

Programme Internat Résidanat

2019

Médecine

INSSAF

TOME I

Internat Résidanat
Médecine

ICA & Acs cuti: ICA

> 1,1 → HbA1c
 > 1,4 → IG
 > 5,7

> 1,26 à 2 reprises
 > 2 + signes cliniques
 > 6,5%

Diabete

① **Definition:** (DE) Hyperglycémie chronique résultant du défaut de sécrétion/action insul.

Diabete	Diabete
<ul style="list-style-type: none"> Hyperglycémie à jeun: $\geq 1,10 \text{ g/l}$ non diabétique Intolérance au glucose (HGPO): $\geq 1,4 \text{ g/l}$ HbA1c: $\geq 5,7\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> G AJ $\geq 1,26 \text{ g/l}$ (2 reprises) HG FO $\geq 2 \text{ g/l}$ (+ signes cliniques) HbA1c $\geq 6,5\%$ Polyurie, polydipsie

② Classification

DT1

- Carence totale
- Debut brutal, SD cardinal
- < 20 ans, mince
- Polyurie, Polydipsie, AHC, Appétit ↓
- Auto-immun
- ① Génétique: DR3, DR4
- ② Environn: Lait artificiel (Bovine), Fumée (Nitrosamine), Virus
- 3 étapes: Latence (génétique) → Préclinique (Immunitaire) → Clinique (80% détecté)
- Dg: Insulite vs Auto-Acs
- Infiltrat inflamm des Iβ vs ICA: Ø pratique, IAS + Ant GAD (+)
- Idiopathique: Si Ø Acs (hérédité)

DT2

- Carence partielle + Intolérance au glucose
- Découverte lente, asymptomatique
- > 40 ans, surpoids
- ① Génétique
- ② Environn & habitudes de vie (obésité, sédentarité)
- ③ Métabolique:
 - ↳ Insulino résistance (Muscle, foie, adipose, pancréas)
 - ↳ Insulinopénie: Gluco-Lipotoxicité & masse β ↓
- DT2 est un vasculaire avant d'être diabétique: HTA, dyslipidémie, état prothrombotique

Préferer schéma basal bolus

- Regime hypocalorique + AP ± chirurgie métabolique → Perte de Poids > 5%
- Tjr commencer par Metformine (biguanide)
- HbA1c > 9% (bi)thérapie (+ Sulfamide)
- HbA1c > 10% (bi)thérapie (+ insuline)
- Après TRT:
 - ① HbA1c = 6,5% (garder le A)
 - HbA1c > 7% (changer TRT)

- E. clinique + HbA1c tous les 3 mois (objectif < 7%)
- BiPlan dégénératif: FO, ECG, BU / HbA1c, albuminurie, Examen neuro/vr/pieds
 - ↳ DT1: > 5ans puis annuel
 - ↳ DT2: à la découverte puis annuel
- Microangiopathie: Néphropathie, Retinopathie, neuropathie
- Macroangiopathie: AVC, Coronaropathie / Cardiomyopathie, HTA, AOMI

Depistage DT2 (GAJ)	Prevention DT2 (Agir sur FR)	
<ul style="list-style-type: none"> > 65 ans : Systematique si 1 / 3ans < 65 ans si : <ul style="list-style-type: none"> - ATcds HG transitoire ou Prediabet - ATcds DG / FC a repetition / Macroscm - ATcds familiaux Diabete (1^{er} d^o) - Obesite : surpoids > 27 Kg/m² - HTA , dyslipidemie 	Modifiables <ul style="list-style-type: none"> Obesite Sedentarite Sd metabolique +++ HTA, HTA, PTE, HTA obesite abdo > 80 cm > 94 cm ATcds prediabet hypotrophie neonat 	Non modifiables <ul style="list-style-type: none"> Ethnie Age sexe Histoire familiale de diabete ATcds DG SOPK

* Autres types de diabete

Defaut genetique	Endocrinopathie	Pancreatique	Autres
<ul style="list-style-type: none"> MODY (AD) - Enfant, jeune - ↓ insulinosecretion - ∅ insulinoresistance 	<ul style="list-style-type: none"> Acromegalie Cushing Phéochromocytome Hyperthyroïdie Glucanome Somatostatinoame Tm carcinome Sd de cong 	<ul style="list-style-type: none"> Pancreatite Pancreatite fibro calculeuse Trauma Pancreatodomie Mucoviscidose Hémochromatose 	<ul style="list-style-type: none"> → Toxiques, Nicotie → Medoc : ... Diurétiques β-thiazidique β-bloquant IVF Analogues nucléosidique Anti-VII → Infection : Rubéole, CMV

* **DG** (OG)

FR	Depistage		TRT
<ul style="list-style-type: none"> Age > 35 ans IMC > 25 Kg/m² ATcds DG / Macroscm Atcds familiaux de Diabete 	Au debut GAJ > 0,92 g/l ⇒ ciblé	2h - 28 SA HG PO 75g GAJ (OH) 1h > 0,99 g/l 1h > 1,8 g/l 2h > 1,53 g/l ⇒ Systematique	Insuline basale Bolus ⇒ Objectifs GAJ < 0,95 g/l GPP < 1,9 g/l HbA_{1c} < 6,5%

△ **suivi** (OG) **Carnet d'auto-surveillance (Insuline)**

Chaque 3 mois	Annuel
<ul style="list-style-type: none"> Interrogatoire E. clinique : <ul style="list-style-type: none"> Poids // LoTA // E. pieds // ROT // Palpation pouls // Rechercher souffle // HTA // Rechercher infection // E. ORL // E. paraclinique : HbA_{1c} (NFS) 	<ul style="list-style-type: none"> Interrogatoire E. clinique : Idem E. paraclinique : E. ophtalm (Fo) ECG de repos BU (creat, Proteinerurie, albuminurie)

Traitement DT1

I Insuline :

① Types d'insulines

Types	Delai	Durée	Remarques
Ultra-rapide (analogue rapide)	15 min	3-4 h	<ul style="list-style-type: none"> • Ne Range : NPH ⊕ Rapide Ultra-rapide ↳ Numero sur plaçon • % de Ca rapide • T° ↑ dégrade (conservé) • T° ↓ denature (au réfrig.) • Si entamé T° ambiante
• Rapide / (humaine)	30 min	4-6 h	
• Intermédiaire (NPH)	90 min	12 h	
• Biphasique (Mélange)	30 min	12 h	
• Prolongée (analogue lent)	120 min	24 h	

② Pharmacocinétique :

Resorption (Ⓞ)	Administration (Ⓞ)	Complication
<ul style="list-style-type: none"> • Augmentée : <ul style="list-style-type: none"> ↳ E. physique ↳ I° locale ↳ Passage ↳ Profonde ↳ A site pr (h)oraire • Diminuée : <ul style="list-style-type: none"> ↳ Superficielle ↳ Vasoconstriction ↳ Lipodystrophie 	<ul style="list-style-type: none"> • IH et IV : Si urgence • SC profonde, Azon, plan cutané, au 90° • Changer de site et d'aiguille • Mise en suspension • Espace de 2 cm entre injections • Abdomen, bras, cuisse, fesse • Auto surveillance : GC + BU (Carnet) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoglycémie • Prise de poids • Lipodystrophie

③ Adaptation :

- GC correspondante à l'action de l'insuline de la veille et de l'avant veille → Si GC > à l'objectif : ↑ de 1-2 UI
- GC < à l'objectif : ↓ de 1-2 UI

• Si AP activité physique : Preuve : ↓ insuline + collation
↳ Imprévue : collation

④ [Obscure] (Ⓞ)

Court terme	Moyen terme	Long terme
• Eviter complications aiguës	• Eviter l'infection	• Eviter complications (dégénératives)

• objectif individualisé selon : Age, Esperance de vie, Contraintes, Grasse ; Complications, risque d'hypogC.

I Alimentation : (Ⓞ)

• Régime [Obscure] (non nécessaire) pr basal bolus

Insulinothérapie fonctionnelle :

① Mise en place : \emptyset Prescription systématique

cible QE	A éviter
<ul style="list-style-type: none"> • DI actif, sportif • Plus de liberté, d'autonomie • Repas à horaire variables • DI déséquilibré, hypoglycémies 	<ul style="list-style-type: none"> • Difficulté à calculer • Auto surveillance impossible • Patient à locus externe

② Sécrétion basale : Voxre (NPH, Glargine, Detemir)

• La veille d'hospitalisation : GC de 3h, 6h, 8h

$\leq 1,2$	1 UI
$\leq 1,6$	2 UI
≥ 2	3-4 UI

• Hospitalisation : jeûne glucidique (poulet, salade verte, thé, café au petit dej)

+ AP normale
+ GC (12h) et (13) la nuit (Si hypo GC : resucrage)

↓
Efficace (Si) oscillation de $0,35 \text{ g/L}$ max (ΔGC)

③ Sécrétion prandiale : Manger (rapide) : variable selon repas

• 10g de glucide \rightarrow 2 UI (petit dej)
 \rightarrow 1 UI (Dej)
 \rightarrow 1,5 UI (Diner) \Rightarrow Efficacité)
 GC $< 1,4 \text{ g/L}$ après 1-1h

\Rightarrow Si hypoglycémie \rightarrow $< 4h \Rightarrow$ rapide
 \rightarrow $> 4h \Rightarrow$ NPH

④ Adaptation permanente

GC avant repas $0,2 \text{ à } 1,4 \text{ g/L}$ (Si)

$0,2 < \dots < 1,4$

\uparrow : Augmenter insuline
 1 UI abaisse $0,3 \text{ g}$
 \downarrow : Diminuer insuline
 15 g de glucide $\uparrow 0,5 \text{ g}$
 3 sucres

- Améliore l'équilibre GC
- Satisfaction au TRT
- Prise de poids
- Indispensable avant pompe
- Reévaluation avec recorection à 1an

- Insulino sensibilisateurs & Metformine
 - Insulino sécréteurs & Sulfamides - Glinides - Incrétines
 - Inhibiteurs de l'absorption des Glucides & Inhibiteurs des glucosidase
- Traitement DT₂

① **NTF** : Objectif : Perte de Poids > 5%

Alimentation	Activité physique
<ul style="list-style-type: none"> • Régime modéré (Ø severe) • Avis (Ø grignotage) • Réduire les apports de 15-30% <ul style="list-style-type: none"> ↳ Favoriser Glucides à index bas / complexe ↳ Répartir les glucides sur les 3 repas ↳ Favoriser viande maigre, gras végétal ↳ Supprimer les graisse + sel ... • A la découverte : RHD efficaces • 3 ans d'évolution : Besoin TRT pharmac • RHD poursuivies tout au long du TRT • Après 6 mois NTF (Ø anomalies) ... 	<ul style="list-style-type: none"> • Faire un examen ✓ avant +++ • Prendre soin des pieds • Traiter les cors, durillons par un pedicure podologue • Boire bcp avant d'avoir soif • Prévoir une collation un peu sucrée (effort prolongé) • Enfant ADO DT₁ / DT₂ / prédiabète ↳ (Adulte) DT₁ / DT₂ (Ø 2 J) suivis sans AP) +++ ↳ Position assise interrompue toutes les 30min

② **ADO** : Trt commencer par Metformine 1^{re}

Classes	Efficacité	E II
Metformine (Glucofage*, Stagid*) CP	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ insulino résistance • G A J > G P P HbA1c (0,5-1%) • Dose max 2-3g/J 	<ul style="list-style-type: none"> • Pas d'hypoglycémie • Pas de prise de P^o • Intolérance digestive • CI (IR cl < 30ml/min)
Les Sulfamides (CP) Gliclazide, Glimépiride	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino sécréteur • G P P + G A J HbA1c (1-2%) 	<ul style="list-style-type: none"> • hypoglycémie • Prise de poids • CI (IR cl < 30ml/min)
Repaglinide (CP)	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino sécréteur courte durée • G P P HbA1c (1%) 	<ul style="list-style-type: none"> • hypoglycémie ? plus • Prise de Poids faible • Utilisable IR +++
Inhibiteurs de la glucosidase Acarbose (Gluco*) CP	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ absorption digestive • G P P HbA1c (0,5%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Flatulence (Ø) ? • Trb digestifs
Les Incrétines module l'homéostasie Glucidique ↳ stimule P ^o insulino sécretion ↳ inhibe sécretion glucagon ↳ Rapente la vidange gastrique	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ DPP4 = Glipizine (VO) • G P P HbA1c (0,1 à 1%) • Pas de prise de poids • Sitagliptine (Januvia*) • vildagliptine (Galvus) 	<ul style="list-style-type: none"> • Arrêt de la prise de poids (SC) • G P P + G A J HbA1c 1% • ↓ Perte de poids (satiétogène) • Améliore l'et endothel et myocardique
Inhibiteurs de la reabsorption du glucose Glibozine	<ul style="list-style-type: none"> • (bloque) SGLT₂ - GLUT₂ (TCP) • Inhibe A la reabsorption du Na⁺ 	<ul style="list-style-type: none"> • hypota • Infection urinaire • Oedème, gangrene

* Indication NTF Prédiabète : **INC > 35 Kg/m²** • **Age < 60 ans**
 • **♀** avec Atcd DG et/ou ? HbA1c malgré RHD

△ NTF donne ↓ vit B12 à long terme ⇒ Dosage périodique substitution si nécessaire
 Ⓛ ⑤ HbA1c > 9% ⇒ Bithérapie d'emblée Ⓛ ⑤ HbA1c aux alentours 11% : Insuline

③ Insuline :

Mise en place	Indications (QCE) / A
<ul style="list-style-type: none"> • Debuter par 1 Raptus ou 1 Levemir ou NPH le soir : <u>Glargine</u> • Augmenter de 2U tous les 2 soirs (glycemie au reveil 1 à 1,2 g/l) • Associé : Metformine (+) IDPP4, sulfamide 	<ul style="list-style-type: none"> • Echec ADO & Grasse • survenue icetose, coma hyperosmolaire • Infection severe, Insuffisance viscer • complication vx • CTC, intervention chir • Nouveau DT : symptomatique HbA1c > 10% Glucose > 300 mg/dl

④ La chirurgie metabolique :

- IMC > 40 kg/m² qd soit l'equilibre
- IMC 35-39,9 kg/m² avec diabete insuffisamment controle malgré RHD/mete

⑤ Objectifs HbA1c < 7%

Plus strict : < 6,5%	Moins strict : < 8%
<ul style="list-style-type: none"> • Diabete <u>recent</u> (Esperance de vie) • DTs sous RHD <u>ou</u> MTE seule • Absence de complication cv 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabete <u>ancien</u> avec difficulté TRT (Esperance de vie) • Complication Macro / micro • Comorbidité : ATcds & hypogc sever

⑥ Corriger les FR :

- HTA < 16/9 ou < 13/8 (si FRCV) : IEC, ARAII, D. Hiazidique, IC
- Dyslipidemie : LDL, CH < 1 mg/l en prevention Iaire
LDL, CH < 0,7 mg/l en prevention IIaire
TG < 1,5 mg/l

⚠ Auto-surveillance glycémique (si traité par insuline)

Le suivi doit comprendre la surveillance :

HbA1c
PA
B. Lipidique

- ADO
- Insulino sensibilisateurs & Metformine CI DFG < 30
 - Insulino sécréteurs :
 - Sulfamides CI DFG < 50 (prise de l'insuline)
 - Glinides & utilisables ds l'IR (Hypogc)
 - Incrétines (pas de prise de poids)
 - Inhibiteurs de l'absorption digestive du Glucose & Inhibiteurs des glucosidases ES & tbs digestifs
 - Inhibiteurs de la réabsorption rénale du Glucose & Gliflasine ES :
 - Infection urinaire
 - Hypo Natremie

Complications dégénératives 8

Microangiopathies

- HyperG + Insulinopénie → Accumulation de sucre : Altération paroi des petits vx
- ↳ Glycation des protéines : Radicaux Libres Toxiques pour 4

I. ~~Rétinopathie~~ diabétique

Generalités	FR
<ul style="list-style-type: none"> • Principale cause de cécité < 50 ans • DT₁ > 5 ans d'évolution • DT₂ : 20% au moment du Dg → Occlusion capillaire : Ischémie → Hyperperméabilité capillaire : Œdème 	<ul style="list-style-type: none"> • Durée de diabète / Mauvais contrôle • Obésité, hyperlipidémie • HTA, atteinte rénale

E. clinique	S. cliniques (8)	E. complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> • Mesure AV • Prise du tonus • Lampe à fente • FO +++ 	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies, Hémorragie rétinienne • Nodule cotonneux, exsudats secs • AMIR, dilatation veineuse en chapelet • Neovx, Œdème maculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Angio à la Fluo +++ (non systématique) • Retinographe non mydriatique • Echo (depister DR) • OCT (suivi des Œdèmes)

Classification	Complication
<ul style="list-style-type: none"> • Non proliférative : Nul, modérée, sévère • Proliférative : Nul, modérée, sévère, complq • Maculopathie : Œdémateuse, ischémique 	<ul style="list-style-type: none"> * Maculopathie, DR, HIV * Glaucome (Depistage systématique)

↳ Depistage : FO +++

* DT₁ : FO après Sans DT₂ : FO à la découverte

- Puis annuel (Ø / RD minime) & tous les 4-6 mois (RD plus grave)
- FO lors du renforcement du TRT
- E. ophtalmo si décompensation artérielle ou rénale
- Angiographie Dès les 1^{er} signes RD
- * Grossesse : Avant grss pois trimestriel (Ø RD), mensuelle (RD)

↳ Prevention + TRT

- Contrôle glycomique + Agir sur FR
- TRT ⊕ exigeant si : jeune, Grss désirée, aggravation
- Repose sur Laser

II - Néphropathie diabétique

Generalités	FR	Dg	Classification
<ul style="list-style-type: none"> DT₁ : 1/3 DT₂ : 1/2 Dev cause de FRC et IRC 	<ul style="list-style-type: none"> Mauvais équilibre Tabac Facteurs génétiques 	<ul style="list-style-type: none"> EUA BFG HTA 	<ul style="list-style-type: none"> S₁ : hyperfiltration + hypertrophie S₂ : Lésion histologique silencieuse S₃ : protéinurie persistante S₄ : TAAD + HTA + SN + IR S₅ : IR⁺

▷ **Depistage** BU **+++** si **+** : 4 albuminurie 2h
 si **+** : protéinurie 2h

DT₁ : > 5ans / DT₂ : à la découverte puis annuel

- Eliminer Infection urinaire, au moins 2 des 3 prélèvements, durant les 3 à 6 mois qui suivent

	Urine 2h (mg/d)	Alb/creat (mg/d)
M	30 - 300	30 - 300
Macro	> 300	> 300

→ **Objectifs et IRT** **Ⓢ** Δ DFG $\leq 1,5$ ml/min

- cible : HbA_{1c} = 6,5% PA = 14/9 protéinurie ≤ 30 mg/d

- Equilibre strict, contrôle TA strict, IEC / ARAII

- Lutter les F! de progression modifiables vers IRT (HG durable, Tabac, HTA, protéinurie, Régime hyperprotidique, dyslipidémie, obésité)

III - Neuropathie diabétique

Generalités	FR	Dg Ⓢ (Polymorphes)	
		Signes +	Signes -
<ul style="list-style-type: none"> NP : 25-46% DT₂ > DT₁ DLF / NLD : 10-20% sous estimée Hyperexcitabilité des neurones périphériques centraux Perte des contrôles inhibiteurs 	<ul style="list-style-type: none"> Durée diabète équilibre Gc rapide Génétique F. environn. 	<ul style="list-style-type: none"> DLC spontanée Engourdissement Parosésésie Parossthésie 	<ul style="list-style-type: none"> hypoaalgésie Analgésie hypossthésie Anesthésie

• Dg clinique : **Interrogatoire**, **RAT**, sensibilité tactile, Déformation du pied

• **EMG + biologie** : Signes précoces / atypiques

Polyneuropathie
 Sensitivo
 motrice
 Distale
 (PNSHD)

- La @ fréquente
- Symétrique, longueur dep. ; Fibres a/myélinisées, Grasses/Petites
- Pieds secs, hyperhidrose (et des ongles ondulés)
- hypersudation interdigitale, ~~hyperhidrose~~, ~~hyperhidrose~~
- Dépression
- Amyotrophie, ~~faiblesse musculaire~~, ~~hypomotrice~~

Neuropathie Nerveuse
 à signes sans déficit
 moteur

- Brutale, Dlr bilat intense sur symétrique (DT₂++)
- Peu de signes moteurs
- Bonne évolution en 12 mois

Neuropathie proximale
 diabétique
 radiculo-plexopathie
 lombo-sacrée

- Amyotrophie diabétique
- Dlr proximale des NI, asymétrique
- Regression des Dlr → Majoration du Déficit moteur (Fauteuil roulant)

Mononeuropathie

- Plus rare
- La forme la @ courante : Cruralgie
- ↳ brutale, intense, nocturne, insomniante, déprimante
- ↳ Bonne évolution Dlr / séquelles : Déficit, amyotrophie

Neuropathie crânienne

- Fréquente III, VI
- uni/bilat ; évolution bonne (qg sem au mois), Récidive

N. végétative
 = dysautonomie
 Diabétique

- Plsrs systèmes et organes
- Part des complications

Macroangiopathies

- 1^{ère} cause de mortalité 50-75% (patho coronarienne) (0⁷ x 2-3 / q⁷ x 10-5)
- Ischémie myocardique silencieuse 20-30%
- AONI 20-30% (risque d'amputation)
- HbA1c corrélié au risque CV
- Maladies de la paroi Art : ~~Alcalose~~, ~~Hyperlipose~~

Particularités

1. **Severité des lésions** : * C. **coronnaire** : Lésion + diffuse, bi-tri tronculaire
 * C. **NI** : Défaut de développement d'une **cc**
 ↳ **Obturation des anastomoses** entre la face palmaire et dorsale
2. **Diffusion des territoires** : Association **AVC** gangrene pied, **IDM**
3. **Altération vasculaire associée** : 4 angiopathie, Arteriosclérose, Médicalcose
4. Fréquence des **trb métabolique** : hypoglycémie ⇒ thrombose
5. **Rôle délétère de l'hyperglycémie** : glycolyse anaérobie ⇒ **Neurose**

	Clinique	Dépistage
CŒUR (QE)	① Coronaropathie : → Lesion provoquée et grave fréquentes et diffuses → SVT seulement (indolore mais rarement asympt) → Signes inexpliqués • Trb digestifs (epigastralgie) • Trb rythme • Asthénie surtt à l'effort • Déséquilibre GC au LTA ② Cardiomyopathie : • HVG, IC	• ECG repos / an (11) • ECG d'effort / 3ans • scintigraphie / 3ans • Echo-stress • coronarographie
HTA	• Aggrave les macroangio • ↑ le risque CV ⇒ <14/9 (objectif) → pas strict	• Ex. clinique / an • Echo-Doppler TSA ↳ Ø au Ø 2 pouls ↳ signes évocateurs
AVC	• Plus étendu , plus grave • complications avec résultats	
AOMI (QE)	• Plus diffuse, plus grave • possibilité de plus grave • Risque de gangrène amputation • Plus sévère : Athérosclérose, Arteriosclérose, médiocalcose, sténoses multietagées • clinique difficile : • claudication intermittente • Présence de pouls distaux n'élimine pas AOMI • Pied peut être chaud	• Ex des pieds 1/3/an + • Echo doppler ± arterio (si anomalie)

→ Prévention

- Equilibre glycomique Tensionnel Lipidique (Statines Antiagregant)
- Ø Tabac, Alcool
- ↓ insulinoresistance DT₂ : LutHer contre FR + biguanide

Complications dégénératives du diabète

1

I Mécanismes pathologiques

- Accumulation des sucres & Altération de la paroi des ptéve
- Glycation des protéines & Radicaux libres toxiques

1 Rétinopathie diabétique

- * Principale cause de cécité < 50 ans
- * DT1 > 5 ans d'évolution
- * DT2 & 20% au moment du Dg
- * FR & { Hyperglycémie prolongée, Dyslipidémie
HTA, atteinte rénale

* Dépistage &

- Examen ophtalmologique annuel &
 - Recherche de l'AV et prise du tonus
 - Examen à la lampe à fente + FO
- Examens complémentaires & (non systématiques)
 - Angiographie
 - OCT

* Si Grossesse &

- { Suivi trimestriel si pas de RD
- { Suivi MENSUEL si RD

② Néphropathie diabétique

- * der cours de IRC et d'IRC
- * DT₂ > DT₁
- * FR : - Hyperglycémie prolongée, dyslipidémie
- Tabac, facteurs génétiques

* Dépistage annuel

- BU & Recherche de protéinurie, hématurie, leucocyturie, nitrites

{ si Protéinurie ⊖ ⇒ MICRO albuminurie
{ si leucocytes / nitrites ⊕ ⇒ ECBU

- Dosage de la créatinine et mesure du DFG

* Traitement

- Contrôle glycémique HbA_{1c} = 6,5%
- Contrôle de la PA < 14/09
- Diminuer l'albuminurie < 30 mg / J
- Néphroprotection & IEC / ARA2
- Cardioprotection & sevrage tabagique, statines

③ Neuropathie diabétique

- * DT₂ > DT₁
- * FR : { - Hyperglycémie prolongée
 { - Facteurs génétiques

* Dépistage

- Examen des pieds :

- Interrogatoire & Douleurs, paresthésies, engourdissements
- Examen clinique : { - sensibilité tactile
 { - Déformation du pied
 { - Palpation du pouls
- Recherche des ROT et examen cutané

1 - Polyneuropathie sensitivo-motrice, distale & la \oplus late 2

- symétrique
- Pieds secs, hyperkératosiques, chauds, pouls bondissants
- Hyper sudation interdigitale
- Ongles épaissis, décoloration
- Amyotrophie, ↓ force motrice

2 - Neuro pathie douloureuse AIGUE **SANS** déficit moteur

3 - Neuro pathie **PROXIMALE**

4 - **MONO** neuropathie & neuralgies

5 - Neuro pathie **CRANIENNE** oculomotrice

6 - Neuro pathie **VEGETATIVE** Dysautonomie

II MA GROS angiospathies

2 maladies de la paroi artérielle des gros va B

- Athérosclérose
- Médiosclérose

① Coronariopathie &

- Lésions plus précoces et fréquentes
- " plus grave et diffuses
- Souvent silencieuse (Hbs digestifs / Hbs de rythme)

② Cardiomyopathie & HVG, IC

⇒ Dépistage & ECG de repos

- si at à l'ECG & Epreuve d'effort / scintigraphie
- si ischémie myocardique & Coronarographie

③ HTA & Aggrave les macroangiopathies

⇒ Dépistage & Prise de la PA tous les 3 mois

④ AVC et Plus
Risque

⇒ Dépistage et

- Interrogatoire et
- Examen clinique

⑤ ADRI et

- PL
- PL
- LC
- R
- C

⇒ Dépistage et

Si at à l'ex:

* Autosurveillance de la Glycémie capill
Recommandée chez les DT₂ au début / le
Nécessaire " " DT traités par

③ Suivi des FR CV et

→ Suivi de la PA et Mesure Pers
dans des conditions correctes (Debr)

→ Suivi des anomalies lipidiques
bilan lipidique et TG, CT, HDL
dans des conditions correctes

→ Suivi du tabagisme et Informer
des méfaits du tabac et proposer

④ Dépistage et suivi des complications

→ Dépistage des complications oculaires et

→ " " " Rénales et

Si DFG < 30 ⇒ Adresser au neph
BU à la recherche de protéinurie
leucocytes, nitrites

{ Si Protéinurie (-) ⇒ Dosage de +
Si leucocytes / nitrites (+) ⇒ ECBU

→ Dépistage de la neuropathie

- Interrogatoire et Paresthésies, douleurs, En
- Examen clinique et { Sensibilité tactile
Déformation de
La palpation des pe

→ Dépistage de la maladie coron

• ECG de repos

{ Si ECG al ⇒ Epreuve d'effort /
Si ischémie myocardique ⇒ coron

→ Dépistage de l'AOII

4

- Examen clinique :
 - Palpation des pouls
 - Recherche de souffles ← carotidiens
abdominaux
fémoraux

{ Si anomalie à l'examen clinique
↳ Echo doppler artériel

→ Dépistage des AVC

- Interrogatoire : Gêne à la parole, cécité transitoire
- Examen clinique :
 - Recherche d'un déficit moteur ou sensitivo-moteur
 - Palpation et auscultation des Va du cou

(5) En pratique

→ Tous les 3-4 mois

- ⊕ Interrogatoire :
 - Education
 - Observance du TRT
 - Auto-surveillance glycémique si présente
 - Problèmes psychosociaux
- ⊕ Examen clinique : complet et en particulier : Poids, TA, examen des pieds
- ⊕ Examens paracliniques : HbA_{1c} (+ NFS)

→ Une fois par an

- ⊕ Interrogatoire :
 - Tabagisme
 - Evaluation de la PEC par le PATIENT
 - Symptômes de complications : CVx, Neuro
 - Contraception, désir de GRC
- ⊕ Examen clinique :
 - ROT (+ TA, poids, examen des pieds)
 - Louls, souffle, hypotension orthostatique
 - Examen cutané, ORL
- ⊕ Examens paracliniques :
 - Examen ophtalmo, ECG, BU
 - Bilan rénal et lipidique

III Conclusion :

* Diabète * { Maladie chronique complexe
Nécessite un suivi médical régulier

* Suivi * Basé sur la clinique et la réalisation
d'examen complémentaires utilisés
à un rythme bien DEFINI

* Observation clinique * { Interrogatoire
Examen clinique complet.

↳ Source la plus fiable pr la recherche
d'informations

* Prescription d'examen complémentaire demande
un raisonnement clinique argumenté

Hyperthyroïdie

I) Introduction

- * Définition : Production excessive d'hormones thyroïdiennes (H.T)
 - Sol de thyrotoxicose & manifestations cliniques dues à l'excès des H.T

v Intérêt : - Fréquente

- Complications redoutables : cardiopathie
- Etiologies multiples
- PEC dépend de l'étiologie causale

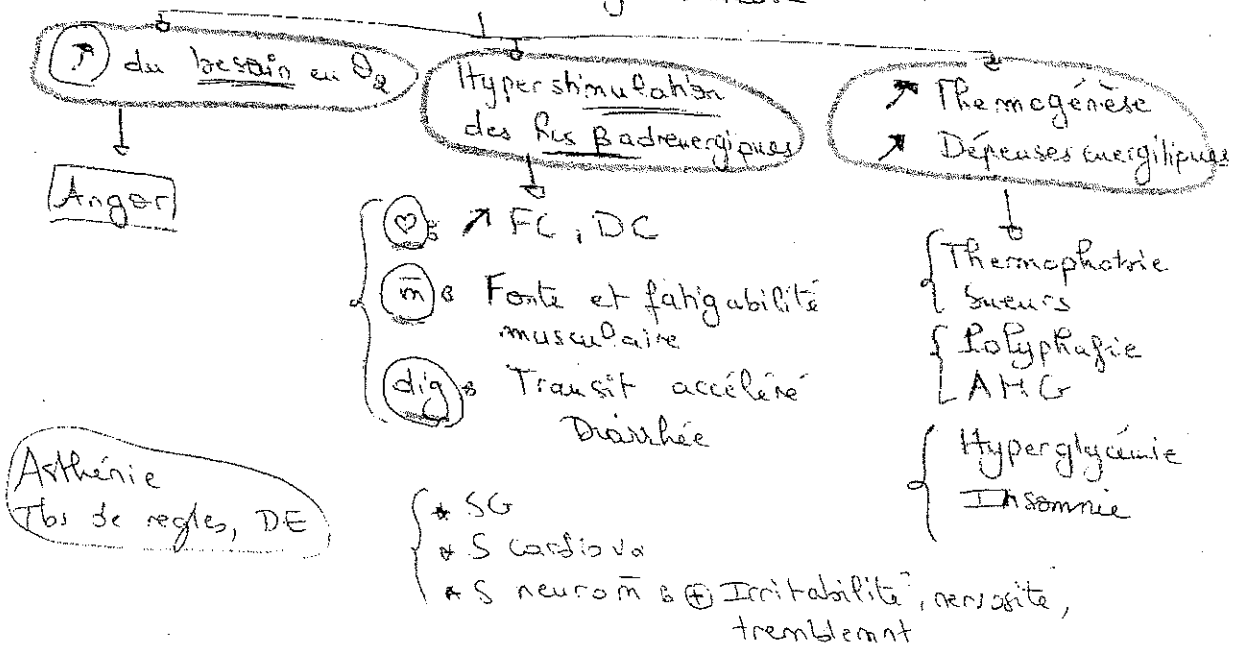
→ ACFA
→ Insuffisance cardiaque

II) Epidémiologie

- Maladie de Basedow (Maladie auto-immune) (As anti R de TSH)
 - * Femme jeune, choc psychoaffectif.
 - * Maladies auto-immunes associées
 - * Cause la ⑤ forte d'hyperthyroïdie
- Adénome toxique : Age relativement avancé
- Goitre multilobé nodulaire : Sujet âgé

III) Physiopathologie

Syndrome de thyrotoxicose



Hypothyroïdie

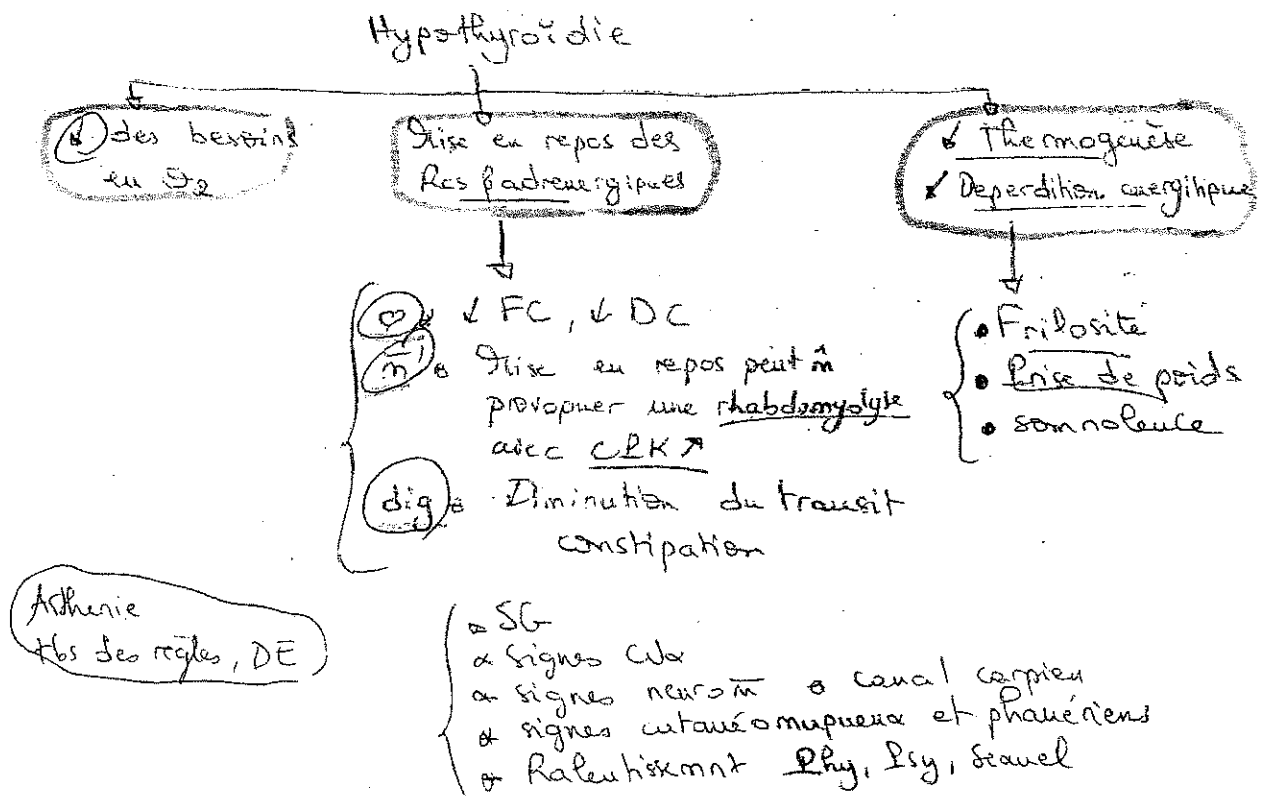
I) Introduction

- * Définition : Déficit de production des hormones thyroïdiennes
- * Intérêt :
 - Fréquente
 - Complications redoutables
 - Etiologies multiples
 - TAT substitutif à vie : levothyroxol (L-Thyroxine)

II) Epidémiologie

- Thyroïdite AI d'Hashimoto :
 - * Femme jeune
 - * Maladies AI associées
 - (Maladie auto-immune)
 - Ac anti TPO (+)
 - Ac anti TG
- Carence en iode :
 - * 1ère cause MONDIALE d'hypothyroïdie
 - * Fréquente en zones d'endémie

III) Physiopathologie



Hypothyroïdie

Clinique : DE

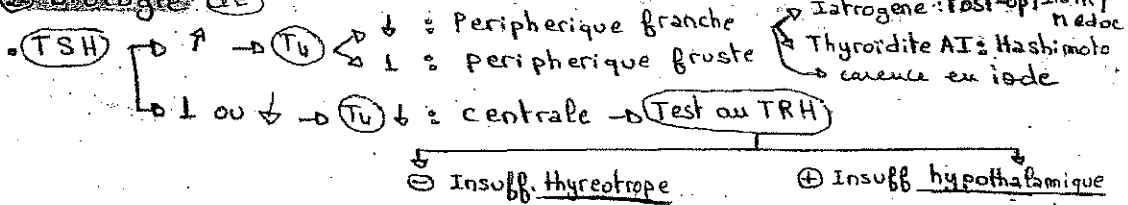
SG	CV	Neuro-Musculaire
Asthénie • Anxiété de poids • Constipation • Somnolence	• Bradycardie • Tbc de conduction • Péricardite	• Crampes, enraidissement • SD crâniocervical
• Peau sèche, pâle, froide, infiltrée (Myxoedème), ichtyose • Voix rauque, ronflement, Macroglossie, Hypocalcémie • Dépilation, queue sourcil, Alopecie • Ongles cassants, striés	• Dysfonct. érectile • Tbc de règles	• Ralentissement physique, sexuel, psychique (retard intellectif)

→ chez l'enfant : RC + RM

→ forme fruste : infraclinique (+ Freq)

→ centrale : \emptyset goitre, \emptyset infiltration cutanée, \emptyset visuel/neuro, \emptyset aspect gl. glande

Biologie DE



• Anémie normochrome, arégénérative, HyperCH, Hyponatrémie à VECF, CER \uparrow

• Traitement : L-T₄ (L-Thyroxine) à vie : Levothyrox

Peri-thyroïdienne	Peri-thyroïdienne
• 50 µg → 250 µg (50m)	• 50 µg → 250 µg (50m)
surveillance :	TSH \uparrow

Besoin : 1,5 à 2 µg/Kg/j

⚠ Dépistage Péri-thyroïdienne (TSH) : $\left\{ \begin{array}{l} \text{♀ } > 50 \text{ ans, HyperCH, Apnée sommeil, AI} \\ \text{Traitée Lithium, interféron, amiodarone, radiation} \\ \text{Dépression, Démence} \end{array} \right.$

Hypothyroïdie et Grosse

- Repercussions : Avortement, Mort périnatale, Malformation, Retard PN
- Dg : T_4 \downarrow , TSH \downarrow ou \uparrow , ACS anti TPO
- Equilibrer avant conception

⚠ Levothyrox : prise le matin 1h à 30min avant petit dej
(\emptyset jus de fruit, café, Fer, IPP)

1) Recherche systématique d'une surcharge iodée (Carbamide + KI)
 { Type 1 = Décompensation d'une thyropathie ss jacobite
 { Type 2 = Effet toxique direct de l'ode
(Hyperthyroïdie)

① sd de thyrotoxicose (QC)

SG	CV	Neuro-musculaires
<ul style="list-style-type: none"> • Asthénie, ATG • Polyphagie / dipsie / exorération • Thermophobie, hyperhidration • Insomnie 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie +++ • Palpitation • Pouls ample • Souffle systolique • Trrythme, IC 	<ul style="list-style-type: none"> • Myopathie (Tabouret, difficulté escaliers) • Amyotrophie • hyperexcitabilité, troubles • Trb comport (troubles) (agité)
Autres : Diarrhée		Dysfet erectile, Trb règles

② Biologie :

- T₃, T₄ (Libres) ↑, TSH ↓ (confirme) ↓↓↓
- Hypercalc, hypercalciurie, Hyperglycémie, PAL légèrement ↑

③ Etiologies : (scintigraphie)

Basedow AI (QC)	Adénome toxique	Goitre multinodulaire toxique
<ul style="list-style-type: none"> • ♀ jeune (choc psycho-affectif) • Goitre diffus homogène, vasculaire (thrill à la palpation) • Exophtalmie, Œdème palpébral, Retraction PS, Diplopie • Myxoedème pré-tibial (Dermopathie) 	<ul style="list-style-type: none"> • Age relativement avancé • Nodule 	<ul style="list-style-type: none"> • Sujet Agé • Goitre volumineux
<ul style="list-style-type: none"> • Scinti : Fixation intense, homogène • Abs anti Récepteurs (TSH) (+) 	<ul style="list-style-type: none"> • Scinti : Nodule chaud et froid (hyperfixant) 	<ul style="list-style-type: none"> • Scinti : Fixation hétérogène
<ul style="list-style-type: none"> • NON compliqué & ATS • Compliqué & Itra-thérapie / chirurgie 	Chirurgie / Itra-thérapie	

- Surcharge iodée (amiodarone) : Arrêt, I₁ : ATS / I₂ : etc
- Thyroïdite subaiguë : ATS, B bloquant (bref épisode thyrotoxicose) de Quervain
 - Sd pseudo-grippal febrile
 - Goitre douloureux et ferme, Douleurs cervicales ascendantes
 - Scinti : BLANCHE
 - Sd inflammatoire

④ Traitement (QC) TRT conservateur

Non spécifique	ATS
1) Repos //	Prépré-thyroïdite
2) Sédatifs //	Propylthiouracil cp 50mg 300-600mg/j
3) contraceptif //	puis dégressif (1 à 2 ans)
4) B-bloquant (Avlocardyl) 60-160mg/j	• Surveillance : NFS, ASAT, ALAT, T ₄ , T ₃ , TSH, I ₁₃₁
5) Arrêt Tabac (Tjrs variable)	• Poids, Pouls

TRT radical

Iode 131	Chirurgie
<ul style="list-style-type: none"> • CI : enceinte • (EII) hypothyroïdie • surveillance • poids annuelle 	<ul style="list-style-type: none"> • Pathologie (ATS 4-6 s. om) - Lobectomie : NT - Thyroïdectomie : Basedow, GNT • (EII) +++ - hypothyroïdie - hypoparathyroïdite - Lésion récurrentielle - hématome / suppuration de la paroi

Goitres > 18ml chez la F
> 20ml chez l'♂

I Introduction

- * Définition = hypertrophie de la glande thyroïde
 - peut être diffuse ou nodulaire
- * Intérêt = motif de consultation fréquent
 - Démarche diagnostique doit répondre à 5 questions
 - est-il douloureux ?
 - est-il compressif ?
 - est-il dysthyroïdien ?
 - est-il lié à une cause sous-jacente
 - est-il nodulaire ?
 - Seule une réponse négative à ces 5 questions permettent le dg de goitre simple

II Diagnostic étiologique

1 Etiologies

→ Goitre avec hyperthyroïdie

- Maladie de Basedow : Goitre diffus homogène, indolore, vasculaire
- Goitre multi-hétéronodulaire toxique = Goitre volumineux
- Hyperthyroïdie iatrogène
- Thyroïdite subaiguë de Quervain : Goitre ferme, douloureux

→ Goitre avec hypothyroïdie

- Thyroïdite d'Hashimoto : Goitre irrégulier hétérogène
- Carence en iode : Goitre endémique : Goitre ancien, homogène
- Hypothyroïdie iatrogène

→ Goitre avec euthyroïdie

- Toutes les causes déjà citées
- ~~Goitre simple~~ : peut être endémique ou sporadique

- FR nutritionnelles = Carence iodée
- FR hormonales = Hormones sexuelles féminines
- FR génétiques
- FR environnementaux = Tabac, médicaments (Lithium, interféron, cordane)

② Diagnostic d'un goitre

- ⊕ Interrogatoire : - Age, sexe, Habitudes toxiciques (Tabac),
- Origine géographique, prise médicamenteuse
(Cordarone) - (Lithium, interféron)
- Circonstances d'apparition et mode d'évolution

⊕ Circonstances de découverte

- Fertilité
- signes de compression, signes de dysthyroïdie

⊕ Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, signes de dysthyroïdie
- Examen cervical :
 - Tuméfaction cervicale antérieure accusant à la deglutition
(Taille, consistance, homogénéité, sensibilité, présence
d'un thrill à la palpation ou d'un souffle à l'auscultation)
 - Examen des chaînes gg
- Examen régional : recherche dysphagie, dysphonie, dyspnée
- Examen des autres appareils

⊕ Examens paracliniques

- Bilan thyroïdien : TSH, T4L
- Dosage des anticorps (Ac anti TPO, Ac anti R_c TSH)
- Echographie thyroïdienne : [Caractériser le goitre
[Rechercher des nodules
- Autres : Rx thorax ou TDR cervicothoracique (si plongeant)
[Scintigraphie (si hyperthyroïdie)

③ Prévention

- * Prévention de la carence iodée : Iode ds sel de cuisine
- * Eradication des facteurs favorisants modifiables :
 - Arrêt du tabac
 - Surveillance par TSH des malades traités par :
Lithium, interféron, Cordarone

Hyperlipidémies

45

I Introduction

- * Définition = Perturbation métabolique, primaires ou secondaires
- * Intérêt =
 - Pathologie fréquente
 - Problématique = risque athérogène
 - Objectif de la PEC = Diminuer le risque CV

II Classification de Genes

1 Hypercholestérolémie familiale

- * Manifestations athéromateuses & Athérosclérose = complication principale
- * Dépôts lipidiques extravasculaires =
 - Xanthomes tectinicaux / cutanés
 - Xanthelasma
 - Arc corneen = Ceroidose

2 Hypotriglycémiémie

- * Souvent asymptomatique
- * Formes aiguës =
 - Pancréatite = complication principale
 - Hépatospléno mégalie + HST
 - Xanthomatose eruptive
 - Lipémie rétinienne LR

3 Hyperlipidémies mixtes

- * Symptomatologie mixte (très athérogènes)

III Diagnostic

- * Interrogatoire = Age, sexe, FR CV (Tabac, Obésité, HTA, Diabète)
prise médicamenteuse (corticoïde, Oestroprogestatifs, Rhinoides)
- * Circonstances de découverte

signes évocateurs

- complication
- bilan de dépistage

↓
{ CTL Total
{ TG

ou bilan cible

{ CTL + TG + Aspect sérum
{ HDL + LDL + Apo B

⊛ Examen clinique :

- Recherche des signes en faveur d'une dyslipidémie II
 - Examen cardio vasculaire et retentissement
 - Auscultation
 - Palpation et auscultation des artères et veines
- Causes endocriniennes : Sd de Cushing, Hypothyroïdie, Diabète

⊛ Examens paracliniques :

* Exploration d'une anomalie lipidique :

- Après 12h de jeûne, en dehors d'un épisode infectieux
- Aspect du sérum + Dosage CTL, TG, HDL, LDL
- Bilan répété 1 à 3 fois à 1 mois d'intervalle
- Résultats :

→ Hyper cholestérolémie : { sérum clair.
CT $\geq 2,5$ g/l. TG $\leq 1,5$ g/l

→ Hyper TG : { sérum lactescent ou crèmeux
CT \pm N. TG $\geq 1,5$ g/l. TG/CT $> 2,5$

→ Hyper lipidémies mixtes : { sérum lactescent.
CT \uparrow TG \uparrow TG/CT $> 2,5$.

* Retentissement cardio vasculaire : ECG, Echodoppler

* Éliminer une dyslipidémie II :

• Ga j (Diabète) - TSH (hypot) - Créatinine (IRC) - Protéinurie (SN)

IV Traitement :

- ① Objectifs :
- Corriger la dyslipidémie
 - Corriger la FRCVa.
 - Éviter les complications

② Proyens :

1 - Mesures hygiéno-dietétiques : { Régime hypocalorique ± anticholestérolipique
Activité physique régulière

2 - FRT médicamenteux : { Statines : en 1^{ère} intention
Fibrates : ne pas associer Statines et fibrates
Cholestyramine : en association @ échec FRT

③ Surveillance : - Clinique : Auscultation coeur et artères, Palpation des pouls
- Paraclinique : CRK, ASAT, ALAT
(Effets secondaires des médicaments)

	Sd de Cushing (visage arrondi, bouffé)	Sd de Conn = HAP												
3A 20 Clinique	<ul style="list-style-type: none"> * Obésité facio-tronculaire (Bouffé de bison) * Atrophie m^o à signe du tabouret, fesses plates * Atrophie cutanée & Peau fine, fragile, vergetures pourpres larges et des echymoses * Androgénie & Folliculite, acné, séborrhée, hirsutisme, Alopecie aux golfes frontaux * Ostéoporose (Drs, fractures) * HTA, erythroste (polyglobulie) du visage * tbs psychiatriques +++ * tbs du cycle @ DE, tbs tibia 	<ul style="list-style-type: none"> * HTA * Tétanie et t_o de l'excitabilité neurom 												
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> * Hyperglycémie = Intolérance au glucose * HTA * Polyglobulie, Hyperleucocytose * Hypo K⁺ 	<ul style="list-style-type: none"> * Hyperglycémie * Hypokaliémie → kaliurèse et Alcalose 												
Dg +	<ul style="list-style-type: none"> * Cortisol libre urinaire +++ ↑ * Cycle du cortisol rompu * cortisol salivaire nocturne * Test de freinage minute (1mg DXM) ⊖ * Test de freinage standard (8mg DXM) ⊖ 	<ul style="list-style-type: none"> * Aldostérone sang+urines ↑ * Activité rénine plasmatique = 0 												
Dg Étiologique	<ul style="list-style-type: none"> * ACTH plasmatique +++ (ACTH act / ACTH inact) * Freinage fort à la (DXM 1mg) * IRM = Dg topographique <table border="1"> <tr> <td>Maladie Cushing (75%)</td> <td>Tm ectopique (10%)</td> <td>Tm surrénale (15%)</td> </tr> <tr> <td>ACTH</td> <td>ACTH</td> <td>ACTH</td> </tr> <tr> <td>Freinage fort ⊕</td> <td>Freinage fort ⊖</td> <td>Freinage fort ⊖</td> </tr> <tr> <td>Adénome hypophysaire</td> <td>Cushing para-neoplasique</td> <td>Adénome, carcinome, hyperplasie</td> </tr> </table>	Maladie Cushing (75%)	Tm ectopique (10%)	Tm surrénale (15%)	ACTH	ACTH	ACTH	Freinage fort ⊕	Freinage fort ⊖	Freinage fort ⊖	Adénome hypophysaire	Cushing para-neoplasique	Adénome, carcinome, hyperplasie	<ul style="list-style-type: none"> * TDM / IRM = masse 1 à 3 cm * PRééobographie surrénales avec KT et dosage du cortisol et aldostérone à TDM * Scintigraphie ↳ Adénome de Conn (2/3) ↳ hyperplasie BILAT de la zone glomérulée
Maladie Cushing (75%)	Tm ectopique (10%)	Tm surrénale (15%)												
ACTH	ACTH	ACTH												
Freinage fort ⊕	Freinage fort ⊖	Freinage fort ⊖												
Adénome hypophysaire	Cushing para-neoplasique	Adénome, carcinome, hyperplasie												
TRT	NEURO chir Ⓞ	TRT de la tm initiale	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Adénome & chirurgie après correction par kétoconazole ↳ hyperplasie & Spironolactone 											

⊕ Rechercher un Sd de Conn si

HAP

Dg ⊕

- * Obésité androïde
- * Dépression du t_o bipolaire !!!
- * Corticothérapie

* HTA résistante / sévère
 * HTA ⊕ incidentalome / ⊕ Hypokaliémie
 * HTA ⊕ ATCDs F de HAP, HTA, AVC précoces

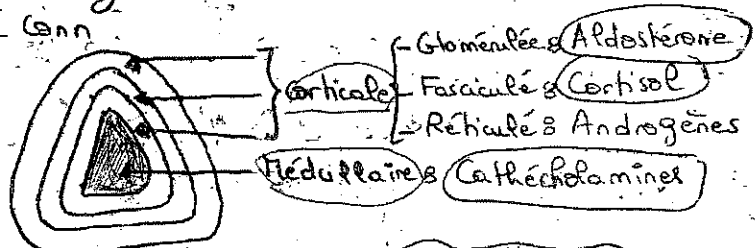
Pathologie des surrénales

① Insuffisance & Destruction de la surrénale > 80% ← ^{causes} traumatisme / infectieux

	Insuff. surrénale LENTE = Maladie d'Addison	Insuff. surrénale AIGUE
Clinique (QE)	<ul style="list-style-type: none"> * <u>Asthénie</u> ^(des perses) constante (++), <u>hypo TA</u> (AMG) * <u>Pélanodermie</u> (++) & zones de frottement, zones exposées au soleil, cicatrices, mupueuses. * <u>Tb digestifs</u> & <u>Anorexie</u>, <u>nausées</u>, <u>vomiss</u>, <u>Dir</u>, <u>Diarrhées</u>, <u>Constipation</u> * <u>Aménorrhée</u> 	<ul style="list-style-type: none"> * <u>Choc hypovolémique</u> avec <u>DHA</u>, <u>TA</u>, <u>Tachy</u> * <u>Fièvre</u> en dehors de l'infection * <u>Tb digestifs</u> +++
Biologie (QE)	<ul style="list-style-type: none"> * <u>Hypoglycémie</u> * <u>Hypercalcémie</u> ↑ * <u>Anémie</u>, <u>leucocytes peus</u> * <u>hypo Natrémie</u> * <u>hyper Kaliémie</u> 	<ul style="list-style-type: none"> * <u>hypoglycémie</u> <u>hypo Na</u> * <u>hyper K⁺</u> avec signes à l'<u>ECG</u> * <u>Acidose</u> * <u>Natriurèse</u> (↑) <u>Kaliurèse</u> (↓), <u>Urée</u> (↑) (<u>IRF</u>)
Dg (+) (QE)	<ul style="list-style-type: none"> * <u>Cortisol 8h</u> ↓ <u>ACTH</u> ↑ * <u>Test au synacthène</u> (-) (à l'<u>ACTH</u>) * <u>ALDOSTÉRONE</u> ↓ <u>Rénine</u> plasmatique ↑ 	URGENCE médicale à traiter au moindre doute
Etiologies (QE)	<ul style="list-style-type: none"> * <u>EBR</u> (+++) (calcifications) - <u>VIH</u> * <u>Rétraction corticale</u> <u>AI</u> (Ac anti-surrénale) * <u>Amygale</u> <u>Sarcocyste</u> (Infiltration de tbf) * <u>Hémorragies</u> surrénaliennes * <u>Stéatose</u> (Kc poumon) 	Favorisée par le stress & <ul style="list-style-type: none"> - infection - traumatisme
TRT à vie (QE)	<ul style="list-style-type: none"> * <u>HYDROcortisone</u> 20 à 40 mg/j * <u>FLUDROcortisone</u> 50 à 100 µg/j * Régime <u>Na</u> <u>diurétiques</u> * <u>Forme injectable</u> (si intolérance alimentaire) * <u>DOUBLEZ/Triples</u> les doses (6h) <u>premier</u>, <u>secondaire</u> ou <u>tertiaire</u> dentaire. 	<ul style="list-style-type: none"> * Remplissage 4 à 6 l à J1 * <u>Hémisuccinate d'hydrocortisone</u> 200mg/j en IV continue puis 100mg toutes les 6h. * <u>↓ progressive</u> de l'<u>hydrocortisone</u> et introduction <u>fludrocortisone</u> et passage à la <u>VO</u>

② Sd des hypercortisismes
 * Hypercortisisme = Sd de Cushing
 * Hyperaldostéronisme I = Sd de Conn

- ③ Phéochromocytome
- ④ Incidentalome



NFS, G à J, Ionogramme, urée, créat. ECG si hyper K⁺
 Cortisol de 8h, ACTH
 Dosage des Ac anti-surrénale, TDR Abdominale
ASL, scopologie VIH, Ra thorax

Hyperparathyroïdisme primitif

I Introduction

- * Définition : Sécrétion inappropriée d'hormones parathyroïdiennes responsable d'hypercalcémie
- * Intérêt : Endocrinopathie fréquente (après diabète et hyperthyroïdie)
 - Formes asymptomatiques fréquentes
 - Dg facile & biologique

II Physiopathologie

1 Rappel sur PTH

- * Hormone hypercalcémisante, hypophosphorémisante
- \uparrow résorption osseuse
- \uparrow réabsorption rénale de Ca^{++}
- \downarrow réabsorption rénale de PO_4
- \uparrow sécrétion de vit D \rightarrow \uparrow absorption intestinale de Ca^{++}

$\left. \begin{array}{l} \text{Hypercalcémie} \\ \text{Hypophosphorémie} \end{array} \right\} \text{avec } \left. \begin{array}{l} \text{Hypercalcémie} \\ \text{Hyperphosphatémie} \end{array} \right\} = \text{Dg}$

2 Anatomopathologie

- Adénome unique
- Hyperplasie
- Carcinome parathyroïdien

III Diagnostic

* Interrogatoire : Âge, sexe, Antécédents médicaux-chirurgicaux, prise médicamenteuse

* Circonstances de découverte : signes d'hypercalcémie

- 1/ - signes osseux : Douleurs, fractures spontanées
- 2/ - signes rénaux :
 - Colique néphrétique, Lithiase rénale
 - Néphrocalcinose, Insuffisance rénale
 - Sd polyuro polydipsique

3/- signes (digestifs) : Nausées, vomissements, Douleurs abdominales, constipation

4/- signes (neuron) : céphalées, Fatigue

5/- signes (psychiatriques)

6/- signes (CVx) : palpitations, HTA
} raccourcissement QT à l'ECG

* Examen clinique

À la recherche de signes en faveur d'une hyperparathyroïdisme secondaire à une autre étiologie

* Examens paracliniques

- Biologie : Le dg est biologique

• Calcémie : à jeun, sans garrot, répétée (x3)
• Protidémie (normale)

↳ Hypercalcémie $> 105 \text{ mg/l}$

• Hypercalcémie, Hypophosphorémie, hyperphosphaturie

• PTH élevée ou ↓

- Radiologie

• Radiographies osseuses

• ASL, UIU, TDM, Echo rénale } complications

• ECG

• Echographie cervicale / TDM : dg de localisation

IV Traitement

1 Objectifs :
} corriger l'hypercalcémie
} Améliorer les symptômes
} Prévenir les complications

2 Moyens

1 - TRT médical : Rehydratation +++ (↑ excretion Ca^{++})

2 - TRT chirurgical

3 Indications

TRT médical (si) :
- $\text{Ca}^{++} < 120 \text{ mg/l}$
- HTA modérée
- Fièvre osseuse NORMALE
- Pas de troubles psychiques

④ Surveillance :

- Clinique & SF, TA.

- Paraclinique : Calcémie, Créat, Masses osseuses (DRX)

⑤ Autres hyperparathyroïdies :

• Hyperparathyroïdies ~~malinnes~~ & des Glandes

- 4 {
- Métastases osseuses
- Myélome, Lymphomes malignes, cancers solides

1. Hyperparathyroïdie ~~granulomateuse~~ & Sarcoidose

2. Hyperparathyroïdie ~~endocrinienne~~

- {
- Insuffisance surrénale = Addison
- Hyperthyroïdie

1. ~~Immobilisation prolongée~~

① Acido-cétose DT₁ ++, DT₂

- FD : ↓ insuline majeure ↓ insuline relative
 - Arrêt / erreur TRT
 - Panne de pompe
 - Infection, Trauma, opération
 - IDN, AVC, I. mésentérique
 - CTC, Grss CT₃
 - endocrinopathie (rare)

- Sd cardinal sévère : (DE) Polyurie, Polydipsie, ATG, Asthénie
- Déshydratation (intra) extra (DE) soif, hypotA voire collapsus
- sd de cétose : HALEINE acétonique, Trb dig (nausée, vomis, DL)
- sd de cétose métabolique : Dyspnée de Kussmaul, Trb conscience (coma 10-20%)

② Coma hyperosmolaire DT₂

- Agé, socio econo défavorable
- Infection, Trauma
- AVC ou cardiaque
- Medoc (Diurétique)
- IR préexistante

- PA Polyurie, polydipsie, ATG (Phase prodromique)
- Déshydratation (point de départ) hypovolémie avec collapsus
- Trb de conscience
- Coma 30-50%
- Dyspnée ϕ (DE)

- Glycémie > 2,5 g/l, Glucosurie franche
- Cétonémie > 3 mmol/l, cétonurie + ++
- Acidose PH < 7,3 bicar < 20 mmol/l
- Natremie ↓, Kalemie ↓, Urée, créat ↑
- TG ↑, Leucocyte ↑, osmolarité ↑

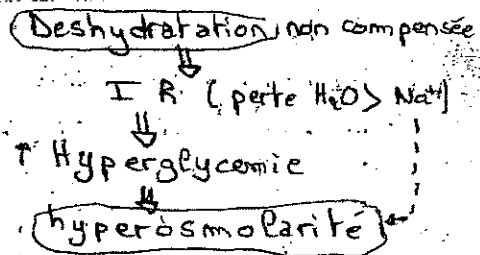
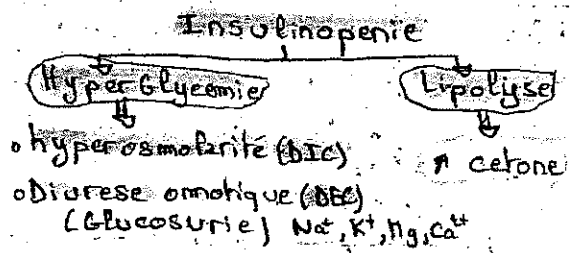
- Glycémie > 6 g/l (DE)
- RA ↓
- Natremie ↑
- Osmolarité > 400 mosmol/l
- Urée, créat ↑ (IR)
- Leucocyte ↑

1. Insuline Bolus 10 UI (0,2 UI/Kg) (DE) SAP 6 UI (0,3 UI/Kg) 3h Algorithme simple (GC3 → Db3)
2. Déshydratation 4 à 7 l (Age, Poids, Atcd (HTA, IC...)) Serum physio : 1L (1^{er} h), 500cc (2^{es} h), 500cc (3^{es} h) 3L (12h) → GC < 2,5 ; GS% + 1g NaCl/l
3. K⁺ > 5 mmol/l : Iono a H₂ 4-5 mmol/l : 1g/h KCl SE < 4 mmol/l : 2g/h KCl SE
4. (DE) (S) PH < 7, RA < 8 Kt < 3 ou > 6 osmolarité > 350 Septicémie, E. choc, IDN, I. mésent, IRA, Trb conscience

1. Corriger l'hypovolémie * Abord veineux central * 8-10L (2^{es} premières heures) - 3-4L (3 premières heures)
2. Insulinothérapie - 0,1 UI/Kg/h (objectif 2,5-3)
3. K⁺
4. Anticoagulant (DE)

surveillance	Complications
<ul style="list-style-type: none"> • Clinique • GC (H) → Hc (L) • BU (L) (φ cétose) • Iono : (S) K⁺ non débute • ECG (S) K⁺ (H, L, S) 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperog, T-E • hypoglycémie • Oedème cérébral • Rechute

surveillance	Complications
<ul style="list-style-type: none"> • clinique • Iono gramme GC, BU • ECG 	<ul style="list-style-type: none"> • T-E, C • Rhabdomy • Encéphal • Pancréatit • Collapsus



③ **Hypoglycémie** : $< 0,6 \text{ g/l}$ + Signes nombreux, non spécifiques
 * Causes

Diabétique		Non Diabétique	
Ⓞ Sous Insuline - Erreur Dosage (7) - Repas sauté - IR - Alcool - Effort non compensé	Sous sulfamide - Erreur dosage, ↑ - Erreur diététique - IR, ... - Alcool - Medoc (CTZ, AINS...)	organique Ⓞ - Insulinome - Im extra-pancréatique - IHC, Isuff (surrénale) - Insuff antehypophysaire - Dénutrition chronique - AI : PR, Lupus	• Factice • Fonctionnelle - chirurgie gastrique - Idiopathique (jeune, anxieux, neurotonique)

* Clinique = Adrenergiques

Neurovégétatif Ⓞ	Neuroglycopenique
• Dus aux hormones de contre régulation - <u>Paléor</u> , sueurs, tremblement - <u>Anxiété</u> , irritabilité - <u>Palpitations</u> - <u>Faim douloureuse</u>	• Dus à une glycopénie des C.C. cérébrales - <u>Céphalée</u> , <u>Trb visuel</u> , <u>Asthénie</u> - <u>hémiplegie</u> , <u>convulsion</u> - <u>hallucination</u> , <u>confusion</u> ⚠ Evoquée devant H.S.D neuro Aigu

* Classification

Legère	Moderée	Sevère
- Détection + automédication - G $< 0,7 \text{ g/l}$	- vigilance face aux signes - besoin d'aide	- Coma, convulsion, confusion - G $< 0,45 \text{ g/l}$

* Evolution

• Complications Oedème plm Oedème cérébral hémiplegie Trb psychiatrique	• Risque - court terme : coma - Grave : Alcool, Dénutrit, ord age - Pas de risque à long terme
---	---

* PEC

TRT	Conseils
Ⓞ Conscient Resucrage rapide 15g 1 morceau de sucre 1 jus fruit 10cl 1 verre de soda + ...	coma hypoglycémique • 2 amp 10ml G30% (12g) en (IV) puis perfusion G5 • A domicile : 1 amp de glucagon (1H) puis resucrage oral • VVP G30% (sous sulfamide)

• Arrêt de l'activité en cours
 • Confirmer par GC
 • Resucrage par 15g de glucose
 • Les signes passent après 10min
 • Recontrôler 30 min → resucrage
 Si ↓ : resucrer (sucre rapide et lent)

0

Vaquez ♂

- * SS myéloblastique chronique
- * Prolifération monoclonale de précurseurs érythroblastiques
- * Ne touche **JAMAIS** l'enfant
- * Mutation du gène d'une Pn associée au Rc
↓
Active l'EPO de l'EPO

* Dg ⊕ ♂

{
Age > 50
Signes d'hyperviscosité, Purit
Hématocrite
Mutation Jak2
EPO ↓ ou ↓
BOH ♂ Hyperplasie myéloïde

* Complications ♂
- Thromboses / hémorragies
- Myélofibrose
- Leucémie aigue

- TRT ♂ saignées
Chimioth

LPLC

- Prolifération monoclonale d'un précurseur de LNN.
- Sd myéloprolifératif.
- Dg NECESSITE de caryotype
 $t(9,22) \rightarrow$ Gène BCR ABL
 \downarrow
tyrosine kinase à activité tyrosine kinase

Dg

Patient > 50 ans
SPM. **CONSTANTE**
Hyperleucocytose avec myéleémie
Hyperplaie granulente = myélogramme
Caryotype $t(9,22)$

Evolution 3 Phases

- Chronique : stable.
- Accélération : \nearrow Hyperleuco, Sd ITT
- Accutisation : Leucémie AIGMT.

TRT

Chimio
Inhibiteurs de la tyrosine kinase
Celle de K0

(III) $P_{c \&}$ Reticulocytes } $< 20\ 000 / \mu^3$
Lp
LNN $< 500 / \mu^3$

(IV) $D_2 \neq B$ { - Anémies mégalo blastique
- Myélofibrose
- Hypersplénisme

(V) TRT :

{ Androgènes
Immuno suppresseurs
Greffe de Mo

{ Transfusion CG / CL
phénotypés
Prelevements bactériels
⊕
ATB

Aplasia médullaire 20 ans ♂

I Introduction

- * Insuffisance médullaire quantitative en rapport avec une rarefaction des ϕ souches hématopoïétiques
- * Peut être globale ou sélective
- * Rechercher l'étiologie
- * Pathologie très fâcheuse

II Diagnostic

1 Dg (+)

- * Interrogatoire : ATCDs d'infection / prise médicamenteuse
- * COD : Sd d'IM
- * Examen clinique

- Pas de Sd humoral
- signes en faveur d'une étiologie

* Examens paracliniques

- NFS : ANM, ϕ p ϕ , GB ϕ VGM \approx 100
- Réticulocytes ϕ
- Myélogramme : moelle pauvre
- BMH : CONFIRME
dogettes vides remplacées par adipocytes

2 Dg de Gravité (Anémie profonde / signes hémo)

3 Dg étiologique

- Acquisées :
 - Toxiques (insecticides)
 - Médicamenteuses (ATS, Sulfamides)
- Constitutionnelle :
 - Radiations ionisantes
 - Infectieuse (TBC, VIH)
- Idiopathique :
 - Anémie de Fanconi
 - la ϕ fâcheuse !

Leucémies aiguës

* Prolifération monoclonale de \neq immatures (blastes) bloquées à un stade précoce de leur maturation.

* Evolution rapide
à Urgence dg \oplus TRT

* Dg \oplus

- NFS \oplus Hyperleucocytose (faute de blaste) > 50000
- Myélogramme \oplus
 - * Cytologie
 - * Cytochimie
 - * Immunophénotypage
 - * Cytogénétique = Cary. pe

* Complications

- CIVD
- Envahissement médullaire
- Leucostase
- Sd de lyse tumorale
(HyperK⁺, Ca⁺⁺, uricémie, urée, créat)

* Clinique

- Sd d'IR

- Sd humoral \oplus ADP superf/prof des AC, NI
(SPT, HPT)

TRT \oplus (CTH
RTH
Griffe de MO)

LLC ♂

- * Sd L-P chronique
- * Prolifération monoclonale de LB matures
- * Siège ♂ H.O. → sang et gg
- * Incurable, origine inconnue.
- * Dg ⊕ ♂
 - Hémogramme ♂ Hyper-lymphocytose
 - Frottis sanguin ♂ LB ⊥
 - Immunophénotypage conclusifs

- * Pc ♂
 - Caryotype
 - Pq, Hb ↓↓↓.
 - Aires gg atteintes

* Complications ♂

- AAA I, PTAI
- Infections (Pneumonie)
- Sd de Richter (→ OVA stéril)

* Clinique ♂ Sd tumoral.

- ADL BILAT, SYMÉTRIQUES,
- Nc, NI
- HPM, SPH

TRT ♂ chimio.
↳ Grosse Lc H.O

(VI) Principes du TRT

- ① Objectifs :
- Améliorer la qualité de vie
 - Rémission complète
 - Éviter les rechutes

② Moyens

- TRT symptomatique :
- Transfusion :
 - CG si Hb < 8 g/dl
 - CR si sd hémorragique
 - Antibiothérapie (après) prélèvements bactériels si fièvre
 - Uricoséliminateurs
 - Hyperdiurèse alcaline
 - Gestoprogestatifs chez la f en âge de procréer
- TRT de fond :
- Polychimiothérapie
 - Radiothérapie (SNC, testicule)
 - Greffe de MO.

③ Surveillance

- Clinique : T°, TA, FC, FR, conjonctives, hémorragies
- Biologique : Ionogramme sanguin, Bilan rénal, Bilan d'hémostase,

(VII) Conclusion :

- Urgences dg et thérapeutiques
- Complications engageant le PVc
 - Hémorragies du SNC
 - Infections
 - Tbs hydroélectrolytiques (hyperK⁺)

① Examens paracliniques :

- Hémogramme : { Hyperleucocytose $> 50\ 000$ faite de blastes
Anémie, thrombopénie

- Myélogramme :

1) Cytologie : { Strome riche, avec présence de $> 20\%$ de blastes
Type : $L_1 / L_2 / L_3$

2) Cytochimie : { MPO } \oplus si LAM \ominus si LAL
Esterase }
PAS } \oplus si LAL \ominus si LAM

3) Immunophénotypage des blastes médullaires :

- Classes de différenciation (CD)
- Ig de surface

4) Cytogénétique = caryotype : PRONOSTIC

- Anomalies chromosomiques

② Dg \neq B - Aplasie médullaire (Pas de st humoral)

① Evolution { Guérison \neq LAL de l'enfant (Bon LC) LAL adulte (Nulc)
complications :

→ Envahissement médullaire : { Anémie
NFS } Thrombopénie
Neutropénie

→ CIUD : Activation non contrôlée de la coagulation par
Bilan d'hémostase : libération massive de substances procoagulantes
TTE TCA } \hookrightarrow Hémorragies \oplus thromboses

→ Sd de leucostase : Accumulation au niveau des capillaires
pulmonaires et cérébraux de blastes
{ Rx thorax } \hookrightarrow signes neurologiques \oplus détresse respiratoire
Taux de GB $> 10\ 000$

→ Sd de lyse humorale : Libération massive et brutale de
composants ϕ

Ionogramme : { Hyper-K⁺
Hyperuricémie \leftarrow
Hyperphosphorémie \leftarrow ~~MM~~
Hypocalcémie \leftarrow
urée, créat \nearrow

III) Physiopathologie

Prolifération monoclonale non contrôlée, faite de blastes

↓
Accumulation de ϕ immatures

↓
Tumeur

↓
Sd d'insuffisance
médullaire

Sd d'IM

↓
Sd humoral

SdT

↓
Complications

- CIVD
- Leucostase
- Sd de lyse tumorale

IV) Diagnostic

① Dg ⊕

⊗ Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs pathologiques, ATCDs d'irradiation, prise médicamenteuse.

⊗ Circonstances de découverte

→ Sd d'insuffisance médullaire ⊗

- Sd anémique AIGU
- Sd hémorragique
- Signes infectieux

→ Sd humoral ⊗ ADL, SLH, HPH, extrahématopoïétique

→ complications révélatrices.

⊗ Examen clinique

- Examen général ⊗ T°, Poids, État général (IS), TA, FC.

- Examen gg ⊗

• ADL superficielles, fermes, indolores, non inflammatoires, non compressives

• ADL profondes ⊗ médiastinales (Sd Cave sup)
Abdominales (Douleurs, tps du transit)

• SLH, HPH.

- Examen des autres appareils ⊗ ORL, neurologique, ophtalmo, cutané, testiculaire

Leucémies aiguës

(I) Introduction

- * Définition
- Prolifération monoclonale de cellules immatures (les blastes), bloquées à un stade de leur maturation. (très précoc)
 - Différents types dépendent du moment et de la lignée cellulaire où a lieu le blocage
 - o Blocage sur lignée myéloïde = LAM
 - o Blocage sur lignée lymphoïde = LAL
 - Bloquées à un stade précoce de leur maturation
 - ↳ leur potentiel de multiplication élevée
 - ↳ Evolution très rapide

- * Intérêts
- Fréquentes
 - Touche l'enfant et l'adulte
 - Plusieurs types
 - Complications sont redoutables
 - Urgence dg et thérapeutique
 - TRT permet d'améliorer le pc

(II) Epidémiologie

- LAL : { Enfant 85% : pic à 4 ans
Adulte 15%.
- LAM : { Adulte 85% : pic à 50 ans
Enfant 15%.
- Prédominance masculine ds les 2.
- Facteurs favorisants :
 - o Radiothérapie / Produits chimiques : Benzène
 - o Trisomie 21
 - o Myélo dysplasie, LMC, Vapeur.

Physiopath, Deg, Evolution, &c.



injection - complications

QTE

- * Peut rester stable 5 années
- Complications ~~injection~~ ^{Inaugurée!} Au cours d'évolution
- Anémie & thrombopénie & contrôle / AI (Hélogramme)
- Complications
 - * Cause PRINCIPALE de décès
 - * Stade avancé
 - * Tuohfacteur & Hypog, Neutropénie, CRIMIS
 - * Pneumonie & Défavorable
- Suivi médiane & surveillance en LNH agressif &
- * 40%
- * AGE, ADP compressives, ↑LDH
- * Dg par Biopsie gg
- * Pronostic Défavorable

TRT

- * Symptomatique:
 - CTC (SI) AHAI / PTAI
 - Ig (SI) Ryppot
 - ATB (SI) Infection
 - Transfusion (SI) Anémie
- * Spécifique &
 - Abstinence + surveillance & Stade A et B
 - CRIMIS, As monoclonaux & Stade C

- * Ab d'auv gg atteintes
- * Anémie, thrombopénie
- * carotype.

ABDE
ACE
AD
AB

Pe

- * Survie médiane & 50-80ans
- Complications ^{Inaugurée!} Au cours de l'évolution
- * Neurologiques &
 - compression médullaire par la dm
 - " radiculaire par taissement
- * Rénales & IRA, protéinurie
- * Hypervisiosité & Acouphènes, V.A.V., céphalées
- * Infection & PRINCIPALE cause de décès bactérienne (Poumon, DRL) Liée au myélome / TRT
- * Stos métaboliques & Hypercalcémie
- * Hyperuricémie

- * Symptomatique (Toujours)
- * Spécifique &
 - Abstinence + surveillance & Stade I
 - <65ans & CRIMIS + Autogrefe } Stade II et III
 - >65ans & CRIMIS seule

- * Mécanisme
- * P2 micro globulina
- * carotype

CD
B
ABC
ABC
AA

- * 3 Examens pour confirmer **(+++)**
 - 1 Hémogramme
 - Hyper lymphocytose **5000/mm³**, parfois **> 100 000/mm³**
 - Hb et Pq **(I ou V)**
 - 2 Frottis sanguin Lc de morphologie **(I)**
 - 3 Immuno phénotypage
- NEE de **CD45+**, **CD20+**, **CD22+**
- Lc **monoclonaux** et **forte** chaîne légère
 - Lc avec **CD20** et **CD23**

- * Autres
 - Tyélogramme + B0T + Infiltration médullaire par Lc
 - Caryotype **(+)** car pronostic
 - Electrophorèse des Ig + Hypo γ
 - Rx tx, Echo Abdo, TDM et **ASL** **pendex**
 - Signes d'hémolyse: **BLT**, **LDH**, **HpH**
 - Test de Coombs **(direct)** **(Schittnyts)**
- Dg **(+)** = hyper lymphocyte **> 5000/mm³**
- Morphologie **(-)** Immunophénotype concluant

Enfant	Adulte
<ul style="list-style-type: none"> ϕ LLC Toute hyperlympho est réactionnelle \approx Virus (PNI) Bactérie (copuluche) 	<ul style="list-style-type: none"> Réactionnelle & Rare Maligne & formes leucémiques des lymphomes (LNH manteau/folliculaire) Tricholeucocytes ϕ LH

- * Examens radiologiques & Rx Standard
- lacunes à l'empate pièce
- fracture pathologique - Tassement vertébral
- Déminéralisation
- * Examens biologiques
- 1 Hémogramme
 - Hb + anémie Normo, Normo Régénérative
 - GB, Pq **(ou V)**
- 2 Frottis sanguin & Hématies en **ROULEAU**
- 3 VSE **> 100 mm à la 1ère R (Sd Inflamm)**
- 4 Tyélogramme **CONFIRME (+++)**
 - Infiltration médullaire par plasmocytes **> 10%**
- 5 B0T (Non mesaire)
- 6 Bilan protéolique
 - Electrophorèse α Hyperprotidémie, Alb **(ou V)**, **Hyper γ avec P₁ à base étroite**
 - Immuno electrophorèse \rightarrow Non clonalité (K ou L) \rightarrow Type de γ globulines
 - dosage des chaînes légères libres (FLC)
 - Protéurie de Bence - Jones
- 7 Autres Ionogramme & Créat, uricémie, calcémie
 - Dosage de **calcium** **Caryotype** **PRONOSTIC**

Douleurs osseuses	Lacunes osseuses
<ul style="list-style-type: none"> Rhumatisme Ostéoporose Anémie Asthénie 	<ul style="list-style-type: none"> Métastases d'un Kc sclérophile

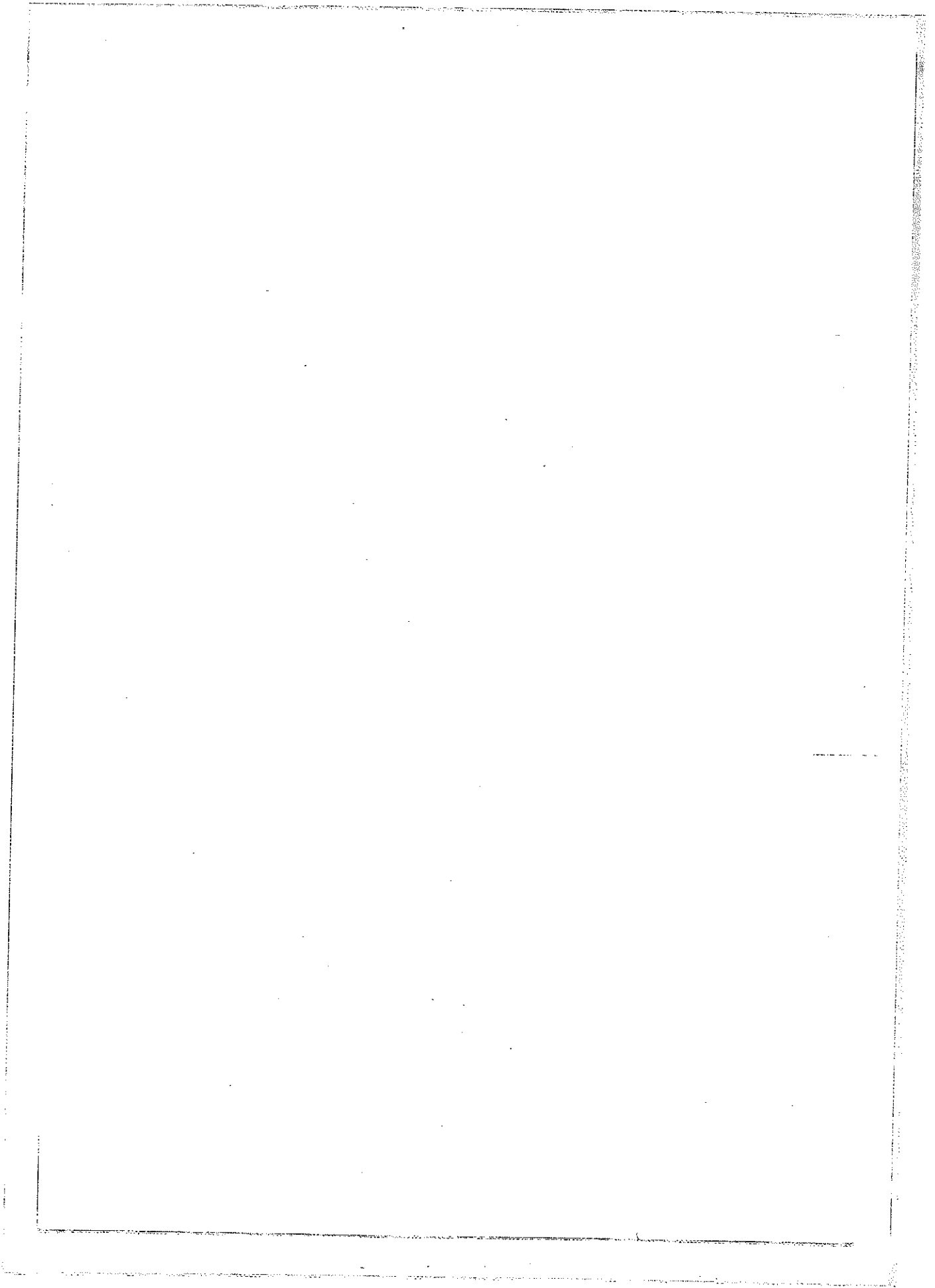
Pococarpique

(B)

Dg #

(B)

	<p>Leucémie lymphoïde chronique</p> <p>Introduction</p> <ul style="list-style-type: none"> * Hémopathie <u>monoclonale maligne</u> * <u>prolifération</u> et accumulation de <u>cellules matures</u> * Origine <u>myéloïde</u>, <u>entièrement</u> <u>du sang + gg</u> * <u>Sujet âgé</u> (60ans) ♂ (2/3) * <u>La plus forte des leucémies de l'adulte.</u> * INCURABLE 	<p>Typhome multiple (Käffer)</p> <ul style="list-style-type: none"> * Prolifération <u>plasmocytaire maligne</u> * médullaire, sécrète <u>IG monoclonale</u> * <u>Sujet âgé</u> (60ans) ♂ (4/5) * Foie <u>X</u> * Pronostic <u>amélioré</u> mais INCURABLE * 10% des rémopaties, 1% des Kc
<p>Etiologies</p>	<ul style="list-style-type: none"> * INCONNUE * Facteurs génétiques prédisposants * ϕ Environnement ϕ Irradiation <p>\rightarrow <u>Défaut d'apoptose</u> & <u>Accumulation des Lc</u></p> <p>Peu de <u>prolifération</u> \rightarrow <u>Evolution LENTE</u></p> <p>\rightarrow <u>Présence de cellules immatures</u> & <u>anémie</u> & <u>SPH</u></p> <p>\rightarrow <u>Déficit immunitaire</u> & <u>Infection</u>, <u>Hypos</u></p>	<p><u>Sécheron</u> \rightarrow <u>IG monoclonale NON rationnelle</u></p> <p><u>l'ysé de Pbs</u> \rightarrow <u>Hypercalcémie</u></p> <p><u>IG monoclonale</u> \rightarrow <u>IG Aκ</u> \rightarrow <u>Hyperprothémie, hyperviscosité</u></p> <p><u>Infection médullaire</u> \rightarrow <u>Infection</u></p>
<p>Myétopathie</p>	<p>CDD</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patient <u>> 50ans</u>, <u>Etat général satisfaisant</u> • <u>Sd tumoral</u> & <u>ADP \pm SPH</u> • Hémogramme systémique & <u>Myélogramme</u> <u>complications</u> <p><u>ADP</u> superf/profonde, <u>SPH</u> compressive <u>NON inflamm</u>, <u>80-100um</u></p> <p><u>SPH</u> 20% , modérée</p> <p><u>HPT</u> 5-10 40%</p> <p>• Autres : amygdalite, peau, poumons</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Sd osseux</u> +++ • Biologie systémique complications +++ • <u>Sd osseux</u> \rightarrow <u>Douleurs os permanentes nocturnes, rebelles</u> \rightarrow <u>Fractures pathologiques</u> (spontanées/Trauma) \rightarrow <u>Tuméfactions osseuses</u> • <u>Anémie</u>, <u>thrombopénie</u> (Rendu) & <u>neutropénie</u> (fièvre) • <u>ϕ ADP ϕ SPH</u>
	<p>Sol tumoral</p> <p>Clinique</p> <p>OK</p>	



② Dg ≠

- Hyperlémiés réactionnelles ⅉ
 - Infection sévère
 - Polytraumatisme
 - Brûlure étendue
- Autres syndromes myéloprolifératifs ⅉ
 - Myélofibrose
 - Leucémie myélomonocytaire

① Evolution = 3 Phases

- Phase chronique ⅉ
 - Hyperleucocytose STABLE
 - Same IM
- Phase d'accélération ⅉ
 - Aggravation de l'hyperleucocytose
 - Apparition d'une IM
- Phase d'accentuation ⅉ leucémie aigüe

② Principes du TRT

- ① Objectifs ⅉ
 - Améliorer la qualité de vie
 - Guérison
 - Diminuer le risque de rechute

- ② Moyens ⅉ
 - Chimiothérapie ⅉ Retarde l'évolution vers la leucémie aigüe
 - Inhibiteurs de la tyrosine Kinase ⅉ
Rémision complète, état élevé
 - Greffe de TLO

- ③ Surveillance ⅉ Clinique ⅉ TP, signes infectieux, hémorragies
Paracritique ⅉ NFS, myélogramme si ATU
Apparition de sd humoral --

⊛ Circonstances de découverte

- SPM constante volumineuse indolore
- Léger fléchissement de l'état général & fièvre modérée, asthénie, légère perte de poids.
- Hémogramme systématique
- Complication révélatrice

⊛ Examen clinique

- Examen général & T, TA, FC, FR, conjonctives, Hg (BS)
- Examen gg & Pas d'adénopathies
- Examen des autres appareils.

⊛ Examens paracliniques & 3 examens pour le Dg.

1/ Hémogramme & Hyperleucocytose $> 50\ 000$

- LNN en majorité
- Myélobémie
- LNB et LNE

• Hb \downarrow ou \downarrow \downarrow p \downarrow ou (\uparrow) thrombocytose.

2/ Myélogramme & Moelle riche
Hyperplasie granuleuse

3/ Caryotype & Retrouve la $t(9,22)$

⚠ Dg LMC devant

- Patient > 50 ans
- SPM
- Hyperleucocytose + myélobémie
- Hyperplasie granuleuse
- Caryotype & $t(9,22)$

Leucémie myéloïde chronique

I Introduction

* Définition - Sd myéloprolifératif chronique
- Prolifération monoclonale de précurseurs de LNN
↳ les LNN produits sont matures.

* Intérêt - Rare mais GRAVE

- Dg nécessite le caryotype
- Complications redoutables en absence de TRT (leucémie aigüe)

II Épidémiologie

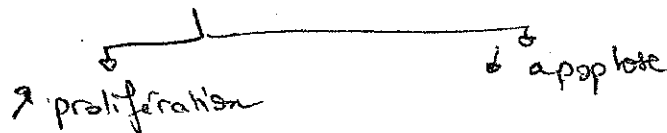
- Age > 50 ans
- Prédominance masculine
- Facteurs favorisants { radiations ionisantes
Dérivés de Benzène
- Étiologie inconnue

III Physiopathologie

Translocation réciproque t(9, 22) = Chromosome philadelphie

↓
Formation d'un gène chimère BCR ABL

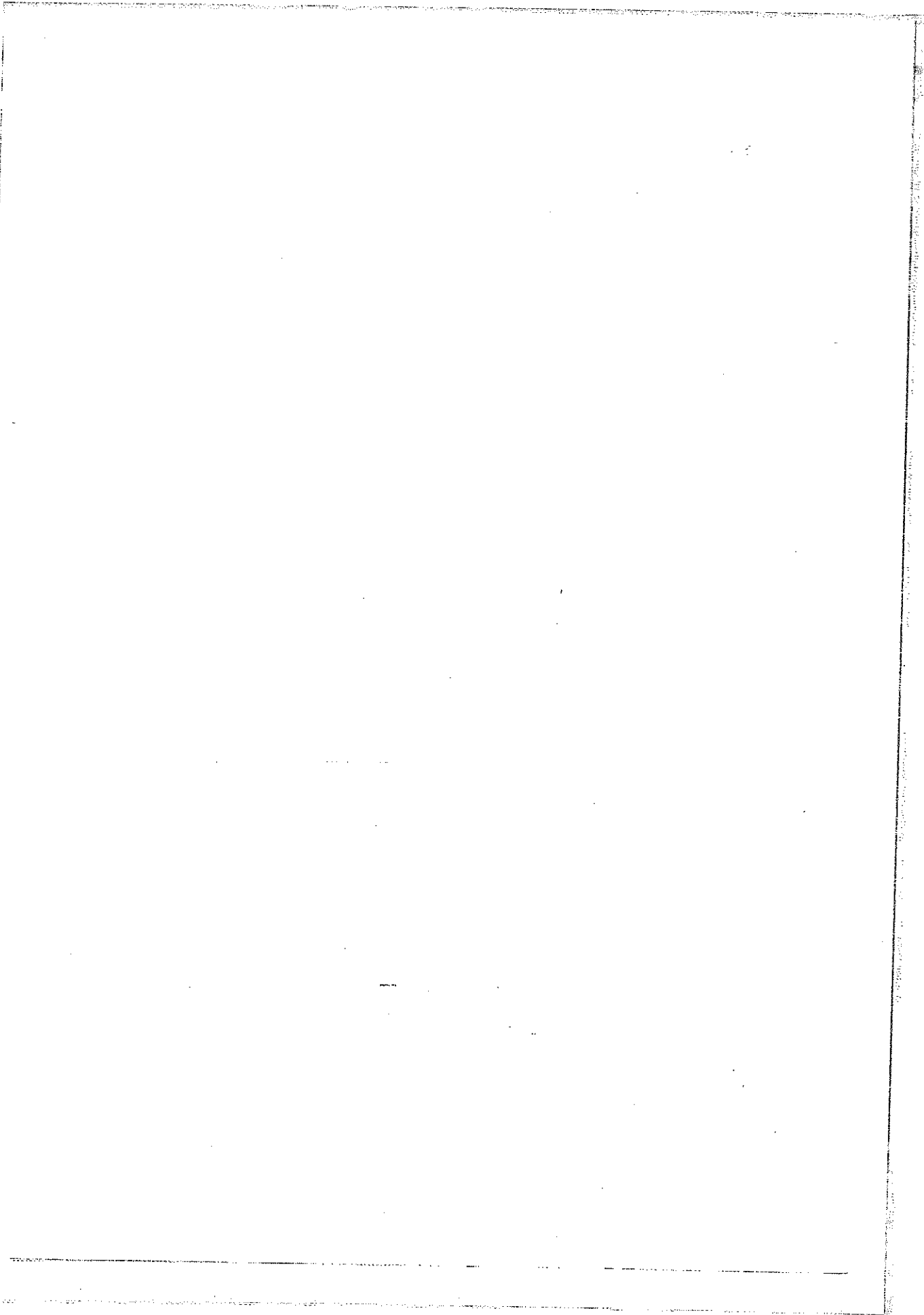
↓
Formation d'une protéine anormale à
activité tyrosine Kinase



IV Diagnostic

① Dg ② B

③ Interrogatoire - Age, sexe, ATCDs pathologiques, ATCDs d'irradiation
prise médicamenteuse.



② Dg ≠ s - fausses polyglobulies ⎧
• Thalassémies hétérozygotes
• Déshydratation EC
• Hémococentration

- Polyglobulies vraies s.

⎧
• Polyglobulie II à l'hypoxie chronique
• Sécrétion inappropriée de l'EPO

⑤ Évolution - complications s

1) Complications vasculaires s En rapport avec l'hyperviscosité

- Thromboses artérielles (veineuses)
- SD de Budd Chiari

2) Complications hémorragiques s En rapport avec thrombopathie

- Hémorragies digestives

3) Sylofibrose s Installation d'une pancytopenie

4) Leucémie aigue myéloblastique s Tableau de LA.

⑥ Basés du TRT s

① Objectifs s Améliorer la qualité de vie

- Éviter les complications
- Réduire l'Hte.

② Trayent s

- TRT symptomatique s ⎧
• Antiaggrégants pp
• Antihistaminiques

- TRT de fond s ⎧
- Saignées
- Chimiothérapie

③ Surveillance s - Clinique

- Paraclinique

④ Diagnostic & ④ Dg ④

① Interrogatoire & Age, Sexe, Antécédents pathologiques, prise médicamenteuse

② Circonstances de découverte

- Hélicite sanguine &

{ Erythrose cutanée marquée (visage + mains)
[Signes d'hyperviscosité & céphalées, bourdonnement d'oreille, vertiges, Hb visuels

- Hémogramme systématique

- complication révélatrice

③ Examen clinique

- Examen général & front rebelle, accentué à l'eau chaude

- Examen gg & sd tumoral { SPM, HPM
[Pas d'adenopathies

- Examen des autres appareils.

④ Examens paracliniques:

- Hémogramme & { GR > 6 millions, Hb > 18,5g, Hb > 16,5g, Hte &
{ GB ↑
{ Lq ↑ } souvent.

- Biopsie ostéo-médullaire &

{ Hyperplasie myéloïde

{ Islette niche.

- Dosage de l'EPO & ↑ ou ↓

- Recherche de mutation de JAK2 & 90%

- volume globulaire total & éliminer les fausses polyglobulies

Dg Vaguez & { • Signes cliniques
• Hte élevé 54% ♂ 47% ♀
• Mutation JAK2
• EPO ↓ ou ↑
• BO91.

Maladie de Vaquez

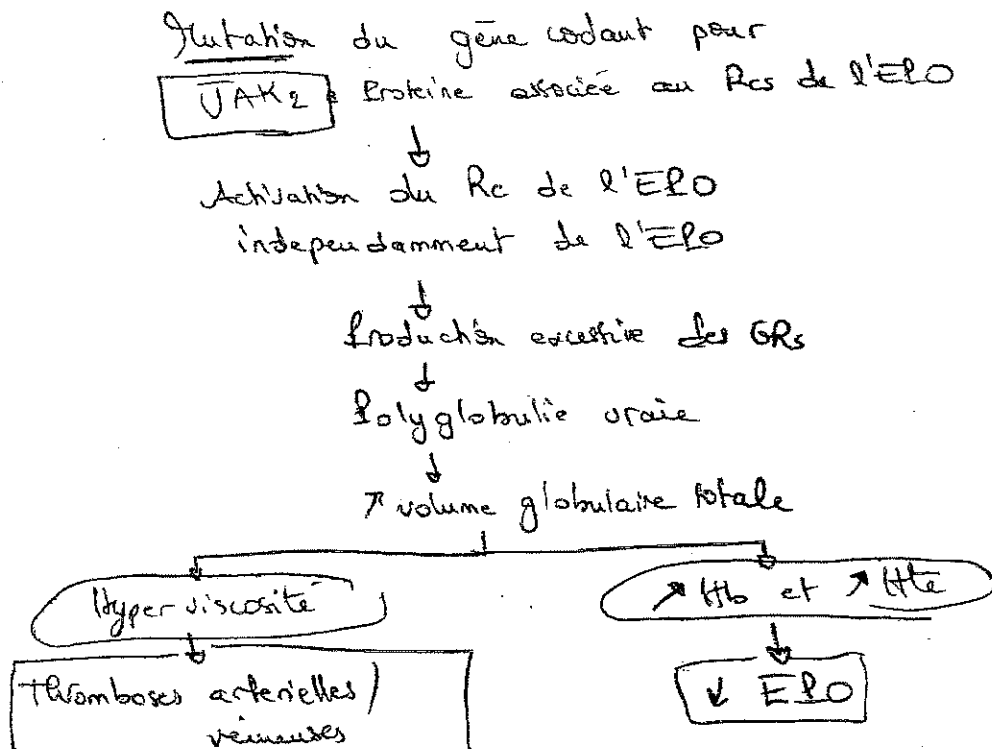
I Introduction

- * Définition
 - Sd myéloprolifératif chronique
 - Prolifération monoclonale de précurseurs érythroblastiques, ces précurseurs ne présentent pas de problème de maturation
 - ↳ les GRs produits sont donc matures
- * Intérêt
 - Rare mais grave
 - Dg facile
 - Complications redoutables = leucémie aigue

II Epidémiologie

- * Age > 50 ans
- * Prédominance masculine
- * Ne touche jamais l'enfant

III Physiopathologie



Etiologies

Aplasia Acquisie

- 1) Medicamenteuse: chloramphenicol, sulfamide, colchicine, sels d'or, anti-thyroïdien de synthese
- 2) Radiation ionisantes
- 3) Toxiques & Insecticides, Benzene
- 4) Infectieuse: BK: AEG, IDR
ADP, SNG, HMG
BON ± Myeloculture
- 5) Abnurie nocturne paroxysmique
- Anomalie de souches → hypersensibilité
- hémolyse, la nuit / Fièvre au sommeil
- Evolue AN: 25% (Aplasia médullaire)
- Dg: Test Ham-Dacie au cytométrie en flow

6) Aplasia perleucémique

- Amélioration spontanée → Evolue vers "LA"

Aplasia Constitutionnelle (Enfant +++)

• Maladie de Fanconi

- * Autosomique recessive AR
- * Installation progressive
- ↳ hypoplasie / Aplasia radielle pour
- ↳ RC & Hypohalie & Traits fin
- ↳ Bacc Δ (F. d'oiseau)
- ↳ hyperpigmentation cutanée
- ↳ Malformations rénales, SD...
- * Dg: Etude cytogénétique
- * TRT: Greffe de moelle

Audiopathie 60-70%

Cassure chx par défaut de réparation ADN

1) Analogue de Shimab. Depoite

SAL: Serum anti Lymphocytum

Diagnostique

- Critères de sévérité

↳ Reticulocytes $< 20.000/mm^3$

↳ Neutropenie $< 500/mm^3$

↳ Plq $< 20.000/mm^3$

(ou 2 critères)

↳ Symptomatique

1) Lp G phénotypé $< 85/ml$

↳ CP 1 à 2U / 10Kg (SID)

↳ Prelevement Bactériologique

2) Prelevement Bactériologique

TRT

Support

Moyen d'indication

↳ A modérée

↳ A modérée

↳ A sévère

↳ A sévère (US-60% de remission)

↳ A sévère

↳ A sévère

↳ A sévère

↳ A sévère

↳ A sévère

Les APRESIES (Anémie aplastique) (Anémie aplastique)

Generalités:

INSUFFISANCE MEDULLAIRE QUANTITATIVE

en rapport avec une rarefaction des sources medullaires => Pancytopenie

Hémopathie benigne Mais d'évolution maligne

Pathologie

- 2 types:
 - Globale
 - Sélective

Exclure les aplasies acquises: CTH, RTH

Admédullaire

Debut aplastique

chez un jeune (> 20 ans)

Hx

SD diagnostics médullaires

Anémique

Paleur

- hémorragique
- Purpura
- Gingivite / hémorragie / épistaxis
- Hg viscérale
- Hg rétinienne FO++

TRT e { - Androgènes = Proviron

- Immunosupp

- Greffe de MO

Physiopath

Toxiques & Medoc & Radiations

Autos-immunitaire

Reactions BK, HVB, HVC, NIT

Association médullaire & Radiat de

CSH + environnement

Insuffisance médullaire

↓ quantitative

↓ Pancytopenie

1) Hémogramme Pancytopenie

- ANM ou macrocytaire (acc²)

- Reticulocyte ↓ argénophile

- Leucopénie / Neutropénie (PMN < 50/mm³)

- Thrombopénie (Pq < 20.000/mm³)

2) Myélogramme

- Pauvre

- fait such de Le

BOM (+) (confirmé)

- Logettes médullaires

- vidés de tissu myélaire

- tempalacé par des adipocytes

1) Carence B12, B9

• A. macrocytaire (acc²)

• Reticulocyte ↓

• Neutro & rube en mégakélaste

2) Myéloblastose

• > 50 ans

3) Infiltration maligne

• sd tumoral

• Neutro rube, inf. M

4) Hypoplasie

• STG

3 Qualification biologique du don & Protéger le receveur contre accidents **ITHYUNO** et **INFECTIEUX**

VIH d1,2
Ag Hbs, HVC
Syphilis

Dosage des ALAT

Groupe sanguin ABO, Rh ± Kell

Détection des agglutinines irrégulières (RAI)
si ⊕ sang prénoté et compatible

Recherche d'antigènes anti A et anti B

4 Conduite d'une Transfusion

Préparation :

- Indication médicale
- ATDs immunologiques + Examen CLINIQUE
- Réactions transfusionnelles
- Dossier transfusionnel
- Consentement

Prescription :

- Par un médecin
- Ordonnance nominative
- Identité, âge, sexe
- Service + signature médecin
- Nombre + nature des PSL
- Date, Reine (prescription)
- Indication
- Joindre documents
- Groupe sanguin
- RAI de moins de 32R

Reception des PSL :

- Par médecin / infirmière
- Vérification
- Congrédance avec prescription
- Date de péremption
- Fiche de distribution nominative
- Conditions de transport
- Aspect du PSL

Mise en route de la transfusion

Vérification au lit du malade

Carte de contrôle prétransfusionnel (preuve de Simonin) (urème)

patient

POUR

Pose de la transfusion à GR

- Responsabilité du médecin
- Bonne voie veineuse, rien de tubulaire

Adulte :

20-5 cc/min puis 100-15 cc/min

Enfant :

3 cc/kg/R puis 15 cc/kg/R

ACGR = 30 à 45 min

Surveillance ++> Rénodynamique respiratoire

5 Cas particuliers & URGENCES

Vihale immédiate :
O -
φ Groupe φ RAI

Vihale < 30ml :

- ISO groupe avec une seule détermination, φ RAI
- Prélevement pr 2ème détermination

Relative : Procédure Normale

6 Hémostase

- Surveillance depuis la celette du sang jusqu'au suivi du receveur
- Rechercher les effets indésirables et les prévenir
- Element essentiel de la sécurité transfusionnelle

La transfusion sanguine 8

1 - Les groupes sanguins

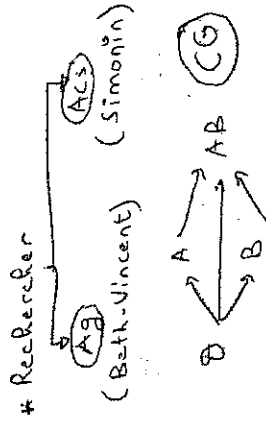
Règles du Groupage

- * Identité
- * 1 seul malade à la fois
- * Etiqueter les tubes au lit du patient
- * Contrôle vigilant (S) Comatoux / NNE
- * 2 groupages sur 2 prélèvements de > 24h
- * 2 néochecks de lots différents
- * 2 techniques et 2 techniques
- * Techniques Automatisées

2 - Produits sanguins

- * Médicaments dérivés du sang = Produits sanguins stables
- * Produits sanguins labiles : Séparation d'un don
 - Conservation courte + Règles strictes

Système ABO



Système Rhésus

- * Ag D présent = RR+
- * " absent = RR-



Alb. Albumine

Facteurs de coagulation

PSL	Concentré de GRS	Concentré Pq Standard	Plasma frais congelé
cardiopathies	* 150 à 200 ml * 42j à + 4°C	* 40 ml * 5j à 22°C avec agitation	* 200 à 250 ml * 1 an à -30°C
Transfusions	* CGR déleucocyté = Filtré * CGR irradié * Transformation pédiatrique * Déplasmatisation	* Mélange de CP * CP d'aprérese * Déleucocyte, irradié, déplasmatisé	* PFC d'aprérese
Transfusions	* Phénotypés * Compatibilisés	* CTIV * HPA/HLA compatibles	* Sécurisé * Virabatténué
Indications	* Anémique < 8g/dl molarisé * " > 8 (S) cardiopathies, I, Respi, Anémie aigue, Thalassemie majeure	* Thrombopénie centrale < 20 000 ou > 20 000 avec hémor. sévère * Thrombocytopénie * Coagulation pathie de consommation	* Déficit multiphasique * " factonnes (S) concentrés spécifiques * Hémorragie sévère * Coagulation pathie de consommation
Dose	* Hb (normalité - Hb patient) x 3 x Poids (QE) Δ 1 CGR augmente l'Hb de 1-2g	* 100 PS / 7 à 10 Kg	* 100 PS / 7 à 10 Kg * Décongeler en bain marie * Transfuser dans les 6h après (4+)

Etiologies

GE

- ① Carences d'apports:
 - Grossesse, gémellaire
 - prématurité
 - 1ère enfance
- ② Augmentation des besoins → Grossesse, croissance
- ③ Perte = Spoliation
 - Gynées - obstétriques
 - Hémorragies digestives
 - Diarrhée chronique
 - Géophasie
 - 8-9 J jeune au ado
 - CRéasma
 - SPH ± HPH

TRT

QE

- * **TRT Etiologique**
- * Générer l'anémie
- * Reconstituer les réserves (2 mois)
- ITH, IV ++++
- 100 mg/j pd 5j
- VB (sels + neuw)
- DES PRINCIPAL = Sels + Neurotes +++

Surveillance

Prévention

- Hb progressive, câse rétrologique
- VB, CENH plus tardivement
- 100
- * Tumeur, Prématurité
- * Nourisson
- * Prématurité (3ème Trimestre)

① Carence en Vit B12

- Carence d'apport (végétariens)
- malabsorption (Gastrectomie, parasitose)
- Maladie de Biermer (gastrite AI) & Femme > 50ans

② Carence en Vit B9

- Carence d'apport (grossesse - régénérations - Dénutrition - Effylisme - Alim. parentérale)
- malabsorption (Resections intestinales)
- Anémies macrocytaires (**NON** mégalo-blastiques)
 - Tédora, Acéasé
 - Aprésie médullaire, myélodysplasie, hypothyroïdie

- * Générer l'anémie
- * Reconstituer les réserves
- * **TRT Etiologique**

Vit B12 & ITH Vit B9 & VB

1000 µg/j pd 7j Ac. folique & 1cp/j (à 3 mois)

• 1000 µg/j pd 7j (1 mois)

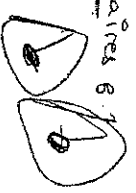
• 1000 µg/j pd 1 mois (1 mois)

• 1000 µg/j pd 1 mois (à vie)

* Ac. folique & ITH ou IV

- SBP & δ mégalo-blastes, câse rétrologique
- Hb ↑ 1g/scm, GB et Pg L en 4sem
- Signes NEURO

- * Grossesses répétées / gemmaires & ↑
- 5mg/j
- * Hémolyse chronique



④ Ferritine < 11 ng/ml
~~Ferritine~~ < 60 ng/l
 Δ Clé du Dg (+ + + +)

⑤ Hétoprogramme & (NON) demandé

⑥ Autres & selon étiologie (recherche de sang ds les selles)

⚠ Anémie MICROcytaire

Carence en Fer
 Fer ↓ CTF ↑
 Inflammatoire
 Fer ↓ CTF ↓
 CRP ↑
 Thalasémie
 Fer ↓ ou ↑

④ Hétoprogramme INDISPENSABLE

• moelle riche et bleue

• Érythroblastes (mégalo-blastose)

• Asynchronisme nucleo-cytoplasmique

• Mégacaryocytes segmentés

⑤ Signes d'hémolyse & BL↑, LDH↑
 Ferritinémie ↑ ou ↓

⑥ Dosage des vit B12 et B9

Contra-ind la carence

⑦ Autres & selon Étiologie

⑧ Homocystéinémie + Ac méthylmalonique
 dépistage ⊕ Suivi

Faits (NON) réalisés en pratique

① Faustes macrocytoses

→ AH à agglutinines froides (V6H = 135-140)

→ Hyperviscosité

② Hémolyse / Hémorragies aigües

③ Aplasie médullaire V6H = 105

Pancytopenie
Moelle pauvre

④ Gyelo-dysplasie & aspect mégalo-blastoïde
Sidéroblastos - Gyeloblastos

① Décapitée (TRT intempestif)

Normocytaire / Placo modéré

Associée à carence en Fer

• normo, normo

• micro, hypo

Expression Rémo ↓ atténuée

• φ mégalo-blastos
 TRT d'épreuve

① Anémie inflammatoire & Modérée

② β-thalassémie Bétozygote & régénérative

③ Anémie sidéroblastique & Gyelo-dysplasie

Biologie (suite)
 (Dg) (OK)

Formes Cliniques

Dg # (OK)

Chilipique

OE

* Bonne tolérance | début lent et progressif
 * Signes variables en intensité

1) Signes cutanés - muscleux &
Blancs à Blancs à Blancs
Verdâtre (Chlorix)
 • lésions des plèvres
 • Karyomyolie
 • pericardite
 • Chute de cholestérol

2) Signes digestifs &

Dysplasie Roulée
Sd Kelly (Foster) ou
Palmer Vincent
 (Glossite + Stomatite)
 • asymptote
 • précède ou fait suite

3) Sinémie mal tolérée
 à l'effort âge Profondeur Durée

4) Signes Neuro &
 • Dedème malléolaire

5) asthénie Néphros ophtalmologie Parfois OMD
Gaspillage

Biologie

OE

1) Hémogramme & Anémie HYPochrome Microcytaire
 Hb = 5-6 VGH (65-70) CCH < 34 TCH < 85

2) Réticulocytes & < 50000 (non demandés)

3) Frottis & Anisocytose, Polychromie, Polikaryose

* Anémie Profonde bien tolérée

1) Sd anémique & progressif / quasi constant

2) Sd digestif & Atrophie musculaire
 • Palmar +++
 • teint cirieux
 • Symptômes Symptômes

3) Sd Neurologique ++ (B12)
 • Glossite de Hunter
 • Epipharyngite
 • Thrombocytose
 • Myopathie

4) Tbs pyramidal (Tbs sensible) (Babinski)

5) Hyperspigmentation
AsHénospermie, Sténite

1) Hémogramme & Anémie HACHROcytaire
 Hb = 3-4 VGH (115-130) CCH 1

2) Réticulocytes & Polychromie

3) Frottis & Corps de Jolly - Polységmentation PNN

Anémies par carence en fer

- * Anémie due à l'épuisement des réserves en fer
- * Etiologies +++
- * 45% à ♀ sans âge 31% à ♀ en âge de procréation
- * 35% à Enfant 6 mois - 5 ans
- * 10% à ♂

* Fer a rôle majeur ds l'érythropoïèse (60%)

* 3 compartiments

- * Fonctionnel à Transport & Réserve & Ferritine
- * fer réminique (2000 à 2500 mg) (3 - 4 mg) (1500 mg)
- * Besoins : 35 mg/j → alimentation (2mg)
→ Réserve (11mg)
→ Hémolyse (22mg)

* Apports : 12 à 15 mg / j

* Besoins ↑ 8 - 6 3ème mois vie postale
→ Grossesse 3ème Trimestre
→ x3 à 1.00

* Absorption facilitée par HCl et VitC
* " diminuée par phosphates, amidon, tananes.

Anémie mégaloblastique

- * Due à une carence en vit B9 / vit B12
- * Etiologies +++
- * Tous les âges, surtout Adultes et jeune âge
- * Anémies gerniacuses
- * VGM > 100 fl. Anémie MACROcytaire

Cobalamines (vit B12)

- * Ac. folique (vit B9)
- * Besoins & 200 à 400 µg/j
- * Reserves faibles & 4 mois
- * apports légumes verts - foie - levures, bactéries
- * Absorption & Jéjunum

* Besoins & 2-5 µg/j

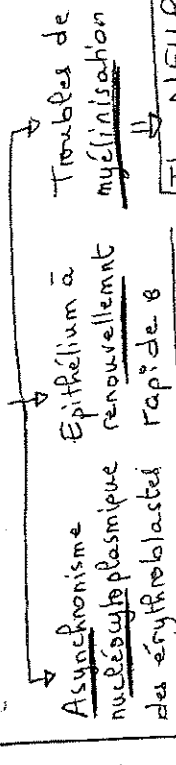
* Reserves impo & Sans

* apports & protéines animales

* Absorption & Ileum Terminal

⇒ Rôle des vit B9, B12

Indispensables à la synthèse D'ADN



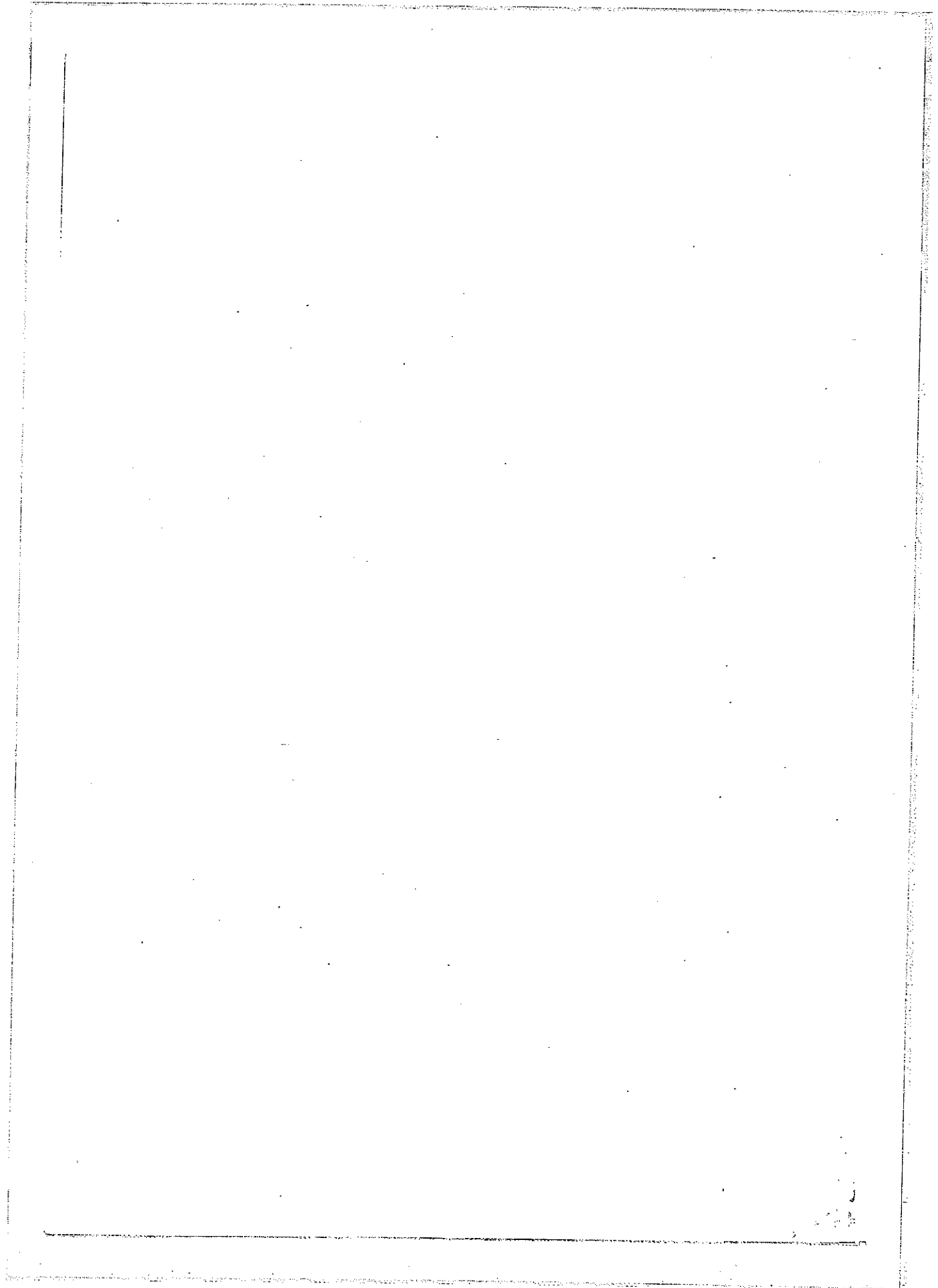
DIGESTIF

SON ANTIQUES

Tbs NEURIC ds la carence en vit B12

Généralistes

Prénatal



* Extraction dentaire

- gouttière thermo-formée
- sutures, colle biologique

* hématome compressif

- Discuter Drainage chirurgical
- Sout couvent de facteurs

* Lésions extrahémorragiques

- Compression
- vernis hémostatique

③ III prophylactique

- vise à transformer H. majeur en H. mineur (diminue 90% épisodes)
- Injection de FVII recombinant (2 à 3 fois par semaine)

- Couteurs

Le rationnel est de maintenir FVIII / FIX > 1% pour prévenir les hémorragies spontanées, spécialement les hémarthroses

④ Hémophilie en salle d'urgence

- Tors croire un hémophile
- substituer d'abord et réfléchir puis agir ensuite

① Musculosquelettique

- Atrophie musculaire
- hémorragie articulaire → hypoplasie synoviale → Destruction chronique articulaire
- Instabilité articulaire
- Altitude vicieuse

Traitement (suite)

Complications

Complications (suite)

2) Infections

- épidémie HIV
- contamination par HIV > 90%
- Service d'hématologie et onco > 1/3 des patients
- Produits sécurisés

③ Immunologique

- C'est un inhibiteur anti-facteurs anti-hémophiliques
- Facteur A des neutralisant l'activité
- Effet IIaire Le important des III substitutif
- Drame dans la vie d'un hémophile
- Incidence cumulée est de:
 - ↳ H A severe: 90 à 30%
 - ↳ H A modérée (mineure): 3 à 13%
 - ↳ H B: 1 à 3%

- Traité: - Agent by passants (FII) plasmatique (FVII recombinant)
 - contournent les voies habituelles de coagulation
 - Pb de cout et de maniabilité

F8 ou F9
Inventé 2 à 3 x / seu

ACS anti facteurs anti-hémophiliques

Clinique (suite)

② Réinjection iloscultaire : PF

- Souvent post trauma
- Peuvent être grave selon la localisation
- LH, du **SCAS**
- Le Planifier de la **Rangée**
- Des **Loges** : bras et jambes (sd de Volkmann)
- Le Péri au retro **auriculaire**

③ Hémorragie du SNC : PV

- Cerebrale, cerebelleuse, sous ou extra durax
- canal medullaire

④ Hémorragie musculo-squelettique

- Hémorragie
- Hémorragie

PROFONDES

⑤ Autres

- Pseudo tumeur hémophilique

⑥ Signe négatif

- Absence de purpura

④ Bilan d'hémostase

- **EVIII** au **FIX** : Attente de la voie endogène (contact)
- Allongement dans le temps du processus de coagulation

TCA (PT, APTT, TAP, TAP, TAP)

② Dosage factuel

↓ F8, ↓ F9

Para clinique

Traitement

- Devant l'allongement isolé du TCA

↳ b des autres factuels de la voie endogène (11, 12)

↳ Maladie de **Willebrand** : 2 sexes

↳ **Willebrand** de **Rauwstaet I** : sd hémorragique cutané

↳ **Willebrand** de **Rauwstaet II** : TS allongé

↳ **Willebrand** de **Rauwstaet III** : Taux vWF ↓

↳ **Willebrand** de **Rauwstaet IV** : Acs anti VIII, IX :

- Prise en charge en milieu spécialisé

- Etablissement d'une **carte d'hémophile** avec :

- ↳ Identité
- ↳ Type d'hémophile
- ↳ Sévérité

- Différents épisodes hémorragiques grave

- Enquêter parmi la

- Dépistage des conductrices
- Dg prénatal

④ III Substituts : Concentrés de FVIII ou FIX

- ↳ Reconstituant au plasmatique

- Dose variable selon la gravité de l'hémorragie

- $\frac{1}{2}$ VIII : 12 heures / $\frac{1}{2}$ IX : 16 à 20 heures

- A débuter précocement

- ↳ Plasma frais congelé si pas de factuels disponibles

② Hémophilie des veines

* hémophilie des veines

- Immobilisation par attelle (Jamais de plâtre circulaire)

- corticothérapie et antalgique

- Kiné douce après regression

- Ponction évacuatrice

- ↳ situations particulières
- ↳ Orientation Comité
- ↳ sous couvert de F VIII ou IX

Hemophilie

- Atteinte uniquement des hommes, Les Femmes sont porteurs (RLX)
 - 30% des cas : Neomutation très rares (+)
 - > 900 mutations ont été décrites
 - Inversion de l'intron 8/9 : 52% des patients avec H. severe
 - Le Type et la gravité de la maladie sont liés au sein d'une A famille

- Deficit partiel au total de l'une des proteines necessaires à la coagulation
 - L8 VIII : hemophilie A voie
 - L8 IX : hemophilie B intrinsèque
 - Maladie hemorragique La grave
 - Engage PV et PF
 - Maladie genetique RLX

Definition

F VIII
 CoFacteur
 300 KDa
 intravx
 A₁ A₂ B A3 C1 C2
 100 ng/ml

Propriétés des Facteurs
 F IX
 Facteur
 55 KDa
 Intra / extravx
 chaîne unique
 3 000 ng/ml

Epidemiologie

- Caillot instable
 - Les hemophiles ne saignent pas plus rapidement que les personnes saines, mais leur saignement persiste dans le temps
 - Hemorragies profondes articulaires et musculaires

Consequences et: path
 - hematome, hémarthrose après un trauma mineure
 - Circoncision, extraction dentaire, acte chirurgical
 - Enquete familiale, Bilan préop

Clinique

① hémarthroses : PF
 - Age de marche
 - Genou, cheville, coude
 - Arthropathie hemophilique chronique

Taux de Facteur	Phenotype
Taux élevé (Gross, infirmes)	
> 450%	0
Taux Normal	
50 - 150%	0
Taux sans hemophilie	
30 - 69%	0
hemophilie	
mineure: 6 - 29%	0 - 1
Moderée: 1 - 5%	1 - 5
Severe: < 1%	5 - 2

Rassoir

- 1 NNE sur 5000 à 7500 naissances dans le monde
 - Toutes les races et ethnies de maniere égale
 - HA > LB > HB - P A : 80-85%
 - B : 15-20%
 - 1003 recensés contre 3000 attendus (DG biologique, Accès aux soins)
 - Bondée sur biologie et doit tenir compte de la clinique, phenotype et hemorragique

- Genetique + developpement B. moleculaire

Rassoir

1942

Dg #

- > Autres anémies rémothypues 8
 - ① Hb globunopaties
 - ② Déficit enzymatique
 - ③ AH extra-corporelle
- Trt de causes

Evolution

- * Bonne, SVT Bien tolérée
- * Complications &
 - > Lithiase biliaire
 - > Ulcère de Jombe
 - > Surspléchiem
- * Cases de déglobulisation

TRT

- * Variable par splénectomie
- * Transfusions à la demande (selon tolérance clinique)
- * Folates

Conclusion

- * Dg parfois Difficile
 - * PV (rarement) engagé
 - * Splénectomie
- ↓
- Bénéfice quasi-constant

Δ Splénectomie 8

- * Patients symptomatiques
 - Bessina transfusionnelle
 - Abscès splénaire
 - Mouvance biliaire et ostéite
- * Risque de mortalité par infection (20%) (Après 5 à 7 ans)
- * Vaccination anti pneumo meningococci (ATI)
- * ATB prophylaxie (Strocelline 50,000 à 100,000 U/kg/j)
- * Aune de lithiase lors du même acte.
- * Information du patient et des parents.
- * Fait disparaître l'anémie mais ne guérit pas la maladie.

Sphérocytose Récessive (SR) ou Maladie de Minkowski Chauffard.

- * Anomalie des protéines mb de SR
 - * Transmission **AD** (F = H)
 - * La plus forte en Europe + Amérique du Nord
- 1/5000

- Anomalie qualitative ou quantitative des protéines mb : ankyrine, spectrine, bande 3.
- (Mutation des gènes codant ces protéines)
- Instabilité et perte de parties de la mb
 - formation de **sphérocytes**
 - ↓ déformabilité
 - ↑ perméabilité → résistances ↓
 - perturbation des flux ioniques, hydriques
 - Troppage splénique et hyperhémo-lyse.

- Sévérité variable
 - Tout âge, mais surtout enfant et Ado.
- 1 Formes modérées 60 à 70%**
 Sd hémolytique chronique (Enfant / Adulte jeune)
- 2 Formes frustes**
- * Longtemps méconnue (1/3 à l'âge adulte)
 - * anémie compensée par régénération.
 - * Enquête familiale
 - * Rarement à crise inaugurale de déglobulisation

Généralités

Physiopath

Clinique

3 Formes sévères & Rares
 Ictère néonatal, **PAS** de SPH
 ↳ Problème de Dg ≠

- 4 Complications**
- * Lithiase pigmentaire
 - * Ulcère de Jambe
 - * Erythroblastopénie (parvovirus B19 ou carence en acide folique)

- 1 Hémogramme**
- * Anémie normochrome normocytaire parfois micro/macrocytaire
 - * Réticulocytes ↑
 - * Ig et G-B ↓

2 Frottis sanguin & SPHEROCYTES

- 3 Signes d'hémolyse** : BL, LDH ↑
- 4 Test de fragilité aux solutions (Nacc)**
 hypotonicité & Résistance globulaire **↑↑**
- HémoLyse initiale 6/4% [4,8-5,8]
 - " Totale 4% [3%]
- △ Résistance ↓ = ↑ Fragilité osmotique

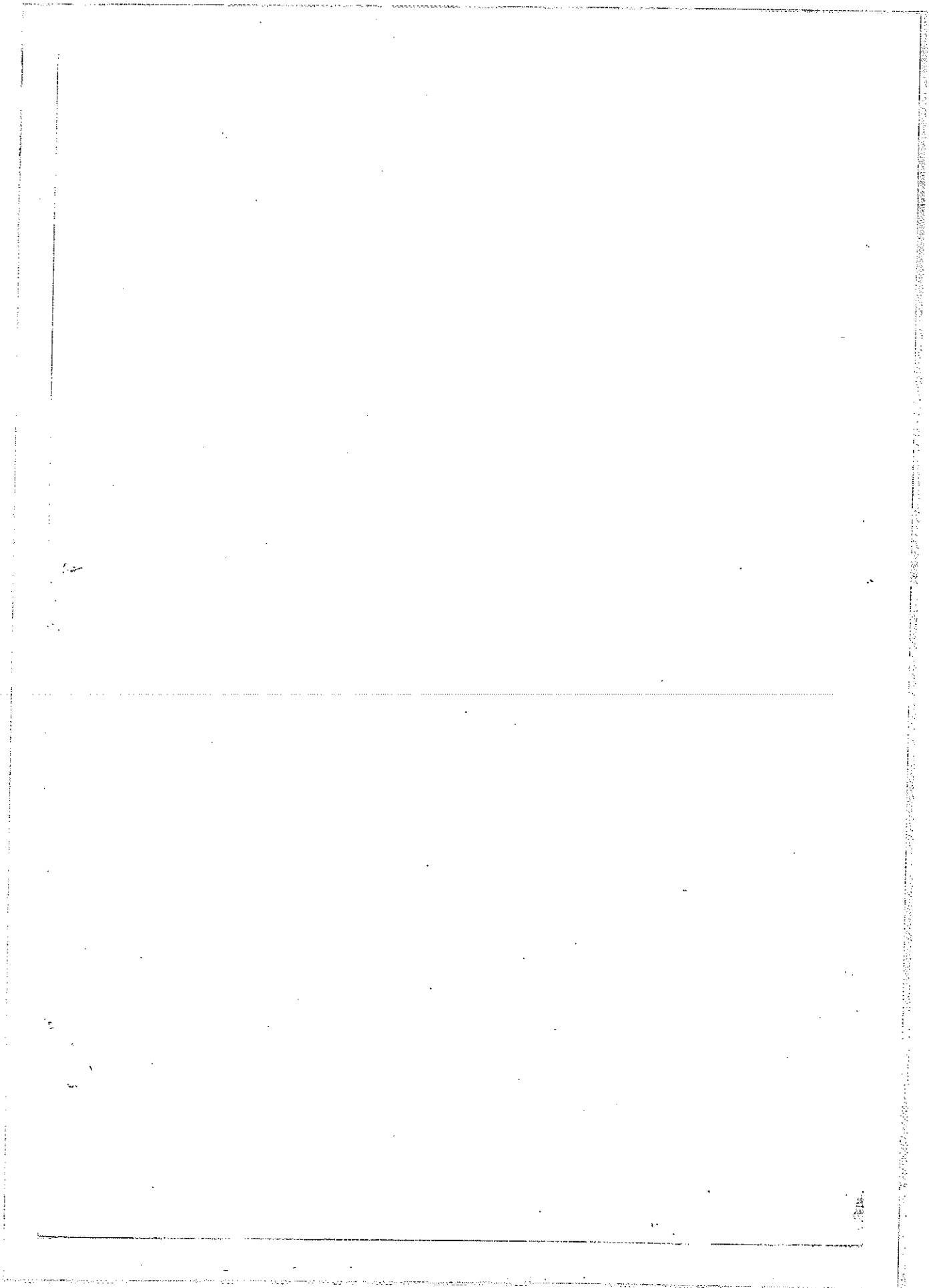
- 5 Test d'autohémoLyse** : 37°
- 5% à 4h [Traces]
 - 50% à 48h [5%]
- Adjonction Glucose → **Préchoix**

6 Electrolyse des protéines du cytoplasme

Apprécier l'absence d'une protéine

Clinique

Biologie



<p>AH Chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> * Rares * Hémolyse Chronique * Parfois crises AIGUES 	<p>Ictère Néonatal</p> <ul style="list-style-type: none"> * Ictère <u>PRECOLE</u> * Avec <u>caus</u> sans facteur déclenchant * Dg # = <u>Incompatibilité materno-fœtale</u> * TRT = Transfusion - <u>Exsanguino transfusion</u> 	
<p>Crises aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> -> Transfusion -> TRT de l'infection -> Réanimation si GRAVITE 	<p>En dehors des crises</p> <p><u>PREVENTIONS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -> Eviter facteurs déclenchant -> Liste de médicaments à Eviter 	<p>-> Transfusion à la demande</p> <ul style="list-style-type: none"> + <u>Chélation</u> -> Splénectomie -> Folates
<p>* Eviter chez un sujet</p> <ul style="list-style-type: none"> -> Sexe ♂ -> Race NOIRE -> Hémolyse aigue Intra-vasculaire <p>* Rechercher un <u>facteur</u> déclenchant</p> <p>* Dosage enzymatique <u>AVANT</u> toute transfusion, <u>1 mois</u> après l'accès + + + +</p>		<p>* PV <u>rarement</u> engagé</p> <p>* Splénectomie = <u>Bénéfice</u></p> <p><u>QUA SI</u> constant</p>

Dg (+)
(suite)

TRT

Conclusion

2) Biologie

1) Hémogramme

- * Anémie normochrome normocytaire **PROFONDE**
- * Hyperréthricytose **HATJURE** à 100000 à 500 000
- * G.B et Pq I

2) Fréttis sanguins (Gps de **HEINZ**)

3) Signes d'hémolyse

4) Signes d'hémolyse intravasculaire

- Hémoglobine +++
- Hémoglobine + + +

5) Dosage du GGPD

* Normale plus la phase aigue (Réticulocytes)

* Repaire à **J30** : Bas (10 à 20%)

3) Evaluation

→ Phase de récupération à **T10 à J30**

* Arrêt de l'hémolyse, correction de l'anémie

→ Phase d'équilibre à **J30**

* Etat stable à ϕ Hémolyse, ϕ Anémie

* Si facteurs déclenchants → Nulles poussées

* Dosage du GGPD ↓

△ En dehors de l'accident hémolytique

Il n'y a **NI ANEMIE NI**

anomalie de morphologie des GRs

2) Biologie

1) Hémogramme

- * Anémie normochrome normocytaire **profonde**
- * Hyperréthricytose (Hb = 6-7)
- * Hyperréthricytose 80 à 25% :
(400 à 600 000)
- * G.B et Pq I

2) Fréttis sanguins GRs à **SPICULES**

Aniso-polérythrose
Tachocytes

3) Signes d'hémolyse

4) Test d'auto hémolyse à 37°

NDN corrigé par **GLUCOSE**
Hais corrigé par **ATP**

5) Dosage enzymatique

* Patients à **PK < 40%**

* Parents hétérozygotes à **50%**

3) Evaluation

* Stabilisation après 99 années

* Complications

→ Pléthrasies

→ Crisis érythroblastopéniques
(↓ Folates)

<p>généralités CG</p>	<p>Déficit en G6PD (Logrume)</p> <ul style="list-style-type: none"> * Très frqte (plus de 400 millions) * Transmission <u>RLX</u> (Sexe masculin) * Répartition <p>Race noire + (25%)</p> <p>Fourfours méditerranéen Extrême orient (Chine, Inde)</p> <ul style="list-style-type: none"> * Voie des pentoses (10%) seule source de NADPH * ϕ NADPH \rightarrow ϕ Glutathion réduit \rightarrow Stress oxydant * Oxydation d'Hb + Dépot = Corps de HEINZ de la mb * Hémolyse intravasculaire due à la mb * Facteurs déclenchants <p>INFECTIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> * Bactéries * Virus <p>Aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> * Antidote, azoïque * Pollen des fèves * Sulfamide, AINS * Antipaludéens (Favisme) 	<p>Déficit en Pyruvate Kinase.</p> <ul style="list-style-type: none"> * 2ème rang * la plus frqte en Europe occidentale * Transmission <u>AR</u> * Répartition \rightarrow monde entier \rightarrow Race <u>Blanche</u> <p>Voie principale d'EMADEN HEYERHOF (95%)</p> <ul style="list-style-type: none"> * Défaut de production d'ATP Instabilité de la mb \rightarrow \downarrow de l'activité de la pompe Na^+ Hyperhydratation Hémolyse splénique
<p>Phytopath</p>	<p>Forme type ϕ AH aigue chez sujet de race noire.</p> <p>① Clinique ϕ 48 à 72h (après) facteurs déclenchants</p> <ul style="list-style-type: none"> \rightarrow Sd anémique ϕ Pâleur, céphalées \rightarrow Hypotension, Tachycardie, polygnée \rightarrow Douleurs lombaires / Abdominales \rightarrow Hémoglobinourie ϕ Urines Coca-Cola \rightarrow Ictère tardif (24 à 48 h) <p>LR GENCE 666</p>	<p>① Clinique ϕ</p> <ul style="list-style-type: none"> * Seuls les <u>HOMOZYOTES</u> sont atteints * Sévérité VARIABLE <p>Hémolyse <u>chronique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> * la ϕ courante * Triade des icères * Ictère peut être GRAVE * Atténuation vers 2 ans <p>Forme latente ou frustes (40%)</p> <p>Ulcère de Jambe</p>
<p>Dg +</p>		

TRT
 (OE)

1 Transfusion

Objectifs * Hb = 11-12 g/dl

- * activité physique et ludique
- * croissance
- * Développement tuberculeux
- * Freiner l'érythropoïèse

Médicaments

- * Des que le Dg est posé
- * Carot globulaire Altophos (ABO, Rh, Kell)
- * Héparine (prétre au CRTS) pour éviter adhérences

Programme transfusionnel / 3-5 sem

Forme intermédiaire Hb 6 à 11 g/dl

Ponctuelle 3 trimestrielle Si grossesse

Infection, -érythroblastopénie

au parvs B19 sur croissance

Complications de la transfusion

Allo-immun Surcharge en Fcγ Hépatites virales

RAI (Gombs) cœur, foie, glandes

avant chaque TS endocervix, peau

Chélation & Essentielle +++

Si chélation => Décès vers 16-20 ans

Débuter en préventif 2 après 10-20 TS

Ferrière > 1000 pp

Coût élevé ++

Despense 3 sous cutané (Perfusion continue 8 à 12h)

Exjade - Ferrière & usage orale

Essentielle symptomatique & curatif et

1 Mesures générales & +++ Préventif

Eviter facteurs de polymérisation & Rupture, froid, deshydratation

Vasodilatateurs

Vaccins anti pneumo, HVB, HI

Appréhension car asperité pct

Folates

2 TRT des criss vaso-occlusives

Héparinisation

Hydratation orale/parentérale - Alcalinisation

Antalgiques

Vasodilatateurs

ATB

3 Transfusion & opérative !!

Taux moyen d'Hb = 8 -> croissance 1 activité 1

VHB due à

Folates Remoyse parvs B19 Infection

Transfusion SIMPLE & Ne jamais dépasser 10 g/dL

Indication & Anémie aigue mal tolérée

CG plénohyal

③ Splénectomie & Si
 ↳ Besoin transfusionnel ↑ faible
 ↳ Leucopénie / Thrombopénie

④ Allogreffe de t souches hématopoïétiques &
 * SEUL TRT curatif, succès > 90%
 * Donneur HLA compatible & Frères / Sœurs
 * Coût élevé et Effets secondaires
 ⑤ Autres TRT & * Folates
 * Vaccins, TRT infections

TRT (suite)
 (OK)

④ Echanges transfusionnels
 * Remplacer HbS par HbA (HbS < 40%)
 * Indication & URGENCE

AVC ↳ Thrombose veineuse
 ↳ Priapisme
 ↳ CVO hyperalgique ne cédant pas aux antalgiques majeurs

* Préparation à une Chirurgie
 * Programme d'échange au long cours
 ⑤ Hydroxyurée & Antimitotique
 ↳ HbF
 ⑥ Greffe de MD & Formes sévères
 * TRT curatif
 * Donneur HLA compatible
 * Coût ↑ et ES

① Conseil prénatal & Dépistage hétérozygotes avant mariage.
 ② Conseil génétique & Contraception si parents hétérozygotes
 ③ Dg anténatal & + + +
 Etude moléculaire sur 4 trophoblastiques ou villosités chorionales (φ maroc)

* Cible & Fratrie - Parents - Enfants
 * Examen de Hémogramme - Féritinémie -
 (3) Electrophorèse de l'Hb avec dosage de l'HbA2
 * BUT & Prévenir l'apparition de Nouveaux cas de Thalassémie majeure

Dépistage

① Conseil génétique & Contraception si Hétérozygotes
 ② Dg anténatal + + +
 ③ Dépistage Néonatal

Forme
intermédiaire
BX

- * Révélation tardive après 5 ans
- * TOINS sévère, anémie \ominus importante
- * ictère + SPH
- * ϕ Transfusion
- * Croissance peut être 1
- * Complications à l'âge adulte \ominus
- 5 Critères 5 Ulcère Tarse 5 Thromboembolie

Forme
mineure
(Trait)
(2)

- * 100 x plus forte
- * Découverte fortuite (Asympt)
- * Hémogramme \ominus
- Hb 10-12 / microcyte, hypochromie
- GR \uparrow à 5 à 6 millions = Pseudo-polyglobulie
- * Electrolyte de l'Hb \ominus HbA₂ > 3,5%

FORQUETTE

Naturelle
S'PEC précise

- * Fatale (âge jeune)
- * répétitions des infections
- * Tbs de croissance
- * Hémochromatose
- * AD immunitaire
- Inefficacité transfusionnelle

- * Transfusions nécessaires
- * Création
- * Esprit de guérison après greffe
- * Complications transfusionnelles diminuées
- * VIE QUASE 1
- Pronostic Transformé

- * 100 x plus forte
- * Enquête familliale
- * Possible \ominus
 - \rightarrow Casus vasculo-oculaires
 - \rightarrow Infarctus viscéaux
 - \rightarrow sensibilité aux infections
- * Hémogramme 1
- * Test de faufilage \ominus 50% des GRs
- * Electrolyte \ominus HbA \approx 50-60%
- HbS \approx 40-50%
- HbA₂ \approx 1-3% (1)

- * Chronique émergée de crises vasoc \ominus
- Provoqués par
 - \rightarrow Hypoxie
 - \rightarrow Infection
 - \rightarrow Acidose
 - \rightarrow Anesthésie
 - \rightarrow Altitude

- * Le plus svr décl à l'adolescence par
- Infection Thrombose Anémie orgue
- * Hémochromatose \ominus forte

Erythron

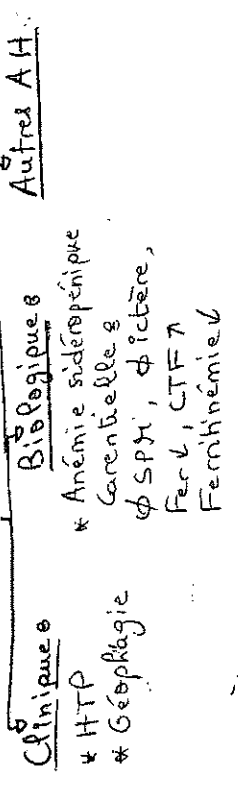
7) Electrophorèse de l'Hb +++ QE

- * Avant toute transfusion ou à distance (3 mois)
 - * Echantillon conservé à +4°C
- | | | | |
|----|------------------|--------|------------------|
| | HbA ₁ | HbF | HbA ₂ |
| β0 | φ | 95-97% | 3-5% |
| β+ | 5-45% | 20-90% | 3-5% |
- pd IS max
HbA₂

8) Biologie moléculaire

Si Dg délicat (Patient déjà transfusé)
Dg Anténatal

4) Dg Différentielle



→ Cardioplmo

- Sd francque aigu = 40% d'hospitalisation
- EF
- Tbs de rythme • Douleurs • Infections

→ Séniobiochimiques

- IR (Hématurie - Sd néphropique)
- Priapisme +++ URGENCE
- Neuro-psychiques • AVC, épilepsie, convulsions
- Ophthalmo • Thrombose, hémorragies, Cécité
- Osseux • Nécrose aseptique tête fémorale

2) Biologie

1) Hémogramme

- * Anémie normochrome normocytaire
- Hb = 6-9 VGN et CCNH ↓
- * Réticulocytes = 200 000 à 400 000 / mm³
- * GB et Pq ↓

2) Frottis sanguin GRs en FAUCILLES

* Test de falciformation & goutte de sang entre lame et lamelle → falciformation

3) Hémolyse • BL ↑, LDH ↑, Ferritinémie ↑

4) Electrophorèse de l'Hb

- * Indispensable au Dg +++
- HbS prédomine 80 à 99%
- HbA₂ ↓
- HbF 1 à 10%
- HbA 0

Forme
Hojemere
(38/10)



OE

Forme
Hémicure

1) Clinique d'OE Triada de l'Rémolesse

→ aspect menageloid e Front en Troux Nez aplati

→ Retenissement e CVA, Hématurie, Retard SP et pubertaire

→ Autres e lithiase vésiculaire + surrépression Ulcère de Jambe

△ Tous ces signes sont absents ou discrets si Dg et PEC présente.

2) Radiologie d'OE

Aspect en poir de bresse.

3) Biologie d'OE

Prévalence CTE avant toute transfusion (+)

→ Hémogramme e
- Hémoglobine
- Érythrocytose de l'Hb (++)

1) Hémogramme e

* Anémie HYPOchrome HICROcytaire profonde
Hb = 4-7 / VGM = 60 à 70 / CCH = 28 à 30

* Réticulocytes e 400-1500 G/L
* Pg et GB ↓

2) Frottis sanguin e Hypochromie - poikilocytose

HEMATIES en CIBLÉ

3) Signes d'Rémolesse e * LDH, BL, Ferr ↑, CTF ↓

* HP ↓

4) Ferriténémie e ↑

5) Technique Chromatographique

6) Dosage de l'HbA1c / HbF

1) Clinique e

* Sur fond d'Rémolesse chronique, survenue de crises aiguës ++

* Difficulté de

* À la naissance e asymptomatique

* Début avant 2 ans

1) Anémie Rémolesse chronique e

* svt modérée

* Itaire, HPH

* SPH e à 3 ans jusq' à 10 ans (asplénie)

2) Crises vaso-occlusives e thromboses

→ Douleurs DAA

Nourissons e 6-18 mois Enfant et Ados

* Sd main-pied e

* tuméfaction froide

* douleuruse dors

* des mains et pieds

△ **RAA** = RAA
Système - RAA

→ Douleurs abdominales

* thromboses mésentériques / spléniques e splénique

* Vomissement, arrêt du transit

△ Dg e Abdomen Chirurgical

3) Complications e

→ Infectione e con asplénie

* Pém aigues (Anémie) • Méningite (Pneumo)

* OHA (Salmonella) • Sepsicémie

* Infections intestinales

→ ulcères e Ulcère de Jambe

Thalassémies

- * Défaut partiel ou total d'une ou 3 chaînes de globine (α ou β) **Q/E**
- * Très frqte au monde
- * Maladie **AR**, parents hétérozygotes
- * Dg confirmé par étude de l'Hb
- * Pronostic amélioré
- * Répartition & Pourtour méditerranéen (Thalassa mer) Asie du sud Est

Généralités **Q/E**

Formes

- > Forme majeure Maladie de Cooley & dépendante de la transfusion (Homozygote) **β0**
- > Forme intermédiaire (non) dépendante de la transfusion (Homozygote) **β+**
- > Forme asymptomatique & hémisuse / Trait thalassémique (Hétérozygote)

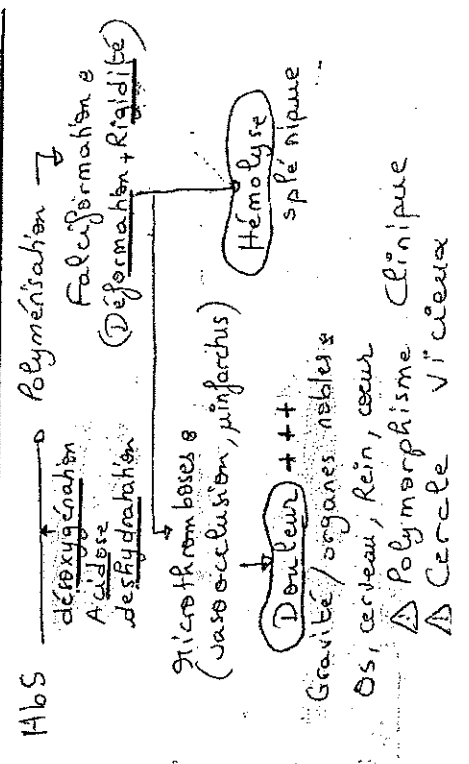
- * Profil adulte, à 6 mois **Q/E**
- HbA₂ & 80 à 95% HbA₁ & 2-3% HbF < 1%
- * β-thalassémie s'exprime **Q/E**
- * Déficit total (β0) ou partiel (β+)
- Erythropoïèse inefficace (avantement médullaire)
- * δ et relativement **δ**
- * Hyperchromie + **Microcytose**
- * Retard splénal, Hémochromatose
- * **HPT, SPT, Déformations osseuses (Tibiaux)**

Physiopath

Drépanocytose

- * Synthèse d'Hb anormale
- * Mutation & substitution au niveau de la chaîne d'un acide aminé par **Val**
- * HbA → HbS
- * GRS en faucilles
- * Transmission **AR**
- * Répartition & très répandue **++**
- > Afrique noire **+++ (45%)**
- > pop. noire américaine **8%**
- > Afrique du Nord, Moyen Orient

- > Najère & Homozygote
- > Sineuse & Hétérozygote (Trait)
- > Double hétérozygote Thalasso-drépanocytose



Dg X

Etiologies

<p>* Devant AH => Examens en URGENCE</p> <ul style="list-style-type: none"> -> Coombs DIRECT -> Frit's (Schick's) pr éliminer une microangiopathie thrombotique. <p>HAAT</p> <p>① AH constitutionnelles et Hb</p> <ul style="list-style-type: none"> -> Enzymopathies -> Hb globinopathies <p>② AH acquises et</p> <ul style="list-style-type: none"> -> toxiques et Médcs (Hb - streptozolone) -> infectieuse et Parasitaire (Clostridium) -> mécanique et Pathologies cardiaques et angiopathies thrombotiques (sd urémique hémolytique, purpura thrombopénique thrombotique) -> Hb génétique nocturne persistante (maladie de Paroxysma Nocturne) <p>③ AH non AI et</p> <ul style="list-style-type: none"> -> AH Néonatale et Allo-immunisation: <u>facto-maternelle</u> -> Immuno allérogic aux médcs -> Accidents Transfusionnels <p>④ Hématopathies lymphocytaires et Lymphome</p> <p>⑤ Maladies AI et PR</p> <ul style="list-style-type: none"> -> Lupus -> Maladies Ovaries, Sc'n <p>⑥ Infections et NHI, VIH, Réponse</p> <p>⑦ Médcs et 4-methyl Dopa</p> <p>⑧ Idiopathique</p>

<p>TR5</p> <p>* Symptomatique et <u>Etiologique</u></p> <p>* Post infectieuses et post médcs = Evolution favorable en 1q sem</p> <p>* Base sur et</p> <ul style="list-style-type: none"> -> ... de parois en Réa -> CTC -> Ig polyvalentes -> Splénectomie -> <u>Asiganti CD 80</u> -> Plasmaphérese <p><u>Prénipés compatibles</u> (+)</p>	<p>surveillance</p> <p>* Remontée progressive de <u>q(Hb)</u></p> <p>* <u>Le Ryge</u> (méthyluribose)</p> <p>* Normalisation rapide des <u>LDH</u></p>
--	--

Anémies hémolytiques auto-immunes

<p>Pathologie</p>	<p>* Anémie <u>ACQUISE</u> secondaire à la destruction des GRs par des <u>Auto-Acs</u>.</p> <p>* La <u>rate</u> des AH opuse <u>extracorporelle</u></p> <p>* <u>URGENCE</u> Dg et <u>thrombocytopénie</u></p>	<p>CLINIQUE</p>	<p>* 5 fois <u>rate</u> que <u>PTI</u></p> <p>* <u>♀</u>, <u>enfant</u> et <u>adulte</u></p> <p>* Signes de l'affection <u>causale</u></p> <p>* Signes particuliers à Anémolyse / Raynaud</p>
<p>Types</p>	<p>* Auto-Acs contre Ags de surface du GR</p> <p>* Destruction <u>prématurée</u></p> <p>Phagocytose & <u>Intrahisulaire</u> Complément <u>IntraVox</u></p> <p>* Selon optimum thermique des Acs</p> <p><u>Acs chauds</u> 70% • 37°C • IgG • ± complément</p> <p>* Selon l'Étiologie</p> <p>AH <u>secondaires</u> 70 à 80% ↳ <u>Idiopathiques</u> 20 à 30%</p>	<p>INTRAHISULAIRE</p> <p>* Douleurs <u>Abdo/Lombaires</u></p> <p>* Signes de <u>Choc</u> <u>FCIND</u></p> <p>* Hg globinurie <u>DIRA</u></p> <p>* Ictère retard</p> <p>* <u>φ</u> <u>SPH</u></p>	<p>1 - Hémogramme</p> <ul style="list-style-type: none"> Anémie <u>modérée</u>, parfois <u>sévère</u> <u>NORITRO</u> forme, <u>NORITRO</u> ytaire / <u>MACRO</u> ytaire Réticulocytes <u>?</u> (150-600) <u>G-B</u> et <u>↑</u> <u>↓</u> <p>2 - Frotis sanguin</p> <ul style="list-style-type: none"> <u>Polychromasie</u> - <u>spémécyte</u> - <u>Erythroblastes</u> <u>Anisocytose</u> avec <u>polychromatophilie</u> <p>3 - Signes de hémolyse</p> <p><u>BL</u> <u>↑</u>, <u>LPH</u> <u>↑</u>, <u>Hp</u> <u>↑</u></p> <p>4 - Test de Coombs</p>
<p>Pathophys</p>	<p>* <u>LB</u> <u>auto réactifs</u> ↳ <u>EBV</u> / <u>Tétréoc</u></p> <p>* Réaction <u>croisée</u> (EBV, Tytoplasma, vaccin)</p> <p>* Maladie <u>AI</u> <u>Lupus</u></p> <p>* <u>Hémopathies</u> <u>malignes</u> <u>LLC</u></p> <p>Hémolyse <u>bien</u> ↳ <u>Hémolyse</u> <u>algue</u></p> <p>Hémolyse <u>compensée</u> ↳ <u>État</u> <u>de</u> <u>Choc</u></p> <p>↳ <u>Asympo</u></p>	<p>BIBLIOGRAPHIE</p>	<p>Indirect & Direct ACE scriptu</p> <ul style="list-style-type: none"> * <u>Antiglobuline</u> <u>mono</u> / <u>poly</u> <u>spécifique</u> * à 37°C et à <u>4°C</u> * <u>automatisable</u> * <u>Hématies</u> <u>tests</u> / <u>panel</u> * <u>Spécificité</u> <u>des</u> <u>Acs</u> * <u>Titre</u> <u>des</u> <u>Acs</u>

→ Dg différentiel

Itère non hémolytique à bilirubine

- * Maladie de Gilbert
- * " de Gilbert Naja : déficit en glycerol transférase.

MAIS Hb et réticulocytes ↓

→ Dg étiologique

Signes d'orientation

1 Interrogatoire

- * Age, sexe, Etnie, ATCDs familiaux
- * Séjour en zone d'endémie palustre
- * Traite prise médics récente
- * Transfusions récentes
- * Infection virale récente

2 Examen

- * Anomalies morphologiques
- * Refond de croissance ou pubertaire
- 3 Bilan ANANT toute transfusion
- 4 Frottis sanguin est essentiel +++
schizocytes, GRs à punchons basophiles, corps de Heinz, sphérocytes, diénoctoyte, au hémoglobine.

* Test de Coombs

* Résistance osmétique

* Electrophorèse de l'Hb

Anémies macrocytaires

anérogénatives
MIB19, vit B9

Etiologies

Contexte chromosomique,
Nourisson / Enfant

Gause constitutionnelle
Héréditaires

1 Hb globinopathies &
Thalassémie & drepanocytose,
HbC

2 Anomalies membrane &
Sphérocytose ; apophytose

3 Anomalies enzymatiques
GGPD, Pyruvate Kinase

Autres anémies régénératives

Post - hémorragie

OE

Contexte purpura,
ATCDs

Acquis

1 Immunes &
AHA I, APO-immune

2 Médicamenteuses

3 Parasitaires & paludisme

4 gécariques &
valve cardiaque

5 géricariques & géricariques
SD hémolytique et urémique
(purpura thrombocytaire
et thrombotique)

Anémies hémolytiques

- * durée de vie des GRs détruites prématurément → par macrophage & hémolyse intravasculaire (90%) → dans les veines " intravasculaire
- * Anomalie → corpusculaire & GRs pathologique.
- * Sévérité VARIABLE +++
- * 2 Tableaux cliniques :

URGENCE VITALE

Hémolyse aigue & Intravasculaire

- composé chimique, Toxine
- Fractures du crâne lors de son activation
- Parasites intrac.
- Modèle & Accident transfusionnel ds ABO

Hémolyse chronique & Intravasculaire (forme typique)

- Perte de plasticité du GR due à la forme / rigidité
- Reconnaissance par des macrophages d'une atteinte mb
- * V. Hb
- * Bilirubine (conjonctives, peau, cerveau chez NN)
- * Hémoglobine du système macrophagique (SPH & HPM)
- * Lithiase (Bilirubinate de Ca²⁺)
- * Hypercholérolémie (x 7 à 10)

Biologie

Clinique

- * Triade d'hémolyse & pâleur
- * Sd anémique & pâleur
- * Têtere cutanés multiples (non cholestasiq)
- * SPH

1) Signes d'hémolyse

- * Anémie normocytaire & MACROCYTAIRE
- * BL ↑, LDH ↑, Ferr sérique ↑
- * Haptoglobine ↓

2)

- * Signes de régénération médullaire
- * Réticulocytose > 120 000/mm³
- * Erythroblastose

3)

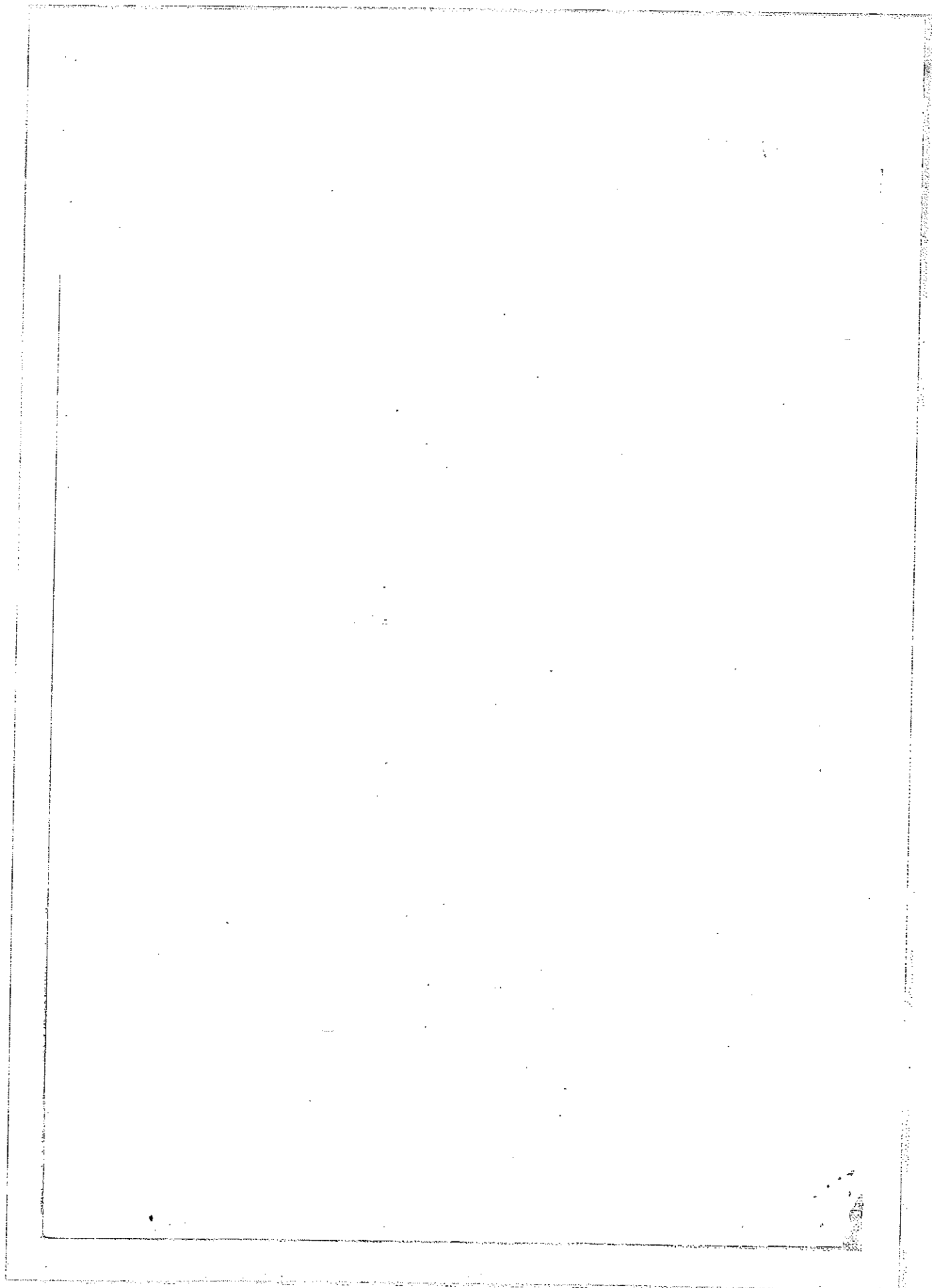
- * Harporage au 51 Cr
- * Durée de vie des GRs
- * Séquestration splénique (avant splénectomie) (NON systématisée)

Clinique

- * Tableau GRAVISSIME (+)
- * Hémoglobinurie & Urine rose au rouge (≠ Hématurie)
- * DLRs Lombaires +++
- * Choc anurique → Sonder
- * Signe d'hypoxie cérébrale

Biologie

- * Anémie AIGUE
- * CIVD
- * Hyperkaliémie
- * LDH ↑↑↑
- * Hémoglobinémie
- * Hémoglobinurie
- * IR



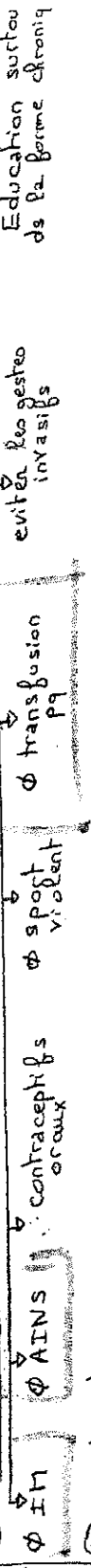
Corticotherapie +++ Immuno suppressions	Ig Polyvalentes	Splénectomie	Agoniste des Recept. de la thrombopoietin
supprimer la synthese d'autoAbs	bloquer l'action des ACS	supprimer les Bcr de destruc. des p _q	stimuler la thrombopo

② Moyens

Corticotherapie	Ig Polyvalentes	Splénectomie
- 4,5 mg/Kg/j (3 à 4 sem) - Degression progressive - Remission dans 60 à 70%	- Ig IgG/J à J1 à J2 - En cas d'hémorragie grave	- Formes cortico-resistantes - Pas avant 5 ou 7 ans - vaccination + ATB prophylaxie

Autres : Anti CD20, Immunosuppresseur, Agoniste Recepteur Thrombopoietine (Romiplostim, Eltrombopag)

③ Mesures générales +++



④ Indications

Qui ?	Qu ?	How ?	3e ligne	3e ligne
- Encombrant	- Encombrant	- corticothérapie + Ig (IV)	- splénectomie - Anti CD20	- Agoniste des Recept. de la TPO

↓ formes cortico-resistantes

Moyens :

- * CTC
- * Ac anti CD20
- * Ig Polyvalentes
- * SPLENECTOMIE
- * Agonistes des Recept de la TPO

1er intention & CTC ± Ig.
 Si echec de splénectomie
 Anti CD20
 Si echec & Agonistes TPO

1/30000
 SA hémorragique
 GRAVE

Taux clinique

①

Hémogramme :

- Pq < 30.000/mm³ +tt
- VHP ↑ (volume p. moyen)
- Autres signes : parfois légèr Anémie
- Il faut éliminer une fausse Thrombopénie dite à l'EDTA et faire un contrôle sur tube citrate

② P. de l'agrégation :

- Absence d'agrégats Pq +tt
- P. de l'agrégation Pq +tt
- Autres ligands :

③ P. de la fibrinolyse :

- Pas de coagulation de consommation (CTVD) φ

④ H. de l'agrégation :

Non en cas d'infection

- I. : rich en Megacaryocyte
- Confirme l'origine périphérique

⑤ Les tests complémentaires de l'agrégation :

recherche d'une AHAI associée

⑥ Sd. de l'agrégation :

- ↳ Clinique : ADP, sht,
- ↳ radio : ADP profonde CRD Th, echo Abdo
- ↳ NFS : hyperlymphocytose, biopsie gg
- ↳ Etiologies : LLC +tt, LNH

⑦ P. de l'agrégation :

- ↳ ACS antinucléaires
- ↳ ACS antiphospholipides
- ↳ Infections virales : HVC, HAV, HIV
- ↳ Médicaments : quinine, sulfamide, Héparine

Étiologie

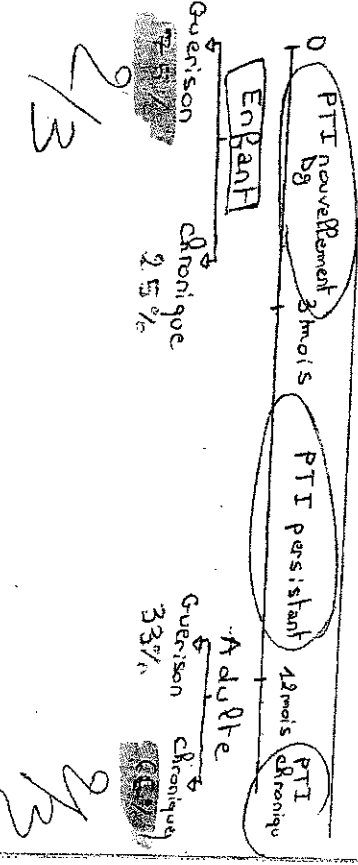
#

Formes cliniques

- ① Devant un purpura : P. non thrombopénique
 - ↳ P. vasculaire, en relief
 - ↳ P. des thrombopathies
 - ↳ P. infectieux = URGENCE
- ② En cas de thrombopénie
 - ↳ Centrale & Leucémie (Aplasie) Myelogramme
 - ↳ Périphérique : CTVD, Aplasie Myelogramme, *SPH, Examen clinique, Thrombopénie post transfusion

- ③ TI et grossesse
 - Association TI + AHAI
 - ↳ Myélogramme non nécessaire si NFS typique (Thrombopénie isolée)
 - ↳ Possibilité de grossesse (SPH) 2/3

Evolution



Thrombopénies immunes

Thrombopénies acquises et isolées
 • Taux de Pq < 400 000/mm³
 • Pathologie bénigne liée à une destruction périphérique et accélérée des Pq d'origine immunologique par des auto-Acs
 • Primaire ou secondaire
 • Dg différentiel

TI nouvellement diagnostiquée	< 3 mois	3-12 mois	> 1 ans
		TI persistante	TI chronique

Etiologie des thrombopénies

- Tout âge mais deux pics +++
 ↳ Enfant : 2-8 ans
 ↳ Adulte jeune : 20 à 40 ans (3E/1A)
 • Au service 70 nouveaux cas / an

Non encore élucidée
 • Activation du système immunitaire contre les Ags Pq aboutissant à leur destruction
 • Probablement d'origine centrale et périphérique
 • Mécanismes complexes et multiples bactériels
 ↳ F. déclenchement inconnu
 ↳ Prédilection génétique
 ↳ Destruction périphérique des Pq par auto-Acs
 ↳ Défaut de production Pq = réponse inadaptée
 ↳ Rôle de l'environnement : virale, HP

Lors d'un sd hémorragique
 • Lors d'un biopsan systématique
 ↳ preop / grise / santé
 ↳ Anamnèse :
 ↳ Prise Medac ↳ Alcoolisme
 ↳ Atcd hémorragie ↳ épisode viral récent

De diff. de

TI de

TI de

Circonstance de découverte

① Sd hémorragique extrême muqueux :
 svnt d'installation aigue

↳ Purpura : extravasation dans le der d'hématie, d'apparition spontanée, plan, rouge pourpre, ne s'efface pas à la vitro pression, peut être petechial et ecchymotique

↳ hémorragies muqueuses :
 • Epistaxis
 • Gingivorragie
 • Méno-métrorragie

↳ hémorragies viscérales (rare) :
 • Hématome
 • H. digestif
 • H. cérébro-meningé

② Signes négatifs : +++

↳ Pas de sd tumoral :
 • Anisocytose
 • Pas d'HS
 • Pas d'HS

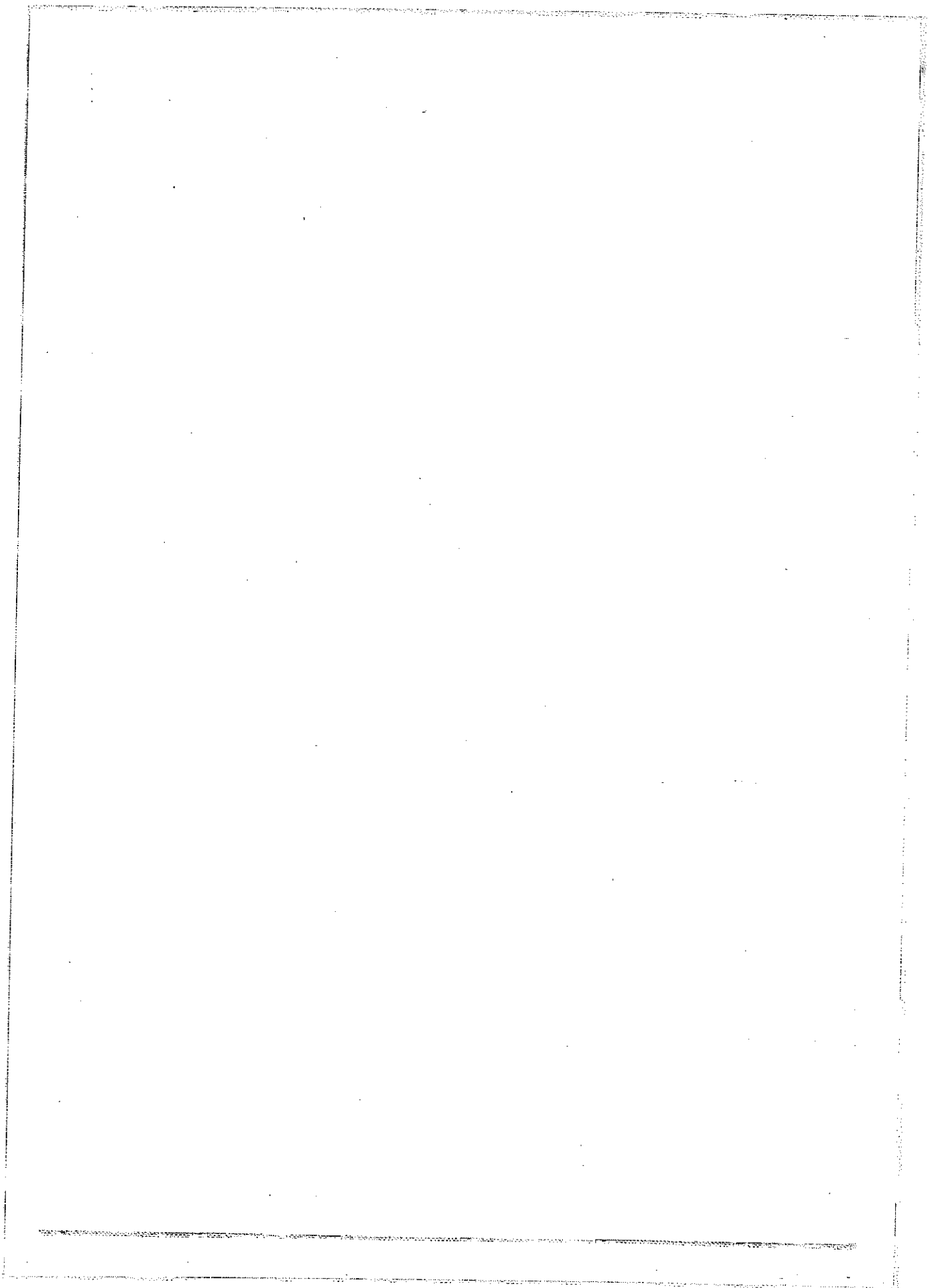
③ Signes de gravité : +++

↳ Purpura extensif
 ↳ Bulle hémorragique au niveau des muqueuses (en doctocales +++)
 ↳ hémorragies rétiniennes (FO)
 ↳ hémorragie viscérale ou muqueuse de grde abondance
 ↳ Purpura nécrotique (Dg ≠ : meningit)

CRINIQUES

Signes

②



② Classification de Ann Arbor : Rate = aire gg

18

- I = 1 seule aire gg
 - II = 2 aires gg du (m) côté du diaphragme (au moins)
 - III = Atteinte (pas) et (sous) diaphragmatique
 - IV = Atteinte viscérale
- A = pas de signes généraux
B = signes généraux présents (fièvre, sueurs, ANG)

③ ① gg ≠ ②

- 1 - Tuberculose
- 2 - LNH
- 3 - Cancers solides avec métastases gg
- 4 - Maladies de système

③ ③ Evolution - Pronostic

- * Formes localisées (I, II) sont de bon pronostic
- * Formes disséminées = score de Hassel élevé (III, IV)
 - { Age, sexe
 - { Stade, leucocytes, lymphocytes
 - { ALb, Hb.

- * Evolution peut se faire vers :
 - Insuffisance médullaire
 - Déficit immunitaire

③ ④ Base du traitement

- ① Objectifs of - Remission complète
- Diminuer le risque de rechutes et améliorer la survie

- ② Moys of
- Polychimiothérapie
 - Radiothérapie = Stades localisés
 - Greffe de S/O

③ Surveillance

- clinique = SG, ADP
- Paraclinique = TEPscann, Biologie (LDH)

* Examen clinique

- Examen général & prise de T°, prise de poids (↓ de 10% en 6 mois), sueurs profuses.
- Examen gg & ADL surtout cervicales, unilatérales, asymétriques, fermes, indolores, non inflammatoires, non compressive d'évolution lente (6 mois à 1 an)
- Recherche de SLD et HLM
- Examen des autres appareils & - Poumons, Foie, os, NO

* Examens paracliniques

- Biopsie ganglionnaire & avec examen morphologique et immunohistochimique

* Bilan d'extension

- Examen clinique minutieux
 - Abdominal & SLD, HLM
 - DRL & Anneau de Waldeyer
 - Neurologique
 - ophtalmologique
 - cutané
 - Testiculaire

- Radiologie

- Ra Thorax & Elargissement médiastinal.
- TDM TAP & ADL profondes + Atteinte viscérale
- LET - scann & Evaluer sa réponse au TRT.

- Biologie

- NFS & Leucytopenie (si) envahissement médullaire
- Bilan inflammatoire & (CRP, VS, Fibrinogène, Hyperγ) →
- LDH & Reflet de la masse tumorale.
- Bilan hépatique et rénal
- BOM & Recherche d'envahissement médullaire

Maladie de Hodgkin

17

I) Introduction

- * Définition - Syndrome lymphoprolifératif chronique
- Prolifération monoclonale de LB avec présence de ϵ de Reed-Sternberg.

- * Intérêt - Frequent
- Etiologie inconnue
- Pronostic amélioré sous TAT
- CURABLE

II) Epidémiologie

- Age - 2 pics - { 30 ans
- { Après 50 ans
- Sexe - prédominance masculine

III) Physiopathologie

- Multiplication de tissu lymphoïde puis extension
- Origine de la ϵ de Reed-Sternberg - LB
- Déficit immunitaire avec allergie tuberculinique et diminution des lymphocytes T
- Rôle possible d'un agent infectieux (EBV, HIV)

↳ Lymphatique
↳ Contiguïté
↳ Sanguine

IV) Diagnostic

1) Diagnostic positif

- * Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs infectieux, signes généraux (Score BS de l'OMS) prise médicamenteuse.

2) circonstances de découverte

- ADP cervicales
- Signes généraux { fièvre au long cours 38°C - 39°C
- { amaigrissement
- { sueurs nocturnes
- Forhite - Elargissement médiastinal à la ATx

0

Fièvres prolongées

I) Introduction

- * Définition : Existence d'une T° élevée pendant une durée > 3 semaines
- * Intérêt : - Motif fréquent de consultation
 - Étiologie multiple
 - Démarche dg doit être rigoureuse
 - PÉL repose sur le traitement étiologique et symptomatique

II) Diagnostic

* Interrogatoire

- * Age, sexe, Profession, Habitat, contact TBK
- * ATCDs médicaux, chirurgicaux
- * Notion de rapports sexuels non protégés / Toxicomanie
- * Notion de voyage ds un pays d'endémie
- * ATCDs familiaux de Néoplasme
- * ATCDs familiaux de maladies inflammatoires
- * Signes associés : Toux, Asthénie, AUCG, Sd algique, sueurs, diarrhées

* Examen clinique

- * Examen général : Retentissement de la fièvre
FC, TA, FR, SpO₂, déshydratation, convulsions
- * Courbe thermique :
 - Courbe en plateau (fièvre typhoïde)
 - Courbe ondulante (Brucellose)
- * Examen somatique complet :
 - Recherche d'ADP, SPH, HPT, masse palpable
 - Examen cutané - muqueux !!
 - Examen : ostéoarticulaire, neurologique, ORL, urogénital...

* Examens complémentaires :

- Systematiques :
- NFS, VS, ~~Albuminurie~~, Glycosurie
 - IDR à la tuberculine - Rx thorax
 - ECBU, Hémo cultures répétées

→ Autres :

- Bilan immunologique : AAN, ANCA
- Sérologies
- Echographie abdominale
- BK crachats

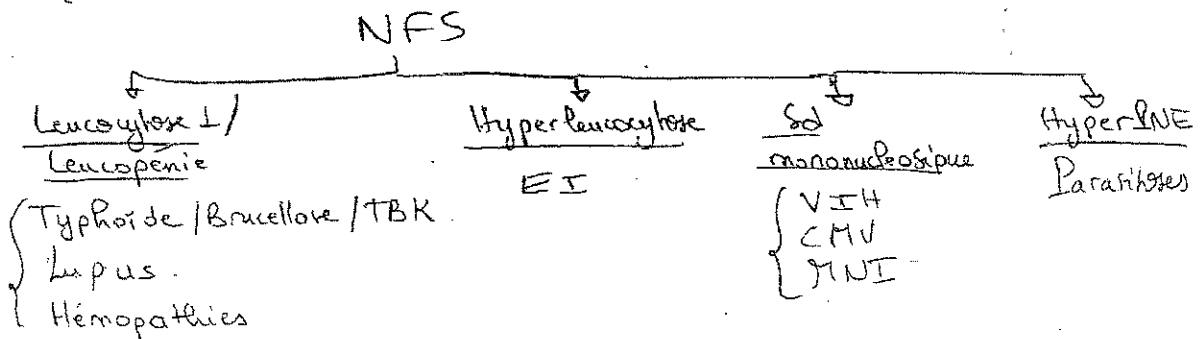
III Etiologies :

- 1 - Maladies infectieuses :
- Tuberculose
 - Endocardite infectieuse
 - Fièvre typhoïde, brucellose
 - VIH, CMV, ~~ANF~~
 - Toxoplasmose, paludisme

- 2 - Cancers et hémopathies :
- Cancers solides
 - Lymphomes et leucémies aiguës

3 - Maladies inflammatoires chroniques :

- Maladie de Horton
- Lupus
- ~~AI~~



Fièvre typhoïde

I Introduction

* Définition ⦿
- Infection due à *Salmonella typhi* (Entérobactérie)
- Transmission strictement humaine ⦿
 directe ou indirecte (Aliments, eaux souillées)

* Intérêt ⦿
- Affection fréquente
- Evolue des complications générales pouvant engager le LV
- Dg. et la PEC précoces et adaptées améliorent le P
- Prévention ⦿ Hygiène + vaccination (voyages en zone d'endémie)

II Diagnostic

1) Dg ⦿ ⦿ → Incubation ⦿ silencieuse (1 à 3 sem)

→ Phase d'invasion ⦿
 { Fièvre 38°-39° en plateau } 1
 { Poux dissociés } 1

→ Phase septicémique ⦿

3 (SF) ⦿
 { Tbs digestifs ⦿ Nausées, constipation }
 { Tbs neurologiques ⦿ Asthénie, céphalées } insomnie
 { Epistaxis (svt isolé) }

3 (SP) ⦿
 { Langue saburrale }
 { FID gargouillante }
 { SRH }

→ Phase d'état ⦿

2 (SF) ⦿
 { Tbs digestifs ⦿ Alternance diarrées / constipation }
 { Tbs neurologiques ⦿ Asthénie, céphalées, }
 { Somnolence, prostration }

2 (SP) ⦿
 { Tache léuculaire rosée }
 { Angine de Duguet }

↳ Examens complémentaires :

* NFS : Leucopénie, Anémie

* VS ↑, Transaminases ↑

* Examen bactériologique :

↓
Seul élément de confirmation.

- Hémo cultures (avant ATB)
- Coprocultures !!
- Myélocultures (si ATB préalable)
- Uro culture, culture du pus d'abcès, culture du LCR & Rarement

* Sérolog de Widal et Felix : faux ⊕ et faux ⊖

② Dg + :

- TBK & surtout la LIIT.
- Brucellose (Fievre ondulante)
- Maladies virales

III Complications :

principale cause de décès ↓

- 1/ Intestinales : Hémorragies, Perforations (Hyperleucytose, Pneumopneumonie)
- 2/ Cerebrales : Meningite, Encephalite
- 3/ - CV : Péricardite, myocardite, endocardite, Collapsus artériel, phlébite
- 4/ - Pulmonaires : Pneumopathie
- 5/ - Digestives : Hépatite, Cholecystite, Abcès splénique
- 6/ - Autres : ostéite, GN

III Traitement :

- Hospitalisation si signes de gravité, Déclaration obligatoire

1/ Antibiothérapie :

{ Cotrimoxazole : 1cp x 2/j x 15j
Amoxicilline 50mg/kg/j si ♀ enceinte
FW si résistances

2/ Soins H-D : Régime sans résidu si diarrhées
Lavage des mains + Désinfection des selles

3/ Surveillance : clinique & T°, Puls, TA, palpation abdo, Transit
Paraclinique : Coproculture (2 à 8j d'intervalle)

Brucellose & Fièvre méditerranéenne / de Malte

I Introduction &

- * Définition & - Anthro-zoonose transmise à l'homme par le bétail, Touche d'adulte (jeune de sexe ♂)
 - Pénétration cutanéomucreuse ou ingestion de produits laitiers non pasteurisés.
- * Intérêt & - Risque d'évolution vers des complications générales pouvant engager le PV
 - PEC précoce permet d'améliorer le PC

II Diagnostic &

1 Dg &

- * Interrogatoire & - Profession exposée & contact avec animaux infectés (Éleveurs, consommation de lait cru non pasteurisé)

2 Brucellose aiguë & Fièvre sudoroalgique

- Incubation & silencieuse (1 à 2 sem)
- Début & PROGRESSIF, par une asthénie
- Phase d'état & Triade ⇒ fièvre sudoro-algique
 - Fièvre & endurante, le pouls n'est pas dissocié
 - Sueurs & profuses, nocturnes
 - Douleurs & myalgies, arthralgies

À l'examen clinique & { ADL cervicales et axillaires
S PR, H PR
Orchite, epididymite
Sacrosilite

3 Brucellose focalisée &

- Pulmonaire & ADL biliaire, Pneumopathie, Pleurésie
- Ostéoarticulaire & polyarthrite, Sacrosilite, spondylite

- Neurologique & Meningite, encéphalite
- Génitales & orchite, épididymite
- Hépatiques & HEP
- Cardiaque & Endocardite

⊕ Brucellose chronique & Asthénie physique, psychique, sexuelle

⊕ Examens complémentaires

- NFS & Leucopénie
- Examen bactériologique & { Hémocultures
L Culture d'un prélèvement biopsique
- Sérologie de Wright
- IDR à la métrine

② Dg +

- Devant la fièvre prolongée & { Maladie de Hodgkin
Endocardite d'osler
- Devant une localisation osseuse & TBK

III Traitement

⊕ Brucellose aiguë & ATB x 6 à 8 semaines & 2 mois

- Doxycycline ⊕ streptomycine
- Cotrimoxazole + gentamicine si enfant < 7 ans

⊕ Brucellose localisée & { ATB x 3 mois
⊕ cure chirurgicale

⊕ Brucellose chronique & Pas d'ATB

Infection par le VIH

I Introduction

- * Définition : Virus de l'immuno-déficience humaine, de la famille des rétrovirus
- * Intérêt :
 - Fréquente au Maroc
 - Polymorphisme clinique ⊕ gd latence clinique
 - Evolution vers complications redoutable
 - Pronostic amélioré par les antirétroviraux et par le traitement des infections opportunistes

II Epidemiologie

- Affection fréquente au Maroc : région sous Hassan Draa est la ⊕ touchée
- Prédominance masculine
- Proportion des femmes en augmentation
- Age : Adulte jeune
- Mode de transmission le ⊕ fait : Rapports hétérosexuels non protégés

III Physiopathologie

1) Virus & Tropicité pour les L_{T4}, les macrophages et le SN

- 2 types : VIH₁, VIH₂
- Transmission : Liquides biologiques (sang, sperme, liquide vaginal)
 - Sexuelle : hétéro / homosexuelle
 - Sanguine : Toxicomanie, AES
 - Verticale : mère / enfant

2) Classification

- Catégorie A : Asymptomatique, PI symptomatique, lymphadénite persistante généralisée
- Catégorie B
- Catégorie C = SIDA
 - Infection opportuniste
 - cancer
 - Encéphalopathie
 - Infection pulmonaire récidivante

④ Diagnostic

→ Phase de primo infection & Phase le ⊕ est inaperçue

→ Phase d'infection chronique

- Lymphadénite persistante généralisée & ADP axillaires, cervicales évoluant > plus de 3 mois
- Manifestations cutanéomucosales
 - Dermite seborrhéique du visage, Zona, herpes genital récurrent
 - Leucoplasie chevelue de la langue, candidose buccale
- Manifestations hématologiques & Leucopénie
- Syndrome constitutionnel & Fièvre + Diarrhée > 1 mois
 { AEG, AMG

→ Le SIDA

• Tumeurs

- Sarcome de Kaposi & { Cutanéomucosales & Nodules, Rouge-marron
 { Viscéral
- Lymphome & LNH de haut grade de malignité

- Atteintes pulmonaires & { - TBK, Mycobactéries atypiques
 { - Pneumocystose, CMV
 { - Kaposi plm

- Atteintes neurologiques & { - Encéphalite, méningite
 { - Retinite & CMV, Toxoplasmose
 { - Myélite et neuropathie
 { - Lymphome cérébral

- Atteintes digestives & { - Candidose œsophagienne
 { - Cryptosporidiose, CMV

→ Examens paracliniques

1. / Dg sérologique & Après Accord du patient!

- Dépistage par test rapide & { Peu de faux ⊖
 (ELISA) { Risque de faux ⊕

- Confirmation par Western Blot & demandé si tests rapides positifs.

Méningite à méningocoques

I Introduction

- * Définition • Inflammation des méninges due à une atteinte du LCR par un agent pathogène *Neisseria meningitidis*.
 - Par voie hémato-gène / lymphatique à partir du pharynx ou en suivant les fillets nerveux olfactifs par la lame criblée de l'ethmoïde
- * Intérêt • - Urgence dg et thérapeutique
 - Intérêt capital de la PL ds le dg ⊕
 - PEC thérapeutique en urgence par ATB IV
 - Risque de décès par complication neurologique ou risque de séquelles neurologiques

II Diagnostique

1 Dg ⊕

- * Interrogatoire •
 - Voyage en zone d'épidémie
 - Absence de vaccination
 - Mode d'installation et durée d'évolution

* CDD

- Tableau typique

- Sd méningée ⊕ Fièvre ⊕ Raideur de la nuque
- Purpura fébrile extensif

- Tableau atypique

- Nourisson • Refus de tétée, fixité du regard, hypotonie, Bombement de la fontanelle ant
- Gd enfant • Sd méningé + douleurs abdominales
- Sujet âgé • tbs de comportement

* Examen clinique

Doit rechercher les signes de gravité :

- PURPURA extensif
- signes de localisation
- HTIC
- Coma
- Etat de choc

- Examen général : FC, FR, TA, SpO₂, extrémités froides, marbrées

- Examen neurologique :

- Score de Glasgow, recherche des convulsions
- Recherche d'un déficit moteur / sensitif
- Examen des nerfs crâniens

- Examens des autres appareils.

* Examens paracliniques

1) PL : après élimination des CI de la PL par un FO et/ou TDH

- Aspect du LCR : louche / purulent
- cytologie : $\neq > 10$ (LNN)
- Biochimie : hypoglycorachie, hyperprotéinorachie
- Examen direct et culture : coccigramme.

2) TDH cérébrale :

- Réalisée avant PL si :
- Tbs de conscience
 - signes de focalisation
 - convulsions

3) Autres examens :

- NFS, Ig - BH - Ionogramme sanguin - Bilan rénal - Crâj
- PCT, CRP
- Hémocultures

- 2) Dg :
- Méningite à pneumo / virale
 - Méningo-encéphalite
 - Abscès cérébral
 - Hémorragie méningée

III) Traitement

- Hospitalisation } en réa si signes de gravité
 } en médecine si pas de signes de gravité

1) Antibiothérapie

- Après prélèvements bactériologiques
- Avant prélèvements bactériologiques si **PURPURA** extensif
- Ceftriaxone 75 mg/kg/j en 2 perfusions /j
(x 4 à 7 j)

- #### 2) TAT symptomatique
- Antalgiques - Antipyrétiques
 - Correction des troubles hydroélectrolytiques
 - TRT anti-convulsivant si convulsions
 - TRT de l'HTIC

3) Chimio prophylaxie cutanée

4) Surveillance

- Clinique & neurologique
- Paraclinique & Audiométrique

IV) Evolution

- Complications neurologiques
- Complications neuro sensoriels

V) Conclusion

- Urgence dg et thérapeutique
- Mortalité élevée
- Prévention & maladie à DO ↓
Isolément respiratoire.
Prophylaxie et vaccination de l'entourage
par rifampicine x 2 j.

Méningites à pneumocoques

I) Introduction

* Définition : Inflammation des méninges, due à une atteinte du LCR par un agent pathogène : streptocoques pneumococci
À partir d'un foyer ORL ou par voie hémato-gène à partir d'un foyer pulmonaire

- * Intérêts :
- Urgence dg et thérapeutique
 - Intérêt capital de la PL (réalisée en urgence) dans le dg ⊕
 - PCC thérapeutique en urgence par ATB IV après prélèvements bactériologiques
 - Risque de décès par complication neurologique (PV) et risque de séquelles neurologiques (RF)

II) Diagnostique

1) Dg ⊕

⊕ Interrogatoire :

- Terrain :
- ATCDs de traumatisme crânien / d'intervention neurochir
 - Immuno-dépression (Asplénie, infection VIH, Déficit immu)
 - Habitudes toxiques (Ethylysme)
 - Age avancé

- Mode d'installation et durée d'évolution : Début sub brutal

⊕ CDD :

- Tableau typique :

- Sd méningé :
 - Céphalées en casque
 - Vomissements en jet
 - Photophobie
- Fièvre
- Raideur de la nuque avec signe de Kernig ⊕ et signe de Brudzinski ⊕

- Tableau atypique
- Nourisson : Refus de téter, fixité du regard, hypotonie, bombement de la fontanelle ant.
- Gd enfant : Sd méningé (+ douleurs abdominales)
- Sujet âgé : Tbs de comportement

* Examen clinique

Doit rechercher les signes de Gravité

- signes de localisation neurologique
- signes d'HTIC
- Coma
- Etat de choc

- Examen général : FC, TA, FR, SpO₂, extrémités froides, marbrées

- Examen neurologique

- Score de Glasgow, recherche de convulsions
- Recherche d'un déficit moteur / sensitif.
- Examen des nerfs crâniens

- Examen des autres appareils

- Examen ORL : Infection ORL évolutive
- Examen RL : signes en faveur d'une pneumonie
- Examen CV : signes en faveur d'une endocardite

* Examens para cliniques

1) Ponction lombaire

Après élimination des CI de la RL par un fond d'œil (médicolégale) et/ou TDM cérébrale.

- Aspect du LCR : louche ou purulent
- Cellularité : ≥ 10 éléments /mm³ à prédominance PNN
- Biochimie : Hypoglycorachie $< 0,5 \times$ Glycémie
Hyperproteïnorrhée $> 1g$
- Examen direct : cocci gram (+)
- Mise en culture

CI de la LL \circ $\left\{ \begin{array}{l} - \text{HTIC} \\ - \text{Tb de l'hémistate} \\ - \text{Lésions cutanées au niveau de la} \\ \text{zone de ponction} \end{array} \right.$

2) TDR cérébrale \circ

- réalisée avant LL si \circ $\left\{ \begin{array}{l} \bullet \text{ Tb de conscience} \\ \bullet \text{ Convulsions} \\ \bullet \text{ Signes de focalisation neurologique} \end{array} \right.$

3) Autres examens \circ

- NFS, Ig, BH, ionogramme sanguin, Bilan rénal, Ga
- CRP, LCT
- Hémocultures
- Rx thorax, Rx des sinus (forte d'entrée)

2) Dg \neq \circ $\left\{ \begin{array}{l} - \text{Meningite à méningocoque / virale} \\ - \text{Meningoencéphalite} \\ - \text{Absès cérébral} \\ - \text{Hémorragie méningée} \end{array} \right.$

III Traitement \circ

- Hospitalisation \circ en service de réanimation si signes de gravité
en service de médecine si pas de "

1) Antibiothérapie instaurée en urgence dès prélèvements réalisés \circ

- Ceftriaxone 100 mg/kg/j en 2 perfusions de 60 mn
 $\times 10 \text{ à } 14 \text{ j}$

2) TRT symptomatique \circ

Antipyrétique - Antalgique

Correction des Hts hydroélectrolytiques

TRT anticonvulsivant si convulsions

TRT de l'HTIC

TRT ORL si foyer infectieux identifié

3) Surveillance \circ

- clinique \circ Examen neurologique
- Paraclinique \circ suivi audiométrique

(IV) Evolution

- Risque de complications neurologiques { signes de focalisation
Coma
- Risque de complications neurosensorielles & surdité.

(V) Conclusion

- Urgence médicale
- Mortalité élevée
- Prévention {
 - FRT adaptée des foyers ORL et des pneumonies
 - vaccination anti-pneumococcique chez les patients ID.

Septicémies à staphylocoques

I Introduction

* Définitions

Sepsis = Infection documentée ⊕ critère parmi les 3 critères du qSOFA :

- FR ≥ 22 /min
- PAS ≤ 100 mmHg
- Abs de conscience

- Choc septique = Sepsis ⊕

- Besoin aux vasopresseurs pour maintenir une $PAM \geq 65$ mmHg
- Lactates > 18 mg/dL ou 2 mmol/L

- Infections générales dues aux passages répétés de ces germes (Staphylocoque doré essentiellement) dans le sang.

* Intérêt :

- fréquence élevée
- Urgence thérapeutique
- Complications redoutables

II Diagnostic

⊕ Interrogatoire :

- ATCDs d'infection récente
- ATCDs d'hospitalisation / chirurgie récente
- ATCDs gynécologiques

⊕ COD

- Fièvre oscillante autour de 39°C
- Frissons
- Signes d'infection généralisée : Malaise, sueurs, asthénie, obnubilation, Tachycardie, dyspnée
- SPM.

⊛ Examen clinique

→ But = Recherche d'une porte d'entrée et des complications

- Portes d'entrée =

- Cutanée = Furoncle, panaris, plaie infectée
- utérine = Avortement provoqué
- Iatrogène = catheters, manoeuvres invasives...
Chirurgie cardiaque et digestive
- ORL, dentaire

• Examen général = T, FC, FR, TA, Extrémités (froides, marbrés)
Diurèse (Oligurie), Gc

• Examen physique complet

- Pleuro-pulmonaire = FR, cyanose, auscultation, SpO₂
- CVa = FC, PA, auscultation, pâleur
- Neurologique = Glasgow, déficit, convulsions

⊛ Examens complémentaires

1/ Hémocultures = { au moment des pics fébriles et des frissons
- avant antibiothérapie
- 3 hémocultures espacées d'1h

2/ Rx thorax, ECBU ± PL

3/ Autres examens = - NFS, Rp, BHT, ionogramme, fonction rénale, Gâs,
- CRP, PCT. Bilan hépatique

⊛ III Evolution & Complications GRAVES non spécifiques

- Choc septique
- Insuffisance rénale = Fonctionnelle (due à l'hypovolémie)
Organique (d'origine septique)
- Hémorragies digestives = ulcère de stress

→ Evolution dépend de =

- ↳ Présence du TAT
- ↳ Localisations métastatiques
- ↳ Terrain

- Localisations métastatiques

• Pleurales pulmonaires

- * Imagerie bilat à type d'infiltrats et d'opacités nodulaires
- * Hyopneumothorax
- * Abscès pulmonaire

• Endocardite aiguë sur valvulopathie ou sur cœur sain.

• Méningite et abcès du cerveau

• Localisation hépatique et microabcès, icteré

• Localisations ostéoarticulaires et OMA - OA - SED

• Localisations cutanées et pustules hémorragiques

IV Traitement

- Hospitalisation

1/ Mesure de réanimation

• Remplissage

• Vasopresseurs et NA ± Dobutamine

2/ Antibiothérapie et BiATB bactériode IV

{ Si Staph méthi S : Peni G + Aminocyclidés

{ Si Staph méthi R : Vancomycine + Aminocyclidés

Durée : 10 j après l'apyrexie minimum 48h (+ si foyer infectieux)

3/ Surveillance

{ Clinique et constantes vitales, examen IL, CV, neurologique

{ Paraclinique et contrôle par hémocultures à J3

V Conclusion

* Urgence médicale

* Intérêt de la prévention { TRT des foyers infectieux
Asepsie rigoureuse

Septicémies à Streptocoques

I Introduction

* Définition *

- Sepsis

Infection documentée \oplus 2 critères parmi les 3 critères du pSOFA

- FR ≥ 22 c/min
- PAS ≤ 100 mmHg
- Tbs de conscience

- choc septique

Sepsis \oplus Besoins aux vasopresseurs pr maintenir $PAM > 65$ mmHg
 \oplus Lactates > 18 mg/dl ou 2 mmol/l

- Infections générales dues aux passages - répétés du germe (streptocoque) dans le sang

* Intérêt *

- fréquence élevée
- Urgence thérapeutique
- complications redoutables

II Diagnostic

* Interrogatoire *

- Age
- ATCDs d'infection streptococcique récente
Orite, mastoïdite, cellulite, érysipèle

* CDD *

- Fièvre, frissons
- signes d'infection généralisée : malaise, sueurs, asthénie, obnubilation, Tachycardie, polypnée
- SPT

* Examen clinique *

\Rightarrow BUT : rechercher une porte d'entrée, recherche complications

- Examen général ET, FC, TA, FR, SpO_2 , pâleur, diurèse
GC, Extrémités (froides), marbrure.
- Examen physique complet
 - Pleuro pulmonaire & FR, cyanose, Auscultation
 - CV & FC, PA, auscultation, pâleur, conjonctives
 - Neurologique & Glasgow, déficit, convulsions

⊕ Examens complémentaires

1/ Hémocultures.

2/ Rx thorax, ECG ± PL

3/ Autres examens

{ NFS - Eq, BH, Ionogramme, Ca²⁺, Bilan rénal, Bilan hépatique
} CRP, PCT.

Ⓜ Evolution & Complications graves non spécifiques

- Choc septique
- IR
- Héorragies digestives.

⇒ Evolution dépend de la précocité du TRT, localisations métastatiques et du terrain

- localisations métastatiques

- Pleuropulmonaires & Pneumonie, Pleurésie, Abscès
- Endocardite
- Méningite et abcès du cerveau
- Localisation OA : OMA - OA - SED.

Ⓜ Traitement

- Hospitalisation

1/ Soins de réanimation

2/ ATB & Penicilline G + Aminosides

3/ Surveillance

Sepsicémies à BGN

I Introduction

* Définition

- Sepsis = Infection documentée (+) au moins 2 des critères de qSOFA
- | | |
|---|-----------------------|
| } | - FR ≥ 22 c/min |
| | - PAS ≤ 100 mmHg |
| | - Tbs de conscience |

- Choc septique

- Sepsis (+) Besoins aux vasopresseurs pour maintenir une MAP ≥ 65 mmHg
- (+) Lactates ≥ 18 mg/dL ou 2 mmol/L

- Infections générales dues aux passages répétés des germes de la famille des entérobactéries présents de la flore intestinale : Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Bacille pyocyaneux

- ### * Intérêt
- Fréquence en augmentation
 - Urgence thérapeutique
 - Complications redoutables

II Diagnostique

- (+) Interrogatoire
- | | |
|---|---|
| } | - Notion de prise d'ATB à large spectre |
| | - ATCDs d'affection sous-jacente, d'ID |
| | - ATCDs de chirurgie récente |

(+) CDD

- Fièvre, frissons, signes d'infection généralisée, SPM.
- Signes évocateurs des BGN

- | | |
|---|---|
| { | • <u>Hypothermie</u> |
| | • <u>Hyper ventilation</u> \rightarrow Alcalose respiratoire |
| | • Tbs de <u>comportement</u> |
| | • signes cutanés : <u>Echyma gangreneux</u> (spticémies à pyocyaneux) |
| | • <u>Leucopénie</u> , <u>thrombopénie</u> |

⊛ Examen clinique ⊛

⇒ BUT ⊛ Recherche d'une porte d'entrée / complication

- Portes d'entrée ⊛

- digestives ⊛ Pathologie colique, infection des voies biliaires, cirrhose (infection du liquide d'ascite par ex)
- urinaires ⊛ PNA - Lithiase
- Iatrogènes ⊛ { catheters, manœuvres invasives
Chirurgie digestive
- Brûlures

* Examen général

* Examen physique complet. (Auscultation PL++)

⊛ Examens complémentaires ⊛

1/ Hémocultures

2/ Rx thorax, ECBU ± PL

3/ Autres ⊛ NFS, Ig - BH - Ionogramme, BR, BH, Gαj, LCT, CRP

⊛ Evolution ⊛

→ Complications non spécifiques ⊛ { IRA
Hémorragies digestives

→ Complications plus spécifiques des BGN ⊛

- Choc septique
- DAL lésionnel ⊛ Par altération de la SAC

⊛ Traitement ⊛

- Hospitalisation

1/ Gestes de réanimation

2/ Antibiothérapie ⊛ C3G / FA + Imidazole + Aminocide

3/ Surveillance

Les leptospiroses

I Introduction

* Définition : Maladies générales causées par des agents bactériens de type *Leptospira* à tropisme hépatique, rénal, et méningé

- Réservoir : Animique
- Transmission accidentelle à l'homme,
- Pénétration cutanéo-muqueuse

* Intérêt :
- Pathologie fréquente
- Evolue vers des complications générales pouvant engager le LV
- Dg et PEC précoces permettent d'améliorer le R

II Diagnostic

1 Dg

* Interrogatoire :
- Profession : Equestre, Eleveur, vétérinaire
- Notion de baignade en eau douce

* Forme Ictéro-hémorragique

-> Incubation : silencieuse (1 à 2 semaines)

-> Phase préictérique :

- 4
- Sd infectieux : Fièvre brutale 39°-40° (courbe biphasique), Frissons
 - Sd algique : Myalgies, arthralgies
 - Sd méningé : DISCRET (céphalées)
 - Signes cutanéo-muqueux : Hémorragies conjonctivales, rash cutané

-> Phase ictérique :

- 5
- Sd infectieux : Persiste
 - Sd ictérique : Ictère intense, orangé, flamboyant
 - Sd méningé : Clinique et biologique
 - Sd rénal : Protinurie, Hématurie μ , IR
 - Sd hémorragique : Purpura, épistaxis, Gingivorragies

- Phase intermédiaire & Apyrexie, les autres syndromes s'atténuent
- Rechute fébrile & Recrudescence fébrile, les autres sd continuent à s'atténuer
- Convalescence & longue, marquée par l'asthénie

⊛ Forme ictéro-hémorragique grave

- Signes hémorragiques importants
- IRA anurique
- Tbs de conscience
- Etat de choc cardiogénique

⊛ Formes anictériques & les ⊕ fréquentes.

- Tableau de méningite & { sd méningé
- Fièvre

⊛ Examens complémentaires

- NFS & Hyperleucocytose à PNN, thrombopénie, lymphopénie
- PL & $\neq > 10$ à prédominance lymphocytaire, hyperprotéinorachie modérée, Glu ↓
- Bilan hépatique & Cytolyse, Bilirubine ↑
- Bilan rénal & urée ↑, créat ↑
- Examen bactériologique & culture peute!

- Hémo-cultures } 5ème Ⓟ
- Culture du LCR } 1^{ère} Ⓟ
- Culture des urines = 1^{ère} Ⓟ

- sérologies : de Martin et Leht

⊛ Dg ≠

- Formes ictériques & Hépatites virales, angiocholite
- Formes anictériques & Méningites virales

⊛ Traitement

1/ ATB & Peni G 100 000 UI/Kg/j x 10j / cyclins si allergie

- 2/ TRT symptomatique & {
 - Rehydratation
 - Transfusions
 - Hémodialyse

2/ Autres méthodes ⅈ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Isolement du virus} \\ \text{PCR} \end{array} \right.$

$\left\{ \begin{array}{l} \text{Ne pas communiquer le résultat par un simple test ELISA} \\ \text{Respect de la confidentialité.} \end{array} \right.$

3/ Suivi ⅈ $\left\{ \begin{array}{l} \text{- NFS \& lymphopénie, neutropénie, anémie} \\ \text{- Numération des CD4 \& intérêt thérapeutique et} \\ \text{dans la surveillance.} \end{array} \right.$

II Traitement ⅈ

① Objectifs ⅈ $\left\{ \begin{array}{l} \text{- Retarder l'évolution de la maladie} \\ \text{- Prévenir et éviter les complications} \end{array} \right.$

② Voies ⅈ

1/ Antirétroviraux ⅈ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Inhibiteurs de la transcriptase inverse IN/INN} \\ \text{Inhibiteurs de la protéase virale IP} \end{array} \right.$

2/ Prophylaxie et TRT des infections opportunistes

③ Indications ⅈ

→ Infection chronique ⅈ Prescrit à vie

Tri-thérapie ⅈ IN + INN ou 2 IN + IP

Si ⅈ $\left\{ \begin{array}{l} \text{- symptomatique (catégorie C) = SIDA} \\ \text{- paucisymptomatique (catégorie B) avec CD4 < 350} \\ \text{- asymptomatique avec CD4 < 200} \end{array} \right.$

→ Primo-infection ⅈ 2 IN + IP x 3 mois Tri-thérapie

→ Prévention de la transmission materno-fœtale

AZT (Zidovudine) à partir de 36 SA

→ Prophylaxie post exposition ⅈ

$\left\{ \begin{array}{l} \text{Administer les Antirétroviraux dt les 4h qui suivent AES} \\ \text{Durée = 4sem.} \end{array} \right.$

Règles de Prescription

① Restreindre l'antibioprophylaxie aux indications

formelles

- RAA - endocardite bactérienne.
- Méningite à méningocoques
- Chirurgie CVa

② Règles d'association d'ATB

- La mono ATB doit être la règle en pratique courante
- L'association de 2 ATB bactéricides est SYNERGIQUE
- Pol ATB indiquée en cas de $\left\{ \begin{array}{l} \text{d'infection sévère} \\ \text{de TAT par Rifampicine} \end{array} \right.$

③ Préférer les ATB à spectre étroit

④ L'ATBiothérapie n'est pas la seule arme

thérapeutique des infections

- TAT des facteurs favorisants ou d'une porte d'entrée
- Drainage d'un abcès

⑤ Le choix de l'ATB doit se faire selon

- Localisation
- Terrain : IR, IH, Grossesse

Effets secondaires et CI aux ATB :

I) Penicillines et sulfamides

(ES) e Réactions allergiques

(CI) e ATDs de choc anaphylactique (CI formelle des Penicillines)

II) Cephalosporines

(ES) e { Réactions allergiques
Toxicité rénale

III) Aminosides

(ES) e { Néphrotoxicité (Nérose tubulaire aiguë)
Ototoxicité (cumulative)

IV) Phéniçols

(ES) e Toxicité hématologique (Aplasie médullaire)

V) Cyclines

(ES) e Coloration jaune des dents

(CI) e Enfant < 8 ans, Gste, Allaitement

VI) Macrolides

(ES) e Mauvaise tolérance digestive

VII) Polypeptides

(ES) e Néphrotoxicité

VIII) FQ

(ES) e { Tendinites, lésions osseuses-articulaires
Photosensibilisation - éruption cutanée

Méningites tuberculeuses

I Introduction

- * Définition : Inflammation des méninges, due à atteinte du LCR par un agent pathogène : Bacille de Koch
 - Fait suite à une primo-infection tuberculeuse non ou mal traitée
- * Intérêts :
 - Urgence dg et thérapeutique
 - PL : Intérêt capital ds le dg ⊕
 - PEC thérapeutique en urgence par Antituberculeux + corticothérapie
 - Risque de décès par complications neurologiques ou de séquelles neurologiques.

II Diagnostic

1 Dg ⊕

- ⊕ Interrogatoire :
 - Niveau socioéconomique, Promiscuité
 - Absence de vaccination par BCG
 - Existence d'un cracheur / TBK ds l'entourage
 - ID : CTC, immunosuppresseurs, Diabète
 - Mode d'installation et durée d'évolution : Début souvent progressif.
 - ATCs de TBK mal traitée

⊕ CDD

- SG : Fébricule, asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes
- Céphalées, convulsions, tbs psychiques
- Sd méningé associé à une paralysie oculomotrice
- Fortuite : Bilan d'une autre localisation.

④ Examen clinique

Doit rechercher les signes de gravité

- Signes de focalisation
- Signes d'HTIC
- Coma
- Etat de choc

- Examen neurologique complet

- Score de Glasgow, recherche des convulsions
- Recherche d'un déficit moteur / sensitif
- Examen des nerfs crâniens ++

- Examen des autres appareils & recherche d'une autre localisation de la TBK.

⑤ Examens paracliniques

- PL & Après élimination des CI par ~~fo~~ et/ou TDRc

- Aspect clair
- Cytologie & cellularité $> 30/m^3$ à prédominance lymphocytaire
- Biochimie & Hypoglycorachie
Hyperprotéinorachie
- Examen direct et mise en culture sur milieu de Loeffler

- TDRc cérébrale & réalisée avant PL si

- Signes de focalisation
- Hbs de conscience
- Convulsions

- Autres examens

- NFS, Ig - BH - Ionogramme sanguin - Créj - bilan rénal
- CRP
- Rx thorax, ELBE

- ② Dg ≠ 0
- Méningite bactérienne - (Pneumo, Meningo)
 - Méningite virale
 - Hémorragie méningée

III) Tratamiento :

- Hospitalización

1) TRT anti-tuberculosa : 2RHZE / 7AH

2) Corticoterapia

3) TRT sintomática :

- Corrección d'un Hb hydroelectrolytique
- TRT anticonvulsivante si convulsiones
- TRT de l'HTIC

4) Surveillance :

- clinique : Examen neurologique, SF, SG, Poids, taille

IV) Evolution :

Complications neurologiques :

- Hydrocephalie
- Comitialité
- Paralyse

V) Conclusion :

- Urgence médicale

- PEC précoce et adéquate améliorer le Rv

- Prévention :

- Vaccin BCG
- Améliorer la qualité de vie
- TRT adéquat des RIT

0 Lupus érythémateux systémique

I Introduction

- * Définition :
 - Maladie auto-immune non spécifique d'organe
 - Maladie systémique de type connectivite
- * Intérêt :
 - Physiopathologie mal connue
 - Polymorphisme clinique, évolution par poussées
 - Complications redoutables
 - PEC thérapeutique permet d'améliorer le Qc

II Épidémiologie

- Très fréquent au Maroc
- Touche la femme jeune (9F/1H)
- Prédisposition génétique : HLA DR2, DR3

III Diagnostic

1 Diagnostic clinique

* Circonstances de découverte

- AEG fébrile + localisations viscérales
- Début monosymptomatique
- Anémie hémolytique / Purpura thrombopénique / Sd des ACS aux PEC

* Phase d'état

1) Signes généraux : AEG, fièvre, ADL, SPM

2) Signes cutanés - mupureux

* Erythème malaire ou aile de papillon et maculopapuleux

- siège : Ailes du nez, pommettes, décolleté +++
• respecte le cuir chevelu

- Aggravé par les UV

* Lupus discoïde : lésion érythémato-squaméuse à centre atrophique

- siège : pavillon de l'oreille

* Signes de vascularite : purpura, livédo, érythème périunguéal

* Alopecie

* Photosensibilité

* Ulcérations buccales / nasopharyngées

3) Signes ostéoarticulaires et musculaires :

- Arthralgies inflammatoires migratoires
- Polyarthrite non destructrice et non déformante
- Ostéonécrose aseptique du fémur
- Tenosynovite et rupture tendineuse
- Myalgies et myosite

4) Signes cardiaques :

- Péricardite
- Myocardite
- Endocardite de Libman-Sacks
- Coronaropathie

5) Signes pulmonaires :

- Pneumonie lupique
- Pleurésie
- PID
- HTAP
- Hémorragies alvéolaires

6) Signes rénaux :

- atteinte glomérulaire = 6 classes
- atteinte tubulaire
- atteinte vasculaire

7) Signes neurologiques :

- Atteinte centrale : convulsions, sd méningée
- Atteinte périphérique
- Atteinte psychiatrique

8) Signes vasculaires :

- HTA (Néphropathie / CTC)
- Phénomène de Raynaud
- Thrombose artérielles et veineuses

9) Signes oculaires :

- Retinite / occlusion de l'artère centrale rétinienne
- Neuropathie optique

② Diagnostic biologique :

- NFS : Anémie auto-immune / inflammatoire / centrale
- Thrombopénie auto-immune

AHA1 + PTAI = Sd d'Evans.

• Leucopénie, lymphopénie

- Sd inflammatoire : VS ↑, fibrinogène ↑, hypergamma globulinaire
 - CRP peu élevée en dehors d'une complication infectieuse
- Complément : diminué (C3, C4, CH50)
- Anticorps antinucléaires
 - Anti DNA natifs : meilleur marqueur du lupus
 - Anti DNA ⊕ Hypocomplémentémie = LED
 - Anti Sm : très spécifiques du Lupus MAIS peu sensibles
- FR : peu sensible et peu spécifique
- AcS anti phospholipides
- Sérologie syphilitique dissociée : TRHA ⊖ VDRL ⊕

Au Total

Dg du LES repose sur les critères de l'ARA 82 : ≥ 4/11

- 1 - Eruption en ailes de papillon
- 2 - Lupus discoïde
- 3 - Photosensibilité
- 4 - Ulcérations buccales / nasopharyngée
- 5 - Polyarthrite non érosive
- 6 - Pleurésie ou péricardite
- 7 - Atteinte rénale : protéinurie ≥ 0,5g/24h et/ou cylindrurie
- 8 - Atteinte neurologique : convulsions ou psychose
- 9 - Atteinte hématologique :
 - Anémie hémolytique
 - Leucopénie < 4000
 - Lymphopénie < 1500
 - Thrombopénie < 10000
- 10 - Désordre immunologique :
 - AcS anti DNA ⊕
 - AcS anti Sm ⊕
 - AcS anti PLL ⊕
 - Fausse sérologie syphilitique
- 11 - Titre anormal des ANA > 1/80

IV) Pronostic

- Survenue dans l'enfance
- Néphropathie grave
- Atteinte neurologique centrale = Neurolypus
- Anticoagulant symptomatique

V) Traitement

- ### ① Objectifs
- Lutte contre la douleur
 - Arrêter le processus évolutif de la maladie
 - Prévenir les complications

② Moyens

- 1 - Stance HD & Repos - Eviction du soleil - Contraception
- 2 - TRT médicamenteux
 - Anti-inflammatoires & AINS / CTC
 - Antipaludéens de synthèse & Hydroxychloroquine / Chloroquine
 - Immunosuppresseurs & Cyclophosphamide, Azathioprine

③ Indications

- Forme bénigne & cutanée / articulaire
 - AINS / CTC à faible dose
 - Antipaludéens de synthèse
- Forme sévère & Atteinte rénale / neuro
 - Corticothérapie à forte dose
 - Immunosuppresseurs

④ Surveillance

- clinique & Examen clinique rigoureux (TA ++), FO
- Paraclinique & Bilan rénal, BU, Bilan hépatique, NFS

VI) Conclusion

- Lupus & Maladie systémique fréquente et grave, par son atteinte polyviscérale (neuro, rénale)
- Intérêt de la surveillance régulière.
- PEC multidisciplinaire.

Phénomène de Raynaud

I) Introduction

* Définition : Trouble vasomoteur ischémique paroxystique des doigts et des mains, déclenché par le froid et entraînant une décoloration puis cyanoose.

- Peut être primaire (Maladie de Raynaud) ou secondaire sur des artères malades.

* Intérêt :

- Très fréquent
- Secondaire à plusieurs maladies de système & connectivites ou vasculaires
- Sémiologie clinique caractéristique
- Etiologies multiples.

II) Epidémiologie

- Prévalence élevée & Pays froids
- Touche adulte jeune de sexe féminin
- Facteurs favorisants : froid, stress, cycle menstruel

III) Diagnostic

1) Etude clinique

- Atteinte bilatérale et symétrique
- 3 Phases successives

SAH

- 1/ Phase syncopale : doigts blancs froids et insensibles
- 2/ Phase asphyxique : doigts bleus cyanosés et engourdis
- 3/ Phase hyperhémique : doigts rouges et douloureux.

- Rechercher des signes d'ischémie digitale ⇒ DR II
(Cicatrices, microinfarctus) + Atteinte du pouce ⇒ RII

• Etude de la peau : aspect infiltré bouffé ⇒ sclérodermie

2) Etude paraclinique

- capillaroscopie & recherche de mégacapillaires ⇒ RII

- Examens à visée étiologique &

* Bilan immunologique &

- Ac Anti DNA, anti Sm. & LES
- Ac Anti SSA, anti SSB & GS
- Ac Anti Scl 70 & sclérodermie
- FR. & IR

* NFS, VS, EPP (Hémopathies malignes)

* Radio des mains (Étiologie traumatique)

(3) Dg ≠ Acrocyanose & permanent (≠ paroxysmique)
Erythralgie

(4) Étiologies &

→ En faveur d'un Raynaud II &

- Age > 30 ans.
- Anomalies à la capillaroscopie
- Auto Ac (+)
- Signe d'ischémie digitale, et atteinte du pouce.

→ Étiologies &

- MS {
- 1/ Connectivites & { Sclérodermie & la (+) forte
LES
GS
PR
 - 2/ Vasculites & cryoglobulinémie, maladies des agglutinines froides
 - 3/ Hémopathies et cancers & { Myélome multiple
Sd lymphoprolifératifs
Tumeurs solides

4/ Causes professionnelles & { Maladie des engins vibrants
Maladie du marteau

5/ Causes médicamenteuses & { Dérivés de l'ergot de seigle
β-bloquants

(II) Conclusion &

- Phénomène de raynaud & peut être révélateur d'une maladie nécessitant une IEC précoce
- Intérêt de la recherche étiologique !

Erythème noueux

I Introduction

- * Définition - Hypodermite nodulaire caractérisée par l'apparition brutale de nouves douloreuses au niveau des jambes.
- * Intérêt - Etiologies multiples
 - Evolution sans nécrose ni séquelles
 - Aspect histologique identique qd soit l'étiologie
- Inflammation aigue de la jonction dermo-hypodermique, des septums interlobulaires de la graisse hypodermique

II Diagnostic

1) Etude clinique

- 1/- Phase prodromique = 3 à 6 jours
 - Fièvre, arthralgies, douleurs abdominales
- 2/- Phase d'état = s'installe rapidement en 1 à 2 j.
 - Nouves aux foyers d'extension des jambes, genoux bilatérales, symétriques, douloreuses
 - À l'examen clinique - Nouves fermes et chaudes de 1 à 4 cm, frés douloreuses
 - Douleur exacerbée par orthostatisme
 - Œdèmes des chevilles
- 3/- Phase de régression spontanée
 - Accéléérée par repos + TRT symptomatique
 - Aspects contusiformes puis disparition intégrale sans séquelles

2) Etude paraclinique

- NFS = Hyperleucocytose
- VS ↑, Fibrinogène ↑ = SD inflammatoire non spécifique
- À visée étiologique = IxDT, Rx thorax, BK crachats, ASLO, coprocultures

③ Dg ≠ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Erythème si lésion unique} \\ \text{Arthrite si en regard du genou / cheville} \end{array} \right.$

④ Étiologies :

1/- Infection à streptocoques β -hémolytique :

Notion d'angine 3 sem avant.

2/- Sarcoïdose : Erythème noueux + Fièvre + Arthralgies + ADS médiastinale
Sd de Löfgren

3/- Yersiniose :

Notion de prodromes digestifs

4/- Primo-infection tuberculeuse :

Notion de contact avec sujet tuberculeux / Absence de vaccination

III Traitements

① Objectifs :

- Soulager les symptômes
- TRT l'étiologie

② Moyens :

1 - TRT symptomatique : $\left\{ \begin{array}{l} \text{Repos au lit} \\ \text{AINS} \end{array} \right.$

2 - TRT étiologique : $\left\{ \begin{array}{l} \text{Antibiothérapie} \\ \text{Antibacillaires} \end{array} \right.$

③ Surveillance :

- Clinique : Evolution cutanée, douleur
- Paraclinique : selon l'étiologie en cause.

IV Conclusion :

- Erythème noueux : hypodermite nodulaire aigue évoluant toujours sous sequelles
- Symptomatologie clinique stéréotypée pl^s soit la cause
- La biopsie cutanée ne permet pas le dg étiologique car aspect histologique stéréotypé
- Dg étiologique repose sur anamnèse + examens complémentaires

Maladie de Behçet

I Introduction

- * Définition - Maladie inflammatoire chronique
- Maladie de système de type vasculaire
- * Intérêt - Polymorphisme clinique
- Physiopathologie mal connue
- Complications redoutables pouvant engager le PV (vasculaires et neurologiques)
- PEC adéquate permet d'améliorer le P

II Epidémiologie

- Très fréquente au Maroc
- Prédisposition génétique HLA B51
- Touche l'adulte jeune de sexe masculin

III Diagnostic

1) Etude clinique

1) Signes cutanéo-muqueux

- Aphtes buccaux (100%) = ulcération douloureuse au niveau de la face int des joues ou pourtour de la langue de 2mm à 2cm, évoluant par poussées, favorisés par fruits secs + chocolat.
- Aphtes génitaux (70%) = m aspect laissant une cicatrice après la guérison = Dg retrospectif
- Autres aphtes = Amygdales, larynx, œsophage ...
- Signes cutanés = Erythème noueux / Pseudofolliculite / Hypersensibilité cutanée

2) Signes ostéoarticulaires =

- f Arthralgies
- Oligoarthrite des AI

3) Signes cardiaques = Péricardite

4) Signes pulmonaires =

- Embolie pulmonaire
- Aneurysme artériel pulmonaire

5) Signes rénaux = Amylose

6) Signes neurologiques & Neuro Behçet

Atteinte centrale & méningo-encéphalite

7) Signes vasculaires & Vasculite à tropisme veineux

- Atteinte veineuse fpte : TVP & TEP

- Atteinte artérielle rare & Anévrysme p/m ⇒ Rhéumophysies

8) Signes oculaires & { - Uvérite ant / post ⇒ Dacry fpte - Périrébités rétinienes

2) Etude biologique

- NFS & Hyperleucocytose à ENN au cours des poussées

- Sd inflammatoire & au cours des poussées

3) Critères dg

• Aphthe buccale & 1 pt

• signes cutanés (Erythème noueux, pseudofolliculite, aphte) & 1 pt

• lésion vasculaire (Périrébite / Thrombose cave, artérielle) & 1 pt
Anévrysme artériel.

• Patchy test ⊕ & hypersensibilité cutanée & 1 pt

• Atteinte génitale & 2 pts

• Lésions oculaires & 2 pts

↳ Dg retenu si 3 points ou plus sont réunis

IV) Traitement

1) Objectifs & { soulager les symptômes
Éviter les complications

2) Moyens

1 - TRT local

• TRT des aphtes buccaux & CTC bain de bouche

• TRT des poussées oculaires & CTC collyres

2 - TRT général

• colchicine & 1 à 2 gp/j si atteinte cutanée / articulaire

• Antalgiques, AINS si atteinte articulaire

• Anticoagulants si TVP

V) Conclusion

Gonarthrose

I Introduction

- * Définition : Affection chronique et dégénérative du cartilage articulaire conduisant à sa destruction plus ou moins rapide.
- * Intérêt :
 - Arthrose la \oplus frqte. des AI
 - Atteint secondairement les autres constituants de l'articulation
 - Primitif ou secondaire
 - Dg clinico-radiologique
 - cause majeure de morbidité, et d'invalidité avec retentissement socioéconomique

II Epidémiologie & Arthrose

- la plus fréquente des maladies articulaires
- son incidence augmente avec l'âge avec légère prédominance féminine
- Touche toutes les articulations mais surtout : genoux, hanches, mains et le rachis

III Physiopathologie

I Rappel & Constituants du cartilage

MATRICE

* Réseau de fibres de collagène formant une armature solide

* Protéoglycannes : molécules à pouvoir hydrophile important

Δ Au total, le cartilage est AUTO-régulé

CHONDROCYTES

* Cellules du cartilage aviv, se nourrissent par imbibition du liquide synovial.

* Assurent le renouvellement de la matrice grâce à des stimuli

II Mécanisme

Synthèse de protéoglycannes de qualité meus bonne

↓
Diminution des résistances

Nombre de chondrocytes diminue

↓
Réponse aux stimuli diminuée

Déséquilibre des mécanismes de construction/dégradation en faveur de la dégradation.

③ Facteurs de risque :

- ⓐ + Age, sexe, surpoids, facteurs génétiques.
 ⓑ * Statut hormonal (œstrogènes), Apports vitaminiques (D et C)

- ⓓ * Traumatismes articulaires et pertraumatismes
 * Troubles statiques et inégalité des MI
 * Chirurgie articulaire : Menisectomie

IV Diagnostic

① Dg positif

* Interrogatoire : Age, sexe, FR.

* Examen clinique : souvent bilatérale et symétrique.

	Arthrose femoro-patellaire	Arthrose femoro-tibiale
SF	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur à la face ant. genou, irradie vers le bas, <u>déclenchée</u> par la <u>mise en extension du genou</u> (<u>Descente des escaliers (+) >> montée</u>) • Dérobement 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur localisée du <u>compartment</u> atteint, type mécanique, à la marche, montée et descente escaliers • Dérobement
SF Debout Marche Couché	<ul style="list-style-type: none"> • Manœuvre <u>Rabot</u> : Dlr au frottement de la rotule contre la trochlée • Manœuvre de <u>Bohler</u> : Dlr à l'<u>extension</u> de la rotule par contraction quadriceps • Choc rotulien 	<ul style="list-style-type: none"> • Déviation <u>axiale</u> (varum / valgum) • <u>Flession</u> • Etude de la <u>stabilité</u> ligamentaire du genou. • Choc rotulien

* Bilan paraclinique :

- Radio du genou en charge $\left\{ \begin{array}{l} F \\ P \end{array} \right.$
- Incidence axiale à 30° ou à 60°

↳ Signes cardinaux :

- Lésion localisée de l'interligne
- Osteosclérose sous chondrale
- Osteophytes
- Géodes d'hyperpression

- ⓐ Dg ≠ :
- Arthrite
 - Atteinte méniscoligamentaire
 - Sd algodystrophique

ⓓ Traitements

① Objectifs : Antalgique - mobilité articulaire

② Moyens :

↳ TRT médical :

- Mesures de management (Systématiques) :
 - ↳ Eviter marche + position debout prolongée
 - ↳ Eviter le port de charge lourde
 - ↳ Perdre du poids

- Antalgiques :
 - ↳ AINS @ poussée congestive
 - ↳ Antiarthrosiques à action lente

- Infiltrations de Corticoïdes (si) épanchement (Max 3/au)
 Ac. hyaluronique (ds les) formes débutantes

→ Reéducation et Systematique { physiothérapie antalgique
 Renforcement musculaire
 Stabilité articulaire et lutte contre le flexum

→ TRT chirurgical :

- Ostéotomie de réaxation : retarde la mise en place de prothèse de 10 ans (si) sujet jeune
- Prothèse totale du genou (si) adhos mal tolérée chez sujet âgé

③ Surveillance :

- Clinique : Douleur, épanchement, périmètre de marche et retentissement socio professionnel
- Paraclinique : Radiologique 2x/au avec mesure de l'interligne
 ($L = 0,6 \text{ mm/au}$)

⑦ Conclusion :

- Affection très fréquente
- Conséquences fonctionnelles invalidantes
- Dg facile
- PEC multidisciplinaire.

Ostéoporose & ♀

I Introduction &

- * Ostéopathie bénigne et fragilisante responsable de fractures.
- * Diminution de la DMO associée à une altération de la microarchitecture de l'os
- * Affection devenue fréquente (↑ espérance de vie)
- * Ostéoporose post ménopausique & la cause la ⊕ forte.
- * Progrès thérapeutiques.

II Diagnostic &

TDD & Ostéoporose post ménopausique.

A Dg ⊕ &

- * Interrogatoire & Age, sexe, ATCDs pathologiques (Hyper/HypoTh, hyperparathyroïdisme), Prise médicamenteuse (CTC prolongée), Habitudes mauvaises (Tabac, Alcool).....

- * CPD &
 - Tassement vertébral / fracture de vertèbres Colles
 - Rachialgies chroniques, mécaniques ⊕ radiculalgies
 - Diminution de la taille

* Examen clinique &

- Examen du rachis &
 - Raideur rachidienne, contracture des m paravertébraux
 - Déformation rachidienne ou taille réduite
- Examen neurologique normal.....

* Examens para cliniques &

- Imagerie &

Radiographie du rachis $\leftarrow \frac{F}{P}$ / radius du poignet $\leftarrow \frac{F}{P}$

- * Pas de tassement au dessus de D₄
- * Ne touche pas le mur POST
- * Aspects : cunéiforme / en galette / biconcave

- Pathologie : NORMAL

- Bilan inflammatoire (NFS, VS, CRP) ↓
- Vit D₃ ↓
- Bilan phosphocalcique ↓

- Ostéodensitométrie :
 - Permet de quantifier la perte osseuse
 - " le dg préfracturaire

② Dg ≠ 0

- * Autres ostéopathies bénignes : Ostéomalacie, Hyperparathyroïdie
- * Métastases osseuses (Douleurs inflammatoires rebelles aux antalgiques, AEG, hypercalcémie)
- * Myélome multiple (Lacunes à l'emporte pièce, AEG, hypercalcémie, hyper γ globulinémie monoclonale)

③ Formes cliniques

- Ostéoporose sénile :
 - * FCV
 - * Mortalité et morbidité \uparrow importante

- Ostéoporose secondaires
 - TRT étiologique ↓
 - * Dysthyroïdie
 - * Hyperparathyroïdie
 - * Cortisonique
 - * Rhumatismes inflammatoires (PR, SA)

④ Traitement

- ① Objectifs : Diminuer le risque de fracture vertébrale et périphérique

② Moyens

- TRT non médicamenteux :
 - Arrêt CTC / Tabac / Alcool
 - Apport en Ca⁺⁺, vit D (soleil)
 - Exercice physique, lutte contre facteurs de chute
- TRT médicamenteux :
 - Supplémentation en vit D, Ca⁺⁺
 - Bisphosphonates
- Hormothérapie : \uparrow mais Attention aux CI

Polyarthrite rhumatoïde

I Introduction

- * Définition
 - Maladie auto-immune
 - Rhumatisme inflammatoire chronique
 - Maladie de système de type connectivite
- * Intérêt
 - Polymorphisme clinique (signes articulaires, signes extra-articulaires)
 - Complications redoutables (Destruction articulaire et déformations)
 - PEA permet d'améliorer le LC

II Epidémiologie

- Très fréquente au Maroc
- Touche la femme jeune (3F/1H)
- Predisposition génétique (HLA DR3, DR4)

III Physiopathologie

1) Phases successives

- Néovascularisation
- Afflux de cellules pro-inflammatoires
- Formation du pannus par prolifération de la synoviale
- Destruction cartilagineuse et osseuse

→ Déséquilibre entre cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires en faveur des pro-inflammatoires (IL 1, 6, TNF)

IV Diagnostic

1) Dg clinique

A) Manifestations articulaires

* Stade début et progressif et insidieux

- Douleur inflammatoire au repos, la nuit avec raideur matinale > 30 mn
- atteinte pluri-articulaire, fixe, symétrique
- siège : IIP, MCP, poignet, MTP

Δ IIP sont respectés +++

① Phase d'état

- Polyarthrite chronique déformante, destructrice, épaississante évoluant par poussées, bilatérale, symétrique, fixe, additive

⚠️ Rachis dorso-lombaire et articulation sacro-iliaque respectés ++

- Mains {
• Coup de vent cubital
• Déformation en dos de chameau
• Tête cubitale mobile ou en touche de piano
• Doigts en boutonnière / en col de cygne / en maillet
• Louce en Z

- Pieds {
• Hallux valgus + ongles variés
• Orteils en marteau

- Genoux, hanches, coudes, épaules & douloureux, gonflés, instables ou encraissés

- Articulation temporo-mandibulaire & Gêne à la mastication

- Articulation Atlas - Axis & risque de luxation

② Manifestations systémiques

1) Signes généraux & AEG, Fièvre, SRH, ADP

2) Signes cutanés muqueux {
• Nodules rhumatoïdes
• Vasculite cutanée

3) Signes cardiaques & {
• Péricardite
• Myocardite & BAV

4) Signes pulmonaires & {
• Pleurésie
• PIED
• DOB
• Nodules rhumatoïdes

5) Signes rénaux & Amylose

6) Signes neurologiques & {
• Myélite
• St du canal carpien
• Compression médullaire par luxation C6-C7

7) Signes vasculaires & Phénomène de Raynaud

8) Signes oculaires & Sclérite

② Dg paraclinique

- Radios standard $\left\{ \begin{array}{l} \text{Démérialisation, géodes} \\ \text{Destruction, déformation} \end{array} \right.$
- Biologie
 - NFS \rightarrow Anémie inflammatoire
 - Sd inflammatoire \rightarrow VS \uparrow , CRP \uparrow , fibrinogène \uparrow , hyper \rightarrow
 - Auto-tes \rightarrow
 - Anti CCP \rightarrow tes anti-peptides citrullinés
 - Facteur rhumatoïde \rightarrow faux \ominus et faux \oplus
{ Non spécifique de la PR
 - Etude du liquide synovial \rightarrow
liquide jaune citrin, fluide, riche en \rightarrow , complément \rightarrow
- Histologie
 - Biopsie synoviale
 - Biopsie d'un nodule rhumatoïde } Infiltrat inflammatoire

① Traitement

- ### ① Objectifs
- $\left\{ \begin{array}{l} \text{Lutte contre la douleur} \\ \text{Arrêter le processus évolutif de la maladie} \\ \text{Prévenir ou corriger les déformations} \\ \text{Prévenir les ES des médos} \end{array} \right.$

② Moyens

- 1 - Traitement symptomatique
 - TRT médicamenteux \rightarrow $\left\{ \begin{array}{l} \text{Analgésiques} \\ \text{AINS / CTC} \end{array} \right.$
 - Kinésithérapie \rightarrow $\left\{ \begin{array}{l} \text{Rééducation et physiothérapie antalgique} \\ \text{Ateliers de repos} \end{array} \right.$
 - 2 - TRT de fond \rightarrow Methotrexate \rightarrow TRT de référence
- \rightarrow Bilan préthérapeutique
- NFS-Lp, Bilan hépatique et rénal, radiota, EFR, sérologies HVB et HVC, β HCG

③ Surveillance

Clinique e SF, SP

Paraclinique e bilan renal, bilan hepatique, NFS

⑥ Conclusion

- PR e Rhumatisme inflammatoire de \oplus fgt
- Engage le RF (Destruction articulaire et deformations)
- Interet de PEC adequate et surveillance reguliere
- Maladie systemique
 - ↳ PEC doit etre multidisciplinaire.

Syndrome de Sjögren

I Introduction

- * Définition
 - Maladie auto-immune **des glandes exocrines**
 - Maladie de système de type connectivite
 - GS primitif (50%) - GS secondaire (50%)
- * Intérêt
 - Physiopathologie mal connue
 - Polymorphisme clinique
 - Complications redoutables (lymphome, kératite) **→ Sd sec**
 - PEC permet d'améliorer de le **→ manifestations systémiques**

II Epidemiologie

- Très fréquent au Maroc
- Touche la femme jeune (9F/1H)
- Predisposition génétique (HLA DR3)

III Diagnostic

1 Etude clinique

A Syndrome Sec

→ Syndrome sec oculaire / Xérophtalmie

- Prurit oculaire
- SF } • sensation de sable / voile devant les yeux
- conjonchites récidivantes

⇒ Test de Schirmer : ⊕ si longueur imprégnée du papier filtre est inf à 5mm

→ Syndrome sec buccal / xérostomie

- SF } • Bouche sèche, nécessité de boire fréquemment
- sensation de brûlures

- SF } • langue décapillée et muqueuse sèche
- caries dentaires et mycoses récidivantes
- hypertrophie des glandes parotides

⇒ Biopsie des glandes salivaires

→ Autres signes du Sd sec : Dysphagie, dyspareunie

(B) Manifestations systémiques

- 1) Signes généraux : Asthénie, ADP, SDR
- 2) Signes cutanéo-muqueux :
 - Lésions érythémateuses annulaires
 - purpura
- 3) Signes ostéo-articulaires et musculaires :
 - Arthralgies, rarement arthrite non érosive
 - Myalgies
- 4) Signes pulmonaires :
 - Pleurésie
 - Pneumonie
 - PID
 - DDB
- 5) Signes rénaux : - Atteinte tubulaires
- 6) Signes neurologiques :
 - Atteinte périphérique sensitive
 - Atteinte centrale
 - Atteinte psychiatrique
- 7) Signes digestifs :
 - Atteinte œsogastrique
 - Atteinte pancréatique
 - Hépatite chronique
- 8) Signes vasculaires : - Phénomène de Raynaud

(2) Etude paraclinique

- NFS : leucopénie / thrombopénie / anémie inflammatoire
- Sd inflammatoire : VS ↑, hyper γ polyclonale
(si hypo γ \Rightarrow Rechercher lymphome)
- AutoAc :
 - Anti SSA et Anti SSB : les \oplus caractéristiques
 - AAN
 - FR
- Biopsie des glandes salivaires accessoires
 - Sialadénite chronique stade 3 ou 4

(IV) Conclusion

Arthrites infectieuses

I Introduction

* Définition : Atteinte inflammatoire d'une articulation d'origine infectieuse secondaire à une inoculation bactérienne par voie indirecte (hématogène) ou directe.

- * Intérêts :
- Pathologie fréquente et grave
 - Arthrite septique est une urgence médicochirurgicale
 - Dg facile
 - Traitement adéquat et à temps permet de prévenir certaines complications
 - Risque de destruction articulaire responsables de sequelles et d'invalidité majeure.

II Epidémiologie

- Incidence élevée
- survient à tout âge, mais surtout chez l'enfant
- Toutes les articulations peuvent être touchées
- Morbidité élevée

III Physiopathologie

- * Germe :
→ Arthrite septique à pyogènes : Staph, strepto, pneumo, trb
→ Arthrite tuberculeuse : BK

- * Inoculation :
→ DIRECTE : Plaie septique / chirurgie
→ INDIRECTE : par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance

- * Mécanisme :
Aplasia de α inflammatoires
et libération de cytokines
↓
dégradation cartilagineuse (MATRICE)
↓
dégradation de l'os sous chondral

- * Facteurs favorisants : Diabète, immunodépression / corticothérapie, immunosuppresseurs, porte d'entrée infectieuse

III Diagnostic

1 Dg positif

- * Interrogatoire : Age, sexe, Facteurs favorisants, mode d'installation (BRUTALE ou progressive), ATCDs médicochirurgicaux, infection récente, plaie négligée

② Examen clinique :

Arthrite septique à pyogènes	Arthrite TBK
<p>① Signes <u>généraux</u> infectieux : Fièvre, frissons, AEG</p> <p>② signes <u>locaux</u>, inflammatoires marqués</p> <ul style="list-style-type: none"> • Douleur, rougeur, chaleur • Impotence fonctionnelle totale • Épanchement articulaire • Limitation des amplitudes articulaires 	<p>① signes inflammatoires généraux et locaux <u>discrets</u>, d'installation <u>progressive</u>.</p>

③ Bilan paraclinique :

Arthrite septique à pyogènes	Arthrite TBK
<p>* Syndrome inflammatoire <u>biologique</u> CRP ↑↑, Hyperleucocytose (PNN)</p> <p>* <u>Hémocultures</u>, prélèvements des portes d'entrée</p> <p>* <u>Ponction articulaire</u> : Liquide <u>torne</u>, 20 000 à 100 000 (75% PNN); examen direct et culture</p> <p>* <u>Radiologie</u> : peut être <u>normale</u> Deminéralisation Destruction ostéoarticulaire</p>	<p>* SD inflammatoire <u>biologique</u> modéré</p> <p>* <u>Biopsie synoviale</u> : Granulome EBC</p> <p>* <u>Ponction articulaire</u> : GB > 2000/mm³ parfois <u>lymphocytaire</u> Isolément Mycobacterium tuberculosis</p> <p>* <u>Radiologie</u> : Destructions <u>tardives</u></p>

- ④ Dg ≠ :
- Arthrite non infectieuse : rhumatismale - cristalline
 - Erysipèle
 - Hémarthrose
 - Pathie congestive d'arthrose

IV) Traitement :

① Objectifs : Traiter l'infection - Prévenir les complications

② Soins : * TRT chirurgical : Drainage chirurgical en urgence au bloc opératoire sous AG.

* TRT médical :
• Antibiothérapie bactéricide, synergique, à large spectre. IV puis relais per os.
• Antibacillaires si arthrite TBK

* Éducation ++

③ Surveillance :
clinique : T°, douleurs, signes inflammatoires
Paradinique : Normalisation CRP, nettoyage radio ⊕ tardif

④ Conclusion :
- Pathologie fréquente
- Dg repose sur éléments cliniques ⊕ la ponction articulaire
- PEC multi disciplinaire

Tuberculose ostéo-articulaire

I Introduction

- * Définition & localisation ostéose ou articulaire de la maladie tuberculeuse
- Maladie infectieuse due au *Mycobacterium tuberculosis*

- * Intérêt & - Fréquente
- Peut toucher le rachis, os longs, os plats, articulations
- Grave par ses complications &
 - Destructions articulaires
 - Compression neurologique
- Le dg précoce et la PEE adaptée permettent d'améliorer le pronostic

II Epidemiologie

- * Localisation fréquente de la tuberculose extrapulmonaire
- * Tuberculose du rachis ou mal de Pott & la 1^{re} fréquence
- * Touche l'adulte jeune, de sexe masculin
- * Facteurs favorisants & Immunosuppression

III Physiopathologie

1. Germe en cause : *Mycobacterium tuberculosis*
 - PEE par coloration de Ziehl
 - Culture sur milieu de Löwenstein

2 Voies de contamination

- Hématogène
 - Lymphatique
- } à partir du complexe primaire latent/patent

3. Réactivation de foyers persistants à la suite d'une immunosuppression (défaillance immunitaire) ⇒ Multiplication de BK

4 Types de tuberculose ostéo-articulaires

- TBK OA rachidienne & Mal de Pott
- TBK OA extrarachidienne &
 - ostéite (diaphyse)
 - Monoarthrite subaiguë/chronique (Hanche, genoux)

IV Diagnostic

① Mal de pott = localisation dorsale, puis lombaire +++

- Atteinte vertébrale puis - extension vers la disque + vertèbre adjacente et formation d'abcès froids.
- Migration des abcès en décollant les structures anastomiques (dans le proce / le triangle de Scarpa)
- Possibilité de lésion des structures nerveuses (séquelle neurologiques) parfois graves.

* Interrogatoire =

- ATCDs de TBK, contacte TBK, vaccination BCG.
- Terrain favorisant = immunodépression (VIH, CTC, immunosuppresseurs ...)
- Mode d'installation et durée d'évolution =
- Caractère subaigu / chronique
- Douleurs mécaniques, puis inflammatoires
- Radiculalgies
- ATB, fièvre, sueurs nocturnes

* Examen clinique =

- Examen général = T°, TA, FC, FR, conjonctives
- Examen du rachis =
 - o Délordose ou cyphose lombaire
 - o Raidéur, contracture des m paravertébraux
 - o Signe de la sonnette, signe de Laxque
- Examen neurologique =
 - o Recherche de déficit moteur / sensitifs
 - o Recherche des Hs sphinctériens
- Examen des autres appareils =
Recherche d'une autre localisation de BK

* Examens complémentaires =

- Biologie
- NFS = Pas d'hyperleucocytose
 - VS = élevée
 - IDR T ⊕ en général

- Imagerie

• Radiographies du rachis & examen de 3^e intention

- Peut être 1 au début
- Signe le ⊕ précoce = Efficacement discal. !!
- Autres signes ⊕ { Géodes en miroir
Abcès froids = Furoncle para vertébral

• TDR du rachis { - Meilleure étude - Permet une PB scannoguidée

• IRM du rachis

- Meilleure étude de l'étendue des lésions
- Recherche de Epidurite, abcès, compression médullaire

- Recherche d'autres localisations

- Ra Thorax - BR Crachats
- ECBU

- ## - Elément de certitude & Ponction biopsie vertébrale scannoguidée
- NEE du bacille de Koch par coloration de Ziehl, ou après culture sur milieu de Löwenstein.
 - Examen anatomo-pathologique & Granulome EGC avec nécrose caséuse.

② Tuberculose OA extrarachidienne

- Peuvent être osseuses ou articulaires
- Pronostic meilleur et plus rares

→ Arthrites tuberculeuses

- Prédominant ds les articulations portantes
- Hanche = coxalgie = la ⊕ forte après mal de pott.
- Genou = Tumeur blanche du genou

⊕ Interrogatoire & Douleur, impotence fonctionnelle, boiterie

- ## ⊕ Examen clinique
- Signes inflammatoires généraux et locaux discrets
 - Attitude en flexion / déformation
 - Empatement péri-articulaire
 - Atrophie du quadriceps

⊕ Examens complémentaires :

- Ponction articulaire : (GB) 2000 à prédominance lymphocytaire
} Présence de Mycobacterium tuberculosis
- Biopsie synoviale : Granulome EGC avec nécrose caseuse
- Radiologies : Destructions (et) démérialisations tardives
- Recherche d'autres localisations.

→ Osteite tuberculeuse :

- Intéresse les os long (diaphyse) et les os plats

⊕ Interrogatoire : Douleur, impotence fonctionnelle

⊕ Examen clinique :

- Épaississement osseux palpable
- Abscès froids (voire) fistule ds les formes évoluées

⊕ Examens complémentaires :

- Biopsie osseuse : Granulome EGC avec nécrose caseuse
- Radiologies :
 - ZONES d'ostéolyse
 - Épaississement cortical
- Recherche d'autres localisations.

Ⓜ Traitement :

- ① Objectifs :
- Lutte contre la douleur.
 - Prévenir les complications.
 - Eradiquer le germe.

② Moyens :

1) RHD : Déclaration obligatoire et isolement si TBP à RT ⊕

2) TAT orthopédique : immobilisation

3) TAT médical : Antituberculeux & RHZE / 7RH

4) TAT chirurgical : Ponction évacuatrice / drainage d'un abcès volumineux ou résistant au TRT

③ Surveillance : Efficacité du TRT ⊕ Effets secondaires des médicaments

- Clinique : SF, Etat général, poids ↑↑↑
- Paraclinique : Radio de contrôle

Neuralgies sciatiques

I Introduction

- * Définition : Douleurs radiculaires dans le territoire du nerf sciatique (racines L5, S1)
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - Etiologies variées
 - Gravité variable
 - IRM : examen de choix des sciatiques symptomatiques
 - TRA : médical - chirurgical

II Epidémiologie

- * Motif de consultation très fréquent
- * Touche l'adulte jeune, de sexe masculin
- * Etiologies :
 - { Sciatiques communes par hernie discale : les + fréquents
 - { Sciatiques symptomatiques (inflammatoires, infectieuses, tumorales) : - rares

III Physiopathologie

1 - Rappel

- * Les nerfs radiculaires : Réunion des racines antérieures motrices qui naissent du sillon latéral ventral et des racines postérieures sensitives qui naissent du sillon latéral dorsal
- * Enveloppée par la dure mère jusqu'à leur émergence par le trou de conjugaison
- * Disque intervertébral fait de 2 parties :
 - périphérique : Annulus fibrosus
 - centrale : Nucleus pulposus
- * Entouré par les ligaments longitudinaux ant et post.

2 - Mécanisme

- 1 - Compression mécanique
- 2 - Compression vasculaire : artère radiculaires
- 3 - Phénomènes inflammatoires

③ Etiopathogénie

→ Sciatique commune par HD

- ④ Étapes
- Bourrelet discal : distension de l'anneau fibreux
 - Protrusion discale & rupture incomplète de l'anneau
 - Hernie discale vraie & migration du noyau
 - Migration sous ligamentaire

→ Sciatique symptomatique

- tumorale & maligne (primitive ou secondaire) ou bénigne (neurinome)
- infectieuse : Spondylo discite tuberculeuse / à germes banaux
- inflammatoire : SIA

IV Diagnostic

① Dg positif

* Interrogatoire : âge, sexe, ATCD médicaux-chirurgicaux, profession, notion port de charge lourde, mode d'installation et évolution, ATCD de lombago,

* Circonstances de découverte

- Douleur souvent unilatérale, parcourt tout le membre (de la région lombosacrée au pied) d'allure mécanique ou inflammatoire.
Parfois bilatérale ou à bascule
Parfois s'arrête au niveau du genou & sciatique tronquée

- Topographie

L5 : Face postéro-externe de la cuisse → face externe de la jambe
→ Devant la malléole externe → Dos du pied → 1er, 2ème orteil

S1 : Face postérieure de la cuisse → face post de la jambe
→ Talon → Plante du pied → 3 derniers orteils

* Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, Etat général, Poids, taille.

- Examen du rachis

- o Raidéur rachidienne
- o Contracture des m paravertébraux
- o Attitude antalgique : Inflexion latérale du tronc opposé à la sciatique

• Signe de la sonnette : Pression de la région para-épineuse en L4-L5 ou L5-S1 provoque la douleur radiculaire

• Signe de Lasègue : Intérêt dans l'évolution
+ malade en DD, élévation du MI est arrêtée par la douleur
Localiser de l'angle entre le MI et la table d'examen

- Examen neurologique :

• L5 : Réflexe achilléen normal
Diminution de la force musculaire des extenseurs du pied
(= signe du talon) ⇒ Steppage

• S1 : Réflexe achilléen aboli
Diminution de la force musculaire de la loge ant post jamb. (= signe de la pointe)

• troubles sphinctériens

• Examen somatique des autres appareils riche dans les sciatiques
symptomatique

④ Examens paracliniques :

- Biologie : Hémogramme, VS, CRP

- Radiologie :

• Radiographie rachis lombaire f et p.

• TDM : Bonne analyse des structures osseuses.

• IRM : la plus performante [Dg étiologique]

⑤ Dg différentiel : Importance de l'atteinte des structures nerveuses.

Coxarthrose

Claudication intermittente (AO:II) ⇒ Palper les pouls !!

⑥ Traitement

① Objectifs :
Soulager la douleur
Traitement étiologique
Prévention et traitement des complications

② Moyens :
TRT médical : symptomatique étiologique
TRT chirurgical : étiologique

③ Indications :

1 - Sciatique par HD :

* TRT de 1ère intention médicale :
Repos, AINS, Antalgiques
Décontractants, vitaminothérapie
Rééducation
Lo Guent 95% des sciatiques communes

* TRT chirurgicale si $\left\{ \begin{array}{l} \text{Echec d'un TRT médical bien conduit } \times 3 \text{ à } 6 \text{ mois} \\ \text{Discectomie} \\ \text{Laminectomie} \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} \text{Sciaticque hyperalgique} \\ \text{Sd de la queue de cheval} \\ \text{Sciaticque paralysante} \end{array} \right.$

2. Sciaticques symptomatiques

* TRT chirurgicale = Large place $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{Décompression nerveuse} \\ \rightarrow \text{Dg histologique} \end{array} \right.$

* TRT médical = Antibacillaires
Chimiothérapie

* TRT supplémentaire = RTH.

④ Surveillance

$\left\{ \begin{array}{l} \text{Clinique = signe de Lasque} \\ \text{Paraclinique = TRT} \end{array} \right.$

⑤ Conclusion

- * Nofc de consultation très fréquent
- * Sciaticques communes sont les \oplus fréquentes
- * TRT médical guérit 95% des sciaticques communes
- * Sd conditionné par $\left\{ \begin{array}{l} \text{Etiologie} \\ \text{Indications thérapeutiques} \end{array} \right.$
- * PEC multidisciplinaire.

⚠ Sciaticque paralysante

Déficit moteur brutal des loges antéroexternes

⚠ Sd de la queue de cheval

* Atteinte pluriradiculaire (sans) atteinte médullaire au niveau du CDs dorsal (au voisinage et au dessous de L₂)

- Douleurs radiculaires
- Déficit sensitif = Anesthésie ou hypoesthésie en selle et des RT
- Déficit moteur = Paralyse flaccide

* Abolition des ROT $\left\{ \begin{array}{l} \text{Achilléen, rotulien} \\ \text{reflexe cutané anal} \\ \text{Bulbo cavernosus} \end{array} \right.$

- Troubles génitosphinctériels

- Incontinence ou rétention d'urine
- Incontinence ou rétention fécale
- Troubles sexuels = Impuissance.

* Son pronostic = Atteinte urinaire et générale (+++) + Rapidité de PEC

Lombalgies

I Introduction

- * Définition : Douleur d'origine lombaire
C'est un symptôme et non pas une maladie.
- * Intérêts :
 - Motif fréquent de consultation
 - Véritable problème de santé publique
 - Étiologies multiples classées en 2 groupes :
 - ↳ lombalgies communes
 - ↳ lombalgies symptomatiques
 - lombalgies aiguës < 6 semaines
 - ↳ lombalgies chroniques ≥ 3 mois

II Diagnostic

1 Diagnostic positif

- * Interrogatoire :
 - Anamnèse de traumatisme, profession, activité physique.
 - Circonstances d'apparition et mode d'évolution.
 - Siège : lombaire basse
 - Horaire : mécanique / inflammatoire
 - Irradiation : lombalgies ou lombosciatalgies
 - Signes associés : impuissance, impuissance.
 - Prise médicamenteuse : susceptibilité AEC, ATG, fièvre avec AENS

2 Examen clinique

- Examen général : T, TA, FC, FR, État général, conjonctives
- Examen du rachis :
 - Attitude : antalgique, scoliose, hyperlordose
 - Contracture musculaire paravertébrale, points douloureux
 - Recherche du signe de la sonnette, signe de la queue
 - Étude des mouvements : raideur, douleur
 - Indice de Schöber ↓, distance main - sol ↑
- Examen ostéo-articulaire : Examen des autres articulations à la recherche d'une douleur ou une tuméfaction

- Examen neurologique & Examen de la mobilité :
et de la sensibilité des MI

* Examens complémentaires :

- Non systématiques

- Examens de 1^{er} intention : US, Radio du rachis

- Examens de 2^{ème} intention :

• CRP, ESR, CaPémie

• FDH du rachis / IRM si signes neurologiques

2) Dg étiologique :

A) Lombalgies communes (5)

* Discalthrose :
• la cause la + forte
• Douleur impulsive à la toux
• Rx : ± ou pincement / ostéophytes / condensation

* Arthrose interapophysaire postérieure :

• Douleur à la pression latérale des massifs articulaires
• Aggravation en hyperextension

* Spondylolisthésis : glissement antérieur d'une vertèbre par rapport à une vertèbre sous-jacente

* Canal lombaire étroit

* Hernie discale & lombosciatalgies, signe de Lasegue (+)

En faveur des lombalgies communes :

- * ATCDs rachidiens lombaires
- * Douleur MECANIQUE sensible aux antalgiques
- * Facteurs de déclenchement précis
- * Etat général conservé !!
- * US (±) et radio (±) ou signes dégénératifs

B) Lombalgies symptomatiques (5)

* Causes extrarachiennes & pas de sd rachidien

- Anévrysme de l'aorte abdominale
- Pyélonéphrite aigüe / Lithiase urinaire
- Fibrose rétro-péritonéale

- (II) Infections disco-vertébrales e
- Fièvre, dte inflammatoire
 - VS, CRP
 - Ra peut être ↓ au début
 - ↳ Intérêt de l'IRM

(*) Pathologies tumorales e

↳ Doliques e Douleur inflammatoire + AEG

- Myélome multiple
- Métastases osseuses

↳ Bénignes e

- rachidienne e Ostéome osseide
- Intrarachidienne e Neurosrome, méningiome

(*) Rhumatismes inflammatoires e SPA

- Lombalgies inflammatoires chroniques + Fessalgies
- calmées par AINS !!!

(*) Metaboliques e

- Ostéoporose e fracture vertébrale
- Ostéomalacie
- hyperparathyroïdie

En faveur des lombalgies symptomatiques

- * Age ≥ 50 ou > 60 ans
- * ATCDs de néoplasme, AEG, fièvre, ATC
- * Douleur Inflammatoire non calmée par le repos avec brève descende nocturne, permanente et croissante, rebelle aux antalgiques
- * Anomalies paraclinique e VS ↑, CRP ↑, étiens à la radio

(III) Traitement e

- (1) Objectifs e
- lutte contre la douleur
 - PRT étiologique.

② Moyens :

1) TRT symptomatique :

- Repos au lit le plus bref possible avec reprise rapide des activités

- Antalgiques, AINS.

- Contention & Ceinture de soutien lombaire } en lombalgie chronique.

- Rééducation & Elément essentiel.

2) TRT étiologique :

- Antibiothérapie
- Chimiothérapie
- Immunosuppresseurs

③ Surveillance :

Essentiellement clinique : SF, Raideur, indice de Schaber, distance main-sol.

④ Conclusion :

* Situation très fréquente

* Démarche dg rigoureuse :

- Affirmer la lombalgie

- Faire le dg étiologique & Eliminer une lombalgie symptomatique.

+ Traitement bien conduit de la lombalgie aiguë permet d'éviter le passage à la chronicité.

Neuralgies cervico-brachiales & NCB

I) Introduction &

- * Définition & Syndrome clinique douloureux qui associe des cervicalgies et des radiculalgies (5^{ème}, 6^{ème}, 7^{ème} racines cervicales)
- * Intérêt &
 - Pathologie fréquente
 - Etiologies variées
 - Gravité variable
 - IAM = Examen de référence
 - TRT médico-chirurgical.

II) Epidémiologie &

- Motif de consultation très fréquent
- Etiologies &
 - NCB communes (HD) & 80% des cas & sujet jeune, sexe masculin
 - NCB symptomatiques & 20% des cas & sujet âgé

III) Physiopathologie &

1) Rappel &

- * Les nerfs rachidiens & Réunion des racines antérieures motrices qui naissent du sillon latéral ventral et des racines postérieures sensitives qui naissent du sillon latéral dorsal
- * Enveloppés par la dure mère jusqu'à leur émergence par le trou de conjugaison
- * Le ligament dentelé sépare les racines antérieures et postérieures et assure la NE à la dure mère
- * Le disque intervertébral interposé entre 2 vertèbres, contient 2 parties & périphérique (Annulus fibrosus), centrale (nucleus pulposus)

2) Mécanisme &

1. Compression mécanique
2. Compression vasculaire & artère radiculaires
3. Phénomènes inflammatoires.

3) Etiopathogénie &

- Hernies DISCALES &
 - Hernie disque molle
 - (NCB communes) - Hernie disque dure/nodule ostéophytique

- Symptomatiques - Traumatiques & fractures - tassement - luxations
 - Tumorales & Tumeurs bénigne ou malignes
 - Infectieuses & { spondylo discite à germes banaux
spondylo discite tuberculeuse

IV Diagnostic

① Dg positif

⊕ Interrogatoire & Age, sexe, ATCDs médicaux chirurgicaux, notion de traumatisme, port de charges lourdes...

⊕ Circonstances de découverte

1 - NCB par Hernie discale

- Cervicalgies + Torticolis
- NCB mécaniques systématisées (C6, C7++) survenant à l'effort, cédant au repos (le ⊕ souvent)
- Type & Douleurs ou paresthésies

2 - NCB symptomatiques

- Douleurs intenses inflammatoires, nocturnes + AEG.

⊕ Examen clinique

- Examen général & TA, FC, FR, T°, conjonctives, Poids, taille, Etat général

- Examen neurologique

- Raideur et limitation de la mobilité du cou

- Attitude antalgique & { Rectitude du cou
Inflexion latérale

• Syndrôme rachidien cervical

- ⊕ Pression axiale sur le vertex provoque la douleur
- ⊕ Abduction + rétro pulsion + RE provoque la douleur radiculaire

• Signes de compression radiculaire

- ⊕ Douleur radiculaire systématisée
- ⊕ Déficit moteur localisé
- ⊕ Abolition du réflexe selon la racine concernée &

C5 & Bicipital & Deltôïde + rotateurs de l'épaule

C6 & Styloradial & Flexisseur du coude et des doigts

C7 & Tricipital & Extenseurs du coude et du poignet

C8 & Cubitopronateur & Interosseux.

• Signes de compression médullaire à fréquence dans les NCB

- * Paraplégie / tétraplégie
- * Anesthésie / Hypoesthésie
- * Syndrome pyramidal + signe de Babinski

- Examen somatique des autres appareils

Riche dans les NCB symptomatiques

① Examens paracliniques

- Bilan biologique & Hémogramme, VS, CRP
- Bilan radiologique
- IRT cervicale (Grand intérêt) } Dg étiologique
↳ l'importance des compressions vertébrales
- TDR cervicale & Bonne analyse des structures osseuses
- Radiographies cervicales & F et P et 3/4

② Dg différentiel } * Tendinopathie de l'épaule
* Syndrome du canal carpien

④ Traitement

① Objectifs } Soulager la douleur
Traitement de l'étiologie
Prévention et traitement des complications

② Moyens

- * TRT médical & - symptomatique
- étiologique
- * TRT chirurgical & étiologique

③ Indications

1. NCB communes par HD

* TRT médical en 1ère intention si NCB non compliquées &

- Repos, AINS, Antalgiques
- Décontractants, vitaminothérapie
- Rééducation +++

* TRT chirurgical (si) & { NCB rebelles > 3 mois

- Discectomie microchirurgicale
 - Greffon = ostéosynthèse
 - Prothèse discale
- { NCB Hyperalgiques
NCB avec troubles neurologiques

2- NCB symptomatiques

- + TRT chirurgical = Large place car { confirmation histologique
} Décompression nerveuse
- + TRT médical = symptomatiques Antalgiques, contention, vitaminothérapie
- étiologique { Antibacillaires
} Chimiothérapie
- + TRT supplémentaire = RTH

(VI) Conclusion

- NCB = symptôme¹ indiquant une souffrance radiculaire
- Examen clinique essentiel { Topographie
} Atteinte neurologique
} Exarter des douleurs d'autre origine
- IRT = Dg étiologique
- TRT chirurgical { NCB communes compliquées
} NCB symptomatiques
- Pronostic { - Etiologie
} - Bonnes indications thérapeutiques
- PEC multidisciplinaire @ Neurochirurgie, Neuroradiologie,
Kinésithérapie

Goutte ♂

I Introduction

- * Maladie métabolique & trouble du métabolisme des purines responsable d'une hyperuricémie.
- * Cette hyperuricémie → Dépôts d'urates de sodium ds les articulations (Accès goutteux), ds les tissus mous et le rein (Goutte chronique)
- * Pas toute hyperuricémie évolue vers une goutte !

II Physiopathologie

- Excès de production ⅈ
 - ↑ Purinosynthèse de novo
 - ↑ du métabolisme des acides nucléiques alimentaires
- Défaut d'élimination ⅈ
 - Insuffisance rénale,

III Diagnostic

① Dg Ⓢ TDD = Accès de Goutte aigue de la 1^{re} MP du GO

- * Interrogatoire ⅈ ATCDs pathologiques (HTA, Hyperlipidémie, Obésité, IRC, Rhumatisme) Prise médicamenteuse (Diurétiques - Aspirine - Chimiothérapie - Lycazimid - Ethambutol)
- Facteur déclenchant (Excès alimentaire ou alcoolique, surmenage, traumatisme, intervention chirurgicale) - ATCDs familiaux de G

* Signes fonctionnels

- Douleur brutale, NOCTURNE du gros orteil, insomniante, atroce, pulsatile et permanente augmentée par le moindre mouvement.
- Fièvre, agitation

* Signes physiques *

Signes inflammatoires importants * } → volume, couleur vislagée
Peau luisante, tendue

* Examens paracliniques *

- Radiologie **NORMALE**

- Bislogie *

• NFS * Hyper-leucytose à **PNN**

• VS, CRP **

• Urémie * **PEUT** être normale !!!

• Fonction articulaire *

- GB > 50000 à prédominance **PNN**

- Cristaux d'urate de sodium * effilés, pointus,
intra (et) extra articulaires birefringents en lumière
polarisée.

- ED + mise en culture systématique pc dg ≠

② Dg ≠ * } - Arthrite septique
- Arthrite microcristalline * chondrocalcinose
(pyrophosphate de Ca⁺⁺, Liséré carapue à la Rx)

III Formes cliniques *

- Atteinte des autres articulations *

- Cheville, genou, poignet, coude
- Épaule, hanche * exceptionnelles
- Polyarticulaire possible

- Atteinte EXTRA articulaire * } Tendons
Bourses séreuses

IV Evolution - Complications *

- Si non traitée * } Accès multiples
Goutte chronique

Goutte chronique

→ Tophus & Dépôts au niveau du tissu sous cutané

- Concrétions sous cutanées DURES, indolores, radio-transparentes.
- Siège & Lavillon de l'oreille, clecrane, Dos des mains et des pieds

→ Arthropathie goutteuse & Dépôts au niveau des articulations responsable d'une destruction !

- Pincement
- Géodes épiphysaires
- Ostéophyrose marginale
- Entérophytose

→ Atteinte rénale

- Lithiase rénale & Colique néphrétique, PNA
- Néphropathie goutteuse & Interstitielle (Protéinurie, Leucocyturie voire IR)

(IV) Traitement

→ TRT de la crise

- Repos, vessie de glace, antalgiques
- Colchicine $\left\{ \begin{array}{l} 3 \text{ mg/j} \text{ à } J_1 \\ 2 \text{ mg/j} \text{ à } J_2, J_3 \\ 1 \text{ mg/j} \text{ à } J_4 \text{ (x } \underline{1} \text{ sem)} \end{array} \right.$ mais ES = Diarrhées
- AINS si CI à la colchicine

→ TRT de fond & Baisser l'uricémie

• GHFD & Régime hypocalorique hypopurinique
• Arrêt Alcool

• Médicaments hypouricémiants

- Allopurinol & Adapter les doses si IR
- Uricoséliminateurs

Spondyloarthrites

I Introduction

* Définition - Groupe de rhumatismes inflammatoires caractérisés par quelques manifestations cliniques en commun et par un terrain génétique commun

- Regroupe
- Spondyloarthrite ankylosante
 - Rhumatisme psoriasique +++
 - Arthrite associée aux ICI
 - Arthrite réactionnelles
 - SAPHO = synovite, acné, pustule palmoplantaire, hyperostose, ostéite

* Intérêt - fréquence élevée

- complications redoutables (ankylose, ostéite)
- PEC précoce et adaptée permet d'améliorer le bc

II Épidémiologie

- 2^{ème} rhumatisme articulaire après PR
- Touche l'adulte jeune de sexe masculin
- Prédisposition génétique à HLA B27

III Physiopathologie

- Inflammation des entheses = phénomène centrale de la maladie
- Entese = zone d'ancrage dans l'os de structures fibreuses (ligaments, tendons, capsules)
= zone de transition / de jonction entre 2 tissus ≠

IV Diagnostic

1) Etude clinique

Les spondyloarthrites combinent de façon variable

- syndrome pelvi-rachidien
- syndrome articulaire périphérique
- syndrome enthésopathique
- syndrome extra-articulaire

1 - Syndrome pelvi rachidien

- * Dorsal lombalgies inflammatoires avec réveils nocturnes et rétrocuisse matinale > 30 mn depuis au moins 3 mois
- Début à la dernière dorsolombaire puis évolution ascendante ou descendante.
- À l'examen clinique : Raideur rachidienne
 - (↓ indice de schober, ↑ distance Hanri-sol)
 - (↓ lordose lombaire)
- * Fessalgies et douleurs inflammatoires uni / bilatérales ou à bascule témoignant d'atteinte sacroiliaque SANS caractère radiculaire SANS signes neurologiques
- À l'examen clinique : Raideurs sacroiliaques (+)

2 - Syndrome articulaire périphérique

- * Oligoarthrite des grosses articulations du II
- * Atteinte coxo-fémorale et Boiterie à la marche
- * Atteinte des IPD ou dactylite (doigts en saucisse)

3 - Syndrome enthésopathique

- * Talalgies postérieure ou inférieure
- À l'examen : Palpation de toutes les entèses : TTA, gds trochanters, ischiens

4 - Syndrome extra-articulaire

- * Uvéite : le plus souvent antérieure, uni / bilat ou à bascule
- * Entérocolopathie inflammatoire : Diarrhée banale / glairo-sanglante imposant la recherche de HILI
- * Psoriasis : Examen du cuir chevelu, ongles
- * Cardiopathies et valvulopathies, Hbs de rythme et de conduction
- * Infection urogénitale : Urétrite, balanite

2) Etude paraclinique

- Radiographies : Bassin face + Rachis surtt dorsolombaire
- Sacroïlite bilatérale : avec 4 stades.

Stade 1 = Flou de l'interligne / pseudo élargissement

Stade 2 = Erosions

Stade 3 = Condensation

Stade 4 = Ankylose.

- Au niveau du rachis = spondylite - disite
 } syndesmophyte

- Biologie

- VS, CRP ↑ au cours des poussées
- HLA B27 = ⊕ dans 90% des cas.

- Autres examens

- ECG = rechercher BAV
- Examen ophtalmo = rechercher uveite.

⑤ Traitement

- ① Objectifs
- Lutte contre la douleur
 - Arrêter le processus évolutif de la maladie
 - Prévenir l'ankylose et les complications extra-articulaires

② Moyens

1 - TRT symptomatique

- Antalgiques, AINS ++, Protection IRL si âgé / Atais d'UGD
- Corticoïdes = par voie général ou locale (infiltrations)
- Kinésithérapie

2 - TAT de fond = Immunosuppresseurs

- Anti TNFα
- Sup Fasalazine

③ Surveillance

- Clinique = SF, Schober, distance main sol, distance menton-sternum
- Paraclinique = VS, CRP, radios rachis et bassin



<ul style="list-style-type: none"> • Erythème malin • Lupus discoid • Proctocolite • Alopecie • signes de vasculite 	<ul style="list-style-type: none"> • Lésions érythémateuses annulaires • Purpura 	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoides cutanés • Erythème noueux 	<ul style="list-style-type: none"> • Nodules rhumatoïdes • signes de vasculite 	<ul style="list-style-type: none"> • Purpura • Oedème • signes urgémiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucophtalmie • Erythème N • Aphères • Hypersensibilité cutanée • Allergie latente 	<p>Atteinte</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Arthralgies / Polyarthrite • Myalgies/ myosites • SN femur • Tendinite, RT: 	<ul style="list-style-type: none"> • Arthralgies • arthrites • Myalgies 	<ul style="list-style-type: none"> • Arthralgies, Arthrites • Myosites 	<ul style="list-style-type: none"> • Polyarthrite DEFORMANTE RESTRICTIVE 	<ul style="list-style-type: none"> • Arthralgies, Arthrites 	<ul style="list-style-type: none"> • Arthralgies, Arthrites 	<p>♀ - ♀</p>
<ul style="list-style-type: none"> • P-91 (E) • <u>Syndrome</u> <u>patellaire</u> • Pneumonie lupique • Pleurésie • PID 	<ul style="list-style-type: none"> • Pleurésie • Pneumonie • PID 	<ul style="list-style-type: none"> • Pleurésie • Fibrose-DIRC 	<ul style="list-style-type: none"> • Pleurésie • Nodules rhumatoïdes • PID 	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies Pm 	<ul style="list-style-type: none"> • E-P • Anémisne AP (Hémorragies) plm 	<p>plm</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulaire • Tubulaire • Na 	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Interstitielle • Hyper-C-kidney 	<ul style="list-style-type: none"> • Amylose 	<ul style="list-style-type: none"> • SN, HTA, IR • Prot / Hémat 	<ul style="list-style-type: none"> • Amylose 	<p>⊙</p>

Lupus	Sd GS	Sarcoidose	IR	Purpura thrombocytaire	Bétyset
<ul style="list-style-type: none"> Centrale Periphérique Psy 	<ul style="list-style-type: none"> Centrale periph 	<ul style="list-style-type: none"> Centrale periph 	<ul style="list-style-type: none"> Compression médulelle sd canal carpien arthrite 	<ul style="list-style-type: none"> Centrale 	<ul style="list-style-type: none"> Centrale Neurobetyt
<ul style="list-style-type: none"> HTA Raynaud Thromboses 	<ul style="list-style-type: none"> Raynaud 	<ul style="list-style-type: none"> Raynaud 	<ul style="list-style-type: none"> Raynaud 	<ul style="list-style-type: none"> Veineuse (++) TVP - EF Arterielle G Anévrisme 	<ul style="list-style-type: none"> ✓
<ul style="list-style-type: none"> Reinite/DACR Neuropathie optique (No) 	<ul style="list-style-type: none"> Oesogastrique Léucocytique Hépatite 	<ul style="list-style-type: none"> Cirrhose 	<ul style="list-style-type: none"> Silente 	<ul style="list-style-type: none"> Cases d'ins visciss / fib / thromb Hémorragie dig pegs / rabs ITIA 	<ul style="list-style-type: none"> Diog
		<ul style="list-style-type: none"> Uveite NO sd sec 	<ul style="list-style-type: none"> Uveite 	<ul style="list-style-type: none"> Uveite Periphlebitis néhriennes → écrite 	<ul style="list-style-type: none"> Oculaires

Corticothérapie

I Introduction

- * Définition :
- Anti-inflammatoires **stéroïdiens**
 - Action anti-inflammatoire
 - Action anti-**allergique**
 - Action **immunosuppressive**
 - Effets métaboliques

- * Intérêts :
- Prescription large : rhumatisme interne, rhumatisme, néphros, gastro
 - Modalités : **courte** durée et **longue** durée
 - ES nombreux

II Indications

1) Maladies systémiques et rhumatologie

- Lupus érythémateux disséminé : atteinte hémat, neuro, rénale
- PR à **faible** dose
- Behçet & Oral behçet
- Dermatomyosite
- RAA

2) Hématologie :

- PTAI, AHAI
- Lymphomes, myélomes : **cure courte**

3) Affections digestives :

- IIC
- Hépatite auto-immune

4) Affections respiratoires :

- Œdème de Quincke
- Asthme

5) Néphrologie : Sd néphrotique

6) Neurologie :

- Paralysie faciale : **cure courte**
- SEP / HTIC

7) Ophtalmologie :

- Uvéites
- Œdème papillaire

III) Modalités pratiques de prescription



A) Corticothérapie en cure longue

1) Dose d'attaque

- Voie d'administration
- * Locale & infiltrations, Spray
 - * VO & Prednisone / Prednisolone
 - * IV & Methylprednisolone

- Posologies

- VO
- Forte dose & 1 mg/kg/j (adulte) / $1,5-2 \text{ mg/kg/j}$ (Enfant)
 - Moyenne dose & $0,5 \text{ mg/kg/j}$
 - Faible dose & $0,1 \text{ mg/kg/j}$

- IV
- 15 mg/kg/j (1 g/j) en IV pente x 3 j
 - en milieu hospitalier
 - après **ECG** + **Kaliémie**  



2) Phase de décroissance

- Décroissance de **5 mg** / semaine jusqu'à **20 mg**
puis **2,5 mg** / semaine

⚠ Chez l'enfant & **1 prise / 2j**

- ↳ Limiter la fréquence surrénalienne
- ↳ Minimiser le sd de cushing
- ↳ Limiter les effets sur la croissance

3) Phase de sevrage & Risque d'insuffisance surrénalienne

- Dosage cortisol
- Tests dynamiques  

4) Bilan avant prescription

- * Clinique & G, Poids, Taille, TA, Baudouin, infectieuse, ulcère, état cutané
- * Paraclinique & Rx thorax
- * Rechercher les CI
- * Préciser les médicaments suivis.
- * Information du malade des risques
- * Régime hyposodé et hypo calorique

⑤ Mesures adjuvantes

- Supplémentation K^+ *
- Supplémentation en Calcium et Vit D
- Biphosphonates si ostéopore
- Protecteurs gastriques non systématiques

⑧ Corticothérapie en cure courte

- Durée inférieure à 10 j
- Affections aiguës
- Pas de décroissance = arrêt brutal
- Pas de traitement adjuvant

④ Complications ⑧

① Digestives : { Mineurs : gastrite
Majeurs : UGD

② Cutanées : { Atrophie cutanée
Vergesures
Hirsutisme

③ Rénales : Rétention hydrosodée, HTA, Dépletion potassique

④ Métaboliques : Diabète, dyslipidémies

⑤ Musculo-squelettiques : { Ostéoporose, retard de croissance
Ostéonécrose aseptique, rupture tendineuse,
myopathie cortisonique.

⑥ Infectieuses : Tuberculose, infections virales

⑦ Neuro-psychiatriques

⑧ Oculaires : Glaucome, Cataracte.

⑤ Contre indications ⑦

- UGD évolutif
- HTA non contrôlée
- Troubles psychiatriques
- Foyers infectieux
- Ulcère cornéen herpétique
- Diabète déséquilibré
- Hépatite B / C

VI Conclusion

- Prescrire de CIC à la dose minimale possible et envisager l'arrêt dès que possible
- Traitement de fond des maladies systémiques ou autres
- Arrêt du tabac / Alcool
- Activité physique régulière

A I N S

I Introduction

- * Définition :
 - Groupe hétérogène de substances dépourvues de noyaux stéroïdes.
 - Action anti-inflammatoire.
 - " anti-pyrétique.
 - " antalgique.
- * Intérêts :
 - Prescription large : Rhumato, DRL, gynéco, ...
 - ES nombreuses : Effets délétères sur estomac, rein
 - Interactions médicamenteuses. (AVK)

II Mécanisme d'action

- Inhibition de la synthèse des dérivés de l'acide arachidonique
- Inhibition de la synthèse des Prostaglandines par l'inhibition des cyclooxygénases (COX)

1 Classification selon mécanisme d'action

- Groupe ① : Inhibiteurs selectifs des COX ① (ex = Aspirine)
- Groupe ② : Inhibiteurs non spécifiques (ex = AINS classiques)
- Groupe ③ : Inhibiteurs préférentiels des COX ② (ex = Neloxicam)
- Groupe ④ : Inhibiteurs selectifs des COX ② (ex = Arcoxia, Celecoxib)

2 Mécanisme d'action des AINS classiques

- ① Inhibition des COX ① :
 - COX constitutives (Estomac, rein)
 - synthèse des PGs physiologiques
- ② Inhibition des COX ② :
 - COX inductibles (sites d'inflammation)
 - synthèse des PGs pathologiques
 - responsable de : Inflammation, fièvre, douleur

3 Mécanisme d'action des Coxibs : Arcoxia, Celecoxib

- ① Inhibition des COX ② = COX inducibles

III Effets secondaires (8)

1 Digestifs

- o Mineurs : Nausées, vomissements, gastrite
- o Majeurs : UGD, perforation, hémorragies

2 Cutanéomucosales (Allergiques)

- Urticaire, prurit, bronchospasme
- Œdème de Quincke

3 Rénaux

- Œdèmes et HTA
- Insuffisance rénale fonctionnelle

4 Hépatiques

- Hépatite cytolytique ou cholestasique

5 Gynéco-obstétricaux

- Fermeture du canal artériel
- Hémorragies néonatales

6 Hématologiques : Neutropénie, thrombopénie

7 Neurosensoriels : céphalées, vertiges

8 Cardiovasculaires : augmentent le risque d'infarctus (Coxibs)

IV Contre indications

(5)

- UGD évolutif
- IR sévère / IH sévère
- Grossesse 3T / Allaitement
- ATCDs d'allergie aux AINS
- Asthme

V Conclusion

- Ne pas associer AINS par voie générale
- Ne pas prescrire un AINS au delà des doses usuelles
- Ne pas associer à un antiulcéreux sauf si sujet à risque
- Ne pas prescrire AINS (parentéral) au delà de 3j
- Ne pas prescrire un AINS en cas de TRT par AVR
- Ne pas prescrire un AINS chez sujet âgé sous diurétiques + IEC Risque d'IRF!

Insuffisance rénale AIGUE obstructive

I Introduction

* Définitions

- IRA = Baisse brutale (survenue dans 1 à 7j) et soutenue (persistante $\geq 24R$) de la filtration glomérulaire ou du débit urinaire ou des 2.

- IRA obstructive = IRA due à un obstacle Essai médical ou bilatéral ou sur rein unique (anatomique ou fonctionnel)

* Intérêts

- fréquence élevée
- Urgence médico-chirurgicale
- GRAVE = engage le pronostic rénal et le LV
- TRT repose sur :
 - conditionnement médical (nephro)
 - drainage des urines (uro)

II Physiopathologie

Obstruction de l'app. urinaire

→ Pression \downarrow hydrostatique de l'espace de Bowman
(→ PEB)

$$P_{up} = P_{CG} - \pi - PEB$$

$$DFG = P_{up} \times K_f$$

↓ Pression d'ultrafiltration

↓ DFG

↓ Défaut d'élimination des déchets = Sd urémique AIGU
du métabolisme

→ Destruction rénale

↓ Evolution vers IAC

III Diagnostic

① Dg ②

④ Interrogatoire = ATUs urologiques = (coliques néphrétiques, Hématurie, troubles mictionnels), prise médicamenteuse, HBL ou cancer de la prostate, traumatisme du bassin

⑤ Circumstances de découverte

- Troubles de la diurèse = Oligurie $< 0,5 ml/kg/R$ ($\times 6R$) } Permet de suspecter
Anurie $< 50 ml$ ($\times 12R$) } une IRA

⚠ La diurèse peut être conservée !! (Obstacle incomplet) ⚠
urine m élevée !!

- Sd urémique AIGU

- Clinique $\left\{ \begin{array}{l} \text{Troubles neurologiques (Torpeur, convulsions, coma)} \\ \text{Troubles digestifs (Nausées, vomissements)} \\ \text{Anémie, saignement, thrombose.} \end{array} \right.$
- Biologique $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hyperkaliémie } K^+ \uparrow \\ \text{Acidose } H^+ \uparrow \\ \text{Hyponatrémie } Na^+ \downarrow \end{array} \right.$

① Examen clinique

- Examen général $\circ T^{\circ}, TA, FC, FR, conjonctives, RL, auscultation CV$
- Examen urologique $\left\{ \begin{array}{l} \text{Recherche d'un globe vésical} \\ \text{Recherche d'une masse pelvienne/ombilic} \\ \text{Touchers pelviens } ++ \end{array} \right.$

② Examens complémentaires

- Biologie $\left\{ \begin{array}{l} \text{Créat } \geq 5 \text{ mg par rapport à la valeur initiale} \\ \text{Créat } \geq 50\% \text{ par rapport à la valeur initiale} \\ \text{DFG de } \underline{25\%} \text{ par rapport à la valeur initiale.} \end{array} \right. \left. \begin{array}{l} \text{retenir} \\ \text{IAA} \\ \text{---} \\ \text{---} \end{array} \right.$
- Ionogramme \circ Hyper K^+ , Hypo Na^+ , GDS
- NFS (Hb, Ep), Bilan d'hémostase
- Imagerie \circ Dilatation pyélocalicielle à l'échographie - ! !

③ Dg de Gravité

- * Surcharge hydrosodée \circ OAR, HTA
 - * Troubles neurologiques = Encephalopathie urémique
 - * Hyperkaliémie avec signes électrolytiques $\geq 6,5 \text{ mmol/l}$
 - * Acidose sévère $\text{pH} \leq 7,25$
 - * Hyponatrémie $< 120 \text{ mmol/l}$
- Indications
urgentes
à
la dialyse

④ Dg étiologique

- * Obstruction des voies excrétrices \circ lithiases, uropathie malformative
- * Tumorale $\left\{ \begin{array}{l} \text{Tumeur de l'arbre urinaire} \\ \text{HBL ou cancer de la prostate} \\ \text{Masse abdomino-pelvienne} \\ \text{Fibrose rétro-péritonéale} \end{array} \right.$
- * Traumatique \circ fracture du bassin

IV) Traitement :

1) Objectifs :

- Lever l'obstacle
- TRT symptomatique & Prévention et TRT des complications
- TRT étiologique & spécifique.

2) Soins :

→ Lever l'obstacle :

Drainage des urines ⚠ ⚠ ⚠

- Obstacle roux vésical : Sonde vésicale ou cathéter sus-pubien
- Obstacle sus vésical :
 - Sonde de nephrostomie
 - Sonde uretrale ⚠

→ TRT symptomatique :

- TRT non dialytique :
 - Restriction hydrosodée
 - Kayexalate (corriger l'hyperk⁺)
 - Bicarbonates (corriger l'acidose)
- TRT dialytique :

- Indications de principe : Dialyse prophylactique

- Urée > 2 g/l
- Oligo-anurie

- Indications de nécessité : Dialyse curative

- Surcharge hydrosodée (DAP, HTA sévère)
- Encephalopathie urémique
- Hyperkaliémie menaçante > 6,5 avec signes électrolytiques
- Hypernatrémie < 120 mmol/l
- Acidose pH < 7,25

→ TRT étiologique :

- Ablation de la lithiase
- TRT antitumoral

3) Surveillance :

- Phase de reprise de la diurèse : augmentation brutale (3-20 l/j)
Risques : DHA avec Etat de choc.

Lo Compensation : $\frac{1}{2}$ ou $\frac{1}{3}$ G 5% (+ 6g NaCl + 4g KCl)

(II) Conclusion s

- IRA obstructive s de re étiologie à éliminer devant toute IRA par réalisation d'une Echographie rénale.
- Urgence thérapeutique.
- PEC médico-chirurgicale multidisciplinaire.

Adénome de la prostate

I Introduction

- * Définition
 - Hypertrophie bénigne de la prostate
 - Tumeur bénigne développée à partir de la zone transitionnelle de la prostate = Adénomyofibrome
- * Intérêt
 - Pathologie fréquente
 - connaître les facteurs de risque et les signes d'appel
 - source de complications avec retentissement sur le haut appareil/urinaire et risque d'IR.
 - propres en matière de prise en charge thérapeutique

II Epidémiologie

- * Tumeur bénigne la plus fréquente chez l'homme > 50 ans
- * Incidence augmente avec l'âge.
- * Hormonodépendance

III Physiopathologie

- * Facteurs de risque : Androgènes, Age avancé

- * Après 50 ans
 - ↳ Atrophie prostate (10%)
 - ↳ Hypertrophie prostate (90%) ⚠️

Asymptomatique =
non obstructive

Symptomatique = obstructive

- Phase ① : Dysurie (vesie de lutte)
- Phase ② : Retention vésicale incomplète (RAU)
- Phase ③ : Distension vésicale (RAU)
- Phase ④ : Distension du haut appareil (IR)

IV Diagnostic

① Dg positif

- * Interrogatoire : Age, ATCDs médicaux-chirurgicaux, prise médicamenteuse.
- * Motifs de consultation (Circstances de découverte)
 - Signes obstructifs : Dysurie, miction par regorgement
 - signes irritatifs : Pollakiurie, brûlures mictionnelles, Impériosité et fuite d'urine
 - complications : Retention aigue d'urine (RAU), Prostatite (infectieuse), Hématurie, Calcul vésical, Insuffisance rénale

* Examen clinique :

- Score IPSS pour apprécier la gêne fonctionnelle
0-7 = léger / 8-19 = modéré / 20-35 = sévère

- Examen général : T°, TA, FC, FR, diurèse, BU
- Examen abdominal : globe vésical, Gros reins
- Examen des aines : ganglionnaires et des orifices herniaires
- TR :
 - Prostate augmentée de volume, régulière, élastique, indolore
 - avec disparition du sillon médian.
 - Si irrégulière et consistance dure ⇒ penser au cancer ⚠
 - Examen de la base de la vessie, des vésicules séminales, inspection de la marge anale.

* Bilan para clinique :

- Biologique :
 - PSA : légèrement augmenté
 - ECBU : infection urinaire, hématurie
 - Urée, créat : fonction rénale
 - Gâj : éliminer un diabète devant la polyurie
- Débitmétrie : courbe plate, débit diminué < 15 ml/s
- Imagerie :
 - Echographie réno vésico prostatique :
 - Reins : taille, contours, différenciation, lithiase
 - Vessie : contenu, paroi, lithiase, résidu post mictionnel
 - Stave prostatique : taille, homogénéité
- Autres :
 - Cystoscopie, UIV, Urethro cystographie

② Dg différentiel :

- * Cancer de la prostate : biopsie au moindre doute
- * Prostatite (TR douloureux) doute !!
- * Sténose uretre / col vésical

⑦ Complications :

- Mécaniques :
 - ① Vésico de litte et Résidu post mictionnel (RPM)
 - ② Lithiases, diverticules de la vessie
 - ③ Distension vésicale et rétention aigue d'urine (RAU)
 - ④ Insuffisance rénale
- Infectieuse :
 - ① Cystite
 - ② Adénomite = Prostatite
 - ③ Epididymite

⑥ Traitement :

- ① Objectifs :
 - Restaurer le confort mictionnel
 - Éviter ou traiter les complications

② Moyens

- Abstinence thérapeutique
- TRT médical
 - * Phytothérapie (extraits de plantes)
 - * α -bloquants \rightarrow relâchent les sphincters
 - * inhibiteurs de la 5 α réductase \rightarrow réduisent le volume
- TRT chirurgicale
 - * Resection endoscopique transurétrale (RTU)
 - * Incision cervico-prostatique
 - * Adénomectomie à ciel ouvert
 - * vaporisation au laser / HoLEP
- TRT des complications
 - * ATB (si infection urinaire)
 - * Sondage ou Xt sus pubien (si RAU)

Etude
ANALPATH
!!!

③ Indications

- Faible gêne / gêne fonctionnelle minime \rightarrow Abstinence
- Gêne fonctionnelle modérée \rightarrow TRT médical
- Gêne fonctionnelle sévère avec complications \rightarrow TRT chirurgicale
 - Poids < 30 g \rightarrow Incision cervico-prostatique
 - Poids < 80 g \rightarrow RTU / vaporisation au laser
 - Poids > 80 g \rightarrow Adénomectomie / HoLEP (Holmium Laser Enucleation)

④ Surveillance

- Clinique \rightarrow IPSS
- Paraclinique \rightarrow Résidu post-mictionnel, Débitmétrie

⑤ Conclusion

- Pathologie très fréquente et bénigne
- Toujours réaliser une biopsie au moindre doute
- Complications fréquentes altérant la qualité de vie
- Choix de la TEC en fonction du score IPSS, et la présence des complications.



Le cancer de la prostate 1er

I Introduction

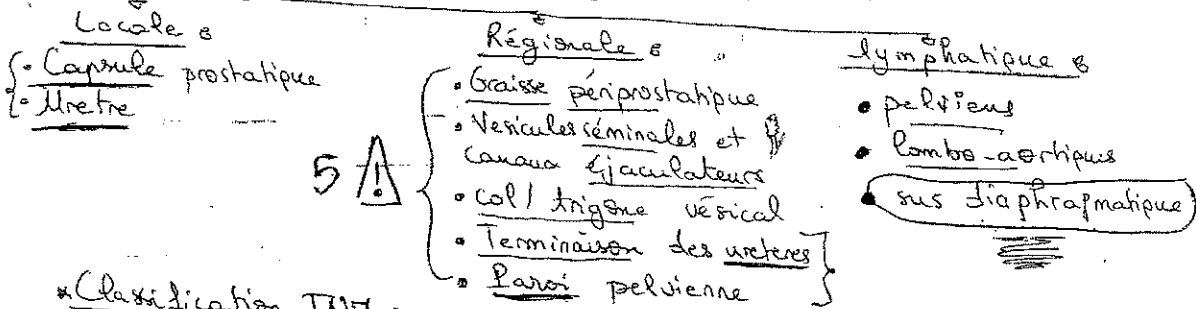
- * Définition : Tumeur maligne développée à partir du tissu prostatique
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - connaître les facteurs de risque et les signes d'appel
 - Dg est confirmé par l'histologie !!
 - Source de complications avec retentissement sur le haut appareil urinaire
 - Chirurgie difficile = risque d'impuissance sexuelle

II Epidémiologie (1er) Cancer urologique chez l'homme

- * 2ème cause de mortalité par cancer chez l'homme
- * Incidence augmente avec l'âge
- * Facteurs génétiques et hormono-dépendance.

III Physiopathologie

- * Facteurs de risques :
 - Androgènes, âge avancé
 - ATCDs familiaux de Kc de prostate
- * Prend naissance au niveau de :
 - Zone périphérique (70%)
 - Zone transitionnelle (20%)
 - Zone centrale (10%)
- * Le type histologique le + fréquent : Adénocarcinome (ADK)
- * Extension : Lymphophile et ostéophile



* Classification TNM

T	N	M
T ₁ : <u>Non détectable</u> (ni cliniquement ni par imagerie)	N ₁ : <u>gg</u>	M ₁ : <u>méta à distance</u>
T ₂ : <u>Limitée</u> à la prostate <ul style="list-style-type: none"> ⓐ : < 1/2 lobe ⓑ : 1/2 lobe ⓒ : 2 lobes 	<u>regionaux</u>	
T ₃ : <u>Au delà</u> de la capsule		
T ₄ : <u>Organes adjacents</u> ou <u>fixés</u>		

1) Diagnostic & 2) UH positive

* Interrogatoire & Age, ATCDs personnels et familiaux.

* motifs de consultation &

- Découverte fortuite { Anomalie du TR systematique
PSA augmenté.
Découverte histologique d'RTU & adénocarcinome
- troubles urinaires : { Dysurie, pollakiurie.
RAU, hématurie, IR, Hémospémie, DE
- signes généraux : AEG (asthénie, amaigrissement, anorexie)
- signes d'extension locoro-général :
 - Douleur pelvienne / lombalgies / douleurs osseuses : Douleurs
 - Sciatalgie / paraplégie → compression médullaire / radiculaire
 - DII / Thrombose des DII → compression veineuse
 - ADE inguinales

* Examen clinique &

- Examen général & FC, TA, FR, TO, conjonctives, diurèse, BU
- Examen abdominal & Globe vésical, Gros reins HPT, ADE
- Examen des aires gg. (gg de Trochanter)
- TR & { Nodule / lobe induré, irrégulier, pieux et indolore
 - Envahissement des vésicules séminales
 - Infiltration péenne (inspection de la marge anale)

* Examens paracliniques &

- Biologique & { PSA : { anormale (si) taux $> 4 \text{ ng/ml}$ PSA/PSAT
Plus de taux est \uparrow (+) Rapport PSA libre/PSA totale
↳ la probabilité du Kc est élevée
 - Autres : ECU, urée, créat, Bilan hépatique, Ca^{++} , NFS-VS
- imagerie & • Echographie prostatique endorectale
Guide la biopsie & (si) TR anormal, et/ou PSA \uparrow
- Histologiques & • Biopsie (et) examen histologique des carottes
Le score PC de Gleason

* Bilan d'extension &

- Examen clinique général minutieux et attentif.
- TDR thoraco-abdominale
- Scintigraphie osseuse
- IRT pelvienne & extension LR, lymphatiques

* Dg différentiel &

- Hypertrophie bénigne de la prostate
- Prostatites
- Sténose de l'urètre

Ⓜ Complications :

- * sur l'appareil urinaire & Rénal, RAU, IR
- * générales :
 - Douleurs osseuses
 - compression médullaire ;
 - compression veineuse

Ⓧ Traitement :

- ① Objectifs :
- Éradication de la tumeur
 - Améliorer la qualité de vie
 - Éviter et traiter les complications

② Options :

- Abstention thérapeutique
- Prostatectomie radicale
- Radiothérapie & curi-thérapie / RTH externe
- Hormonothérapie : Agonistes LH-RH ou chirurgicale (poupectomie)
- Chimiothérapie : Antiaandrogène

- ③ Indications & dépendent de :
- Stade : TNM
 - Score de Gleason histologique
 - Taux de PSA

- * Formes focalisées :
 - Chirurgie radicale (ou)
 - Radiothérapie

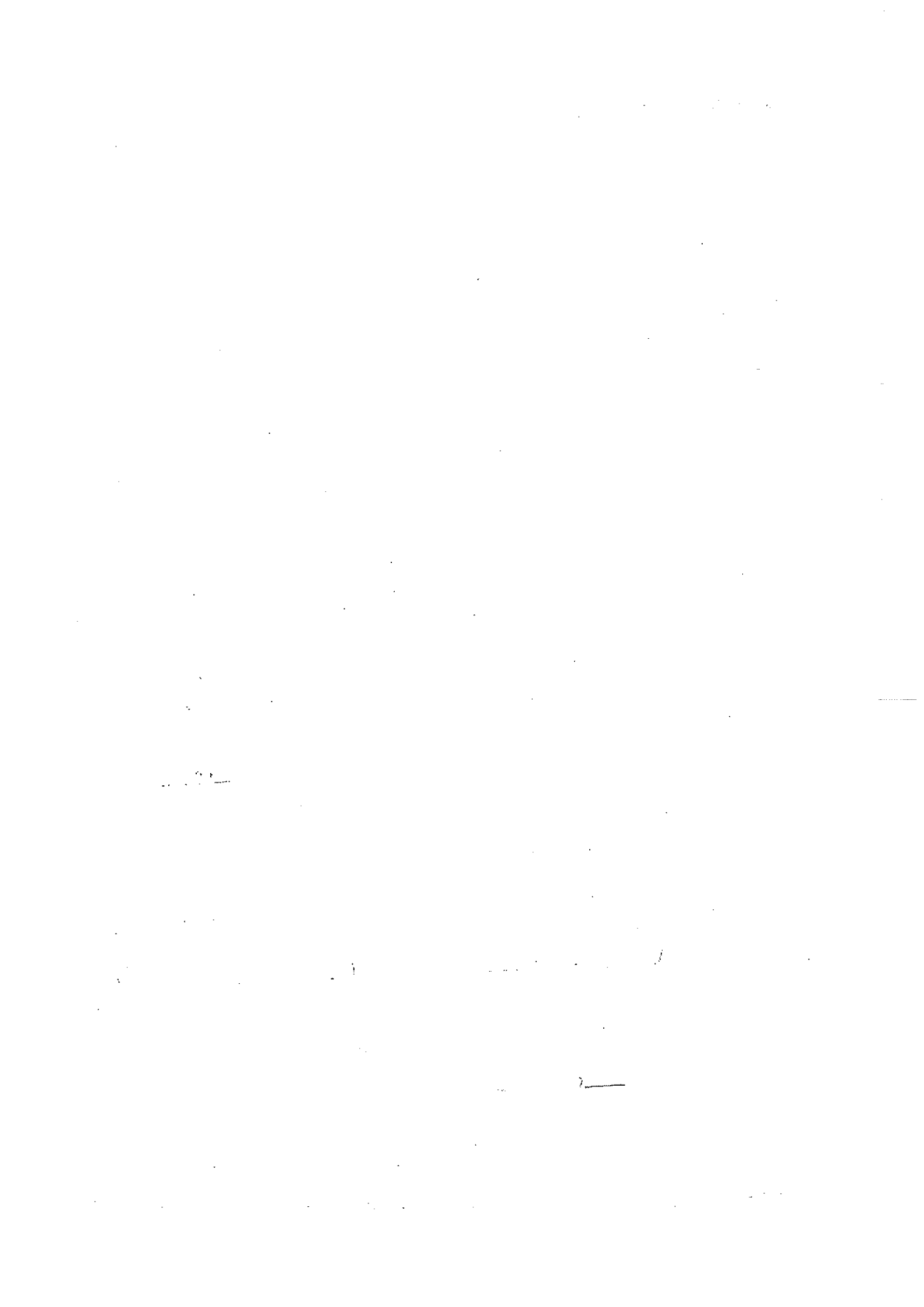
- * Formes localement avancées :
 - Chirurgie (ou)
 - Radiothérapie + hormonothérapie (+)

- * Formes métastatiques :
 - Hormonothérapie (ou)
 - Chimiothérapie (si résistance à l'hormone)

④ Surveillance & clinique & TR

Ⓧ Conclusion :

- * 1er cancer urologique
- * Facteurs hormonaux et génétiques
- * PSA : Dépistage, Diagnostic précoce, Indication thérapeutique
- * Histologie : la seule qui confirme le dg
- * Traitement basé sur :
 - chirurgie
 - radiothérapie (Principalement)
- * Pronostic : Stade, Grade,
Extension locorégionale (et) à distance
- * PEC multi disciplinaire



Les tumeurs de la vessie & L'émé

I Introduction

- * Définition : Tumeurs développées au départ de l'urothélium vésical
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - connaître les facteurs de risque et les signes d'appel
 - Dg est confirmé par l'histologie
 - Source de complications avec retentissement sur le haut appareil urinaire
 - Propres en matière de PEC thérapeutique

II Epidémiologie

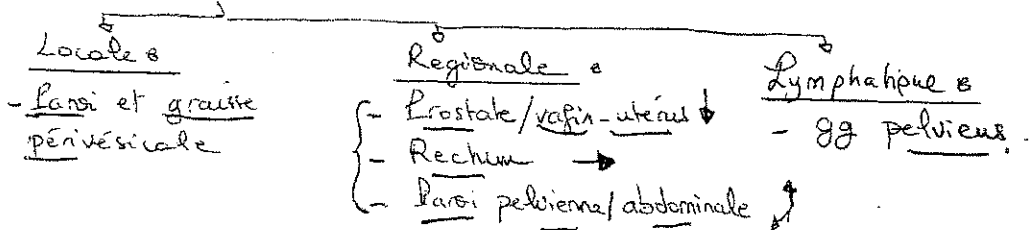
- * 2ème cancer urologique
- * Incidence augmente avec l'âge, touche 3H / 1F
- * Cancer professionnel

III Physiopathologie

- * Facteurs de risque :
 - Tabac
 - Amines aromatiques & caoutchouc
 - Biphaziox urinaire
- * 2 entités anatomocliniques : TVIM >> TVNIM au Maroc
 - Tumeurs non infiltrant le muscle : TVNIM (Récidives ++)
 - Tumeurs infiltrant le muscle : TVIM (plus fréquent au Maroc)
- * Type histologique le plus fréquent : carcinome urothélial
- * Classification TNM

	N	M
<ul style="list-style-type: none"> • <u>NON</u> infiltrantes : <ul style="list-style-type: none"> • T_{is} : carcinome <u>in situ</u> • T_a : papillaire <u>non</u> invasive • T₁ : <u>invasive</u> (dépasse la MB) • Infiltrantes : <ul style="list-style-type: none"> • T₂ : muscle • T₃ : tissu <u>pérvésical</u> • T₄ : <u>Prostate</u> chez ♂, <u>Utérus/vagin</u> ♀ <u>Pari pelvienne/abdominale</u> 	<ul style="list-style-type: none"> N₁ : 1 gg N₂ : <u>plusieurs</u> gg N₃ : <u>gg péripneumone</u> <u>commune</u> 	<ul style="list-style-type: none"> M₁ : méta à distance

* Extension



IV) Diagnostic

1) Dg

Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs médico-chirurgicaux, profession, Habitudes toxiciques.

2) Profils de consultation

- Hématurie : Terminale (ou) à renforcement terminal (ou) microscopique
- signes irritatifs et obstructifs : pollakiurie, impénitence, dysurie
- complications : Rétention aiguë d'urine - IR - cystite
- signes généraux : Asthénie - ANG - Anorexie
- signes d'extension locoregionale : DTH / ADL / lombalgies

3) Examen clinique

- Examen général : T°, FR, FC, TA, conjonctives, diurèse, BU
- Examen abdominal : Globe vésical, Gros rein, ADL
- Examen des aires ganglionnaires (gg de Troïer)
- TR (+) Palper abdominal et Infiltration de la base vésicale

4) Examens paracliniques

- Biologique : ECBU, urée, créat, NFS, cytologie urinaire
- Imagerie : Echographie pelvienne : masse ; rehaussement
UIV : images lacunaires, rehaussement
- endoscopie : Cystoscopie : nombre, siège, taille, aspect, et Resection transurétrale (RTU)
- histologique : Examen anat path de la RTU est de seul examen de confirmation

5) Bilan d'extension

- Examen clinique minutieux et attentif
- TDM / Thorax abdominale
- IRM pelvienne ou Uroscanner
- scintigraphie osseuse (si) signes d'appel

6) Dg différentiel

- Cystite
- Stenose de l'urètre
- HbP ou Kc de la prostate

V) Traitement

1) Objectifs

- Supprimer la tumeur
- Améliorer la qualité de vie
- Prévention des récurrences

② Moyens :

- TAT endoscopique : Resection transurétrale
- TAT chirurgical :
 - o cysto prostatectomie chez ♂ (vessie + prostate)
 - o Pelvectomie antérieure chez ♀ (vessie + utérus)suivis d'une dérivation urinaire
- BCG thérapie : Instillation intravésicale de vaccin BCG
- Chimio thérapie :
 - o Intravésicale : Mitomycine C
 - o Systemique
- Radio thérapie

③ Indications :

- * TVNIZ : Resection transurétrale complétée⁺ par instillation de BCG ou mitomycine C
- * TVIM (non) métastatique : Chirurgie radicale
- * TVIM avec métastases : Chimiothérapie

④ Surveillance :

- clinique : Examen clinique général
- Paraclinique : TDM TAP, créat.

⑤ Conclusion :

- Cancer urologique fréquent
- Hématurie = motif de consultation le plus fréquent
- Resection transurétrale : Intérêt dg et thérapeutique
- Risque de multifocalité et de récurrence
- PEC multidisciplinaire

Les tumeurs du rein 3ème

I Introduction

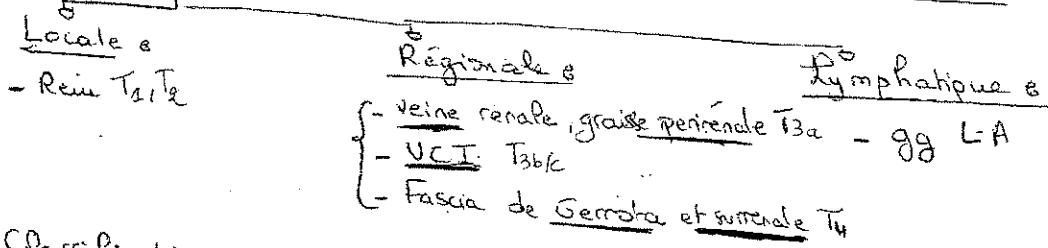
- * Définition : Tumeurs malignes développées au départ du parenchyme rénal.
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - Connaître les facteurs de risque et les signes d'appel
 - Dg histologique
 - Progrès en matière de PEC thérapeutique

II Epidémiologie

- * 3ème cancer urologique
- * Incidence augmente avec l'âge, touche 34 / 2F
- * Facteurs génétiques

III Physiopathologie

- * Facteurs de risque :
 - Tabac, HTA, Obésité
 - Predisposition génétique (Von Hippel Lindau)
- * Type histologique de \oplus fpt = Tm épithéliales (carcinome à 2 clones)
- * Extension :



* Classification TNM

T	N	M
T ₁ : <u>≤ 7cm</u> de gd axe	N ₁ : <u>1</u> gg	M ₁ : méta à distance
T ₂ : T <u>7-7cm</u> de gd axe	N ₂ : <u>≥ 2</u> gg	
T ₃ : <ul style="list-style-type: none"> a) veine rénale / graisse périnéphrique b) thrombus <u>sous</u> diaphragmatique (UVI) c) thrombus <u>sur</u> diaphragmatique 		
T ₄ : Fascia Gerota, + surrénales		

IV Diagnostic

① Dg positif

- ⊕ Interrogatoire : âge, sexe, ATCDs personnels et familiaux

① Modes de consultation & CDD

- Découverte fortuite **++** & à l'échographie / TDR
- Troubles urinaires & Hématurie totale, douleur lombaire
- signes généraux & A-A-A
- Sd paraneoplasique } Fièvre, syndrome inflammatoire (Anémie, VS↑)
} Hypercalcémie, HTA.

② Examen clinique &

- Examen général: TA, FC, FR, T°, conjonctives, BU
- Examen abdominal & - Masse lombaire, ADP
- Examen urogénital & - Varicocèle, TR systématique

③ Examens paracliniques &

- Biologiques & urée, créat, NFS, US, Ca⁺⁺, bilan hépatique
- Imagerie & } Echographie rénale: masse, extension
} Uroscanner & examen de référence **+++**

④ Bilan d'extension &

- Examen clinique général minutieux et attentif
- TDM thorax abdominal
- TDR cérébrale !!!
- scintigraphie osseuse

⑤ Dg & } kystes
} Tm bénignes

⑥ Traitement &

- ① Objectifs & } Éradiquer la tumeur
} Améliorer la survie et la qualité de vie

② Moyens &

- * Chirurgie & - Néphrectomie partielle **NP**
- Néphrectomie totale élargie **NTE**
- * TRT ablatifs & - Radiofréquence
- Cryothérapie } **(si) CI** à la chirurgie
- * Thérapie ciblée.

③ Indications &

- * Localisé (T₁, T₂) & } Néphrectomie élargie
} Néphrectomie partielle **(si) cancer bilat**
} TRT ablatifs **(si) CI** à la chirurgie
} **(si) cancer unique**
- * Localement avancé (T₃-T₄) & Néphrectomie élargie
- * Métastases & Thérapie ciblée

- ④ Surveillance & } clinique & examen clinique général
} paraclinique & Créat, TDM TAP

Cancer du testicule

I Introduction

- * Définition : Tumeur développée à partir de la pulpe testiculaire
- * Intérêt :
 - Pathologie rare mais grave
 - Connaître les facteurs de risque et les signes d'appel
 - Dg histologique
 - PEC : orchidectomie (dg) et thérapeutique !!

II Epidémiologie

- * 2^e cause de mortalité par cancer chez le jeune
- + Touché surtout le jeune
- + Facteurs génétiques

III Physiopathologie

- * Facteurs de risque :
 - cryptorchidie
 - Atrophie testiculaire (orchite/torsion)
 - microtraumatismes
 - ATCDs familiaux de cancer du testicule

CAPA

IV 2 entités

- Tumeurs germinales : les + fréquentes
 - * séminomateuse (Radio et chimio sensibles)
 - * non séminomateuse (Chimio sensibles) :
 - + Carcinome embryonnaire } → AFP
 - + tumeur du sac vitellin } → AFP
 - + Choriocarcinome → HCG
 - + Tératome
- Tumeurs non germinales : T. à d de Leydig / Sertoli

* Classification TNM

T	N : gg rétro-péritonéaux	M
T ₁ : Limitée au testicule + épiddyme	N ₁ : < 2cm	M ₁ : Méta à distance
T ₂ : { invasion lympho vasculaire } Atteinte de la vaginale	N ₂ : entre 2 et 5cm	
T ₃ : <u>Cordon</u> spermatiche	N ₃ : > 5cm	
T ₄ : <u>Scrotum</u>		

IV Diagnostic

1 Dg :

- ⊕ Interrogatoire : Age, ATCDs familiaux et personnels.

① Circonstances de découverte

- Grosse bourse chronique pyrétique et indolore
- Pesanteur scrotale
- Gynécomastie
- Traumatisme testiculaire

② Examen clinique

- Examen général : T°, conjonctives, TA, FR, FC
- Examen abdominal : HLM, ADL
- Examen urofornital :
 - Testicule augmenté de volume avec conservation du épilon epididymo testiculaire (= signe de Chevassu)
 - Hydrocèle
- Examen des aires gg (gg de Troisier)

③ Examens paracliniques

- Biologique : AFP, HCG, LDA (volume humoral)
- Imagerie : Echographie scrotale : siège, taille, aspect Testicule controlatéral
- Histologie : Examen anatopath de la pièce d'orchidectomie

④ Préval d'extension

- Examen clinique général minutieux
- TDM thoraco abdomino pelvienne
- scintigraphie osseuse

⑤ Dg : Orchiépididymite ...
- Traumatisme testiculaire

⑥ Traitement

① Objectifs : résection de la tumeur - Améliorer la qualité de vie

② Moyens

- Chirurgie :
 - Orchidectomie par voie inguinale → Examen anatopath
 - Curafe ganglionnaire (LA)
 - Conservation de sperme
- Radiothérapie externe : Lombo-aortique
- Chimiothérapie

③ Indications : Orchidectomie devant toute masse suspecte

* Séminome :

- N_1/N_2 : Radiothérapie Lombo-aortique (gg < 5cm)
- N_2/M_1 : Chimiothérapie @ chirurgie résiduelle

* Non séminomateux :

- N_2 : Chimiothérapie + curafe LA (gg < 5cm)
- $N_2/N_3/M_1$: Chimiothérapie @ chirurgie résiduelle

④ Surveillance

- Clinique : Examen général
- Paraclinique : Marqueurs humoraux - TDM TAP

Les sténoses de l'urètre

I Introduction

- * Définition : Réduction du calibre plus ou moins étendue de la lumière uréthrale.
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - Dg clinico radiologique. Urethro cystographie !!!
 - Sources de complications avec retentissement sur le haut appareil urinaire et risque d'IR
 - Profiter en matière de LEC thérapeutique

II Epidémiologie

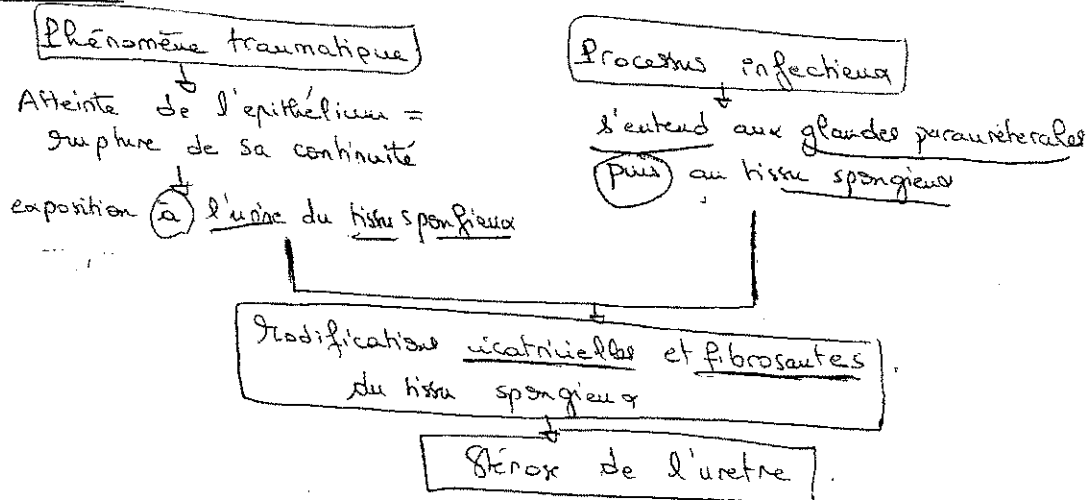
- Affection fréquente, touche le plus souvent l'homme
- Age : adulte jeune
- Causes iatrogènes et post traumatiques sont en augmentation
- Causes infectieuses en décroissance

III Physiopathologie

① Rappel anatomique

- * 2 portions :
 - antérieure et mobile, urètre bulbaire et pénien
 - postérieure et FIXE, urètre prostatique et membraneux
- * L'urètre membraneux est le plus vulnérable ds les traumatismes du bassin
- * Canal souple, circulaire et élastique, sa lumière est virgule, s'ouvrant sous l'effet du flux mictionnel
- * L'épithélium uréthral est très fin et repose sur du tissu spongieux et entouré de glandes paraurétrales

② Mécanisme



(IV) Diagnostic

(1) Positif

* Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs médicaux-chirurgicaux, ATCDs de traumatisme du bassin, ATCDs d'infections, Notion de sondage urétral ou d'endoscopie.

* Circonstances de découverte

- Signes obstructifs : - Dysurie, jet urinaire faible
- Signes irritatifs : - pollakiurie, impériosité, brûlures mictionnelles
- complications :
 - rétention aiguë d'urine (RAU)
 - rétention vésicale chronique et miction par regorgement
 - ~~Prostatite aiguë, orchite, epididymite~~
 - Insuffisance rénale.

* Examen clinique

- Examen général : T°, conjonctives, TA, FC, FR, diurèse
- Examen abdominal : Globe vésical, Gros rein
- Examen urogénital :
 - TR : souvent normal
 - Examen de la verge : méat urétral
 - Examen des bourses : sepuelles d'epididymite

* Examens paracliniques

- Biologie : ECBU, Urée, Créat
- Débitmétrie : Courbe plate avec débit max $< 15 \text{ ml/s}$
- UIV :
 - Retenissement sur la vessie et le rein.
 - Sténose (et son siège) (si) clichés per mictionnels
- Méthrocystographie : Sténos (son siège, étendue, degré) ! !
- Uréthroscopie : (si) doute sur le dg !!!

(2) Dg différentiel

- HBL
- cancer de la prostate
- Prostatite chronique

(3) Dg étiologique

* Retrecissements congénitaux : Méat urétral

- Jonction urètre membraneux - bulbaire

* Retrecissements post infectieux : - Uréthrites gonococciques mal traitées

* Retrecissements post traumatiques :

- fracture du bassin (urètre membraneux)
- chute à Californien (urètre bulbaire)

* Retrecissements iatrogènes :

- sondage traumatique
- endoscopie transurétrale

V Complications :

- infectieuses : { Prostatite aigue
Orchitepidymite aigue
- mécaniques : { Retention aigue d'urine
Insuffisance rénale chronique

VI Traitement :

- ① Objectifs : { Repermealisation
FRT et éviter les complications

② Moyens :

→ Endoscopie : { Dilatation uretrale
Uretrotomie

→ Chirurgie conventionnelle : { uretrectomie
urethroplastie

③ Indications & Etendue + Etat du tissu périurétral !!!

- Sténoses courtes & 1^{ère} intention → uretrotomie endoscopique
↳ 3cm
 { si récidive → 2^{ème} uretrotomie
 { si sèche → uretrectomie + anastomose terminoterminele
- sténoses étendues & Urethroplastie en 1^{er} ou 2^{ème} temps
↳ 3cm
 selon l'état du tissu périurétral !!

④ Surveillance :

Clinique & Observer le jet urinaire, T°, diurèse, GLOBE VÉSICAL

VII Conclusion :

- * Incidence en augmentation & multiplicité des gestes endoscopiques et l'usage du sondage urétral
- * Récidives fréquentes
- * Pronostic dépend de l'étendue de la sténose

Grosses bourses

I Introduction

* Définition : augmentation aigue ou chronique, uni ou bilatérale du volume des bourses

* Intérêt : - Affection fréquente
- Etiologies variées
- Gravité variable

⚠ - Torsion du cordon spermatique est une urgence chirurgicale

- Dg précoces permet de prévenir les complications

II Epidémiologie

- Motif de consultation fréquent en urologie

- survient à tout âge

- Etiologies :
- Benignes ou Malignes !!!
- Infectieuses ou non infectieuses !!!
- Traumatiques !!

III Diagnostic

1 Dg positif

* Interrogatoire : Age, ATCDs médico-chirurgicaux, notion de traumatisme mode d'installation (brutal ou progressif)

* Signes fonctionnels : - fièvre, douleur scrotale, nausées, vomissements, AETs
- signes urinaires : hématurie, brûlures mictionnelles

* Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, diurèse, conjonctives, Su, etc.

- Examen abdominal + orifices herniaires et autres gg.

- Examen uro-génital

* Bourses : Examen bilatéral et comparatif !!!
volume, aspect de la peau, sensibilité, chaleur, odor
epididymo-testiculaire, epididyme, testicule, cordon spermatique

* Toucher rectal : Etat des organes génitaux profonds (Prostate)

* Examens paracliniques

- Transillumination :
⊕ si épauchement serreux
⊖ si masse ou épauchement purulent/hématique

- Echographie : Topographie et nature

- Echo doppler : Vascularisation

- ECBU, hémocultures, NFS, CRP

- Marqueurs tumoraux : LDH, AFP, βHCG

② Dg étiologique :

→ GROSSE BOURSE AIGUE :

1- Torsion du cordon testiculaire ou des annexes :

- Douleur scrotale intense, brutale, irradiant vers région inguinale ou fosse iliaque. ± Nausées, vomissements
- Pas de fièvre, pas de signes urinaux
- signe du gouverneur : Testicule ascensionné (et) douloureux
- signe de PREHN ⊖ : Douleur accentuée par souèvement du testicule
- Cordon épaissi (et) sensible !!!

↳ Aucun examen ne doit retarder la REC thérapeutique !!
Urgence dg et thérapeutique !!

2- Orchitepididymite :

- Douleur scrotale intense et brutale, irradiant vers la région inguinale
- Fièvre ⊕ frissons, signes urinaux !!!
- Peau tendue, luisante, chaude (et) oedématisée & signes inflammatoires
- signe de PREHN ⊕ & Souèvement du testicule soulage la douleur

↳ Bilan infectieux : NFS, CRP, ECBU, hémocultures
Echographie scrotale : Dg ≠

3- Orchite ourlienne :

- Parotidite dans les ATCS
- Douleur scrotale + fièvre sans signes urinaux

4- Traumatisme testiculaire :

- Contexte traumatique
 - Douleur scrotale + Grosse bourse edymotique
- ↳ Echographie scrotale : bilan lésionnel
→ GROSSE BOURSE CHRONIQUE :

1- Cancer du testicule :

- masse dure, progressive avec conservation du sillon epididymo testiculaire = signe de Chevasse, transillumination ⊖

↳ Echographie scrotale : marqueurs tumoraux + orchidectomie dg

2- Hernie inguino crurale : orifice inguinal comblé : Transillumination ⊖

3- Hydrocèle : masse lisse, insidieuse

Orifice inguinal libre, transillumination ⊕

4- Varicocele : Tuméfaction en intestin de poulet, impulsive à la toux

↳ Echodoppler confirme le dg

III Traitement

① Objectifs : * Traitement de l'étiologie causale
* Prévention des récidives.

② Moyens

TRT médical : Antibiothérapie
{AINS, Antalgiques, repos au lit.

TRT chirurgical : - orchidotomie en urgence
- orchidectomie

③ Indications

-> Torsion du cordon spermatic : Urgence chirurgicale
- orchidotomie exploratoire en urgence & détorsion du testicule
et vérification de son état

{ si testicule viable : Conservation & orchidopexie
si testicule nécrosé : orchidectomie (parents prévenus)

- orchidopexie du testicule contralateral

-> Orchite epididymite : Antibiothérapie probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme.

-> Orchite ourlienne : Guérison spontanée avec risque de sepsis

-> Traumatisme testiculaire

- si hématome scrotal : AINS - Antalgiques - surveillance - repos

- si hématome testiculaire (ou hématocèle) : Drainage

- si rupture de l'albuginée ou traumatisme ouvert :

Parage - suture ou orchidectomie partielle / totale

- si luxation : orchidopexie

-> Cancer testiculaire : Orchidectomie dg et thérapeutique

-> Hernie inguinocrotale : si anneau sain : réduction
si anneau nécrosé : resection anastomose
Cure de l'hernie

④ surveillance : T°, Douleur, cicatrice, écoulement

IV Conclusion

* Importance des éléments Anamnétiques et Cliniques dans l'orientation diagnostique.

* Devant toute bourse aigue chez l'enfant, penser à une torsion du cordon spermatic

Uropathies malformatives

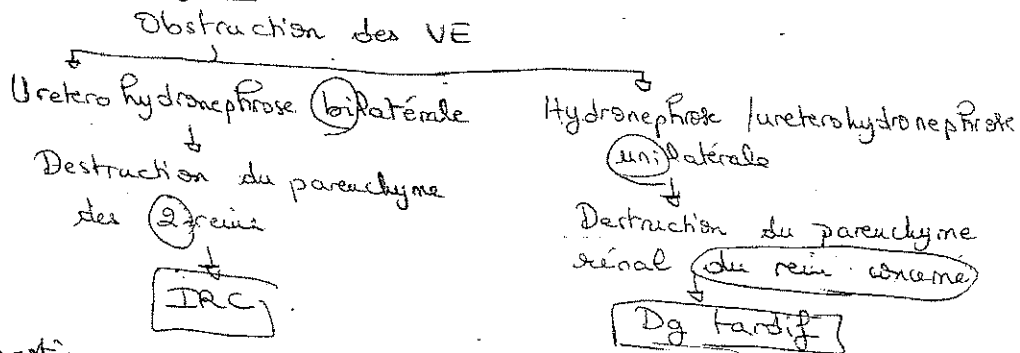
I Introduction

- * Définition = altération morphologique congénitale de l'appareil urinaire
- * Intérêts =
 - Pathologie fréquente
 - Etiologies variées (Aévre inexpliquée → sepsis)
 - Gravité variable
 - Possibilité d'évolution vers l'IR
 - Dg précoce permet d'éviter les complications

II Epidémiologie Age & Sexe & Masculin

- * Reflux vésicoureteral
- * Valves de l'uretère postérieur = touche le garçon } les 2 photos
- * Sd de jonction pyelo-urétérale
- * Sténose obstructive

III Physiopathologie



IV Diagnostic

1 Dg positif

* Interrogatoire âge, sexe, ATCDs médico-chirurgicaux, grossesse suivie/non

* Circonstance de découverte & CDD

- Diagnostic anténatal = uretero hydronéphrose } Valve de l'uretère post.
A l'échographie
 - vessie de lutte
 - hydronephrose = Sd jonction PU
- Signes urinaires = Dysurie, épisodes fébriles inexpliqués, douleurs lombaires,
Infection urinaire, lithiase urinaire, IR

* Toute uretero hydronéphrose bilatérale anténatale chez un garçon = valves de l'uretère post jusqu'à preuve du contraire

* Toute dysurie chez un NNE de sexe masculin = valves de l'uretère post jusqu'à preuve du contraire

* Examen clinique

- Examen général & T°, conjonctives, diurèse, TA, FC, FR, Poids, Taille
- Examen abdominal & Globe vésical, Gros reins
- Examen uropérial & - Jet urinaire & Pin, retroscaps, miction goutte à goutte
- ectopie du méat urétral (episidaris/hypospadias)

* Examens paracliniques

- Echographie vésico rénale & examen de l'axe intention !!!
 - Uretero-hydronephrose bilatérale
 - Vessie de lutté = à paroi épaisses } Valves de l'uretère post
 - Hydronephrose sans dilatation de l'uretère & Sol de jonction LU
 - Uretero-hydronephrose unilatérale & Mégacécum obstructif
- Cystographie & sus pubienne / rétrograde
 - Dilatation de l'uretère post (Chambre sous vésical) & valves de l'uretère post
 - Visualisation du reflux vésico-urétral
- Scintigraphie & retenuissement fonctionnel sur le rein
- Biologie & ECBU, urée, créat, ionogramme
- Bilan préopératoire & NFS, BH, Groupage

V Complications

- Infection urinaire, Sepsis. ! ! PV
- Insuffisance rénale
- Lithiase urinaire

VI Traitement

- 1) Objectifs & - Corriger la malformation
- TRT et prévention des complications

- 2) Moyens & * Chirurgie

- * Mesures associées & - Corriger les troubles métaboliques
- Antibiothérapie (si IU)
- Dérivation urinaire externe

- 3) Indications &

- Valves de l'uretère postérieur & Réssection endoscopique de valve
- Reflux vésico-urétral & Réimplantation de la terminaison des uretères
- Sol de la jonction LU & Réssection de la partie sténosée et anastomose pyélo-urétrale
- Mégacécum primitif obstructif & Réssection de la terminaison sténosée de l'uretère et réimplantation de l'uretère ds la vessie

- 4) Surveillance & / clinique & T°, diurèse

paraclinique & Echographie ± scintigraphie

VII Conclusion

- Toute IU chez l'enfant - DECHO ! !
- Dg repose sur & Echographie (+ Cystographie)
- Pronostic & Précocité dg et PEC.

I Introduction

* Définition

Lithiase urinaire = { Présence d'un ou de plusieurs calculs dans les voies excrétrices urinaires, du calice à l'uretère.
• Donne lieu à des complications redoutables

- * Intérêts
- Complications sont fréquentes
- Elles sont d'autant plus graves que la PEC est tardive, peuvent engager le PU et le PF

II Facteurs de risque

- Femme en ceinte !!
- Rein unique !!
- Insuffisant rénal
- Uropathie

III Diagnostic

* Etude clinique (1) Dg positif

Colique néphrétique aiguë = Douleur spasmodique lombaire violente avec irradiation vers les DGE, associée à une agitation - Anxiété et des vomissements.

1 - Colique néphrétique fébrile

• Tableau de pyélonéphrite = Urines surinfectées au dessus de l'obstacle

↳ Fièvre, frissons, sueurs

2 - Colique néphrétique avec insuffisance rénale

- Souvent oligo-annuaire ou annuaire
- Liée à la présence d'un obstacle BILATÉRAL ou UNI Lat sur rein unique anatomique/fonctionnel

3 - Colique néphrétique hyperalgique

- Douleurs INTENSES résistantes au TRT médical bien conduit (AINS) et nécessitant l'introduction des morphiniques

4 - Colique néphrétique avec rupture de la voie excrétrice SUP

- Disparition de la douleur (liée à une diminution de la dilatation pyélocalicielle)

⊕ Etude paraclinique

- Biologie
 - NFS, Ig - CRP (sd inflammatoire)
 - Urée, créat, ionogramme sanguin
 - ECBU, hémocultures

- Radiologie

- AUSL : Précise le niveau du calcul
- Echographie rénovericale : Précise le niveau du calcul et le retentissement sur le rein et la voie excrétrice.
- Scanner abdominopelvien (sans injection de PDC si fonction rénale altérée)
 - Retentissement sur le rein et la VE
 - Recherche des complications
 - Abscès rénal
 - Phlegmon pérenéphrétique
 - Rupture de la VE & nécessité (inj) de PDC

- ⊕ Dg de gravité : Tachycardie, hypotA, ilolypnée, marbrures, confusion, obnubilation ...

Ⓧ Traitement

- ① Objectifs
 - Soulager la douleur
 - Traiter les complications
 - Enlever le calcul et traiter les facteurs favorisants

2) Hydrus :

→ TRT d'urgence :

- * Restriction hydrique : 500 cc / 24h
- * Diète en place d'une VVP :
 - o AINS, antispasmodiques
 - o Morphiniques
- * Drainage des urines :
 - o par montée de sonde JJ
 - o par pose de sonde de néphrostomie percutanée
- * Bioantibiothérapie IV : à débiter après les prélèvements bactériologiques (ECBU, hémocultures) :
 - o C3G
 - o Aminosides
- * TRT médical de l'anurie : Eprahon extrarénale si hyperkaliémie menaçante ou autre complication de l'IRA.

→ TRT à distance de la crise :

- * Règles hygiéno-dietétiques : selon le type de calcul
- * TRT étiologique : extraction du calcul
 - Lithotripsie extracorporelle
 - Endourologie
 - Chirurgie à ciel ouvert
- * TRT de toute anomalie anatomique ou uropathie favorisante
- * TRT de tout trouble métabolique responsable de la lithogénèse

3) Surveillance :

- clinique : Douleur, T°, Diurèse
- Paraclinique :
 - o NFS, créat, isogramme
 - o ECBU

La Lithiase urinaire

I Introduction

- * Définition : Présence d'un/plusieurs calculs dans les voies excrétrices urinaires, du calice à l'urètre.
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - Variété des types de calculs.
 - Tableau clinique : colique néphrétique
 - PEC charge basé sur le traitement d'urgence et le traitement secondaire
 - source de complications avec retentissement sur le haut appareil urinaire

II Epidémiologie

- Pathologie très fréquente, touche surtout le sujet jeune
- Prédominance masculine
- Nature des calculs :
 - 75% calciques (oxalate ou phosphate de Ca^{++})
 - 15% sont : phospho-ammoniac-magnésiens PAM
 - 8% sont : acide urique

III Physiopathologie

- 1 Concentration élevée des cristaux :
 - Diurèse insuffisante ou
 - Excrétion accrue (Ca^{++} , PH , oxalate)
- 2 Déficit en inhibiteurs de cristallisation :
 - Mg , citrates
 - Protéine de Tamm Horsfall
- 3 Anomalies du pH : pH acide favorise la formation des lithiases uriques
- 4 Infection urinaire à germes uréasiques : favorise la formation des lithiases PAM
- 5 Anomalies anatomiques : Stase urinaire
- 6 Corps étranger : CE

IV Diagnostic

- 1 Dg positif
- 2 Interrogatoire : âge, sexe, ATDs médicaux/chirurgicaux, régime alimentaire, notion d'immobilisation prolongée

⊕ Motifs de consultation ⊕

- DOULEUR ⊕ Colique néphrétique ⊕ douleur spasmodique violente lombaire avec irradiation vers OGE, ...
agitation, anxiété ⊕ vomissements.
- SIGNES irritatifs ⊕ Pollakiurie, impériosité
- Hématurie ⊕ souvent microscopique

⊕ Examen clinique ⊕

- Examen général ⊕ T°, conjonctives, TA, FC, FR, diurèse, BU
- Examen urogénital ⊕ laurce (Gros rein / Défense localisée)
- Eliminer une urémie ⊕
 - Anurie
 - Colique néphrétique faible
 - Colique néphrétique hyperalgique

⊕ Exams paracliniques ⊕

- AUSI ⊕
 - Calcule radio opaque (90%)
 - niveau du calcul
- Echographie rénovésicale ⊕
 - Tous les calculs (échogène avec zone d'ombre)
 - Niveau du calcul
 - Retentissement sur VE + Rein ...
- LIIV ⊕
 - Guide de choix thérapeutique
 - calcule radio transparente ⊕ lacunes
 - calcule radio opaque ⊕ se fondent ds la tonalité du RDC
 - Retentissement sur VE
 - signe de vespignonia lacune intravésicale en tête de serpent
(calcul bloqué ds l'uretère intramural)
- URO scanner ⊕
 - la ⊕ performante (calculs radio opaque / transparents)
 - Retentissement sur VE + Rein
 - Dg des complications =
 - Rupture de la VE ⊕
 - abcès rénal ⊕
 - phlegmon périnephrétique ⊕

• Analyse physicochimique du calcul

- Biologie ⊕ FE CBU, BU (mesure du pH), Urée, créat
E bilan phosphocalcaïque

② Dg différentiel ⊕

- Colique néphrétique non calculaire
- Pyélonéphrite aigue
- Douleurs digestives ⊕
 - colopathie fonctionnelle
 - Colique hépatique

II Evolution

SIMPLE	COMPLIQUEE
<ol style="list-style-type: none"> ① Elimination par voie naturelles si taille du calcul < 5 mm ② Persistance à l'intérieur des cavités rénales ③ Dissolution spontanée si les calculs sont d'acide urique 	<ol style="list-style-type: none"> ① Obstruction des VEs par le calcul (et) l'œdème ② Infection urinaire aigüe <ul style="list-style-type: none"> Pyélonéphrite aigüe Pyonephrose / Abscès Phlegmon périnephrique ③ Destruction du parenchyme rénal et IRC

III Traitement

- ① Objectifs :
 - Traiter la douleur
 - TRT des complications
 - Enlever le calcul et TRT des facteurs favorisants
- ② Moyens et indications :
 - * TRT d'urgence :

Colique néphrétique non compliquée	Colique néphrétique compliquée
<ul style="list-style-type: none"> - Urgence MEDICALE - Restriction hydrique à 500cc/24h - VVP : <ul style="list-style-type: none"> - AINS - Antispasmodiques - Morphine 	<ul style="list-style-type: none"> - URGENCE Chirurgicale - Drainage des urines par sonde urétrale RT ou néphrostomie - Prélèvement bactériologiques - Antibiothérapie probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme - TRT médical de l'anurie

* TRT secondaire selon le type de calcul

Calcique 75%	PAM 15%	Uriques 8%	Cystiniques
<ul style="list-style-type: none"> • Hyperdiurèse > 2l • Diminution apports en Ca^{++}, oxalates 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidification, suppression des boissons alcalines • Antibiothérapie adaptée • Ablation chirurgicale du calcul 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalinisation et hyperdiurèse > 2l • Diminution apports en protéines animales • TRT hypouricémiante 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalinisation et hyperdiurèse > 4l • Diminution des apports en protéines • Administration de P-penicilline

* TRT chirurgicale

- * Moyens :
- Lithotripsie extra corporelle
 - Endourologie :
 - Lithotripsie endovésicale (calcul vésical)
 - ureteroscopie (calcul uretral)
 - Nephrolithotomie percutanée (calcul calicé)
 - chirurgie à ciel ouvert : TRT des malformations

* Indications :

calcul ≤ 25 mm
Tout type (sauf oxalate et cystine)
Tout niveau (sauf calicé inf) } \Rightarrow Lithotripsie extra corporelle

calcul > 25 mm \Rightarrow endourologie

calcul volumineux coralliforme \Rightarrow Chirurgie à ciel ouvert

③ surveillance : (clinique : Douleur, T°, Diurèse)
(paraclinique : NFS, urét, isonogramme, ECBU)

VII Conclusion :

- Pathologie fréquente, multifactorielle
- Importance des mesures hygiéno-diététiques
- Toujours éliminer une infection & Diurèse, T° !!
- Profiter en matière de PEC thérapeutique
- Prévention : d'une récurrence

- TRT chirurgical de toute anomalie anatomique ou uropathie favorisante
- Corriger tout trouble métabolique responsable de la lithogénèse

Trauma uretre @ dème rang

* Uretre POST: 10-15% des fractures du bassin + + +

{ Uretre prostatique @ T. violent.

{ Uretre membraneux @ Embrochage, cisaillement par aponévrose

* Uretre Ant: Ascension du bloc cervico-prostatique. oe

{ Uretre bulbo-périnéal @ Chute à califourchon, AVP, coup de pied

{ Uretre penien @ Faux PAS de coit.

Triade

- Uretrorapie (en dehors des mictions) + oedème du périnée
- Globe vésical (rétention malgré envie d'uriner) / choc hémor.
- Hématome périnéal en aile de papillon
- Empatement hypogastrique avec ascension du bloc au TR

↓
• Rx Bassin et UROTDI si polytrauma

• ECHO

Uretrographie
cystographie

Δ UICR @ (I) @ Etirement

5-7j

(II) @ lésion partielle

(III) @ " totale

} Classification Colla pinto

+
Mc Callum

I, II @

III @

* Cystostomie à minima @ Kt sus-pubien
(3 semaines)

* Sondage vésicale

Proscut!!!

↓
Complications @

* Sténose ou incontinence

* Dysfonction erectile ou infertilité

* Cellulite et fistule

||| oe

Δ CI @ Sondage vésicale |||

Trauma Vessie Rare

* Fermé / ouvert / iatrogène

Mécanisme:

Embrochage ← (Fracture bassin)
PolyTraum

Rupture sous péritonéale

- Hématurie
- Miction conservée
- Vessie semi-pleine
- sensibilité et défense hypogastrique
- TR Dlr avec empatement

Eclatement

Rupture intra péritonéale

- Anurie sans envie d'uriner (+)
- Pas de Globe vésical
- Péritonite

• ECBU, Bilan rénal
• Rx Baskin
• Echo { Collection / épanchement
 { Guide les stomies
• LICR : Extravasation PDC
• URO scann si polytraum

Prézuais (sous)
Péritoneographie (intra)

Simple sondage vésical 5-10j

(Conservateur)

SI : { Sous péritonéale
 { Contusion

Complications :

- * Caillots
- * Ostéite, septicémie

Exploration chirurgicale

SI : { INTRA péritonéale
 { PLAIE ouverte

Complications :

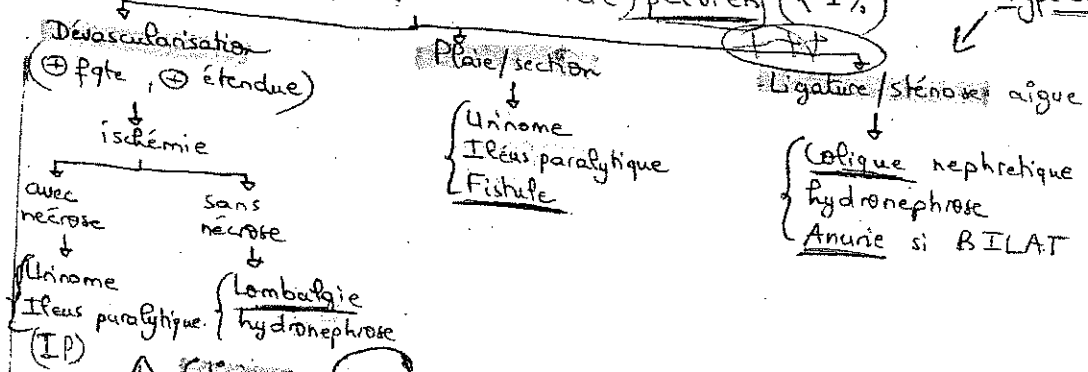
- * IRA
- * Péritonite

⚠ Globe vésical ≠ voussure

⚠ Tjrs éliminer trauma uretre associé avant sondage (10%)

Trauma de l'uretère
 ♀ trauma iatrogène (95%) l'uretère pelvien (<1%)

Type de lésion!

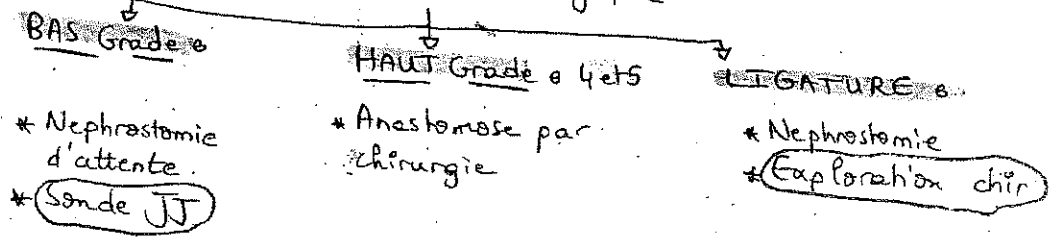


△ Clinique NON spécifique, hématurie ds 50%

- Biologie : NFS, CRP, ECBU, Bilan renal
 - ECHO
 - Uroscanner / UIV
 - Topofication rétrograde/antérograde
- ↳ Touchement Tableau d'obstruct° du haut appareil
 ↳ x IP
 ↳ Dévascularisation
- ↳ Lésion + Étendue (QE)

G1	G2	G3	G4	G5
Hématome	Plaie (<50%)	Plaie (>50%)	RUPTURE COMPLETE	RUPTURE COMPLETE
			Déva (>2cm)	Déva (>2cm)

ATB + Antalgique



Trauma Rein

jeune
 (T. fermé 90%)
 AVP : choc direct / Embrochement (cote T₇₋₁₂ / D_{12, L1} ant-post)
 chute d'un lieu élevé (AT, AD)
 ⇒ Lesion pediculaire

Lombalgie, ecchymose, hématurie (70%)
 B. biologie : NFS, Groupage, B. renal, B. d'hémostase
 Echo / TDM (++) , surveillance (Rea)
 Etat de choc
 Rea. (CVD)
 Instable / Déglobulisation
 Exploration chir en URGENCE (Bloc)

Lesion minimale Les ① Freq	
I	: Contusion, hematome sous capsulaire
II	: Laceration < 1cm, hematome peri renal
Lesion modérée	
III	: Laceration > 1cm (capsule, parenchyme)
IV	: Rupture VE (urinome), Lesion / Thrombose Vr segmentaire
Lesion majeure	
V	: Rein multifracturé + Avulsion du pedicule (chute lieu élevé)

ATB + Antalgique

Repos + surveillance (I, II)

- 1 - Repos + surveillance (III, IV, V)
- 2 - En do urò : sonde uretrale (urinome) / Drainage percutane (hematome)
 Endo Vx (angiographie Dg + TRT)
 ↳ Instable, limite
 ↳ Saignement persistant
 ↳ Fistule A-V / Aneurysme
 ↳ Rein muet à l'ATDM = thrombose
- 3 - La parotomie différée
 - évacuer uro-hématome
 - Nephrectomie
 - Nephrectomie

* Surveillance (OE)
 • clinico-biologique
 • UròTDM (7) En, GN

* Complications : TRT conservateur

court terme	Long terme
• Hemorragie	• DCR
• Collection	• lithiase
• Absces, Urinome	• hydronephros
	• HTA
	• Fistule A-V

Long terme (OE)

V. TRT: (QF)

Medical	Repos au lit, Antalgique, AINS, Maintien des bourses ⇒ Hématome scrotal / Hématome testiculaire minime
Chirurgical	• Drainage ⇒ Hématome scrotal, Hématome testiculaire • Parage / suture de l'albuginée, orchidectomie partielle / totale ⇒ Rupture de l'albuginée, Bourses ouvertes • Orchidopexie ⇒ Luxation

VI. Evolution: (QE)

- Atrophie (ischémie), Fibrofertilité (Acs anti spz), Dlr séquellaire, Infection (Absces, cellulite, gangrène de Fournier)

Trauma de la verge

- Trauma fermé (Fr du cavernoux) / Trauma ouvert / Iatrogène (circoncision)

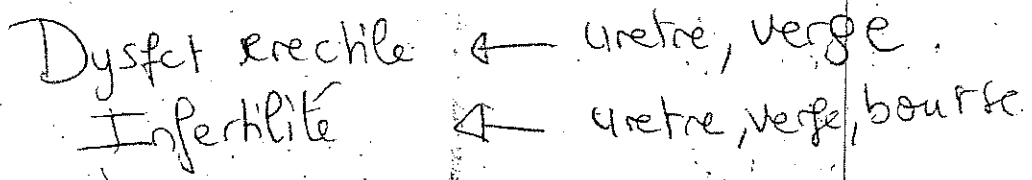
↳ Jeune sur verge en érection → Faux pas du coit
 ↳ Manipulation forcée

- ↳ Dg facile :
- Craquement, Dlr et détumescence
 - Verge tuméfiée, hématurie, Dlruse déviée du côté sain
 - Hématome, Foyer de fracture
 - Urethrorragie (Urethre associé)

↳ TRT chirurgical (TJF) : évacuer l'hématome, suture l'albuginée
 ↳ BZO / anti androgène en post op (éviter l'érection)

↳ Evolution : Après TRT : Angulation ; Dlr à l'érection ; Dysfct érectile
 Sans TRT : Fistule A-V, Abscedation, Dysfct érectile

Fibrose



Rein → Uretre → Bourses

Trauma des bourses

- Trauma du scrotum, testicule et annexes
- 3^e rang
- Sujet jeune

I - Pathogenies

Mecanismes	Lesions
<ul style="list-style-type: none"> * Noyen de protection: OE - <u>Dobilité</u> des testicules - <u>Reflexe cremasterien</u> - <u>Robustesse</u> de l'<u>albuginée</u> - <u>Disposition</u> de la <u>S. pubienne</u> * <u>Etiologies</u>: <ul style="list-style-type: none"> • Trauma <u>fermé</u> (FF): Rixe, AVP, AS, AT, chute à <u>ca. fourchon</u> • Trauma <u>ouvert</u> 	<ul style="list-style-type: none"> * <u>Scrotum</u>: ecchymose, hematome, hematocele (epchment de la <u>vaginale</u>) * <u>Testicule</u>: <ul style="list-style-type: none"> - Contusion, hematome (Rupture <u>albuginée</u>) - Hematocele (Rupture <u>albuginée</u> = Fr <u>testiculaire</u>) - Luxation / Torsion * <u>Annexes</u>: <ul style="list-style-type: none"> - hematome / desinsertion <u>epididymaire</u> - hematome du <u>cordon</u> * <u>Associées</u> 20-30% <ul style="list-style-type: none"> - Trauma <u>verge / uretre</u> - L. <u>cutanée</u> du <u>perinée</u> + <u>cuisse</u> - <u>viscérale</u>

* Mecanisme → choc direct, violent de bas en haut projetant le testicule contre l'arche pubien

II - clinique:

Recent	Negligé
<ul style="list-style-type: none"> • Grosse bourse <u>aigue</u>, coloration <u>non</u> <u>transilluminable</u> ou <u>echymotique</u> (hematocele) • <u>DLR</u> <u>syncope</u>, <u>nausee</u>, <u>vomissement</u> (hematome) 	<ul style="list-style-type: none"> • Bourse <u>oedematée</u> <u>bleutée</u> • <u>DLR</u> <u>attenuée</u> • <u>Hematome</u> peut <u>diffuser</u> • Dg ≠ <u>orchiepididymite</u>, <u>Torsion</u> <u>negligé</u>

III - Paraclinique:

- * Echo scrotale: Bilan lesionnel / Dg lesion minime si clinique + H-IRN
- specificité 90%, sensibilité 81% (faux ⊖)
- Si clinique ⊕, echo ⊖ ⇒ Exploration chirurgial

IV - classification:

- I: Contusion / hematome
 - II: Rupture de l'albuginée subclinique
 - III: Rupture de l'albuginée avec perte du parenchyme < 50%
 - IV: Rupture de l'albuginée avec perte du parenchyme > 50%
 - V: Destruction ou avulsion testiculaire (totale)
- ⇓
orchidectomie!!!

0 Maladie de Parkinson

- Sexe ♂, 40-70 ans
- UNILAT, Progressive, asymétrique
- Atteinte des NCG (motrice et non motrice)

Sd de Guillain Barre

- 2 sexes, Tout âge
- BILAT, AIGU, symétrique, évolue en 3 phases:
ascension des paralysies, Plateau puis récupération
- Atteinte du SNP (motrice et sensitive) &
schwann et myéline
- Maladie inflammatoire après infection virale
sérothérapie
vaccin
- LCR (Dissociation A-C) ⊕ EMG

Maladie de Charcot - SCA & Dégénérative

- Sexe ♂, 40-60 ans
- 3 phases & { Début & Amyotrophies, fasciculations
Etat & Evolution centripète, sd bulbaire
Terminale & Tetraplegie, Insuff. respiratoire
- Atteinte du SNC et SNP (motrice PURE)
- LCR & ⊕ EMG

Sclérose en plaques & Critères de McDonald.

- Sexe ♀, 20-40 ans, MAI
- Pousées de démyélinisation inflammatoire ± régressifs
puis dégénérescence wallerienne ⇒ perte neuronale.
- Grand polymorphisme
- Atteinte de la SB du SNC
- LCR & { hyperprotéinorachie
hypocytorachie lympho ⊕ Vit D ⊕ IRA
hyper- δ globulinorachie oligoclonale

Maladie d'Alzheimer

- Sexe ♀, > 65 ans
- Plaques amyloïdes β + Dégénérescence neurofibrillaire
- Tbs cognitifs
= psychocomportementaux
= organiques
- TDM : / IRM / SPECT (Atrophie L-T (hippoc))

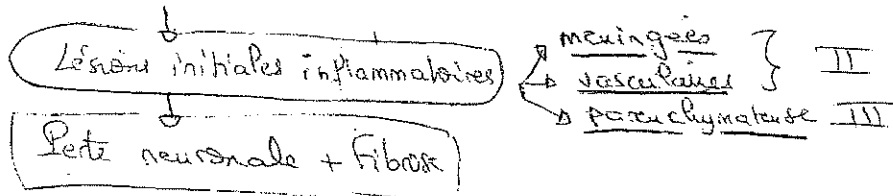
Neurosyphilis

I Introduction

- * Définition
 - Infection sexuellement transmissible à DO
 - Agent pathogène = *Treponema pallidum*
 - Evolution en 3 phases
 - o syphilis primaire = chancres, + ADL satellite
 - o syphilis secondaire = (NS méningé / Neurovasculaire)
 - o syphilis tertiaire = atteinte viscérale (NS parenchymateuse)
- * Intérêt
 - Pathologie fréquente
 - IgG sérologie + ds sang et LCR
 - TAT repose sur VenG

II Physiopathologie

Passage de l'agent pathogène à travers la BHE



III Formes cliniques

A Neurosyphilis méningée = q/q mois après chancres

- Sd méningé fruste = céphalées
- Méningite lymphocytaire, synthèse IgG, positivité des tests treponémiques ds le LCR.

B Méningo-vasculite cérébrale

- o AUC I = artérite → obstruction
- o Épilepsie partielle

C Méningo-vasculite médullaire

- o Nyctalgie aiguë transverse
- o S LA = Sd de section médullaire

D Méningo-encéphalite subaiguë = Insidieuse et progressive

- Tb psychiatriques (Delires, hallucinations, confusion)
- Tb neurologiques (Démence, épilepsie)

FDN/INTO Atrophie cérébrale
EEG's Altération de l'activité de fond

- (E) Tabes & Dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle crâniée
- Ataxie proprioceptive, areflexie & douleurs = Sd radiculo-cordonal post
 - Arthropathie destructrice indolore

(IV) Éléments du Dg :

- ATCS & Chancres
 - Rapports sexuels non protégés
- Biologie &
 - Meningite lymphocytaire
 - Synthèse intrathécale oligoclonale d'IgG
 - Sérologie syphilitique (+) @ sang + LCR

(V) Traitement :

- (1) Penicillinothérapie - Penic G IV à fortes doses ($20 \text{ M} / \text{j} \times 10 \text{ à } 15 \text{ j}$)
Cures répétées et prolongées (+ CTC)
- (2) Enquête épidémiologique &
 - Recherche d'autres IST
 - Dépister et TRT les partenaires
- (3) Éducation sexuelle et prévention & risque de récidive

(VI) Conclusion :

- Manifestations graves, irréversibles
- PREVENTION &
 - Éducation sexuelle
 - TRT approprié du chancres primaire

Maladie d'Alzheimer

I Introduction

* Définition : Démence neurodégénérative d'évolution progressive responsable de déclin cognitif et de troubles de comportement aboutissant à la perte d'autonomie

* Intérêt :
- Pathologie très fréquente
- Diagnostic clinique après exclusion d'autres causes de démence

II Epidémiologie

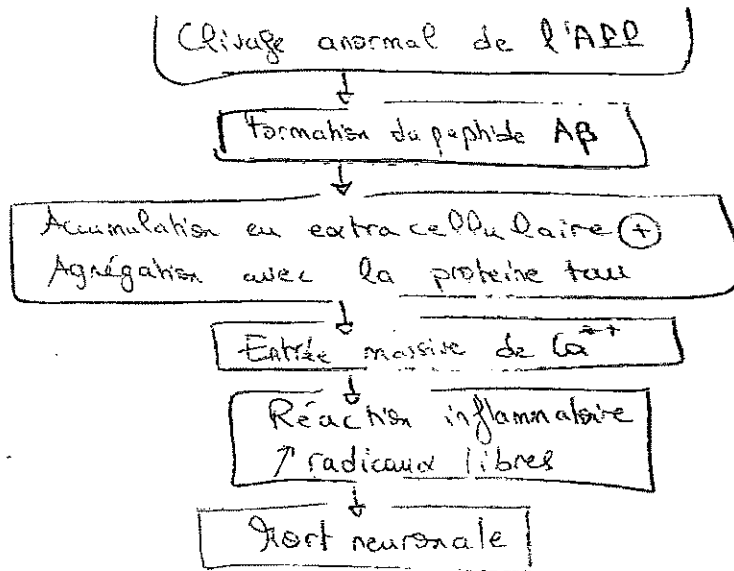
- La @ rate des démences
- Age : risque augmente avec l'âge (à partir de 65 ans)
- Sexe : prédominance feminine
- Facteurs favorisants :
 - Age, sexe feminin
 - Facteurs généétiques :
 - formes sporadiques (+) : susceptibilité
 - formes héréditaires (AD)
 - Facteurs environnementaux :
 - Bas niveau d'instruction
 - Conditions socioéconomiques défavorables

III Physiopathologie

1) Examen macroscopique : Atrophie corticale prédominante sur le lobe temporal et les aires associatives

2) Examen microscopique : Perte neuronale avec 2 lésions élémentaires

- Plaques séniles / amyloïdes : dépôts extra et intracellulaires de peptide amyloïde A β (provenant du clivage de la protéine précurseur APP)
- Dégénérescence neurofibrillaire : masses fibrillaires constituées de la protéine Tau hyperphosphorylée



III Diagnostic :

1 Dg (+) :

A) Troubles cognitifs (♀)

- Troubles de mémoire :
 - Constante, d'aggravation progressive
 - Amnésie antérograde ou épisodique
 - Difficultés d'apprentissage de choses nouvelles
 - Préservation de la mémoire anciennes
- Déorientation temporo-spatiale
- Troubles de langage, oral et écrit : aphasie, néologisme
- Troubles des fonctions exécutives : Difficulté à entreprendre, planifier et à terminer une action
- Troubles de l'attention : sensibles à la présence de distracteurs
- Troubles praxiques : Difficulté à utiliser des objets
- Troubles gnostiques : trouble de reconnaissance

B) Troubles psycho-comportementaux :

- * Depression : très fréquente
- * Autres : Delir, hallucinations, fruges, apathie, apressivité

C) Signes organiques :

- Sd pyramidal
- Sd extra pyramidal
- Myoclonies / épilepsie

2) Dg ≠ 8

- 1 - Démences ~~dégénératives~~
- 2 - Démences ~~infectieuses~~ & Neurosyphilis
- 3 - Démences ~~vasculaires~~ & Intéret de la neuroimagerie

IV) Examen paracliniques

- Neuroimagerie

- TDM cérébrale : Atrophie corticale à prédominance postérieure, parieto-temporale, ± bilatérale
- IRM cérébrale : Quantifie l'atrophie de l'hippocampe et de la région para-hippocampique
- SPECT : Dépistage précoce & hypoperfusion des aires hippocampiques

V) Traitement

1) TRT médicamenteux

- Inhibiteurs centraux de l'acétylcholinestérase
 - Dérivé de l'amantadine
- 2) PEC - sociale



Maladie de Parkinson

I Introduction

* Définition : Affection dégénérative du SNC (atteinte du Locus niger = NGC) responsable de symptômes moteurs et non moteurs

- Sd extra pyramidal

* Intérêt : - Pathologie fréquente

- Dg est clinique

- Progrès thérapeutiques : Stimulation cérébrale profonde

II Epidémiologie

* Age : 40 - 70 ans

* Légère prédominance masculine

* Facteurs favorisants :

- Prédilection génétique

- Rôle de l'environnement : rôle des pesticides
consommation prolongée de eau de puits

III Physiopathologie

Dénervation dopaminergique de la voie nigrostriée

↓
{ Hypoactivité de la voie directe
{ Hyperactivité de la voie indirecte

↓
Freinage du mouvement = Akinésie = symptôme obligatoire pr le dg (+).

IV Diagnostic

1) Dg (+)

2) Au Début : - Troubles moteurs : lents du ballant du MS, saccadisme, tremblement, micrographie, amimie
- Dts rhumatismales de l'épaules
- Tbs de comportement : hyposomie, rêves agités, depression

① Phase d'Etat & Triade parkinsonnienne

- Tremblement & { prédomine aux GS et en distal
 - au repos, disparaît lors du mvmt volontaire et au sommeil.
 - Fins et réguliers
 - majorés par stress
- Rigidité & { - Hypertonie plastique (en tuyau de plomb)
 - Troubles de la posture
- Akinésie & { - Retard à l'initiation du mvmt
 - lenteur de la réalisation des gestes
 - Réduction de l'amplitude du mvmt

En faveur de la maladie de Parkinson :

- Début unilatéral
- aggravation progressive
- Asymétrie persistante
- Réponse importante et prolongée à la Levodopa.

Pas d'examen paracliniques nécessaires pour le dg
sauf en cas de forme atypique : sujeet jeune, bilatéralité
↳ TDM / IRM

- ## ② Dg ≠ &
- Sd parkinsonien iatrogène (Neuroleptique)
 - Sd parkinsonien d'origine métabolique :
 - Maladie de Wilson (Dépôts de cuivre ds NGC)
 - Maladie de Fahr (CaPifications ds NGC)

II Complications & du TRT dopaminergique :

- Fluctuations d'efficacité & APlernance de périodes de bonne mobilité et de mobilité réduite (on/off)
- Dyskinésies & gicmts involontaires \pm rythmés par L-Dopa

VI Traitements

- ① Objectifs :
- Analyser les symptômes
 - Analyser la qualité de vie

② Moyens

* TAT médicale

- Agonistes dopaminergiques
- Levodopa
- Médicaments augmentant la biodisponibilité de la dopamine : ICOMT, ITAOB
- Anticholinergiques

* TAT chirurgicale - Stimulation cérébrale profonde

* Kinésithérapie et rééducation

③ Indications

①^{ère} intention : Agonistes dopaminergiques retardent les complications motrices

②^{ème} intention : Levodopa + Agoniste dopaminergique

④ Surveillance clinique + Anamnèse

VII Conclusion

- Maladie lente, motrice et non motrice
- Dg clinique
- Traitement toujours en développement.

Syndrome de Guillain-Barré (Tout âge, 2 sexes)

I Introduction

- * Définition :
 - Polyradiculonévrite aigue, inflammatoire, démyélinisante
 - Topographie : SNP prédominance radiculaire
 - ↳ Bilatérale et symétrique
 - Mécanisme : Immunoallergique ← infection virale, vaccination, sérothérapie
 - Cible : 4 de Schwann et la myéline.

- * Intérêt :
 - ↳ Pathologie fréquente, grave par ses complications
 - ↳ Evolue en 3 phases : ascension, plateau, récupération
 - ↳ Dg et avant tout clinique
 - ↳ Intérêt de l'EMG + EL
 - ↳ Engage le PU et le LF (sequelles)

II Diagnostic (1 Dg +)

- * Interrogatoire :
 - Episode infectieux d'allure grippale : sd grippal, rhinopharyngé ou digestif
 - ATUs de vaccination, de sérothérapie, d'infection virale récente ou de geste chirurgical (dans les 3 semaines précédentes)

* Examen clinique

- Déficit moteur flaccide et hypotonie, areflexie, amyotrophie
- Signe de Lasegue et Signe de l'inflammation radiculaire
- Troubles sensitifs et subjectif +++ : Parésie, fourmillements, engourdissement.

L'Evolution en 3 phases

- Phase d'ascension des paralysies : II, III et tronc, terminales oulbaires (2 sem)
- Phase de plateau : (1 mois)
- Phase de récupération des membres (1/9 sem - 1/10 m)

Les risques :

- Initialement :
 - Neurovégétatif (dysautonomie & \uparrow TA, \downarrow TA, \uparrow FC, \downarrow FC)
 - Respiratoires & Atteinte des m^{e} respiratoires / troubles de déglutition (Nerfs crâniens)
- Ultérieurement :
 - Complications du décubitus : thrombophlébites
 - Séquelles motrices
 - Infections

Examens para cliniques :

- EMG :
 - Confirmation du diagnostic
 - Diagnostic topographique
 - Pronostic & recherche l'atteinte axonale
- LCR :
 - Dissociation albumino-cytologique
 - (Hyperalbuminorachie avec cytologie \perp)
- Evaluer le retentissement :
 - Ionogramme sanguin (\downarrow Na $^+$) - BH (en cas de gris d'héparine)
 - ECG (Dysautonomie)
 - EFR - Gazométrie - Rx thorax (Atteinte des m^{e} respiratoires)
- faire le Dg :
 - Sérologies
 - Bilan immunologique.

Dg :

- 1 - PRN infectieuses :
 - Rickettsiose - Borreliose } ^{Lyme} Meningite (HL)
 - Leptospirose - VIH } lymphocytaire
- 2 - PRN des maladies de système :
 - Lupus - Sd de GS } HL
 - Sarcoidose. } chronique
- 3 - Polioomyélite aiguë & amyotrophie asymétrique.

III Evolution :

- Dans 80% : Remission complète
- Dans 20% : Séquelles sensitivo-motrices.
- Complications = les risques

III Traitement

- ① Objectifs :
- Prévenir les complications
 - Améliorer les symptômes

② Moysens et indications

- Si Urgence vitale : Hospitalisation en milieu de réanimation
 - Troubles végétatifs
 - Troubles de déglutition
 - Atteinte respiratoire
- En absence d'urgence vitale : Hospitalisation en service de médecine
 - Surveillance des fonctions vitales
 - Confirmation du dg + enquête étiologique
 - Kinésithérapie + soutien psychologique
 - Prévention des escarres et des thrombophlébites
- TRT étiopathogénique :
 - vitaminothérapie B
 - Echanges plasmatiques ou Immunoglobulines IV (si formes sévères (Paraplegies / tetraplegies))

③ Surveillance

- Clinique : Poids, TA, T°, Diurèse, palpation des mollets, FR, SpO₂, Analyse de la déglutition
- Paraclinique :
 - Ionogramme, créatinine
 - ECC

IV Conclusion

- Pathologie nerveuse periphérique aiguë
- Mécanisme immunoallergique
- Tableau clinique de sévérité variable
- Le vital initialement mis en jeu
 - ↳ fonctionnel ultérieurement mis en jeu

Maladie de Charcot = SLA idiopathique

I Introduction

- * Définition : Affection dégénérative touchant le cer et le lème neurone de la voie motrice principale (SNC et SNP)
 - Sd pyramidal ⊕ Sd neurogène périphérique
 - Atteinte motrice pure
- * Intérêts :
 - Pathologie fréquente, chronique
 - Sa gravité est liée à l'atteinte bulbaire
 - engage le PV et le PF

II Epidémiologie

- Age : 40 et 60 ans
- Légère prédominance masculine

III Physiopathologie

- Dégénérescence et raréfaction neuronale touchant :
 - Corne antérieure
 - Faisceau pyramidal
 - Noyaux moteurs des nerfs bulbo rachidiens :
X, XI, XII (± II, III)

IV Diagnostic

① Dg ⊕ : 3 syndromes

→ Sd neurogène périphérique type come out.

- Fasciculations, crampes, Atrophie
- Déficit moteur ⊕ flaspue

→ Sd pyramidal :

- ROT conservés ou vifs
- Signe de Babinski
- Déficit moteur ⊕ spastique

Association possible de signes moteurs centraux et périphériques ds un même territoire

- Sd bulbaire :
- Dysphonie, dysphagie, dysarthrie
 - Amyotrophie fasciculaire de la langue
 - Paralyse amyotrophique et fasciculaire des m de la face et des m masticateurs

④ Examens paracliniques :

- EMG : Neuropathie motrice **PURE**
- LCR : normal
- Evaluer le retentissement :
 - EFR - Gazométrie - Ra thorac.
- Faire le dg ≠ :
 - Scrologies
 - Panel immunologique
 - IRL médullaire**

② Dg ≠ :

- 1 - ~~SCAI~~ (infectieuse) : Neurosyphilis, Borreliose
- 2 - ~~SCAI~~ (maladies de système) : Lupus - Sd de GS
- 3 - ~~Poly~~ myélite aigue : las de sd pyramidal
- 4 - Syringomyélite : Dissociation des sensibilités thermoalgiques
- 5 - Myélopathie cervicoarthrosique :
 - NCB
 - Tbs sensitifs

⑤ Evolution :

- 1) Phase de début :
 - Amyotrophies, fasciculations
 - Sd pyramidal aux MI
- 2) Phase d'état :
 - Evolution **centripète** de l'amyotrophie et du déficit (Membres → Tronc → face et cou)
 - ROT présents ± vifs
 - Majoration **progressive** des signes bulbaux
- 3) Phase terminale :
 - Tetraplegie**
 - Paralyse lobioglosso-pharyngée**
 - Insuffisance respiratoire = cause du décès**

VI Traitement

- ① Objectifs
- Améliorer les symptômes
 - Améliorer la qualité de vie

② Mojeus

* TRT symptomatique

- Kinésithérapie notrice, orthophonique et respiratoire
- Soutien psychologique
- Jejunostomie d'alimentation
- Ventilation assistée non invasive ou sur trachéostomie

* TRT étiopathogénique en cours d'évaluation !!!

③ Surveillance

- Clinique : FR, tbc de déglutition, dysphésie, dysarthrie, dysphagie
- Paraclinique : Rx thorax, EFR

Hémiplégies

Diagnostic positif et étiologique

Introduction

Diagnostic positif :

- Hémiplégie flasque.
- Hémiplégie spastique

Diagnostic topographique :

- Cortex cérébral (région rolandique)
- Capsule interne
- Tronc cérébral
- Moelle cervicale

Diagnostic différentiel

Diagnostic étiologique :

- Interrogatoire
- Clinique
- Examens complémentaires
- Etiologies

Introduction :

- L'hémiplégie est la paralysie d'un héli-corps, c'est la traduction d'une atteinte centrale
- Lésions de la grande voie motrice cortico-spinales à n'importe quel niveau : cerveau, tronc cérébral, moelle épinière
- Le diagnostic est généralement facile devant un syndrome pyramidal homolatéral à l'hémiplégie
- Un examen clinique détaillé et une TDM sont indispensables pour une orientation topographique et un diagnostic étiologique
- Les causes les plus fréquentes de l'hémiplégie sont les traumatismes crâniens et AVC
- Une prise en charge adéquate permet d'améliorer le pronostic

Diagnostic positif :

Hémiplégie flasque :

- Transitoire massive ou partielle
- Prédomine aux extenseurs des membres sups et fléchisseurs des membres infs
- ROT abolis
- Babinski positif

- Hémiplégie spastique : Peut survenir ou succéder à l'hémiplégie flasque

- ROT vifs et diffus et Babinski positif
- Trépidation du pied
- Hypertonie spastique
- Le diagnostic positif peut être difficile si :
 - Déficit modéré : l'hémiplégie peut être évoquée devant :
 - ❖ Maladresse, fatigabilité anormale latéralisée ou des chutes
 - ❖ Examen clinique :
 - Barré et Mingazzini positif
 - Asymétrie des réflexes et Babinski positif
 - Fauchage à la marche
 - Coma : l'hémiplégie peut être évoquée devant :
 - ❖ Chute plus rapide d'un membre élevé
 - ❖ Asymétrie de réponse aux stimuli nociceptifs
 - ❖ Manœuvre de Pierre Marie et Fox : la pression au bord postérieur des branches montantes de la mandibule » » asymétrie faciale
 - ❖ ROT vifs et Babinski positif du côté atteint
 - ❖ Déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion
- Paralysie faciale : si présente, elle prédomine sur le facial inférieur + dissociation automatico-volontaire : asymétrie lors de la parole, visage normale si sourire

Diagnostic topographique :

- Cortex cérébral (région rolandique)
 - Hémiplégie non proportionnelle
 - Déficit sensitif
 - Atteinte du champ visuel
 - Epilepsie
 - Aphasie
 - Anosognosie
- Capsule interne :
 - Hémiplégie totale et proportionnelle
 - Motrice pure ou somato-motrice (thalamus)
- Tronc cérébral :
 - Hémiplégie controlatérale
 - Atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens du côté de la lésion (syndrome alternatif)
- Moelle cervicale :
 - Hémiplégie homolatérale respecte la face
 - Syndrome de Brown Séquard

- Troubles sphinctériens

2

Diagnostic différentiel :

- ~~Akinesie du syndrome extrapyramidal~~
- ~~Déficit post-critique~~
- Syndrome cérébelleux
- Conversion hystérique, négligence motrice ou non utilisation de l'hémicorps

Diagnostic étiologique :

• Interrogatoire :

- Age
- Antécédents du patient : prise médicamenteuse (anticoagulants)
- Antécédents familiaux
- Facteurs de risque cardio-vasculaire : âge, HTA, diabète, tabac, excès d'alcool, hyperlipémie, obésité, contraception orale, sédentarité
- Mode et heure d'installation +++
- Circonstances d'apparition : traumatisme crânien, AVP

• Clinique :

- Examen cardio-vasculaire :
 - Auscultation cardiaque et cervicale
 - Tension artérielle aux 2 bras
 - Palpation des pouls
- Examen général

• Examens complémentaires :

- Imagerie cérébrale en urgence :
 - TDM sans injection de produit de contraste
 - IRM
- NFS, ionogramme, glycémie
- ECG
- Echo-doppler cervical, échocoeur trans-thoracique

• Etiologies :

- 1) ~~Traumatisme crânien~~ : hématome extra-dural, hématome sous dural, contusion (TDM cérébral en urgence)
- 2) ~~AVC ischémique ou hémorragique~~ : si facteur de risque cardio-vasculaire, sujet âgé
- 3) ~~Hypoglycémie~~ surtout si patient diabétique traité
- 4) ~~Tumeur cérébrale maligne~~ par hémorragie intra-tumorale ou une poussée oedémateuse
- 5) ~~Accident ischémique transitoire~~ :
 - hémiplegie transitoire rapidement régressive < 30 min
 - urgence diagnostique et thérapeutique

Paraplégies

Diagnostic positif et étiologique

Introduction

Diagnostic positif :

- Paraplégies d'origine médullaire :
 - Paraplégie du choc spinal
 - Paraplégie flasque définitive
 - Paraplégie spastique secondaire ou d'emblée
- Paraplégies d'origine cérébrale

Paraplégies selon l'étiologie :

- Paraplégies par compression médullaire & Traumatismes - Processus expansif
- Paraplégies par myélopathies & SEP - SLA - SCM

I Introduction :

- C'est un symptôme neurologique défini comme un déficit moteur, d'intensité variable, mais touchant les 2 membres inférieurs (d'origine centrale)
- Cette pathologie exclut le syndrome de la queue de cheval car la définition inclut la notion d'atteinte du systeme nerveux central

II Diagnostic positif :

- Paraplégies d'origine médullaire :
 - Paraplégie du choc spinal :
 - Correspond à une compression médullaire brutale voire une section de moelle, nécessairement dans un contexte traumatique du rachis
 - Suspension, en quelques secondes ou minutes, de toute activité médullaire
 - Signes cliniques :
 - ❖ Paralyse flasque
 - ❖ Aréflexie tendineuse
 - ❖ Rétention urinaire
 - ❖ Hypotension orthostatique
 - ❖ Babinski ⊕
 - Evolution vers une paralysie spastique ou flasque définitive
 - Paraplégie flasque définitive : secondaire à un choc spinal
 - Paraplégie spastique secondaire ou d'emblée : témoigne de l'atteinte médullaire au niveau des faisceaux pyramidaux :

Compression médullaire lente

- Déficits moteurs volontaires, d'intensité variable et une spasticité dominant sur les extenseurs des membres inférieurs et fléchisseurs des membres supérieurs
- ROT vifs
- Babinski bilatéral
- Syncinésies
- Evolution vers une paraplégie flasque ou persister sous la forme spastique
- Paraplégies d'origine cérébrale :
 - Rares
 - Principalement d'origine ischémique, elle touche certaines régions spécifiques comme les lobules para-centraux (Bilatéraux)

IV

Paraplégies selon l'étiologie :

- Paraplégies par compression médullaire
 - Traumatisme vertébro-médullaire
 - Souvent section médullaire
 - Parfois une simple compression par un fragment osseux ou par une collection hémorragique
 - Processus expansif :
 - extracrâniale = Tumeurs osseuses rachidiennes
 - intracrâniale = Tumeurs extra médullaires : méningiome et neurinome
 - Tumeurs médullaires : épendymome, astrocytomes ...
 - Hernie discale médiane et volumineuse
- Paraplégies par myélopathies (absence de syndrome lésionnel et rachidien, absence de douleur, LCR sensiblement normal) :
 - Sclérose en plaques **SEP**
 - Dans une forme débutante : vers 20 ans
 - Dans une forme évoluée : poussée de déficits neurologiques répétés et régressifs
 - Sclérose latérale amyotrophique **SLA**
 - A partir de 50 ans
 - Association du syndrome pyramidal et syndrome neurogène type corne antérieure (amyotrophie et fasciculations)
 - Absence de troubles sensitifs
 - Sclérose combinée de la moelle **SCM**
 - Dégénérescence spino-cérébelleuse (maladie de Friedrich)

← Sd lésionnel périphérique
 ← Sd sans lésionnel central
 → Sd rachidien

AVC ischémiques

I) Introduction

- * Définition : Déficit neurologique focal d'installation brutale ou rapidement progressive, résultant d'une lésion d'un ou de plusieurs vaisseaux
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente et invalidante
 - Urgence dg et thérapeutique
 - Intérêt de la neuroimagerie : IRM ds le dg précise.
 - Traitement permet d'améliorer le Pronostic

II) Epidémiologie

- * 1ère cause d'handicap acquis et non traumatique H
- * 2ème cause de démence D
- * 3ème cause de mortalité M
- * Incidence augmente avec l'âge
- * Mortalité élevée
- * Risque de séquelles (et) de récurrences

III) Physiopathologie

1) Rappel sur la vascularisation cérébrale :

- Axes carotidiens : (2/3) ant
- Système vertébro-basilaire : (1/3) post

2) Rappel sur la perfusion cérébrale :

$$\rightarrow DSC = PPC / R \quad DSC = 50 \text{ ml/min/100g de tissu cérébral}$$

$$\bullet PPC = \frac{PAM}{R} - PIC$$

Diminue lors d'hypotension, d'IC

• R = Résistances

Augmente ds l'athérosclérose, hyperviscosité

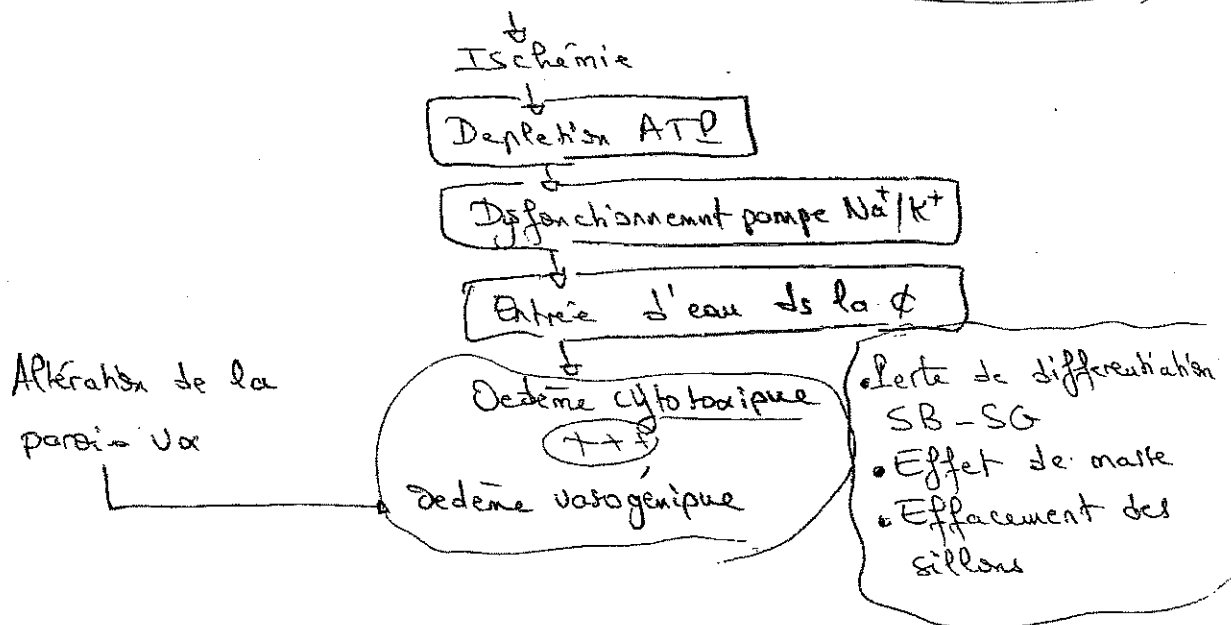
3) Mécanismes

- occlusifs ^{aiguë} { Thrombose & Obstruction par plaque d'athérome ds les zones de turbulence.
Embolie & d'origine cardiaque / artérielle
- (+++)
- hémodynamique { focale & plaque d'athérome
Globale & chute brutale de TA, arrêt

4) Conséquences

- DSC entre 20 et 35 ml/min = Oligémie (Parenchyme ⊥)
- DSC entre 10 et 20 = pénombre (Parenchyme viable)
- DSC < 10 (Mort cellulaire)

Occlusion artérielle → Artère hyperdense



IV) Formes cliniques

1) Formes topographiques

→ Territoires corticaux

⊕ Sylvien superficielle & Hémiparésie, Hémihypoesthésie, ⊕ aphasie

⊕ Sylvien profond & Hémiparésie massive et proportionnelle

(±) de signes sensitifs ⊕ aphasie

⊕ Sylvien total & Signes d'infarctus superficiel, profond ⊕ déviation tête et yeux

- * Cerebral antérieur :
 - Sd frontal : apathie, inertie, mutisme
 - Déficit crucial
 - * Cerebral interne :
 - Sd optico pyramidal
 - Hémiplégie et anesthésies **Contralatérales**
 - Sécité **Homolatérale**
 - * Choroïdieu antérieur : Hémiplégie et hémianesthésie (+) HLH
- Territoire : vertebro basilaire
- * Cerebral postérieur :
 - HLH
 - A gauche : **Ategie**
 - A droite : **prosopagnosie**
 - * Cerebelleux : Sd cerebelleux ⇒ Risque d'engorgement amygdalien
↓
Compression du TC
 - * Toncus cerebelleux : Sd alterne

2 - Formes évolutives

- AVC constitué < 24h
- AIT < 1h en général ⇒ **sonnette d'alarme** ⇒ **sec urgente**
- AVC en évolution > 24h et continue de s'aggraver

IV Etiologies

- 1/ Athérosclérose & FR CVx
- 2/ Cardiopathies emboligènes & ACFA
- 3/ Vasculites & Horton / Takayashu
- 4/ Coagulopathie & Sd des acs antiphospholipides **SAPL**

VI Traitement

- ① Objectifs
- Traiter des complications
 - Limiter l'ischémie
 - Prévenir les récidives

② Moyens

- ① Moyens de réa
- Libération des VAS, O2, ventilation
 - Remplissage **PRUDENT**
 - Eviter de normaliser la TA sauf si > 22/12

- ③ Trb de panique avec ou sans agoraphobie (F=H)
- Evitement avec besoin d'être sécurisé, accompagné (F>H)

Trb Panique (DSM IV)	Agoraphobie (DSM IV)
1 - Attaque de panique récurrente, inattendue 2 - Au ③, une des attaques s'est accompagnée pendant ou ④ 1 mois de l'un des signes suivants : a. crainte d'avoir d'autres attaques b. Préoccupation par les conséquences de l'attaque c. Changement de comportement	• Liée aux endroits ou situations où il est difficile de s'échapper (Autobus, Avion, train, Boule, pont...)

- Dg ≠ : Affection médicale / Abus de substance / Autre trb anxieux
- TRT : SVT en ambulatoire

Fond	Crise	TCC
• ATD ± BZD au max 8 sem - jugé : 8-12 sem 2-3m - si ④ : 2-3 mois 1an-dans - puis : 4-6 mois	BZD	• Psycho-éducation • Restructuration cognitive • Exposition

④ État de stress post-traumatique

- Exposition brutale, imprévisible avec impuissance, horreur, insécurité
- Durée > 1 mois avec altération du pct social
- Triade

Reviviscence + Répétition	Evitement des stimuli + émoussement de la réactivité	Hyperactivité neuro
• Flash back • Rêve • Réactivité physiologique • Détresse	• Détachement d'autrui • Réduction de l'intérêt pr des activités importantes • Incapacité de se rappeler d'un aspect important du traumatisme	• Sommeil difficile • Irritabilité • Hypervigilance • Pb concentration • Sursaut

- TRT : ATD ④ TCC (exposition, restructuration cognitive, croyances cibles)

⑤ Trb obsessionnel compulsif > 10 ans (F=H) TOC

Obsession	Compulsion	Critère Dg
• Idée brutale, répétitive, absurde • Source d'anxiété, malaise (+/- détresse) • Effort pour ignorer ces pensées	• Geste / Actes mentaux répétitifs neutralisant les obsessions !! • obligé à les faire (sans plaisir) • satisfaction liée à l'anxiété	• Obsession / obsession + compulsion • Perte d'obj et/ou sentiment de souffrance • Conscient du caractère excessif

- TRT : ATD ④ TCC (exposition)
 Nouvelles techniques : stimulation NX / Ny sous thalamique

Trb Dépressif Majeur

- Tristesse etc. profonde et durable (\neq réactionnelle)

① Epidémiologie

- Fréquent \oplus Mondialement 15% sur l'axie / 5% instantanée
 Maroc: 26% instantanée
- 2 F = 1 H (surt en prémenopausé, post partum, post avortum)

② Motif de consultation

- Souvent présentation en consultation non psychiatrique
- ↳ Symptômes somatiques $\oplus\oplus$
- ↳ Demande de soin élevée > 5 visites/an
- ↳ Symptômes multiples inexpliqués
- ↳ Difficulté travail / vie quotidienne / changement des relations interpersonnelles
- ↳ Manque d'adhérence au TRT en cas de maladie chronique

③ Critères Dg B

- Humeur dépressive $(+++)$, Anhedonie $(+++)$ (au \ominus un des deux)
 - Anorexie parfois hyperphagie, Insomnie parfois hypersomnie
 - Agitation, Fatigue
 - Trb concentration et mémoire
 - Pessimisme / culpabilité / Dévalorisation
 - Idées de morts (TS)
- Induisent souffrance ou \downarrow fonctionnement

→ ≥ 5 présents toute la journée tous les jours durant au $\ominus 2$ semaines

Autres signes

Anxiété, Trb libido, Trouble de conduite (suicide / Abus)

④ Formes cliniques

- A - Avec caractéristiques mélancoliques (F. grave)
- B - Mélancolie délirante (F. grave)
- C - Influence de l'âge (\ominus clair chez l'Ado / jeune adulte = entrée \rightarrow schizo \rightarrow bipolaire)
- D - Dépression et Grss. \oplus : 15-20%

Post partum blues	Post natale	Psychose puerpérale (severe)
<ul style="list-style-type: none"> • 3^e, 4^e J après délivrance • Etat fréquent, transitoire • Tristesse, découragement, anxiété, fatigue, phobie (labilité des affects) • Impulsion agressive envers l'enfant • S'amende (Si) Mère rassurée • \oplus TRT 	<ul style="list-style-type: none"> • A la 3^e semaine • Relation mère-enfant deffectueuse $\oplus\oplus$ • Après 1 an: $\frac{1}{3}$ gardent des signes résiduels • TRT 	<ul style="list-style-type: none"> • 50% 1^{er} 3 semaine • Rare 1,5/1000 • hallucination, idée délirante, confusion, dépression, Trb comportement • Acte agressif vers l'enfant • Entrée schizo / exacerbation d'une psychose connue, inaperçue • Réponse \ominus TRT (surt ECT) unité mère-enfant

⑤ Dg ≠ Trb bipolaire / Trb anxieux / Trb d'adaptation

⑥ Symptômes dépressifs IIaire à une patho non psychiatrique

- Semiologie atypique
 - ↳ Note confusionnelle
 - ↳ Perplexité anxieuse
 - ↳ Ralentissement idéatif (au 2nd plan)
 - ↳ Dlr morale discrète
- Maladies Neuro (dégénératifs, Tumeurs) / endocriniennes
- Médicaments: (CTC, L-Dopa, digitale, Neuroleptique)

⑦ FR :

- Génétique
- Biologique: Dlr, maladie chronique, Parkinson, AVC, CV, endocrino, Métabolique, Inflammation, Trb sommeil, obésité
- Psychologique: Evénement stressant, impuissance, désespoir
- Social

⑧ Physiopath :

- ① Cerveau: Pb transmission / Pb plasticité cérébrale
- ② Corps: Activation de l'axe H-H-S (secretion adrénaline, cortisol)
Dysrégulation du SNA
Activation de processus inflammatoires

⑨ Evolution (Risque suicide / abus)

Court / moyen terme		Long terme
<ul style="list-style-type: none"> • Guérison avec risque <u>suicide</u> / <u>rechute</u> • Chronicité 	<ul style="list-style-type: none"> • Levée des symptômes 70% • Insertion familiale / socio-professionnelle • \emptyset signes résiduels 	<ul style="list-style-type: none"> • chronicité: faite de rechutes entrecoupées d'amélioration (récurrente)

⑩ PEC (Relève du généraliste)

Bilan	Ressort du Psy	Pharmaco	Non Pharmaco
<ul style="list-style-type: none"> • NFS • CRP • Electrolytes • B. Renal • B. Hépatique • Test Grcse 	<ul style="list-style-type: none"> • Ages extrêmes • Forme mélancolique • " délirante • Idées suicidaires • Grss • ATCd manie • Résistance au TRT 	<ul style="list-style-type: none"> • ATD: ISRS en 1^{er} (Dose efficace: Imipramine 75-150g par palier 25mg) • +/- anxiolytique (au début) ATD sédatif } Brève Neuroleptique • Si \emptyset amélioration à 3-4 sem ↳ Prise correcte ↳ comorbidité ↳ Revoir Dg 	<ul style="list-style-type: none"> • TCC @ Thérapie interpersonnelle • Psychoéducation • Electroconvulsivité (1^{er} intention si PV mis en jeu: AEG suicide) • Stimulation magnétique transcrânienne • Photothérapie • Stimulation transcrânienne • Contraception

Mineure @ \oplus ATD
 Moy @ ATD @ Psychothérapie
 Sévère @ ATD + Psychothérapie
 " @ ECT

⚠ Posologie efficace = 1cp / j (ISRS)
 ⚠ Gsse @ Amitriptyline
 Imipramine
 ⚠ Durée @ 4 à 6 m après remission