

# CHIRURGIE

# ADMISSIBILITÉ

*Programme d'internat/Résidanat*

*Tanger*

***Dr. Zouhir Yachoulti***

*« Croyez en vos rêves et ils se réaliseront peut-être. Croyez en vous et ils se réaliseront sûrement. »*

**Martin Luther King.**

## **CHIRURGIE VISCÉRALE :**

- 1- Achalasie primitive de l'œsophage : définition, méthodes thérapeutiques et indications.**
- 2- Sténoses peptiques: diagnostic et traitement**
- 3- La hernie hiatale : diagnostic et prise en charge**
- 4- Cancer de l'œsophage : épidémiologie, diagnostic, bilan d'extension et principes de traitement**
- 5- Complications des ulcères duodénaux: diagnostic et principes thérapeutiques**
- 6- Cancer du cardia: diagnostic, classification et principes du traitement curatif**
- 7- Cancer de l'estomac: diagnostic et bilan d'extension et traitement**
- 8- Pancréatite aiguë: définition, physiopathologie diagnostic et traitement**
- 9- Cancer de la tête du pancréas: diagnostic, extension, principes du traitement et pronostic**
- 10- Faux kyste du pancréas : diagnostic et traitement**
- 11- Lithiase de la voie biliaire principale : méthodes thérapeutiques et indications**
- 12- Ictères chirurgicaux: diagnostic et moyens thérapeutiques**
- 13- kyste hydatique du foie (KHF): diagnostic, complications et traitement**
- 14- Carcinome hépato-cellulaire : diagnostic et méthodes thérapeutiques**
- 15- Transplantation hépatique**
- 17- Cancer du côlon: épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 18- Cancer du rectum: diagnostic et traitement**
- 19- Cancer anal: diagnostic et traitement**
- 20- Occlusions coliques: mécanisme et physiopathologie**
- 21- Hernies inguinale, crurale et ombilicale: définition, diagnostic et traitement**

# Q1) Achalasie primitive de l'œsophage : définition, méthodes thérapeutiques et indications

## I) Introduction :

- L'achalasie primitive ou idiopathique de l'œsophage est un trouble de la motricité œsophagienne
- Pathologie rare, de cause inconnue, survenant à tout âge mais avec un pic de fréquence entre 20 et 40 ans
- Diagnostic évoqué devant une dysphagie, régurgitations et pneumopathie d'inhalation
- Diagnostic confirmé par la manométrie œsophagienne
- Le traitement est endoscopique ou chirurgical

## II) Définition :

L'achalasie idiopathique est une dilatation permanente du calibre de l'œsophage secondaire à un trouble moteur primitif. Ce trouble est caractérisé par :

- ✓ Une hypertonie basale du SIO
- ✓ Une relaxation incomplète du SIO lors de la déglutition
- ✓ Apéristaltisme du corps de l'œsophage.

## III) Méthodes thérapeutiques et indications :

### A. Moyens thérapeutiques :

#### 1) Traitement médical :

- Mesures hygiéno-diététiques : repas moins copieuses et plus fréquentes, ne pas manger tard le soir, ne pas s'allonger à plat car risque de régurgitation
- Médicaments (myorelaxants) : inhibiteurs calciques ou dérivés-nitrés → ↓ de la pression de repos du SIO

#### 2) Toxine botulique :

- Injection en intra-sphinctérien par endoscopie
- Mécanisme d'action : suppression de la libération d'Acétylcholine par les plexus myentériques
- Inconvénients : effet transitoire (6 mois)

#### 3) Dilatation endoscopique :

- C'est le traitement le plus souvent proposé
- But : dilacérer les fibres musculaires du SIO
- Technique : dilatation endoscopique à l'aide de ballonnets calibrés, avec augmentation progressive de diamètre, sous contrôle scopique
- Complications : perforation, RGO

#### 4) Traitement chirurgical :

- Myotomie de Heller
- Technique :
  - Section longitudinale de fibres musculaires au niveau du cardia
  - Extension sur une longueur de 1 à 2 cm vers l'estomac
  - Association à un montage anti-reflux (hémivalve Ant ou post) pour prévenir le RGO
- Complications : perforation, dysphagie, œsophagite, cancérisation

### B. Indications :

- **Traitement médical** : sujet très âgé, forme débutante
- **Toxine botulique** : espérance de vie courte (< 2 ans), traitement d'attente
- **Dilatation endoscopique** : indiqué en 1<sup>re</sup> intention chez un sujet normal
- **Traitement chirurgical** : indiqué en cas d'échec de la dilatation endoscopique

## Q2) Sténoses peptiques : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- La sténose peptique est une complication rare, mais grave du RGO chronique
- Définie par l'impossibilité du passage ou un passage difficile, à « frottement dur » de l'endoscope.
- Son diagnostic est orienté par l'histoire clinique du patient notamment la dysphagie qui est le maître symptôme.
- La fibroscopie œsophagienne associée à la biopsie et le TOGD sont d'une importance capitale dans le diagnostic de certitude, et le choix du traitement.
- La dilatation endoscopique associée au traitement anti-sécrétoire constitue la principale thérapeutique, mais parfois la chirurgie devient obligatoire.

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- ATCD de pyrosis et/ou régurgitation
- Dysphagie :
  - Maître symptôme
  - Elle est basse, au début aux solides, pouvant entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne
- Amaigrissement : rarement observé ou modéré, car le patient adapte la consistance de ses repas

#### B. Paraclinique :

##### ➤ FOGD :

- Examen clé
- Précise les caractéristiques de la sténose (le siège, l'étendue et le calibre de la sténose)
- Met en évidence les lésions associées (un EBO, une HH, des érosions, des ulcères témoignant d'un reflux).
- Elimine un cancer en guidant les biopsies.

##### ➤ TOGD :

- Indiqué comme complément à la FOGD ou en 1<sup>ère</sup> si cette dernière n'est pas réalisable
- La SPO apparaît comme un rétrécissement bien centré, symétrique, à bords réguliers (parfois asymétrique en raison de la cicatrisation de l'œsophagite)

##### ➤ pH-métrie : utile pour le diagnostic d'un RGO cliniquement non évident

##### ➤ Manométrie œsophagienne : en cas de suspicion de troubles de la motricité œsophagienne.

### III) Traitement :

#### A. Moyens :

##### 1) Traitement médical :

- Mesures hygiéno-diététiques : arrêt des intoxications, repas fractionnés, éviter les repas riches en gras, ne pas manger tard le soir, mesures posturales...
- Anti-sécrétoires : IPP double dose pendant 6 semaines, puis TTT de maintien à base d'omeprazole (20mg/j)

##### 2) Dilatation endoscopique :

- On distingue actuellement 2 types principaux de dilateurs :
  - Bougies de Savary-Gilliard : dilatation progressive par passage des bougies sur un fil guide
  - Ballonnets hydrostatiques : dilatation par gonflement du ballonnet par de l'eau
- Complications : perforation, hémorragie

- Nombre moyen de séance de dilatation : 1 à 3 séances

### 3) Traitement chirurgical :

- Traitement conservateur :
  - Elargissement de la sténose : dilatation per-opératoire, soit par le doigt introduit directement dans la sténose, soit par des bougies dilatatrices.
  - Etablissement d'un dispositif anti-reflux : fundoplicature totale de Nissen, et la fundoplicature partielle de Toupet.
- Traitement radical : résection de la sténose (exceptionnelle, indiquée seulement en cas d'échec ou impossibilité du TTT conservateur)

### B. Indications :

- **Traitement médical + dilatation endoscopique** : proposé en priorité.
- **Chirurgie** :
  - Echec ou complication de la dilatation.
  - Récidive précoce de la dysphagie nécessitant des dilatations endoscopiques fréquentes et rapprochées (sténose réfractaire).
  - Echec de la cicatrisation de l'œsophagite par les IPP à forte dose.
  - Complications respiratoires itératives.
  - Nécessité d'un traitement médical lourd continu chez un sujet jeune

## Q3) La hernie hiatale : diagnostic et prise en charge

### I) Introduction :

- La hernie hiatale se définit comme la protrusion, permanente ou intermittente, d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus œsophagien du diaphragme
- Ce passage survient lorsque les moyens de fixation de l'estomac et de l'œsophage sont défailants
- On distingue en distingue 3 formes :
  - ✓ la hernie hiatale par **glissement** (cardia intrathoracique) : la plus fréquente
  - ✓ la hernie hiatale par **refoulement**
  - ✓ la hernie hiatale **mixte** (5% des cas)
- Le diagnostic repose sur l'imagerie
- Le traitement est chirurgical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- Tableau d'un RGO
- Autres :
  - ✓ Chez le nourrisson et l'enfant : vomissements, hypotrophie, stagnation de la courbe de croissance
  - ✓ Dysphagie en rapports avec une œsophagite
  - ✓ Complications hémorragiques : discrète anémie avec pâleur et fatigue (saignement occulte), hématurie, méléna

#### B. Paraclinique :

- TOGD : dg de la hernie hiatale, ou sténose œsophagienne.
- FOGD :
  - ✓ Visualisation directe du reflux
  - ✓ Recherche d'une béance du cardia et d'une malposition cardio tubérositaire.
  - ✓ Recherche des complications : œsophagite, sténose, ulcère.

### III) Traitement :

#### A. Traitement médical (TTT d'un RGO) :

- **Règles hygiéno-diététiques**
  - ✓ Réduction pondérale en cas d'obésité
  - ✓ Repas léger, fractionnés, équilibrés
  - ✓ Eviter les boissons gazeuses, les épices, le café, les graisses et l'alcool, la vinaigrette, les fruits acides ;
  - ✓ Arrêt du tabac ;
  - ✓ Eviter de manger tard le soir
  - ✓ Mesures posturales
- **Médicaments** : inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

#### B. Traitement chirurgical :

- **Indications** :
  - ✓ Echec du traitement médical ;
  - ✓ Complications aiguës (étranglement ou volvulus de l'estomac en cas de hernie par roulement).
- **Voie coelioscopique +++**
- **Moyens** :
  - Réduction de la hernie hiatale
  - Repositionnement du cardia sous le diaphragme
  - Fundoplicature ou hémifundoplicature





## Q4) Cancer de l'œsophage : épidémiologie, diagnostic, bilan d'extension et principes de traitement

### I) Introduction :

- Cancer peu fréquent au Maroc : 5<sup>ème</sup> cancer digestif
- Il atteint plus fréquemment le 1/3 moyen et il s'agit le plus souvent d'un Kc épidermoïde
- L'alcool et le tabac sont les facteurs étiologiques majeurs
- La dysphagie est souvent le 1<sup>er</sup> signe révélateur, témoin d'un stade évolué
- Le pronostic est très mauvais: survie à 5 ans < 10%
- Le traitement curatif est chirurgical, aidé par la radio-chimiothérapie.

### II) Epidémiologie :

#### A. Epidémiologie descriptive :

- Incidence estimée à moins de 100 nouveaux cas par an (5000 en France = 3<sup>ème</sup> cancer digestif)
- Répartition géographique :
  - Régions à haut risque: Chine, France, Afrique du sud
  - Régions à faible risque: Sénégal, Russie
- Age moyen de survenue = 60 ans, le risque augmente avec l'âge.
- Prédominance masculine, mais de + en + de femmes.
- Bas niveaux socio-économique.

#### B. Epidémiologie analytique :

- **FDR** :
  - ✓ Intoxication alcoolique tabagique
  - ✓ Alimentation:
    - Rôle protecteur: fruits, légumes, poissons et viandes
    - Rôle favorisant: carence en vitamines, nitrosamines (conserves industrielles ou artisanales)
  - ✓ Autres: radiations ionisantes, aliments chauds, contact avec les métaux lourds = traumatismes chroniques
- **Lésions précancéreuses** :
  - Endobrachyoesophage : métaplasie secondaire au RGO chronique
  - Mégacœsophage idiopathique : Achalasie
  - Œsophagite chronique
- **Pathologies associées** = Association préférentielle avec certains cancers.
  - Bronches, ORL
  - Survenue synchrone ou métachrone

### III) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

- **ATCD** : intoxication alcoolique-tabagique, œsophagite peptique ou caustique, Kc ORL
- **Signes fonctionnels** :
  - ✓ Signes œsophagiens :
    - Odynophagie puis dysphagie concernant au début les solides puis les liquides voire aphasie
    - Autres : douleur thoracique, pyrosis, régurgitations, hypersialorrhée à jeun
  - ✓ Signes médiastinaux (en rapport avec la compression ou l'envahissement d'une structure médiastinale) :

- Dyspnée : arbre trachéo-bronchique
- Dysphonie : nerfs récurrents
- Sd de Claude Bernard Horner : chaîne sympathique cervicale
- Sd cave sup : rare
- ✓ Signes de complications :
  - Hématémèse ou méléna
  - Fistule oeso-trachéale : toux à la déglutition, infections pulmonaires à répétition

➤ **Examen physique** : normal, en dehors d'une extension tumorale (gg de Troisier, foie nodulaire...)

#### B. Paraclinique :

##### ➤ FOGD:

- Précise le siège, l'aspect, et l'extension
- Permet de faire des biopsies qui précisent le type histologique et le degré de différenciation

➤ **TOGD** : peu d'intérêt devant la FOGD, surtout pour préciser l'étendu en cas de tumeur non franchissable par l'endoscope

#### IV) Bilan d'extension :

##### ➤ **Bilan d'extension métastatique** :

- Clinique : HMG, gg de Troisier, ascite
- TDM thoraco-abdomino-pelvienne : métastase viscérale (hépatique, pulmonaire...)
- Si signes d'appel cliniques : scintigraphie osseuse, TDM cérébrale

##### ➤ **Bilan d'extension locorégional** :

- TDM thoracique : envahissement des organes de voisinage
- Endoscopie digestive : extension en hauteur
- Echo-endoscopie : extension pariétale et ganglionnaire
- Examen ORL avec laryngoscopie
- Fibroscopie trachéo-bronchique

##### ➤ **Bilan complémentaire optionnel** :

- Rx thorax : opacités évoquant une métastase pulmonaire
- Echographie abdominale
- IRM
- PET-scan
- Coelioscopie, thoracoscopie exploratrice

#### V) Principes du traitement :

##### A. Traitement chirurgical :

###### 1) Chirurgie curative :

- ✓ Œsophagectomie subtotale et rétablissement de la continuité digestive avec le colon, le grêle ou l'estomac
- ✓ Marge de sécurité de 7-12 cm (selon histologie)
- ✓ Curage ganglionnaire péri-œsophagien et stomacal
- ✓ Voies d'abord :
  - Abdominale et thoracique: Lewis-Santý
  - Cervicale, abdominale et thoracique: Akiyama, Mac Keown

###### 2) Chirurgie palliative :

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

#### **B. TTT endoscopique :**

- **Palliatif:** dilatations, endoprothèse, destruction tumorale (photo-destruction, électrocoagulation)
- **Curatif:** mucosectomie pour un cancer superficiel

#### **C. TTT adjuvant :**

##### ➤ **Radiothérapie :**

- ✓ Seule, associée à la chimiothérapie/chirurgie
- ✓ À visée curative (60Gy) ou palliative (45-55Gy)

##### ➤ **Chimiothérapie**

- ✓ Parfois en préop
- ✓ Association à la radiothérapie → TTT exclusif chez les patients non opérable

#### **D. Surveillance :**

- Examen clinique tous les 3-6 mois
- Examen ORL : annuel (Carcinome épidermoïde)
- Examens para cliniques: Rx pulmonaire (tous les ans pendant 5 ans), échographie abdominale (tous les 6 mois pendant 5 ans),...



## Q5) Complications des ulcères duodénaux : diagnostic et principes thérapeutiques

### I) Introduction :

- L'ulcère duodéal se définit comme une perte de substance détruisant la paroi duodénale, qui atteint la musculature, cette dernière étant remplacée par un bloc de sclérose.
- C'est le résultat d'un déséquilibre entre facteurs agresseurs et facteurs protecteurs de la muqueuse
- Le dg est clinique et endoscopie
- Le TTT des formes non compliquées est essentiellement médical
- Les principales complications sont : l'hémorragie digestive, la sténose et la perforation

### II) Diagnostic :

#### A. Hémorragie ulcéreuse :

- Complication la plus fréquente
- Clinique : hématomèse, méléna
- Paraclinique :
  - NFS : anémie ferriprive (saignement occulte)
  - FOGD : but diagnostique, pronostique (classification de Forrest), et thérapeutique (hémostase endoscopique)

#### B. Perforation ulcéreuse :

- Elle est responsable d'une péritonite chimique qui se transforme rapidement en péritonite bactérienne par contamination digestive
- Clinique :
  - Sensibilité voir défense au niveau de l'épigastre puis se généralise à tout l'abdomen
  - Contracture abdominale prédominante au niveau de l'épigastre
  - Nausées, vomissements
  - TR douloureux
  - Parfois état de choc
- Paraclinique :
  - ASP : pneumopéritoine
  - Echographie abdominale : épanchement minime

#### C. Sténose ulcéreuse :

- Résultat d'une fibrose cicatricielle
- Clinique : vomissements, clapotage à jeun, perte de poids, déshydratation
- Paraclinique :
  - FOGD : précise le siège qui généralement infranchissable par l'endoscope
  - TOGD : liquide de stase et passage minime ou absents de la baryte à travers la sténose

### III) Principes thérapeutiques :

#### A. Hospitalisation :

B. MEC : 2 VVP, aspiration gastrique douce et continue, scope, oxygénothérapie, sonde urinaire, bilan initial

#### C. Mesures de réanimation :

- Libération des VAS et ventilation mécanique au besoin

- Remplissage vasculaire en cas de choc
- Corrections des désordres métaboliques
- Transfusion sanguine si nécessaire

#### **D. Traitement des complications :**

- **Hémorragie ulcéreuse :**
  - Hémostase endoscopique
  - Si échec : embolisation artérielle sélective ou chirurgie d'hémostase
- **Perforation d'ulcère :**
  - Antibiothérapie : à large spectre puis adaptée en fonction de l'antibiogramme
  - TTT chirurgical :
    - Voie d'abord large
    - Toilette péritonéale
    - Suture +/- vagotomie
    - Gastrectomie, si échec
- **Sténose ulcéreuse :**
  - Dilatation endoscopique par ballonnet
  - TTT chirurgical : pyloroplastie + vagotomie, antrectomie

#### **E. Mesures associées :**

- MHD : repas fréquents et fractionnés, arrêt du tabac et de l'alcool, arrêt des médicaments agressifs, réduire la consommation du café et du thé noir...
- IPP : Oméprazol (Prazole\*) 20mg/j

## Q6) Cancer du cardia : diagnostic, classification et principes du traitement curatif

### I) Introduction :

- C'est un ADK développé à +/- 2 cm de la jonction oeso-gastrique
- Incidence actuellement en augmentation en Europe et dans les pays anglo-saxons.
- Le diagnostic est suspecté cliniquement (dysphagie, AEG) et confirmé par l'endoscopie
- La PEC thérapeutique dépend de la localisation par rapport à la jonction oeso-gastrique

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Terrain :** ATCD de RGO, tabagisme, alcool, prédominance masculine  
(NB : l'infection par l'HP n'est pas un FDR)
- **Signes fonctionnels :**
  - Svt le diagnostic est suspecté devant une dysphagie basse +/- associée à une AEG
  - Autres signes pouvant être associés :
    - Douleurs épigastriques
    - Hémorragie digestive : extériorisée (méléna) ou occulte (responsable d'une anémie)
    - Fièvre ou phénomènes thromboemboliques (phlébite, embolie pulmonaire) témoignant d'un syndrome paranéoplasique.
- **Examen physique** (svt pauvre) :
  - Recherche d'ADP (gg de Troisier)
  - Recherche d'une ascite
  - Touchers pelvien : anomalies orientant vers une métastase ovarienne (tumeur de Kruckenber) ou une carcinose péritonéale

#### B. Paraclinique :

- **NFS :** anémie hypochrome microcytaire (saignement occulte)
- **FOGD avec biopsie :**
  - Confirme le dg
  - Permet la classification de Siewert

### III) Classification : (Classification de Siewert)

- Type I (ADK du bas œsophage) : centre situé 1 cm au dessus de la ligne Z
- Type II (ADK du cardia anatomique) : centre situé entre 1cm au dessus et 2cm en dessous de la ligne Z
- Type III (ADK du fundus étendu au cardia) : centre situé 2 cm en dessous de la ligne Z.

### IV) Principes du traitement curatif :

**A. Traitement endoscopique (mucosectomie) :** réservée aux ADK intra-muqueux bien limités en surface

#### B. Chirurgie :

- la résection chirurgicale R0 associée au curage ganglionnaire est considérée comme le TTT de référence.
- Le type de résection est fonction de la situation anatomique de la lésion :
  - Type I : une œsophagectomie transthoracique avec curage ganglionnaire deux champs
  - Type III : une gastrectomie totale
  - Type II : gastrectomie partielle et œsophagectomie partielle par voie abdominale

**C. Chimiothérapie et/ou radiothérapie :** indiqués en complément à la chirurgie pour les Kc localement avancés





## Q7) Cancer de l'estomac : diagnostic, bilan d'extension et traitement

### I) Introduction :

- C'est un cancer fréquent : 3<sup>ème</sup> place dans les pays occidentaux après les cancers du rectum et du colon.
- Cancer grave : survie à 5 ans = 15%
- Il s'agit le plus souvent d'un ADK
- Il est favorisé par des facteurs alimentaires (nitrosamines), infectieux (HP), toxique (tabac) et des états et lésions précancéreux
- Le TTT curatif est chirurgical, aidé par la radio-chimiothérapie

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **ATCD** : intoxication alcoolo-tabagique, consommation d'aliments riches en nitrosamines, infection à HP, conditions précancéreuses (ulcère, gastrite, polypes)
- **Signes fonctionnels** :
  - ✓ Douleur épigastrique: Sd ulcéreux typique, Crampes, brûlure
  - ✓ Amaigrissement: aspécifique et tardif, signe péjoratif
  - ✓ Autres symptômes :
    - Symptômes orificiels : dysphagie basse (extension à la jonction œsogastrique), Vss (sténose antrale)
    - Symptômes dyspeptiques: Nausée, anorexie, ballonnement, satiété précoce.
    - Symptômes liées à une complication: Hémorragie, Vomissements, Syndrome péritonéale
    - Syndrome paranéoplasique : Phlébite, fièvre au long cours, Acanthosis Negricans
- **Signes physiques** :
  - ✓ Souvent pauvre.
  - ✓ Permet d'évaluer l'extension tumorale :
    - Perception d'une masse tumorale
    - Palpation d'un gros foie métastatique
    - Mise en évidence d'une ascite
    - Découverte d'une ADP sus claviculaire: gg de Troisier
    - Métastases cutanées
    - Touchers pelviens → mee d'une Carcinose dans le Douglas.

#### B. Paraclinique :

##### → FOGD :

- Précise le siège, l'extension et l'aspect :
  - Forme évoluée massive (80%) : végétante, Nodule, Masse bourgeonnante
  - Forme Ulcère-végétante : Ulcère à bords irrégulier à fond bourgeonnant.
  - Forme infiltrante → Zone rigide de la muqueuse
- Permet de faire des biopsies qui précisent le type histologique et le degré de différenciation

### III) Bilan d'extension :

- **Examen clinique** : HMG, ascite, gg de Troisier, TR (carcinose péritonéale)
- **Radiographie thoracique** : recherche de métastase pulmonaire
- **Echographie abdominale** : ascite de faible abondance, aspect du foie, des voies biliaires, du pancréas, ADP
- **Scanner abdominal** : extension et rapport avec le voisinage

- **Echoendoscopie:** si cancer superficiel ou Linite
- **Pet scan:** tomographie par émission de positrons
- **Laparoscopie**
- **Marqueurs tumoraux :** ACE

#### IV) **Traitement :**

##### A. **Traitement chirurgical :**

###### 1) **Chirurgie curative :**

- **Principe d'une chirurgie Radicale (R0) :**
  - Marge de sécurité: 5 à 8cm.
  - Curage gg: Les gg juxta-gastrique et péri-gastrique
- **Contres indications**
  - ✓ Métastases à distance
  - ✓ Carcinose péritonéale
  - ✓ Tumeurs non résécable
  - ✓ Malade non opérable
- **Indications :**
  - Tumeurs Antro-pyloriques:
    - Gastrectomie subtotale (2/3 ou 4/5)
    - Curage GG
    - Rétablissement de la continuité par une anastomose gastro-jéjunale
  - Tm Fundiques ou de la petite courbure:
    - Gastrectomie totale
    - Curage GG +/- Splénectomie

###### 2) **Chirurgie palliative:**

- Gastrectomie palliative d'hémostase ou de propreté
- Gastro-jéjunostomie

##### B. **Traitement endoscopique :**

- kc superficiel: mucosectomie
- Contrôle du saignement
- Endoprothèse

##### C. **Traitement adjuvant : Radio- chimiothérapie**

- Chimiothérapie: Mitomycine + 5-FU
- Radiothérapie: récurrence locorégionale
- Association Radio+chimiothérapie : pré ou postop, exclusive chez les patients non opérables

##### D. **Surveillance :**

- Examen clinique tous les 3 à 6 mois
- Echographie abdominale tous les 6 mois
- Rx poumon tous les ans

#### V) **Conclusion :**

- Cancer redoutable : Diagnostic tardif
- Pas de signes cliniques spécifiques
- Diagnostic positif: FOGD + Biopsie
- Chirurgie est le seul traitement curatif
- L'amélioration du pronostic passe par un dépistage précoce: Population à risque ; FOGD

## Q8) Pancréatite aiguë : définition, physiopathologie, diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Affection inflammatoire fréquente du pancréas
- La consommation d'alcool et la lithiasse biliaire (calcul bloqué dans le bas cholédoque) sont les principaux facteurs étiologiques
- Diagnostic clinico-biologique
- Évolution imprévisible : le plus souvent favorable en cas de pancréatite œdémateuse, mortelle en cas de pancréatite nécrotico-hémorragique
- PEC multidisciplinaire (chirurgiens, gastro-entérologues, réanimateurs, radiologues, et biologistes)

### II) Définition :

Inflammation aiguë de la glande pancréatique due à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes

### III) Physiopathologie :

- Normalement les enzymes pancréatiques sont produites sous forme inactive et stockées au niveau des acini, puis libérées en cas de besoin à travers les canaux excréteurs jusqu'à la lumière duodénale où elles sont activées, en grande partie par la trypsine
- Au cours de la pancréatite aiguë il y a une activation précoce à l'intérieur du pancréas entraînant une protéolyse cellulaire et inflammation du parenchyme pancréatique qui aboutit à la destruction et nécrose du pancréas
- La nécrose est stérile est début, mais une infection de la nécrose peut survenir aggravant ainsi l'inflammation
- Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs → 2 théories probablement associées :
  - ✓ **la théorie canalaire** : « Modèle de l'Hyperpression intra-canaire » :
    - Obstacle mécanique : calcul lithiasique, Tm pancréatique
    - Augmentation de la viscosité du suc pancréatique : alcool, Mucoviscidose → bouchons intra-canales.
  - ➔ Retard de l'excrétion du suc pancréatique → activation précoce du trypsinogène en trypsine en intra-canaire.
- ✓ **la théorie acineuse** « Agression directe de la cellule acineuse » :
  - Exposition directe d'alcool sur les cellules pancréatiques crée une réaction proche de la PA.
  - Perturbation de la cellule agressée :
    - transit intra cellulaire ralenti voir inhibé
    - Absence d'exocytose,
    - les granules de zymogènes se trouvent en contact.
- ➔ Activation intracellulaire prématurée de la trypsine

### IV) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

- **ATCD** : lithiasse biliaire, éthyliisme chronique, prise de médicaments
- **Signes fonctionnels** :
  - ✓ Douleur abdominale : Premier symptôme
    - Sièges : creux épigastrique
    - Violente +++ et s'aggrave en quelques heures, volontiers transfixiante.

- Irradie vers le dos en inhibant la respiration, parfois irradiant vers les deux hypochondres,
- ✓ Vomissements: deuxième symptôme
  - Souvent précoces,
  - d'abord alimentaires puis bilieux, voire fécaloïdes si un iléus réflexe s'installe.
  - ne soulagent pas le malade
- ✓ Arrêt des matières et gaz : fréquent, mais rarement complet.
- **Signes généraux (alarmant)** : agitation, troubles de conscience, fièvre, polypnée, tachycardie, parfois état de choc avec détresse respiratoire
- **Signes physiques** (plus pauvre que ne le « voudraient » les plaintes du malade) :
  - Douleur provoquée
  - Défense épigastrique, localisée ou généralisée
  - Météorisme abdominale
  - Epanchement péritonéal : matité déclive
  - Ecchymoses péri-ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) : péjoratives, d'apparition tardive et sont peu spécifiques.

**MONDOR** : « tableau qui tient de la péritonite et de l'occlusion, mais qui n'est parfaitement ni l'un ni l'autre".

## B. Biologie :

- **Lipasémie** : taux sérique > 3N
- **Trypsinogène plasmatique et urinaire** : excellente valeur prédictive positive mais peu réalisée en pratique

## C. Imagerie (inutile si dl évocatrice + lipasémie > 3N) :

- **TDM** :
  - 48 à 72 H après le début des signes cliniques
  - Risque de toxicité rénale : iode + hypovolémie → bien réhydrater avant l'injection du PC
  - Analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatique
- **IRM** : intérêt en cas d'insuffisance rénale
- **Echographie** :
  - Evaluer la vésicule et les voies biliaires à la recherche d'une lithiase.
  - Déceler une tuméfaction pancréatique globale ou segmentaire, ou une collection liquidienne
- ➔ Le diagnostic positif de la PA est retenu s'il y a au moins 2 des 3 critères suivants :
  - ✓ Douleur abdominale évocatrice;
  - ✓ Taux sérique de lipase (ou amylase) > 3 fois la limite supérieure de la normale;
  - ✓ Anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

## V) Diagnostic de gravité :

- **Critères cliniques** :
  - Age avancé > 70 à 80 ans
  - Maladies sous jacentes
  - Signe de Cullen (ecchymose péri- ombilicale)
  - Signe de Grey Turner (ecchymose des flancs)
  - Distension abdominale majeure
  - Séquestration liquidienne > 2 L/j pendant + de 2j
  - Ascite, épanchement pleural
  - Obésité (IMC > 30)
- **Critères biologiques** :
  - ✓ CRP +++ : >150 mg/l à 48h
  - ✓ Hémococoncentration : hématoците > 50%

- ✓ Lactatémie > 2mmol/l
- ✓ Reste du bilan biologique : permet d'identifier les complications précoces et de calculer les scores de gravité
- **Critères radiologiques → score de Balthazar à la TDM :**
  - ✓ Stade A : pancréas normal
  - ✓ Stade B: pancréas ↑ volume
  - ✓ Stade C : densification de la graisse pancréatique
  - ✓ Stade D : une coulée péri-pancréatique
  - ✓ Stade E : coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée

## VI) Traitement :

### A. Hospitalisation

B. MEC : VVP, scope, oxygène si SpO<sub>2</sub> < 92%

C. Mesures de réanimation : si critères de gravité

### D. TTT médical :

#### ➤ Alimentation artificielle précoce :

- ✓ **Le dogme du jeûne pour mettre le pancréas au repos n'a plus lieu d'être**
- ✓ Besoin calorique : 30 à 35 Kcal/kg/j
- ✓ 2 phases:
  - Phase d'iléus digestif, pas de transit (3 à 6 jours) → Alimentation parentérale
  - Disparition de l'iléus, réapparition des bruits hydro-aériques et/ ou du transit → Alimentation entérale par sonde gastrique (ou sonde naso-jéjunale)
- ✓ Règle d'or : alimentation entérale chaque fois que possible (améliore le pc et diminue la durée d'hospitalisation)

#### ➤ Analgésie :

- ✓ Obligatoire, adaptée au niveau de la douleur
- ✓ Efficace, rapide:
  - Paracétamol : attention chez les alcooliques, faire bilan hépatique avant
  - Néfopam (Acupan<sup>R</sup>)
  - Si pas d'amélioration : Morphine en mode contrôlé par le patient

➤ **Antibiothérapie** : si PA nécrotique, infection biliaire, en cas d'état de choc et après sphinctérotomie

➤ **Insulinothérapie** : en fonction de la glycémie capillaire

➤ **Prévention de la maladie thromboembolique** : HBPM à doses préventives

### E. TTT instrumental :

#### ➤ Endoscopique :

- Extraction d'une lithiase de la VBP (CPRE)
- Drainage d'un faux kyste du pancréas

#### ➤ Radiologique :

- Drainage d'un faux kyste du pancréas
- Drainage d'abcès

### F. TTT chirurgical :

- **Nécrosectomie** : indiquée en cas de surinfection de la nécrose
- **Cholécystectomie** : à distance de l'épisode aigu et après stabilisation

### G. Surveillance :

- **Clinique** : constantes
- **Biologique** : lipasémie, bilan en fonction du contexte

➤ **Radiologique** : scanner de contrôle

## **Q9) Cancer de la tête du pancréas : diagnostic, extension, principes du traitement et pronostic**

### **I) Introduction:**

- Le cancer de la tête du pancréas est le plus fréquent des cancers pancréatiques
- Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome
- Favorisé par le tabagisme, la pancréatite chronique, le diabète et les pancréatites héréditaires et tropicales
- Dg à évoquer devant l'apparition récente de Tr digestifs, même atypiques, chez un sujet de plus de 50 ans
- Le TTT est chirurgical, aidé parfois par la radiothérapie

### **II) Diagnostic:**

#### **A. Clinique :**

##### **1) Interrogatoire :**

- Age (> 50 ans)
- ATCD : tabagisme, diabète, pancréatite chronique, pancréatites héréditaires et tropicales
- Signes fonctionnels :
  - Douleurs épigastriques = pancréatico-solaires (caractéristiques)
  - Ictère cholestatique (progressif) : 80% des Tm de la tête
  - Asthénie, Amaigrissement et AEG
  - Vomissements : à un stade tardif
  - Sd paranéoplasique
  - Poussée de pancréatite aigue dans 15% des cas

##### **2) Signes physiques :**

- Grosse vésicule palpable : Loi de Courvoisier Terrier
- Masse épigastrique
- Autres manifestations rares : Ascite, gg de Troisier

#### **B. Paraclinique :**

##### **1) Biologie :**

- Marqueurs : ACE, CA19.9
- Anomalies biologiques non spécifiques : Hyperglycémies, Cholestase biologique, Anémie inflammatoire

##### **2) Radiologie :**

- **Echographie**
  - Tumeur solide, hypo-échogène : siège, volume
  - Etat des voies biliaires intra et extra-hépatiques
- **TDM :**
  - Diagnostic de la maladie
  - Guider une biopsie (si doute diagnostique ou Tm non résécable)
- **IRM :** grande sensibilité mais faible disponibilité
- **CPRE :** à la recherche d'une sténose biliaire
- **Echo-endoscopie :** diagnostic des Tm < 3cm

### **III) Bilan d'extension :**

- **Examen clinique :** HMG, ascite, gg de Troisier, TR (carcinose péritonéale)



- **Radiographie thoracique** : recherche de métastase pulmonaire
- **Echographie abdominale** : ascite de faible abondance, aspect du foie, des voies biliaires, ADP
- **Scanner abdominal** : Envahissement gg, Infiltration tumorale péri-pancréatique, Atteinte vasculaire
- **Echo-endoscopie**: envahissement duodénal, envahissement gg
- **Pet scan**: tomographie par émission de positrons
- **Laparoscopie exploratrice**
- **Marqueurs tumoraux**

#### IV) Principes du traitement :

##### A. Buts :

- Améliorer la survie par un traitement curatif
- Améliorer la qualité de vie par un traitement palliatif

##### B. Moyens :

##### 1) **Traitement curatif** = chirurgie curative (± Radiochimiothérapie pré ou post-opératoire)

##### ➔ **Duodénopancréatectomie céphalique** (DPC) +++: technique de référence

- ✓ Elle consiste à enlever la tête du pancréas, le duodénum ± la partie distale de l'estomac et la VBP rétro-pancréatique.
- ✓ Reconstitution digestive par 3 anastomoses : Pancréato-digestive, Bilio-digestive, gastro ou duodéno-jéjunale.

##### 2) **Traitement palliatif** : +++

- Dérivations biliaire et gastrique.
- Endoprothèse biliaire
- Radiochimiothérapie palliative
- Traitements antalgiques :
  - Splanchnicectomie.
  - Radiothérapie antalgique
  - Morphiniques
- Autres : Questran (chélateur des sels biliaires) => traitement du prurit.

##### C. Indications :

- ➔ Dépendent des tares viscérales, de l'extension ganglionnaire et métastatique, et la résécabilité de la tumeur.
- Chirurgie curative (DPC) : indication préférentielle.
- Traitement palliatif : si contre-indication à la chirurgie curative
  - Terrain trop précaire ou malade non opérable
  - Extension vasculaire : artère mésentérique supérieure.
  - Extension ganglionnaire (tronc coeliaque, aorto-cave)
  - Métastases hépatiques ou pulmonaires.
  - Carcinose péritonéale

#### V) Pronostic :

- Survie globale à 5 ans :
  - ✓ Tous stades confondus : < à 10%
  - ✓ Après chirurgie radicale : 10 à 25%
  - ✓ Après chirurgie palliative < à 1 an
- Facteurs de mauvais pronostic :
  - ✓ Grand volume tumoral
  - ✓ Caractère incomplet de la résection (R1 ou R2)
  - ✓ Envahissement ganglionnaire / vasculaire / péri nerveux
  - ✓ Transfusion sanguine

## Q10) Faux kyste du pancréas : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Les FKP sont des collections liquidiennes développées aux dépens du pancréas, sans paroi propre, celle-ci étant constituée par les organes de voisinage
- Ils peuvent siéger au sein ou en dehors du pancréas
- Leurs étiologies sont les pancréatites aiguës, les poussées de pancréatite chronique et les traumatismes pancréatiques.
- Le diagnostic repose sur l'imagerie
- Le traitement est endoscopique ou chirurgical

### II) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

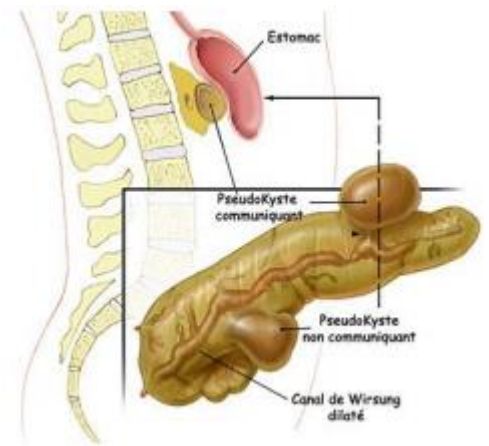
##### ➤ Signes fonctionnels :

- Douleur épigastrique +++
- Nausées / vomissements
- Signes de complication : ictère, vomissements postprandiaux ...

##### ➤ Signes généraux : fièvre, amaigrissement, anorexie

##### ➤ Examen physique :

- Pauvre
- Peut mettre en évidence une masse épigastrique, +/- rénitente, sensible



#### B. Paraclinique :

##### 1) Biologie :

- Amylasémie élevée (75% cas)
- Amylasurie élevée
- Lipasémie élevée

##### 2) Radiologie :

- **Echographie** : image kystique avec un renforcement postérieur
- **TDM** :
  - Examen de choix
  - Pose le diagnostic : collection péri-pancréatique, hypodense, arrondie, bien limitée, à paroi fine rehaussée après injection du PC
  - Précise les rapports
- **IRM** : analyse plus précise (image hypoT1, hyperT2 à paroi fine rehaussée après injection du gadolinium)

### III) Diagnostic différentiel :

- Cystadénome séreux
- Cystadénome mucineux
- Cystadénocarcinome
- Tumeur Intra-canaulaire papillaire mucineuse du pancréas
- Tumeurs endocrines kystiques

### IV) Traitement :

#### A. Moyens :

➤ **Traitement instrumental :**

- Drainage radiologique : écho-, scanno-guidé
- Drainage endoscopique : kystostomies endoscopiques
- Drainage endoscopique trans-papillaire

➤ **Traitement chirurgical :**

- Drainage chirurgical externe
- Drainage chirurgical interne : kystogastrostomie, kysto-duodénostomie, kysto-jéjunostomie
- Résection chirurgicale : kystectomies

**B. Indications :**

- PKP < 6 cm, asymptomatique : abstention thérapeutique et surveillance
- PKP symptomatiques, > 6 cm :
  - Traitement endoscopique / radiologique : en 1<sup>ère</sup> intention
  - Traitement chirurgical si : impossibilité ou échec du traitement endoscopique / radiologique ou doute diagnostique
  - Drainage percutané : PKP infectés
  - Résection : PKP hémorragique / PKP multiples

## Q11) Lithiase de la VBP : méthodes thérapeutiques et indications

### I) Introduction :

- La lithiase de la voie biliaire principale est une complication fréquente et grave de la lithiase biliaire
- La symptomatologie clinique varie de la forme ictérique classique jusqu'à la forme asymptomatique.
- Elle expose à des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital (angiocholite aigüe, pancréatite aigüe).
- Une fois diagnostiquée, elle doit être traitée dans tous les cas, même asymptomatique
- Le traitement est endoscopique ou chirurgical

### II) Méthodes thérapeutiques :

#### A. Traitement médical :

- ➔ traitement d'une éventuelle angiocholite
- Antibiothérapie à large spectre (C3G + Métronidazole +/- gentamycine).
- Antispasmodiques
- Correction des troubles hydro électrolytiques.
- Antalgiques et antipyrétiques.
- Recours en cas de formes compliquées à une véritable réanimation.

#### B. Traitement endoscopique ➔ sphinctérotomie endoscopique :

- Elle a pris dernièrement une place considérable dans le traitement des lithiases de la VBP
- Son principal inconvénient est l'impossibilité de réaliser une cholécystectomie, d'où le recours au traitement chirurgical

#### C. Traitement chirurgical :

- Laparotomie ou laparoscopie
- Extraction du ou des calculs par voie trans-cystique ou par cholédocotomie
- Cholécystectomie
- Vérification de la vacuité des voies biliaires par la réalisation d'une endoscopie peropératoire.

### III) Indications :

Il n'y a pas de consensus quant aux indications thérapeutiques. Celles-ci sont fonction : du plateau technique du bloc opératoire, des complications accompagnant la LVBP, du terrain (âge du patient, tares...).

#### A. Formes non compliquées :

- Sphinctérotomie endoscopique
- Cholécystectomie par cœlioscopie à distance

#### B. Formes compliquées :

- Angiocholite ictéro-urémigène :
  - Traitement médical : antibiothérapie + rééquilibration hydro-électrolytique + Épuration extra-rénale
  - Sphinctérotomie endoscopique
  - Cholécystectomie par cœlioscopie en 2<sup>ème</sup> temps.
- Pancréatite :
  - Traitement médical, réanimation si pancréatite grave
  - Sphinctérotomie endoscopique.
- Lithiase résiduelle : sphinctérotomie endoscopique.



## Q12) Ictères chirurgicaux : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Ictère : coloration jaune de la peau et des muqueuses, due à l'accumulation dans le sang de la bilirubine
- L'ictère chirurgical est un symptôme dont la pathologie causale, qui peut être bénigne ou maligne, nécessite un traitement chirurgical ou endoscopique.
- Le diagnostic repose sur l'imagerie (échographie, écho-endoscopie, TDM...)
- Urgence diagnostic et thérapeutique

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- Age, ATCD médicaux-chirurgicaux-toxiques (maladie générale, chirurgie, éthyisme, prise de médicaments)
- Signes fonctionnels :
  - Signes de choléstase : urines foncées, selles décolorées, stéatorrhée, prurit
  - Tableau d'angiocholite : ictère + coliques hépatique + fièvre (triade de Villard)
  - Hémorragie digestive (méléna)
  - Amaigrissement, AEG (pathologie maligne à redouter)
- Examen physique :
  - ✓ Examen général : T°, poids, coloration des conjonctives... (évaluer l'état général du patient)
  - ✓ Inspection : ictère d'intensité variable (subictère, ictère franc ou ictère intense), lésion de grattage, xanthomes - xanthélasma (hypercholestérolémie)
  - ✓ Examen abdominal :
    - Palpation : sensibilité de l'HCD, HMG, grosse vésicule palpable (!! Kc de la tête du pancréas), SMG
    - Percussion : peut mettre en évidence un épanchement
    - TR
  - ✓ Examen somatique : recherche d'ADP (gg de Troisier)

#### B. Paraclinique :

##### 1) Biologie :

- NFS : hyperleucocytose (angiocholite)
- Choléstase : BT ↑, BD ↑, PAL ↑, GGT ↑
- Cytolyse : ALAT ASAT ↑
- TP bas (signe d'insuffisance hépatocellulaire)
- Enzymes pancréatique : lipasémie, amylasémie
- Marqueurs tumoraux : ACE, CA19-9

##### 2) Imagerie:

- Echographie abdominale :
  - Examen de 1<sup>ère</sup> intention
  - Elle recherche une dilatation des voies biliaires en amont d'un obstacle (tissulaire, lithiase)
- Autres examen en fonction de l'orientation : TDM abdominale, écho-endoscopie, bili-IRM...

#### C. Principales étiologies :

- **Causes non néoplasiques** :
  - Lithiase de la VBP
  - KHF rompu ou comprimant la VBP
  - Traumatisme de la voie biliaire principale

- Dilatations kystiques des voies biliaires
- Faux kyste du pancréas comprimant la VBP
- **Causes néoplasiques :**
  - Kc de la tête du pancréas +++
  - Ampullome vaterien
  - Cancer de la vésicule biliaire, de la VBP
  - Tumeurs du foie : CHC, cholangiocarcinome hépatique

### III) Traitement :

#### A. Moyens :

##### 1) Hospitalisation

##### 2) Traitement médical :

- Mesure de réanimation :
  - Mise en condition : VVP, VVC, 3 sondes (sonde d'O2, gastrique, urinaire)
  - Réhydratation
  - Transfusion si besoin
- Antibiothérapie (en cas d'angiocholite) :
  - ATB probabiliste à large spectre (BNG) en attendant le résultat de l'antibiogramme :
    - Ceftriaxone (Rocéphine\*) à la dose de 2 g/j
    - Gentamycine à la dose de 160 mg/j pdt 3 jours
    - Métronidazole : 500mg 2x/j
  - Par voie IV jusqu'à l'apyrexie puis relais par voie orale
  - Durée totale : 10 à 15 jours.

##### 3) Traitement instrumental:

- **CPRE** : extraction des calculs, mise en place de prothèse
- **Radiologie interventionnelle** : drainage biliaire externe, mise en place d'une prothèse

##### 4) Traitement chirurgical:

- Cholécotomie+ élimination de l'obstacle ± drain de Kehr
- Cholécystectomie
- Duodéno-pancréatectomie céphalique
- Résection de la VBP
- Résection hépatique...



#### B. Indications :

- Obstacle lithiasique : en fct de la gravité
  - ✓ Forme bénigne : TTT médical + CPRE + cholécystectomie coelioscopique secondaire, +/- drain de Kehr
  - ✓ Forme grave : réanimation + CPRE dans 6 à 12heures
- Obstacle tumorale: TTT médical + TTT radical chirurgical (DPC, ampullectomie) ou palliatif.
- Obstacle malformatif/post-traumatique : résection-anastomose, prothèse biliaire
- Parasitose :
  - ✓ KHF : CPRE + TTT chirurgical
  - ✓ Ascaris : CPRE + TTT anti-helminthique
- Compression : levée de la compression

## Q13) Kyste hydatique du Foie (KHF) : diagnostic, complications et traitement

### I) Introduction :

- Le KHF est une parasitose à développement lent due à la présence dans le foie de la larve du Ténia du chien: Echinococcus Granulosus.
- Affection très répandue au Maroc
- Dg porté tardivement souvent au stade de complication
- Le traitement du KHF est essentiellement chirurgical

### II) Complications :

- **Complications compressives:**
  - Compression de la veine porte : risque d'HTP et d'HGD par la suite
  - Compression de la voie biliaire : ictère cholestatique
  - Compression des veines sus-hépatiques : Sd de Budd-Chiari
- **Fistulisation** : Fistule kysto-biliaire, kysto-bronchique → asymptomatique ou symptomatologie biliaire
- **Fissuration** :
  - ✓ Dans le péritoine : péritonite +/- cloisonnée
  - ✓ Dans les voies biliaires : poussées d'angiocholite
  - ✓ Dans la plèvre : pleurésie purulente
  - ✓ Dans les bronches : Vomique biliaire ou biliptysie
- **Rupture** (dans le péritoine ou la plèvre) : choc anaphylactique
- **Infection** : Tableau d'abcès du foie (Fièvre, dl à l'ébranlement de l'HCD)

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Formes simples non compliquées :

- ATCD de contact avec les chiens ou ingestion d'aliments souillés
- Symptomatologie biliaire :
  - Dyspepsie postprandiale
  - DI à type de pesanteurs de l'HCD
  - Poussées subictériques
  - Accès fébrile non expliqués
- Signes généraux : Etat général conservé
- Signes physiques :
  - Kyste Ant (segments: 3, 4,5) : Masse arrondie, ferme, indolore, rénitente, et mobile à la respiration
  - Kyste post, sup ou central: HMG
  - Kystes inf: simulent une tumeur rénale ou intra-abdominale

##### 2) Formes compliquées (jusqu'à 70% des KHF au Maroc) :

- Sd abdominale aigu, choc anaphylactique: Rupture intra-abdominale
- Poussées d'angiocholites: fissuration du kyste dans les voies biliaires
- Vomique biliaire ou biliptysie: fissuration du kyste dans les bronches
- Tableau d'un abcès du foie (Fièvre, dl à l'ébranlement de l'HCD) : infection du kyste
- Ictère par compression des voies biliaires
- Hémorragie digestive: HTP par compression de la veine porte



- Sd de Budd-Chiari par compression des veines sus-hépatiques

## B. Examens complémentaires :

### 1) Rx pulmonaire/ cliché d'ASP :

- Refoulement du diaphragme
- Calcification arrondies dans l'aire hépatique
- Image hydro-aérique sous diaphragmatique
- Kyste hydatique du poumon associé

### 2) Echographie (Classification de Gharbi) :

- **Type I** : Collection liquidienne pure avec renforcement post
- **Type II** : Décollement total ou partiel des membranes (Membranes flottantes à l'int du kyste)
- **Type III** : masse multivésiculaire en nids d'abeille
- **Type IV** : masse d'écho structure hétérogène à prédominance solide (pseudotumorale)
- **Type V** : KHF calcifié

### 3) TDM abdominale :

- Si doute sur l'échographie devant un KHF type IV
- Permet d'étudier les rapports du kyste avec les Vx et organes voisins et chercher des complications

### 4) Examens biologiques :

- IDR de Casoni : peu fidèles
- Sérologie hydatique : sensibilité + spécificité grandes
- NFS/Bilan hépatique/VS/CRP/fonction rénale

## IV) Traitement :

### A. Traitement médical :

- Modalités :
  - Albendazole (Zentel® ou Azol®) : 800 mg/jour (2 cp de 400 mg)
  - Durée du traitement: 6 à 8 mois par période de 28 jours et fenêtre de 14 jours (pour permettre la régénération du foie, car la molécule présente une toxicité hépatique)
- Indications :
  - En préop ou postop = prévention de la dissémination péritonéale hors de l'intervention.
  - Récidives multiples et hydatidoses généralisées
  - Contre indication ou refus de chirurgie
  - Localisations inaccessibles à la chirurgie

### B. Traitement percutané :

- Réalisé par un radiologue sous contrôle échographique
- PAIR (ponction/aspiration/injection/ré-aspiration)
- Le produit injecté = sérum salé hypertonique (*les autres produits sont abandonnés à cause de leur inconvénients : formol, l'eau oxygéné, l'alcool*)
- Limites: indiqué essentiellement dans le KHF type 1 et 2, accessibles, et non compliqués

### C. Traitement endoscopique :

- CRPE, associée ou non à un drainage naso-biliaire
- Indications : certains KHF rompus dans les voies biliaires et fistules biliaires externes postop

### D. Traitement chirurgical (Coelioscopie, Laparotomie +++):

- Résection du dôme saillant
- Péricystectomie : Ablation du kyste en passant dans une zone avasculaire: le Péricyste
- Résections hépatiques avec résection du kyste : Hépatectomie réglée

**E. Traitement des complications :**

- KHF rompu dans les voies biliaires : Toilette de la VBP impérative +/- drainage par Kehr
- Destruction du confluent biliaire : Anastomoses bilio digestives
- Rupture intra-péritonéale : Toilette péritonéale + TTT médical
- Fistule bilio-bronchique (fistule dans la voie biliaire, diaphragme, poumon, bronches) : Déconnection kysto-biliaire et kysto-bronchique (enlever: kyste, suture diaphragme, plèvre, lobe du poumon)
- Rupture intra thoracique (pas encore arrivée au bronches) : Toilette pleurale + drainage thoracique
- Compression vasculaire : TTT chirurgical du KHF

**F. Surveillance :**

- Postop : Température / NFS / Rx pulmonaire / Drains
- A long terme : écho + sérologie (récidive, cholangite sclérosante)

**G. Prévention :**

- Education sanitaire des populations
- Protection de l'hôte intermédiaire (Vaccin) et de l'hôte définitif (vermifuges)
- Abatage des chiens errants
- Contrôle vétérinaires des abatages de bétail et destruction des abats porteurs de KH
- Prévention des complications : Dg précoce par dépistage échographique en milieu exposés



## Q14) Carcinome hépatocellulaire : diagnostic et méthodes thérapeutiques

### I) Introduction :

- Cancer primitif du foie le plus fréquent.
- Il se développe sur un foie cirrhotique dans 90 % des cas
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité du cirrhotique → dépistage systématique (échographie,  $\alpha$ -FP)
- Maximum de fréquence après l'âge de 50 ans
- Le traitement curatif est essentiellement chirurgical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **ATCD** : éthyliste chronique, hépatite chronique, cirrhose, maladie hépatique
- **Signes fonctionnels** :
  - Douleurs hypochondre DT
  - Ictère
  - Hg digestive par décompensation d'une cirrhose
- **Signes généraux** : Amaigrissement, fièvre, asthénie
- **Signes cliniques** :
  - Hépatomégalie dure, irrégulière, sensible, à bord inf tranchant
  - Signes d'HTP : SPM, CVC, ascite

#### B. Paraclinique :

- **Biologie** :
  - ✓ Bilan hépatique : Cytolyse (ASAT et ALAT augmentés), cholestase (BC, PAL,  $\gamma$ -GT augmentés +/-)
  - ✓ Augmentation significative de l'  $\alpha$ FP (>200 ng/ml) : 70% des CHC
  - ✓ Marqueurs viraux (Ag HBs, Ac anti-HBC, Ac anti-HVC)
  - ✓ Syndrome paranéoplasique: hypoglycémie, hypercalcémie, polyglobulie, hypercholestérolémie...
- **Imagerie** :
  - ✓ Échographie : masse hypoéchogène au sein d'un foie cirrhotique (contours irrégulier, hétérogène)
  - ✓ Echodoppler : HTP, recherche d'une thrombose de la veine porte (fréquente dans le CHC)
  - ✓ TDM : lésion hypodense, homogène ou hétérogène, hypervasculaire au TA, «washout» au TP
  - ✓ IRM : HypoT1, HyperT2 tissulaire
- **PBF** : écho-guidée ou scano-guidée
  - N'est pas nécessaire pour le diagnostic si aspect caractéristique à l'imagerie
  - Biopsie du tissu extra-tumoral (cirrhose ?)

### III) Méthodes thérapeutiques :

#### A. TTT chirurgical :

- Résection chirurgicale : hépatectomie réglée ou atypique
- Transplantation hépatique

#### B. TTT local :

- Alcoolisation : injection de l'éthanol à l'intérieur de la Tm
- Radiofréquence

- Chimio-embolisation intra-artériel (CEIA) : injection d'un antimitotique dans le territoire artériel de la Tm, suivi d'une embolisation de ce territoire
- Radio-embolisation
- Nouveautés de traitement : Micro-ondes, radio-fréquence multipolaire, électroportation irréversible

**C. Traitement préventif: ++++**

- Lutte contre l'alcoolisme
- Vaccination contre le VHB
- Dépistage et traitement des hépatites chroniques « curables »
- Dépistage précoce du CHC

## Q15) Transplantation hépatique

### I) Introduction :

- La transplantation hépatique est une intervention chirurgicale qui permet le remplacement d'un foie défaillant, suite à l'insuffisance hépatique, par un autre foie sain.
- Les indications de la greffe hépatique sont de plus en plus variées, mais largement dominées par les cirrhoses virales au stade terminal.
- Depuis les premières transplantations effectuées dans les années 60 par Thomas Starzl aux USA, le taux de succès est passé de 30% à plus de 70 %.
- Cette amélioration est due non seulement aux techniques opératoires mais aussi aux progrès réalisés pour la conservation du foie, la sélection du donneur et du receveur et l'utilisation large des immunosuppresseurs.

### II) Types de transplantation hépatique :

- **Transplantation orthotopique d'un foie cadavérique** : transplantation d'un foie entier prélevé sur donneur en coma dépassé.
- **Transplantation orthotopique d'un foie réduit** : transplantation d'un hémifoie d'adulte généré par la bipartition d'un foie entier (afin d'augmenter la disponibilité des greffons) ou prélevé sur donneur vivant
- **Transplantation hépatique auxiliaire** : foie implanté en position hétérotopique (sans hépatectomie du receveur) ou en position orthotopique (avec hépatectomie partielle)

### III) Indications :

#### A. Hépatopathie chronique :

- **Cirrhoses :**
  - Ses principales causes sont les virus : C et B, mais on trouve également, la cirrhose alcoolique, la cirrhose biliaire primitive, la cirrhose biliaire secondaire, la cirrhose auto-immune
  - La transplantation est indiquée devant une ascite réfractaire ou plusieurs épisodes d'encéphalopathie
  - En absence d'insuffisance hépatocellulaire (Child A) il n'y a pas d'indication à la transplantation.
- **Tumeurs du foie :**
  - La transplantation hépatique permet de traiter les tumeurs irrésécables et celles développées sur cirrhose.
  - Le CHC est le plus fréquent des cancers primitifs du foie, dans 80% des cas il complique une cirrhose
  - Les critères d'acceptation de la greffe hépatique sont :
    - CHC uninodulaire < 5 cm
    - CHC multinodulaire avec moins de 3 nodules < 3cm chacun
    - Absence d'envahissement vasculaire macroscopique dans tous les cas
- **Maladies métaboliques :**
  - Maladies métaboliques d'origine hépatique et dont l'organe atteint est le foie : maladie de Wilson, déficit en  $\alpha$ -1-antitrypsine, Crigler-Najjar type1, certaines glycoséoses et galactosémie...
  - Défaut métabolique d'origine en partie hépatique : hémochromatose primitive du foie, porphyrie érythropoïétine ou protoporphyrie, maladie de Gaucher
  - Maladies métaboliques d'origine hépatique dont l'organe atteint n'est pas le foie : neuropathie amyloïde familiale, l'hyperoxalurie primitive
- **Cholangite sclérosant** : primitive ou secondaire

#### B. Les maladies aiguës du foie :

- **Hépatite fulminante et subfulminante** : virale (HVA, HBV, CMV, hepès...), médicamenteuse, toxique...
- **Insuffisance hépatique aigue**



## Q17) cancer du colon : épidémiologie, diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Le cancer du colon est une tumeur maligne développée au dépend de la muqueuse colique
- C'est le cancer digestif le plus fréquent
- Il s'agit le plus souvent d'un ADK
- Il se développe sur plusieurs années, en grande majorité à partir de polypes: dépistage par coloscopie
- Le pronostic global est mauvais

### II) Epidémiologie :

#### 1) Epidémiologie descriptive:

- Incidence : Prés de 20000 - 35000 nouveaux cas par an (France)
- Répartition inégale dans le monde → Risque très élevé : Amérique du nord, Océanie peuplée de Blancs (Australie, new-Zeland) Europe occidentale.
- Légère prédominance masculine (sexe- Ratio entre 1 et 1,5 %)
- Age moyen 70 ans
- Rare avant 45ans (3% des cas en France)

#### 2) Epidémiologie analytique :

##### ➤ Etats précancéreux :

- ✓ Adénomes :
  - Tm épithéliales bénigne
  - Le risque de dégénérescence dépend de : taille, nombre et nature histologique (adénome Cécile, pédiculé...)
- ✓ Colites ulcéreuses:
  - Rectocolite ulcéro-hémorragique +++
  - Maladie de Crohn (risque moindre que la 1<sup>ère</sup>)
- ✓ Polypose recto-colique familiale (peut dégénérer => cancer)
- ✓ Formes familiales héréditaires sans polypose HNPCC (Sd de LYNCH)

##### ➤ Sujet à risque :

- ✓ Sujet a risque moyen → Les 2 sexes > 45 ans
- ✓ Sujet à risque élève → ATCD familiaux ou personnels d'adénome, de CCR ou d Cancer gynécologique (ovaire/endomètre)

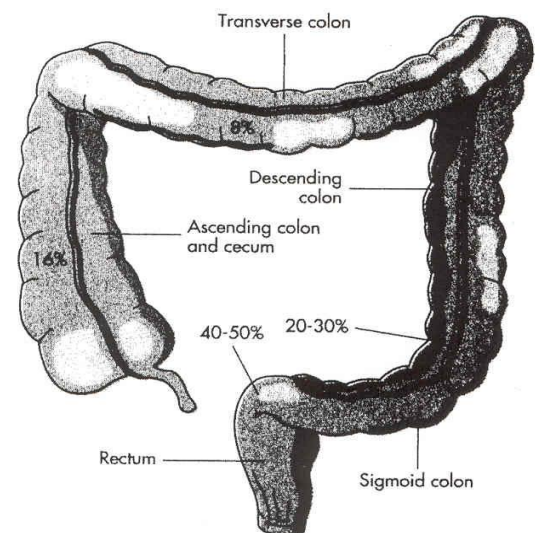
##### ➤ Facteurs de risque et facteurs protecteurs:

###### protecteurs

Activité physique  
Poids normal  
Vitamine (A, C, D, E)  
Fibres  
Calcium  
Anti-oxydants

###### néfaste

Sédentarité  
Surpoids  
Apport excessif en prot (viande)  
Graisses saturées  
Alcool,  
tabac





### III) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

##### ➤ Signes d'appel :

- Troubles du transit (D/C/Alternance)
- Hémorragie digestives
- Douleurs
  - ➔ le tableau clinique dépend du siège du cancer

##### ➤ Autres modes de révélation :

- ✓ Complications
  - Rarement inaugurales
  - Péritonite ou abcès péri-colique par : Perforation tumorale ou diastatique (occlusion ou infection)
- ✓ Métastase viscérale (ascite, gg Troisier, Tm métastatique...)

##### ➤ Examen physique :

- ✓ svt pauvre
- ✓ Peut mettre en évidence :
  - Une tumeur palpable
  - Une ascite (carcinome péritonéale)
  - Un foie métastatique, HMG
- ✓ Toucher rectal: nodule de Carcinose, polypes rectaux, saignement, bombement du sac de Douglas (ascite)

#### B. Examens complémentaires :

##### ➤ Coloscopie :

- ✓ Examen de référence
- ✓ Identifie la lésion, précise son aspect (bourgeonnant, infiltrant), son étendue en circonférence / hauteur
- ✓ Situe son pôle inf par rapport à la marge anale
- ✓ Permet de faire des biopsies
- ✓ Identifier les lésions associées: autre cancer, polypes.

##### ➤ Lavement baryté : Surtout si coloscopie incomplète ou difficilement réalisable.

##### ➤ Coloscopie virtuelle :

- ✓ Reconstruction virtuelle du colon à partir d'un examen en TDM ou IRM
- ✓ Si coloscopie impossible à réaliser (problème de sédation)
- ✓ Inconvénients : pas de biopsies, méconnaît les adénomes plans

### IV) Diagnostic différentiel :

- Se pose en cas de sténose avec:
  - Maladie de Crohn, RCH
  - Tuberculose
  - Sigmoïdite
- En cas de cancer de voisinage (envahissement) :
  - Kc de la vessie
  - Kc de l'endomètre

### V) Traitement :

#### A. Méthodes thérapeutiques :

##### 1) Traitement endoscopique :

##### ➤ Curatif → MUCOSECTOMIE : exérèse endoscopique d'un adénome dégénéré

##### ➤ Palliatif :

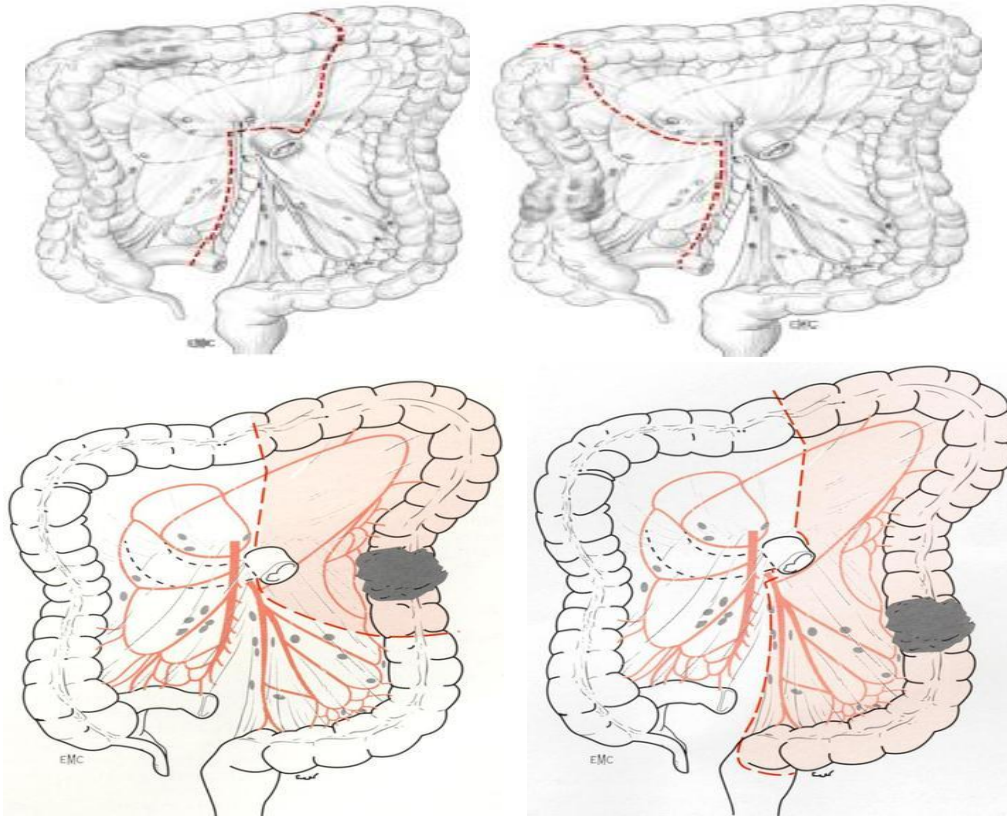
- ✓ Mise en place d'une prothèse endoscopique (le préparer avec une chirurgie est mieux)

- ✓ TTT par laser en cas de Tm obstructive

## 2) Traitement chirurgical (traitement de base) :

### ➤ Curatif :

- Chirurgie radicale sans résidus (R0)
- Marge de sécurité (5 cm) et curage gg
- Voies d'abord : *classique (incision large) ou cœlioscopie*
- Hémi-colectomie (D, transverse ou G) ou Colectomie totale en cas de cancers multiples synchrones
- Anastomose iléo-colique, colo-colique ou colorectale



### ➤ TTT palliatifs :

- Exérèse de propreté qui permet de traiter les symptômes dus au cancer (*lumière qui s'est perforée, saignement, abcès...*)
- Dérivation interne ou externe

## 3) Traitement adjuvant :

- Chimiothérapie :
  - ✓ 5FU + Ac folinique (FUFOL) : référence
  - ✓ Durée du TTT : 6 cures de 5 jours à un mois d'intervalle
- Autres alternatives: chimio-embolisation, radiofréquence, cryothérapie

## B. Indications :

- **Chirurgie radicale :**
  - Tm extirpable
  - Métastases accessibles, Nombre < 4, Localisées à un ou 2 segments
- **TTT palliatif :**
  - Tm inextirpable
  - Métastases multiples
- **Chimiothérapie :** pour les DUKES B et C



## Q18) Cancer du rectum : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Le cancer du rectum est une tumeur maligne développée au dépend de la muqueuse rectale
- C'est un cancer digestif fréquent, il occupe le 2<sup>ème</sup> rang après le cancer du colon
- Il est classé en fonction de sa localisation en :
  - ✓ cancer du bas rectum : 0 à 5 cm de la marge anale
  - ✓ cancer du moyen rectum : > 5 à 10 cm de la marge anale
  - ✓ cancer du haut rectum : > 10 à 15 cm de la marge anale
- Il s'agit le plus souvent d'un ADK
- « Diagnostic au doigt et à l'œil » : TR + rectoscopie
- Le TTT curatif repose sur le couple chirurgie / radiothérapie

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### ➤ Circonstances de découverte :

##### ✓ Signes fonctionnels :

- Rectorragies
- Sd rectal : faux besoins, ténésmes, empreintes
- Troubles du transit (D/C/Alternance)

##### ✓ Autres modes de révélation :

- Complications (rarement inaugurales) :
  - Occlusion / Perforation diastatique
  - Péritonite ou abcès péri-rectal
  - Fistule recto-vaginale ou recto-vésicale (fécalurie / pneumaturie)
  - Hémorragie de grande abondance
- Stade dépassé : AEG, Douleurs pelviennes (sciatalgies), ictère par métastases du foie
- Métastase viscérale (signes en fonction de la localisation)

##### ➤ Examen physique :

##### ✓ Inspection périnéale:

- Le plus souvent négative
- Parfois envahissement anal ou vaginal

##### ✓ Toucher rectal :

- Tonicité sphinctérienne
- Masse végétante : Mobilité, Situation, distance de la MA
- Traces de sang ou méléna

##### ✓ Toucher vaginal : apprécier la cloison recto-vaginal, le vagin, le col utérin

##### ✓ Examen abdominal :

- Une ascite (carcinome péritonéale)
- HMG (foie métastatique)
- Adénopathies

#### B. Rectoscopie = Examen référence :

- Examen référence
- Faite par rectoscope rigide ou souple
- Visualise la lésion: aspect, étendue en circonférence et en hauteur

- Situe son pôle inférieur par rapport à la marge anale
- Permet de faire des biopsies

### III) **Traitement :**

#### A. **Traitement endoscopique :**

- Exérèse endoscopique d'un adénome dégénéré
- Destruction tumorale par Laser YAG

#### B. **Traitement chirurgical :**

- **TTT radical (R0) :**
  - Marge de sécurité et curage ganglionnaire
  - 2 options en fonction de l'envahissement tumoral :
    - Traitement conservateur → résection antérieure basse conventionnelle : exérèse totale de la tumeur et du mésorectum avec conservation sphinctérienne.
    - Amputation abdomino-pelvienne : résection du rectum et son méso, de l'anus et du sphincter anal, suivie d'une colostomie définitive iliaque ou périnéale (à éviter au max !)
- **TTT palliatif :**
  - Exérèse de propreté
  - Dérivation digestive externe (colostomie)

#### C. **Radiothérapie néoadjuvante +++ :**

- Buts : diminution des récives et conservation du sphincter anal
- Indiquée pour les tumeurs localement avancées
- Durée de TTT : 21-28j en préop (Chirurgie après 6 semaines)
- Peut être associée à la chimiothérapie pour les tumeurs T3 et T4 (radio-chimiothérapie concomitante)

#### D. **Traitement des métastases :**

- Résection chirurgicale quand elles sont accessibles, Nombre < 4, Localisées à un ou 2 segments
- D'autres alternatives: chimio-embolisation, chimiothérapie, radiofréquence, cryothérapie

## Q19) Cancer anal : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Le cancer anal est une Tm maligne développée au niveau du canal anal (3 à 4cm de la marge anal au rectum)
- C'est un cancer relativement rare (entre 4 et 6% des lésions malignes ano-rectales)
- Il s'agit le plus souvent d'un cancer épidermoïde
- Facteurs favorisants : homosexualité, VIH, HPV
- Diagnostic par TR et anoscopie (avec biopsie)
- Les TTT curatif est chirurgical, aidé par la chimiothérapie et radiothérapie

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **ATCD** : homosexualité, condylome, VIH, tabagisme, affection proctologique (fissure ou fistule anale)
- **Signes fonctionnels** :
  - Saignement (peut orienter à tort vers une pathologie hémorroïdaire)
  - Douleurs anales (à la défécation, à la marche)
  - Constipation ou incontinence
  - Sensation d'une masse anorectale
- **Signes généraux** : asthénie, anorexie, amaigrissement (peuvent être absent)
- **Signes physiques** :
  - **Inspection périnéale + TR** : lésions indurées +/- ulcérées (ne pas confondre avec des hémorroïdes ou fissures)
  - **Examen somatique** : ADP (inguinales et fémorales), HMG, ascite

#### B. Anuscopie :

- Tumeur infiltrante, bourgeonnante ou ulcérée.
- Biopsie (lésions ou ADP) et étude anapath : confirme le dg  
NB : une infection à HPV doit être recherchée sur le prélèvement + FCV à la recherche d'une dysplasie du col est conseillé, et une sérologie VIH doit être proposée au patient.

### III) Traitement :

#### A. TTT chirurgical :

- **Excision locale** : en cas de petites lésions de 2cm, qui peut être associée à une radiothérapie
- **Amputation abdomino-pelvienne** (tumeur infiltrant le sphincter) :
  - ✓ Résection du rectum, de l'anus et du sphincter anal, suivie d'une colostomie définitive iliaque périnéale
  - ✓ En raison des progrès réalisés dans les traitements non chirurgicaux des CCA, l'AAP ne doit plus être réalisée d'emblée.

#### B. TTT néoadjuvant :

- **Radiothérapie** : radiothérapie externe (sur la Tm et les gg inguino-pelviens) ou curiethérapie → les cancers épidermoïdes sont radiosensibles
- **Radio-chimiothérapie concomitante**

#### C. TTT des métastases :

- Résection chirurgicale quand c'est possible : accessibles, < à 4, sur 1 ou 2 segments
- Sinon chercher une autre alternative : chimio-embolisation, chimiothérapie, radiofréquence, cryothérapie



## Q20) Occlusions coliques : mécanismes et physiopathologie

### I) Introduction :

- L'occlusion intestinale est définie par l'arrêt  $\pm$  complet ou  $\pm$  rapide du transit intestinal (des matières et des gaz)
- L'occlusion peut être par obstacle (mécanique), ou sans obstacle (fonctionnelle)
- C'est une urgence chirurgicale
- Diagnostic clinique confirmé par la radiologie

### II) Mécanismes :

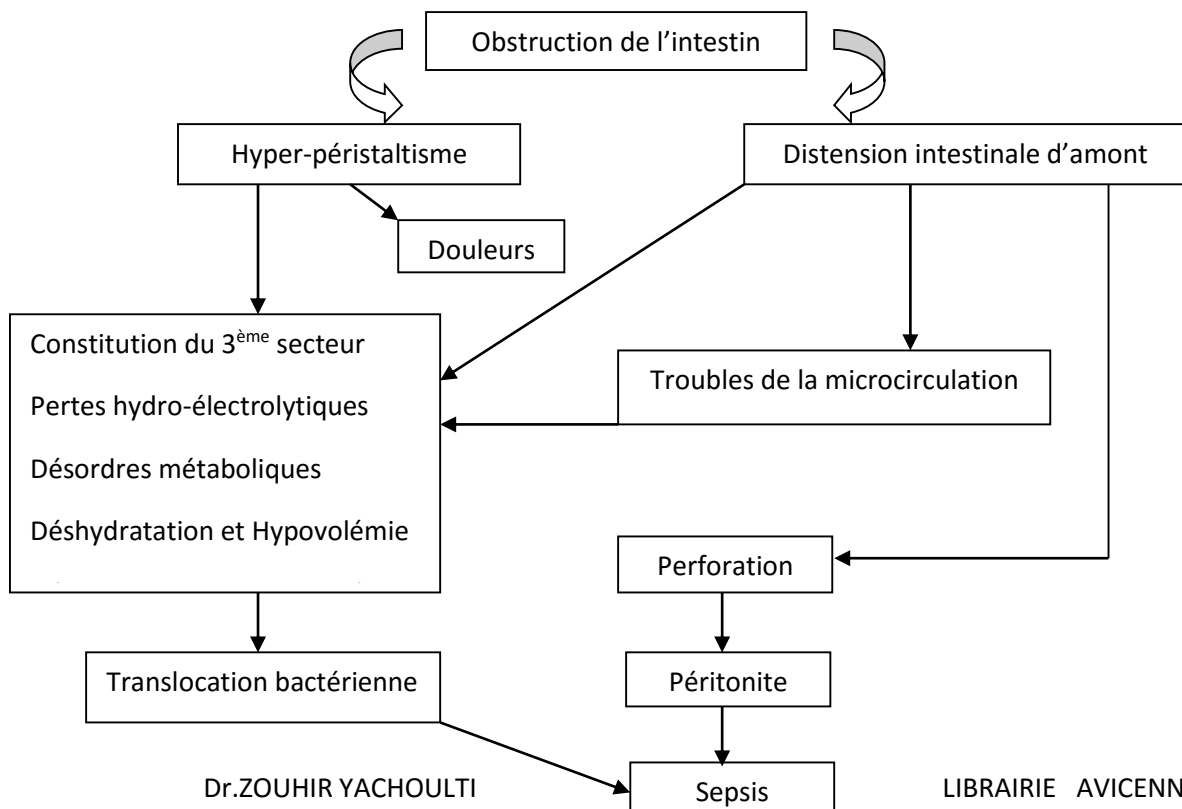
#### ➤ Occlusions mécaniques:

- ✓ Par obstruction : Cancer colique ++, Sigméïdite
- ✓ Par strangulation : Hernie étranglée, volvulus du sigmoïde, volvulus du côlon droit (ou du cæcum) par défaut d'accolement ou par dolicho-mégacolon
- ✓ Autres : compression par une Tm externe, fécalome

#### ➤ Occlusions fonctionnelles :

- ✓ Période postopératoire : Iléus des 3-4 premiers jours
- ✓ Irritation péritonéale (Péritonite – Abscès – Colique néphrétique)
- ✓ Troubles métaboliques : Hypokaliémie
- ✓ Ischémie - Infarctus entéro-mésentérique
- ✓ Médicamenteuse (Neuroleptiques)
- ✓ Neurologique : traumatisme crânien ou rachidien
- ✓ Maladie d'Hirschsprung : défaut d'innervation du rectum et bas sigmoïde (enfant)
- ✓ Syndrome d'Ogilvie :
  - Dilatation aiguë du cadre colique en l'absence de tout obstacle organique sur le côlon
  - Il peut se compliquer de perforation cæcale diastatique.
  - Malade en réanimation, grabataires ou multitarés

### III) Physiopathologie:





## Q21) Hernies inguinales, crurale et ombilicale : définition, diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Affection très fréquente : 2<sup>ème</sup> cause d'opérations
- Elle peut être acquise ou congénitale
- Le dg est clinique
- Le TTT est essentiellement chirurgical
- Non traitée, l'hernie inguinale se complique d'un étranglement

### II) Définition :

- L'hernie est l'issue spontanée de viscères abdominaux, entourés d'un sac péritonéal, à travers un orifice naturel ou un point de faiblesse
- Elle se compose de :
  - ✓ Trajet pariétal: canal (OI-OE) ou orifice musculo-aponévrotique
  - ✓ Enveloppe: sac herniaire + tissu sous-cutané + peau
  - ✓ Contenu: Tube digestif, épiploon...

### III) Diagnostic :

#### A. Interrogatoire :

- Circonstances de découverte :
  - Douleurs herniaires: plutôt à l'effort, Irradiant vers le testicule ou la cuisse (HI/HC)
  - Perception d'une «boule» réductible: manuellement ou spontanément (en position couchée)
- Mode d'installation et variation de volume
- Facteurs favorisants : Toux chronique, Dysurie, Constipation chronique, Ascite, obésité, grossesses multiples, efforts intenses (port de charges lourdes, haltérophilie...)
- Absence ± complète de manifestations fonctionnelles

#### B. Examen clinique :

- Malade : debout, couché
- Faire tousser, pousser, gonfler son ventre
- Mee d'une masse au dessus de l'arcade crurale (ligne de Malgaigne)
  - ✓ **Hernie non compliquée** : Tuméfaction arrondie, Indolore à la palpation, Réductible, Impulsive à la toux
  - ✓ **Hernie étranglée** : tendue, douloureuse, irréductible, non impulsive à la toux + Sd occlusif

### IV) Traitement :

#### A. Hernie congénitale :

- Avant 6 mois : la fermeture du canal péritonéo-vaginal peut se faire spontanément → mise en place d'un bandage avec surveillance par les parents
- Après 6 mois : TTT chirurgical

#### B. Hernie acquise non compliquée :

- Dissection herniaire
- Réparation pariétale par raphie, ou prothèse

### **C. Hernie étranglée :**

- TTT en urgence
- L'intervention dépend de la vitalité de l'intestin :
  - Si l'intestin reprend son aspect après levée de l'étranglement, on peut assurer sa réintégration
  - Si l'intestin est nécrosé, il faudra procéder à une résection intestinale
- Il ne faut pas mettre de prothèse dans ces cas

## **CHIRURGIE VASCULAIRE :**

**23- Anévrysme de l'aorte abdominale: diagnostic et traitement**

**24- Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs : diagnostic positif, étiologies et prévention**

## Q23) Anévrisme de l'aorte abdominale : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- L'anévrisme de l'aorte abdominale est une dilatation focale, permanente du calibre de l'aorte dont le diamètre dépasse d'au moins 50% la valeur normale avec perte de parallélisme des parois.
- L'athérosclérose est la principale étiologie
- Aorte abdominale sous-rénale: la localisation la plus fréquente (80% des anévrismes de l'aorte)
- Risque de rupture et d'hémorragie massive
- Le traitement est chirurgical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Terrain** : FDR CVx
- **Circonstances de découverte** :
  - ✓ **Fortuite** (A. asymptomatique) : examen systématique, échographie pour exploration d'une pathologie
  - ✓ **Symptomatologie fonctionnelle** → Douleur :
    - Siège : abdominale gauche, lombaire,
    - Irradiation : vers la fesse
    - Type : pesanteur, paroxystique, rarement colique néphrétique

!!! Signe d'alarme → transfère du malade en urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire

#### ✓ **Complications** :

- Rupture :
  - Rupture rétro-péritonéale (90%) : Douleur+++ , Collapsus, Signes de déglobulisation
  - Rupture intra-péritonéal : Collapsus hémorragique foudroyant avec mort subite
  - Rupture intra-duodénale : fistule aorto-digestive (D4) → HD massive, Sepsis
  - Rupture dans la VCI ou les vx iliaques : fistule artério-veineuse à haut débit → IC droite puis globale
- Complication thrombo- emboliques :
  - Embolisation des membres inf : Ischémie aigüe ou chronique
  - Thrombose total de l'anévrisme :
    - Aigüe : mort subite
    - Chronique : Sd de Leriche
  - Autre territoires rarement : artère mésentérique sup, inf, artère rénale
- Complication compressives :
  - 3<sup>ème</sup> duodénum : occlusion digestive haute
  - Les uretères : Lombalgies, hydronéphrose
  - Les troncs veineux ilio-caves : OMI, TVP
- **Examen physique** :
  - ✓ Inspection : Rarement voussure battante (malade maigre)
  - ✓ Palpation → Masse abdominale:
    - médiane ou latéro-ombilicale gauche
    - battante (on perçoit le pouls)
    - expansive+++ (à chaque systole augmente de volume)
    - signe de De Bakey : possibilité de glisser le bord cubital de la main entre le pôle supérieure de l'anévrisme et le rebord costal gauche

- ✓ Auscultation : Souffle
- ✓ Examen général : cardiaque, autres localisation anévrismales

## **B. Examen complémentaires :**

1) **ASP** : peut montrer des calcifications aortiques (peu d'intérêt)

2) **Échographie abdominale** :

- Renseignement sur anévrisme: taille, étendue, thrombus
- Recherche des complications : urétero-hydronéphrose, VCI comprimée, épanchement (fissuration)

3) **TDM (examen de référence)** :

- Diagnostic
- Bilan précis: mensuration, thrombus, calcification
- Complications
- Bilan pour traitement endovasculaire (angioscanner)

4) **Angio-IRM** : utile en cas de CI à l'injection de PC

## **III) Traitement :**

### **A. Traitement Médical :**

- Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires
- Mesures de réanimation en cas de rupture
- Anticoagulants
- Antibiotiques (en cas d'origine infectieuse)
- Corticoïdes (en cas d'origine systémique)

### **B. Traitement Chirurgical :**

- Mise à plat-greffe (MPG) +++
- Prothèses Dacron ou PTFE
- Voies d'abord :
  - trans-péritonéales par laparotomie médiane+++ , transversale
  - rétro-péritonéale
- Indications :
  - ✓ Éléments morphologiques :
    - Taille  $\geq$  50mm, ou le double de l'aorte sus-jacente
    - Aspect sacciforme car risque de rupture augmente
    - Anévrisme iliaque
  - ✓ Anévrisme compliqué
  - ✓ Évolution → Augmente plus de 1cm/an
  - ✓ Éléments étiologiques :
    - origine infectieuse
    - origine inflammatoire, maladie de Behçet++

**C. Traitement endovasculaire** : endoprothèse

**D. Surveillance** : des anévrismes pour lesquels il n'y a pas d'indication chirurgicale

## Q24) Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : diagnostic positif, étiologies et prévention

### I) Introduction :

- L'AOMI regroupe l'ensemble des lésions qui engendrent un rétrécissement du calibre des artères à destination des MI, avec ou sans traduction clinique
- La cause la plus fréquente étant la maladie athéromateuse
- Le diagnostic est avant tout clinique
- Evolution et aggravation lente

### II) Etiologies :

- Athérosclérose (90%)
- Maladie inflammatoire : Léo Berger, Takayashu, collagénoses
- Causes infectieuses (rare)
- Causes dégénératives :
  - ✓ médiocalcose, sénile ou juvénile
  - ✓ médianécrose kystique
  - ✓ dégénérescence kystique de l'adventice
  - ✓ dysplasie fibro-musculaire (artères iliaques)
- Causes traumatique (endofibrose de l'A iliaque ext du cycliste), post-radique, toxique

### III) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- **FDR CVx** : Tabac, Diabète, HTA, Dyslipidémie, Age > à 50 ans, Sexe masculin...
- **Début progressif**
- **Symptomatologie fonctionnelle** → Classification de Leriche et Fontaine :
  - ✓ Stade 1 : asymptomatique, découverte fortuite (pouls diminués ou abolis, souffle)
  - ✓ Stade 2 : ischémie d'effort
    - Claudications intermittentes déclenchées par l'effort et cède au repos
    - Type : Torsion, serrement, engourdissement
    - Sévère si PM < 100m
  - ✓ Stade 3 : ischémie de repos
    - Douleur de décubitus
    - Type : brulures
    - Déclenchée par la surélévation des jambes, et soulagée par la position déclive (jambes pendantes)
  - ✓ Stade 4
    - Ulcère artériel :
      - Dououreux, profond, localisé (pied : zones de frottement, tendon d'Achille, face Ant de la jambe)
      - Signes associés: atrophie cutanée, dépolosité, abolition des pouls
    - Nécrose et gangrène

##### 2) Examen physique :

- **Inspection** :
  - Coloration du mb : normale, pâleur, cyanose

- Etat cutané et musculaire : peau sèche et amincie, raréfaction des poils, Œdème, Sd des orteils bleu ou pourpres, Gangrène, ulcération, Position vicieuse par rétraction tendineuse
- Etat des veines : leur remplissage
- **Palpation** : Température locale, Pouls périphériques, temps de recoloration
- **Auscultation** : Souffle audible sur le trajet → sténose < à 50%

## B. Paraclinique :

- **Doppler continu** :
  - Permet de mesurer l'index des pressions systoliques : IPS
    - Normal :  $0.9 < IPS < 1.3$
    - $0.5 < IPS < 0.9$  → ischémie relative
    - $IPS < 0.5$  → ischémie sévère
    - $IPS > 1.3$  → calcifications (la paroi de se déforme lorsque l'on exerce plus de pression)
  - Limites : œdème important, calcifications, médiocalcose
- **Mesure de la pression trans cutanée en O2** :  
Quantifier la sévérité de l'ischémie :
  - $TcPO_2 > 50$  → pas d'ischémie
  - $35 < TcPO_2 < 50$  → ischémie d'effort
  - $TcPO_2 < 10$  → ischémie critique
- **Echo-doppler** :
  - ✓ Elle pose le Dg
  - ✓ Précise le siège, l'étendu, le degré de sténose, présence de calcifications
  - ✓ Recherche des lésions associées : d'autres localisations, anévrisme
- **Angioscanner ou Angio-IRM** :
  - ✓ Permet l'étude morphologique des plaques
  - ✓ Reconstruction en 3D
- **Artériographie**
  - ✓ Précise le siège, l'étendu, lit d'aval
  - ✓ Recherche des lésions associées (branches de l'aorte)

## IV) Prévention :

- ➔ Elle repose essentiellement sur la correction des FDR :
  - **Arrêt du tabac**
  - **Diabète** :
    - Viser un HbA1c < 6,5%
    - TTT antidiabétique bien suivi
  - **Dyslipidémie** :
    - Viser un cholestérol LDL < 1g/L
    - Règles hygiéno-diététiques
    - Hypolipémiants
  - **HTA** :
    - Viser une PAS < 13 cmHg
    - TTT antihypertenseur adéquat (les BB sont CI)
  - **Surcharge pondérale** :
    - Viser un IMC < 25 Kg/m<sup>2</sup>
    - Règles diététiques
    - Exercice physique

## ORL :

- 25- **Hyperthyroïdies chirurgicales: diagnostic et traitement**
- 26- **Cancer thyroïdien: classification et diagnostic**
- 27- **Cancer thyroïdien : traitement et surveillance**
- 28- **Hyperparathyroïdies : diagnostic et traitement**
- 29- **Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien isolé.**
- 78- **Diagnostic étiologique des surdités de transmission à tympan fermé.**
- 79- **Diagnostic positif des otites moyennes chroniques cholesteatomateuses**
- 80- **Diagnostic étiologique d'une paralysie faciale périphérique.**
- 81- **Diagnostic d'une adénopathie latéro-cervicale chronique**





## Q25) Hyperthyroïdies chirurgicales : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- L'hyperthyroïdie chirurgicale est une entité clinique englobant plusieurs maladies spécifiques, caractérisées par un taux élevé d'hormones thyroïdiennes et dont le traitement radical peut être chirurgical.
- Le diagnostic de ce dérèglement est essentiellement clinico-biologique :
  - L'exploration clinique à la recherche des manifestations de la thyrotoxicose,
  - L'exploration biologique par le dosage hormonal
- L'échographie quand à elle joue un rôle très important dans l'orientation étiologique

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Troubles cardiovasculaires (quasi constants) :**
  - ✓ Tachycardie sinusale, exagérée lors des efforts et des émotions, persistante au repos, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
  - ✓ Augmentation de l'intensité des bruits du cœur, parfois souffle systolique de débit,
  - ✓ Pouls vibrants, élévation de la PA systolique.
- **Troubles neuropsychiques:**
  - ✓ Nervosité excessive, agitation psychomotrice, labilité de l'humeur
  - ✓ Tremblement fin et régulier des extrémités (manœuvre "du serment")
  - ✓ Fatigue générale
- **Thermophobie avec hypersudation :** mains chaudes et moites
- **Amaigrissement :** rapide et svt important contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie)
- **Polydipsie:** conséquence de l'augmentation de la production de chaleur
- **↓ de la force musculaire** (signe "du tabouret")
- **↑ de la fréquence des selles:** par accélération du transit avec parfois véritable diarrhée motrice
- **Rarement gynécomastie** chez l'homme, et **Tb des règles** chez la femme, mais fertilité le + svt conservée

#### B. Paraclinique :

- Diagnostic de l'hyperthyroïdie :
  - ✓ TSH basse (< 0,1 mUI/L)
  - ✓ Augmentation des taux des hormones thyroïdiennes libres (LT3 et LT4)
- Bilan étiologique : échographie, scintigraphie...

#### C. Orientation étiologique :

<u>Maladie de basedow</u>	<u>Adénome thyroïdien</u>	<u>GMNT</u>
Femme jeune Goitre : hypertrophie diffuse + Exophtalmie bilatérale + Tachycardie Élévation des AC antirécepteurs de la TSH  <b>Scintigraphie thyroïdienne à I131</b> Goitre : hyperfixation homogène	Sujet âgé  Hypertrophie localisée  <b>Scintigraphie thyroïdienne</b> Nodule : hyperfixation localisée unique	Sujet âgé  Hypertrophie diffuse + localisée  <b>Scintigraphie thyroïdienne</b> Nodules : hyperfixations localisées multiples

### III) Traitement :

#### A. **Traitement préparatoire à la chirurgie :**

- Assuré par un endocrinologue en vue d'opérer un malade en euthyroïdie clinique et biologique.
- Cette préparation a été à base d'antithyroïdiens de synthèse associés ou non à un bêtabloquant.

#### B. **Traitement chirurgical :**

##### 1) **Techniques :**

- Thyroïdectomie totale
  - Lobo-isthmectomie
- NB : une étude anapath est réalisée devant toute chirurgie

##### 2) **Indications :**

- Nodule toxique isolé : lobectomie
- GMNT : thyroïdectomie totale
- Maladie de Basedow : les indications à la chirurgie sont limitées à certaines situations particulières :
  - Échec ou récurrence après un traitement médical
  - Une allergie aux antithyroïdiens de synthèse
  - Un volumineux goitre, des nodules associés
  - Des comorbidités associées (diabète, une cardiopathie)
  - Désir de grossesse
  - Mauvaise observance thérapeutique
  - Ophtalmopathie grave.

#### C. **Surveillance :**

- En postop, il faut surveiller les éléments suivants : pouls, TA, T°, respiration, enrouement de la voie, le drain aspiratif et la région cervicale antérieure.
- Au long cours, il faut rechercher des signes de complications latentes : hypothyroïdie, hypocalcémie...
  - ✓ La surveillance biologique porte sur la TSHus et la calcémie qui est systématiquement demandée après toute thyroïdectomie totale.
  - ✓ Un traitement par L-thyroxine per os est commencé le lendemain de l'intervention.

## Q26) Q27) Cancer thyroïdien : classification, diagnostic, traitement et surveillance

### I) Introduction :

- Tumeur endocrinienne maligne développée au dépens des cellules de la glande thyroïde
- Cancer rare : 1% de l'ensemble de nouveaux cas de cancers.
- Le carcinome papillaire est la forme histologique la plus fréquente
- L'âge médian au diagnostic : 50 ans
- La prise en charge est liée à la variété histologique.

### II) Classification :

- **Cancer papillaire :**
  - Type le plus fréquent
  - Touche surtout les sujets d'âge moyen (45 ans) mais peuvent se voir chez l'enfant ou le sujet âgé
  - Cancer à croissance lente.
  - Drainage surtout lymphatique (métastases ganglionnaires fréquentes).
  - Pronostic bon, surtout chez le sujet jeune.
- **Cancer vésiculaire :**
  - Touche surtout la femme, à un âge plus avancé que le cancer papillaire (après 50 ans).
  - Dissémination surtout hématogène (poumon et os).
  - Pronostic moins bon que celui du cancer papillaire.
- **Cancer anaplasique :**
  - Atteint surtout la femme âgée (plus de 70 ans).
  - Rapidement évolutif et invasif.
  - Pronostic très mauvais.
- **Cancer Médullaire de la Thyroïde (CMT) :**
  - Dérive des cellules para-folliculaires de la thyroïde (produisant la calcitonine)
  - Le dosage de la calcitonine basale ou après stimulation par la pentagastrine en permet le dg biologique.
  - L'ACE est également élevé.
  - Sa découverte impose une enquête familiale (NEM)

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Age (< 20 ans ou > 60ans)
- ATCD familiaux d'un cancer thyroïdien
- ATCD d'irradiation cervicale
- Evolution rapide +++
- Signes fonctionnels : signes de dysthyroïdie, signes de compression (dysphonie, dyspnée, dysphagie), signes évocateurs d'un CMT (flush, diarrhée motrice), douleurs osseuses (métastase)...

##### 2) Examen physique :

- Nodule suspect : taille > 3 cm, consistance dure, adhérent aux structures de voisinage.
- Goitre suspect : dure, hétérogène, fixé (ne se mobilise pas avec la déglutition)
- Recherche des adénopathies cervicales.
- Recherche de signes de compression : Sd cave sup

- Examen général : hépatomégalie ? douleurs osseuses ?

**NB : aucun critère n'est formel, un nodule d'allure banale peut également se révéler être un cancer.**

## B. Paraclinique :

### 1) Biologie :

- Calcitonine : marqueur hormonal du carcinome médullaire de la thyroïde
- L'Antigène Carcino Embryonnaire (ACE) est également élevé en cas de CMT

### 2) Echographie :

- Nodule hypoéchogène
- Mal limité, à contours flous, irréguliers
- Absence d'halo périphérique complet
- Calcifications punctiformes
- Hyper vascularisation anarchique
- Adénopathies sphériques

### 3) Cytoponction à l'aiguille fine :

- Avantages : Simple, peu coûteux, non invasifs et peu effets indésirables
- Inconvénients : opérateur dépendant +++
- Indications : contexte à risque, nodule à risque +++

## IV) Traitement :

### A. Traitement des cancers thyroïdiens différenciés

#### 1) Chirurgie :

- Thyroïdectomie totale d'emblée en cas de nodule malin connu en préopératoire
- Lorsque le geste chirurgical n'a été qu'une lobectomie et que l'examen anatomo-pathologique fait le diagnostic de cancer, compléter la thyroïdectomie.
- Curage ganglionnaire (compartiment central, et/ou latéral) :
  - Indispensable en cas d'ADP malignes avérées.
  - Le curage prophylactique systématique en l'absence d'adénopathies décelables est controversé dans les cancers différenciés.
- Complications : risque récurrentiel et parathyroïdien

#### 2) Radiothérapie métabolique par I<sup>131</sup>:

- Systématique en cas de macro-cancer, après thyroïdectomie totale.
- Dose : 3,7 GBq (= 100 mCu) sont administrés 4 à 6 semaines après l'intervention, avant la mise en route du TTT substitutif : La TSH endogène doit en effet monter pour permettre une bonne captation de l'isotope.

#### 3) Traitement hormonal :

- Freination hormonale après thyroïdectomie par la L-thyroxine : 2-2.5 µg/kg/j
- 3j après I131 ou le lendemain de chirurgie
- Niveau de freination: TSH ≤ 0,1 mU/l à adapter en fonction du profil évolutif

### B. Traitement du cancer médullaire :

- Thyroïdectomie totale
- Curage ganglionnaire systématique:+++ : ADP souvent présente au diagnostic
- Le traitement thyroïdique est prescrit à doses substitutives.
- L'iode radioactif est sans intérêt.

### C. Traitement du cancer anaplasique :

- Le cancer est le plus souvent déjà métastatique au diagnostic.

- La chirurgie a surtout pour but de confirmer le diagnostic histologique et de limiter le risque asphyxique.
- Le traitement repose sur des protocoles de radio-chimiothérapie.

## V) Surveillance :

### A. **Traitement des cancers thyroïdiens différenciés**

- **Examen clinique** : tolérance de hormonothérapie, loge thyroïdienne, aires ganglionnaires.
- **Dosage de thyroglobuline +++** : permet la détection précoce de récurrences (taux normalement indétectable en post-opératoire)
- **Bilan thyroïdien : TSH, T3L** (et surveillance cardiaque +/- osseuse si TSH freinée) et éventuellement, phosphocalcique si hypoparathyroïdie
- **Echographie cervicale +++** : recherche des récurrences au niveau des ganglions (75 %), loge thyroïdienne (20 %) et tissus mous (5 %).
  - ➔ La réévaluation se fait à 3-6-12 mois post-thérapeutique

### B. **Traitement du cancer médullaire :**

- **Examen clinique** : palpation cervicale (loge thyroïdienne et aires ganglionnaires), signes de dysthyroïdie.
- **Dosage de calcitonine et ACE** :
  - à 3 mois, une calcitonine indétectable signe la rémission
  - Tous les ans
- **TSH annuelle** (objectif substitutif)
- **Survenue des autres pathologies de la NEM 2**

### C. **Traitement du cancer anaplasique :**

- Evolution rapide, pronostic sombre {80 % de mortalité à 1 an, survie médiane de 6 mois}
- La surveillance apprécie surtout la qualité de vie, les effets indésirables de la chimiothérapie...



## Q28) hyperparathyroïdies : diagnostic et traitement

### I) **Introduction :**

- L'hyperparathyroïdie est une sécrétion anormalement élevée de la parathormone à l'origine d'une hypercalcémie
- C'est une pathologie fréquente, le plus souvent asymptomatique.
- Elle est grave par les complications liées à l'hypercalcémie et les complications osseuses.
- On en distingue différentes formes :
  - ✓ HPT primaire : hypersécrétion autonome de PTH
  - ✓ HPT secondaire : hypersécrétion de PTH secondaires à des hypocalcémies chroniques, le plus souvent observée au cours des insuffisances rénales chroniques
  - ✓ HPT tertiaire : correspond à l'autonomisation d'une hypersécrétion de parathormone secondaire à une hypocalcémie chronique due à une insuffisance rénale chronique ou, plus rarement, à une malabsorption digestive.

### II) **Diagnostic positif**

#### A. **Circonstances de diagnostic :**

- Fortuite : réalisation d'un bilan systématique ou d'une échographie cervicale, ou lors d'un dépistage familiale d'un NEM (phéochromocytome, CMT, adénome hypophysaire...),
- Signes d'hypercalcémie :
  - ✓ Signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement
  - ✓ Signes rénaux : polyuro-polydipsie, lithiases rénales (récurrentes, bilatérales)
  - ✓ Signes cardio-vasculaires: Tachycardie, HTA, Raccourcissement de l'espace QT, troubles de rythme qui peuvent aller → aux extrasystoles ventriculaires, troubles de conduction
  - ✓ Signes digestifs : Nausées/vomissements, Constipation, douleur abdominales, Sd pseudo-occlusif.
  - ✓ Signes neuropsychiques : Apathie, somnolence, altération de la conscience (confusion, coma),
- Rarement devant des douleurs osseuses, signes de tendinite, chondrocalcinose (arthralgies)

#### B. **Paraclinique :**

- **Radiologie :**
  - ✓ **Retentissement :**
    - Résorption osseuse sous-périostée (phalanges distales, alvéoles dentaires)
    - Ostéopénie (crâne)
    - Kystes osseux (tumeurs brunes)
    - Calcifications, chondrocalcinose
    - Néphrocalcinose, lithiases rénales
  - ✓ **Diagnostic topographique :**
    - Echographie et tomodensitométrie cervicale
    - Scintigraphie SestaMibi - Technecium en soustraction (90% de sensibilité et 70-90% de spécificité)
    - le diagnostic est le plus souvent effectué en per-opératoire.
- **Biologie :**
  - ✓ Hypercalcémie, hypophosphorémie, hypercalciurie et PTH ↑
  - ✓ Fonction rénale : urée, créat



**NB :** l'hyperparathyroïdie peut survenir dans le cadre d'une NEM de type I (80% des cas) ou NEM de type II (50% des cas)

### III) Diagnostic de gravité → **Crise aiguë d'hypercalcémie :**

- Urgence thérapeutique
- Due à la variation rapide de calcémie, dépasse 140 mg/l
- Tableau clinique :
  - Neuropsychiques : Asthénie extrême avec prostration, trouble de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma, troubles du comportement.
  - Digestifs : Intolérance alimentaire absolue, vomissements incoercibles, douleurs abdominales pseudo chirurgicales
  - Déshydratation aiguë : Conséquence de la polyurie et des vomissements → collapsus circulatoire
  - Trouble du rythme : avec risque de mort subite par fibrillation ventriculaire.

### IV) Traitement :

#### A. **Traitement symptomatique :**

- **Crise aiguë d'hypercalcémie :**
  - Réhydratation par sérum physiologique : 6L en 24 h
  - Perfusion lente de biphosphonate : 60 à 90 mg Pamidronate dans du sérum physiologique → correction de la calcémie dans 80% des cas, effet transitoire (qlqs jours à qlqs semaines).
  - Epuration extrarénale : Si insuffisance rénale anurique ou défaillance cardiovasculaire
- **Hypercalcémie asymptomatique <120 mg/l** → Mesures générales :
  - Boissons abondantes (eau pauvre en ca), Mobilisation
  - Suppression médicaments hypercalcémiant
  - Apport normal en Ca<sup>+</sup>

#### B. **Traitement étiologique :**

- **Hyperparathyroïdie primaire** → Traitement chirurgical : ablation du ou des adénomes parathyroïdiens
- **Cancer parathyroïdien** : exérèse large avec ablation du lobe thyroïdien
- **Hyperparathyroïdie secondaire** → prévention de la **rétenion de phosphore**.
  - ✓ Diminuer les apports en phosphore
  - ✓ Chélateurs du phosphore : sels de calcium
  - ✓ Vitamine D sous la forme de calcitriol.

## Q29) CAT devant un nodule thyroïdien isolé

### I) Introduction :

- Un nodule thyroïdien est une tuméfaction localisée de la glande thyroïde
- C'est une affection fréquente, qui est le plus souvent bénigne (95% des cas), mais qui peut être maligne
- La recherche des critères de malignité est fondamentale
- La fréquence ↑ avec l'âge, en cas de carence iodée et chez les femmes +++
- L'évolution est inconnue : certains régressent, d'autres se stabilisent et d'autres augmentent de volume

### II) Démarche diagnostique :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Age
- ATCD personnels d'irradiation cervicale
- ATCD familiaux de : cancer thyroïdien (en particulier médullaire), phéochromocytome, hyperpara primaire
- Evolution : rapide, lente, stable
- Signes fonctionnels : signes de dysthyroïdie, signes de compression (dysphonie, dyspnée, dysphagie), signes évocateurs d'un CMT (flush syndrom, diarrhée motrice), douleurs osseuses (métastase)...

##### 2) Examen physique :

- Signes de thyrotoxicose.
- Caractéristiques du nodule : siège, taille, consistance, mobilité, sensibilité.
- Présence éventuelle d'autres nodules.
- Adénopathies cervicales.
- Signes de compression.
- Examen général : hépatomégalie ? douleurs osseuses ?

##### → Nodule à risque :

- Accroissement rapide+++
- Antécédents familiaux d'un cancer thyroïdien
- Antécédents personnels d'irradiation cervicale
- Age (< 20 ans ou > 60ans), sexe masculin
- Présence d'adénopathies
- Symptômes de compression cervicale (Dysphagie, dyspnée, voix rauque, toux, stridor)
- Nodule très dur et adhérent aux tissus voisins

##### → Orientation clinique +++ :

- ✓ Apparition brutale d'un nodule douloureux => hématocèle
- ✓ Nodule douloureux + fièvre => Thyroïdite subaiguë
- ✓ Nodule compressif + adénopathies=> cancer
- ✓ Nodule + hyperthyroïdie=> nodule toxique
- ✓ Nodule + hypothyroïdie=> thyroïdite lymphocytaire

**NB : aucun critère n'est formel, un nodule d'allure banale peut également se révéler être un cancer.**

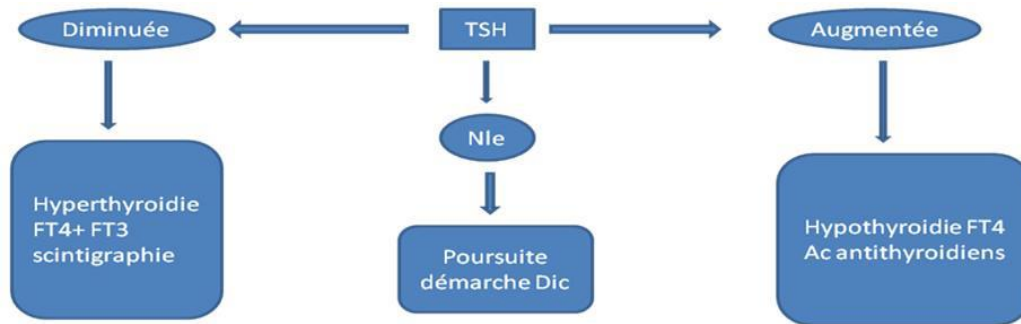
#### B. Paraclinique :

##### 1) Biologie :

- TSH : systématique (recherche d'une dysthyroïdie sous jacente)

- Effondrée : nodule pré-toxique ou toxique
- Élevée : hypothyroïdie (thyroïdite)

➤ LT3/LT4 : demandées si TSH anormale pour rechercher une dysthyroïdie clinique



➤ Calcitonine:

- Marqueur hormonal du carcinome médullaire de la thyroïde
- A demander si :
  - Contexte familial de carcinome médullaire de la thyroïde, néoplasie endocrinienne multiple
  - Symptomatologie clinique: diarrhée, flush syndrome
  - Nodule suspect de malignité
  - Nodule médio-lobaire

## 2) Echographie :

- 1<sup>er</sup> examen morphologique à demander
- Précise les caractéristiques du nodule :
  - Taille
  - Echostructure, échogénéité
  - Microcalcifications
  - Contours
  - Vascularisation au doppler
- Explore le reste du parenchyme adjacent
- Guide la cytoponction

➔ Caractères échographiques suspects :

- Nodule hypoéchogène
- Mal limité, à contours flous, irréguliers
- Absence d'halo périphérique complet
- Calcifications punctiformes
- Hyper vascularisation anarchique
- Adénopathies sphériques

## 3) Scintigraphie :

- A réaliser en cas de TSH abaissée
- Elle précise le caractère chaud ou froid du nodule

## 4) Cytoponction :

- Avantages : Simple, peu couteux, non invasifs et peu effets indésirables
- Inconvénients : opérateur dépendant+++
- Indications : contexte à risque, nodule à risque +++

## III) Stratégie thérapeutique :

### A. Chirurgie :

- La chirurgie s'impose pour tous les nodules qui sont cliniquement, échographiquement et/ou cytologiquement suspects, et lorsque la calcitonine est franchement accrue.
- Technique : lobectomie-isthmectomie ou thyroïdectomie totale
- Indication à la chirurgie :
  - ✓ Adénome toxique confirmé par la scintigraphie devant TSH basse
  - ✓ Cancer affirmé par cytoponction
  - ✓ Nodule > 3- 4 cm (risque de compression)
  - ✓ Cytoponctions douteuses ou non significatives

**B. Surveillance :**

- C'est une alternative à la chirurgie pour les nodules non suspects.
- Elle est clinique, échographique, idéalement complétée par un nouvel examen cytologique (après 6 mois)

**C. Traitement hormonal :**

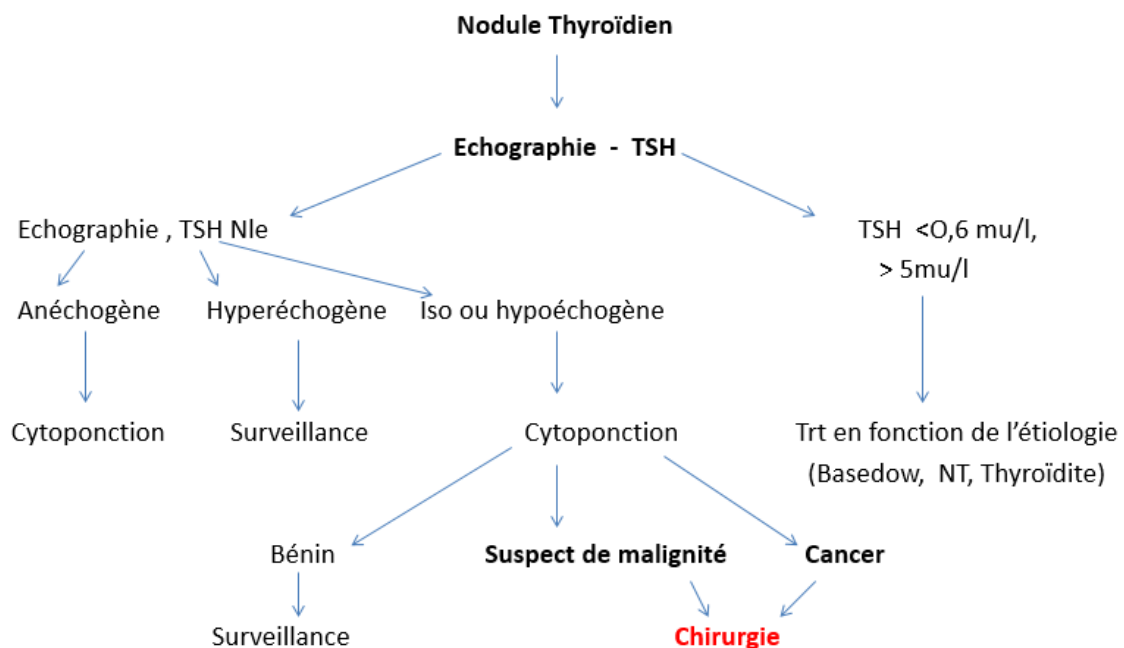
- Traitement substitutif (après thyroïdectomie totale)
- Traitement freinateur → Objectif : TSH entre 0,1 et 0,5 mUI/l

**D. Alcoolisation et ultrasons :**

La destruction de nodules cytologiquement bénins par des injections répétées d'alcool absolu ou par les ultrasons (destruction ultrasonographique) fait l'objet d'études.

**E. Traitement radio-iode (Iradthérapie) :**

- Carcinome différencié de la thyroïde
  - Post-thyroïdectomie totale
  - Complète le traitement chirurgical
  - Cadre blanche cervicale à la scintigraphie
- Métastase thyroïdienne à distance
- Goitre toxique avec contre-indication chirurgicale



**IV) Conclusion :**

- NT est une situation clinique fréquente
- Progrès technologique : imagerie, biologie et cytologie

- La majorité des nodules sont bénins
- La malignité : 5 à 10 % des nodules
- La chirurgie et l'examen histologique lèveront tous les doutes lorsque l'appréciation du risque est trop incertaine ou que la malignité est attendue.

## Q78) Diagnostic étiologique des surdités de transmission à tympan fermé

### I) Introduction :

- La surdité est un symptôme défini par une baisse de l'audition
- Les surdités de transmission sont liées une atteinte de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne.
- Les étiologies sont multiples, d'où l'intérêt d'une démarche étiologique minutieuse

### II) Diagnostic étiologique :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Circonstances : congénitale, acquise
- ATCD : médicaments, chirurgie, traumatisme
- Signes fonctionnels associés : otalgie, fièvre,...
- Evolution : progressive, brutale
- Retentissement sur le développement du langage :
  - ✓ **Chez le nourrisson** : absence de réactions à la voix/ bruits environnants forts.
  - ✓ **À l'âge préscolaire** : absence/retard de développement du langage parlé, sa régression si la surdité s'est installée récemment.
  - ✓ **À l'âge scolaire** :
    - Surdités sévères ou profondes ont en général été reconnues.
    - Surdités légères ou moyennes :
      - Banal retard scolaire (problème psychologique).
      - Troubles de l'articulation sont fréquents.
  - ✓ **Adulte** : retentissement social et professionnel (nécessité d'augmenter le volume de la télé, mal compréhension de l'entourage)

##### 2) Examen :

- Pavillon et conduit auditif externe : recherche d'une malformation
- Otoscopie : inspection du tympan
- Examen du cavum (OSM unilatérale chez l'adulte → Kc du cavum JPC), fosses nasales (hypertrophie des végétations adénoïdes)
- Acoumétrie :
  - ✓ **Test de Weber** : latéralisé du côté de l'oreille sourde (en cas de surdité unilatérale) ou la plus sourde (en cas de surdité bilatérale).
  - ✓ **Test de Rinne** : négatif (vibration osseuse > aérienne)
- Examen neurologique, vestibulaire

#### B. Paraclinique :

##### 1) Audiométrie tonale et vocale :

- Conduction osseuse normale.
- Conduction aérienne +/- abaissée
- Les tests supraliminaire et l'audiométrie vocale ne montrent pas d'altérations qualitatives de l'audition (distorsion).

##### 2) Tympanométrie : étude de la compliance du tympan et du réflexe stapédien

## C. Étiologies :

### 1) Tympan normal :

#### ➤ Pathologies de l'oreille externe :

##### ✓ **Pathologie obstructive :**

- Sténose congénitale ou acquise
- Bouchon de cérumen
- Corps étranger
- Tumeur : exostose, carcinomes du CAE

##### ✓ **Pathologie infectieuse** → otite externe aigüe : douleur lancinante à la traction du pavillon et à la pression du tragus après une baignade

#### ➤ Pathologies de l'oreille moyenne :

##### ✓ **Otospongiose:**

- Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante caractérisée par un blocage de l'articulation stapédo-vestibulaire
- Femme +++, ATCD familiaux (50% des cas)
- Surdité évolutive et bilatérale
- Audiométrie : confirme la surdité de transmission
- Tympanométrie : compliance tympanique normale ou diminuée (à cause du blocage ossiculaire), réflexe stapédien abolie
- TDM : examen de choix pour le diagnostic

##### ✓ **Autres causes :**

- Traumatismes de la chaîne ossiculaire
- Malformations ossiculaire
- Cholestéatome congénital

### 2) Tympan pathologique :

#### ➤ Otite séro-muqueuse +++ :

- Cause la plus fréquente de surdité de transmission de l'enfant
- Clinique : surdité, troubles de langage, retard scolaire, otalgie
- Otoscopie : tympan épais, hypervascularisation radiaire, reliefs osseux conservés

#### ➤ OMC : otite adhésive, atelectasique, cholestéatome

#### ➤ OMA :

- Enfant +++
- Signes fonctionnels : fièvre, otalgie, hypoacousie
- Otoscopie : OMA congestive, exsudative ou purulente

#### ➤ Otite traumatique, tumorale

## III) Conclusion

- La surdité est un problème de santé publique
- Le retentissement est plus important chez l'enfant
- L'otospongiose est la surdité de transmission la plus fréquente.
- Le diagnostic et la PEC précoces des enfants sourds permettent une meilleure intégration sociale

## Q79) Diagnostic positif des otites moyennes chroniques cholestéatomateuses

### I) Introduction

- Une OMC est tout processus inflammatoire de l'oreille moyenne évoluant depuis plus de 3 mois
- Un cholestéatome se définit par l'existence de tissu épidermique dans les cavités de l'oreille moyenne : « the skin in the wrong place »
- Danger : triple pouvoir de desquamation, migration et érosion.
- Evolution : complications vitales et fonctionnelles.
- Prévention : traiter les OSM

### II) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

- Les signes d'appel sont en général très insidieux : hypoacousie discrète, progressivement installée et/ou otorrhée purulente, minime et fétide, otorragie, acouphènes, céphalées...
- Le cholestéatome peut être longtemps méconnu et se révéler par une complication : paralysie faciale, labyrinthite, méningite, abcès temporal ou cérébelleux, thrombophlébite du sinus latéral.
- L'otoscopie peut revêtir différents aspects :
  - CAE obstrué par un polype inflammatoire
  - Perforation post-sup ou totale et marginale, avec issues de pus épais, souvent nauséabond, et laissant apparaître un cholestéatome dans la caisse du tympan
  - PDR non contrôlable ou non autonettoyante de la pars tensa
  - Masse blanchâtre rétrotympanique (formes congénitales).
  - Coté controlatéral : cholestéatome ou OMC simple le plus souvent
- L'acoumétrie objective une surdité de transmission : WEBER latéralisé du coté atteint et Rinne négatif
- Examen vestibulaire → Signe de Lucae : pression sur le tragus déclenche un vertige (signe d'une fistule labyrinthique)
- Examen neurologique : PFP, signes de focalisation (abcès cérébral)
- Examen général : recherche d'états aggravants (diabète, maladie respiratoire...)

#### B. Examen paraclinique :

- **Audiométrie tonale** : surdité de transmission (une surdité mixte est possible par une labyrinthite associée)  
NB : une surdité fluctuante est en faveur d'une fistule labyrinthique
- **TDM** :
  - Permet de visualiser le cholestéatome sous la forme d'une hyperdensité de la caisse associée souvent à une lyse des parois de celle-ci (mur de la logette) et/ou à une lyse de la chaîne ossiculaire.
  - Permet d'apprécier son extension et rechercher d'éventuelles complications

### III) Conclusion :

- L'OMC cholestéomateuse est caractérisée par le risque de complications en l'absence de traitement : paralysie faciale périphérique, labyrinthite, complications endocrâniennes (abcès cérébral, méningite, thrombophlébite du sinus latéral)
- Intérêt de la prévention : TTT de l'OSM ou d'une poche de rétraction





## Q80) Diagnostic étiologique d'une paralysie faciale périphérique

### I) Introduction

- La PFP est une perte de la motricité de la face par atteinte du VII, souvent unilatérale
- Fréquente
- Les étiologies sont variables
- Le bilan doit être le plus complet possible
- Retentissement fonctionnels et psychologiques +++.

### II) Diagnostic étiologique :

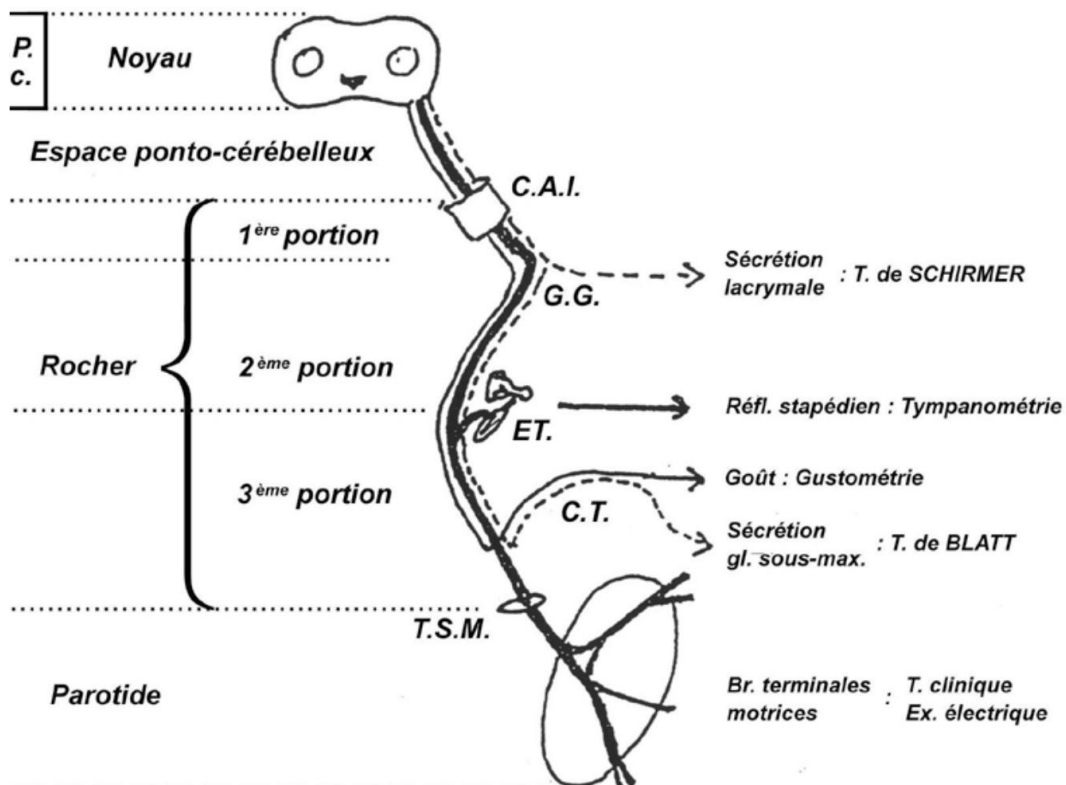
#### A. Interrogatoire :

- Identité : âge
- ATCD : diabète, otitique, érythème migrant, comportement à risque
- Mode et contexte de survenue
- Signes associés : fièvre, douleur, dysguesie, hyperacousie.

#### B. Examen physique :

- Inspection → dg positif
- Palpation cervicale : parotide, gg
- Otoscopie
- Examen ophtalmo succinct : œil rouge / éversion paupière inf
- Examen neurologique : conscience, déficit moteur ou sensitif

#### C. Topographie lésionnelle :



- **Test de Schirmer :**
  - Etude de la sécrétion lacrymale : on place un papier buvard dans le cul de sac lacrymal inférieur et on mesure la partie moillée du papier → le test est positif si < 5 mm en 5 min
  - Un test pathologique traduit une lésion en amont du ganglion géniculé.
- **Tympanométrie :**
  - Permet l'étude du réflexe stapédien
  - Son abolition traduit une lésion du VII en amont du muscle de l'étrier.
- **Gustométrie par application de substances chimiques :**
  - Etude de la perception gustative dans les 2/3 ant de langue
  - Permet le diagnostic d'une atteinte en amont de la corde
- **Test de Blatt :**
  - C'est un cathétérisme du canal de Wharton qui permet d'étudier la sécrétion de la glande sous-maxillaire
  - Un test perturbé témoigne l'atteinte de la caisse du tympan

## D. Etiologies :

### 1) La paralysie faciale à frigore ou paralysie de Bell :

- Etiologie la plus fréquente
- Paralysie faciale périphérique d'apparition brutale, sans cause évidente, strictement unilatérale sans étiologie retrouvée, et sans autre atteinte des paires crâniennes.
- Pathogénie discutée : neuropathie œdémateuse, post-infection virale.
- Diagnostic d'élimination.
- Evolution variable : 20 % des séquelles

### 2) PF otogènes :

- **Cholestéatome**
- **Tuberculose de l'oreille**

### 3) PF traumatiques :

- **Plaies de la face** : peuvent atteindre le VII.
- **Fractures du rocher** s'accompagnent svt d'une PFP → la TDM du rocher permet de localiser la lésion.
- **Iatrogénie** : chirurgie du neurinome acoustique, de l'oreille ou de la parotide

### 4) PF virales :

- **Zona auriculaire** ou zona du ganglion géniculé :
  - Otalgie souvent importante
  - PFP d'installation brutale
  - Eruption vésiculaire caractéristique dans la Ramsay Hunt
- **VIH** : une PFP peut se voir au début de la maladie

### 5) PF tumorales :

- PF périphérique **progressive** avec **hémispasme facial**.
- Bilan d'imagerie (**TDM + IRM**) permet le diagnostic.
- Formes :
  - ✓ **Tumeurs de l'angle ponto-céréb** (neurinome, méningiome, ...).
  - ✓ **Tumeurs du rocher +++** : neurinome du VII, cholestéatome , paragangliome.
  - ✓ **Tumeurs malignes de la parotide**

### 6) Autres : maladie de Lyme, OMA compliquée, sarcoïdose...

## Q81) Diagnostic d'une ADP latéro-cervicale chronique

### I) Introduction :

- Une adénopathie latéro-cervicale chronique est l'hypertrophie d'un ganglion lymphatique > 1 cm, située dans la région latérale du cou, évoluant depuis plus 3 mois.
- C'est la 1<sup>ère</sup> cause des tuméfactions cervicales.
- Motif fréquent de consultation.
- Parfois révélatrice d'une étiologie grave (cancer).

### II) Diagnostic positif :

- **Circonstances de découverte :**
  - Découverte fortuite par le malade.
  - Découverte par le médecin lors d'un examen systématique ou devant des signes d'appel (dysphagie, dysphonie, fièvre, AEG).
- **Examen physique :** l'inspection et la palpation permettent de mettre en évidence une tuméfaction latéro-cervicale, dont il faut préciser les caractéristiques (dans la démarche étiologique)
- ➔ On retient comme critère de pathogénicité, les ADP de taille > à 1cm.

### III) Diagnostic différentiel :

- Pièges anatomiques
  - Apophyse transverse de l'atlas.
  - Grande corne de l'os hyoïde.
  - Bulbe carotidien athéromateux.
  - Tubercule de Chassaignac de C6.
- Nodules thyroïdiens (ascensionnent à la déglutition).
- Anévrysmes artériels et tumeurs du glomus carotidien (pulsatiles, expansifs et soufflants).
- Kystes sébacés et lipomes.
- Autres : laryngocèles, lithiases salivaires, tuméfactions parotidiennes, kystes branchiaux, cancer de l'apex pulmonaire...

### IV) Diagnostic étiologique :

#### A. Clinique :

##### 1) Anamnèse :

- Age, profession
- ATCD médico-chirurgicaux
- Habitudes toxiques : tabagisme, alcoolisme
- Notion de contag tuberculeux, comportements à risque, retours de pays tropical
- Statut vaccinal.
- Date et circonstances d'apparition des ADP, mode évolutif.
- Signes généraux (fièvre, sueurs, asthénie, anorexie, amaigrissement) ou signes fonctionnels (ORL +++).

##### 2) Examen physique :

- Caractéristiques de l'ADP :
  - ✓ Inspection : siège et l'état des téguments en regard.
  - ✓ Palpation (bilatérale et comparative) → précise :
    - le siège.

- le nombre.
- l'uni ou bilatéralité.
- la taille (en cm dans ses grands axes).
- la consistance (dure, molle, fluctuante).
- la sensibilité.
- la mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds.
- ✓ Auscultation : vérifie l'absence de souffle

➤ Examen ORL complet : cavité buccale, pharynx, larynx, fosses nasales, oreilles, parathyroïdes et thyroïde

## B. Paraclinique (orienté par la clinique) :

- **Biologie** : NFS, VS, CRP, EPP, sérologies (VIH, syphilis, toxoplasmose, rubéole et MNI-test), IDR à la tuberculine.
- **Echographie cervicale** : précise le siège de la tuméfaction, détermine sa nature solide ou kystique ses rapports et son volume.
- **Radiographie thoracique et cervicale** : rechercher une origine pulmonaire (CBP +++), calcifications (évoquent fortement la tuberculose)
- Si aucune orientation n'est évidente, on peut réaliser :
  - ✓ **Ponction ganglionnaire à l'aiguille fine** : contre indiquée en cas de suspicion de tuberculose.
  - ✓ **Adénectomie et étude anapath**
  - ✓ **Cervicotomie exploratrice**

## C. Orientation étiologique :

### 1) ADP bénignes :

- **Tuberculose** :
  - Cause la plus fréquente dans notre contexte.
  - ADP inflammatoires, fistulisées
  - Biologie :
    - VS ↑, IDR +++
    - Histologie : granulome épithélio-giganto- cellulaire avec nécrose caséuse.
- **Syphilis** :
  - Sujet jeune, comportements à risque
  - Lésions cutanées et muqueuses (chancre syphilitique) : à rechercher systématiquement
  - Diagnostic : sérologie (TPHA/VDRL)
- **Mononucléose infectieuse (HBV)** :
  - Poly-ADP + fièvre + asthénie + HSPG
  - Diagnostic :
    - NFS : syndrome mononucléosique
    - Sérologie : MNI Test, Paul-Bunnell-Davidson
- **Toxoplasmose** :
  - Consommation de viande peu cuite.
  - Femme enceinte +++
  - Diagnostic : sérologie spécifique (IgM)
- **Maladie des griffes de chat** :
  - Chlamydia transmise par les griffes de chat, oiseaux...
  - ADP volumineuse, fistulisation
- **SIDA** :

- Lymphadénopathie persistante généralisée
- Satellite d'une infection opportuniste ou d'un Kc accompagnant (sarcome de KAPOSI, lymphome)
- Diagnostic : sérologie VIH

➤ **Sarcoïdose :**

- Autres localisations : cutanées, pulmonaires, médiastinales, hépatospléniques.
- Diagnostic :
  - IDR négative.
  - Nodule épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse (≠ tuberculose)

➤ **Autres étiologies :** rubéole, brucellose,....

**2) ADP malignes :**

➤ **Primitives :**

➤ **Lymphomes malins :**

- Poly-ADP volumineuses + AEG + autres localisations
- Diagnostic : immunohistochimie.

➤ **Leucémie :**

- Poly-ADP parfois à début cervical + AEG + anémie...
- Diagnostic : NFS + ponction sternale

➤ **Secondaires :**

- ADP (s) volumineuse(s), de consistance dure
- Diagnostic :
  - Cytoponction
  - Cervicotomie exploratrice avec examen extemporané

**V) Conclusion :**

- Causes multiples.
- Démarche diagnostique clinique et paraclinique rigoureuse, en éliminant en 1<sup>er</sup> une origine néoplasique.
- Cervicotomie exploratrice avec examen histologique extemporané : dernière étape diagnostique et première étape thérapeutique.



## **NEUROCHIRURGIE :**

- 30- Traumatismes crâniens: complications et séquelles.**
- 31- Les tumeurs intracrâniennes : physiopathologie, diagnostic et traitement**
- 32- Diagnostic et modalités de prise en charge des gliomes hémisphériques.**
- 33- Diagnostic des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant**
- 34- Diagnostic des tumeurs intra rachidiennes**
- 35- Classifications des traumatismes vertébraux**
- 36- Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie de l'adulte**
- 37- Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie de l'enfant**
- 38- Craniosténose: définition et classification**
- 39- Diagnostic et traitement d'une lombosciatique d'origine discale.**
- 40- Diagnostic et traitement d'un canal lombaire étroit.**



## Q30) Traumatisme crânien : complications et séquelles

### I) Introduction :

- Le traumatisme crânien est l'affection la plus fréquente du SNC
- Cause majeure d'invalidité et de décès
- Concerne surtout l'adulte jeune, de sexe masculin
- Les causes les plus fréquentes sont les AVP et les accidents de travail
- Urgence diagnostique et thérapeutique

### II) Complications :

#### A. Immédiates :

##### 1) Lésions des enveloppes :

- Plaie du cuir chevelu : risque hémorragique (enfant), risque infectieux
- Embarrure
- Plaie canio-cérébrale

##### 2) Complications liées à une fracture de la base du crâne :

- Etage Ant : rhinorrhée cérébrospinale, épistaxis majeur, risque infectieux +++ (méningite ou abcès cérébral), possibilité d'atteinte des paires crâniennes
- Etage moyen : fracture sphénoïdale fréquente, fistule carotido-caverneuse
- Etage post :
  - ✓ Atteinte des nerfs crâniens : IX, X, XI et XII
  - ✓ Traumatisme du rocher : surdité brutale, paralysie faciale, otorrhée

##### 3) Hémorragies intracrâniennes : HED, HSD, hématome intracérébrale, hémorragie méningée

##### 4) Lésions parenchymateuses : contusion cérébrale, lésions axonales diffuses

#### B. Tardives :

- Epilepsie post-traumatique
- HSD chronique
- Complications infectieuses : méningite post-traumatique, abcès cérébral post-traumatique
- Hydrocéphalie post-traumatique

### III) Séquelles :

- **Traumatisme crânien léger** : céphalées, vertiges, asthénie, Tb de la mémoire
- **Traumatisme crânien grave** : déficit moteur, troubles neuropsychiques, psychoaffectifs

## Q31) Les tumeurs intracrâniennes : physiopathologie, diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Tumeurs développées à l'intérieur de la boîte crânienne et prennent naissance à partir de l'encéphale ou de ses enveloppes.
- Les TIC sont subdivisés en deux groupes :
  - Tumeur supra-tentorielles (adulte +++)
  - Tumeurs infra-tentorielles ou FCP (enfant+++)
- Le pronostic dépend du siège et de l'histologie et de la précocité du diagnostic.

### II) Physiopathologie :

- La boîte crânienne est inextensible
- Deux conséquences :
  - Local : compression ou envahissement du parenchyme nerveux (ischémie / Nécrose)
  - Générale : augmentation PIC : effet de masse, œdème tumoral , gêne à la circulation du LCR
- Conséquences cliniques → l'évolution se fait en deux temps :
  - Stade de début : Syndrome focal
  - Stade tardif : Syndrome focal + HTIC
- L'évolution dépend du siège et de la rapidité du développement de processus.

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Phase de début (syndrome focal) :**
  - Crises épileptiques :
    - ✓ Crise grand mal
    - ✓ Crise bravée jacksonienne
  - Signes déficitaires :
    - ✓ Déficit moteur
    - ✓ Déficit moteur Hémianopsie latérale homonyme ou bitemporale
    - ✓ Atteinte des nerfs crâniens
  - Troubles psychiques
- **Phase tardive (syndrome d'HTIC) :**
  - +/- rapide (en fonction du siège et type de la tumeur )
  - Triade : céphalées + vomissements + troubles visuels
- **Phase terminale :**
  - L'évolution se fait vers l'engagement :
    - ✓ Engagement sous la faux du cerveau
    - ✓ Engagement temporal
    - ✓ Engagement amygdalien
  - Sur le plan clinique :
    - ✓ Raideur de la nuque (engagement amygdalien)
    - ✓ Paralysie du III (mydriase unilatéral)
    - ✓ Troubles neurovégétatifs (température ...)

## **B. Paraclinique :**

- **TDM cérébrale :**
- Permet de visualiser la tumeur qui paraît hypo/hyperdense, hétérogène, siège de calcifications, et qui se rehausse de façon homogène ou hétérogène après injection de PDC
- Signes osseux :
  - Signes d'HTIC
  - Agrandissement d'un trou de la base
  - Modification de la voûte : amincissement, hyperostose , déformation...
- Effet de masse :
  - Collapsus des citernes
  - Collapsus ventriculaire homolatéral
  - Déplacement des structures de référence
- **IRM :** permet une analyse plus fine, une approche du diagnostic histologique et préciser les rapports anatomiques.

## **IV) Traitement :**

### **A. Moyens thérapeutiques :**

#### **1) Traitement Médical**

- Lutter contre l'HTIC : corticoïdes, mannitol, diurétiques
- Crise d'épilepsie : anticonvulsivant

#### **2) Traitement chirurgical :**

- Traiter l'hydrocéphalie : dérivation ventriculo-péritonéale, ventriculo-cysternostomie
- A visée tumorale :
  - ✓ Exérèse : tumeur hémisphérique, lobaire abordable
  - ✓ Biopsie stéréotaxique : tumeur profonde, zone hautement fonctionnelle

#### **3) Chimiothérapie :**

- Tumeur maligne : lymphomes
- Plusieurs protocoles thérapeutiques

#### **4) Radiothérapie :** efficace, interne ou externe

### **B. Indications :**

- **Traitement médical :** toujours indiqué
- **Chirurgie :**
  - Tumeur accessible extra parenchymateuse
  - Biopsie stéréotaxique pour les tumeurs profondes
- Radiothérapie/chimiothérapie : pour les tumeurs malignes

## **V) Conclusion :**

- Les moyens thérapeutiques restent limités dans les tumeurs malignes supra tentorielles
- Les tumeurs bénignes sont chirurgicales avec guérison définitive si diagnostic et traitement sont précoces.
- Les tumeurs de la FCP sont l'apanage de l'enfant, le pronostic reste grave vu le retard diagnostique et le caractère souvent malin des lésions.

## Q32) Diagnostic et modalités de prise en charge des gliomes hémisphériques

### I) Introduction :

- Ce sont des tumeurs développées au dépens de la microglie (astrocytes et oligodendrocytes)
- Selon le degré de malignité, on distingue 2 types :
  - Gliomes de bas grade : astrocytomes de grade I et II, oligodendrocytome
  - Gliomes de haut grade : astrocytomes de grade III et IV (glioblastome)
- Le diagnostic positif repose sur l'imagerie (TDM, IRM) et l'histologie
- Une tumeur cérébrale est une urgence thérapeutique

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Age : enfant-adulte jeune (bas grade), sujet âgé (haut grade)
- ATCD médico-chirurgicaux et toxiques
- Début : progressif
- Signes fonctionnels :
  - Sd d'HTIC : céphalées en casque (surtout matinales, résistantes aux antalgiques usuels), vomissements en jet, troubles visuels avec diminution de l'acuité visuelle
  - Crise convulsive ou EME

##### 2) Examen physique :

- Examen général : pour apprécier l'état général du patient
- Signes neurologiques de focalisation : déficit sensitivo-moteur, HLH, Sd frontal, troubles du langage...
- Signes d'engagement : raideur de la nuque, mydriase unilatérale et hémianopsie controlatérale, troubles végétatifs

#### B. Paraclinique :

##### ➤ Radiographie standard :

- Signes indirects d'HTIC
- Remaniements osseux
- Calcifications

##### ➤ TDM cérébrale :

En faveur du diagnostic : lésion hypodense, mal limitée, rehaussée après injection de PC de façon annulaire (zone centrale hypodense correspondant à la nécrose tumorale), entourée d'une hypodensité (œdème périlésionnel)

##### ➤ IRM cérébrale : examen plus performant et plus précis

##### ➤ Biopsie stéréotaxique et étude anapath : confirme le diagnostic et précise le grade

### III) Modalités de prise en charge :

#### A. Hospitalisation

#### B. Traitement symptomatique :

- Mesures de réanimation en cas de troubles de conscience
- Anti-comitiaux

- Anti-œdémateux : diurétiques, corticoïdes, mannitol
- Nursing : changement de position, matelas anti-escarres,...

### **C. Traitement curatif :**

#### **1) Gliome de bas grade :**

- Chirurgie : exérèse complète en cas tumeur accessible
- En cas de tumeurs évolutives et inextirpables [voies optiques, hypothalamus] : la radiothérapie et la chimiothérapie à base de carboplatine peuvent être proposées

#### **2) Gliome de haut grade :**

- Chirurgie la plus large possible
- Radiothérapie
- Chimiothérapie : adjuvante ou néo-adjuvante
- Traitement palliatifs (prise en charge de la douleur, gêne respiratoire...) : en cas de tumeur très évoluée

### **D. Surveillance :**

- Le risque récidive, ainsi que le risque de transformation maligne des gliomes de bas grade imposent un suivi au long terme de ces tumeurs
- Le suivie repose essentiellement sur la clinique et l'IRM en cas de besoin

### **IV) Conclusion :**

- Les gliomes sont les tumeurs cérébrales les plus fréquentes
- Malgré les progrès dans les techniques de chirurgie et de radiothérapie, ainsi que l'émergence de nouvelles drogues, le pronostic des gliomes reste globalement sombre

## Q33) Diagnostic des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant

### I) Introduction :

- Les tumeurs cérébrales représentent la 2<sup>e</sup> cause d'affection maligne chez l'enfant
- Les tumeurs de la fosse cérébrale post sont les plus fréquentes
- Elles sont développées à partir du cervelet, tronc ou des parois du 4<sup>ème</sup> ventricule
- Les manifestations cliniques comprennent des signes d'HTIC (par blocage précoce de l'écoulement du LCR) et des signes de compression ou de destruction des structures nerveuses locales (paires crâniennes, fibres longues en particulier la voie pyramidale et cervelet)

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Signes neurologiques :

- Sd d'HTIC :
  - Céphalées, vomissements en jet
  - Chez le nourrisson : somnolence, macrocéphalie et bombement de la fontanelle Ant
  - Torticolis, témoignant d'un début d'engagement
- Signes déficitaires :
  - Syndrome cérébelleux
  - Hémianopsie
  - Atteinte des nerfs crâniens : diplopie, strabisme, paralysie faciale, troubles de la déglutition

##### 2) Signes généraux :

- Retard staturo-pondérale
- Signes de malnutrition : en cas de vomissements prolongés

##### 3) Formes topographiques :

- **Tumeurs des hémisphères cérébelleux (astrocytome) :**
  - Syndrome cérébelleux cinétique homolatérale
  - HTIC plus tardive
- **Tumeurs du vermis et du V4 (médulloblastome et épendymomes) :**
  - Syndrome cérébelleux statique
  - Syndrome vestibulaire
  - HTIC précoce
- **Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (neurinome du VIII) :**
  - Syndrome cérébelleux cinétique
  - Atteinte des nerfs crâniens : hypoacousie, névralgie faciale, paralysie périphérique
  - HTIC tardive

#### B. Paraclinique :

- **Ecographie trans-fontanelle :**
  - Indiquée chez le nourrisson
  - Explore mal la fosse cérébrale post
  - Peut montrer des signes indirects : surélévation du V4
- **Rx standard :** signes indirects d'HTIC

- **TDM cérébrale :**
  - Image de densité variable (hypo, iso ou hypodense), prenant variablement le contraste
  - Recherche : une hydrocéphalie, effet de masse, œdème péri-lésionnel
- **IRM cérébrale :** examen plus performant et plus précis

### III) Conclusion :

- Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont les tumeurs cérébrales les plus fréquentes de l'enfant
- Ces tumeurs posent encore d'importants problèmes en terme de mortalité et de morbidité (risque de séquelles à long terme).

## Q34) Diagnostic des tumeurs intrarachidiennes

### I) Introduction :

- Les Tm rachidiennes regroupent : les Tm primitives extra-médullaires (neurinome, méningiome, Tm osseuses), les Tm intra-médullaires primitives (astrocytome, épendymome) ou secondaires (métastase vertébrale)
- Diagnostic suspecté par la clinique (Sd rachidien, Sd lésionnel et sous-lésionnels), confirmé par l'IRM
- Urgence neurochirurgicale
- Pronostic favorable si prise en charge précoce

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique (tableau d'une compression médullaire lente) :

- **Syndrome rachidien** : rachialgies, raideur rachidienne (Schöber et distance doigt-sol), déformations (enfant)
- **Syndrome lésionnel** : radiculalgies, hypoesthésie en bande, déficit moteur localisé ou abolition d'un réflexe
- **Syndrome sous-lésionnel** :
  - ✓ Troubles moteurs : syndrome pyramidal (parésie, paraplégie ou tétraplégie, hypertonie spastique)
  - ✓ Troubles sensitifs :
    - Sd cordonal post : picotement, fourmillements, sensation de striction
    - Signes de Lhermitte
    - Hypoesthésie superficielle
    - Niveau sensitif +++
  - ✓ Troubles sphinctériens : rétention/ incontinence urinaire, dysfonction érectile
  - ✓ Topographie :
    - Compression Ant : signes moteurs prédominant
    - Compression post : signes sensitifs prédominant
    - Compression latérale : Sd de Brown Séquard

#### B. Paraclinique :

- **Radio standard (F/P) :**
  - Normale
  - Elargissement du trou de conjugaison ou du canal médullaire
  - Ostéolyse, ostéocondensation, décalcification, tassement vertébral (signes de malignité) → il faut préciser le nombre de vertèbres atteintes
- **TDM C+ :**
  - Zone ostéolytique avec souvent rupture de la corticale associée à une réaction ostéocondensante de voisinage +/- marquée selon le type tumoral.
  - Précise les limites supérieures et inférieures de la tumeur, l'extension au canal rachidien et l'envahissement des tissus de voisinage extra-rachidiens.
  - Parfois, il mettra en évidence une tumeur primitive de voisinage avec extension secondaire au rachis
- **IRM :**
  - Etude du contenu du canal rachidien et les tissus paravertébraux.
  - Les tumeurs apparaissent en hyposignal en T1 en général et en hypersignal en T2.
- **Scintigraphie osseuse :**
  - Très sensible, mais peu spécifique.
  - Intérêt surtout dans les métastases osseuses.
- **L'angiographie vertébrale** : en cas de tumeur hypervasculaire (hémangiome, kyste anévrysmal, tumeur à cellules géantes, métastase) afin de réaliser une embolisation.



## Q35) Classification des traumatismes vertébraux

### I) Introduction :

- Atteinte traumatique de l'armature vertébro-disco-musculo-ligamentaire du rachis dorsolombaire, compromettant l'intégrité de la moelle épinière et des racines rachidiennes
- Urgence diagnostic et thérapeutique
- Souvent un adulte jeune de sexe masculin
- Pronostic vital et fonctionnel engagés
- Grand risque d'instabilité et de troubles neurologiques : nécessité d'une PEC précoce et adéquate

### II) Classification :

#### A. Charnière cervico-occipitale

- Dislocation occipito-atloïdienne
- Fracture de Jefferson C1
- Luxations de l'odontoïde
- Fractures bi-pédiculaires de C2

#### B. Rachis cervical inférieur :

- Lésion par flexion : entorse bénigne ---> fracture-dislocation grave
- Fracture tassement
- Lésions par extension
- Fractures des massifs articulaires

#### C. Rachis dorsolombaire : « classification de Magerl »

- **Lésions en compression pure (type A) :**
  - A1 : fracture tassement du corps vertébral, le plus souvent cunéiforme
  - A2 : fracture séparation du corps vertébrale, sagittale, frontale ou en diabol
  - A3 : fracture éclatement ou burst fractur (rupture du mur postérieur)
- **Lésions avec distraction (type B) :**
  - B1 : lésions avec distraction post à prédominance ligamentaire (tear drop fractur)
  - B2 : lésions avec distraction post à prédominance osseuse
  - B3 : lésions avec distraction Ant
- **Lésions avec rotation (type C) :**
  - Elles sont dues à une torsion axiale ou rotation
  - Elles sont reconnues par divers signes radiologiques :
    - Décalage des épineuses
    - Fracture unilatérale des articulations avec luxation controlatérales
    - Fractures étagées des apophyses transverses
    - Fractures asymétriques des corps vertébraux...

## Q36) Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie de l'adulte

### I) Introduction :

- L'hydrocéphalie est une distension des ventricules cérébraux en rapport avec un déséquilibre entre la production, la circulation et la résorption du LCR.
- Causes variables : hémorragies méningées, traumatisme crânien, obstacle sur les voies d'écoulement (tumeur épendymaire, compression extrinsèque...) ou idiopathique
- Hydrocéphalie aiguë=urgence vitale!!!
- Traitement symptomatique et étiologique

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Hydrocéphalie aiguë :**
  - Syndrome d'HTIC : céphalées, vomissements, BAV, diplopie (VI)
  - Signes d'engagement : raideur axiale, opisthotonos, trouble de la conscience, coma
- **Hydrocéphalie chronique (sujet âgé +++):**
  - Troubles des fonctions sup, troubles de la mémoire
  - Troubles de la marche
  - Troubles sphinctériens

#### B. Paraclinique :

- **Scanner cérébral :**
  - Met en évidence la dilatation ventriculaire
  - Intérêt dans le diagnostic et le suivi de l'évolution
- **IRM cérébrale :**
  - Meilleure étude du parenchyme cérébral : résorption trans-épendymaire
  - Recherche de la lésion causale (tumeur, sténose de l'aqueduc de Sylvius...)
- **Angiographie :** confirmation d'une cause vasculaire à l'hydrocéphalie (mégadolicho-tronc basilaire, anévrisme de l'ampoule de Galien)

### III) Traitement :

#### A. Hospitalisation

B. **MEC :** position demi-assise +++, VVP, sonde gastrique, monitoring HD, monitoring de la PIC

C. **Mesures de réanimation :** si nécessaire

#### D. Traitement médical :

- Préservation d'une PPC +++ :
  - Maintenir une PAM normale +++ : hypotension + HTIC = ischémie cérébrale
  - Moyens : respect d'une élévation modérée de la PA, remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie, drogues vasoactifs au besoin
- Réduire la PIC :
  - Mannitol 10% : 0,5 – 1 g/kg / 4H (permet une attraction de l'eau du secteur cellulaire vers le secteur vasculaire)
  - Corticoïdes : réduction de l'œdème péri-lésionnel
  - Hyperventilation : la PaCO<sub>2</sub> basse (30-35 mmHg) entraîne une vasoconstriction cérébrale (VSC)
- Eviter les agressions cérébrales secondaires : hyperglycémie, hypotension, anémie, hyponatrémie, hypoxie...

- Traitement anti-comitial : en cas de crise convulsif

#### **E. Traitement chirurgical :**

- **Dérivations extrathécales du LCR :** DVE, DVP...
- **Dérivation intrathécale du LCR :**
  - Ventriculo-cisterno-stomie (VCS)
  - Perforation sous endoscopie du plancher du 3<sup>ème</sup> ventricule pour mettre en communication les ventricules avec les citernes sous-arachnoïdiennes
  - Indication : hydrocéphalie obstructive (sténose de l'aqueduc de Sylvius, tumeur de la fosse postérieure)
- **Traitement de la cause** (dès que possible) : exérèse de la tumeur responsable...

#### **F. Surveillance :**

- Clinique : état de conscience, signes neuro, constantes
- Doppler transcrânien +++
- TDM : selon le contexte

## Q37) Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie l'enfant

### I) Introduction :

- L'hydrocéphalie est une distension des ventricules cérébraux en rapport avec un déséquilibre entre la production, la circulation et la résorption du LCR.
- Les causes sont divisées en 2 types :
  - ✓ Prénatales (hydrocéphalie congénitale) : sténose malformative ou agénésie de l'aqueduc de Sylvius
  - ✓ Postnatales (hydrocéphalie acquise) : hémorragie méningée, méningite, processus expansif (tumeurs de la fosse cérébrale post +++)
- Hydrocéphalie aigue=urgence vitale!!!
- Traitement symptomatique et étiologique

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Terrain** : macrocranie, syndrome dysmorphique, retard mental
- **Bombement de la fontanelle Ant, dysjonction des sutures**
- **Syndrome HTIC** : céphalées, vomissements, BAV, diplopie (VI)
- **Signes d'engagement** : raideur axiale, opisthotonos, trouble de la conscience, coma

#### B. Paraclinique :

- **Ecographie trans-fontanelle (nourrisson)** :
  - Objective la dilatation ventriculaire
  - Simple et anodin
  - Insuffisante pour le diagnostic étiologique
- **Scanner cérébral** :
  - Met en évidence la dilatation ventriculaire
  - Peut être fait pour une suspicion d'hydrocéphalie aigue et pour le Suivre de l'évolution
- **IRM cérébrale** :
  - Meilleure étude du parenchyme cérébral : résorption trans-épendymaire
  - Recherche de la lésion causale (tumeur, sténose de l'aqueduc de sylvius...)

### III) Traitement :

#### A. Hospitalisation

B. **MEC** : position demi-assise +++, VVP, sonde gastrique, monitoring HD, monitoring de la PIC

C. **Mesures de réanimation** : si nécessaire

#### D. Traitement médical :

- Préservation d'une PPC +++) :
  - Maintenir une PAM normale +++) : hypotension + HTIC = ischémie cérébrale
  - Moyens : respect d'une élévation modérée de la PA, remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie, drogues vasoactifs au besoin
- Réduire la PIC :
  - Mannitol 10% : 0,5-1 g/kg/ 4h (attraction de l'eau du secteur cellulaire vers le secteur vasculaire)
  - Corticoïdes : réduction de l'œdème péri-lésionnel
  - Hyperventilation : la PaCO<sub>2</sub> basse (30-35 mmHg) entraîne une vasoconstriction cérébrale (VSC)

- Eviter les agressions cérébrales secondaires : hyperglycémie, hypotension, anémie, hyponatrémie, hypoxie...
- Traitement anti-comitial : en cas de crise convulsif

#### **E. Traitement chirurgical :**

- **Dérivations extrathécales du LCR :** DVE, DVP...
- **Dérivation intrathécale du LCR :**
  - Ventriculo-cisterno-stomie (VCS)
  - Perforation sous endoscopie du plancher du 3<sup>ème</sup> ventricule pour mettre en communication les ventricules avec les citernes sous-arachnoïdiennes
  - Indication : hydrocéphalie obstructive (sténose de l'aqueduc de Sylvius, tumeur de la fosse postérieure)
- **Traitement de la cause** (dès que possible) : exérèse de la tumeur responsable...

#### **F. Surveillance :**

- Clinique : état de conscience, signes neuro, constantes
- Doppler transcrânien +++
- TDM : selon le contexte

## Q38) Craniosténose : définition et classification

### I) Introduction :

- Les craniosténoses sont des déformations du squelette crânien liées à des perturbations primitives de sa croissance
- Leur physiopathologie et leur étiopathogénie restent encore mal connue
- Elles posent un double problème morphologique et fonctionnel : d'une part, elles comportent une dysmorphie crânienne, et souvent craniofaciale, d'autre part le conflit de croissance entre crâne et encéphale peut provoquer une hypertension intracrânienne chronique.
- Le risque est le retentissement mental et visuel si le traitement n'est pas suffisamment précoce.
- Leur traitement est chirurgical

### II) Définition :

La craniosténose est une soudure prématurée d'une ou plusieurs sutures crâniennes, provoquant un arrêt de la croissance du crane, perpendiculairement à la suture atteinte, et une croissance excessive dans les régions où les sutures sont encore ouvertes

### III) Classification :

- **Scaphocéphalie** : le crane est rétréci en largeur et allongé en avant ou en arrière
- **Trigonocéphalie** : le front est rétréci et triangulaire
- **Plagiocéphalie** : une grande asymétrie fronto-faciale, la bosse frontale est effacée et le front reculé, l'orbite est reculée et surélevée, et il existe un bombement temporal. La racine du nez est déplacée vers le coté atteint
- **Brachycéphalie** : les arcades sourcilières sont reculées, la partie inférieure du front est reculée et aplatie (ou même concave en avant). La partie haute du front tend à bomber vers l'avant
- **Oxycéphalie** : crane très développée vers le haut et pointu avec un front plat



## Q39) Diagnostic et TTT d'une lombosciatique d'origine discale

### I) Introduction :

- Compression par une hernie discale des racines L5 ou S1 responsable d'une douleur lombaire avec irradiation radiculaire dans le membre inférieur.
- Pathologie très fréquente : 1<sup>ère</sup> cause de consultation rhumatologique
- Touche principalement le sujet jeune (hommes dans 60%)
- Le diagnostic est clinique
- Le traitement est avant tout médical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### ➤ **Syndrome rachidien :**

- ✓ Signes fonctionnels : ATCD de lombalgies chroniques, épisodes de lumbago
- ✓ Signes physiques :
  - Attitude antalgique : perte de la lordose physiologique, inflexion latérale, contracture douloureuse des muscles para-vertébraux
  - Raideur rachidienne : blocage rachidien, diminution de la flexion Ant (distance D-S, indice de Schöber)

##### ➤ **Syndrome radiculaire :**

- ✓ Signes fonctionnels :
  - Radiculalgie :
    - Décharge électrique ou brûlure, impulsive à la toux-à la défécation, augmentée par la station debout, assise ou l'effort, calmée par le repos et l'alitement, de rythme mécanique
    - Unilatérale, de trajet précis :
      - Sciatalgie L5 : fesse, face post-ext de la cuisse, loge Ant-ext de la jambe, dos du pied en avant de la malléole ext et gros orteil
      - Sciatalgie S5 : fesse, face post de la cuisse et de la jambe, tendon d'Achille, talon, plante du pied et 5<sup>e</sup> orteil
  - Paresthésies : topographie radiculaire
- ✓ Signes physiques :
  - Signe de Lasègue : patient allongé sur le dos, l'examineur soulève le membre au niveau du talon d'une main, l'autre main s'assure que le genou reste en extension → le signe est (+) si apparition de la douleur connue (la mesure de l'angle permet d'évaluer la gravité de l'atteinte)
  - Recherche de point douloureux : signe de la sonnette
  - Examen de la motricité :
    - L5 : marche sur les talons (releveurs du pied et du gros orteil)
    - S1 : marche sur la pointe des pieds (triceps sural)
  - Examen des ROT : réflex achilléen est aboli en cas d'atteinte S1
  - Recherche d'autres anomalies : amyotrophie, déficit sensitif, Tb génito-urinaires et rectaux

#### B. Paraclinique :

##### ➤ **Rx standard (cliché lombo-sacré face, rachis lombaire profil) :**

- Anomalies morphologiques
- Pincement discal
- Ostéophytes arthrosiques

##### ➤ **Scanner +++ :** diagnostic de l'HD



- **IRM** : si le scanner n'est pas concluant ou en cas de récurrence après

### III) **Traitement :**

#### A. **Traitement médical :**

- Moyens :
  - Repos +++
  - Médicaments : AINS, antalgiques, décontractants, vitaminothérapie à forte dose, corticothérapie
  - Infiltration de corticoïdes : épidurale, intrathécale
  - Contention lombaire
  - Massages et kinésithérapie
  - Balnéothérapie
  - Hygiène de vie : perte de poids, éviter le port de charge lourde
- Durée du TTT médical : 4 à 8 semaines
- Résultats : amélioration dans 90% des cas

#### B. **Traitement chirurgical :**

- Technique : chirurgie micro-endoscopique
- Indications :
  - ✓ En urgence :
    - Sd de la queue de cheval
    - Sciatique paralysante
    - Sciatique hyperalgique
  - ✓ Après bilan :
    - Sciatique rebelle au TTT médical
    - Sciatique récidivante :
- Résultats : bon à très bon avec reprise du travail Ant (90% des cas)

## Q40) Diagnostic et traitement d'un canal lombaire étroit

### I) Introduction :

- Le canal lombaire étroit (CLE) correspond à un conflit entre contenant (étui rachidien ostéo-disco-ligamentaire) et contenu (sac dural et racines de la queue de cheval) à l'étage lombaire.
- Le mode de présentation clinique le plus typique est la claudication intermittente radiculaire.
- La gravité de cette affection réside dans ses aspects évolutifs, pouvant engendrer des complications motrices, sensitives et génito-sphinctériennes graves.
- Son diagnostic repose essentiellement sur la TDM et/ou l'IRM du rachis lombaire.
- Le traitement commence souvent par être conservateur mais l'évolution naturelle de la maladie fait souvent pencher vers une solution chirurgicale.

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Age (50 – 70 ans)
- Profession
- ATCD : traumatisme rachidien à point d'impact lombaire, hernie discale opérés...
- Signes fonctionnels :
  - Lombalgies
  - Radiculalgies (sciatique)
  - Claudication radiculaire intermittente : lourdeur des membres inférieurs, indolore, pouvant être associée à des paresthésies +/- systématisées, poussant le patient à s'arrêter
  - Troubles génito-sphinctériens : impériosités, incontinence urinaire, RU, dysfonctionnement érectile

##### 2) Examen physique :

- **Examen du rachis :**
  - Syndrome rachidien :
    - Attitude antalgique : perte de la lordose physiologique, inflexion latérale, contracture douloureuse des muscles para-vertébraux
    - Raideur rachidienne : blocage rachidien, ↓ de la flexion Ant (distance doigt-sol, indice de Schöber)
  - Signes de Lasègue : patient allongé sur le dos, l'examineur soulève le membre au niveau du talon d'une main, l'autre main s'assure que le genou reste en extension → le signe est (+) si apparition de la douleur connue (la mesure de l'angle permet d'évaluer la gravité de l'atteinte)
  - Recherche de point douloureux : signe de la sonnette
- **Examen neurologique :**
  - Examen de la motricité :
    - Déficit distal :
      - L5 : marche sur les talons (releveurs du pied et du gros orteil)
      - S1 : marche sur la pointe des pieds (triceps sural)
    - Barré - Mingazzini : monoparésie, paraparésie
  - Examen des ROT : réflex achilléen (S1), rotulien (L3-L4)
  - Recherche d'autres anomalies : amyotrophie, déficit sensitif (hypoesthésie, anesthésie en selle)

#### B. Paraclinique :

- **Radiographie standard** : signes d'arthrose, spondylolisthésis, discopathie dégénérative, brièveté des pédicules, sagittalisation des articulaires, diminution de l'espace interarcual.

- **TDM et/ ou IRM :**
  - ✓ Permettent de mettre en évidence la sténose canalaire
  - ✓ Recherche des facteurs favorisant : dysmorphie de l'arc postérieur, hypertrophie des ligaments jaunes, lésions dégénératives disco-vertébrale, sagittalisation des articulaires, élargissement antéropostérieur du corps vertébral.
  - ✓ Recherche des pathologies associées :
    - Hernie discale lombaire associée
    - Canal cervical étroit associé
    - Hernie discale cervicale associée :
- **Saccoradiculographie** (rarement indiquée): empreintes étagées antérieures extradurales en regard des disques intervertébraux du rachis

### III) Traitement :

#### A. **Traitement médical :**

- Repos en cyphose
- Contention par lombostat
- Rééducation, massage, kinésithérapie
- Médicaments : AINS, antalgiques, myorelaxants, vitaminothérapie B
- Infiltrations cortisoniques

#### B. **Traitement chirurgical :**

- **Techniques :**
  - ✓ Incision médiane postérieure centrée sur les étages sténosés
  - ✓ Libération des gouttières para-vertébrales et réalisation d'une laminectomie
  - ✓ Foraminotomie associée à la laminectomie : s'il y a une sténose latérale associée
  - ✓ Discectomie lombaire : en cas d'hernies discales associées
- **Indications :** en présence d'un retentissement neurologique et/ou échec du traitement médical

## **TRAUMATO-ORTHOPÉDIE :**

- 41- La luxation antéro-interne de l'épaule : clinique et radiologie**
- 42- les complications de la luxation de l'épaule**
- 43- Clinique et classification des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus**
- 44- Lésions de la coiffe des rotateurs : clinique - para clinique et principes du traitement**
- 45- Les complications des fractures de la diaphyse humérale**
- 46- Fractures de la palette humérale : anatomopathologie et clinique**
- 47- les complications des traumatismes du coude**
- 48- Les luxations du coude: clinique, classification et traitement**
- 49- Complications des fractures des deux os de l'avant bras**
- 50- Les fractures de l'extrémité inférieure du radius: classification et traitement**
- 51- Les fractures du scaphoïde: clinique et traitement**
- 52- Les fractures du bassin: mécanismes et complications**
- 53- Fractures du col fémoral: clinique, classifications et traitement**
- 54- Fractures du massif trochantérien : clinique, classification et traitement**
- 57- Complications des fractures des plateaux tibiaux**
- 58- Lésions méniscales : clinique et traitement**
- 59- Lésions ligamentaires du genou: clinique - traitement**
- 60- Fractures ouvertes de jambe**
- 61- Les tumeurs malignes primitives de l'os: diagnostic positif - traitement**



## Q41) La luxation antéro-interne de l'épaule : clinique et radiologie

### I) Introduction :

- L'épaule est une articulation très dynamique, qui assure une mobilité importante dans les 3 plans de l'espace.
- Au prix de sa grande mobilité, elle peut être le siège de luxations, dont la plus fréquente est la luxation Ant-int
- Il s'agit d'un déplacement total (# subluxation) et permanent (# déplacement physiologique) de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïde.
- Diagnostic clinique, confirmée par l'imagerie
- Risque de complications, parfois graves

### II) Rappel anatomique :

- L'épaule assure la jonction entre thorax et MS
- Elle se compose de 3 articulations vraies (scapulo-humérale, acromioclaviculaire, sterno-claviculaire) et 2 espaces de glissement (scapulo-thoracique- sous acromio-claviculaire).
- La tête humérale regarde en arrière de 30° par rapport à la palette humérale (retroversée). Elle représente les 2/3 d'une sphère et glisse sur la glène facilement comme une bille dans une assiette.
- Elle entre en rapport avec le pédicule axillaire, et avec le plexus brachial
- Mobilité :
 

<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sur le plan sagittal :               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Extension : 50°</li> <li>○ Flexion : 180°</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sur le plan frontal :               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Abduction: 180°</li> <li>○ Adduction : 30°</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Rotation :               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Externe : 80°</li> <li>○ Interne : 80°</li> </ul> </li> </ul>
---	---	--

### III) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisme : heure, circonstances, mécanisme
- Traumatisé : âgé, ATCD
- Signes fonctionnels : douleur et impotence fonctionnelle

#### B. Examen physique :

##### ➤ Inspection :

- Attitude : bras en Abduction et en RE (ne peut pas faire RI)
- Saillie de l'acromion en dehors (s. de l'épaulette)
- Effacement du sillon delto-pectoral

##### ➤ Palpation :

- Vacuité de la glène
- Tête humérale en avant, en position :
  - Sous-coracoïdienne : la plus fréquente
  - Extra-coracoïdienne : rare
  - Intra-coracoïdienne : il faut craindre les lésions associées

##### ➤ Recherche des complications immédiates :

- ✓ **Complications cutanées** : rares, sauf si grande énergie
- ✓ **Complications vasculaires** : les plus fréquentes => pouls radial +++ si présent c bon, sinon avis vasculaire
- ✓ **Complications neurologiques** :
  - La lésion du plexus brachial (1% des luxations, rare mais grave si pas bien PEC!!)



- La paralysie de circonflexe (innerve le deltoïde, lésion la + frq)
- ✓ **Complications tendineuses** : rupture des muscles de la coiffe des rotateurs
- ✓ **Complications articulaires** :
  - Irréductibilité (secondaire à incarceration)
  - Incoercibilité (se réduit et revient immédiatement : incarceration ou Fr d'un grand fragment glénoïde)
  - Raideur de l'épaule

#### IV) **Radiologie :**

- **Incidence** : Rx de face, profil si doute sur orientation
- **Résultats** :
  - La tête n'est pas en face de la glène
  - Elle se projette en avant ou en dessous
  - Dépister fracture du trochiter et encoche sur la tête (due à l'impact de la glène sur tête humérale) +++



#### V) **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
- Une réduction urgente, une immobilisation dans un délai convenable et une rééducation bien conduite permettent d'éviter des complications handicapantes notamment la raideur et la récurrence.





## Q43) Clinique et classification des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus

### I) Introduction :

- Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus siègent au-dessus du bord inférieur du grand pectoral
- Elles sont fréquentes (près de la moitié des fractures humérus)
- Elles concernent le sujet âgé (ostéoporose, traumatisme svt domestique) ou jeune (AVP)
- Avec une bonne PEC, l'évolution est généralement favorable.

### II) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisme : heure, circonstances, mécanisme (AVP, chute sur le moignon de l'épaule, chute sur la main ou le coude)
- Traumatisé : âgé, ATCD
- Signes fonctionnels : douleur et impotence fonctionnelle

#### B. Examen physique :

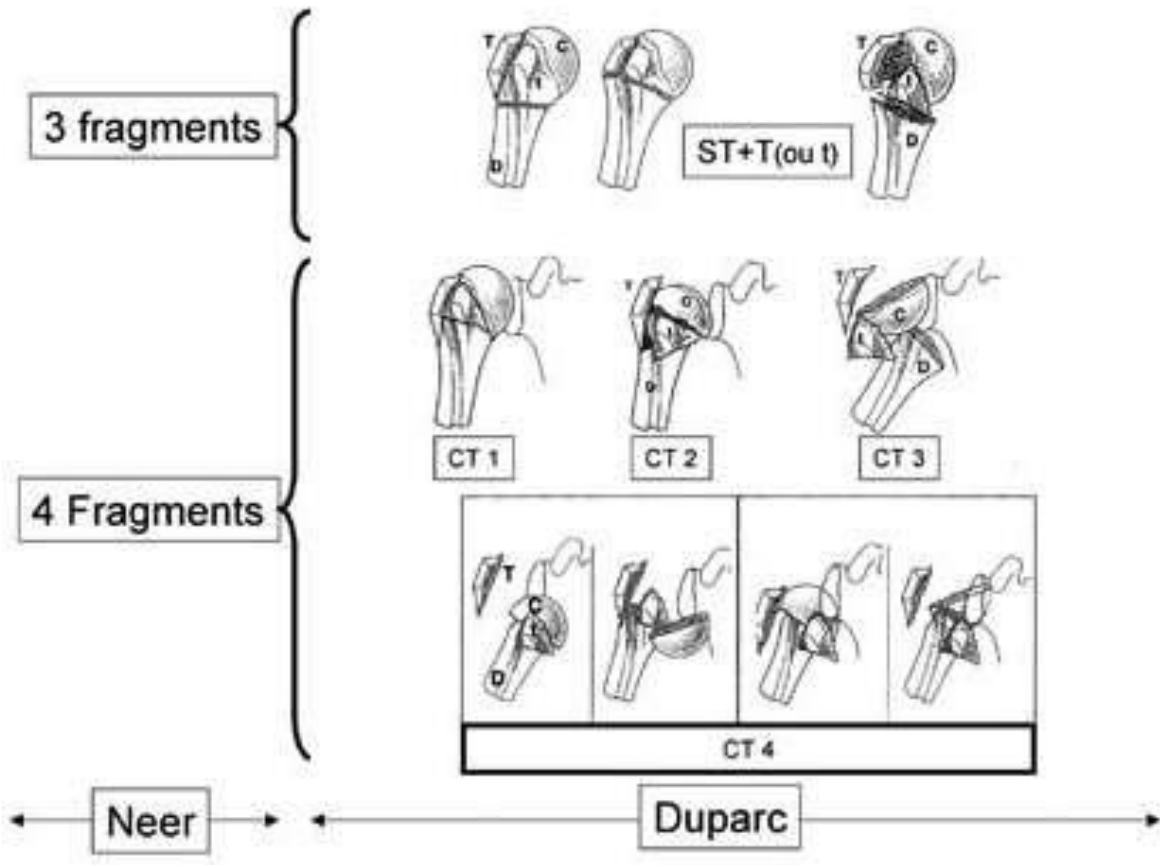
- **Inspection** :
  - Attitude traumatisé membre sup
  - Tuméfaction de l'épaule (disparition sillon DP)
  - Ecchymose brachio-thoracique de Hennequin
- **Palpation** :
  - Précise le site douloureux
  - Toute mobilisation est impossible
- **Recherche des complications immédiates** :
  - Cutanées : ouverture cutanée (rare)
  - Vasculaires +++ (pouls radial, ulnaire, huméral)
  - Nerveuse (nerf radial, médial, cubital, circonflexe (sensibilité du moignon de l'épaule)).
  - Musculo-tendineuses (coiffes des rotateurs)
  - Irréductibilité de la fracture : incarceration

### III) Classification :

- **Classification de Duparc** (selon le siège du trait) :
  - Fractures extra-articulaires : fractures sous-tubérositaires, fractures tubérositaires ou fractures mixte.
  - Fractures articulaires : fractures céphalo-tubérositaires (CT).
- **Classification de Neer** (selon le nombre des fragments) :
  - Fractures à 2 fragments (Neer II) : fracture du col anatomique, col chirurgical, ou tubérosités.
  - Fractures à 3 fragments (Neer III) : fracture du col + fracture d'une tubérosité
  - Fractures à 4 fragments (Neer IV) : fracture du col + fracture des 2 tubérosités

### IV) Conclusion :

- Fractures de plus en plus fréquentes surtout chez le sujet âgé.
- Les complications immédiates sont à rechercher systématiquement
- Traitement orthopédique, chirurgical dans les fractures déplaçées, et la rééducation sont les piliers de la prise en charge thérapeutique



## Q44) lésions de la coiffe des rotateur : clinique, paraclinique et principes du traitement

### I) Introduction :

- La coiffe des rotateur regroupe les muscle sus-épineux, sous-épineux, subscapulaire et petit rond.
- La lésion de ces muscles constitue la première cause des douleurs de l'épaule
- Motif fréquent de consultation, surtout chez les sujets âgés
- Retentissement sur la mobilité de l'épaule
- Le traitement dépend du terrain et de l'importance de la gêne fonctionnelle

### II) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Age, ATCD, coté dominant, activité sportive, profession
- Signes fonctionnels → douleur (symptôme cardinal) : mécanique (à l'élévation du bras), irradiant vers la face externe du bras sans dépasser le coude

#### B. Examen physique :

- **Inspection** : amyotrophie de la fosse supra et infra-épineuse
- **Evaluation de la mobilité** :
  - mobilité active : abduction, flexion, rotation interne, rotation externe
  - mobilité passive : idem
- NB : dans le tableau typique, la mobilité est rarement diminuée sauf dans les amplitudes extrêmes.
- **Tests du conflit** :
  - ✓ Signe de Neer
  - ✓ Signe de Hawkins
  - ✓ Signe de Yocum
- **Tests de rupture de la coiffe des rotateurs** :
  - ✓ Test du supra-épineux : manœuvre de JOBE
  - ✓ Test de l'infra-épineux : manœuvre de PATTE.
  - ✓ Tests du subscapulaire :
    - "Lift off test" ou test de GERBER
    - le "Press Belly test" (utile quand le patient ne peut pas mettre la main dans le dos).
  - ✓ Test du chef long du biceps : "palm up test" de GILCREEST
- **Recherche de points douloureux** : acromio-claviculaire, trochiter
- **Examen du rachis cervical et examen neurologique du membre supérieur**

### III) Paraclinique :

- **Radiographie standard** :
  - ✓ Intérêt : mesure de l'espace acromio-claviculaire, forme de l'acromion
  - ✓ Incidences : face et profil (de Lamy)
- **Echographie** : examen accessible, peut montrer une lésion tendineuse ou un épanchement articulaire, mais opérateur dépendant
- **IRM** :
  - Examen très performant : diagnostic de la rupture et ancienneté (% de dégénérescence graisseuse)
  - Inconvénient : coût élevé
- **Arthroscanner** : bilan lésionnel complet et degré de rétraction dans le plan frontal

#### IV) Principes du traitement :

A. **But :** épaule stable, mobile et indolore

B. **Moyens :**

- **TTT médical :** ATG, AINS, infiltration corticoïdes
- **TTT fonctionnel :**
  - ✓ Rééducation pré et postop
  - ✓ L'assouplissement, auto-rééducation pluriquotidienne
  - ✓ Balnéothérapie
- **TTT chirurgical :**
  - ✓ A ciel ouvert ou sous arthroscopie
  - ✓ Curative ou palliative :
    - Curative : suture d'une brèche tendineuse, amarrage de la partie distale sur le trochiter
    - Palliative : décompensation du conflit, débridement, ténotomie du biceps, lambeaux musculaires (deltoïde, grand pectoral)

C. **Indications :**

- **Sujet jeune, rupture isolée non rétractée du supra-épineux :** réparation + acromioplastie (pour douleur)
- **Sujet < 60 ans, rupture intermédiaire du supra-épineux, non rétractée, sans dégénérescence graisseuse :** on peut tenter la réparation
- **Sujet > 65 ans :**
  - Traitement fonctionnel
  - Si échec : TTT palliatif
- **Sujet > 65 ans avec omarthrose et épaule pseudo-paralytique :** prothèse de l'épaule inversée

#### V) Conclusion :

- Les lésions de la coiffe des rotateur sont fréquente au-delà de 45 ans
- Le retentissement sur la mobilité de l'épaule est important d'où l'intérêt d'une PEC adéquate pour récupérer au maximum le fonctionnement normal

## Q46) Fractures de la palette humérale : anatomopathologie et clinique

### I) Introduction :

- Fracture qui siège au-dessous de l'insertion distale du muscle brachial antérieur
- Étiologies dominées par les chutes et les AVP
- Risque d'enraidissement majeur => pénalise la fonction du membre supérieur
- PEC complexe et difficile qui repose sur la chirurgie et rééducation

### II) Anatomopathologie :

- **Fractures articulaires :**
  - Fractures sus- et inter-condyliennes +++ (les plus frq, séparent trochlée et condyle, graves) : C1 (simple) → C3 (complexe)
  - Fractures intra-articulaires sagittales : B1 (condyle int), B2 (condyle ext)
  - Fractures intra-articulaires pures (mieux visualisés sur la Rx de profil car trait frontal) :
    - Fracture de Capitellum
    - Fracture de Hahn Steintal (capitellum + 1 partie de la trochlée)
    - Fracture diacondylienne de Kocher (capitellum et toute surface articulaire)
- **Fractures extra-articulaires :**
  - Fractures supra-condyliennes
  - Fractures parcellaires de l'épitrachée (risque de lésion du nerf ulnaire juste en arrière)

### III) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisme : heure, mécanisme, circonstances
- Traumatisé : âge, tares...
- Signes fonctionnels : IF totale, douleur

#### B. Examen physique :

- **Inspection :**
  - Attitude du traumatisé du MS
  - Coude tuméfié
  - Ouverture cutanée postérieure (tissu cutané fragile au niveau de l'olécrane => ouverture : risque septique)
- **Palpation :**
  - Ne retrouve pas les repères osseux (triangle de NELATON et ligne de MALGAIGNE)
  - Mobilisation douloureuse
- **Examen vasculaire :** pouls radial, cubital et huméral, chaleur et état cutané
- **Examen neurologique :** ulnaire, radial, médian
- **Recherche lésions associées :** poignet, épaule, avant-bras... (contexte de polytraumatisme fréquent)

### IV) Conclusion :

- Fractures en augmentation considérable
- Les complications sont assez fréquentes même entre de bonnes mains.



## Q48) Les luxations du coude : clinique, classification et traitement

### I) Introduction :

- La luxation du coude est la perte de contact total et permanent entre la trochlée et le condyle huméral d'une part et la grande cavité sigmoïde d'autre part
- 2<sup>ème</sup> luxation après épaule
- Résulte le plus svt d'une chute sur le coude en extension
- Accompagnée souvent de lésions associées : fracture de la tête radiale, épitrochlée...
- Le traitement est le plus souvent orthopédique

### II) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisme : heure, circonstances, mécanisme
- Traumatisé : âgé, ATCD
- Signes fonctionnels : douleur et impotence fonctionnelle

#### B. Examen physique :

##### ➤ Inspection :

- Coude volumineux
- Élargissement antéro-postérieur
- L'avant bras paraît plus court
- L'olécrane fait saillie en arrière
- La palette humérale est en avant
- Attitude en flexion et pronation

##### ➤ Palpation :

- ✓ En avant : Relief de la trochlée
- ✓ En arrière :
  - Olécrâne
  - La cupule radiale
  - Les 3 repères du coude sont modifiés

##### ➤ Rechercher des complications immédiates :

- Ouverture cutanée : rare, car il y'a assez de muscles
- Compression vasculaire : pouls, couleur, chaleur (l'artère humérale peut être comprimée => chercher le pouls radial et cubital : URGENCE => peut engager le pronostic vital du membre voire du patient)
- Compression nerveuse (sensibilité, motricité)
- Lésions associées : Apophyse coronoïde, Épicondyle, Épitrochlée

**NB : 3 repères du coude** : épicondyle, épitrochlée et olécrâne → en extension les 3 repères s'alignent formant **la ligne de Malgaigne** => si ne sont pas alignés : ça peut être une luxation => faire la Rx

### III) Classification : (en fonction de la direction et présence ou non de fractures associées)

#### A. Luxation pure :

- Luxation postéro-ext +++ : forme la plus fréquente
- Luxation postéro-int
- Luxation externe-pure
- Luxation interne pure

#### B. Fracture-luxation :

- Souvent fracture tête radiale et épitrochlée
- Olécrane +++ (toujours présente dans les luxations Ant, peut être présente ou non dans les luxations post)
- Autres

#### **IV) Traitement :**

##### **A. Traitement orthopédique :**

- Réduction sous A-G en urgence
- Traction sur l'avant-bras en flexion du coude, contre-extension sur le bras ± pression sur l'olécrâne
- Gouttière plâtrée en flexion : 10-15 jours (si plus => raideur : le coude s'enraidit rapidement+++)
- Réduction sanglante en cas d'irréductibilité ou d'instabilité (se réduit mais se luxé à nouveau) => car souvent il y'a un fragment capsulo-ligamentaire ou osseux qu'il faut chercher.

##### **B. Traitement chirurgical : Ostéosynthèse si fracture associée**

##### **C. Mesures associées :**

- Traitement antalgique
- Rééducation très douce, pour récupérer une mobilité normale
- Pas de massage : pour éviter le développement d'ostéome du brachial antérieur => raideur et ossification visible et palpable  
NB : particularité des muscles du coude : le massage augmente la vascularisation --> métaplasie en ostéoblastes --> calcification et formation d'un pont osseux

#### **V) Conclusion :**

- Pathologie traumatologique fréquente
- Rechercher systématique des complications immédiates
- Réduction souvent facile
- Immobilisation courte durée (10-15 jrs max)



## Q50) Les fractures de l'extrémité inférieure du radius : classification et traitement

### I) Introduction :

- Fracture du radius distal situées à 4 cm de l'interligne radio-carpienne.
- 10 à 15 % des fractures vues en urgence.
- Fréquente chez le sujet âgé : ostéoporose +++
- Sujet jeune : AVP
- Traitement orthopédique/chirurgical.
- Complications : cal vicieux avec retentissement sur la fonction de la main.

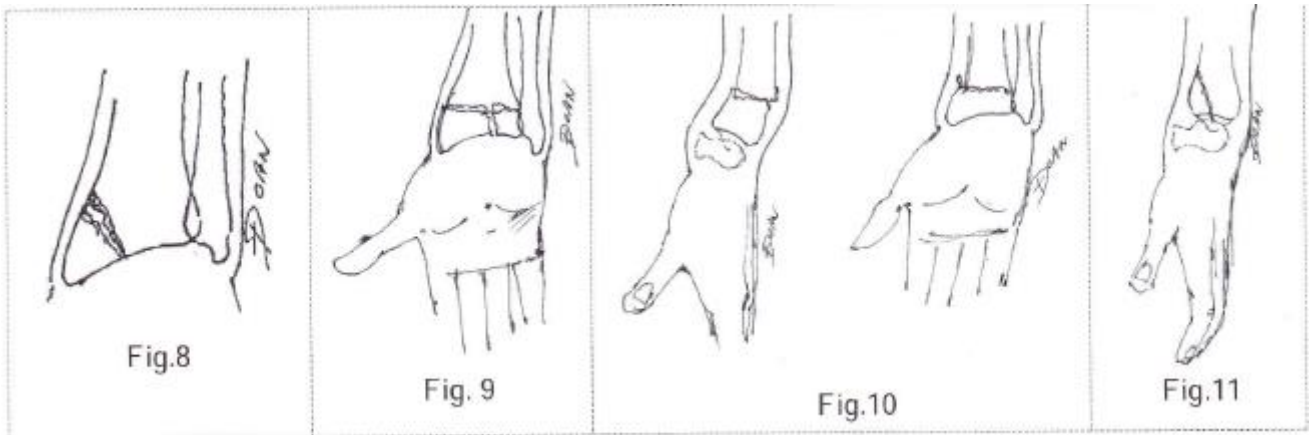
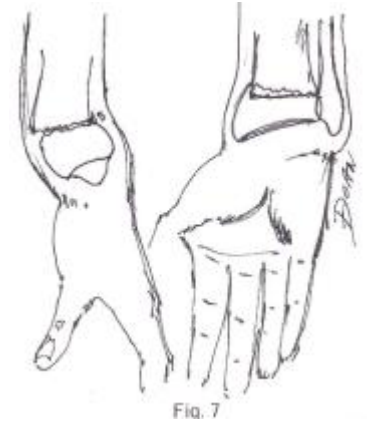
### II) Classification (Castaing) :

#### ➤ **Déplacement postérieur (> 95%) :**

- ✓ Fracture extra-articulaires : Fr de Pouteau colles +++ (Fig 7)
- ✓ Fractures articulaires :
  - Simple : Fr.cunéenne externe (emporte styloïde radiale) (Fig 8)
  - Complexe : fractures sus-articulaires à refends articulaires (fracture en T frontal ou sagittal, refend cruciforme associant les 2 refends, ...) (Fig 9), fractures comminutives

#### ➤ **Déplacement antérieur :**

- ✓ Fracture extra-articulaires : Fr de Goyrand Smith (Fig 10)
- ✓ Fractures articulaires : fracture-luxation marginale antérieure (fracture de Leteneur) (Fig.11), fractures comminutives.



### III) Traitement :

#### A. **But:**

- Réduction anatomique.
- Consolidation de la fracture.
- Récupération fonctionnelle.

#### B. **Moyens :**

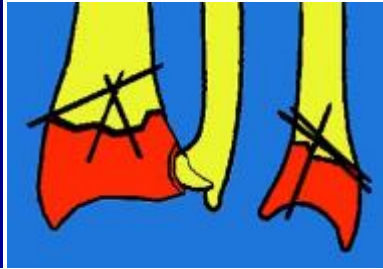
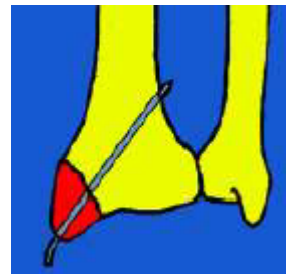
- **TRT médical** (AINS+ gastro-protection+ATG)
- **TRT orthopédique :**
  - Réduction orthopédique dans le sens inverse de la fracture
  - Immobilisation PBABP (plâtre brachio-anté-brachiopalmaire)
  - Orthèse du poignet.



➤ **TRT chirurgical :**

✓ A foyer fermé:

- Brochage trans-styloïdienne.
- Brochage intra-focale : KAPANDJI (surtout pour *Fr. Pouteau Colles*)



✓ A foyer ouvert :

- Broches
- Plaque vissée : plaque console, ou en T.
- Fixateur externe : pour les Fr comminutives
- Traction bipolaire : broches et plâtre.

➤ **Rééducation :**

- Commence sous plâtre : contraction musculaire.
- Mobilisation des doigts.
- Coude et poignet.



**IV) Conclusion :**

- FREQUENTE
- OSTEOPOROSE ++++++
- TRAITEMENT CHIRURGICAL
- REEDUCATION : rôle fondamental +++

## Q51) Fractures du scaphoïde : clinique et traitement

### I) Introduction :

- La fracture du scaphoïde **est la plus fréquente** des os du carpe (75% des cas).
- Elle atteint surtout l'adulte jeune de sexe **masculin**.
- Le diagnostic peut passer inaperçue !!!
- Le traitement est dans la majorité des cas chirurgical.
- L'évolution est émaillée de 2 complications majeures :
  - La pseudarthrose
  - La nécrose aseptique du fragment proximal
- Ces 2 complications peuvent compromettre le pronostic fonctionnel du poignet.

### II) Clinique :

#### A. L'interrogatoire : précise :

- Traumatisme : heure, circonstances, mécanisme (chute sur la paume de la main, poignet en extension et inclinaison radiale)
- Traumatisé : âge, ATCD, membre dominant
- Signes fonctionnels : douleur et l'impotence fonctionnelle.

#### B. Examen physique :

##### ➤ Inspection :

- Apprécie l'état cutané
- Recherche un œdème comblant la tabatière anatomique (entre le long et court extenseur du pouce)

##### ➤ Palpation :

- Douleur vive à la pression au fond de la tabatière anatomique,
  - La traction et la pulsion dans l'axe du pouce est douloureuse.
  - La pronation contrariée du poignet est douloureuse : signe pathognomonique de la fracture du scaphoïde
- La symptomatologie est souvent discrète et rapidement régressive !!

NB : Les signes cliniques de la fracture du scaphoïde se caractérisent essentiellement par la discrétion, qui laissent facilement confondre avec une entorse du poignet. La fracture peut être découverte plusieurs mois, voire des années au stade de pseudarthrose.

➔ **Un traumatisme du poignet sans déformation évidente est une fracture du scaphoïde jusqu'à preuve radiologique du contraire**

### III) Traitement :

#### A. But : poignet stable mobile et indolore.

#### B. Méthodes :

- **TTT médical** : antalgique, AINS + protection gastrique
- **TTT orthopédique** :
  - ✓ Immobilisation par un plâtre BABP prenant la 1<sup>ère</sup> colonne du pouce
  - ✓ Le pouce est maintenu en position d'opposition, poignet en rectitude et coude fléchi à 90°
  - ✓ Durée : 3 mois à 4 mois (avec Radio de contrôle)
- **TTT chirurgicale** :
  - ✓ Voie d'abord : antérieure ou postérieure (dépend de l'anatomopathologie des lésions)
  - ✓ Ostéosynthèse par broches ou vis (percutané, couplé à l'arthroscopie)
- **Rééducation** +++

### **C. Indications :**

- Fracture non déplacée : TTT orthopédique avec surveillance radiologique régulière (guetter le déplacement)
- Fracture déplacé : autrefois abord chirurgical, maintenant on fait un vissage percutané (2-3mm), broche dans le grand axe du scaphoïde, si bonne position, on place la mèche et on met le vis de Herbert qui assure la compression

### **IV) Conclusion :**

- La fracture du scaphoïde reste toujours une lésion qui peut passer inaperçu.
- Cependant l'évolution reste émaillée par 2 complications majeures :
  - la pseudarthrose
  - la nécrose aseptique du fragment proximal du scaphoïde.
- Ces 2 complications peuvent compromettre le pronostic fonctionnel du poignet.
- Le TRT a connu un essor important

## Q52) Les fractures du bassin : mécanismes et complications

### I) Introduction :

- Fracture du bassin = solution de continuité de l'un des os constituant l'anneau pelvien (sacrum et 2 os coxaux)
- Etiologies :
  - ✓ Traumatisme violent : sujet jeune (AVP, accident de travail, accident de sport)
  - ✓ Traumatisme mineur : sujet âgé, ostéoporose
- C'est une fracture grave par les complications qu'elle peut engendrer :
  - ✓ Pronostic vital +++ (c'est un traumatisme souvent de haute énergie = lésions associées : thorax, cerveau...)
  - ✓ Pronostic fonctionnel : atteinte nerveuse, génito-urinaire, ostéo-articulaire, digestive

### II) Rappel anatomique :

- Le bassin est un anneau fermé => sacrum en arrière et 2 os coxaux latéralement.
- Chaque os coxal est une association de 3 os : iliaque, ischion et pubis. Ces os se réunissent en « Y » vers le bas. Ils sont liés au sacrum en arrière par l'articulation sacro-iliaque et en avant par la symphyse pubienne.
- Les os du bassin sont stabilisés par des éléments ligamentaires très puissants :
  - Sacro-sciatique
  - Sacro-ischiatique
  - Ilio-sacro-ischiatique
- Le bassin présente des rapports étroits avec des :
  - ✓ Éléments vasculaires : Aorte abdominale qui se divise en 2 A iliaques primitives, se divisant à leur tour en A iliaque interne (organes génitaux) et A iliaque externe (pelvis et mb inf).
  - ✓ Nerfs : plexus lombo-sacré et leurs Br (nerf sciatique et N. fémoral).
  - ✓ Organes : rectum, vessie, utérus chez la femme.

### III) Mécanismes :

- **Force de compression antéro-postérieure** → Pas d'instabilité verticale, complexe postérieur intact
- **Force de compression latérale** : compression latérale de l'aile iliaque ou du grand trochanter → Instabilité horizontale avec conservation de la stabilité verticale
- **Force de cisaillement vertical** : chute d'un lieu élevé avec réception sur un pied → Instabilité complète, à la fois horizontale et verticale
- **Mécanismes combinés**

### IV) Complications :

- **Immédiates : mortalité 5 à 30% (les fractures de bassin sont les plus mortelles immédiatement)**
  - ✓ Lésions viscérales associées au polytraumatisme :
    - Thoracique
    - Crânienne
    - Abdominale
    - Rachidienne
    - Urogénitale
  - ✓ Fractures associées
  - ✓ Lésions cutanées (ouverture, décollement)
  - ✓ Hémorragie/ lésions vasculaires (aorte, fémorales, hypogastrique...) hématome rétropéritonéale
  - ✓ Trouble de la coagulation (CIVD)
  - ✓ Lésions neurologiques (sciatique, crural) (le nerf crural : innervation du quadriceps et responsable de la sensibilité ant et post de la cuisse et jambe)

➤ **Secondaires :**

- ✓ Infection si ouverture
- ✓ Maladie thromboembolique : 35 à 60%

➤ **Tardives :**

- ✓ Ostéoarticulaires : cal vicieux, pseudarthrose (surtout lésion parcellaire), douleurs pelviennes, troubles de la marche (si ascension d'une partie du bassin), ossification (là où y'a la masse musculaire importante ; les ç
  - ✓ musculaires subissent une métaplasie en ostéoblastes)...
  - ✓ Neurologique : atteinte du SPE stt
  - ✓ Urogénitales
  - ✓ Colorectales
  - ✓ Périnéogénitales
  - ✓ Vasculaires
- **Séquelles** : classiquement les cals vicieux et les pseudarthroses et plus spécifiquement la coxarthrose pour le cotyle.

**V) Conclusion :**

- Fractures graves
- Importance de la prise en charge initiale → mesures de réanimation
- Prévention routière et des AT

## Q53) Fractures du col fémoral : clinique, classification et traitement

### I) Introduction :

- Fracture touchant la courte portion qui unit la tête au massif trochantérien
- Fréquente chez sujet âgé (ostéoporose)
- Chez le sujet jeune, elle survient dans le cadre d'un traumatisme violent
- Les femmes sont plus touchées que les hommes
- Risque de **nécrose fémorale** par lésion de l'artère circonflexe postérieure

### II) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisme : heure, circonstances, mécanisme
- Traumatisé : âge, tares, autonomie (toujours se renseigner sur l'état du patient était avant le traumatisme)
- Signes fonctionnels :
  - Douleur de l'aîne, IF totale MI
  - Impossibilité de surélever le pied du plan du lit

#### B. Examen physique :

- MI raccourci en rotation externe
- Toute palpation, mobilisation est douloureuse
- Examen cutané (plaie, dermatose, ...), vasculaire (fémoral, poplité, pédieux, tibial antérieur), neurologique (SPE, SPI : flexion plantaire et sensibilité de la plante)

### III) Classification :

- La classification la plus utilisée est celle de **Garden** +++
- Elle se base sur l'analyse des travées osseuses du col (fx de sustentation)
- On distingue 4 types :
  - ✓ Types 1 : fracture incomplète, engrenée en coxa valga (angle ouvert en dehors et en haut)
  - ✓ Types 2 : fracture complète, sans déplacement
  - ✓ Types 3 : fracture complète avec déplacement partiel (angle fermé et tête bascule en bas)
  - ✓ Type 4 : fracture complète avec déplacement totale (aucun contact)

### IV) Traitement :

#### A. Buts :

- Hanche stable mobile indolore
- Autonomie + mobilité le plus tôt possible+++

#### B. Méthodes :

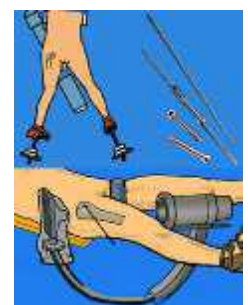
##### ➤ Médicaux :

- Antalgiques, AINS, anticoagulants (35-40 jrs systématique)
- ATB
- Équilibrer toute tare préexistante

##### ➤ Orthopédiques : Traction collée (TTT d'attente => le vrai ttt est chirurgical)

##### ➤ Chirurgicaux :

- Vissage percutané canulé : double vissage parallèle après réduction de la fracture → assure la compression des 2 bouts fracturaires (moins de risque septique)
- Arthroplastie : Moore (prothèse cervico-céphalique, ancienne, risque d'arthrose élevé car usure de cartilage), PIH (prothèse cervico-céphalique avec cupule mobile pour éviter l'usure du cartilage), PTH



### **C. Indications :**

- Sujet jeune < 55 ans : traitement conservateur (quel que soit le Garden)
- Sujet âgé > 60 ans : chirurgie prothétique (au moins intermédiaire, totale si espérance de vie ↑ 20 ans...).
- Sujet de 55-60 ans : en fonction de l'âge physiologique

### **NB :**

- ✓ Si TTT conservateur (ostéosynthèse) : minimum 3 mois sans appui avec contrôle radio chaque mois jsk 6<sup>e</sup> mois => si pas d'amélioration => chirurgie prothétique.
- ✓ Prothèse : doit se mobiliser dès 48h de la chirurgie sinon ne va plus pouvoir bouger

### **V) Conclusion :**

- Fracture fréquente
- Retentissement socio-économique important
- Le choix thérapeutique dépend de l'âge physiologique, des moyens, expérience, motivation, ...



## Q54) Fractures du massif trochantérien : clinique, classification et traitement

### I) Introduction :

- Les fractures du massif trochantérien sont des Fr fréquentes, qui concernent surtout le sujet âgé (ostéoporose)
- Elle survient souvent après une chute banale chez un vieillard ostéoporotique
- Risque minime de pseudarthrose car région métaphysaire richement vascularisée, mais cal vicieux
- Risque de décompensation des tares : Fr GRAVE

### II) Clinique : (idem col)

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisme : heure, circonstances, mécanisme
- Traumatisé : âge, tares, autonomie (toujours se renseigner sur l'état du patient était avant le traumatisme)
- Signes fonctionnels :
  - Douleur de l'aîne, IF totale MI
  - Impossibilité de surélever le pied du plan du lit

#### B. Examen physique :

- MI raccourci en rotation externe
- Toute palpation, mobilisation est douloureuse
- Examen cutané (plaie, dermatose, ...), vasculaire (fémoral, poplité, pédieux, tibial antérieur), neurologique (SPE, SPI : flexion plantaire et sensibilité de la plante)

### III) Classification :

#### ➤ **Fractures stables** :

- Cervico-trochantériennes
- Per-trochantériennes simples

#### ➤ **Fractures instables** : les plus frq, par jeu musculaire important (retentissement sur la marche +++)

- Per-trochantériennes complexes : les plus frq +++
- Inter-trochantériennes
- Sous-trochantériennes
- Trochantéro-diaphysaires

#### ➤ **Fractures parcellaires** : grand trochanter, petit trochanter

NB : la notion de stabilité d'une fracture n'intervient qu'après réduction et ostéosynthèse. Non opérées, ces fractures sont toujours instables.



### IV) Traitement :

#### A. Buts :

- Hanche stable, mobile et indolore
- Autonomie + appui précoce+++ (si alitement : déséquilibre des tares, complications de décubitus)

#### B. Méthodes :

- **Médicaux** : idem col
  - Antalgiques, AINS, anticoagulants, ATB
  - Équilibrer toute tare préexistante

- **Orthopédiques** : traction (moyen d'attente) du collée, trans-osseuse (le malade peut consolider en 2-3 mois mais en cal vicieux, # Fr du col ne consolide jamais)
- **Chirurgicaux** :
  - ✓ Essentiellement conservateur :
    - Vis plaque DHS : système dynamique → plaque au niveau de face externe du fémur (pour les Fr stables)
    - Clou GAMMA : montage stable permettant un appui précoce dès j3 (pour Fr instables+++ et stables)
    - Clou d'ENDER
  - ✓ Prothèse totale à appui trochantérien : maladie ostéoporose, arthrosique

**V) Conclusion :**

- Fracture fréquente
- Retentissement socio-économique important
- Traitement essentiellement conservateur : ostéosynthèse (# col).
- Mobiliser le plus rapidement possible.

## Q58) Lésions méniscales : clinique et traitement

### I) Introduction :

- Solution de continuité partielle ou totale du ménisque
- Intéresse surtout le sujet jeune (accident de sport +++).
- Les lésions du ménisque médial sont les plus fréquentes
- Diagnostic : IRM.
- En absence de PEC, l'évolution se fait vers l'arthrose et l'instabilité
- Le TTT doit être le plus conservateur possible (la méniscectomie expose au risque d'évolution vers l'arthrose)

### II) Clinique :

#### A. Interrogatoire :

- Traumatisé : âge, sexe, activité sportive
- Traumatisme :
  - Pas toujours retrouvé.
  - Circonstances et mécanisme.
- Signes fonctionnels :
  - ✓ Douleur : symptôme le plus fréquent (90 %).
  - ✓ Blocage.
  - ✓ Sensation de liquide intra-articulaire (hydarthrose).
  - ✓ Instabilité.

#### B. Examen physique :

- **Inspection :**
  - Genou normal ou tuméfié
  - Blocage en flexion +++ : le genou est semi fléchi et l'extension est impossible en raison de l'interposition d'une anse de seau méniscale en avant du condyle interne
- **Palpation :**
  - Douleur de l'interligne articulaire.
  - Choc rotulien (hydarthrose)
- **Tests méniscaux+++ :**
  - ✓ **Cri du ménisque** : la pression de l'interligne fémoro-tibial provoque une douleur caractéristique
  - ✓ **Test de Mac Murray** : patient en décubitus dorsal, genou fléchi, l'examineur ramène progressivement le genou en extension lente, tout en maintenant le valgus et la rotation externe → (+) si douleur
  - ✓ **Grinding test** : patient en décubitus ventral, le genou fléchi à 90°, l'examineur exerce des mouvements de rotation interne et externe → une dl à la rotation interne témoigne d'une lésion du ménisque externe et vice-vers-ça
- **Reste de l'examen ostéo-articulaire** → rechercher les lésions associées +++ :
  - ✓ **Tests ligamentaires :**
    - **Test de Trillat-Lachman** (pathognomonique de la rupture du LCA)
    - **Tiroir antérieur/postérieur** (témoin d'une lésion de LCA /LCP)
  - ✓ **Insertion des ligaments colatéraux**
  - ✓ **Patella...**

### III) Traitement :

A. **But** : genou indolore sans blocage.

#### B. **Moyens** :

- Médical :
- Orthopédique : réduction d'un blocage → flexion adduction RE.
- Chirurgie :
  - Arthroscopie+++ :
    - Résection (méniscectomie)
    - Suture : lésion moins étendue en zone vascularisées (si lésion en zone vasculaire : suture rouge-rouge ou rouge-blanche, mais pas blanche-blanche)
  - Allogreffes méniscale : sujet jeune normo-axé (pas de genou varum) sans arthrose.
- Rééducation

#### C. **Indications** :

- Lésion grade I et III : traitement orthopédique
- Traitement chirurgical : Lésions grade III et Grade IV
  - ✓ Résection d'une anse de seuil.
  - ✓ Corne ant ou post : méniscectomie partielle.
  - ✓ Suture en zone vascularisée.
  - ✓ Eviter les méniscectomies totales.
  - ✓ Rééducation

#### D. **Suites post opératoires** :

- Pas d'appui si suture (pdt 6 semaines)
- Rééducation

### IV) Conclusion

- Lésion fréquente : sport
- Diagnostic : IRM
- Traitement : arthroscopie +++

## Q59) Lésions ligamentaires du genou : clinique - traitement

### I) **Introduction :**

- Lésions allant de la simple élongation à la rupture du système ligamentaire du genou
- Elles résultent de situations dans lesquelles les structures capsulo-ligamentaires du genou dépassent leur limite élastique entraînant des lésions partielles ou totales de ces dernières.
- Fréquentes et invalidantes
- Souvent liées à l'activité sportive.
- La lésion du LCA est connue par son caractère évolutif (lésion méniscale et arthrosique)
- Retentissement sur le sportif+++
- Ces lésions réagissent bien à un traitement chirurgical et une kinésithérapie bien conduite.

### II) **Diagnostic :**

#### A. **Interrogatoire :**

- Traumatisme :
  - ✓ Heure, date
  - ✓ Circonstances : souvent un accident de sport de haut risque
  - ✓ Mécanisme :
    - LLI : valgus +/- flexion-rotation externe
    - LLE : varus-extension (grave, souvent associée à une lésion du pivot central)
    - LCP : choc direct Ant-post genou fléchi ou hyperextension forcée
    - LCA : mouvement en rotation interne forcée ou hyperextension brutale (shoot dans le vide)
- Traumatisé : âge, ATCDs, activité sportive
- Signes fonctionnels :
  - ✓ Douleur violente et sensation de craquement (pathognomique de rupture du LCA)
  - ✓ Impotence fonctionnelle
  - ✓ Impression de déboitement articulaire (le patient dit qu'il n'a plus confiance en son genou et minimise son activité)

#### B. **Examen physique :**

- **Inspection :**
  - ✓ Epanchement
  - ✓ Déformation
  - ✓ Flessum
- **Palpation :**
  - ✓ Amplitudes articulaires
  - ✓ Points douloureux
  - ✓ Amyotrophie
- **Testing ligamentaire :**
  - ✓ **Test de TRILLAT LACHMAN +++ (LCA) :**
    - Patient en décubitus dorsal, genou en légère flexion.
    - L'examineur empaume d'une main l'extrémité distale de la cuisse, de l'autre extrémité proximale de la jambe. Il exerce ensuite une traction antérieure du segment jambier → test positif si translation Ant
  - ✓ **PIVOT SHIFT test** (essaie de reproduire l'instabilité)
- ✓ **Tiroir en flexion à 90°**

### III) Traitement :

#### A. **But** :

- Genou stable mobile et indolore
- Reprise des activités sportives

#### B. **Moyens** :

- **TTT médical** : ATG, AINS + protection gastrique
- **TTT orthopédique** : orthèse fonctionnel, immobilisation plâtrée
- **TTT Chirurgical** :
  - ✓ **Ligamentoplastie** :
    - **Ligamentoplastie Kenneth Jones** : on prend baguette du tendon rotulien et on insère (se fait sous ciel ouvert ou sous arthroscopie)
    - **Ligamentoplastie DIDT** : ligaments de la patte d'oie (DI : droit interne et DT : demi tendineux), on les confectionne de manière à avoir un tendon ou on utilise un dispositif artificiel => insertion anatomique
    - **Forage des tunnels**
  - ✓ **Gestes associés** : ménisectomie ou suture méniscale (pour les ménisques, on essaie d'être au maximum conservateur pour éviter l'arthrose) → Intérêt d'arthroscopie : exploration courte et objective, ambulatoire, ↓ le risque infectieux, esthétique
- **Traitement fonctionnel**= rééducation (renforcements des muscles ischio-jambiers pour contrebalancer l'extension par quadriceps)

#### C. **Indications** :

- **LLI isolé** :
  - ✓ Distension : ttt médical et fonctionnel
  - ✓ Rupture : attelle 4 à 6 sem puis rééducation
  - ✓ Guérison sans séquelles
- **LCA** :
  - ✓ Distension : ttt médical + immobilisation 2 à 3 semaines
  - ✓ Rupture :
    - Sujet jeune très instable avec motivations sportives : chirurgie
    - Sujet instable au cours de la vie quotidienne : chirurgie indiscutable quel que soit l'âge
    - Sujet âgé : on peut discuter l'abstention avec régularisation de la lésion méniscale
- **LCP** :
  - ✓ Souvent isolée et bien tolérée
  - ✓ TTT habituellement conservateur
  - ✓ Si laxité majeure et/ou instabilité : Ligamentoplastie TR ou DIDT

### IV) Conclusion :

- Pathologie fréquente
- Sujet jeune
- Intérêts majeurs = protection du genou et poursuite de l'activité à risque sans danger

## Q60) Fractures ouvertes de jambe

### I) Introduction :

- C'est une fracture diaphysaire et métaphysodiaphysaire, extra articulaire, d'un ou des 2 os de la jambe, avec l'existence d'une ouverture cutanée qui fait toute sa gravité.
- L'os de la jambe est superficiel, et le tissu SC est mince, ce qui explique la fréquence de ces fractures
- Adulte jeune, AVP +++.
- Véritable urgence médico-chirurgicale.
- Pronostic fonctionnel engagé : amputation

### II) Anatomopathologie :

#### A. Lésions osseuses :

##### ➤ Selon le trait :

- ✓ Simple :
  - Fracture transversale (mécanisme direct par flexion)
  - Fracture oblique courte (mécanisme direct par flexion)
  - Fractures spiroïdes et obliques longues (mécanisme indirect par torsion)
- ✓ Complexe :
  - Fractures spiroïdes avec 3<sup>ème</sup> fragment par torsion (mécanisme indirect par torsion, énergie plus importante)
  - Fractures obliques avec 3<sup>ème</sup> fragment par flexion (mécanisme indirect en flexion)
  - Fractures comminutives
  - Fractures biplurifocales (déplacement important)

##### ➤ Selon le siège :

- ✓ Métaphysaire supérieure (risque de compression vasculaire)
- ✓ Métaphysaire inférieure
- ✓ Diaphysaire

##### ➤ Selon le déplacement → déplacement dans les 2 plans sagittal et frontal :

- ✓ Angulation
- ✓ Chevauchement
- ✓ Translation
- ✓ Rotation

#### B. Lésions des parties molles :

- Lésions cutanées : risque infectieux +++ → classification de Couchoix et Duparc :
  - Stade I: lésion punctiforme ou linéaire sans décollement ni contusion suturable sans tension.
  - Stade II: plaie contuse, suturable sous tension avec risque de nécrose secondaire.
  - Stade III: plaie non suturable avec perte de substance .
- Lésions musculo-périostées : broiement, dilacération
- Lésions artérielles (rares) : dilacération, rupture, compression
- Lésions nerveuses (nerf tibial post +++): compression, contusion, étirement, rupture

### III) Complications des fractures ouvertes de la jambe :

#### ➤ Complications immédiates :

- Etat de choc
- Lésions vasculaire : Syndrome de loge
- Lésions nerveuses : nerf fibulaire, nerf tibial post
- Lésions associées.

- **Complications secondaires :**
  - Complications thromboemboliques.
  - Complications infectieuses : septicémie, tétanos, gangrène gazeuse, ostéite
  - Déplacement secondaires.
  - Algodystrophie.
- **Complications tardives :**
  - Retard de consolidation.
  - Pseudarthrose : septique / aseptique, atrophique / hypertrophique.
  - Cal vicieux.

#### IV) Traitement :

##### A. **But:**

- Lutte contre l'infection.
- Sauver le membre.
- Stabiliser l'os.
- Consolidation en bonne position.

##### B. **Prise en charge initiale** (À l'admission ou sur le terrain de l'accident) :

- Pansement stérile.
- ATB (amox protégée)
- VVP et prélèvements
- Attelle provisoire antalgique

##### C. **Prise en charge spécialisée:**

- **TRT médical:**
  - ATB : amox protégée 1g x 3/ jour
  - SAT/VAT.
  - Antalgique / AINS.
  - HBPM.
  - Solumédrol (embolie graisseuse).
- **TRT orthopédique :** immobilisation des fractures sans déplacement par un plâtre cruro-pédieux
- **TRT chirurgical :**
  - ✓ Le parage chirurgical :
    - Exciser les tissus dévitalisés et douteux.
    - être économique pour recouvrir.
    - Toilette abondante par solution antiseptique.
    - Bilan lésionnel des parties molles.
  - ✓ La fixation osseuse :
    - Ostéosynthèse centromédullaire: enclouage centromédullaire.
    - Ostéosynthèse extra médullaire: Plaque vissée.
    - Fixation externe: ponter le foyer de fracture sans contact entre le foyer de fracture et le matériel d'ostéosynthèse.
    - Autres : vissage; cerclage
  - ✓ Les gestes de couverture : lorsqu'il y a une perte de substance cutanée → **lambeaux**: musculaire ou fascio-cutané en même tps ou en 2<sup>ème</sup> tps
- **Indications :**
  - ✓ Stade I : TRT orthopédique ou enclouage (= fracture fermée)
  - ✓ Stade II : après parage:
    - Si propre et avant 06h : enclouage.



- Si plaie souillée après 06h: fixateur externe.
- ✓ Stade III : ou lésion vasculaire : fixateur externe et geste de recouvrement.
- **Cas particuliers :**
  - ✓ Enfant :
    - Cartilage de croissance +++
    - Enclouage élastique ou plaque.
    - Fixateur externe si fracture ouverte.
  - ✓ Écrasement de membre : dégâts importants → amputation

**V) Conclusion :**

- Fracture fréquente et grave
- Retentissement majeur (amputation) chez un sujet le plus souvent jeune en absence de PEC rapide



## Q61) Les tumeurs malignes primitives de l'os : diagnostic positif et traitement

### I) Introduction :

- Les tumeurs osseuses malignes primitives sont relativement rares mais de mauvais pronostic
- Elles sont plus fréquentes chez le sujet jeune, beaucoup plus rare chez le sujet âgé
- Biopsie : élément clé du diagnostic
- Progrès de la chimiothérapie, radiothérapie, imagerie

### II) Diagnostic positif :

#### A. Clinique (peu spécifique) :

- **Douleur +++ (quasi-constante):**
  - Douleur intense, permanente siégeant au niveau d'un segment du membre
  - Intensité croissante +++
  - Horaire inflammatoire +++
  - Résistante aux antalgiques usuels
- **Tuméfaction (envahissement des parties molles) :**
  - Masse +/- volumineuse, dure, fixée au plan profond
  - Souvent peu douloureuse
  - Durée d'évolution rapide ++
- **Fractures pathologiques :** spontanée ou par une contrainte minime du membre atteint
- **Signes de compression nerveuse, vasculaire**
- **Signes généraux :** fébricule, amaigrissement, AEG, ADP satellites

#### B. Paraclinique :

##### 1) Imagerie :

###### a) Radiologie standard :

- **Incidence :** radiographie F/P centré sur la zone suspecte (+++) + clichés prenant la totalité du membre
- **Résultats :**
  - La normalité n'élimine pas le diagnostic +++
  - Signes de malignité à la radio :
    - Limites tumorales mal définies ou absentes.
    - Réaction périostée (éperon de Codman).
    - Rupture de la corticale.
    - Envahissement des parties molles mal limité avec aspect en feu d'herbes.
    - Association lyse + condensation sur la même radiographie
    - Point de départ médullaire.

###### b) Scanner (avec injection du PCI) :

- Analyse plus fine de la matrice osseuse (recherche de calcifications, analyse des corticales)
- Evaluation du degré de minéralisation tumorale (calcifications)
- Orientation d'une ponction-biopsie ++ (biopsie scannoguidée+++)

###### c) IRM

- Intérêts pour le diagnostic positif : morphologie, rapports (vaisseaux, nerfs...), analyse des tissus mous
- Intérêts pour le diagnostic différentiel : ostéomyélite +++
- Intérêt également pronostique et thérapeutique

##### 2) **Scintigraphie osseuse au Tc 99m :** examen très sensible (orientation topographique devant une radio Nle), mais peu spécifique (pas d'information sur la nature lésionnelle)

### 3) Bilan biologique :

- Bilan inflammatoire (VS, CRP) et biologique (LDH...) => syndrome inflammatoire biologique non spécifique
- Les marqueurs tumoraux : peu voire pas d'intérêt +++ pour le diagnostic positif.

### 4) BIOPSIE +++ :

- Systématique
- En plus de son intérêt dg, elle a un intérêt pronostique et thérapeutique

## III) Traitement :

### A. Chimiothérapie :

- Pivot central du traitement de l'ostéosarcome et du sarcome d'Ewing
- Néoadjuvante et adjuvante
- Durée variable en fonction du protocole et de la réponse à l'IRM

### B. Chirurgie :

- En fonction de l'âge, du siège, du volume, du type histologique
- Pour les tumeurs extirpables
- Le pronostic fonctionnel dépend du type de chirurgie :
  - ✓ Amputation (rare)
  - ✓ Résection articulaire + reconstruction prothétique
  - ✓ Conservation épiphysaire + reconstruction par greffe osseuse

### C. Radiothérapie :

- Indiquée pour les tumeurs d'Ewing et autres tumeurs radiosensibles
- En complément d'une résection imparfaite
- A utiliser surtout lorsque l'on ne veut pas amputer ou lorsque toute résection est impossible

### D. Surveillance :

- Radiographie
- Radiothorax ou scanner thoracique
- Scintigraphie

## IV) Conclusion :

- Enfant, adolescent ou adulte jeune
- Diagnostic suspecté cliniquement confirmé par la biopsie
- Le traitement dépend du type histologique et du degré d'extension

## Q42) Q45) Q47) Q49) Q57) Complications des fractures

### I) Complications de la luxation de l'épaule :

- **Complications immédiates :**
  - ✓ **Complications cutanées :** rares, sauf si grande énergie
  - ✓ **Complications vasculaires :** les plus fréquentes => pouls radial +++ si présent c bon, sinon avis vasculaire
  - ✓ **Complications neurologiques :**
    - La lésion du plexus brachial (1% des luxations, rare mais grave si pas bien PEC!!)
    - La paralysie de circonflexe (innerve le deltoïde, lésion la + frq)
  - ✓ **Complications osseuses :**
    - Fracture de la glène
    - Fracture du trochiter
  - ✓ **Complications tendineuses :** rupture des muscles de la coiffe des rotateurs
  - ✓ **Complications articulaires :**
    - Irréductibilité (secondaire à incarceration)
    - Incoercibilité (se réduit et revient immédiatement = incarceration ou Fr d'un grand fragment glénoïde)
    - Raideur de l'épaule
- **Complications tardives :** la luxation récidivante de l'épaule

### II) Complications des fractures de la diaphyse humérale :

#### A. Introduction :

- Fractures touchant la portion limitée en bas par l'insertion distale du muscle brachial antérieur et en haut par l'insertion du muscle grand pectoral
- Fréquence en augmentation en raison de la recrudescence des AVP
- Traitement le plus souvent orthopédique
- Les complications les plus fréquentes sont représentées par la paralysie du nerf radial et la pseudarthrose.

#### B. Complications :

- **Immédiates :**
  - ✓ **Cutanée :** ouverture cutanée (risque infectieux +++ ) → classification de Cauchoix et Duparc
  - ✓ **Neurologique :**
    - Paralysie radiale primitive : complication la plus fréquente
    - Autres (exceptionnelles) : lésion du nerf ulnaire ou médian → peuvent se voir dans les fractures ouvertes avec délabrement musculaire important
  - ✓ **Vasculaire :** rupture de l'artère humérale (examen systématique des pouls)
  - ✓ **Lésions osseuses associées :** la fracture de la diaphyse humérale survient souvent dans le cadre d'un traumatisme violent, du coup elle peut s'associer à d'autre fracture au niveau du membre sup ou inf
- **Secondaires :**
  - Paralysie radiale : par atteinte radiale au cours du geste opératoire (plus fréquente si traitement chirurgical par plaque)
  - Infection : plus fréquente si traitement à ciel ouvert
  - Pseudarthrose : absence de consolidation après 6 mois d'évolution, elle est plus fréquente après traitement chirurgical

### III) Complications des traumatismes du coude :

- **Complications immédiates :**
  - Ouverture cutanée : expose au risque infectieux

- Lésion vasculaire : lésion de l'artère humérale => chercher pouls radial et cubital : URGENCE => peut engager le pronostic vital du membre voire du patient
- Lésion nerveuse : lésion du nerf ulnaire ou du nerf radial
- Lésions ligamentaires : LLI et LLE
- Luxation du coude
- **Complications secondaires :**
  - Infection : risque important si traitement à foyer ouvert
  - Déplacement secondaire
  - Syndrome algodystrophique
- **Complications tardives :**
  - Raideur du coude : complication la plus fréquente et la plus redoutable
  - Cal vicieux
  - Arthrose post-traumatique
  - Instabilité

#### IV) Complications des fractures des 2 os de l'avant-bras :

##### A. Introduction

- Les fractures des 2 os de l'avant-bras sont fréquentes en pathologie traumatologique
- Elles concernent aussi bien l'enfant que l'adulte :
  - ✓ Enfant : fracture en bois vert le plus souvent ou fractures transversales très distales
  - ✓ Adulte : la situation du trait conditionne les déplacements en fonction des muscles souvent au 1/3 moyen.
- Etiologies variables : Chutes sur la main, AVP, A. sport, agression
- Les complications engagent le pronostic fonctionnel : **prono-supination.**

##### B. Rappel anatomo-physiologique :

- Le squelette anté-brachial est constitué de 2 os longs : radius et ulna
- Forme de cadre : articulation RC sup, articulation RC inf, membrane interosseuse
- Physiologie de la prono-supination :
  - En supination, les 2 diaphyses sont parallèles.
  - En revanche, lors de la pronation, le radius pré-croisant l'ulna
  - Impératifs osseux de la prono-supination :
    - La longueur des os doit être intacte (le traitement doit conserver la même longueur)
    - Courbure pronatrice du radius intacte (radius courbé dans plan frontal => nécessaire pour la PS)
    - Espace interosseux libre (pas d'interposition tissulaire ou synostose)
    - 2 articulations radio-cubitales mobiles (pas de substances, de luxation ou d'incarcération musculaire)

##### C. Complications :

- **Immédiates :**
  - Ouverture cutanée (risque infectieux +++)
  - Lésions vasculaires : dans les fractures complexes
  - Lésions nerveuses : déficit moteur (difficile à rechercher étant donné la fracture) et sensitif (tact et piqûre)
  - Lésions associées : si contexte d'AVP
- **Précoces :**
  - Infection (si ouverture cutanée)
  - Déplacement secondaire
  - Syndrome de loge +++ (aponévrotomie en urgence)
- **Tardives :**
  - Retard de consolidation (< 6 mois)
  - Pseudarthrose (principal signe = douleur car la mobilité persiste)

- Cal vicieux : déformation de l'avant-bras avec déficit de la prono-supination
- Raideur articulaire.
- Synostose radio-cubitale : pont osseux entre radius et cubitus par ossification de la membrane interosseuse

## V) Complications des fractures des plateaux tibiaux :

### A. Introduction :

- Fractures de l'extrémité supérieure tibia, intéressant la tubérosité interne ou externe qui constituent les plateaux tibiaux et qui répondent aux condyles fémoraux
- Ce sont des fractures articulaires fréquentes chez sujet jeune
- Mécanisme indirect : compression axiale ou latérale +++ (le + frq => plateau externe)
- Raideurs articulaires et arthrose fémoro-tibiale en constituent les manifestations les plus redoutées et les plus fréquentes.

### B. Complications :

- **Précoces :**
  - Infection : ostéoarthrite (le problème des fractures articulaires)
  - Thrombo emboliques
  - Nerveuses : SPE
  - Ischémie par lésion vasculaire
- **Secondaires et tardives :**
  - Déplacement secondaire
  - Raideur articulaire +++
  - Cal vicieux (problème de réduction)
  - Syndrome algodystrophique
  - Gonarthrose

### C. Conclusion :

- Fractures du sujet jeune
- Complications à fort retentissement fonctionnel

## **CHIRURGIE PÉDIATRIQUE :**

**16- Mégacôlon congénital : physiopathologie, diagnostic et bases du traitement**

**22- Hernies et éventrations diaphragmatiques**

**55- Luxation congénitale de la hanche: définition, dépistage, diagnostic et moyens thérapeutiques**

**56- Epiphysiolyse fémorale supérieure: diagnostic et traitement**



## Q16) Mégacôlon congénital : physiopathologie, diagnostic et bases du traitement

### I) Introduction

- Le Mégacôlon congénital ou maladie de *Hirschsprung* est une anomalie congénitale due à l'absence de cellules ganglionnaires du plexus nerveux myentérique (plexus de *Meissner et Auerbach*)
- Pathologie assez fréquente, atteint le plus souvent le garçon
- Le traitement est chirurgical

### II) Physiopathologie :

- Au cours du développement embryonnaire, les cellules nerveuses du plexus nerveux myentérique proviennent de la crête neurale et vont coloniser tout le tube digestif (de l'œsophage au rectum) jusqu'à 2cm de la marge anale, ce processus se fait de façon cranio-caudale.
- L'anomalie est due à un arrêt de migration de ces cellules (neuroblastes) à un niveau donné, dont le plus fréquent est la région recto-sigmoïdienne (80%).
- Ainsi, la musculature lisse anormalement innervée est responsable d'une incoordination des contractions de tout le segment intéressé, à l'origine d'un obstacle fonctionnel et d'une dilatation secondaire progressive du colon sain sus-jacent.
- Entre la zone malade et la zone normalement innervée existe une zone de transition anormalement innervée.

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### ➤ **Nouveau-né :**

- Signes d'ONN : V<sup>SS</sup> bilieux tardifs, ballonnement abdominal chez un bébé qui un ATCD de retard ou absence d'émission méconiale (> 72h)
- Parfois tableau d'une entérocolite : diarrhées, selles nauséabondes → «Toute entérocolite chez un nouveau-né à terme est en faveur d'un mégacôlon congénital»

NB : ONN à ventre ballonné indique un sondage rectal, lorsqu'il est positif en faveur d'un MCC.

##### ➤ **Enfant (au delà de la période neonat) :**

- Constipation chronique avec des selles parfois au delà d'une semaine,
- Distension abdominale parfois manifeste (ventre de batraciens)
- Evacuation incomplète (la maman fait un nursing "sauvage").
- 2 complications peuvent survenir :
  - Entérocolite (diarrhées fébriles)
  - Péritonite par perforation (diastatique)

#### B. Paraclinique :

- **Radio thoraco-abdominale** : NHA en principe coliques (ou grêliques dans les formes étendues) avec vacuité pelvienne.
- **Lavement baryté** : disparité du calibre avec un colon rétrécie, une zone de transition et un colon dilaté sus-jacent → aspect pathognomonique du MCC, et permet de savoir le niveau de l'achalasia.
- **Recto-manométrie** : absence du reflex recto-anal inhibiteur
- **Biopsie rectale** : absence de cellules gg du plexus de *Meissner et Auerbach*.

NB : Ces examens complémentaires ne sont pas tous indispensables pour poser le Dc. Une R<sub>x</sub>TA avec un lavement typique (disparité du calibre) est suffisant pour poser le Dc. Pour les formes atypiques (forme courte ou étendue) la recto-manométrie et la biopsie s'avèrent indispensables.

#### IV) Bases du traitement :

##### ➤ **TTT d'attente :**

- Nursing :
  - Introduire une sonde rectale à travers l'anus puis le rectum jusqu'à la zone normalement innervée et l'évacuation des selles (faite par la mère après apprentissage de la technique)
  - Ce sondage doit être doux avec sonde lubrifiée aidé par des instillations de sérum tiède fait autant pour avoir un nursing efficace
- Colostomie : en cas d'échec de nursing.

##### ➤ **TTT radical :**

- Consiste à faire un abaissement du colon sain au niveau de la marge anale.
- La technique la plus utilisée est celle de "SOAVE " qui consiste à un abord trans-anal, mucosectomie jusqu'à la zone normalement innervée et anoplastie.
- Une étude anapath extemporanée est réalisée au cours du geste.

## Q22) Hernies et éversions diaphragmatiques

### I) Introduction :

- L'hernie diaphragmatique se définit comme le passage de viscères abdominaux dans le thorax à travers un defect diaphragmatique.
- Orifice diaphragmatique anormal :
  - ✓ Orifice congénital malformatif - hernie congénitale des coupes (HCC) - hernie rétro-xyphoïdienne
  - ✓ Orifice acquis (rupture diaphragmatique)
  - ✓ Orifice physiologique anormalement large (hernie hiatale)
- Une éversion diaphragmatique correspond à une surélévation permanente d'une partie ou de la totalité du diaphragme sans solution de continuité.
- Conséquence : compression cardio - médiastinale → Détresse respiratoire
- Les examens radiologiques sont indispensables pour affirmer le diagnostic devant la non spécificité clinique.
- Le traitement est chirurgical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- Circonstances de découverte :
  - ✓ Forme précoce :
    - Immédiate : détresse respiratoire en salle de travail décès post-natal immédiat
    - Progressive : détresse respiratoire < 72 heures
  - ✓ Forme tardive : > 72 heures dyspnée, détresse respiratoire, pneumopathies, troubles digestifs, découverte fortuite
- Examen physique :
  - ✓ Détresse respiratoire :
    - Cyanose, tirage, polypnée
    - Thorax bombé / abdomen déshabité
    - Déviation des bruits du cœur
  - ✓ Mesures de réanimation puis bilan

#### B. Paraclinique :

- **Rx thorax :**
  - Hernie diaphragmatique : clartés digestive en intra-thoracique, avec refoulement médiastinal.
  - Éversion diaphragmatique : ascension de la coupole diaphragmatique au dessus du 4<sup>e</sup> EIC
- **TDM thoraco-abdominale, opacification digestive :** visualisation des viscères abdominaux en intra-thoracique, ascension de la coupole diaphragmatique
- **Diagnostic anténatal :** Échographie 12 à 18 SA, IRM fœtale

### III) Traitement :

#### A. Hospitalisation

B. **MEC :** 2VVP, sonde gastrique et aspiration, sonde urinaire, oxygénothérapie

#### C. Mesures de réanimation :

- Libérer les voies aériennes
- Ventilation assistée en cas de détresse respiratoire ou trouble de conscience
- Remplissage en cas de choc
- Transfusion sanguine si nécessaire



**D. Traitement chirurgical :**

- **Eventration diaphragmatique** : plicature du diaphragme par voie abdominale ou thorcique
- **Hernie diaphragmatique** : réduction des organes ascensionnés, suivie d'une suture des lésions diaphragmatiques

**E. Surveillance :**

- Clinique : conscience, état HD, respiratoire
- Rx thorax de contrôle : à la veille de la sortie, puis après 15 jours, ensuite tous les mois.

## Q55) Luxation congénitale de la hanche : définition, dépistage, diagnostic et moyens thérapeutiques

### I) Introduction :

- La LCH est une pathologie fréquente au pourtour méditerranéen, qui constitue un vrai problème de santé publique dans notre pays
- Elle est 6 à 8 fois plus fréquente chez les filles
- C'est une urgence orthopédique néonatale : son dépistage est obligatoire à la naissance
- Son traitement est d'autant plus simple et efficace que le diagnostic est précoce.

### II) Définition :

Il s'agit de la conséquence d'une anomalie de développement anténatal de la hanche qui se manifeste à la naissance par une instabilité de l'articulation pouvant se présenter sous plusieurs variantes : hanche luxée, hanche luxable, subluxation.

### III) Dépistage :

#### A. Dépister qui ?

- Tout nouveau-né doit faire l'objet d'un dépistage clinique à la naissance.
- Ce dépistage doit être répété à chaque consultation médicale jusqu'à l'âge de la marche.

#### B. Comment ?

- Le dépistage est clinique.
- Si l'examen est anormal, il faut faire une écho si l'enfant a moins de 4 mois et une radio s'il a plus de 4 mois
- Si l'examen est normal et que l'enfant n'a pas de facteurs de risques, il ne faut rien faire
- Si l'examen est normal mais que l'enfant a des facteurs de risque, il faut faire une échographie à 6 semaines de vie
- Si l'écho ou la radio est anormale, il faut référer l'enfant à une orthopédiste pédiatre

#### C. Pourquoi ?

- Un diagnostic précoce permet une PEC adéquate qui dans la majorité des cas aboutit à une guérison sans séquelles
- Plus l'enfant est âgé plus le risque de séquelles anatomique est grand et plus la PEC est complexe et son cout est élevé

### IV) Diagnostic :

#### A. Chez le nouveau-né :

- **Interrogatoire** → FDR :
  - ATCD familiaux de LCH
  - Présentation de siège
  - Sexe féminin
  - Autres postures évocatrices : genou recurvatum, torticolis, déformation pied, plagiocéphalie...
  - Abduction limitée, difficile, asymétrique.
  - Bassin oblique
- **Examen clinique :**
  - ✓ Inspection :
    - Raccourcissement de la cuisse
    - Asymétrie des plis cutanés
  - ✓ Etude de l'abduction +++ : asymétrie d'abduction ou limitation de son amplitude

- ✓ Recherche une instabilité :
  - **Signe du ressaut +++**
    - Manœuvre de Barlow : manœuvre de provocation de la luxation → ressaut de sortie → Hanche instable luxable
    - Manœuvre d'Ortolani : manœuvre de réduction d'une hanche luxée → ressaut d'entrée → hanche luxée réductible
  - En cas de luxation accompagnée d'une dysplasie cotyloïdienne sévère, le signe de ressaut est remplacé par *le signe du piston*

➤ **Imagerie :**

- ✓ La radiographie standard : aucune place à la naissance.
- ✓ L'échographie au delà du 1<sup>er</sup> mois +++

**B. Chez le grand enfant :**

➤ **Clinique :**

- Asymétrie des plis des membres inférieurs.
- Inégalité de longueur des membres inférieurs.
- Limitation de l'abduction de la hanche luxée.
- Boiterie.

➤ **Radiographie :** confirme le diagnostic

- Aucune indication à la naissance
- Après 4 mois +++ (apparition des noyaux fémoraux)

**V) Moyens thérapeutiques :**

**A. Traitement orthopédiques :**

- Langeage et coussins d'abduction.
- Les harnais (PAVLIC) : réduction orthopédique progressive par traction au zénith ou dans le plan du lit + immobilisation plâtrée.
- Attelle d'abduction.

**B. Traitement chirurgical :**

- Réduction chirurgicale de la luxation
- Stabilisation de la réduction (capsulorrhaphie)
- Correction de la dysplasie (ostéotomie du bassin et ou fémorale)

## Q56) Epiphysiolyse fémorale supérieure : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- C'est le glissement de la tête fémorale sur la métaphyse à travers le cartilage de croissance dystrophique
- Atteint le plus svT le garçon durant la période pré-pubertaire
- L'étiopathogénie est mal connue (des facteurs mécaniques et hormonaux sont incriminés)
- Le dg est suspecté cliniquement, confirmé par la radiologie
- Les complications sont dominées par le risque de nécrose
- Le traitement est chirurgical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) **Forme progressive (80 à 90%) :**

- **Signes fonctionnels :**
  - Douleur : d'intensité variable, mécanique, siège au niveau inguinale, mais parfois projetée au genou +++
  - Boiterie : isolée ou associée à la douleur, de type antalgique, s'accroît à la fatigue
- **Examen physique :**
  - Limitation de la rotation interne et de l'abduction de la hanche +++
  - La rotation externe et l'adduction de la hanche sont normales, parfois exagérées
  - Signe de Dremman : la flexion de la hanche sur le bassin déclenche la rotation externe du membre inf
  - Amyotrophie de quadriceps : témoin de l'évolution chronique de l'affection

##### 2) **Forme aigue d'emblée :**

- Elle réalise un déplacement brutal non traumatique de l'épiphyse fémorale supérieure
- Le tableau clinique est celui d'une fracture du col du fémur :
  - Douleur aigue au niveau de la hanche
  - Impotence fonctionnelle totale du membre atteint
  - L'examen clinique trouve un membre inf raccourci en rotation externe et en abduction. Toute tentative de mobilisation est douloureuse

#### B. Paraclinique :

##### 1) **Biologie** : absence de Sd inflammatoire

##### 2) **Radiologie** :

- **Rx bassin F/P :**
  - ✓ Stade de début :
    - Aspect large et feuilleté du cartilage de croissance
    - Bord sup du col du fémur (normalement concave) devient rectiligne ou convexe
    - Ligne de Klein (tangente du bord sup du col du fémur) coupe la tête au niveau de sa partie externe
    - Parfois : réaction périostée sur le bord inf du col du fémur
  - ✓ Stade d'état :
    - Forme aigue : pas de lien osseux entre la tête et la métaphyse fémorale
    - Forme chronique : pont osseux +/- important entre la tête du fémur et la métaphyse
- **Echographie** : épanchement articulaire en rapport avec une hémarthrose (épiphysiolyse instable)

### III) Traitement :

#### A. **Moyens :**

- Vissage du col
- Epiphysiodèse intra-articulaire
- Repositionnement chirurgicale
- Ostéotomie du col ou sous-trochantérienne
- Aucune manœuvre de traction ou de réduction ne doit être tentée.

#### B. **Indications :**

- Épiphysiolyse à faible déplacement (< 30°) : vissage du col.
- Épiphysiolyse à déplacement modéré (30 - 60°) : épiphysiodèse.
- Épiphysiolyse à grand déplacement (> 60°) : ostéotomie de Dunn.

### IV) Conclusion :

- Boiterie non fébrile chez un garçon en pré-puberté
- Limitation de la rotation interne
- Diagnostic radiographique
- Bilan inflammatoire normal
- TTT chirurgical rapide
- Risque de nécrose de la tête fémorale, surtout en cas de réduction
- Risque d'arthrose à l'âge adulte



## **UROLOGIE :**

- 62- Cancer de la prostate : diagnostic positif et bilan d'extension et traitement.**
- 63- Cancer de rein : moyens diagnostiques, bilan d'extension et traitement**
- 64- lithiase réno-urétérale : diagnostic, complications et méthodes thérapeutiques**
- 65- lithiase de vessie : diagnostic étiologique et prise en charge thérapeutique**
- 66- Diagnostic positif des tumeurs de vessie.**
- 67- Moyens et indications thérapeutiques des tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle (TVNIM).**
- 68- les moyens thérapeutiques des tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM)**
- 69- la tuberculose uro-génitale : définition, physiopathologie et diagnostic**
- 70- Rétrécissement scléro-inflammatoire de l'urètre : physiopathologie, diagnostic et traitement**
- 71- Diagnostic et traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate.**
- 72- Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile.**
- 73- Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du testicule**
- 74- Diagnostic et traitement du reflux vésico- urétéro-rénal.**
- 75- Les tumeurs de la surrenale : circonstances de découverte et démarche diagnostique**
- 76- La transplantation rénale.**
- 77- L'incontinence urinaire d'effort chez la femme: diagnostic et principes du traitement.**



## Q62) Cancer de la prostate : diagnostic positif, bilan d'extension et traitement

### I) Introduction :

- Tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium prostatique
- Survient chez l'homme après 50 ans
- 2<sup>ème</sup> Kc chez l'homme après le Kc du poumon
- Kc androgène-dépendant
- Diagnostic tardif (métastases), ou précoce (localisé) par dépistage
- Curable au stade localisé.

### II) Diagnostic positif:

#### A. Circonstances de découverte

- Découverte fortuite lors d'un dépistage (recommandé chez les patients de 50 à 75 ans, après 45 ans si hérédité) : anomalie au TR, PSA > 4ng/ml
- Manifestations cliniques :
  - Troubles mictionnels:
    - De stockage: pollakiurie, impériosité...
    - De vidange: dysurie; rétention urinaire...
  - Hématurie macroscopique, hémospémie.
  - Anurie obstructive, insuffisance rénale.
  - Lymphœdème.
  - Métastases révélatrices (os, poumon...)
  - Signes généraux: perte de poids, Sd anémique...

#### B. Examen clinique :

- TR +++ : nodule dur intra-prostatique, prostate pierreuse, prostate à-cornes, blindage pelvien.
- Le reste de l'examen clinique:
  - Recherche d'un globe vésical
  - Recherche d'un gros rein.
  - Recherche d'un foie métastatique.
  - Recherche d'un gg de Troisier.
  - Examen général du patient.

#### C. Examens complémentaires :

##### 1) Biologie :

- **Antigène Spécifique de la Prostate (PSA) :**
  - PSA > 4ng/ml
  - Spécifique de la prostate, mais non du Kc prostate
  - Peut être augmenté dans d'autres situations : prostatite, rétention urinaire, après éjaculation...
  - Intérêt diagnostique et pronostique (PSA > 100 = métastases)
- **Autres examens biologiques :** NFS, CRP, ECRU, Ionogramme sanguin

##### 2) Échographie endorectale :

- Nodule hypoéchogène de la Z. périphérique +++
- Intérêt surtout dans le guidage des biopsies.

##### 3) Biopsies de la prostate :

- Conditions : ECRU stérile, préparation rectale, antibioprophylaxie

- Protocole : 10 -12 biopsies + biopsies dirigées sur les zones suspectes,
- Complications : infectieuses; hémorragiques; RA...

### III) Bilan d'extension :

#### A. Examen clinique :

- Extension locorégionale et ganglionnaire
- TR : subjectif, risque de sous-estimation

#### B. PSA

- PSA < 4ng/ml : 70-80% intra-capsulaire
- PSA > 10.0 ng/ml : Kc de 50% extra-capsulaire
- PSA > 50 = 75% N+

#### C. Biopsies de la prostate :

- Le score de Gleason est corrélé au stade.
  - 2 - 4 : 77% localisé; N+ = 1%.
  - 8 - 10 : 13% localisé; N+ = 42%.
- Nombre de biopsies (+): plus augmente plus risque de FC est augmenté.
- Envahissement péri-nerveux : prédictif de FC.
- Biopsies de la capsule et des vésicules séminales: bonne spécificité, mais faible sensibilité.

#### D. Nomogrammes : TR + PSA + Grade

- Table de PARTIN; de KÄTTAN...
- Prédissent la probabilité d'avoir un Kc localisé.

#### E. Imagerie :

- Echographie abdomino-pelvienne
- Rx thorax
- Radiographies du squelette (Images de condensation ou de lyse), TDM et IRM osseuse.
- IRM avec antenne endorectale : la + sensible dans la recherche d'extension extra-prostatique
- TDM et/ou IRM abdomino-pelvienne :
  - Extension régionale (ADP pelvienne ou lombo-aortiques) [
  - Si stade > T2a, PSA > 10ng/mf, score de Gleason > 1, grade 4 majoritaire.
  - Ganglions lombo-Ao > 1 cm; pelviens > 8mm.
- Scintigraphie au Te 99m (métastases osseuses+++): T2a, PSA > 10ng/ml, S. Gleason > 7, grade 4, symptômes.

#### F. Autres :

- Biopsies osseuses
- Uréthro-cystoscopie

#### G. Curage ganglionnaire chirurgical :

- Confirme ou infirme la présence de méta gg.
- Technique: chirurgie classique ou Laparoscopique.
- Indications:
  - ADP suspectes à l'imagerie
  - PSA > 10ng/ml
  - Gleason l > 7 ng/ml, présence de grade 4.
  - suspicion de Tm localement avancée au TR ou nombre de biopsies (+) î.

### IV) Traitement :

#### A. Moyens thérapeutiques :

##### 1) TTT curatifs :

##### a) Prostatectomie radicale :

- Principe : Ablation simultanée de la prostate, Vésicules Séminales et ampoules différentielles +

Anastomose vésico-urétrale.

- Voies d'abord : rétropubienne, périnéale, trans-péritonéale, sous péritonéale
- Complications : hémorragie, plaie rectale, fistule urinaire, lymphocèle (si curage), incontinence (15%); impuissance (50 à 80 %)... Nécessité d'une information des patients
- Résultats: en cas de kc localisé → 80% de survie à 5 ans

#### **b) Radiothérapie :**

- Radiothérapie externe ou curiethérapie
- Effets secondaires : cystite, rectite, dysfonction érectile, incontinence urinaire...
- Conformationnelle :
  - Augmenter la dose sur le volume cible: 70-74 Gy.
  - Dilution des rayons sur les tissus avoisinants : diminution des effets secondaires.
- Curiethérapie :
  - Voie périnéale sous contrôle échographique.
  - Implants permanents: grains iodés 125 - Iridium192.

#### **c) Autres traitements :**

- **Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU)** : destruction cellulaire par nécrose de coagulation
- **Cryothérapie** : T° < - 40°C → cristallisation extra et intra cellulaire

### **2) TTT palliatif :**

#### **a) Suppression androgénique :**

- Castration chirurgicale : orchidectomie bilatérale, pulpectomie
- Castration médicale
  - Analogues de la LHRH
  - Antagonistes de la LHRH
  - Anti-androgènes

#### **b) Chirurgie palliative:**

- Désobstruction cervicoprostatique.
- Désobstruction urétérale.
- Néphrostomie percutanée.

#### **c) Chimiothérapie : Docétaxel 75 mg/m<sup>2</sup>/3 Sem + prédnisone 10mg/J.**

#### **d) Traitement de la douleur :**

- Inhibiteurs de la résorption osseuse = Biphosphonates : Acide Zolédronique: linj IVDL/4sem
- Radiothérapie antalgique : 12 Gy
- Irradiation métabolique : Metastron® + Corticoïdes.
- Opiacés: par voie orale, intra-thécale.
- Chirurgie décompressive en cas d'atteinte médullaire.

### **B. Indications :**

#### **1) Stade localisé (T1a - T2c) :**

- Espérance de vie < 10 ans : Abstinence + surveillance, suppression androgénique en cas d'apparition des symptômes
- Espérance de vie >10 ans → Traitement curatif

#### **2) Stade localement avancé (T3, Nx, M0) :**

- Espérance de vie < 10 ans : suppression androgénique.
- Espérance de vie > 10 ans → Traitement à visée curative, souvent multimodale :
  - Prostatectomie radicale
  - et/ou Radiothérapie externe
  - et/ou Hormonothérapie

#### **3) Stade métastatique : Le TTT est palliatif**



## Q63) Cancer du rein : moyens diagnostiques, bilan d'extension et traitement

### I) Introduction :

- Tumeur maligne qui se développe au dépend du parenchyme rénal
- Se caractérise par une évolution lente et longtemps non infiltrante.
- Se manifeste rarement cliniquement, sa découverte est le plus svt fortuite.
- Il peut être multifocal (5 % des cas) et/ou bilatéral (2 à 3 % des cas).
- Son traitement de référence demeure la chirurgie.

### II) Moyens diagnostiques :

#### A. Clinique :

##### 1) Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : imagerie (échographie +++, TDM, IRM) → 70% en France
- Signes urologiques (30 %)
  - Hématurie
  - Lombalgie
  - Masse (rare)
  - Varicocèle d'apparition récente
- Signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement.
- Signes de localisations secondaires (par ordre de fréquence) : poumon - gg - Foie - Os - Cerveau - Surrénale
- Sd paranéoplasique (10 à 40%) : hypercalcémie, HTA, polyglobulie, anémie, fièvre, Sd de Cushing...

##### 2) Interrogatoire :

- Etat général
- Signes fonctionnels.
- ATCD familial de cancer du rein ou de phacomatose (VHL).

##### 3) Examen physique :

- Contact lombaire.
- Hépatomégalie.
- Varicocèle.
- Syndrome cave inférieur.
- Examen des aires ganglionnaires : Troisier.
- Examen général complet.

#### B. Examens complémentaires :

##### 1) Imagerie :

###### ✓ Echographie :

- ✓ Meilleur examen pour le dépistage (sensibilité > 80% pour une Tm > à 3 cm)
- ✓ Signes échographiques :
  - Envahissement vasculaire.
  - Masse pleine échogène.
  - Rein controlatéral
  - Métastases hépatiques.

- ✓ **TDM et/ou IRM** : masse hétérogène (nécrose, hémorragie, calcification), tissulaire, rehaussement rapide après injection, avec parfois envahissement des organes de voisinage

- ✓ **UIV** : calcifications, syndrome tumoral, diaphragme surélevé, rein déformé, cavités étirées, rein muet.

## 2) Biologie :

- Urée-créat : évaluation de la fonction rénale
- NFS : recherche d'une polyglobulie en faveur d'un syndrome paranéoplasique
- LDH, calcémie (reflètent la masse tumorale)

## 3) Biopsie rénale : très codifiée

- En cas de doute diagnostique : aspect non spécifique au scanner
- Suspicion d'une tumeur secondaire (lymphome, métastase).
- Tumeur inextirpable.
- Tumeur métastatique
- Chez un patient avec des antécédents de tumeur extra-rénale (pour écarter une métastase rénale du cancer primitif) : pour avoir une preuve histologique avant de débiter un traitement anti-angiogénique

## III) Bilan d'extension :

- **Examen clinique** : extension locorégionale et ganglionnaire
- **Imagerie** :
  - ✓ **Echographie abdomino-pelvienne**
  - ✓ **TDM TAP** : Extension :
    - Extra-capsulaire : spicules sur graisse péri-rénale.
    - Veine rénale, VCI.
    - ganglionnaire : hile, lombo-aortique si +1,5 cm.
    - rein controlatéral.
    - poumon, médiastin
  - ✓ **IRM** : Si :
    - CI à la TDM
    - Lésions < 3cm.
    - Kyste compliqué.
    - Envahissement veineux.
    - Lésion hépatique douteuse
  - ✓ **Scintigraphie** : si signes d'appels

## IV) Traitement : Essentiellement chirurgical

### A. Moyens :

#### 1) Chirurgie :

- Néphrectomie totale élargie :
  - Ouverture : abdominale, thoraco-abdominale.
  - Laparoscopie.
  - Ligature première du pédicule.
- Néphrectomie partielle : ouverture laparoscopique +/- robot.
- Chirurgie des thrombus et des métastases.

#### 2) Traitements ablatifs : radiofréquence+++, cryothérapie, HIFU, laser

#### 3) Traitements médicaux :

- Antiangiogéniques :
  - Anti tyrosine kinases
  - Anticorps anti VEGF (Avastin\*).
  - Effets indésirables.



- Immunomodulateurs : INF $\alpha$ , interleukine 2, association.

#### 4) Radiothérapie : Métastases+++.

### B. Indications :

#### ➤ Stades T1, T2 :

- Néphrectomie partielle :
  - Taille < à 7 cm et expertise chirurgicale
  - Tm exophytique.
  - Rein unique.
  - Tumeurs bilatérales.
  - Formes héréditaires.
- Néphrectomie totale élargie : si néphrectomie partielle non indiquée.
- Surveillance active +/- TTT ablatifs : Si risque opératoire élevé. Faible espérance de vie.

#### ➤ Stade T3 :

- T3a : néphrectomie totale élargie +/- surrénalectomie.
- T3b, T3c : néphrectomie totale élargie + chirurgie du thrombus.

#### ➤ Stade métastatique :

- Néphrectomie totale élargie si bon état général
- Chirurgie des métastases.
- Chirurgie palliative.
- Radiothérapie.
- Traitement médical.



## Q64) Lithiase réno-urétérale : diagnostic, complications et méthodes thérapeutiques

### I) Introduction :

- Maladie caractérisée par la formation de calcul dans les reins ou dans les uretères.
- Affection fréquente.
- Elle génère des CN dues à la migration d'un calcul dans l'uretère.
- Diagnostic repose sur la clinique et l'imagerie.
- Récidive++, complications+++
- Intérêt de la prévention.

### II) Diagnostic :

#### A. Circonstances de découverte:

- Douleur : colique néphrétique ou lombalgies (favorisées par les fortes chaleurs, restriction hydrique...)
- Infection urinaire: cystite récidivante, pyélonéphrite sur obstacle +++, bactériurie asymptomatique.
- Hématurie: micro ou macroscopique.
- Emission de calculs
- Découverte fortuite à l'imagerie (50%) : lithiase asymptomatique
- Complications: Anurie obstructive, Insuffisance rénale.

#### B. Examen clinique :

##### ➤ Interrogatoire :

- ATCD personnels médicaux chirurgicaux
- ATCD familiaux de pathologie lithiasique.
- Certains TTT: chimiothérapie, vitamine D, calcium, furosémide (calculs d'urate), inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (calcul de phosphate de calcium), médicaments lithogènes (triamtérène, sulfamides, AV)
- Hygiène de vie : apports calciques, protides, apports hydriques...

##### ➤ Examen physique → pauvre en dehors des complications :

- Fosses lombaires+++ : gros rein, sensibilité
- Abdomen: souvent souple+/- météorisme, défense.
- Touchers pelviens: calcul bas uretère ou méatique, tumeur.
- Examen cervical : pathologie parathyroïde.

#### C. Paraclinique :

- AUSP : calcul radio-opaque.
- Echographie : signal hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, uropathie/rein unique
- UIV : lacune + dilatation en amont (calcul radiotransparent), anomalie morphologique
- Uro-TDM : examen de référence pour la lithiase du haut appareil (lithiases à partir de 3 mm)

### III) Complications :

- Mécaniques : Dilatation d'amont, Anurie obstructive, Rupture de la voie excrétrice.
- Infectieuses : Bactériurie, cystite, pyélonéphrite, abcès, pyonéphrose, sepsis.
- Récidive : Persistance de la cause (métabolique, malformative, infection, médicaments)
- Destruction rénale +/- insuffisance rénale

#### IV) Méthodes thérapeutiques :

##### A. Moyens :

##### A. Traitement médical :

- Traitement de la colique néphrétique:
  - Diminution des apports hydriques lors de la crise,
  - AINS +++ (diminue la filtration glomérulaire)
  - Antalgiques +/- antispasmodique : si AINS sont CI ou insuffisants
- Traitement d'une infection urinaire : ATB probabiliste à visée BGN (fluoroquinolones+++, C3G), puis adaptée en fonction antibiogramme.
- Traitement de la lithiase:
  - Acide urique : alcalinisation des urines.
  - Diminution des oxalates : thé, chocolat...
  - Corriger l'hypercalcémie: diminuer  $Ca^{2+}$ , vit D, citrates, TTT de l'hyperparathyroïdie.
  - Lithiase infectieuse : ATB prolongée, acidification des urines, inhibiteur de l'uréase (A acétohydroxamique)
  - Calcul cystinique: hyperdiurèse > 3L / jour, alcalinisation, ↓ de l'apport méthionine (légumineuses, œufs, poissons, ail, lentilles, viandes, oignons, soja, yaourt, parmesan et gruyère)

##### B. Traitements urologiques :

- Drainage des cavités rénales: sonde urétérale simple ou double j, néphrostomie percutanée.
- Drainage de la vessie: sonde vésicale, cystostomie sus-pubienne.
- Lithotripsie extracorporelle : ondes de choc acoustiques, sous control radioscopique ou échographique
- Néphrolithotomie percutanée « NLPC » : accès percutané et lithotritie endocorporelle in situ (pneumatique, ultrasons, laser)
- Cystolithotomie endocorporelle : urétéro-rénoscopie par voie rétrograde et lithotritie endocorporelle (pneumatique, laser, +/- mise en place d'une sonde urétérale).
- Chirurgie : laparoscopique ou à ciel ouvert

##### B. Indications :

- **Calculs du rein :**
  - Calcul < 2cm : LEC +++.
  - Calcul > 2cm :
    - Chirurgie
    - NLPC+/- LEC
- **Calcul de l'uretère :**
  - Calcul < 1cm : LEC +++ (+/- montée JJ) in situ/après flush.
  - Calcul > 1cm : Urétéroscopie.
  - Chirurgie : en cas d'échec des autres techniques.

#### V) Conclusion :

- Maladie largement répandue.
- Manifestations cliniques variables: lombalgies, colique néphrétique compliquée (urgence)
- Le couple ASP/échographie, ou la TDM abdomino-pelvienne C-, sont les examens de choix dans le dg
- Les règles hygiéno-diététiques, et principalement une diurèse de plus de 2 L/j, sont essentielles afin d'éviter la récurrence lithiasique.

## Q65) Lithiase de vessie : diagnostic étiologique et PEC thérapeutiques

### I) Introduction :

- Maladie caractérisée par la formation de calcul dans les reins ou dans les uretères.
- Affection fréquente.
- Elle génère des CN dues à la migration d'un calcul dans l'uretère.
- Diagnostic repose sur la clinique et l'imagerie.
- Récidive++, complications+++
- Intérêt de la prévention.

### II) Diagnostic étiologique:

#### A. Circonstances de découverte:

- Douleur : cystalgie, colique néphrétique (si calcul réno-urétéral associé)
- Infection urinaire: cystite récidivante, bactériurie asymptomatique.
- Hématurie: micro ou macroscopique.
- Emission de calculs
- Découverte fortuite à l'imagerie : lithiase asymptomatique

#### B. Examen clinique :

- **Interrogatoire :**
  - ATCD de néphropathie, pathologie parathyroïdienne, goutte
  - ATCD familiaux de pathologie lithiasique.
  - Certains TTT: chimiothérapie, vitamine D, calcium, furosémide (calculs d'urate), inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (calcul de phosphate de calcium), médicaments lithogènes (triamtérène, sulfamides, AV)
  - Hygiène de vie : apports calciques, protides, apports hydriques...
- **Examen physique** → pauvre en dehors des complications :
  - Sensibilité sus-pubienne : rarement
  - Abdomen : souvent souple+/- météorisme, défense.
  - TR : examen de la prostate (obstacle urinaire)
  - Examen cervical : pathologie parathyroïde.

#### C. Paraclinique :

- **Biologie :**
  - Fonction rénale : urée, créatinine.
  - Bandelettes urinaires: GR, Ph, Leucocytes, Nitrites.
  - pH urinaire.
  - Bilan phosphocalcique.
  - Uricémie+ uricosurie des 24 heures.
  - Si fièvre : ECBU, NFS, CRP, hémocultures +/-.
  - Analyse chimique et spectrophotométrique du calcul+++.
- **Imagerie :**
  - ✓ AUSP : calcul radio-opaque.
  - ✓ Echographie : signal hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur
  - ✓ UIV : lacune + dilatation en amont (calcul radiotransparent), anomalie morphologique
  - ✓ Uro-TDM : examen de référence pour les petite lithiases (à partir de 3 mm)

#### D. Etiologies :

- **Stase urinaire** : adénome de la prostate ou cancer, sclérose du col ou vessie neurologique
- **Infection urinaire** : certains germes ont la propriété de sécréter l'urée (protéus, klebsiellas) → struvite
- **Maladies métaboliques et inflammatoires** : goutte, hyperparathyroïdie, acidose tubulaire rénale, sarcoïdose, cystinurie
- **Anomalies morphologiques** rénales : rein opéré, rein en fer à cheval, reflux VU, rein unique → migration d'un calcul vers la vessie
- **ATCD de maladie rénale** : LU familiale ou personnelle
- **Médicaments** : sulfamides, idinavir, vit D

#### III) Méthodes thérapeutiques :

##### A. Traitement médical :

- Traitement de la douleur : Antalgiques
- Traitement d'une infection urinaire : ATB probabiliste à visée BGN (fluoroquinolones+++, C3G), puis adaptée en fonction antibiogramme.
- Traitement de la lithiase:
  - Acide urique : alcalinisation des urines.
  - Diminution des oxalates : thé, chocolat...
  - Corriger l'hypercalcémie: diminuer  $Ca^{2+}$ , vit D, citrates, TTT de l'hyperparathyroïdie.
  - Lithiase infectieuse : ATB prolongée, acidification des urines, inhibiteur de l'urée (A acétohydroxamique)
  - Calcul cystinique: hyperdiurèse > 3L / jour, alcalinisation, ↓ de l'apport méthionine (légumineuses, œufs, poissons, ail, lentilles, viandes, oignons, soja, yaourt, parmesan et gruyère)

##### B. Traitements urologiques :

- Drainage de la vessie: sonde vésicale, cystostomie sus-pubienne (si obstacle au sondage vésical).
- Lithotripsie extracorporelle (LEC): ondes de choc acoustiques, sous control radioscopique ou échographique
- Extraction par voie endoscopique
- Cystolithotritie transurétrale associée à plusieurs systèmes de fragmentation tels que l'énergie : électrohydraulique, ultrasonique, au laser et balistique (lithoclast).
- La chirurgie à ciel ouvert (cystolithotomie) reste également une technique de pratique courante.
- Actuellement on note une progression de l'utilisation du laser Holmium YAG

## Q66) Q67) Q68) Tumeurs de la vessie

### I) Introduction :

- Les Tm de la vessie regroupent un ensemble de lésions, se développant au dépend de la muqueuse vésicale, au pronostic différent, allant d'un simple polype au cancer vésical
- Les tumeurs urothéliales constituent 95 % des tumeurs vésicales
- Il s'agit d'une maladie de l'urothélium, ceci explique : la multifocalité et les récurrences fréquentes, avec possibilité d'atteinte de la voie excrétrice supérieure associées
- Le tabac et les cancérigènes industriels sont les 2 principaux FDR
- Extension en profondeur dans la paroi vésicale → 2 grandes variétés de Tm de vessie:
  - Les tumeurs n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) ou superficielles (75 à 80 %)
  - Les tumeurs infiltrant le muscle vésical (TVIM) ou infiltrantes.

### II) Diagnostic positif :

#### A. Clinique:

- **FDR :** tabac, exposition professionnelle...
- **Circonstances de découvertes :**
  - Hématurie (80 % des cas) : microscopique ou macroscopique, classiquement terminale (mais peut être totale si abondante), caillotante → « toute hématurie doit faire suspecter une tumeur de vessie »
  - Signes irritatifs : pollakiurie, urgenturie, brûlures mictionnelles
  - Signes d'envahissement locorégionale et métastatique : douleur lombaire, dl pelvienne, OMI, phlébite, AEG, dl osseuses...
- **Examen physique :**
  - Toujours normal en cas de tumeur superficielle
  - Examen abdominale:
    - Masse sus-pubienne (envahissement locorégionale)
    - Globe vésicale (rétention urinaire sur caillots)
    - Fosse lombaire: gros rein en rapport avec une hydronéphrose
    - Hépatomégalie : métastases
  - Touchers pelviens :
    - Masse palpable endovésicale si tumeur volumineuse
    - Infiltration de la base vésicale
    - Préciser la mobilité de la tumeur
  - Examen ganglionnaire: gg sus claviculaire gauche de Troisier

#### B. Bilan paraclinique :

##### 1) Imagerie

- **Echographie:**
  - Examen de 1<sup>ère</sup> intention
  - Image tissulaire intravésicale se développant au dépens de la paroi vésicale
  - Limites : Tm planes (cis), Tm < 5 mm et les Tm de la face Ant et du dôme.
  - Dg différentiels avec : caillots sanguins, cystite hyperplasique et lobe médian de la prostate
  - L'échographie permet aussi d'étudier le haut appareil urinaire et le foie.
- **Urographie intraveineuse (UIV):** rôle mineur dans le diagnostic, peut montrer une image de lacune vésicale.

##### 2) Biologie :

- NFS : recherche surtout une anémie (hématurie)
- Fonction rénale
- ECBU (avant toute endoscopie)

- Cytologie urinaire → 3 indications :
  - Dépistage et diagnostic du CIS
  - Dépistage des professionnels exposés
  - Surveillance des tumeurs de vessie traitées

### 3) Cystoscopie :

- Examen de référence pour confirmer le diagnostic d'une tumeur de la vessie
- Souple ou rigide (métallique)
- Permet la réalisation d'une « résection trans-urétrale de tumeur de vessie (RTUV) » :
  - Geste diagnostique et thérapeutique (pour les Tm superficielle)
  - Diagnostic histologique, stade et grade tumoral

## III) Moyens et indications thérapeutiques des tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) :

### A. Moyens :

- **La résection trans-urétrale de la tumeur de vessie (RTUV)**
  - C'est toujours la 1<sup>ère</sup> étape diagnostique et thérapeutique de toute tumeur de vessie.
  - Elle se fait sous anesthésie générale ou locorégionale
  - Il faut avoir un ECBU stérile
  - La résection doit être profonde emportant le muscle vésical sous la tumeur, et la plus complète possible
  - Complications: hémorragie, perforation, infection, traumatisme des méats urétéraux...
- **Instillations endovésicales :**
  - Chimiothérapie endovésicale (mitomycine c, doxorubicine et l'épirubicine)
  - Immunothérapie locale par le bacille de Calmette et Guérin (BCG)
- **Chirurgie radicale (cystectomie):** rarement

### B. Indications :

- 1<sup>ère</sup> temps : toujours la RTUV
- Puis instillations endovésicales si : grade élevé, tumeurs récidivantes et multifocales, pT1, Cis
- En cas d'impossibilité ou échec du traitement conservateur: chirurgie radicale

### C. Surveillance :

- Interrogatoire + examen clinique (hématurie, troubles mictionnels)
- Cytologie urinaire (recherche cellules néoplasiques dans les urines)
- Cystoscopie +++ (récidive)
- Le rythme dépend du stade et du grade (3 mois, 6 mois puis annuelle pendant au moins 5 ans, parfois jusqu'à 15 ans)
- Haut appareil urinaire: risque de tumeur de la voie excrétrice supérieur (UIV ou Uroscanner)

## IV) Les moyens thérapeutiques des tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM) :

### A. La chirurgie radicale et la dérivation urinaire : Tumeur infiltrante non métastatique et patient opérable.

- Chez l'homme :
  - Cystoprostatectomie totale : ablation en bloc de la vessie, la prostate et les vésicules séminales
  - L'urétréctomie est pratique en cas d'envahissement de l'urètre prostatique
- Chez la femme:
  - Pelvectomie antérieur : ablation en bloc de la vessie, l'urètre, l'utérus et les annexes
  - Curage ganglionnaire : toujours pratiqué chez les deux sexes, il intéresse les chaînes ganglionnaires obturatrice et iliaque bilatérale.

### B. Les dérivations urinaires → 2 catégories de dérivations:

- **Les dérivations urinaires externes :**
  - Les dérivations externes non continentales:



- L'uréterostomie cutanée externe: abouchement directe des uretères à la peau (difficulté d'appareillage et risque de sténose)
- L'uréterostomie cutanée trans-iléale: intervention de Bricker (c'est la dérivation externe la plus pratiquée actuellement)
- Les dérivations externes continentales : elles diffèrent par le segment intestinal utilisé, le procédé d'anastomose urétéro-intestinal, le procédé de continence : iléon plicaturé (Monti), appendice (Mitofanof), valve hydraulique (Benckroun)

➤ **Dérivations urinaires internes :**

- dérivation recto-sigmoïdienne (Coffey et Godwin): implantation des uretères dans le rectum ou sigmoïde (Rectum= réservoir) et le sphincter anal assure la continence. Actuellement délaissée : risques infectieux (la pyélonéphrite), risque d'acidose métabolique hyperchlorémique, risque du Kc du rectum
- Le remplacement vésical par un réservoir intestinal (entérocystoplastie de remplacement) :
  - Confection d'un réservoir intestinal sur lequel on anastomose les uretères
  - Le réservoir (néo vessie) est anastomosé à l'urètre (dérivation orthotopique)
  - Meilleure dérivation (garder le schéma corporel) à condition de respecter les indications
  - CI : IR, troubles psycho-cognitifs

**C. Autres traitements:**

- La cystectomie partielle: Tm de petite taille < 3cm, siégeant loin du col sur le dôme vésical et absence du Cis
- La chimiothérapie : Le protocole M-VAC est le plus utilisé
  - ➔ But curatif :
    - Chimiothérapie préopératoire (néoadjuvante) ou postopératoire (adjuvante)
    - Radio-chimiothérapie concomitante (tumeur <3cm complètement réséquée)
  - ➔ But palliatif : Tm de vessie avancée non curable et symptomatique (association de la radio-chimiothérapie)
    - La radiothérapie Associé à la chimiothérapie (protocole radio-chimiothérapie concomitante)
    - Traitement palliatifs des tumeurs symptomatiques (douleurs, hématurie)
    - Traitement antalgique des métastases osseuses

**D. Surveillance (après cystectomie) :**

- Interrogatoire + examen clinique
- Bilan biologique (fonction rénale, ionogramme)
- Echographie abdomino pelvienne (foie et haut appareil)



## Q69) la tuberculose uro-génitale : définition, physiopathologie et diagnostic

### I) Introduction :

- La tuberculose urogénitale (TUG) est une localisation secondaire de la maladie tuberculeuse.
- Elle peut toucher les reins, les uretères, la vessie et l'urètre ± les organes génitaux.
- Près de 50% des patients atteints de TUG ont des ATCD de TB pulmonaire ou une atteinte pulmonaire active
- La TUG est grave car le diagnostic est souvent tardif et l'atteinte est le plus souvent bilatérale, menaçant le sujet d'insuffisance rénale.
- Le diagnostic est bactériologique par la mise en évidence du BK dans les urines, ou sur preuve histologique (biopsie vésicale, biopsie rénale, pièce opératoire).
- Le TTT associe une chimiothérapie antituberculeuse et parfois une chirurgie des séquelles.

### II) Définition :

- La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible par voie aérienne, causée par une bactérie spécifique : le bacille de Koch (BK).
- La tuberculose urogénitale est la localisation secondaire de la maladie tuberculeuse, caractérisée par l'infection par le BK des reins, voies urinaires ± les organes génitaux

### III) Physiopathologie :

- Le BK pénètre l'organisme par voie pulmonaire et jamais génito-urinaire.
- À partir de la lésion primitive, le BK passe dans la circulation sanguine et va inoculer les reins par voie hématogène (et d'autres organes éventuellement).
- Le délai entre l'atteinte primaire et l'atteinte urinaire est très variable (jusqu'à 20 ans).
- Le BK arrive en premier au niveau de la corticale rénale = étape infra-clinique.
- L'atteinte médullaire constitue un tournant évolutif de la maladie et cela pour 2 raisons :
  - Le passage de BK dans les urines inaugure en général le tableau clinique, jusque là inexistant.
  - Le BK va provoquer des lésions des voies excrétrices, urétérales et vésicales.
- La diffusion du BK du parenchyme rénal infecté :
  - Par voie canalaire, en suivant le cours de l'urine dans les cavités excrétrices, puis par voie spermatique rétrograde le long des canaux déférents de la prostate vers les épидидymes
  - Par voie lymphatique, notamment pour les lésions génitales, expliquant l'unilatéralité des lésions.
- La TG isolée évoque une dissémination par voie sanguine.

### IV) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- ATCD urologiques du patient.
- Notion de contag tuberculeux ou de maladie tuberculeuse connue ou traitée.
- Notion de vaccination par le BCG.
- Notion de déficit immunitaire.
- Altération récente de l'état général (asthénie, amaigrissement).
- Signes fonctionnels :
  - ✓ Urinaires :
    - Cystite +++ : subaiguë, invalidante, résistante au traitement non spécifique.
    - Hématurie totale indolore.
    - Troubles mictionnels : pollakiurie isolée rebelle, dysurie, brûlures mictionnelles tenaces.
    - Lombalgies chroniques rares ou coliques néphrétiques.
  - ✓ Génitaux : douleur scrotale subaiguë, traînante, résistante au TTT non spécifique (signe d'épididymite)

## 2) Examen physique :

- Habituellement normal chez la femme (en dehors des cas d'atteinte génitale associée).
- Chez l'homme, il peut mée des signes d'une atteinte épидидymaire :
  - Lésion bipolaire (noyau de la tête et de la queue) : très évocatrice +++.
  - Prise en masse de l'épididyme → aspect en « cimier de casque »
  - Fistule scrotale trainante : pathognomique

## B. Paraclinique :

### 1) ECBU +++ (recherche de BK dans les urines) :

- Examen clé du diagnostic.
- 3 recueils, 3 j de suite, sur les urines du matin.
- Examen direct (coloration de Ziehl) + culture sur milieu de Löwenstein Jensen.

### 2) UIV +++ : 2<sup>ème</sup> examen paraclinique clé (> ECBU).

- Au niveau du rein :
  - Images de destruction parenchymateuse : cavités claires, volumineuses, irrégulières, hétérogènes.
  - Images de soustraction dues à des sténoses : rétraction calicielle, rétraction intrahilaire du bassinet très évocatrice (image en trèfle).
  - Autres images : Lésion minime, rein normal, rein muet.
- Au niveau de l'uretère :
  - Sténose de la jonction urétéro-vésicale, ou de la jonction pyélo-urétérale.
  - Dilatation importante d'amont.
- Au niveau de vessie : petite vessie irrégulière ("en tête de serpent").

### 3) Les autres examens :

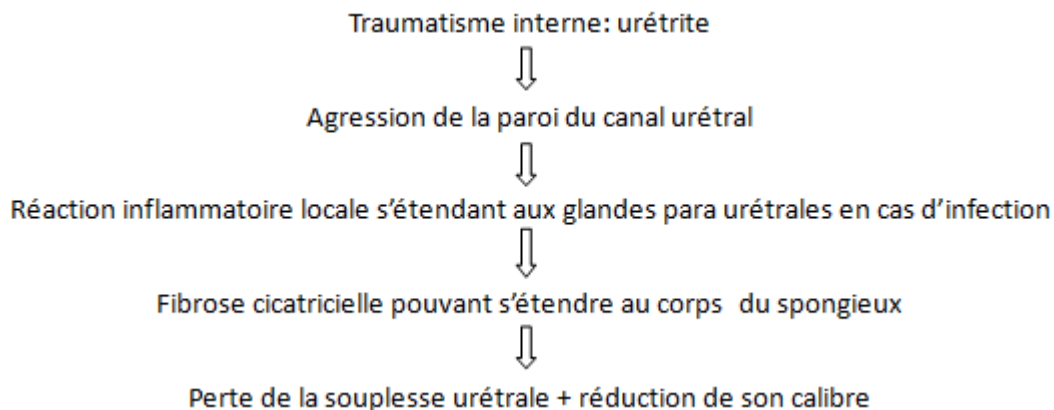
- **L'échographie** : intérêt limité, dilatation du haut appareil
- **TDM** : diagnostic différentiel avec une tumeur rénale.
- **Urétéro-pyélographie rétrograde** ou **Urétrocystographie** : complètent l'UIV s'elle est insuffisante

## Q70) Rétrécissement scléro-inflammatoire de l'urètre : physiopathologie, diagnostic, et traitement

### I) Introduction :

- L'urètre est un canal excréteur assurant chez l'homme une double fonction : drainer l'urine provenant de la vessie au cours de la miction, et recevoir les sécrétions issues des glandes prostatiques, des conduits éjaculateurs et des glandes bulbo-urétrales au cours de l'éjaculation
- Le rétrécissement de l'urètre est défini comme une diminution partielle ou complète de la lumière de l'urètre,
- Deux principales étiologies : infectieuses (IST) et iatrogènes (manœuvres endo-urétrales)
- Le diagnostic est clinico-radiologique
- Le traitement est chirurgical

### II) Physiopathologie :



### III) Diagnostic :

#### A. Clinique

##### ➤ Interrogatoire :

- ATCD : rapports sexuels non protégés, écoulement urétral, traumatisme du bassin, geste endoscopique
- Symptomatologie fonctionnelle :
  - Signes obstructifs : dysurie, rétention urinaire
  - Signes irritatifs : pollakiurie, urgenturie
  - Troubles éjaculatoires : éjaculation retardée, éjaculation rétrograde

##### ➤ Examen physique :

- **Examen de l'urètre** :
  - Méat urétral : siège et perméabilité
  - Palpation du trajet urétral : recherche une induration urétrale (fibrose)
- **Rechercher les complications** :
  - Périnée et scrotum: présence de fistules uro-purulentes (moins fréquentes actuellement)
  - Contenu scrotal: palpation testiculaire et épидidymaire
  - Palpation de la région sus-pubienne: globe vésical (rétention urinaire)
  - Toucher rectal : prostate douloureuse (prostatite)
  - Palpation des fosses lombaires: gros rein (hydronéphrose)

#### E. Paraclinique :

##### ➤ Biologie :

- ECBU +++: recherche une infection urinaire, avec bactériologie+ antibiogramme si écoulement purulent
- Bilan de retentissement : urée, créat, NFS, CRP...

➤ **Imagerie:**

- **Bilan diagnostique :**

**Urétro-cystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM):**

C'est l'examen de référence +++

Il précise le siège, l'étendu et la sévérité de la sténose, et le retentissement sur la vessie (diverticules de vessie, calculs vésicaux...)

Cherche un reflux vésico-urétéral associé

**Urétroscopie :** n'est pas indispensable pour le dg

- **Bilan de retentissement :**

**Echographie:** dilatation urétérales + cavités rénales

**UIV :** précise le retentissement sur le haut appareil (dilatation du haut appareil urinaire)

**IV) Traitement :**

**A. Traitement endoscopique:**

➤ **Urétrotomie interne :**

- Traitement de 1<sup>ère</sup> intention
- Principe: élargir la sténose en pratiquant une incision suivie de la mise en place d'une sonde uréthro-vésicale pendant 1 à 2 jours
- Résultats : meilleurs si sténose < à 2 cm et urètre bulbaire
- Complications: hémorragie, infection, exception incontinence urinaire → Il faut un ECBU stérile

➤ **Endoprothèse surétrale :**

- Exceptionnellement utilisée
- Trouve son intérêt dans les sténoses de l'urètre bulbaire

➤ **Vaporisation du rétrécissement au laser :**

- Principe: destruction par vaporisation du tissu sténotique
- Indications: sténoses courtes, uniques et non récidivantes

➤ **Dilatations urétrales :** Traitement palliatif (TTT très ancien)

**B. Traitement chirurgical :**

➤ **Urétroplastie anastomotique :**

- Principe: résection du segment urétral rétréci avec anastomose termino-terminale.
- Résultats: excellents pour les sténoses courtes, le risque de récurrence est très faible

➤ **Urétroplastie d'agrandissement :**

- Principe: mettre à plat la sténose avec agrandissement de celle-ci par un greffon (patch tissulaire).
- Le greffon peut être pédiculé (lambeau) ou libre

➤ **Urétroplastie en deux temps :**

- Principe: mettre à plat les tissus péri-urétraux et l'urètre, lui-même (1<sup>er</sup> temps) et reconstituer le canal ultérieurement (2<sup>ème</sup> temps)
- Indications: sténoses complexes avec présence de fistules urétrales ou échec d'autres techniques

# Q71) Diagnostic et traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate

## I) Introduction :

- Affection connue depuis Hippocrate
- Tumeur bénigne fréquente chez l'homme au-delà de 50 ans
- Principale cause d'obstruction urinaire d'origine basse
- 80% des homes seront traités pour HBP
- 3<sup>e</sup> cause de dépense dans les pays industrialisés (TTT médical en USA en 1994 = 54 millions \$)

## II) Diagnostic positif :

### A. Interrogatoire :

#### ➤ Signes d'obstruction :

- Dysurie
- Signes associés : émission de gaz, apparition récente d'une hernie

#### ➤ Signes irritatifs : Pollakiurie nocturne et diurne, Impériosité mictionnelle, Brulures mictionnelles

#### ➤ Autres signes : fièvre, hématurie (rare)...

### B. Examen clinique :

#### ➤ TR (résultats dans le cas d'une HBP) :

- Prostate globuleuse
- Régulière
- Homogène
- Emoussement du sillon médian

#### ➤ Examen des OGE

#### ➤ Examen abdomino-lombaire : globe vésical, gros rein

#### ➤ Examen général : autres anomalies associées

### C. Examens complémentaires :

#### ➤ Recommandés :

- Créat
- Bandelettes urinaire / ECBU (rechercher une infection)
- Débitmètre
- Echographie (riens, vessie, prostate) : RPM, volume de la prostate, retentissement sur le haut appareil...
- Catalogue mictionnel
- PSA si espérance de vie > 10 ans

#### ➤ Optionnels :

- Bilan urodynamique
- Imagerie du haut appareil (UIV si ATCD urologique ou suspicion de lésions associées)

➔ **Bilan de l'HBP** : ECBU + créat + dosage des PSA (si âge > 50 ans ; ne confirme pas le dg) + écho R-V-P

## III) Diagnostic différentiel :

- Prostatite aigue
- Cancer de la prostate :
  - Anomalie au toucher rectal
  - Augmentation de la PSA
  - Anomalies à l'écho
- Pollakiurie sans dysurie : diabète, CIS, tuberculeuse

## V) Traitement :

### A. Traitement médical :

#### ➤ **Phytothérapie :**

- Produits extraits de pygeum africanum (Tadénan\*), de serenoa repens (Permixon\*)
- Mode d'action :

Effet placebo (effet mal connu, inhibition de la croissance des cellules stromales ?)

Action décongestive et anti-inflammatoire

- Dose : 1 gélule x 2/j

#### ➤ **α-bloqueurs :**

- Principe : réduire la composante dynamique en relaxant les fibres muscles lisses
- Spécialités :
  - Alfuzosine (xatral\* LP) 10 mg en monoprise
  - Autres : duxasine, tamsulosine, terazosine
  - Effets secondaires : céphalées, TC, hypotension
- Dose : 1 cp/j, délai d'action max obtenu en 15j ; débute dès 48h
- Résultat :
  - amélioration symptomatique
  - meilleur uro-sélectivité
  - amélioration de la fonction sexuelle

#### ➤ **Inhibiteurs de la 5α- réductase :**

- Finastéride : 1cp (5mg)/j
- Réduction du volume prostatique (inhibe la transformation de testostérone en DHT)
- Indiqué si volume > 30ml
- Précautions : ↓ des PSA de 50% à 3 mois (complique leur interprétation), CO du partenaire
- Effets secondaires : insuffisance érectile, baisse de la libido

### B. Traitement chirurgical :

#### ➤ **Principe :**

- Enucléer l'HBP en respectant la coque (plan de clivage naturel)
- Chirurgie à ciel ouvert
- Résection trans-urétrale
- Incision cervicoprostatique

#### ➤ **Complications :**

- Hg : initiale ou secondaire
- Infection : urinaire, épидidymaire...
- Ejaculation rétrograde
- Turp Sd
- Symptômes fonctionnels persistants :
  - Pollakiurie : infection, instabilité vésicale
  - Dysurie : œdème, résection incomplète
  - Incontinence urinaire : transitoire < 3 mois, définitive > 1 an
- Conséquences sexuelles du TTT chirurgical : éjaculation rétrograde, dysfonction érectile

### F. Alternatives thérapeutiques :

- Thermo thérapie par micro-ondes : plus de 45° → nécrose par coagulation
- Ultrasons
- Vaporisation au laser
- Dilatation par ballons
- Endoprothèses



## **G. Indications :**

### ➤ **TTT médical :**

- Gène fonctionnelle modérée
- Pas de complication, ni de retentissement
- Pas de problème de moyens
- En attente de la chirurgie :
  - α-bloqueurs : HBP symptomatique + volume < 30ml
  - Inhibiteurs de la 5α- réductase : HBP symptomatique + volume > 30ml

### ➤ **TTT chirurgical :**

- Symptomatologie sévère
- Complications : infection, lithiase vésicale, rétention aigue
- Incapacité matérielle



## Q72) Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile

### I) Introduction :

- La dysfonction érectile est une incapacité persistante à obtenir une érection de qualité et de durée adéquates
- Le terme impuissance n'est plus utilisé
- Grande fréquence
- Retentissement psychique important : dépression, perte de confiance, autodépréciation,...
- Possibilités thérapeutiques

### II) Diagnostic :

#### A. Interrogatoire :

- Age, état civil, profession
- Maladie connue ou traitée : HTA, diabète, cardiopathie, maladie urologique...
- Traitements en cours : sédatifs, anti-HTA...
- Habitudes toxiques : alcool, tabac...
- Interrogatoire sexuel :
  - Problème d'érection (obtention, maintient...)
  - Problème relationnels
  - Notion d'érections matinales +++

#### B. Examen physique :

- Etudes des caractères sexuelles secondaires
- Examen des OGE : verge, testicules, corps caverneux
- TR : prostate et tonus sphinctérien
- Examen CVx : pouls fémoraux...
- Examen neurologique : sensibilité périnéale, réflexe bulbo-caverneux...

#### C. Examens complémentaires :

- Bilan biologique : glycémie, testostéronémie
- Test pharmacologique par injection intra-caverneuse
- Rigidimétrie pénienne nocturne
- Echodoppler des artères péniennes

### III) Traitement :

#### A. Traitement médical :

- **Traitement étiologique spécifique** :
  - Cause iatrogène : adapter les doses, changer le TTT
  - Troubles hormonaux : testostérone, bromo
  - Maladies métaboliques : diabète...
- **Psychothérapie et thérapie sexologique** : diminuer l'anxiété de performance, augmenter l'intimité du couple...
- **Sildénafil** : inhibe la phosphodiesterase type 5, action quasi-physiologique
- **Vacuum avec anneau de compression** :
  - Il crée le vide aspirant le sang dans les corps caverneux et bloque le retour veineux
  - Mauvaise tolérance
- **Injections intra-caverneuses** :
  - Produits utilisés :  $\alpha$ -bloquants et prostaglandines
  - Inconvénients : douleur, hypotension, priapisme, nodule fibreux...

## B. Traitement chirurgicale :

- **Réparateur** : chirurgie vasculaire (anastomose A. épigastrique, A. dorsale, ligatures veineuse)
- **Palliatif** → Prothèse péniennes :
  - Malléables, gonflables
  - Inconvénients : TTT irréversible, cout, infection, malposition, pannes...

## C. Indications :

DE psychogène	DE organique
<ul style="list-style-type: none"><li>- Thérapie psycho-sexologique</li><li>- Sildénafil</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Vacuum</li><li>- Injections intra-caverneuses</li><li>- Sildénafil</li><li>- Chirurgie</li></ul>

## IV) Conclusion :

- La DE est plus qu'un mal corporel, c'est une blessure profonde et une interrogation sur l'avenir
- Le TTT psychopharmacologique est reconstructeur du corps et de l'esprit
- La PEC est multidisciplinaire : généraliste, psychologue...
- Rôle de l'éducation

## Q73) Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du testicule

### I) Introduction :

- Le cancer le plus fréquent de l'homme jeune entre 20 à 35 ans.
- Les tumeurs germinales sont les plus fréquentes: 90 à 95%.
- Le diagnostic repose sur la clinique et l'échographie.
- L'orchidectomie par voie inguinale est obligatoire : geste diagnostique et thérapeutique
- Le plus curables des cancers solides: 95 % dans les stades non métastatiques.
- Le pronostic des formes métastatiques est amélioré grâce à la chimiothérapie

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Circonstances de découvertes :

- Augmentation du volume d'une bourse constaté par le malade.
- Sensation de gêne à type de pesanteur au niveau du testicule.
- Douleurs scrotales aiguës (hémorragie ou infarctus intra tumoral).
- Découverte fortuite lors d'un examen systématique (service militaire), ou au cours d'un bilan d'une gynécomastie ou infertilité
- Parfois au stade de métastases.

##### 2) Examen clinique :

- **Inspection** : bourse augmentée de volume (grosse bourse)
- **Palpation testiculaire** :
  - Masse testiculaire de taille variable, ferme et indolore
  - La Tm et le testicule sont séparés de l'épididyme: signe de CHEVASSU
  - Examen du testicule controlatéral (atteinte bilatérale)
- **Reste de l'examen** :
  - Examen abdominal : masse abdominale (ganglions rétro péritonéaux volumineux > 5 cm)
  - Examen de la région sus-claviculaire gauche: ganglion de Troisier +++
  - Examen du thorax: palpation des seins (gynécomastie) et examen pulmonaire (méta poumon++)

#### B. Paraclinique :

##### 1) Imagerie (permet le diagnostic et le bilan d'extension) :

- **Echographie du contenu scrotale (échographie testiculaire)**:
  - Examen de référence pour le diagnostic +++
  - masse tissulaire hypoéchogène au sein du testicule → toute masse tissulaire testiculaire est un Kc jusqu'à preuve du contraire
- **Echographie abdominale** : Recherche les métastases hépatiques et ganglionnaires
- **TDM TAP** : recherche les ganglions rétro péritonéaux et les métastases viscérales (foie et poumons)
- **Autres si signes d'appel** : IRM, TDM cérébrale, scintigraphie osseuse

##### 2) Biologie :

- **Alpha-Fœtoprotéine** : (+) en cas de tumeur vitelline et dans 70% des carcinomes embryonnaires, (-) en cas de séminome
- **HCG** : positive en cas de choriocarcinome, et dans 10 à 15 % des séminomes
- **lactate déshydrogénase (LDH)** : reflète du volumetumoral

### 3) Orchidectomie et anapath :

- Geste thérapeutique et de confirmation diagnostique
- Permet de préciser le type histologique, l'extension locale et l'invasion vasculaire et/ou lymphatique

## III) Traitement :

### A. Orchidectomie :

- C'est le premier temps thérapeutique
- Elle est faite par voie inguinale avec ligature première du cordon spermatique
- La voie scrotale est interdite (risque de récurrence locale)  
NB : les TTT complémentaires dépendent du stade et du type histologique de la T

### B. Indications :

#### 1) Stade localisé:

- **les séminomes:**
  - ✓ Surveillance : clinique, dosage des marqueurs et le scanner TAP → recommandée en cas de compliance du patient.
  - ✓ Chimiothérapie adjuvante
  - ✓ Radiothérapie adjuvante
- **Non séminomes : 3 attitudes thérapeutiques**
  - ✓ Surveillance : clinique, dosages des marqueurs et la TDM TAP → recommandée en cas de compliance du patient, sans FDR (pas d'embolies vasculaires)
  - ✓ Chimiothérapie
  - ✓ Curage des ganglions rétro-péritonéaux → permet la stadification de la maladie (si gg atteints : pN+)

#### 2) Stades métastatiques :

- **Séminomes**
  - ganglions rétro-péritonéaux < 3 cm:
    - Radiothérapie = traitement de référence
    - Chimiothérapie : peut être proposé si ganglions >2cm
  - métastases avancées (ganglions rétro-péritonéaux > 3cm, ganglions non rétro-péritonéaux et métastases viscérales) → Chimiothérapie
- **les non séminomes** → Chimiothérapie

## IV) Conclusion :

- Stade précoce = curabilité proche de 100 %
- Information du public sur les tumeurs testiculaires
- Sensibilisation du médecin généraliste
- Orchidectomie par voie inguinale est le premier geste thérapeutique et diagnostique
- Dans les formes précoces, la surveillance est de plus en plus utilisée
- La chimiothérapie donne d'excellents résultats

## Q74) Diagnostic et traitement du reflux vésico-urétéro-rénal

### I) Introduction :

- Le RVUR correspond à la remontée des urines à contre-courant, de la vessie vers l'uretère et les cavités pyélo-calicielles
- Il s'agit de l'uropathie la plus fréquente
- Il est lié à une anomalie de la jonction urétéro-vésicale. Celle-ci jouant le rôle d'une valve qui s'oppose à la remontée de l'urine vers l'uretère
- Il peut être primitif (congénital) ou secondaire
- Le RVUR primitif se manifeste dès l'enfance par un tableau d'IU à répétition. Il peut disparaître spontanément (le trajet sous-muqueux de l'uretère augmente avec les années)
- La PEC dépend du stade

### II) Diagnostic :

#### A. Circonstances de découverte :

- Echographie anténatale : fait suspecter un RVU en présence d'une dilatation des cavités pyélo-calicielles
- Dépistage dans un contexte familial : le risque pour la descendance de développer un RVU est de 30% si un parent est porteur, et de 60% si les 2 parents en sont porteurs
- Infections urinaires :
  - Chez le Nné et le Nss : signes digestifs (diarrhée, Vss, ballonnement abdominal, arrêt staturo-pondéral)
  - Chez le grand enfant : les signes urinaires viennent au 1<sup>er</sup> plan (brûlure mictionnelle, fièvre, dysurie, pollakiurie)
    - ➔ 1 fois sur 2, l'infection urinaire chez l'enfant cache un RVU !!
- Autres modes de révélation (on n'a pas de mérite si on arrive là) : HTA, IRC, protéinurie,...

#### B. Paraclinique :

##### 1) Diagnostique :

- **Echographie** :
  - Peut montrer une dilatation UPC
  - Etudier la qualité du parenchyme et les dimensions des 2 reins.
- **L'urétrocystographie rétrograde (UCG)** :
  - L'examen de référence pour le dg du RVU
  - ECBU stérile +++
  - Permet la stadification :
    - Grade I : opacification de l'uretère pelvien.
    - Grade II : Reflux U-P-C sans dilatation.
    - Grade III : Reflux U-P-C avec dilatation modérée de l'uretère.
    - Grade IV : Dilatation U-P-C, mais papilles toujours marquées (aspect cupuliforme = parenchyme sain)
    - Grade V : Dilatation importante, uretère tortueux, calices en boules (=parenchyme détruit).

##### 2) Retentissement :

- **Bilan biologique** : urée-créat, ECBU,...
- **Scintigraphie** : pour évaluer le retentissement sur le haut appareil (grades : III, IV, ou V)

##### 3) Etiologique :

- **UIV** : en cas de suspicion de la duplicité de la voie excrétrice
- **Cystoscopie** : indiquée chez l'adulte pour explorer les orifices urétéraux
- **Bilan urodynamique** : si l'on suspecte des Tb de la fonction vésicosphinctérienne

### **III) Traitement :**

#### **A. Traitement médical :**

- ATB-prophylaxie  $\frac{1}{4}$  de dose chez le petit enfant jusqu'à l'âge de 24 mois, en attente d'une disparition spontanée du reflux (sauf en cas de retentissement sur le haut appareil)
- Le but est de laisser les urines stériles.
- Si le patient fait des infections urinaires malgré l'ATBiothérapie : changer l'antibiotique.

#### **B. Traitement chirurgical :**

- Technique : réimplantation urétéro-vésicale
- Principe : vise à faire un trajet sous-muqueux plus long pour réaliser une valve anti-reflux
- Indications : échec du traitement médical, hauts grades du RVU (III, IV, et V).
- Résultats : excellents (95 à 98% de guérison)
- La complication majeure est la sténose de l'uretère réimplanté



## Q75) Les tumeurs de la surrénale : circonstances de découverte et démarche diagnostique

### I) Introduction :

- Tumeurs endocriniennes rares.
- Diagnostic repose sur les explorations biologiques et morphologiques
- La plupart sont bénignes
- Elles peuvent être fonctionnelles (hormones) ou non fonctionnelles (pas d'hormones).

### II) Circonstances de découverte :

- Tumeurs fonctionnelles:
  - ✓ Cortisone : syndrome de Cushing
  - ✓ Aldostérone : syndrome de Conn
  - ✓ Hormones sexuelles : tumeurs virilisantes ou féminisantes
  - ✓ Adrénaline et noradrénaline : phéochromocytome
- Tumeurs non fonctionnelles:
  - ✓ Incidentalome : il s'agit d'un nodule de la glande surrénale découvert fortuitement à l'occasion d'un scanner pour investiguer une autre maladie
  - ✓ Autres tumeurs bénignes,
  - ✓ Métastase d'un autre cancer (par exemple du poumon, du colon) dans une glande surrénale,
- Masse abdominale, douleur abdominale,
- Bilan d'une HTA secondaire

### III) Démarche diagnostique :

#### A. Clinique : rechercher :

- Épisodes de céphalées, palpitations, sudations, pâleur ou anxiété suspects pour un phéochromocytome
- Des signes de syndrome de Cushing (obésité centrale, pléthore faciale, bosse de bison et comblement des creux sus-claviculaires, faiblesse des muscles proximaux, hématomes spontanés et peau fine, vergetures pourpres et changements émotionnels)
- Une HTA pouvant être présente lors de phéochromocytome, de syndrome de Cushing et d'hyperaldostéronisme,
- Signes d'hyperandrogénisme (hirsutisme, acné, troubles menstruels, virilisation), ou une gynécomastie liés à un carcinome adrenocortical sécrétant des hormones sexuelles.

#### B. Paraclinique :

##### 1) Biologie :

En cas de suspicion clinique d'une hypersécrétion hormonale, ou un Incidentalome surrénalien des dosages spécifiques devront être effectués pour confirmation (tableau)

Diagnostics suspectés	Tests biologiques
<b>Phéochromocytome</b>	Métanéphrines/normétanéphrines urinaires de 24 heures Métanéphrines/normétanéphrines plasmatiques en cas de forte suspicion
<b>Syndrome de Cushing</b>	Cortisolurie de 24 heures Cortisol salivaire à minuit Test de suppression overnight à la dexaméthasone 1 mg
<b>Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn)</b>	Rapport aldostérone plasmatique/activité de la rénine plasmatique Si augmenté, test de suppression aldostérone et stimulation rénine (test de confirmation)
<b>Carcinome adrenocortical</b>	DHEAS, testostérone totale, estradiol (selon clinique)

## 2) Radiologie :

- Le scanner est un excellent examen pour caractériser une masse surrénalienne, principalement sur la base de son contenu en lipide reflété par sa densité spontanée. La densité après injection de produit de contraste et son évolution dans le temps (wash-out) permettent également de faire la différence entre un adénome et une lésion maligne ou un phéochromocytome.
- La taille de la masse surrénalienne est directement proportionnelle avec le risque de malignité. Une lésion <4 cm est rarement maligne (2% de carcinome), par contre une lésion de >6 cm est un carcinome dans 25% des cas.
- L'IRM est aussi performante pour différencier les masses bénignes ou malignes.

## 3) Anatomopathologie :

- Permet de différencier le tissu surrénalien d'un tissu non surrénalien et utile principalement en cas de suspicion de métastases en présence d'un cancer connu.
- Il ne doit être fait qu'après avoir exclu un phéochromocytome en raison du risque de crise hypertensive et de décès.

## IV) Conclusion :

- Les tumeurs surrénaliennes deviennent de plus en plus fréquentes dans notre contexte
- Le mode de révélation est variable et multiple pouvant être cliniquement parlantes
- L'imagerie notamment la TDM joue un rôle important car certains critères sont très spécifiques de la, bénignité permettant d'éviter un geste chirurgical en cas de tumeur no

## Q76) La transplantation rénale

### I) Introduction :

- La transplantation rénale augmente l'espérance de vie des patients en insuffisance rénale terminale et en améliore la qualité de vie (retour à une vie normale).
- C'est une allogreffe qui nécessite la prévention du rejet par l'optimisation de la compatibilité donneur-receveur (typage HLA, recherche d'anticorps anti-HLA) et la mise en place d'un TTT immunosuppresseur à vie
- Au Maroc, le taux de transplantation rénale est encore faible (causes éthiques, sociales...), d'où l'intérêt d'une bonne sensibilisation de la population afin d'encourager le don de cet organe précieux

### II) Données épidémiologiques :

- Au Maroc, au moins 3000 personnes chaque année nécessite un TTT par dialyse chronique
- Actuellement, près de 10000 sont régulièrement dialysés, et seuls 200 ont eu une greffe rénale
- Le taux de survie à 1 an et 5 ans d'un patient greffé rénal sont de 90 % et 80 %
- La survie moyenne du greffon rénal est de 15 à 20 ans.

### III) Principes :

#### A. Indications :

- Toute insuffisance rénale chronique terminale (DFG estimé  $< 15$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).
- Traitement de suppléance de première intention (transplantation « préemptive », donnant de meilleurs résultats) ou après une période de dialyse.

#### B. Contre-indications :

- Âge physiologique  $> 65$  ans.
- Maladie neuropsychiatrique grave.
- Patient VIH-positif avec CD4  $< 200$ /mm<sup>3</sup> ou réplication active.
- Cancers (sauf rémission complète  $> 5$  ans).
- Défaillance d'un organe vital.
- Infection évolutive.

#### C. Bilan pré-transplantation rénale :

- Examen clinique complet avec touchers pelviens.
- Bilan immunologique : Groupe sanguin – rhésus, typage HLA et recherche d'anticorps anti-HLA
- Bilan infectieux :
  - Sérologies : VIH, VHB, VHC, CMV, EBV, HTLV, toxoplasmose et TPHA/VDRL
  - Recherche de foyers infectieux : Rx des sinus, examen stomatologique, ECBU si diurèse persistante
  - Consultation gynécologique avec frottis cervico-vaginaux pour les femmes.
- Bilan cardiovasculaire :
  - Radiographie de thorax, ECG, échocardiographie et échographie-doppler des TSA et des membres inf
  - Selon le contexte : ECG d'effort, scintigraphie myocardique ou coronarographie.

## D. Prélèvement d'organe :

### 1) Prélèvements de patients en mort encéphalique :

- Confirmation de la mort encéphalique :
  - Examen clinique, en l'absence d'hypothermie ou de sédation, retrouvant un coma aréactif
  - 2 ECG nuls et aréactifs effectués à un intervalle minimal de 4h
- Recueillir le témoignage de la famille
- Prélèvements du donneur :
  - Sérologies : VHB, VHC, VIH, antigénémie p24, HTLV, CMV, EBV, toxoplasmose,TPHA/VDRL ;
  - Typage HLA.

### 2) Prélèvement d'un donneur vivant :

- Donneurs vivants potentiels :
  - Parents, enfants
  - Frères, sœurs
  - Grands-parents
  - Oncles et tantes
  - Cousins germains
  - Mari, femme
- Ce sont les membres de la famille très proche, génétiquement très semblables, qui sont les mieux placés pour donner.
- Il faut bien vérifier que le donneur a bien compris les enjeux et les risques de l'opération, et de s'assurer qu'il n'a pas subi de pression de l'entourage, qu'il est bien libre de son choix.
- Les résultats sont excellents, avec une survie meilleure que celle des receveurs de reins cadavériques.

## E. Transplantation :

- Réalisation par une équipe chirurgicale d'urologie.
- Prélèvement et préparation du rein : greffon conservé par le froid dans un liquide de conservation ou dans une machine permettant sa perfusion (*lifeport*)
- Lobotomie du donneur.
- Anastomoses artério-veineuses.
- Anastomose urétéro-urétérale ou uérétero-vésicale.
- Mise en place en fosse iliaque droite le plus souvent.
- Antibio prophylaxie.
- Reins natifs laissés en place (néphrectomie en cas de gros reins polykystiques).
- Durée d'intervention : 3 heures en moyenne.

## F. Surveillance :

- Le rythme est adapté à l'ancienneté de la transplantation :
  - Hebdomadaire les 6 premiers mois
  - Toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à la fin des deux premières années
  - puis tous les 3 mois ensuite, en l'absence de complications.
- Modalités :
  - Examen clinique complet : PA, examen cardiovasculaire, recherche d'infections de néoplasies, recherche de toxicité liée au traitement
  - Bilan biologique : fonction rénale, ECBU, NFS, bilan hépatique, mesure de la concentration sanguine des immunosuppresseurs
  - Bilan radiologique : échographie du transplant tous les ans à la recherche d'un obstacle sur les voies urinaires ou d'une tumeur.

## Q77) L'incontinence urinaire d'effort chez la femme : diagnostic et principes du traitement

### I) Introduction :

- Incontinence urinaire d'effort : fuite involontaire d'urine lors d'un effort de lever, de toux, éternuement et généralement toute contraction +/- importante des muscles abdominaux
- C'est un handicap fréquent qui touche bcp de femmes.
- 2 mécanismes conduisent à l'IUE :
  - ✓ Hypermobilité urétrale
  - ✓ Insuffisance sphinctérienne
- Le traitement est médico-chirurgical

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Age
- Profession, pratique sportive
- ATCD médico-chirurgicaux et gynéco-obstétricaux : diabète, pathologie neurologique, chirurgie abdomino-pelvienne, modalité d'accouchement, poids des enfants à la naissance...
- Date d'apparition de l'incontinence
- Circonstances déclenchantes : effort de toux, port de charges, montée/descente des escaliers, rire, éternuement, effort de poussée.
- Abondance des fuites
- Prise de médicaments (anti-cholinergiques, opioïdes, alpha-bloquants...)
- Signes fonctionnels : trouble du stockage vésical (urgenterie, pollakiurie diurne/nocturne), troubles de la vidange vésicale (dysurie, impression de mal vider la vessie), constipation, incontinence anale...

##### 2) Examen physique :

- **Examen général** : IMC, T°
- **Examen uro-gynécologique** :
  - ✓ **Inspection** :
    - Evaluer la trophicité vulvaire avec recherche de sécheresse muqueuse, d'atrophie vulvaire, d'infection
    - Spéculum : recherche de lésion endovaginale ou de prolapsus associé
  - ✓ **Palpation** : recherche d'un globe vésical
  - ✓ **Touchers pelviens** : manœuvre de Bonney (introduire 2 doigts dans le vagin et refouler le col vésical de part et l'urètre d'autre → la suppression de l'incontinence digne l'IUE), trophicité vulvaire
- **Examen neurologique** :
  - Sensibilité du périnée
  - Tonus du sphincter anal (TR)

- Réflexe bulbo-caverneux
- ROT des membres

#### **B. Paraclinique :**

- **ECBU** : recherche d'infection (en cas de signes irritatifs, ou avant un geste endo-urétral)
- **Echographie** : mesure d'un RPM
- **Bilan uro-dynamique** (cystomanométrie, urétromanométrie, débitmétrie): indiqué avant toute chirurgie d'IUE
- **Autres (cas par cas)** : cystographie, cystoscopie, cytologie urinaire...

### **III) Traitement :**

#### **A. Traitement médical :**

- Œstrogénothérapie locale chez la femme ménopausée
- $\alpha$ -stimulants : très peu utilisés à cause des effets secondaires
- Rééducation périnéale : 12 à 20 séances

#### **B. Traitement chirurgical :**

- Insuffisance sphinctérienne : pose d'un sphincter artificiel
- Hypermobilité urétrale : pose de bandelette de soutènement (TVT, TOT...)

## **GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE :**

- 82- Diagnostic et prise en charge d'une mole hydatiforme**
- 83- Diagnostic et prise en charge de la menace d'avortement.**
- 84- Diagnostic et prise en charge de l'avortement en cours.**
- 85- Cancer du col utérin: facteurs de risque, diagnostic et bilan d'extension**
- 86- Cancer du col utérin : classification clinique et modalités thérapeutiques.**
- 87- Cancer de l'ovaire: classification anatomo-pathologique, diagnostic et traitement**
- 88- Cancer du sein: facteurs de risque et diagnostic positif**
- 89- Cancer du sein: bilan d'extension, classification et traitement.**
- 90- Cancer de l'endomètre: diagnostic et traitement**
- 91- Fibrome utérin: diagnostic, complications et traitement**
- 92- Diagnostic et traitement des vulvo-vaginites.**
- 93- Diagnostic et traitement des cervicites**
- 94- Diagnostic et traitement des salpingites aiguës.**
- 95- Pré éclampsie: physiopathologie, diagnostic, complications, traitement.**





## Q82) Diagnostic et prise en charge d'une mole hydatiforme

### I) Introduction :

- La mole hydatiforme est une tumeur bénigne formée par la dégénérescence kystique des villosités chorionales
- On parle de mole partielle quand il y a coexistence de villosités normales et structures fœtales avec les structures kystiques, et de mole complète quand il n'existe ni Vx, ni villosités normales ni embryon
- Le dg repose sur la clinique et l'échographie
- Traitement par évacuation molaire
- Surveillance stricte pour dépister toute transformation en choriocarcinome

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- Signes fonctionnels :
  - Métrorragies d'abondance variable
  - Douleur pelviennes expulsives
  - Vomissements résistant au TTT symptomatique
  - Parfois signes d'HTA et d'hyperthyroïdie
- Examen clinique :
  - ✓ Spéculum : col gravide violacé, saignement provenant de l'endocol.
  - ✓ Toucher vaginal : gros utérus (plus volumineux par rapport à l'âge gestationnel), mou, parfois on trouve des vésicules molaires au niveau du vagin.

#### B. Paraclinique :

- **Echographie :**
  - Examen fondamental, de préférence par voie vaginale.
  - Images hyperéchogènes hétérogènes occupant toute la cavité utérine (aspect en « nid d'abeille »).
  - Aucune formation embryonnaire si mole hydatiforme complète
  - Kystes lutéiniques au niveau de l'ovaire (50%).

NB : diagnostic différentiel de l'aspect en « nid d'abeille » : fibrome utérin en dégénérescence kystique (mais contexte différent : pas d'aménorrhée, métrorragies depuis longtemps, âge > 45 ans,  $\beta$ -HCG nul).
- **Taux plasmatique des  $\beta$ -HCG :**
  - Taux très élevés par rapport à l'âge de la grossesse (> 500000UI/ml)
  - Intérêt dans la surveillance (avoir une valeur de référence avant de commencer le traitement).
- **Autres :**
  - NFS, groupage
  - Bilan d'extension : Rx thorax, écho hépatique

Nb : Attention aux formes atypiques !!!

  - ✓ Formes ectopiques : GEU

- ✓ Formes compliquées : cardiothyroïse, œdème pulmonaire
- ✓ Forme à faible dose de  $\beta$ -HCG

### III) Prise en charge :

#### A. Hospitalisation

#### B. Evacuation molaire :

- Toujours : Groupage, NFS et demande de sang.
- Curetage aspiratif écho-guidé sous perfusion d'ocytocine et sous antibioprophyxie.
- Examen histologique et éventuellement cytogénétique.
- Contrôle échographique de la vacuité utérine 10 - 15 jours après l'évacuation (avec dosage  $\beta$ -HCG).

#### C. Chirurgie (place limitée) :

- Même efficacité que l'aspiration.
- Elle diminue le risque de TTG, mais ne l'annule pas : surveillance post-molaire est obligatoire
- Indications particulières :
  - Patiente de plus de 45 ans.
  - Multipare.
  - Difficulté de surveillance.
  - Perforation utérine lors de l'aspiration.

#### D. Chimiothérapie :

- Indications limitées (10% seulement des MH évoluent vers une TTG)
- Risque de chimiorésistance.

#### E. Surveillance post-molaire:

- **Clinique** : involution utérine, saignements, régression des kystes lutéiniques
- **Echographie pelvienne** :
  - 15 jours après la 1<sup>ère</sup> aspiration, ou si présence de signes cliniques
  - Si image de rétention une 2<sup>ème</sup> aspiration est envisagée
- **Dosage des  $\beta$ -HCG** :
  - Dosage hebdomadaire jusqu'à 3 dosages négatifs
  - Puis chaque mois :
    - Pendant 6 mois si mole complète qui se négative en moins de 6 semaines ou si mole partielle
    - Pendant 12 mois si mole complète qui se négative après 8 semaines

➔ **Toute cinétique : décroissance, stagnation, réascension, non négativation est une TTG**

## Q83) Diagnostic et prise en charge de la menace d'avortement

### I) Introduction :

- L'avortement est l'expulsion du produit de conception de l'utérus avant la viabilité fœtale (poids de 500 g et/ou est âgé de plus de 22 SA).
- En cas de menace d'avortement : la grossesse est évolutive, mais menacée car il existe un décollement partiel du sac gestationnel
- L'attitude thérapeutique dépend de la vitalité fœtale

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) L'interrogatoire

- Âge, ATCD, DDR
- Signes fonctionnels :
  - Métrorragies rouge ou noir souvent de faible abondance
  - Douleurs pelviennes généralement absentes parfois abdominales basses ou médianes type menstruations, voire lombaires
  - Signes sympathiques, infectieux...

##### 2) L'examen clinique :

- Examen générale : T°, pouls, TA, colorations des conjonctives
- Abdomen souple indolore
- Spéculum :
  - Origine endocervicale du saignement
  - Élimine une lésion cervico-vaginal
- Toucher vaginal :
  - Col long fermé ou légèrement modifié
  - Utérus mou augmenté de volume correspond à l'AG
  - CDS latéraux et douglas libres

#### B. Paraclinique :

##### ➤ **Echographie suspubienne ou endovaginale :**

- Confirme la grossesse intra-utérine
- Évalue la vitalité : tonicité, activité cardiaque ( $\geq 6$  SA), mouvements embryonnaire ( $> 8$  SA)
- Permet de dater la grossesse
- Recherche un décollement partiel du trophoblaste.
- Les signes échographiques témoignant de mauvais pronostic sur l'évolution ultérieure de la G en cours :

- Sac gestationnel trop petit par rapport à l'AG
- Sac gestationnel trop gros par rapport à l'embryon
- Absence d'embryon
- Aide au diagnostic étiologique

➤ **Biologie:**

- BHCG confirme le diagnostic grossesse
- Seuil de visibilité échographique

**III) PEC :**

**A. Hospitalisation :** si nécessaire

**B. Si vitalité affirmée :**

- Repos, abstinence sexuelle
- Antispasmodiques
- Progestatifs naturels
- Anti-infectieux si infection

**C. Si la grossesse est arrêtée → Évacuation utérine :**

- Évacuation médicale : prostaglandines naturelles ou artificielles
- En cas d'échec ou œuf de grande taille : curetage aspiratif et adresser le produit de conception à l'anapath

**C. Prévenir de l'iso-immunisation :** injection d'Ig anti-D chez les femmes rhésus (-)

**D. Prévention :**

- Traitement d'étiologie si possible
  - Cure de malformations
  - Myomectomie
  - Cerclage
  - Cure de synéchie
  - Anti-infectieux en cas d'infection
  - Correction des troubles métabolique
- Conseil génétique
- Soutien psychologique

## Q84) Diagnostic et prise en charge de l'avortement en cours

### I) Introduction :

- L'avortement est l'expulsion du produit de conception de l'utérus avant la viabilité fœtale (poids de 500 g et/ou est âgé de plus de 22 SA).
- Lors d'un avortement en cours : la contractilité utérine est intense à l'origine de l'expulsion du produit de la G en dehors de la cavité utérine.
- L'évolution se fait vers un avortement incomplet ou complet
- L'attitude thérapeutique dépend de l'âge gestationnel

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- Âge, ATCD, DDR
- Signes fonctionnels :
  - Douleurs pelviennes intermittentes de type de contractions utérines expulsives plus intenses
  - Métrorragie souvent importante avec de caillots rouges
- L'examen clinique
  - ✓ Sang du canal endocervical
  - ✓ produit de conception au niveau du col ou vagin
  - ✓ Col dilaté :
    - Avortement complet
    - Avortement incomplet
- L'échographie montre :
  - Un décollement plus ou moins important de ces structures ovulaires
  - Parfois un décollement complet avec un sac gestationnel déjà situé près de l'isthme utérin ou dans le canal cervical
  - Avortement complet : ligne de vacuité ou collection liquidienne sans foyer hyperéchogène
  - Avortement incomplet : image hyperéchogène intra-utérin en rapport avec persistance du tissu trophoblastique gestationnel

### III) PEC :

#### A. Hospitalisation

#### B. Attitude en fonction du terme :

- **T1**
  - Œuf complet : abstinence
  - Si incomplet : aspiration endo-utérine
- **T2 :**

- Si expulsion imminente : curetage digital ou avec pince faux germes
- Si pas d'expulsion : évacuation médicale

**C. Prévenir de l'iso-immunisation** : injection d'Ig anti-D chez les femmes rhésus (-)

## Q85) Q86) Cancer du col utérin

### I) Introduction :

- 2<sup>ème</sup> cancer gynécologique au Maroc, après celui du sein
- Il s'agit le plus svt d'un carcinome épidermoïde
- Peut se révéler par des métrorragies ou rester longtemps asymptomatique
- Prévention possible :
  - Primaire : rapports protégés, vaccination
  - Secondaire : Dépistage des lésions précancéreuses

### II) Facteurs de risques :

- Rapports précoces, non protégés
- Partenaires multiples
- Bas niveau socio-économique
- Multiparité
- Tabac
- Immunodépression

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Circonstance de découverte

- Métrorragies (provoquées +++)
- Leucorrhée pathologiques
- Signes d'extension : douleur pelviennes, rectorragies, hématurie, insuffisance rénale, anurie, grosse jambe
- Découverte fortuite : stade précoce → FCV + COLPO

##### 2) Examen clinique :

- Speculum : masse bourgeonnante, infiltration, ulcération +++, leucoplasie
- Toucher vaginal
  - Induration, saignement au contact
  - Bilan d'extension : cul de sac, parois vaginales, utérus, annexes
- Toucher rectal : paramètres, cloison recto-vaginale (TV+TR)
- Examen des seins
- Examen général : HMG, gg de Troisier...

#### B. Paraclinique :

- FCV : si col d'aspect normal
- Colposcopie : si FCV anormal
- Biopsie : en cas de lésion cliniquement évidente → confirmation diagnostique
- L'immuno-histochimie : différentier d'une origine de l'endomètre

### IV) Bilan d'extension :

- Examen clinique complet
- Echographie abdomino-pelvienne: foie, vessie, rectum, annexes

- Rx thorax
- IRM pelvienne +++ : volume tumoral et envahissement loco-régional
- TDM : recherche d'ADP profondes
- Pet-scan : gg pelviens +para-aortique
- Marqueurs tumoraux : SCC (CE), ACE (ADK) → indispensables
- Autres examens demandés cas par cas : UIV, cystoscopie, sigmoïdoscopie, coéloscopie:

**V) Classification (FIGO) :**

- **Stade 0** : Carcinome *in situ*
- **Stade I** : Cancer strictement limité au col utérin
  - ✓ Stade Ia : cancer préclinique (profondeur d'invasion ≤ 5 mm)
  - ✓ Stade Ib : profondeur d'invasion > 5 mm, largeur ≥ 7mm
- **Stade II** : extension au-delà du col
  - ✓ Iia : 2/3 Sup du vagin
  - ✓ Iib : paramètres
- **Stade III** :
  - ✓ IIIa : 1/3 inf du vagin
  - ✓ IIIb : paroi pelvienne, retentissement sur le haut appareil (hydronéphrose, rein muet)
- **Stade IV** :
  - ✓ IVa : extension à la vessie ou rectum
  - ✓ IVb : métastase à distance

**VI) Modalités thérapeutiques :**

**A. Chirurgie:**

- **Conservatrice** : conisation, trachélectomie
- **Radicale** (laparotomie ou coéloscopie)
  - Colpo-hystérectomie élargie (Wertheim) + lymphadenectomie iliaque externe
  - Pelvictomie antérieur /postérieur/ totale : si envahissement pelvien
- **Complications** : lymphocèle, fistule urinaire, thrombophlébite...

**B. Radiothérapie :**

- RTE / Curithérapie (endocavitaire, interstitielle)
- Pré (volume tumorale) et/ou postop
- Complications : cystite, rectite radique, radio-ostéonécrose...

**C. Chimiothérapie :**

- Formes avancées
- 5 FU, cisplatine++
- Complications: hématologiques, hépatiques, rénales...

**D. Traitement symptomatique :**

- Psychothérapie
- Radiothérapie d'hémostase, antalgique
- Transfusion
- Traitement de l'infection
- Traitement antalgique
- Dérivation urinaire, digestive



## Q87) Cancer de l'ovaire : classification anatomopathologique, diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Il s'agit du 3<sup>ème</sup> cancer gynécologique au Maroc (après celui du sein et celui du col)
- Evolution silencieuse jusqu'à des stades avancés (3/4 des Kc de l'ovaire diagnostiqués aux stades IIIb à ou VI)
- Le diagnostic clinique est difficile.
- La découverte est souvent fortuite.
- L'échographie pelvienne est capitale
- Pronostic sévère : 4<sup>ème</sup> cause de décès par cancer chez la femme (Après le Kc du sein, colon et poumon), 1<sup>ère</sup> cause de mortalité par cancer chez la femme aux USA

### II) Classification anatomopathologique :

#### A. Les tumeurs épithéliales (80 % des Tm malignes de l'ovaire) :

- Tumeurs séreuses (les + fréquentes)
- Tumeurs mucineuses
- Tumeurs endométrioïdes
- Autres : Tumeurs de Brenner, cancer à cellules claires, carcinomes indifférenciés

#### B. Les tumeurs du mésenchyme et des cordons sexuels (6 à 8 % des cancers de l'ovaire)

- Tumeurs à cellules de la granulosa : Tumeurs féminisantes (sécrétantes d'Œstrogène)
- Tumeurs à cellules de Sertoli et Leydig : Tumeurs masculinisantes (sécrétantes d'Androgènes)
- Fibrosarcomes...

#### C. Les tumeurs germinales : (Rares)

- Les dysgerminomes = Séminomes : les plus fréquentes des Tm germinales
- Les Tm non dysgerminomateuse = Tm non séminomateuses : tumeurs vitellines (sécrètent l'α foeto-protéine), carcinome embryonnaire, le choriocarcinome, Tm du sinus endodermique...etc.

#### D. Les tumeurs secondaires (6 - 10 % des tumeurs de l'ovaire) : métastases ovariennes = Tumeurs de Krukenberg

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### ➤ Circonstances de diagnostic:

- ✓ Fortuit : lors d'une échographie gynécologique.
- ✓ Signes fonctionnels :
  - Signes digestifs: augmentation du volume abdominal, ascite, abdominal aigu
  - Signes pelviens : pesanteur, douleurs pelviennes, métrorragies,
  - Syndrome endocrinien: signes de féminisation, masculinisation
  - Signes pulmonaires : douleurs thoraciques, dyspnée, hémoptysie
  - Altération de l'état général : signes péjoratif

##### ➤ Examen clinique :

- ✓ Stades de début : masse LU, kystique, solide ou solido-kystique, souvent de petite taille, mobile, sans aucun autre signe associé
- ✓ Stades avancés : masse pelvienne ou abdomino-pelvienne de consistance dure, fixée, svt bilatérale, associée à une ascite (très évocatrice de malignité)

## B. Paraclinique :

### ➤ Echographie pelvienne :

- Par voie sus-pubienne à vessie pleine ou par voie endovaginale à vessie vide
- Elle précise le siège de la tumeur, sa taille, son échogénicité et sa vascularisation (au doppler)
- Il s'agit le plus svt d'une masse latéro-utérine, dont les critères évoquant l'origine maligne sont :
  - Taille > 10cm
  - Image Hétérogène à prédominance solide
  - Mal limités
  - Paroi épaisses, irrégulières, végétations
  - Vascularisation centrale
  - Ascite associée

### ➤ IRM pelvienne :

- Indiquée en cas de doute à l'échographie ou en cas de masse volumineuse
- Elle caractérise la tumeur avec plus de précision

### ➤ Marqueurs tumoraux :

- CA 125 (Carbohydrate Antigen 125) : Adénocarcinomes séreux
- CA 19-9 et l'ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire) : Tumeurs mucineuses.
- HCG et  $\alpha$ -FP : Tumeurs germinales

## IV) Traitement :

### A. Traitement chirurgical :

- Chirurgie radicale : Hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale + omentectomie + curage ganglionnaire iliaque et lombo-aortique bilatérale + appendicectomie (si tumeur mucineuse)
- Autres interventions selon le contexte :
  - Annexectomie unilatérale
  - Réduction tumorale
  - Résections-anastomoses digestives
  - Dépéritonisations
  - Métastasectomie
- TTT conservateur = Ovariectomie simple homolatérale (si femme jeune avec un stade Ia)

### B. Chimiothérapie : les Tm de l'ovaire sont chimiosensibles → Toujours en adjuvant

### C. Radiothérapie Le cancer de l'ovaire n'est pas une Tm radiosensible

### D. Surveillance :

- Clinique
- Echographique
- Marqueurs tumoraux : CA125 +++
- TDM en fonction des signes cliniques; biologiques ou échographiques -Aussi longtemps que possible

## Q88) Q89) Cancer du sein

### I) Introduction :

- 1<sup>er</sup> cancer dans le monde, 1<sup>er</sup> cancer au Maroc (36 % de tous les cancers)
- Il s'agit le plus svnt d'un ADK
- Problème majeur de santé dans le monde : > 1 500 000 nouveaux cas, > 500 000 décès / an.
- Intérêt d'un diagnostic précoce ++ : auto-examen et dépistage.
- PEC très lourde dg et thérapeutique

### II) Facteurs de risque :

- **Facteurs génétiques (5 à 10 %) :**
  - Anomalie génétique : mutation du gène BRCA 1, BRCA 2.
  - RR est majoré si :
    - Apparenté du premier degré : mère et sœur
    - L'âge de l'apparenté est inférieur à 50 ans.
- **Age :** le risque ↑ à partir de 40 ans, avec un pic à 65 ans (45 - 50 ans au Maroc)
- **FDR hormonaux** → exposition prolongée aux œstrogènes (Kc « hormono-dépendant ») :
  - Endogènes : ménarches précoces, ménopauses tardives, obésité (aromatation des androgènes en œstro)
  - Exogènes : THM, THSM, contraception OP
- **Facteurs de risque mammaires :**
  - ✓ Pathologies bénignes et hyperplasies : à faible risque, à risque modéré ou à haut risque
  - ✓ Densité mammaire : reflet d'une stimulation excessive et prolongée du sein par les œstrogènes.
- **Autres facteurs :** l'alimentation (graisses animales, alcool), sédentarité, radiations ionisantes, composés chimiques toxiques

### III) Diagnostic positif :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- Motif de consultation :
  - Tumeur : dans 70% des cas c'est la patiente elle-même qui découvre la tumeur.
  - Mastodynie : 15% des cas.
  - Modifications cutanées (5 - 7%) : érythème, œdème,....
  - Ecoulement mamelonnaire (2 -10%) : unilatéral, unipore, séro-sanglant.
  - ADP axillaires, gros bras : stade avancé.
- Terrain : FDR, ATCD personnels et familiaux.
- Mode d'installation
- L'évolution (intérêt pronostic) : rapide → Tm hyperactive (sévère) / lente → Tm peu active.

##### 2) Examen clinique : bilatéral et comparatif (patiente assise puis couchée).

##### ➤ Inspection :

- Modifications des contours des seins.
- Asymétrie des 2 seins ou des 2 mamelons.
- Signes inflammatoires : rougeur, peau d'orange (stade avancé)

- Modifications cutanée : rétraction, ombilication du mamelon, dépression, ulcération...
- Lésion eczématiforme du mamelon : maladie de Paget (cancer de la peau du mamelon ou de l'aréole)
- Abscesses : cancer abcédé possible

➤ **Palpation :**

- ✓ Sièges, taille, limites, consistance (dure +++), mobilité par rapport au plan superficiel et profond, sensibilité
- ✓ Aires ganglionnaires : creux axillaires et creux sus-claviculaires des 2 côtés

**3) Examens paracliniques :**

➤ **Mammographie bilatérale :**

- Examen de 1<sup>ère</sup> intention sauf si : femme jeune (< 25 ans), enceinte ou allaitante
- Caractérise la masse : forme, contours, densité
- Recherche les microcalcifications.
- Signes de malignité à la mammo : opacité dense, hétérogène, à contours irréguliers, spiculée, rétractile, microcalcifications punctiformes, groupées en foyer, irrégulières (témoins en général d'un CIS associé).

➤ **Echographie mammaire :**

- En complément à la mammographie ou en 1<sup>ère</sup> intention si : femme jeune (< 25 ans), enceinte ou allaitante, ménopausées sous THM, doute sur un abcès
- Signes échographiques de malignité :
  - Image hypoéchogène hétérogène (tissus nécrosés), à contours irréguliers.
  - Atténuation des faisceaux en postérieur.
  - Grand axe parallèle à la peau.
  - Présence des adénopathies axillaires suspectes.

➤ **Echodoppler mammaire :**

- Etude de la vascularisation de la tumeur.
- Intérêt dans les seins traités : si masse non vascularisée = cicatrice / si vascularisée = tumeur.

➤ **Galactographie rétrograde :** indiquée en cas d'écoulement mamelonnaire suspect sans masse palpable → image de soustraction = carcinome intra-canalair.

➤ **IRM mammaire** → indications limitées :

- Seins opaques avec facteurs de risque +++.
- Anomalies palpables sans traduction mammographique ou échographique.
- Désorganisation architecture.

➤ **Biopsie et étude anapath :** microbiopsie échoguidée pour les lésions palpables et macrobiopsie mammoguidée pour les lésions non palpables

**IV) Bilan d'extension :**

- Examen clinique complet (dl osseuses, palpation hépatique, examen neuro, ...)
- Radiographie du poumon.
- Echographie hépatique.
- Scanner cérébral et scintigraphie osseuse : si cancer stade évolué et risque de métastase important
- TDM TAP : tumeur évoluée.

**V) Classification (TNM) :**

➤ **T :**

- Tis : tumeur in situ
- T1 : < 2cm
- T2 : 2 à 5cm
- T3 : > 5cm
- T4 :
  - T4a : atteinte de la paroi et/ou de la peau

- T4b : nodules cutanés
- T4c : 4a et 4b
- T4d : Kc inflammatoire
- **N :**
  - Nx : aucune information sur les adénopathies.
  - N0 : pas d'adénopathie régionale.
  - N1 : ADP homolatérale mobile.
  - N2 : ADP homolatérale fixée.
  - N3 : ADP mammaire interne homolatérale.
- **M :**
  - Mx : détermination impossible de l'extension métastatique.
  - M0 : pas de métastases à distance.
  - M1 : métastases à distance comportant les ADP sus-claviculaires

## VI) Traitement :

### A. Moyens thérapeutiques :

- **Chirurgie :**
  - Radicale : intervention de Patey = Mastectomie radicale + curage ganglionnaire axillaire.
  - Conservatrice : tumeurctomie avec ou sans curage ganglionnaire
- **Radiothérapie :**
  - Complément indispensable pour éviter les récurrences locales.
  - Radiothérapie externe (après cicatrisation) ou curiethérapie (au moment de la chirurgie).
- **Chimiothérapie :**
  - Adjuvante ou néoadjuvante (grande tumeur).
  - Stérilise les foyers de micro-métastase.
- **Hormonothérapie (tjrs en adjuvante par) :**
  - Blocage de l'ovulation : castration (chirurgie, radiothérapie), analogues de la LH-RH (abandonnés car risque d'ostéopénie si TTT à long terme).
  - Anti-œstrogènes: Tamoxifène +++ (mais risque de cancer d'endomètre)
  - Anti-aromatases : letrozole (Fémara) et l'anastrozole (Arimidex) → femme obèse, ménopausée.
- **Thérapies géniques (Herceptine®) :** en cas de surexpression de l'HER2.

### B. Indications :

- **Tm de petite taille (taille < 3 cm) :** Traitement conservateur + curiethérapie +/- Chimiothérapie +/- Hormonothérapie +/- Herceptine.
- **Tm de plus de 3 cm :** Intervention de Patey + RTE + Chimiothérapie +/- Hormonothérapie +/- Herceptine.
- **Tm localement avancées ou Tm inflammatoire :** Chimiothérapie Néoadjuvante puis intervention de Patey + Radiothérapie externe +/- Hormonothérapie +/- Herceptine.
- **Cas particuliers :**
  - Formes métastatiques : Chimiothérapie à visée palliative +/- Hormonothérapie +/- Herceptine.
  - Sarcome mammaire : mastectomie sans curage (car sarcome se dissémine par voie hématogène).
  - Lymphome mammaire : chimiothérapie.

### C. Surveillance :

- Clinique : tous les 3 mois la première année, puis tous les 6 mois, puis 1 fois par an à partir de 5 ans.
- Radiologique : mammographie +/- échographie mammaire 1x/an
- Biologique : CA15-3 tous les 6 mois.



## Q90) Cancer de l'endomètre : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Cancer de la femme ménopausée
- Il s'agit le plus svt d'un ADK
- Le diagnostic repose sur la biopsie + examen histologique
- A évoquer devant toute métrorragie ou leucorrhée en post-ménopause
- Pronostic dominé par 2 facteurs : grading de différenciation et degré de pénétration dans le myomètre

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- FDR : obèse, diabète, HTA, exposition prolongée aux œstrogènes (ménarche précoce, ménopause tardive), prise de tamoxifène, ATCD familiaux
- Signes fonctionnels :
  - Métrorragies : spontanées irrégulières
  - Leucorrhées : purulentes (pyorrhée), séreuses (hydrorrhée)
  - DI pelvienne: signe tardif
  - AEG : signe péjoratif

##### 2) Examen physique :

- Spéculum : vagin, col, saignement
- TV : utérus svt normal, parfois gros et mou
- TR : paramètres
- Examens somatique : examen des seins, aires gg, foie...

#### B. Examens complémentaires :

- **Echographie** abd et endovaginale +++ :
  - Epaisseur de l'endomètre : > 4mm ou > 8mm si THS
  - Siège des lésions endocavitaires, infiltration du myomètre
  - Doppler : vascularisation anormale
  - ADP iliaque, ascite
- **Biopsie de l'endomètre à l'aveugle** : si (-) réaliser une hystéroscopie
- **Hystéroscopie: (en ambulatoire ou sous sédation)**
  - Aspect, topographie de la Tm : bourgeonnante, friable, saigne au contact
  - Extention vers l'isthme, col
  - Curetage biopsique étagé : endocervical puis endoutérin (l'isthme et le fond utérin)

### III) Traitement :

#### A. Clinique :

##### 1) Chirurgie :

- Intervention de base : Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale par voie abdominale + prélèvement ganglionnaire sous-veineux iliaque
- Autres techniques :
  - Colpo-hystérectomie élargie aux paramètres (type II de Piver) + lymphadénectomie pelvienne
  - Hystérectomie vaginale + annexectomie bilat
  - Omentectomie, pélectomie antérieure ou postérieure...

**2) Radiothérapie** : RTE ou curiethérapie

**3) Chimiothérapie**

**4) Hormonothérapie** : anti-aromatases, progestatifs

**B. Indications :**

- **Stade I** : intervention de base +/- curiethérapie vaginale +/- radiothérapie pelvienne
- **Stade II** :
  - Colpohystérectomie + lymphadénectomie sans conservation
  - Avec : Radiothérapie si N+ / Curithérapie si N -
- **Stade III** :
  - Chirurgie si possible
  - Radiothérapie
- **Stade IV** :
  - Chirurgie si possible
  - Radiothérapie
  - Hormonothérapie

**C. Surveillance :**

- Examen clinique général et gynécologique (+ frottis) : tous les 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans
- Toute patiente symptomatique doit être explorée
- Examens complémentaires si signes d'appel



## Q91) Fibrome utérin : diagnostic, complications et traitement

### I) Introduction :

- C'est une tumeur bénigne développée au dépend des fibres musculaires lisses + tissu conjonctif
- Pathologie la plus fréquente chez la femme en PAG : 20-40% des femmes âgées de plus de 30 ans
- Les œstrogènes sont le principal agent inducteur (action locale)
- Symptomatologie variable, mais le plus svt asymptomatique,
- Risque dégénérescence faible
- Principale indication d'hystérectomie chez la femme en pré-ménopause

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- ATCD : infertilité, traitement hormonal de la ménopause, contraception hormonale, MAP, avortement
- Asymptomatique: 50-80% → découverte fortuite lors d'une échographie systématique
- Signes fonctionnels :
  - Ménorragies ++, métrorragies (60%)
  - Anémie ++
  - Hydrorrhée, leucorrhée, pyorrhée
  - Pesanteur pelvienne
- Examen physique :
  - ✓ Examen général (signes d'anémie)
  - ✓ Examen es seins
  - ✓ Examen abdominal (masse abdomino-pelvienne) et des fosses lombaires
  - ✓ Examen gynécologique :
    - Spéculum : aspect du col, rechercher un saignement, FCV
    - TV : gros utérus bosselé (sac de noix), masse latéro-utérine ferme lisse bien limitée déformant la surface de l'utérus non douloureuse (si non compliquée), signe du sillon.

#### B. Paraclinique :

- **Echographie pelvienne +++ :**
  - Examen de 1<sup>ère</sup> intention
  - Image hypoéchogène homogène, arrondie ou ovale, bien limitée, de contours réguliers
  - Vascularisation surtout périphérique au doppler
  - Précise le nombre et la cartographie (sous muqueux, interstitiel, sous séreux...)
  - Recherche une nécrobiose aseptique : image en cocarde
- **Hystérosonographie :** myome sous-muqueux
- **IRM** → Indiquée si :
  - > 5 myomes
  - Taille importante
  - Remaniements

- Myome sous séreux
- **Hystérocopie diagnostique** : Fibrome sous muqueux+++

### III) Complications :

- **Complications hémorragiques** : surtout les myomes sous muqueux
- **Complications douloureuses** :
  - Torsion d'un myome pédiculé
  - Accouchement par le col d'un myome pédiculé (contractions utérines)
  - Nécrobiose aseptique de myome (douleur abdominales mal systématisées, TV douloureux, utérus globuleux) : fréquent lors de la grossesse par privation du flux sanguin.
- **Complications mécaniques** :
  - Vésicale : pollakiurie, dysurie, rétention aigue
  - Rectale : ténésme
  - Veineuse : thrombose ou œdème des membres inférieurs
  - Nerveuse : sciatalgies
  - Uretères : urétéro-hydronephrose, coliques néphrétiques, pyélonéphrite.

### IV) Traitement :

#### A. Moyens :

##### 1) TTT médical :

- Progestatifs : réduit les méno-métrorragies (60–80%)
- Analogues de LH-RH : réduction des ménorragies + volume du F, mais effets secondaires (TTT < 6 mois)
- Antagonistes de LH-RH : réduction importante du volume, mais coût +++
- Autres (si hémorragie importante) : utérotoniques, hémostatiques, veinotoniques, œstrogènes

##### 2) Chirurgie → Hystérocopie chirurgicale:

- Conservatrice : résection hystérocopique, myomectomie laparoscopique
- Radicale : hystérectomie

##### 3) Embolisation :

- Angiographie première → oblitération de l'artère nourricière → nécrose ischémique du myome
- Intérêt : CI à la chirurgie et AG + + +

#### B. Indications :

##### ➤ **Fibrome asymptomatique** :

- < 10cm : pas d'indication TTT médical, pas de surveillance supplémentaire +++
- > 10cm : pas d'indication TT médical, surveillance +++

##### ➤ **Fibrome symptomatique** :

- TTT médical de courte durée (< 6mois)
- En cas d'échec → TTT chirurgical :
  - ✓ Fibrome unique :
    - Sous-muqueux ≤ 4cm : résection hystérocopique
    - Sous-muqueux > 4cm ou interstitiel ou sous-séreux : myomectomie par cœlioscopie ou laparotomie
  - ✓ Fibromes multiples : l'hystérectomie est indiquée avec accord de la patiente

### V) Conclusion :

- Pathologie fréquente
- Femme jeune
- Diagnostic facile à l'échographie
- prise en charge thérapeutique codifiée

## Q92) Q93) Q94) Les infections génitales

### Vulvo-vaginites : diagnostic et traitement

#### I) Introduction :

- Infection qui touche la vulve et le vagin.
- 1<sup>ère</sup> cause de consultation gynéco dans le monde
- Cliniquement : leucorrhées pathologiques.
- Le diagnostic repose sur l'examen gynécologique +++, rarement recours à l'examen bactériologique
- Traitement en fonction du germe responsable

#### II) Diagnostic :

##### A. **Vulvo-vaginites mycosiques :**

###### 1) **Clinique :**

- FDR : Œstrogènes (grossesse, contraception OP), diabète, ID, ATB à large spectre, cortico...
- Prurit vulvaire intense.
- Leucorrhées d'aspect blanchâtre, grumeleux, caillébottées.
- Dyspareunies intenses, presque constantes.
- Inflammation importante de la muqueuse : vulve hyperhémisée œdématiée.
- Parfois : érythème qui déborde sur le périnée, dysurie.

###### 2) **Diagnostic mycologique :** Examen direct +/- culture et antifongigramme (en cas de doute diagnostic ou mycose récidivante)

###### 3) **Traitement :**

- TTT local :
  - Ovule antifongique : monazol\* 1 ovule à libération prolongée intra-vaginal
  - Pommade vulvaire antifongique : monazol\* crème 1 application matin et soir pendant 10j
- Mesures associées :
  - Savon alcalin
  - Lutte contre les FDR : éviter les pantalons serrés, sous-vêtements en coton, pas d'hygiène excessive, équilibrer un éventuel diabète...
  - Abstinence sexuelle pendant le traitement
  - Traitement du partenaire : n'est pas systématique.
- En cas de vulvo-vaginite récidivante
  - Rechercher la cause et la traiter
  - Traitement par VO prolongée (+/- traitement local) : Fluconazole 150 mg.
    - Traitement d'attaque : 1 comprimé à J1, J3 et J6.
    - Traitement d'entretien : 1 comprimé/semaine pendant 4 à 6 mois

##### B. **Vulvo-vaginites à trichomonas vaginalis :**

###### 1) **Clinique :**

- Prurit vulvaire important (la plus prurigineuse des vulvo-vaginites).

- Dyspareunies orificielles importantes.
- Leucorrhées abondantes, spumeuses bulleuses, souvent nauséabondes (odeur de plâtre frais)
- Vulve rouge inflammée.
- Col rouge, d'aspect framboisé, avec des piquetés hémorragiques = exocervicite associée (IST +++).

**2) Diagnostic bactériologique** (en cas de doute) : examen au microscope +/- culture.

**3) Traitement :**

- Dérivés imidazolés par voie orale : metronidazole (Flagyl®) 2g en une prise.
- En cas de grossesse : Flagyl® 1 ovule/ jr pendant 1 semaine (la voie orale est CI)
- Abstinence sexuelle pendant le traitement.
- Traitement systématique des partenaires

**C. Vaginose bactérienne :**

➤ **Clinique :**

- Leucorrhées grisâtres, malodorantes, abondantes.
- Prurit inconstant
- Inflammation minime.

➤ **Critères d'Amstel :**

- ✓ Leucorrhées abondantes, malodorantes.
- ✓ pH > 4,5.
- ✓ Clue cell.
- ✓ Test à la potasse positif.

→ Si 3 critères positifs / 4 = Vaginose.

➤ **Traitement :**

- Metronidazole (Flagyl®) : 500 mg x 2 / jr pendant une semaine
- En cas de récurrences multiples : rééquilibre de la flore vaginale par des pré-biotiques (composés oligo-saccharidiques) ou des pro-biotiques (lactobacilles).

## Cervicites : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Infection du col utérin
- 2 causes sont à l'origine des cervicites :
  - Ectropion : présence d'une éversion de l'épithélium glandulaire sur l'exocol
  - Rapports sexuels : IST
- Peut être asymptomatique
- Traitement en fonction du germe

### II) Diagnostic :

#### A. Cervicites à *Chlamydiae trichomatis* :

- Asymptomatique dans 50% des cas
- Pas de symptomatologie bruyante :
  - Pas de vulvo-vaginite.
  - Glaire cervicale louches, troubles +++.
  - Exo-cervicite, endo-cervicite.
  - Parfois des signes urinaires associés chez la **partenaire**.
- Diagnostic biologique : difficile (car germe intracellulaire) et coûteux (PCR).
- Traitement :
  - Doxycycline : 200mg/j pdt 7j (ou Azitromycine en 1g en une prise)
  - Associer un traitement anti-gonococcique(en attendant les résultats de l'antibiogramme).
  - Traitement systématique des partenaires sexuels.

#### B. Cervicites à gonocoque :

##### a) Clinique :

- Infection plus bruyante que chlamydiae :
  - Leucorrhées jaunâtres, verdâtres.
  - Col rouge et inflammatoire.
  - Souvent : inflammation péri-méatique associée (très évocatrice +++) +/- skénite, bartholinite.
- Urétrite chez le ou les partenaires
- Diagnostic biologique:
  - Bactériologie obligatoire (recherche des résistances et déclaration obligatoire)
  - Examen Direct, culture et antibiogramme
- Traitement :
  - Ceftriaxone (Rocephine®) en IM 250 mg à 500mg
  - Associer un TTT anti-chlamydia
  - Traitement systématique des partenaires sexuels.



## Salpingites aiguës : diagnostic et traitement

### I) Introduction :

- Infections tubaires II<sup>aires</sup> le plus souvent à une ascension des germes du col vers l'endomètre puis les trompes (bilatérales +++ ) et vers les structures voisines
- Souvent associée à une endométrite et une infection génitale basse sexuellement transmissible.
- Parfois secondaire à une appendicite (unilatérale à droite), sigmoïdite (unilatérale à gauche) ou gestes invasifs endo-utérins (curetage, hystéroscopie, ...).
- Urgence diagnostique et thérapeutique car séquelles graves.

### II) Diagnostic :

#### A. Clinique :

- **Terrain :** Femme jeune sexuellement active, partenaires multiples, ATCD d'IST
- **Signes fonctionnels :**
  - Douleurs pelviennes bilatérales et constantes.
  - Fièvre souvent modérée (si fièvre élevée (40°C) penser au pyosalpinx)
  - Parfois (< 50 % des cas) : frissons, métrorragies (streptocoque), leucorrhées et/ou cervicites.
  - Recherche de signes fonctionnels chez le partenaire.
- **Examen clinique :**
  - ✓ Palpation : douleurs pelviennes, parfois douleurs de l'HCD (Sd de Fitz-Hugh-Curtis)
  - ✓ Speculum : cervicite (IST +++), leucorrhée, glaire cervicale louche, prélèvements
  - ✓ TV :
    - Douleurs à la mobilisation de l'utérus.
    - Douleurs à la palpation des annexes
    - Empâtement pelvien, masse (collection), ...

#### B. Examens complémentaires :

##### 1) **Bilan biologique :**

- NFS : hyperleucocytose.
- VS, CRP : syndrome inflammatoire.
- B-HCG : pour éliminer la GEU en 1<sup>er</sup> lieu (même si fièvre et douleurs bilatérales).
- Prélèvements bactériologiques cervico-vaginal, hémoculture (si frissons), ECBU, ... :
- Rechercher une autre IST : sérologie HVB, syphilis, proposer une sérologie HIV (devant toute IST)

##### 2) **Echographie :**

- Utile pour rechercher les complications et éliminer les diagnostics différentiels (notamment une GEU)
- Elle peut mée un épanchement dans le CDS de Douglas (pyosalpinx), une asse annexielle.

##### 3) **Cœlioscopie diagnostique :**

- Trompe rouge inflammatoire.
- Pus au niveau du pavillon.
- Liquide louche dans le CDS de Douglas, ...
- Complications : adhérences, pyosalpinx, pyo-ovarium, ...

## II) Traitement :

### A. **Antibiothérapie** :

- Forme simple :
  - Antibiothérapie en ambulatoire par voie orale à large spectre +++.
  - Ofloxacine 400 mg x 2/j + métronidazole 500 mg x 2/j pendant 14 jours.
- En cas de collection ou forme sévère :
  - Hospitalisation
  - Bi- ou tri antibiothérapie par voie parentérale
  - Relais per os après 48h d'apyrexie et amélioration clinique
  - Durée : 2 à 3 semaines.

### B. **Autres mesures** :

- Antipyrétiques
- Anti-inflammatoires.
- Chirurgie :
  - Traitement coelioscopique : adhésiolyse, lavage aspiration du CDS de Douglas.
  - Drainage chirurgicale de la collection.
- Traitement du partenaire par des cyclines ou macrolides

### C. **Surveillance** :

- Clinique : T°, pouls, TA, douleurs, leucorrhées → disparition des symptômes en 4j en cas de TTT efficace
- Biologique : NFS, CRP, VS



## Q95) Pré-éclampsie : physiopathologie, diagnostic, complications et traitement

### I) Introduction :

- Pathologie gravidique caractérisée par un tableau d'HTA avec protéinurie  $\geq 0,3\text{g}/24\text{h}$  +/- œdèmes, apparaissant à partir de 20<sup>ème</sup> SA chez une femme sans ATCD vasculo-rénal, guérissant dans le post-partum
- 2<sup>ème</sup> cause de mortalité maternelle dans les pays en voie de dvp.
- Intérêt du diagnostic précoce.
- Traitement symptomatique (HTA, séquelles neurologiques, ...), et étiologique (arrêt de la grossesse).

### II) Physiopathologie :

#### A. Mécanisme :

- Trouble précoce de la placentation : anomalie d'invasion des artères spiralées utérines par les cellules syncytio-trophoblastiques → pas de dilatation vasculaire → ↑ des résistances vasculaires → ↓ du débit placentaire → ischémie placentaire
- Conséquences :
  - Libération de radicaux libres actifs sur l'endothélium vasculaire maternel.
  - Libération de facteurs agissant sur l'endothélium maternel : par Ex production excessive de sFlt-1 qui antagonise le VEGF et sur ses récepteurs naturels ce qui empêche l'angiogenèse et vasodilatation (le sFlt-1 apparaît 5 semaines avant la pré-éclampsie)
- Retentissement périphérique :
  - ✓ Retentissement fœtal : hypoxie chronique → SFC, RCIU dysharmonieux, oligoamnios, SFA, MFIU
  - ✓ Retentissement maternel :
    - MAT (altération des propriétés anti-thrombotiques de l'endothélium) :
      - Rein : protéinurie (lésions endothéliales glomérulaires), HTA
      - Foie : micro-thromboses capillaires péri-lobulaires, HSCF.
      - Cerveau : éclampsie, dépôts de fibrine, œdème, hémorragie.
      - Troubles de crase : CIVD, thrombopénie.
    - HTA : réaction de préservation du débit utéro-placentaire

#### B. Etiopathogénie (causes mal connues) :

- Implication de phénomènes immunologiques : anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité foeto-placentaire (1<sup>ère</sup> G, changement de partenaire), mauvaise reconnaissance des Ag paternels (utilisation des préservatifs, faibles fréquence des rapports avant la G, insémination avec sperme de donneur).
- Implication d'un facteur génétique : caractère familial de la maladie, ↑ du risque en cas de fœtus mâle
- Facteurs liés à une insuffisance placentaire : sur-distension utérine (grossesse multiple), certaines maladies altérant l'endothélium vasculaire (diabète de type 1, HTA chronique, lupus).

### III) Diagnostic :

#### A. Clinique :

##### 1) Interrogatoire :

- FDR : primiparité, exposition courte au sperme du père,...
- ATCD personnels et familiaux : HTA, Diabète, Néphropathie, Primiparité.

- ATCD obstétricaux : HTA gravidique, RCIU, MFIU, HRP.

## 2) Examen clinique :

- Examen général :
  - Prise de la TA : HTA si PAS  $\geq$  140mmHg et/ou PAD  $\geq$  90mmHg
  - Bandelettes urinaires : > 2 croix
  - Œdèmes du visage et des MI.
  - Poids et Taille.
- Examen obstétrical : HU (dépister un RCIU), BCF, examen au speculum, TV
- Examen somatique : neurologique (ROT vifs+++), pleuro-pulmonaire, cardiovasculaire, abdominal

## B. Paraclinique :

### 1) Bilan maternel :

- Protéinurie des 24h, associée à un ECBU (pour éliminer une infection pouvant majorer la PU).
- NFS, LDH, Haptoglobine
- Bilan hépatique : transaminases, bilirubine total libre.
- Bilan d'hémostase : TP, TCA et fibrinogène
- Bilan rénal : urée, créatinine
- Acide urique : facteur prédictif de complications
- Dosage de la fibronectine plasmatique (inutile lorsque la PE est confirmée)
- Groupage ABO-RH, glycémie (facteur de risque)
- ECG, FO : nécessaire en cas d'hémorragie rétinienne (HTA sévère) ou de troubles visuels.

### 2) Bilan foetal :

- Mobilogramme foetal
- ERCF.
- Echographie obstétricale : biométries foetales, quantité de LA.
- Doppler :
  - **Doppler ombilicale** : diastole inversée (indication à l'extraction foetale en urgence +++).
  - **Doppler cérébral** : ↓ des résistances en diastole.
  - **Doppler des artères utérines** : le « notch » est un signe précoce

## C. Signes de gravité :

### 1) Signes cliniques :

- **Signes fonctionnels** :
  - Neurologiques : céphalées intenses, frontales en casque, phosphène, acouphènes, Eclampsie
  - Abdominaux : douleurs épigastriques, ou de l'HCD, nausées et vomissements.
  - Pulmonaire : signes d'OAP
- **Signes physiques** :
  - HTA sévère (PAS  $\geq$  160 et/ou PAD  $\geq$  110).
  - Aggravation brutale des œdèmes : visage bouffi, prise de poids brutale.
  - Oligurie < 500 ml/24h.
  - ROT vifs (à rechercher systématiquement +++).
  - Contractures +++ avec douleurs en coup de poignard, métrorragies minimales noirâtres (HRP)

### 2) Signes biologiques :

- Protéinurie  $\geq$  5 g/24h.
- Uricémie > 70 mg/l.
- Créatininémie > 135 mol/l (IR sévère).
- Thrombopénie < 100 000/mm<sup>3</sup>.
- Hémolyse : schizocytes, LDH > 600.

- Cytolyse hépatique.
- CIVD.

### 3) Signes échographiques et électriques :

- RCIU.
- Oligoamnios.
- Doppler ombilicale pathologique.
- Décélération.

## IV) Complications :

### A. Maternelles :

- **Eclampsie (1% des PE) :**
  - Crise convulsive généralisée tonico-clonique de début brutal, précédée de prodromes (signes mineurs, aggravation d'HTA, protéinurie et des œdèmes)
  - Risque de : séquelles neurologiques, asphyxie, décollement de rétine, décès.
- **Hématome rétro-placentaire :**
  - Dg purement clinique : douleur abdominal brutale « en coups de poignard », contracture utérine, métrorragies minimales noirâtres
  - Risque de : CIVD (thromboplastines), choc hypovolémique.
- **HELLP syndrome :**
  - Conséquence d'une MAT.
  - Définition purement biologique :
    - H (hæmolysis) : anémie hémolytique (Hb diminuée, LDH augmentée, bilirubine augmentée, haptoglobine effondrée, présence de schizocytes).
    - EL (elevated liver enzyme) : cytolysse hépatique (ASAT > 70 UI/l).
    - LP (low platelets) : thrombopénie < 100 000 /mm<sup>3</sup>.
  - Signes fonctionnels souvent associés : Dlr épigastrique en barre (signe de chauffeur) ou de l'HCD.
  - Risque de : d'éclampsie, HRP, CIVD, HSC du foie (choc hémorragique en cas de rupture)
- **Troubles de crase (CIVD) :**
  - Peut compliquer un HRP, une crise d'éclampsie ou un HELLP Sd.
  - Diagnostic biologique : effondrement de TP et TCA, fibrinogène, plaquettes (< 50 000/mm<sup>3</sup>) et de l'antithrombine (< 70%), apparition de complexes solubles et l'élévation des D-dimères.
- **Autres complications :**
  - ✓ **Insuffisance rénale aiguë** : oligurie puis nécrose corticale.
  - ✓ **OAP** : lésionnel ou iatrogène
  - ✓ **Accident cardiaque** : ischémie myocardique avec insuffisance cardiaque.
  - ✓ **AVC hémorragique** (à l'occasion d'une poussée hypertensive).

### B. Fœtales :

- **SFC** : RCIU dysharmonieux, oligoamnios
- **SFA** : en cas d'une complication aiguë (HRP, crise d'éclampsie, ...).
- **MFIU** : après une longue évolution de SFC ou brutalement au cours d'une SFA.
- **Prématurité induite :**
  - en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel
  - Morbidité fœtale liée à la prématurité et à l'hypotrophie svt associée.

## V) Traitement :

### A. Moyens :

#### 1) Mesure hygiéno-diététique :

- Repos au lit en DLG : pour améliorer la perfusion utéro-placentaire, perfusion rénale et diminuer la TA
- Arrêt précoce du travail.

- Régime normo-sodé, riche en calcium et en magnésium.
- Détente psychique.
- Prévention des complications thromboemboliques : BDC et kiné motrice en cas d'alitement prolongé.

## 2) Médicaments antihypertenseurs :

- Médicaments utilisés : Méthylodopa (Aldomet), Nicardipine (Loxen)
- Traitement par voie IV en cas de pré-éclampsie sévère
- ATT !! il ne faut baisser la TA au-dessous de 130/80mmHg → risque d'aggraver l'hypoperfusion placentaire.

## 3) Anticonvulsivants : valium, sulfate de magnésium +++

## 4) Traitement obstétrical :

- L'extraction fœtale est le seul TTT étiologique
- La décision d'extraction dépend du terme, le degré de sévérité de la PE et de la souffrance fœtale.

## B. Indications :

### 1) Pré-éclampsie modérée :

- Traitement médical : si les MHD et le repos sont insuffisants
- Traitement obstétrical : surveillance régulière jusqu'à 36 SA si HTA contrôlée (clinique, biologique et échographique) puis accouchement par VB si conditions obstétricales favorables sous surveillance stricte dans un niveau 2.

### 2) Pré-éclampsie sévère :

- Hospitalisation immédiate
- Traitement symptomatique :
  - ✓ Anti-HTA par voie IV
  - ✓ Sulfate de magnésium : si signes neurologiques mineurs ou prévention de récurrence de la crise
- Traitement obstétrical :
  - ✓ Avant 28 SA : l'extraction fœtale n'est indiquée que pour sauvetage maternelle
  - ✓ Entre 28-34 SA :
    - Attitude conservatrice en absence de complications,
    - Corticothérapie :
    - Au moindre signe de gravité maternel et/ou fœtal : extraction fœtale, le plus souvent par césarienne.
  - ✓ Après 34 SA : accouchement dans un niveau 3

## C. Surveillance du post-partum :

### 1) Surveillance en post-partum précoce :

- Surveillance stricte pendant au moins 48h et arrêt progressif du TTT anti-HTA.
- Evaluation quotidienne des apports hydriques, poids et diurèse.
- Hospitalisation en réanimation mère-enfant en cas de défaillance organique.

### 2) Surveillance en post-partum tardif :

- Surveillance tensionnelle bi-hebdomadaire dans les 2 ou 3 premières semaines du post-partum.
- En absence de CI, il est possible de prescrire une contraception OP lors de la consultation de post-natal.
- Si HTA et/ou protéinurie persistent 3 mois après l'accouchement → avis néphrologique
- Bilan de thrombophilie héréditaire n'est pas recommandé sauf dans l'un des cas suivant :
  - ATCD personnels ou familiaux de maladie thromboembolique
  - PE sévère et précoce avant 32 SA.
  - Association à un RCIU sévère, à un HRP ou MFIU.

### 3) Surveillance d'une grossesse ultérieure :

- Suivi spécialisé précoce
- Clinique : TA et labstix (BU).
- Doppler utérin précoce entre 11-14 SA sinon en 22 SA.