœtale sévère ; si sa durée dépasse 5 à 10 minutes en dessous de 60 bpm, elle annonce la mort fœtale ;

B-Conduite thérapeutiques :

→**Bradycardie légère** : anomalies à faibles risque d'acidose

- Simple surveillance en continu
- Mesures correctrices ou réanimation in utéro regroupent :
 - Les changements de position : position latéral gauche
 - + Oxygénothérapie modérée
 - + Remplissage : Correction d'une hypoTA maternelle
 - + L'arrêt des ocytociques +/- tocolytiques

→**Bradycardie modérée** : anomalies à risque d'acidose

- **Mesures correctrices .**
- **Bilan de SFA et correction de la cause sous-jacente.**
- **Réévaluation à 20 min :**
 - .Normalisation : direction du travail + surveillance continue du ERF.
 - .En absence d'amélioration ou aggravation ou signes de SFA → Extraction fœtale par la voie la plus rapide.

→**Bradycardie sévère** : anomalie à risque majeur d'acidose

- Extraction fœtale immédiate par la voie la plus rapide
- Voie d'accouchement :
 - .Début du travail = césarienne
 - .Fin de travail (dilatation complète) = extraction instrumentale si pas d'autres problèmes

C-Accueil du nné : Prévenir le pédiatre d'avance (médico-légal) + Mesures de réanimation nécessaires.

CONCLUSION :

- Urgence des urgences obstétricales
- Intérêt du monitoring systématique du travail :
 - *Identifier un rythme cardiaque foetal normal
 - *Dépister un rythme cardiaque foetal pathologique et Évaluer le degré de sévérité des anomalies
 - *Déterminer la conduite à tenir et une éventuelle intervention extérieure
 - *L'objectif est de prévenir l'asphyxie foetale et ses conséquences les plus graves : décès per-partum ou paralysie cérébrale.
- Profil d'hypoxie progressive :
 - 1.déccélération
 2. perte des accélérations
 - 3.↑ rythme cardiaque fœtal de base
 - 4.perte de la variabilité normale
 - 5.bradycardie - Jusqu'au décès
- Prévention : dépistage des grossesses à risque et surveillance étroite.

Q 69 : - DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

INTRODUCTION :

- SFA: définie par la perturbation grave de l'oxygénation fœtale au cours du travail et aboutissant à l'asphyxie fœtale
- Se traduit par une acidose fœtale et trouble d'adaptation à la vie extra-utérine
- Deux conséquences : la mort en perpartum ou néonatale ET Séquelle neurologique
- URGENCE obstétricale

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Diagnostic de la SFA Au cours du Travail :

Clinique : signes d'appel

a. Surveillance du LA : émission de méconium ; mais peut manquer de corrélation avec le degré de SFA

b. modification du BCF :

- La fréquence cardiaque fœtale normale: 110-160bpm
- SFA: Tachycardie, Bradycardie, Ralentissement
- Le BCF est difficile à guetter au cours des CU : surveillance discontinuée

Paraclinique :

a. Monitoring du RCF :

- L'analyse du tracé du RCF doit être systématique, régulière et notée sur le partogramme.
- Une analyse toutes les 15 à 30 minutes selon l'existence ou non de facteurs de risque est recommandée.

1-Quatre critères de base sont utilisés pour l'analyse du RCF :

la fréquence de base, la variabilité, les accélérations et les ralentissements, ces derniers étant interprétés en fonction des contractions.

2-Interprétation :

- Très important : RCF normal → JAMAIS SFA
- Modifications pathologique au-delà de 10min → SFA
 - Bradycardie : < 110bpm
 - Tachycardie : > 160bpm
 - Ralentissement : décélération définie par une diminution du RCF de plus de 15bpm pendant plus de 15sec.
 - *Décélération précoce : au cours des CU -> Rarement associée à une souffrance néonatale
 - *Décélération tardive: leur début est tardif par rapport au début des CU -> Leur présence est bcp plus péjorative d'autant plus si elles sont associées d'une perte de variabilité du RCF.
 - *Décélération variable: variable dans leur durée, leur intensité, et leur chronologie par rapport au CU -> Difficile à interpréter.
 - *Décélération prolongée : <2<durée<10min sévère si >3min et modification du rythme de base (bradycardie) si durée >10min.

+ Monitoring des CU : intensité, fréquence, durée

Anomalies de CU :

- Hypercinésie d'intensité: Contractions utérines intenses ≥ 80 mmHg
- Hypercinésie de fréquence: Contractions utérines fréquentes ≥ 5 CU/10min
- Hypertonie utérine: Tonus de base augmenté ≥ 20 mmHg

ERCF normal :

- Une fréquence de base comprise entre 110 et 160 bpm
- Une variabilité comprise entre 6 et 25 bpm
- Présence d'accélération ; pdt l'accouchement, l'absence d'accélération est tolérée
- L'absence de ralentissement
- Activité utérine normale

ERCF Pathologique :

- Associations d'anomalies mineures du RCF
 - Tachycardie, bradycardie sévères
 - Ralentissements variables compliqués, prolongés
 - Ralentissements tardifs, répétés
 - Perte des oscillations
- Tracé à risque accru d'hypoxie fœtale !**

b. Mesure du PH fœtal sur sang du scalp :

- Méthode de référence mais nécessite une asepsie rigoureuse. Couteuse . Matériel spécifique.
- Indications : Accouchement des GAHR : RCIU -Prématurité -Diabète -PDER, LA teinté, Anomalies du BCF
- L'interprétation est corrélée à l'ERFC : pH pdt le travail est < 7.25 → pH pdt l'expulsion est < 7.20

c. Mesure des lactates au scalp :

- Méthode plus simple et rapide
- Pathologique si > 4,8mmol/l

c-Autres : ECG fœtal...

B-Diagnostic de la SFA à la naissance :

Clinique : Score d'Apgar évaluant l'adaptation à la vie extra-utérine .

Paraclinique : pH du sang du cordon (artériel) et Lactatémie au cordon

Critères néonataux de de SFA :

- PH < 7 à la 5ème min
- Apgar à 5 min < 7
- Encéphalopathie hypoxique néonatale modérée ou sévère chez enfant > 34 SA (convulsions, coma, diminution du tonus, bradycardie, myosis)
- Syndrome de défaillance poly viscérale: cœur, rein, intestin, foie, poumon

C-Diagnostic étiologique :

1-Causes placentaires : Sd vasculo-rénal -Dépassement de terme -HRP -Placenta praevia...

2-Causes pré-placentaires maternelles:

- Perturbations locales : Dystocies dynamiques, Dystocies mécaniques, Travail prolongé, travail trop court
- Perturbations régionales : augmentation de volume de l'utérus gravide induit, en décubitus dorsal, une compression aortique (effet Poseiro).
- Perturbations générales : Choc hémorragique, Hypotensions iatrogènes (après TRT), Choc vagal
- Hypoxie maternelle : Anémie sévère -Cardiopathie décompensée -Insuffisance respiratoire aiguë -Intoxication au C.O -Apnée au cours éclampsie

3-Causes post-placentaires :

- Causes fœtales : Hypotrophie -Macrosomie (diabète)-Grossesse gémellaire -Malformations -Anémie (isoimmunisation) -Chorioamniotite.
- Causes funiculaires : Cordon circulaire-Procidence -latérocidence, procubitus -Nœud, torsion, cordon court. -Hémorragie de benkiser

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs : SFA = Extraction urgente pour éviter les séquelles neurologiques fœtales.

B-Moyens :

1-Traitement prophylactique :

Avant le début du travail :

-Si : SFC, RCIU, MAP, DFP, Grossesse a risque → Césarienne prophylactique

Au cours du travail :

- Mise en condition : position de decubitus lateral G, VVP, monitoring (FC, FR, TA, Pouls,...).
- + monitoring systématique du travail +++ : ERCF en 1^{ère} intention , pH-métrie du scalp et mesures de lactates en 2^{ème} intention pour dépistage de SFA
- Traitement adjuvant :
Lutter contre l'anxiété et la douleur.
Corriger les anomalies de CU.

2-Traitement obstétrical :

- Une fois le diagnostic de SFA est fait une Réanimation in utero s'impose.
- Extraire le Nne par la voie la plus rapide:
 - Si début du travail → césarienne
 - Si tête engagée et dilatation complète ---> VB, extraction instrumentale.

3-Accueil du Nne :

- Prevenir le pediatre + Mesure de réanimation néonatale nécessaire (PPASS, massage cardiaque externe, intubation)

CONCLUSION

- URGENCE obstetricale.
- SFA: c'est le plus grand pourvoyeur de lésions neurologiques et d'handicap dans le cadre de l'accouchement non surveillé.
- Prévention: Intérêt du monitoring systémique du travail + dépistage des grossesses a risque .

Q 70 : - DIAGNOSTIC ET PEC D'UNE SOUFFRANCE FŒTALE CHRONIQUE

INTRODUCTION :

- SFC est une pathologie chronique, se définit comme un état qui menace la vie, la santé, l'avenir fonctionnel et psychomoteur du fœtus.
- Définitions :
 - Petit poids pour l'âge gestationnel, ou PAG est défini par un poids isolé < au 10e percentile, sévère si PAG < au 3e percentile.
 - Le RCIU correspond le plus souvent à un PAG + des arguments en faveur d'un défaut de croissance pathologique.
- La SFC se traduit dans la majorité des cas par une restriction de croissance intra-utérin (RCIU) # 3 Exceptions :
 - Diabète: souvent associée à une macrosomie.
 - Grossesse prolongée: , la SF survient tardivement ,pas de retentissement et sur la croissance foetale
 - Allo-immunisation rhésus: une anémie hémolytique qui n'entraîne pas d'insuffisance de développement pondéral
- SFA est au cours du travail # SFC au cours de la grossesse .
- Complications : Mortalité périnatale, Prématurité provoquée, Morbidité neurologique,

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Interrogatoire :

- les ATCD - Les facteurs de risques:

- Pathologies maternelles : HTA, diabète, néphropathie, maladie de système...
- Histoire obstétricale : ATCD RCIU et MFIU, infection..
- Toxique & médicamenteux : Tabac, Alcool, bêta-bloquants, coumarine...
- Conditions de vie : Dénutrition, carence alimentaires, niveau socio-économique bas ...
- Facteurs génétiques : Faible poids de naissance...

- le diagnostic repose sur la connaissance du terme :

- Date des dernières règles (si cycle régulier, pas de prise de CO)
- Echographie du 1er trimestre : LCC
- Si date non précise: cinétique de l'évolution de la biométrie /15j (21j) + les mouvements actifs foetaux MAF

B-Examen clinique :

-Examen obstétrical systématique : Hauteur utérine +++

- Permet d'évaluer la croissance de l'utérus : méthode la plus simple et efficace pour le dépistage du RCIU au cours de la surveillance de la grossesse
- 4 cm par mois jusqu'à 32 SA puis, 2 cm par mois
- Examen général PA, bandelettes urinaires.

C-Paraclinique :

→ Confirmation diagnostique : Échographie fœtale + Doppler

- Elle permet l'étude de la biométrie afin d'estimer le poids fœtale : PC (périmètre crânien) +PA +++ (périmètre abdominal) +LF (longueur du fémur),
- Les mesures sont rapportées aux courbes de référence.

→ Recherche étiologique :

- On peut y arriver grâce à l'interrogatoire, l'examen clinique, l'échographie obstétricale ainsi que d'autres examens complémentaires.
- RCIU harmonieux précoce : Amniocentèse, caryotype +échographie morphologique +serologie TORSCH, parvovirus
- RCIU disharmonieux tardif : Bilan Vx : NFS, transaminases, créatinine, uricémie, TP-TCK, protéinurie des 24h.
- RCIU précoce sévère : Bilan vasculaire + bilan immunologique et de thrombophilie.

D-Etiologies :

Maternelle 40%	Fœtales 25%	Placentaire 5%
<ul style="list-style-type: none">-Prééclampsie-Néphropathies chroniques-Tabac, Alcool...-Anomalies utérines (hypoplasie, malformation)-Maladie chronique (Cardio, BPCO, anémie)-Bas niveau SE, malnutrition, anorexie...	<ul style="list-style-type: none">-Anomalie Chromosomique : T13, T18, 4p--Malformations congénitales (ostéochondrodysplasie)-Infections : Rubéole, Toxo, Parvo, CMV, herpès, syphilis-Grossesses multiples	<ul style="list-style-type: none">- PP hémorragique,- Chorio-angiome placentaire,- Insertion vélamenteuse du cordon, nœuds cordon <p>Idiopathique 30%</p>

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

1-Échographie obstétricale :

- Pour évaluer le retentissement : Cinétique de croissance, vitalité fœtale, doppler obstétrical (A & V), quantité du LA (oligoamnios) .
- NB: Évaluation du bien-être fœtal devant un RCIU : Le doppler ombilical a une place centrale en cas de RCIU.
- Tant que la diastole au niveau de l'artère ombilicale est normale, le risque de complication à court terme est faible.
- En revanche, une diastole nulle et surtout la présence d'un reverse flow au niveau de l'artère ombilicale imposent l'hospitalisation et une surveillance rapprochée, voire une extraction fœtale en fonction du terme et de la situation clinique.
- Pour évaluer l'aspect placentaire (hypotrophie, calcifications, grade...)

2-Étude du RCF : Bien être foetale

→ Score biophysique de Manning :

Quantité du LA, Tonus, MAF, Mouvements respiratoires + RCF réactif ou non.

Score > 6 : normal Score = 6 : équivoque, à répéter qq heures plus tard Score < 6 : pathologique, décision rapide d'issue de grossesse

→ **Les critères de gravité sont :**

- L'importance du RCIU,
- La précocité du RCIU,
- Le type du RCIU : harmonieux
- Les anomalies sévères du Doppler ombilical avec Doppler utérin normal.

PRISE EN CHARGE :

A-Objectifs :

Pronostic fœtale = éviter la mortalité natale, Prématurité provoquée et Morbidité neurologique

B-Moyens :

1-TT médical :

- Corriger la pathologie causale : HTA, diabète, malnutrition.
- Repos, en position : DLG (décubitus lat G)

2-TT obstétrical :

RCIU sévère :

Précipiter l'accouchement par césarienne : Transfert inutéro , Maternité adapté

RCIU Léger :

<34 SA : En fonction de la sévérité du RCIU (décision cas par cas)

- Transfert in utéro vers la maternité avec service de néonate.
- Attitude expectative avec surveillance intensive + Corticothérapie (maturité pulmonaire)
- Le but de limiter les complications néonatales liées à la prématurité.
- Surveillance sans anomalies : prolonger la grossesse
- Surveillance avec anomalies : extraction

>34 SA : Accouchement en fct des conditions obstétricales = Déclenchement de l'accouchement (risque élevé de SFA) ou césarienne.

3-TTT préventif :

- En cas de tabagisme, de toxicomanie => sevrage.
- En cas d'hypotrophie d'origine vasculaire, un traitement par aspirine (100 mg/j) de 14 SA à 35 SA est recommandé.
- Traiter et stabiliser une maladie chronique.

C-Accueil du nné :

- Prévenir le pédiatre + Mesure de réanimation néonatale nécessaire .
- Souvent besoin de séjour en unité de néonatalogie en fonction de la sévérité et de l'étiologie de la souffrance

CONCLUSION :

- Le RCIU est une des causes principales de morbidité et de mortalité périnatales.
- Tout Fœtus ou nné dont le poids est inférieur au 10ème de percentile (< 2DS) est suspect de RCIU.
- Le diagnostique repose sur un faisceau d'argument clinique (HU) et echographique.
- L'orientation étiologique varie selon si c'est un RCIU précoce et harmonieux ou un RCIU tardif (pathologies Vx).
- Prise en charge en fonction de l'AG et de la sévérité.

Q 71 : -DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE RETENTION DE LA TETE DERNIERE

INTRODUCTION :

- La présentation est la région anatomique du fœtus qui tend à s'engager la première au détroit supérieur du bassin.
- P. longitudinale où le mobile fœtal prend contact avec DS par son extrémité pelvienne alors que le pôle céphalique se trouve au nv du fond utérin.
- La présentation de siège est une présentation eutocique a la limite de la dystocie dont le repère est le sacrum.
- Il existe 2 types de présentation de siège :
 - Le siège décompleté ou mode des fesses (2/3 cas) : MI en extension devant le tronc amenant les pieds à hauteur de la tête fœtale.
 - Le siège complet (<1/3 cas) : Le fœtus est assis en tailleur au-dessus du DS.
- Dans l'accouchement du siège, le risque principal est la désolidarisation du mobile fœtal notamment celle de la tête et sa rétention dernière
→ urgence obstétricale

DIAGNOSTIC :

A-Circonstance de survenue :

Accouchement siège : la présentation du siège est théoriquement eutocique.

- Mais reste un accouchement à risque : procidence du cordon et la rétention de la tête dernière principalement
- Les étiologies de la rétention de tête dernière :
 - La disproportion foeto-pelvienne, la déflexion de la tête, ou l'accrochage du menton sous la symphyse pubienne.

B-Diagnostic :

- Trois accouchements se succèdent en siège :
 - Accouchement du siège (φ bi-trochantérien)
 - Accouchement des épaules (φ bi-acromial)
 - Accouchement de la tête dernière (φ sous-occipito-frontale)
 - La tête passe en dernier et peut être retenue à 3 niveaux :
 - Rétention au du détroit supérieur (DS) osseux par Confrontation céphalo - pelvienne
 - Rétention sur un col non suffisamment dilaté
 - Rétention sur périnée plus rarement : dystocie des PM (périnée rigide ou cicatricel)
- Arrêt de progression du mobile fœtale

CONDUITE A TENIR :

A-Objectifs : Extraction fœtale en évitant la souffrance fœtale avec ses séquelles

B-PEC obstétrical :

1-Mesure générale devant une présentation de siège :

- Equipe sur place : obstétricien expérimenté, pédiatre, anesthésiste réanimateur
- Matériels à proximité : forceps
- Analgésie péridurale est souhaitable quand le travail est franc.
- En phase de dilatation : surveillance du travail + perfusion d'ocytocine + Respecter les membranes jusqu'à dilatation complète
- En phase d'expulsion : expulsion spontanée, sous l'effet des CU et des efforts expulsifs à dilatation complète +++
Episiotomie quasi systématique

2 grands principes à respecter :

- * Le rôle de l'obstétricien est réduit à l'observateur attentif.
 - * Éviter les tractions sur le fœtus avant de voir la pointe de l'omoplate : le risque principal étant la désolidarisation du mobile fœtal
 - * Coordonner les efforts expulsifs avec les CU une fois que le siège est bien engagé
- Si complications : recours à des manœuvres obstétricales

2-Les manœuvres obstétricales :

Indication :

- Tête au niveau du DS → manœuvre de Maurice suivie par la manœuvre de Bracht
- tête au niveau de l'excavation → manœuvre de Bracht
- Parfois forceps mais exceptionnels

Manoeuvre de Mauriceau :

- Le cou est entre les 2 doigts de la main gauche et la main droite est sous le tronc du foetus, bouche contre index.
 - On fait une orientation et flexion de la tete (pour aider l'engagement) suivi d'une traction douce de la tête et d'une bascule du corps.
- !! Une traction trop forte sur la tête, et non dans l'axe ombilico-coccygien sont à risque de lésions bulbaires et du plexus brachial.

Manoeuvre de Bracht :

- Dès l'apparition des omoplates à la vulve, saisir le siège en plaçant les pouces sur le devant des cuisses, les autres doigts sur les fesses.
 - Renverser progressivement l'enfant sur le ventre de la mère sans aucune traction → dégagement de la tête en déflexion
- !! Cette manœuvre peut être dangereuse si elle est réalisée trop brutalement.

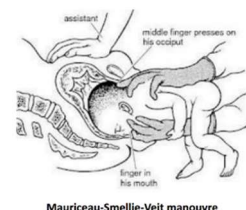
Les forceps :

- En cas d'échec de la manoeuvre de Mauriceau, un forceps sur tête dernière est nécessaire.
- La réalisation du forceps doit se faire avec calme et sans utiliser de force de traction importante.
- la tête doit être guidée et facilement dégagée des parties molles génitales.

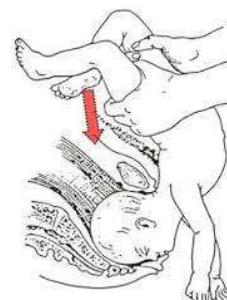
C-Accueil du nné : Prévenir le pédiatre + Mesure de réanimation néonatale nécessaire .

CONCLUSION :

- L'accouchement par voie basse en cas de présentation de siège est possible mais risqué et nécessite un bilan materno-foetale complet et une maîtrise de la mécanique obstétricale



Mauriceau-Smellie-Veit manoeuvre



Q 72 : - DIAGNOSRIC ET CAT DEVANT UNE DYSTOCIE DES EPAULES

INTRODUCTION :

- Urgence obstétricale redoutable souvent imprévisible.
- La dystocie des épaules se caractérise par l'absence de dégagement des épaules du fœtus après expulsion de la tête avec nécessité de recours à des manœuvres obstétricales lors d'un accouchement par voie basse (AVB).
- on distingue :
 - Fausse DDE qui est unilatérale et où l'épaule post est engagée dans le pelvis, mais où l'épaule ant reste fixée au-dessus de la SP ;
 - Et la dystocie vraie où les deux épaules restent au-dessus du DS
- Complications :
 - Mortalité materno-foetale.
 - Souffrance foetale aigu
 - Complications traumatiques : fracture de la clavicule, de l'humerus et lésions du plexus brachial (les plus fréquentes)

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire : Les facteurs de risques

- ATCD de dystocies des épaules.
- Macrosomie et Enfant de mère diabétique
- Dépassement de terme
- Anomalie du bassin (forme, taille)
- Prématurité
- Travail prolongé

B-Diagnostic :

La dystocie de l'épaule doit être rapidement évoquée devant :

- Dilatation laborieuse et descente lente de la tête.
- Une tête étroitement appliquée a la vulve ou même rétracté.
- Absence de restitution.
- Palpation du moignon de l'épaule antérieur en sus pubien
- Manœuvres habituels de dégagement inefficaces
- La cyanose de la tête foetale apparaît très rapidement après l'expulsion

CONDUITE A TENIR :

A-Objectifs : extraction foetale en évitant les complications de DDE.

B-PEC obstétricale :

1-Gestes à proscrire :

Les 3 P :

- Pulling (tirer) : il ne faut pas tirer sur le cou foetal car toute traction excessive peut entrainer des complications à type d'élongation du PB.
- Pivoting (pivoter) : il ne faut pas pivoter c'est-à-dire ne pas faire de restitution forcée pouvant également amener à une lésion du plexus brachial.
- Pushing (pousser) : il ne faut pas pousser/presser le fond utérin qui bloque davantage la partie sup de l'épaule au niveau de la partie ant du DS

2-Manœuvres obstétricales :

a- la manoeuvre de Macroberts :

- La première à réaliser en cas de dystopie de l'épaule.
- Technique : consiste à exercer une flexion extrême des cuisses de la mère en abduction sur le thorax (position de Mac Roberts) ce qui permet :
 - Réduire la lordose lombaire et de basculer la base du sacrum (nutation);
 - Ascension de la symphyse pubienne ce qui la fait glisser sur l'épaule antérieure et permet son engagement.
- Dans le même temps, une aide peut exercer une pression sur la face post du moignon de l'épaule ant en appuyant avec douceur au-dessus de la symphyse pubienne sur la ligne médiane, afin de réduire le diamètre bi-acromial. (Pas toujours réalisé)

→ Cette manoeuvre est efficace dans 50% des cas.

→ En cas d'échec de la manoeuvre de Mac Roberts :

- Si l'épaule postérieure est engagée => Manoeuvre de Wood inversée
- Si l'épaule postérieure n'est pas engagée (excavation vide) => Manoeuvre de Jacquemier

b-Manoeuvre de wood :

- La patiente reste installée dans la position de Mac Roberts pour élargir le détroit inférieur.
- Le but est de faire pratiquer à l'épaule post engagée une rotation de 180°, et de l'amener en position ant sous la symphyse pubienne, afin de permettre l'engagement de l'épaule initialement antérieure dans le sinus sacro-iliaque.
- Technique :
 - Introduction dans un 1^{er} temps dans l'excavation pelvienne de la main correspondante au dos du fœtus (main Dt si le dos est a G).
 - La main longe les faces post de la tête foetale et du cou pour atteindre facilement la face post de l'épaule engagée et pour exercer une pression sur l'omoplate.
 - La rotation doit etre poursuivie jusqu'à amener l'épaule primitivement post sous la symphyse pubienne en position ant, ou elle pourra être dégagée puisque initialement engagée.
- Pour aider la rotation, on peut exercer une pression sur le moignon de l'épaule ant au niveau de la région suspubienne.

C-Manoeuvre de Jacquemier :

- Elle sera pratiquée immédiatement si l'épaule postérieure n'est pas engagée.
- Les 2 épaules foetales sont donc situées au-dessus du DS et il va falloir intervenir à ce nv en passant par l'orifice vulvaire obstrué par la tête foetale.
- La patiente est installée en position gynécologique classique le siège dégagé du plan de la table.
Celle-ci est rehaussée au maximum afin que l'accoucheur, agenouillé, puisse avoir l'épaule au-dessous du plan de la table.
- Le but de la manoeuvre est l'abaissement du bras postérieur afin de l'extraire à la vulve et permettre ainsi l'engagement de l'autre épaule
- Technique :
 - Saisir la main de l'enfant qui correspond à l'épaule post et de la tirer en ramenant le bras à l'extérieur dans l'axe de DS,
 - Ceci entraine une rotation de 180° du corps du fœtus et un dégagement du bras jadis postérieur sous la symphyse pubienne.

En cas d'échec de ses manœuvres :

- Réaliser une épisiotomie si celle-ci n'avait pas été déjà réalisée
- Refaire de nouveau les différentes manœuvres dans le même ordre
- Si besoin plusieurs fois, en changeant d'opérateur et sous anesthésie générale

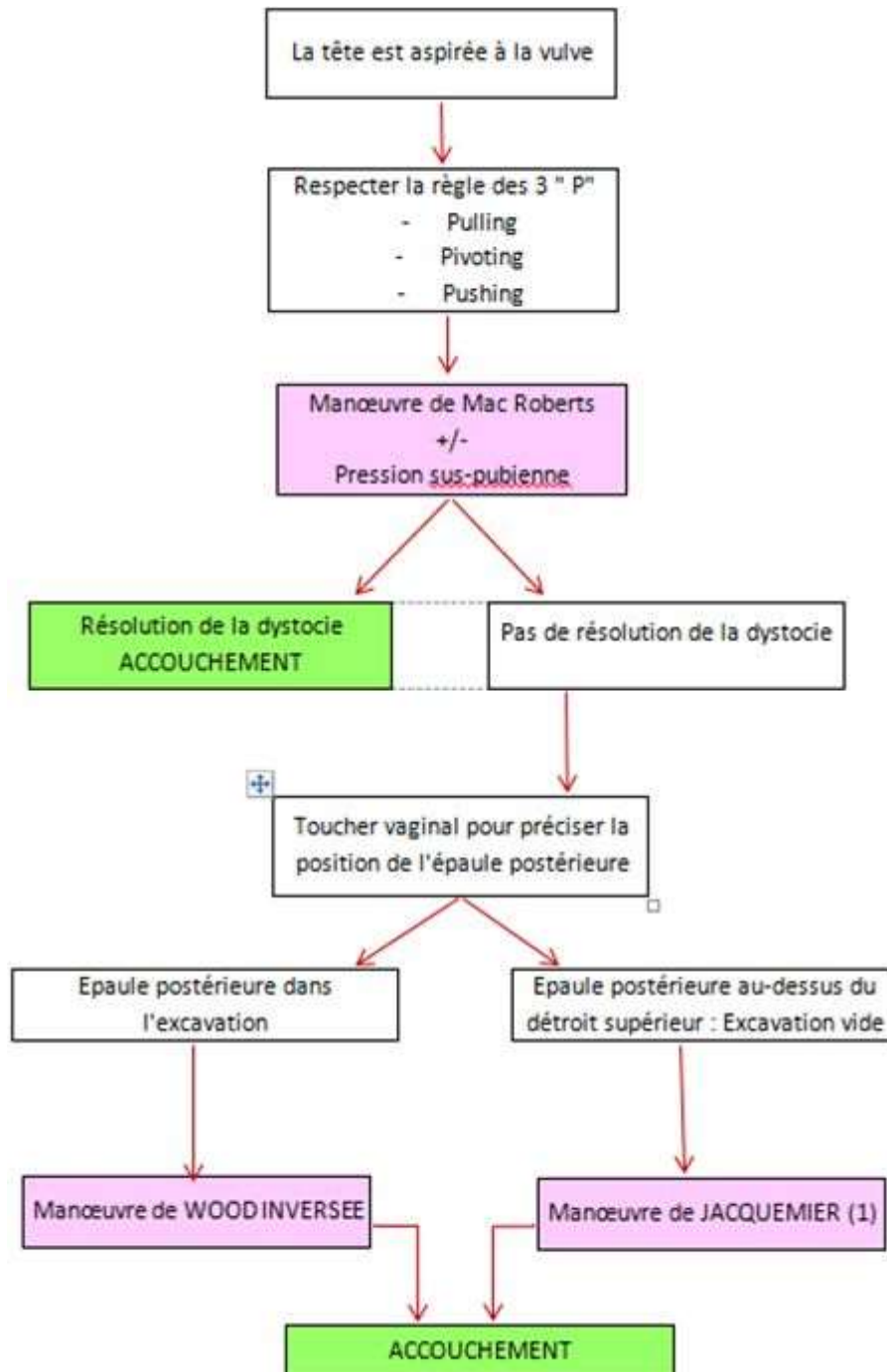
C-Surveillance en Post partum :

Examen maternelle :

- Prévenir l'hémorragie du post-partum
- Examen Gynécologique :
Déchirure du sphincter anal/ rectum,
Lacérations vaginales
- Rupture vésicale et utérine

Examen de nouveau-ne: (par un pédiatre)

- **Accueil du nné** : Prévenir le pédiatre + Mesure de réanimation néonatale nécessaire .
- Examen et suivi :
Lésion du plexus brachial
Fracture humérale ou claviculaire



CONCLUSION :

- C'est une urgence obstétricale avec une morbi-mortalité materno-foetale élevée d'où l'intérêt de la césarienne prophylactique chez les parturiente à risque (ATCD de DDE, diabète, macrosomie)

INTRODUCTION :

- Torsion du cordon spermatique = tortillement du cordon contenant les nerfs et les vaisseaux qui irriguent le testicule.
- Le diagnostic est clinique ++.
- Elle entraîne une ischémie artérielle du testicule, et des lésions qui deviennent irréversible après 6 heures ainsi qu'un œdème testiculaire par gêne au retour veineux = Il s'agit d'une URGENCE CHIRURGICALE.
- Toute douleur testiculaire unilatérale brutale est une torsion du cordon spermatique JPDC.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic positif : Le diagnostic est clinique ++

1-Interrogatoire :

- Age (grand enfant), ATCD, Facteurs de risque : traumatisme testiculaire, antécédent de torsion du cordon spermatique controlatéral.
- **Signes fonctionnels :**
 - Douleur scrotale brutale, unilatérale, intense, continue, irradiant vers région inguinale, le long du cordon spermatique
 - Signes associées : N/V
 - Circonstances de survenue : au réveil, après une douche, Heure de survenue (délai de 6 heures) +++.

2-Examen clinique : Bilatéral et comparatif.

- **Inspection :** Grosse bourse, légèrement œdématiée, parfois rouge.
 - Signe du gouverneur : testicule rétracté, haut situé et projeté en avant.
- **Palpation :** très douloureuse, parfois il est possible de palper le tour de spire
 - Signe de Prehn négatif : Douleur non soulagée à la surélévation du testicule.
 - Abolition du réflexe crémastérien.
- **Transillumination négative.**

- Les signes négatifs :

- Absence de : fièvre, brûlures mictionnelles, écoulement urétral.
- Absence de parotidite récente (orchite ourlienne).
- Testicule controlatéral normal.
- Abdomen souple à la palpation, toucher rectal normal.
- Orifices herniaires libres.

3-Examens complémentaires : Inutile devant un tableau clinique évident +++ ainsi ne doivent pas retarder la chirurgie

- **L'échographie scrotale + examen doppler** du cordon ne remplacera jamais l'exploration chirurgicale mais peut, néanmoins, s'avérer utile lorsque le patient est vu tardivement ou dans l'exploration des dlr testiculaires douteuses pour conforter le Dc → Épaississement et raccourcissement du cordon, vaisseaux spiralés, dévascularisation testiculaire + Absence du flux vasculaire testiculaire +++
 - **Bilan biologique :** exclure une origine infectieuse + Bilan pré-opératoire

B-Dc différentiel :

- Orchiépididymite aiguë : Testicule non ascensionné, pas de spires, syndrome infectieux +++
- Torsion d'hydattide sessile pédiculée : le diagnostic est confirmé par exploration chirurgicale.
- Hernie inguinale étranglée : tableau occlusif accompagnant
- Cancer du testicule : Tumeurs à début aigu sont exceptionnelles.
- Traumatisme testiculaire.

C-Prise en charge thérapeutique :

Principe :

- L'exploration chirurgicale constitue un geste diagnostique et thérapeutique clé dans la PEC
- Tout scrotum aigu impose une exploration chirurgicale en urg : vaut mieux une exploration blanche qu'un testicule noir

Moyens :

A- Hospitalisation et MEC

- + Prévenir le patient ou les parents (si patient mineur) du risque d'orchidectomie et d'hypofertilité ultérieure.

B-Premiers gestes :

- En cas de torsion récente -> Tentative de détorsion par manœuvres externes : dans le sens horaire à gauche et antihoraire à droite
- Même en cas de cessation de la douleur, l'intervention chirurgicale reste indispensable +++.

C- Traitement chirurgical :

Modalités :

- Incision par voie scrotale et Ouverture de la vaginale testiculaire.
- Prélèvements bactériologiques en cas d'hydrocèle réactionnelle.
- Extériorisation du testicule.
- Détorsion du cordon spermatique et vérifier la viabilité du testicule dans du sérum tiède :

- Si Testicule viable : il est conservé et fixé au raphé médian (orchidopexie), l'orchidopexie controlat réalisée au même temps ou ultérieurement.
- Si le testicule n'est pas viable (noir) : orchidectomie + envoi de la pièce en anatomopathologie.

Pas de pose de prothèse testiculaire dans le même temps devant le risque infectieux, celle-ci pourra être proposée dans un second temps.

Surveillance : Clinique (douleur, température, incision), et bilan biologique.

Evolution et pronostic :

- Dépend du temps écoulé entre le début de la douleur et la détorsion :
 - < 6 heures : taux de récupération de 90 à 100% ; Entre 12 - 24 heures : 20 - 50% ; au-delà de 24 heures : 0 - 10%

CONCLUSION :

- La torsion du cordon spermatique constitue une urgence chirurgicale imposant une exploration chirurgicale au moindre doute clinique.
- La conservation du testicule concerné dépend principalement de la durée d'évolution (ne pas perdre du temps) et du degré de torsion.

INTRODUCTION :

- Rétention aigue d'urine (RAU) : ou rétention vésicale complète est l'impossibilité brutale et totale d'uriner malgré la réplétion vésicale.
- Diagnostic clinique : signes fonctionnels + globe vésical
- Etiologies dépendent beaucoup de l'âge et du sexe.
- Traitement : Drainage vésical.
- Pronostic : dépend de l'étiologie.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic :

1- Interrogatoire :

- Age, sexe (touchent surtout les hommes), Antécédents :
 - Urologiques : épisode antérieur similaire, hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), cancer de prostate, sondage urinaire.
 - Neurologiques : sclérose en plaque (SEP), Parkinson, neuropathie diabétique.
 - Prise médicamenteuse.
- **Signes fonctionnels :**
 - Douleurs sus-pubiennes.
 - Impossibilité d'uriner.
 - Besoin impérieux d'uriner.
 - Patient âgé : agitation, désorientation, confusion
- **Signe associés :** Dysurie, hématurie.

2- Clinique :

Signes généraux : patient anxieux, algique et agité, rechercher une AEG ou une fièvre.

Signes uro-génitaux :

- **Globe vésical :** Masse hypogastrique, convexe vers le haut, mate à la percussion, douloureuse à la palpation, provoquant l'envie d'uriner.
- Palpation des fosses lombaires : masse par dilatation du haut appareil.
- Toucher rectal (TR) : - Volume prostatique → HBP.
 - Confirme une prostatite → fièvre + rétention + douleur au TR.
 - Nodule prostatique induré → cancer de la prostate.
- Toucher vaginal : Recherche une tumeur pelvienne.
- Examen systématique des organes génitaux externes : phimosis serré, sténose du méat urétral.

3- Paraclinique :

Aux urgences :

- Aucun examen n'est nécessaire pour faire le diagnostic.
- Si doute diagnostique (patient obèse, âgé, confus) → Echographie vésicale.
- Bilan biologique : ECBU systématique, urée, créatinémie, ionogramme !! Jamais de dosage de PSA : fausse élévation

Bilan étiologique :

- ASP à la recherche d'une lithiase
- Echographie réno-vésico-prostatique par voie sus pubienne.
- Fibroscopie uréthro-vésicale.
- Bilan uro-dynamique : si pathologie neurologique associée.
- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle.

B-Diagnostic différentiel :

Il est impératif au cours de la prise en charge de s'assurer que nous ne sommes pas devant :

- Anurie (absence de production d'urines) : Mais absence d'envie d'uriner, vessie vide, fonction rénale souvent perturbée
- Rétention vésicale chronique : le plus souvent indolore, diagnostiquée au stade de fuite urinaire par regorgement avec un globe vésicale flaccide.

C-Etiologies :

Chez l'homme : HBP, prostatite aigue, cancer de la prostate, sténose urétrale.

Chez la femme : Tumeur maligne pelvienne, fibrome enclavé, rétroversion d'un utérus gravide, cystite aigue.

Chez les deux sexes :

- Caillotage vésical, diverticule urétral congénital ou acquis, tumeur vésicale ou urétrale.
- Médicaments atropiniques, neuroleptiques.
- SEP, compression médullaire, Parkinson, AVC, diabète.

Chez l'enfant : Valve de l'urètre postérieur, urétérocèle, infection urinaire, phimosis infecté.

D-Prise en charge :

Objectifs :

- Soulager le malade en urgence
- Éviter les complications (infection, pyélonéphrite, IR, hydronéphrose)
- Traiter l'étiologie

Moyens :

1-Drainage vésical :

Précautions : Asepsie rigoureuse , vidange progressive (clampage) , prévention du sd de levée d'obstacle

Méthodes :

→ Sondage urinaire à demeure :

- Introduction d'une sonde urinaire stérile dans la vessie par voie transurétrale.
- Conditions strictes d'asepsie et de stérilité, maintenir un système clos de drainage
- Indications : sexe féminin, HBP, hématurie, tumeur vésical, traitement anticoagulant
- CI : prostatite aigue ++, traumatisme urétral, sténose urétrale, prothèse

→ Cathétérisme sus-pubien :

- Pose d'un cathéter vésical percutané sus pubien
- S'assurer de l'existence d'un globe vésical (risque de perforation intestinale) + Stricte conditions d'asepsie et de stérilité
- Epreuve de clampage possible pour juger de la reprise mictionnelle, moins de complications locales.
- Indications : échec ou CI au sondage vésical
- CI : absence de globe vésical ++, Tumeur de la vessie, troubles de la coagulation, pontage vasculaire extra-anatomique

+ Prélever les urines pour ECBU

2- Traitement étiologique :

- Après dérivation des urines, réexaminer le patient et investigations complémentaires.

3- Surveillance :

Clinique :

- Du système de drainage : drainage déclive en permanence pour éviter toute stase urinaire.
- Surveiller la reprise de la diurèse
 - + recherche Sd de levée de l'obstacle (polyurie + troubles ioniques) qu'il faut compenser par perfusion de solutés.
 - + Hématurie a vacuo : en cas de vidange vésicale trop rapide -> hématurie macroscopique, il est conseiller de réaliser une vidange progressive.
- Température.

Biologique :

- IRA : par obstruction sous-vésicale, régresse rapidement après drainage vésical.

CONCLUSION :

- RAU : urgence urologique.
- Les pathologies prostatiques sont les plus fréquentes.
- Sa prise en charge en urgence repose sur le drainage vésical.
- Le non-respect des mesures associées risque d'aggraver le pronostic.
- Recherche étiologique après sondage

Q : 75 – CONDUITE A TENIR DEVANT UN PRIAPISME

INTRODUCTION :

- Priapisme : état d'érection prolongée au-delà de 4H, parfois douloureux, en dehors de toute stimulation sexuelle
- Le priapisme concerne essentiellement les corps caverneux. Le gland et le corps spongieux sont généralement épargnés.
- Deux types :
 - P. VEINEUX = anomalies de la détumescence = véritable urg urologique ++ → RISQUE ISCHÉMIQUE ÉLEVÉ → risque de dysfonction érectile définitive par fibrose du corps caverneux
 - P. ARTERIEL (rare) = excès flux artériel par Fistule artério-aréolaire (traumatique/iatrogène) → risque ischémique absent
- La précocité de la PEC permet d'éviter la dysfonction érectile (4H délai apparition souffrance anoxique caverneuse)

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic :

Interrogatoire :

- ATCD : épisode d'érection anormalement prolongée, inj intra-caverneuses, Md hématologique ...
- SF : érection anormalement prolongée en l'absence de désir ou de stimulation sexuelle préciser : Contexte de survenue, Durée.

Examen clinique :

- Signes généraux : Agitation, angoisse.
- Signes physiques :
Inspection : érection irréductible, n'intéressant que le corps caverneux en général.
Palpation : Corps caverneux durs, très fermes ; douleur : Si priapisme à bas débit +++ ; Le gland est mou, flaccide .

→ Savoir différencier ++ :

Bas débit ou ischémique : le plus fréquent	Haut débit ou non ischémique
Corps caverneux douloureux	Sensation d'inconfort souvent localisé
Erection rigide, gland flaccide	Tumescence
Pas d'activité sexuelle	Activité sexuelle conservée
Depuis quelques heures	Depuis plusieurs jours
Pas de traumatisme	Traumatisme
Urgence+++	Pas d'urgence

Paraclinique :

- Gazométrie sanguine : si priapisme ischémique → $pO_2 < 30$ mmHg, $pCO_2 > 60$ mmHg et $pH < 7.25$.
- Artériographie pelvienne : Recherche une fistule artério-veineuse (priapisme à haut débit).
- Si doute diagnostic : l'écho-doppler permet d'identifier une fistule artério-caverneuse.
- En dehors d'une cause évidente : NFS-plaquettes, TP, TCA, réticulocytes, électrophorèse de l'hémoglobine.

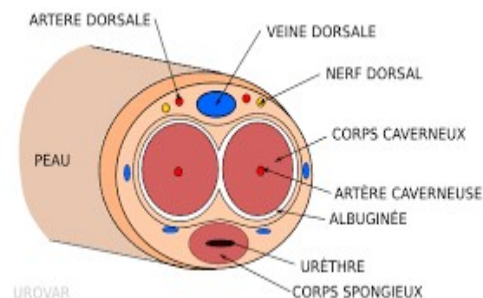
B-Etiologies :

• Priapisme à bas débit :

- **Hématologiques** : Leucémie myéloïde chronique, drépanocytose.
- **Vasculaires** : Thrombophlébites, états d'hypercoagulabilité
- **Néoplasique** : Locale (cancer de la verge), régionale (cancer de la vessie, prostate), à distance (métastases de cancer urologique ou digestif).
- **Traumatiques** : Traumatisme médullaire.
- **Iatrogènes** : Injection intracaverneuses ++ (Papavérine).
- **Toxiques et médicamenteuses** : cocaïne, antidépresseurs, neuroleptiques.

• Priapisme à haut débit :

- **Post traumatique** : traumatisme périnéal, injection intracaverneuse traumatique.
- **Iatrogène** : secondaire à la chirurgie de revascularisation.



C-Prise en charge :

Objectifs :

- obtenir la détumescence
- éviter la récurrence immédiate ou à distance
- éviter les séquelles sur la fonction érectile

Moyens :

A- Priapisme à haut débit :

Artériographie et embolisation si le diagnostic de fistule artérioveineuse est établie.

B- Priapisme à bas débit : Véritable urgence ++.

1- Traitement médical : en 1^{ère} intention.

- Avant la 6^{ème}H :

Employer les petits moyens = Ejaculations répétées, Effort physique important, Application locale de froid (vessie de glace).

- Entre la 6-24H :

α -stimulants en abs de signes d'anoxie ou CI : Voie orale (Effortil® jusqu'à 6 cp / j) ou si d'échec, en inj intracaverneuse (Effortil®).

- Après 24H :

Si échec ou contre-indication aux injections intracaverneuses :

->Ponction caverneuse : permet de décompresser les corps caverneux en retirant le sang de stase, et aussi d'effectuer une gazométrie.

2- Traitement chirurgical :

- Si échec de toutes les méthodes ci-dessus ou si délai >24H

- Consiste e la réalisation d'un SHUNT CAVERNO-SPONGIEUX : Créer une communication entre CC (haute pression) et CS (basse pression)

a-Shunt distal percutané

Ou ouvert : Technique d'Al Ghorab ++ (Exérèse d'un petit cône circulaire d'albuginée distale 5 X 5 mm)

+/- Tunnélisation

b-Shunt proximal : En cas d'échec des précédents.

Création d'une fistule caverno-spongieuse par voie périnéale selon la technique de Quackels.

Après réalisation d'un shunt distal et vidange de la verge : attendre 15 minutes en salle

Soit résolution du priapisme

Soit réapparition rapide et nette du priapisme



Réaliser un shunt bilatéral + tunnélisation et/ou shunt proximal immédiatement

3-Traitement étiologique

D-Evolution :

- **Priapisme à haut débit** : Favorable avec récupération d'une fonction érectile normale.

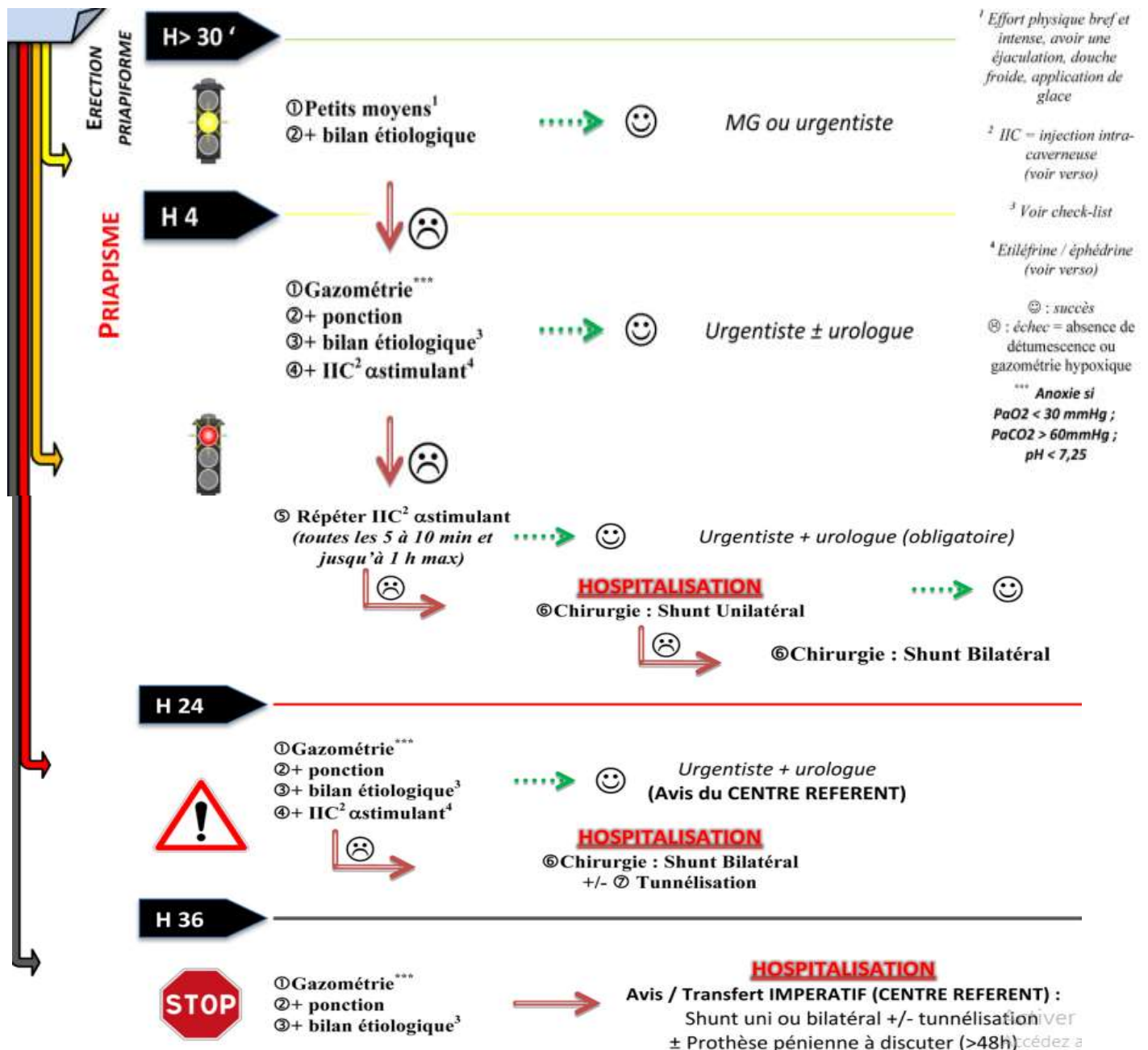
- **Priapisme à bas débit** : Risque de dysfonction érectile définitive.

- **Information** : risque possible de douleurs péniennes chroniques et/ou de diminution de la sensibilité du gland

CONCLUSION :

- Priapisme = véritable urgence nécessitant une prise en charge urgente et adaptée.

- Complications : dysfonction érectile irréversible



Q : 76– CAT DEVANT UNE COLIQUENEPHRETIQUE(CN)

INTRODUCTION :

- Sd douloureux aigu lombo-abdominal par mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction quelle qu'en soit la cause (dominée par la pathologie lithiasique).
- Urgence médicochirurgicale.
- Diagnostic évoqué à l'ex clinique, doit faire rechercher un terrain particulier et surtout des signes de gravité nécessitant une PEC spécialisée.
- Le couple ASP-échographie est une pierre angulaire du diagnostic paraclinique
- Le traitement symptomatique doit être entrepris sans délais, avant même le bilan étiologique.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic positif :

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD : Episodes similaires, lithiase urinaire, médicaments lithogènes.
- Circonstances déclenchantes : voyage récent, chaleur, activité sportive, restriction hydrique.
- **Signes fonctionnels :**
Douleur lombaire, brutale, unilatérale, irradiant vers FI homolatérale et les OGE + Aucune posture antalgique + Evolution par crises paroxystiques.

**La douleur doit être quantifiée dès l'admission du patient afin d'évaluer l'évolution et la réponse au traitement (EVA) !*

Signes associés :

- Signes urinaires : Hématurie macroscopique, pollakiurie, brûlures mictionnelles, dysurie impériosités mictionnelles
- Signes digestifs : Météorisme reflexe, N/V, constipation
- Signes généraux : Agitation, anxiété

2- Examen clinique : Pauvre.

- Abdominal :
 - Abdomen souple, parfois météorisé + Douleur à la palpation lombaire.
 - Rechercher un signe de Murphy pour éliminer une cholécystite
 - Palper le point de Mc-Burney pour éliminer une appendicite
 - Orifices herniaires libres
- Gynécologique : Eliminer une torsion des annexes ...
- Touchers pelviens : Systématiques.
- Bandelette urinaire : Rechercher une hématurie, leucocyturie, si + → ECBU

3- Paracliniques : confirmer le diagnostic.

a- Biologie : pas nécessaire pour les formes simples.

NFS, CRP (sd inflammatoire), Ionogramme sanguin , bilan rénal (IR), hémocultures, ECBU (fièvre)

b- Radiologie :

→Couple ASP-échographie en 1^{ère} intention++

- **Arbre urinaire sans préparation :** recherche une calcification sur le trajet des voies urinaires.
- **Echographie rénale et vésicale :**
Détection calcul (hyperéchogènes + cône d'ombre), recherche une dilatation des VU, état du parenchyme + Rein controlatéral
- **Uroscanner :** examen de référence
- Autres : TDM abdomino-pelvienne, Urographie intraveineuse...

B-Dc de gravité = CN compliquée :

- CN Fébrile et/ou infection urinaire à la BU
- CN Anurique
- Colique néphrétique hyperalgique ou persistante malgré un traitement adéquat.

- CN à risque :

Comorbidités : Chez une femme enceinte, **ID, IR**

Critères morphologiques : Rein unique, calcul > 6mm de D, calculs multiples et bilatéraux, rupture de la voie excrétrice, empierrement des VE.

C-Dc étiologique :

- Obstacle lithiasique :+++.
- Obstacle non lithiasique : tumeur urothéliale, tuberculose.
- Compression extrinsèque : Tumeur pelvienne, adénopathie ...

D-Prise en charge :

Principes :

CN simple = urgence médicale

CN compliquée = urgence médico-chirurgicale

Moyens :

A- CN simple :

1-PEC En ambulatoire.

2-Mesures générales : repos, restriction hydrique tant que la douleur persiste.

3- Traitement :

- AINS injectables : Profénid® 100 mg ampoule en IM en abs de CI : Grossesse, IRC, prise d'AVK, hémorragie évolutive, ulcère non traité.
+ Antalgique palier I : si douleur modérée
- + Morphiniques : Si contre-indication ou résistance aux AINS ou douleur intense
- Femme enceinte : corticoïdes systémiques (méthyprednisolone 0.5 mg/kg/jr) + antalgique palier I.

Ordonnance de sortie :

- AINS + antispasmodique per os.
- Education : consulter si : Fièvre > 38°, modification de la douleur, anurie pdt 24h
- Bilan radiologique en ambulatoire + consultation en urologie

B- CN compliquée :

1-HOSPITALISATION +++

+ MEC : repos au lit, VVP, laisser à jeun, bilan pré-opératoire et de retentissement

2-Traitement :

a. Fébrile :

- Mesures de réanimation si signes de choc : oxygénothérapie, remplissage, contrôle de la TA.
- AINS en IV : Profénid® 100 mg en perfusion sur 20 min + Antispasmodique : Spasfon®.
- Bi-antibiothérapie probabiliste IV après prélèvements (ECBU, HC) : Ceftriaxone + Gentamycine, adaptée à l'antibiogramme, pdt 3 semaines.
- Dérivation des urines (Sonde JJ ou Néphrostomie percutanée).

b. Anurique :

- Mesures de réanimation : troubles HE ou acidose métabolique
- Epuration extra-rénale si troubles hydro-électrolytiques graves (hyperkaliémie ++).
- Dérivation urinaires (Sonde JJ ou Néphrostomie percutanée).
!! Compensation hydro-électrolytique devant un syndrome de levée d'obstacle.

c. Hyperalgique :

- AINS en IV : Profénid® 100 mg en perfusion sur 20 min + Antispasmodique : Spasfon® + Néfopam = ACUPAN, si insuffisant + Morphine, si insuffisant
- Dérivation urinaire (Sonde JJ).

d. Rupture de la voie excrétrice :

- Drainage urinaire par sonde JJ ou NPC afin de laisser cicatriser la rupture.

3-Surveillance :

- Clinique : état HD, température, douleur, diurèse, suites postop
- Paraclinique : NFS, CRP, fonction rénale, prélèvements bactériologiques

C-Traitement étiologique

- Bilan étiologique
- De la lithiase urinaire :
À distance, une fois l'urgence levée : Lithotripsie extra-corporelle, extraction endoscopique (après destruction par ondes de choc ou ultrasons), néphrolithotomie percutanée, chirurgie à ciel ouvert.

CONCLUSION :

- CN = situation fréquente aux urgences.
- Le diagnostic évoqué cliniquement, confirmé radiologiquement.
- Forme simple : traitement médical # Formes compliquées : dérivation urinaires (JJ).

Q : 77– CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PROSTATITE AIGUE (PA)

INTRODUCTION :

- PA = inflammation aigue d'origine microbienne de la prostate = Il s'agit par définition d'une infection urinaire compliquée !
- Les germes en cause sont habituellement ceux d'une infection urinaire : Escherichia Coli ++, Protéus ...
- Examen clinique initial : fait le Dc + rechercher des signes de gravité, une rétention vésicale, un terrain à risque de complications.
- C'est une urgence médico-chirurgicale : Antibiothérapie + traitement des complications.
- Pronostic bon si traitement adapté.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic positif : Toute infection urinaire fébrile chez un homme est une PA jusqu'à preuve du contraire+++

1- Interrogatoire :

- Terrain : sujet âgé avec prostate adénomateuse
- FDR de PA : chirurgie endo-urétrale, sonde vésicale à demeure ..., comorbidités : diabète, immunodépression, uropathie.
- **Signes fonctionnels :**
 - Signes urinaires irritatifs : brûlures mictionnelles, pollakiurie ...
 - Signes urinaires obstructifs : dysurie, voire rétention aigue d'urine.
 - Signe généraux : fièvre > 38.5°, frissons, sueurs, asthénie, malaise, myalgies.
 - Autres : Douleurs périnéales, ténésme rectal ...

2- Examen clinique :

Signes généraux : Fièvre, AEG, signes de sepsis (hypotension, tachycardie, polypnée ...) → signe de gravité !!

Signes physiques :

- Rechercher un globe vésical.
- Toucher rectal : doit être prudent :
 - Prostate très douloureuse, chaude, œdématisée.
 - Rechercher un abcès (mou et rénitent).
 - Pas de massage prostatique à la phase aigue (douleur + risque de décharge bactérienne).
- Examen de l'urètre : Recherche un éventuel écoulement purulent.
- Reste de l'examen recherche les diagnostics différentiels

3- Paraclinique :

Biologie :

- Sd infectieux : hyperleucocytose à PNN, accélération de la VS, ↑CRP,
- Bactériologie : HC : systématiques si fièvre > 38.5° ; **ECBU +++**; Prélèvement urétral si écoulement (ED, culture et antibiogramme)
- PSA : élevé, inutile au diagnostic.

Imagerie :

- Echographie par voie sus pubienne (Endorectale CI à la phase aigue) : Recherche un abcès prostatique (signe de gravité +++).
- Echographie des voies urinaires : à la recherche d'obstacle

B-Prise en charge :

a-Objectifs : Traiter l'infection + éviter les complications et le passage en chronicité

b-Moyens :

1. Hospitalisation : Recommandée dans tous les cas, obligatoire si forme compliquée.

2. Traitement :

TT symptomatique : antalgique, associer un alpha-bloquant si dysurie sévère.

+/- mesures de réanimation si signe de choc septique

TT curatif :

→ PA simple :

- Antibiothérapie probabiliste per os (PO) :
FQ : Ciprofloxacine (Ciflox®) 500 mg x2/jr ou C3G Ceftriaxone (Rocéphine®) 1 g/jr Puis relais PO après 48H d'apyrexie et adapter à l'antibiogramme.
- Durée de traitement : 3 à 6 semaines.

N.B. : Si suspicion d'infection sexuellement transmissible (sujet jeune) → Ceftriaxone 500 mg en IM + Doxycycline 100 x 2/j pd 10 j.

→ PA compliquée :

- BI-Antibiothérapie IV : C3G : Ceftriaxone(Rocéphine®) 2 g/jr IV + Aminoside : gentamicine (Genta®) 3 mg/kg/jr pdt 48 à 72H.
Relais PO, adapté à l'antibiogramme après 48 heures d'apyrexie
- Durée : 14 à 21 jours selon la gravité.
- Traitement des complications :
 - RAU : Drainage des urines en urgence par cathéter sus-pubien + alphabloquant (Xatral® 10 mg1 comprimé le soir)
 - Abcès prostatique : antibiothérapie prolongée 6 semaines +/- ponction echo-guidé.

3- Surveillance :

- Réévaluation à 48h-72h : Température, symptômes, efficacité et tolérance du traitement.
- Suivi : ECRU 4 à 6 semaines après la fin du traitement, PSA après 6 mois, échographie par voie endorectale à distance..

CONCLUSION :

- La PA : infection urinaire fréquemment rencontrée chez l'homme → A évoquer devant toute infection urinaire fébrile chez un homme.
- Le traitement repose sur l'antibiothérapie qui sera double en cas de signes de gravité.
- Un des risques potentiels : passage à la chronicité → prise en charge difficile.

INTRODUCTION :

- Hématurie : Présence de sang dans les urines lors d'une miction en quantité anormale.
- Peut être macroscopique → Visible à l'œil nu # ou microscopique → définie par $\geq 5 - 10$ hématies / mm^3
- Sa découverte rend indispensable la recherche de son étiologie.
- Traitement dépendent de l'étiologie.
- Il faut éliminer de principe une infection urinaire.

CONDUITE A TENIR :

A- Démarche diagnostique :

1- Interrogatoire :

- Age, Antécédents :
 - Personnels : FDR de cancers urothéliaux (Tabagisme, exposition professionnelle à des cancérigènes ...), radiothérapie pelvienne, lithiase urinaire, néphropathie, coagulopathie, chirurgie de l'appareil urinaire, traumatisme...
 - Prise médicamenteuse : Anticoagulants, AINS.
 - Familiaux : lithiase urinaire, polykystose rénale.
- Caractéristiques de l'hématurie :
 - Initiale : Origine sous vésicale donc uréthro-prostatique ou cervicale.
 - Terminale : Origine vésicale.
 - Totale : Moins de valeur localisatrice, origine néphrologique ou urologique du haut appareil.
- Signes associés :
 - Colique néphrétique : caillottage dans la voie excrétrice supérieure.
 - Rétention aigue d'urine : caillottage dans la vessie.
 - Oedèmes orientant vers une néphropathie.
 - Fièvre évoquant un processus infectieux.

2- Examen clinique :

- Général :
 - Apprécie le retentissement en cas d'hématurie abondante +++ : signes de choc
 - AEG, fièvre
 - HTA, Recherche d'œdèmes.
 - Sd hémorragique
- Des fosses lombaires : Rechercher un gros rein.
- Des organes génitaux externes : Recherche une varicocèle (tumeur rénale) ...
- Touchers pelviens : Recherche une hypertrophie ou cancer prostatique, une masse pelvienne.

3- Paraclinique :

a-Biologie :

- visée diagnostique :
 - ECBU :
 - Confirme le diagnostic.
 - Elimine une infection urinaire.
 - Sédiment urinaire +++ : recherche des cylindres hématiques ou hématies déformées (temps essentiel-> distingue origine urologique/glomérulaire).
 - Protéinurie de 24 heures :
 - En dehors d'un épisode hématurique.
 - Atteinte glomérulaire si > 2 g / 24 heures.
- De retentissement :
 - NFS, TP / TCA : évalue l'importance du saignement en phase aigüe, apprécie le retentissement en cas de chronicité (anémie inflammatoire, Sd paranéoplasique avec anémie ou polyglobulie).
 - Fonction rénale (Urée, créatinine, calcul de la clairance) : parfois insuffisance rénale sur une cause néphrologique ou urologique obstructive.

b-Imagerie :

- **Arbre urinaire sans préparation + Echographie vésico-rénale** : 1^{ère} intention :
 - Explore les reins (lithiase, tumeur ...), la vessie (caillots intra-vésicaux, tumeur ...).
 - Doppler des vaisseaux rénaux : parfois thrombose veineuse.
- **Uroscanner** : Examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices supérieures, tend à remplacer l'urographie IV.

c-Endoscopie :

- **Cystoscopie** : + / - biopsies si suspicion de lésion urologique non identifiée sur le bilan précédent.

d-Anatomopathologie :

- **Cytologie urinaire** : Détection des cellules tumorales.
- **Ponction-biopsie rénale** : A discuter après élimination d'une étiologie urologique.

B-Etiologies :

A- Causes hématologiques : Traitement anticoagulant - Drépanocytose.

B- Urologiques :

→ Signes d'orientation :

- Terrain : Tabac, ATCD de cancer ou d'infection.
- Douleurs lombaires ou pelviennes.
- Troubles mictionnels (signes irritatifs) - Globe vésical (signes obstructifs)
- Pas d'HTA, Pas d'œdème.
- Sédiment urinaire : Présence de caillots, pas de protéinurie ni cylindres hématiques.

→ Principales étiologies :

- Tumeurs urothéliales : Vessie ou voies excrétrices supérieurs.
- Tumeurs rénales.
- Infections urinaires.
- Lithiases urinaires.
- Traumatismes urologiques.
- Prostatique : Adénome ou cancer de prostate.
- Iatrogène : Sondage ou cathéter sus-pubien ...

C- Néphrologiques :

→ Signes d'orientation :

- Terrain : Adulte > enfant, homme > femme.
- HTA ou œdèmes+++.
- Pas de douleurs lombaires ni de troubles mictionnels ni de caillots
- Hématurie souvent totale - Pas de caillots (Urokinase).
- Protéinurie, cylindre hématique.

→ Principales étiologies :

- Glomérulonéphrites aiguës.
- Glomérulonéphrites chroniques.
- Nécroses papillaires.
- Infarctus rénal.
- Syndrome d'Alport.

	En faveur de l'origine glomérulaire
Glomérulaires	<ul style="list-style-type: none">✓ Hématurie micro : indolore, sans caillots, totale✓ Cytologie urinaire : hématies déformées (Cylindres)✓ Syndrome néphrotique, HTA ,IR
	ETiologies <ul style="list-style-type: none">- Diabète 1, 2, maladies de système : LED+++ amylose- Syndrome d'hématurie macroscopique récidivante:<ul style="list-style-type: none">→ Maladie de Berger : Dépôts d'IgA→ Syndrome d'Alport : anomalies du collagène IV de la MBG<ul style="list-style-type: none">• liée à l'X 80% ou AD 15%• anomalies rénale + auditive (surdité) + rétinienne- Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse- Glomérulonéphrite membranoproliférative, Glomérulonéphrite extracapillaire
Vasculaires	HTA+++
Tubulo-interstitielle	Analgésiques+++

CONCLUSION :

- Pas de parallélisme entre l'importance du saignement et gravité de la maladie.
- Devant une hématurie, il faut :
 - Analyser le terrain : âge et ATCD du patient.
 - S'assurer de sa réalité : Eliminer fausses hématurie (betterave, médicaments..).
 - Analyser sa chronologie d'apparition : par rapport à la miction.
 - Analyser le contexte clinique : signes orientant vers origine urologique ou rénale.
 - Procéder aux investigations nécessaires.
- Dans 10 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée → suivi pendant au moins 1 an.

Q : 79 – CAT DEVANT UNE INCONTINENCE URINAIRE (IU) DE L'ADULTE

INTRODUCTION :

- IU = Perte involontaire d'urine par l'urètre en dehors de la miction, due à l'incompétence du système sphinctérien vis-à-vis des pressions engendrées ou transmises par la vessie.
- On distingue 3 types :
 - * IU d'effort (+fréq) : perte à l'effort par hypermobilité urétrovésicale et/ou insuffisance sphinctérienne
 - * IU par urgenturie : par hyperactivité vésicale
 - * Mixte : associant les 2 précédents
- Dc clinique + Eventail thérapeutique large.
- Impact psychosocial et retentissement sur la qualité de vie.

CONDUITE A TENIR :

→TDD : IU chez la femme

A- Diagnostic positif :

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD Médicaux : Diabète, neuropathie ..., Chirurgicaux, Médicamenteux : diurétiques, alpha-bloquants ..., GO : parité, voies d'accouchement ...
- Caractère de l'incontinence :
 - Circonstances de survenue :
 - * Permanente (fistule vésico-vaginale ?)
 - * Fuite en jet contemporaine à l'effort, non précédés par une sensation de besoin = IU d'effort
 - * Perte d'urines spontanées ou provoquées (froid, stress, ..), précédée d'un besoin impérieux (urgent non inhibé) = IU par imperiosité
 - Fréquence, sévérité (Abondance, diurne ou nocturne...), ancienneté et évolution des symptômes.
 - Signes associés : trouble de stockage vésical (urgenturie, pollakiurie), trouble de vidange (dysurie)

2- Examen Clinique :

• Examen uro-génital :

- En position gynécologique :
 - Inspection vulvo-périnéale : recherche une sécheresse muqueuse, atrophie vulvaire.
 - Rechercher une fuite :
 - Vessie remplie, patient allongé en position demi-assise, tousse ou pousse ; Si une fuite est objectivée, des manœuvres sont réalisées :
 - **Bonney** : Repositionner le col vésical et l'urètre proximal à l'aide de deux doigts intra-vaginaux
 - Positif quand les fuites disparaissent = Hypermobilité urétrovésicale.
 - Négatif quand elles persistentes = insuffisance sphinctérienne.
- Examen au speculum : rechercher un prolapsus.
- Touchers pelviens : systématiques
- **Examen abdominal** : recherche un globe vésical (éliminer miction par regorgement).
- **Examen neurologique** : Sensibilité périnéale, tonus du sphincter anal, releveur de l'anus.

3- Paraclinique : non indispensable pour le diagnostic.

- Bandelettes urinaires (BU) +/- ECBU : recherche une infection urinaire.
- Echographie pelvienne et rénale : éliminer une cause organique
- Cystoscopie : systématique si urgenturie et/ou hématurie (à faire à distance d'une infection).
- Bilan urodynamique : débitmétrie, cystomanométrie.

B-Dc différentiel : Il ne faut pas confondre l'IU et une miction par regorgement sur globe vésicale chronique ou une FVV ou Vessie neurogène.

C-Etiologies :

- Incontinence à l'effort +++ :
 - * Traumatismes obstétricaux et chirurgicaux
 - * Troubles trophiques liées à la ménopause,
 - * Efforts de poussées répétées.
- Incontinence par imperiosité :
 - * Urologique : irritation vésicale, obstacle sous vésical.
 - * Neurologique : vessie hyperactive neurogène centrale.
 - * Psychogène.

D- Traitement :

1- Médical :

- Traiter un facteur favorisant : une atrophie vulvo-vaginale, une infection urinaire, une constipation, perte de poids...
- Médicamenteux :
 - * Anticholinergiques (Ditropan) si IU par hyperactivité vésicale ; ex : Ditropan® ½ -1 cp 3 fois/j
 - * Oestrogènes : améliore la trophicité urétrale et vulvo-vaginale ; ex : Trophigil® 1 gel x 2-3/j

2- Rééducation périnéale :

- Améliore le tonus sphinctérien et périnéal.

3- Chirurgical :

- Pose de bandelette sous urétrale TVT ou TOT : Traitement de référence de l'IU d'effort +++.
- Sphincter artificiel.
- Neuromodulation des racines sacrées.

c. Indications :

→IU d'effort :

- **Toujours :**
 - . TT médical + Rééducation
 - . Si femme ménopausée ou péri-ménopause : oestrogénothérapie.
 - . Si IU mixte : anticholinergiques
- **Si pas d'amélioration au bout de 3 mois ou IUE importante :** Traitement chirurgical
 - . TOT ou TVT
 - . Si insuffisance sphinctérienne et échec TVT/TOT : sphincter artificiel
- **Si association IUE + prolapsus :** Promontofixation + TVT/TOT

→IU par impériosité :

- Traitement étiologique : en cas d'étiologie organique.
- Traitement médical symptomatique : anticholinergiques + rééducation
 - Si échec: neuro- modulation des racines sacrées.

CONCLUSION :

- IU = Situation fréquente.
- Nécessite un examen clinique minutieux.
- Les méthodes conservatrices doivent primer sur la chirurgie.