

Programme Internat Résidanat

2019

Médecine

INSSAF

TOME II

1

Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil

I Introduction

* Définitions

- Apnée : Arrêt du flux aérien pd plus de 10 sec
 - Origine centrale : Absence de commande respiratoire
 - Obstructive : obstruction des VAS avec persistance des efforts ventilatoires
 - mixte : au début centrale puis se termine par des efforts ventilatoires
- Hypopnée : Diminution du flux aérien d'au moins 50% pd au moins 10 sec
- IAH : Index apnée-hypopnée = nombre d'A/H par heure.
- SAHOS : Retenu sur la présence des critères A (ou) B (et) du C.

(A) : Somnolence diurne excessive SDE

(ou) (B) : Au moins deux critères des suivants :

- (5) {
- Ronflement puant sévère
 - Sensation d'essoufflement pd le sommeil
 - Eveils répétés pd le sommeil
 - Sommeil non réparateur
 - Nycturie

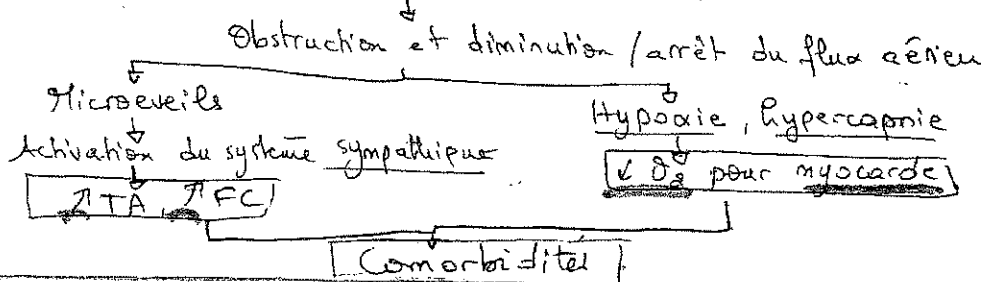
- (2) {
- Difficultés de concentration
 - Fatigue diurne

(et) (C) : IAH > 5

- * Intérêts :
- Fréquence élevée
 - Principal FR = obésité
 - Comorbidités : surtt CUA +++
 - TRT permet d'améliorer la qualité de vie

II Physiopathologie

Collapsibilité pharyngée non compensée pd le sommeil



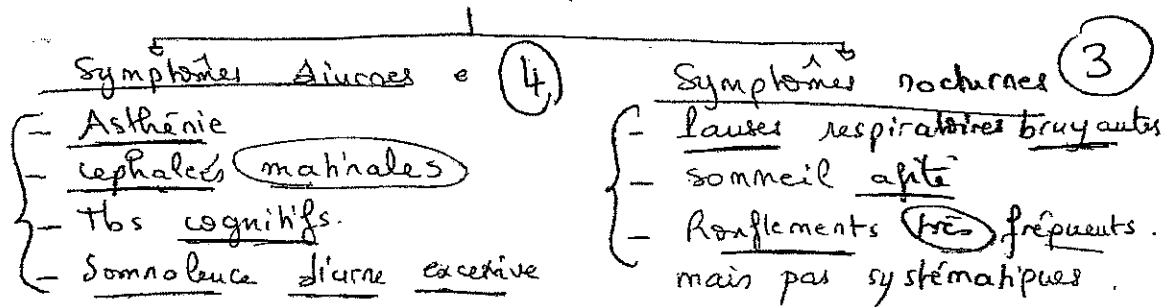
III) Epidémiologie :

- * Touche l'adulte entre 40-50 ans
- * Prédominance masculine.
- * Principal FR : Obésité.
- * Autres FR : macroglossie, retrognathie, obstruction nasale

IV) Diagnostic : ① Dg ② :

① Interrogatoire : mode d'installation, durée d'évolution, prise médicamenteuse.

② circstances de découverte :



③ Examen clinique :

- Examen général : IMC (poids, taille), perimètre abdominal
- Examen pleuropulmonaire : pauvre
- Examen somatique complet :
 - Prise TA aux 2 bras
 - Auscultation \forall et des gros vx.
 - Examen ORL +++.

④ Examens paracliniques :

- Polysonnographie : Examen de référence.
PSG (EEG, EOG, ERG, ECG, paramètres respiratoires)
- Polygraphie ventriculaire : plus simple, indiqué si forte présomption
PGV (Enregistrement des paramètres respiratoires).
- Autres :
 - ECG, Echocœur $\Delta \Delta \Delta$
 - Holter tensionnel $\Delta \Delta \Delta$
 - Ra thorax, EFR, GDS. (BPCO associée)
 - Bilan endocrinien : GAJ, CT, TG, HDL, LDL, TSHus.

- ⑤ Dg \neq B :
- Syndrome de préapné.
 - Mauvaise hygiène du sommeil
 - prise de sédatifs.

IV) Complications & Comorbidités.

- 1 - Cardiovasculaires :
 - HTA résistante au TRT
 - Cardiopathie ischémique
 - troubles de rythme
 - AVC
- 2 - Pulmonaires :
 - HTAP
 - Hypoœmie et Hypoventilation (Hypercapnie)
- 3 - Endocrinologiques & Insulinorésistance

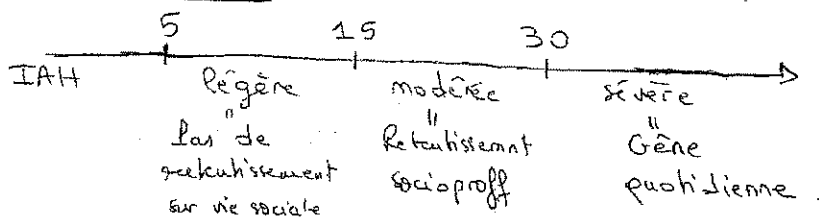
II) Traitement :

- 1) Objectifs :
 - Améliorer les symptômes
 - Améliorer la qualité de vie
 - Prévenir les complications.

2) Moyens :

- Mesures hygiéno-dietétiques :
 - Prise en charge nutritionnelle
 - Arrêt Aéroob
 - CI aux sédatifs
 - Education et soutien psychologique
- Ventilation non invasive & Pression positive continue (PPC)
 - Principe : maintien d'une PCC pour éviter le collapsus.
 - Agit comme une attelle pneumatique.
- Chirurgie ORL & Amygdalectomie / Chirurgie maxillo-faciale.
- Orthèse d'avancée mandibulaire & si intolérance à la PPC.

3) Indications :



- PPC :
 - IAH sévère
 - IAH légère / modérée avec hypersomnolence
 - SAHOS + Facteur CVa.

(3) Surveillance = { Contrôle de l'observance
PSG ou PGV avec la PCC

(VI) Conclusion :

- SAHOS est la pathologie fréquente, mais sous diagnostiquée
- Grave par ses comorbidités associées
- Dg = critères clinique + Poly(somno)graphiques
- TRT des comorbidités.

Sarcoidose

I Introduction

* Définition : - maladie de système de type granulomateuse multisystémique à expression thoracique prédominante

* Intérêt :
- Polymorphisme clinique :
 - manifestations respiratoires
 - manifestations extraréspiratoires
- complications redoutables
- PEC permet d'améliorer le LC.

II Physiopathologie

- 3 phases individualisées

① Alvéolite lymphocytaire : Afflux de lymphocytes T et de macrophages au niveau des alvéoles et de l'interstitium.

conséquences ↓

- Lymphopénie
- Diminution des lymphocytes T
- Diminution du rapport CD4/CD8 } Au niveau du sang circulant

② Phase granulomateuse : Granulome EGC sans nécrose caseuse

conséquences ↓

- Sécrétion de l'ECA = argument dg ⊕ critère d'activité
- Hydroxylation de VITD ⇒ hypercalcémie ⊕ hypercalcaurie

③ Phase de fibrose

III Diagnostic

① Etude clinique

A Signes respiratoires

- * Dyspnée d'effort et Toux sèche
- * Râles crépitants aux bases pulmonaires
- * IRC par fibrose pulmonaire

- TDR thoracique } - Visualise mieux les ADP et le parenchyme
 } - Recherche les complications
- EFR } - spirometrie et 1 ou Sd restrictif ou Sd mixte
 } - GDS : Désaturation à l'effort
 } - DLCO : troubles de diffusion

- Fibroscopie bronchique :

- Lavage bronchoalvéolaire } Alvéolite lymphocytaire
 } Rapport CD4/CD8 ↑
- Biopsies étapées : Granulome ECG sans nécrose caseuse

- Biologie :

- NFS : Lymphopénie (CD4), Thrombopénie
- VS, CRP : Pas de sd inflammatoire (sauf) si sd de Löfgren
- EPR : Hyper γ polyclonale
- Hypercalcémie, hypercalciurie
- Enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) : augmentée
- Bilan hépatique : Cholestase
- Bilan rénal : urée, créat, protéinurie

- Autres : ECG systématique (BAV)
 Examen ophtalmologique systématique

- Confirmation et Dg Histopathologique

- Biopsie : } - Glandes salivaires accessoires +
 } - ADP périphériques +
 } - Sarcoides cutanés +
 } - Bronchiques à la bronchoscopie +

- À l'exception du sd de Löfgren qui suffit pour poser le dg

(IV) Pronostic et Indicateurs d'activité

- 1 - Clinique : Signes généraux + Atteinte d'organe
- 2 - Paraclinique : } - Hypercalcémie, hypercalciurie, ECA ↑, Hyper γ ↑
 } - Dégradation de l'EFR
 } - Augmentation de l'alvéolite.
 } - signes paracliniques d'atteinte d'organe

II) Traitement

- ① Objectifs
- Soulager les symptômes
 - Arrêter le processus évolutif de la maladie
 - Prévenir les complications

② Moyens

- 1 - Repos
- 2 - TRT médicamenteuse
 - Anti-inflammatoires : AINS, CTC
 - Antipalustreux de synthèse
 - Immunosuppresseurs

③ Indications

- OSd de Löfgren : { Repos
Abstention thérapeutique
- Forme bénigne : { AINS / CTC
Antipalustreux de synthèse
- Forme sévère : { Corticothérapie
Ophtalmo, C, SNC, rénale } Immunosuppresseurs

④ Surveillance

- clinique : Examen clinique complet
- Paraclinique : Rx Thorax, ECG, Bilan rénal, bilan hépatique, EFR, calcémie

III) Conclusion

- Sarcroïde : maladie systémique avec atteinte médiastino-pulm fréquente
- Dg de certitude est histologique
- Intérêt de la surveillance régulière
- REC multidisciplinaire

Pleurésies purulentes

I Introduction

- * Définition : présence d'un épanchement franchement purulent ou simplement louche voire m^{ême} clair mais riche en LNN altérés.
- * Intérêt :
 - Affection grave & urgence médicale
 - Dg radioclinique + Ponction pleurale
 - PEC thérapeutique précoce et adaptée permet d'éviter les complications.

II Épidémiologie

- Complication fréquente et grave de la pneumonie bactérienne
- Touche l'homme 40-60 ans
- Fréquence en diminution & large utilisation des ATB

III Étiopathogénie

- * Germes en cause :
 - Germes de la sphère ORL : Strepto, Pneumo
 - BGN, Staph, anaérobies, BK

* Mécanisme de l'infection

- 1) - Foyer septique patent / latent pulmonaire : Pneumonie (de l'opt)
- 2) - Foyer septique locorégional / à distance
 - Suppuration médiastinale
 - Suppuration pariétale
 - Suppuration sous diaphragmatique
- 3) - Inoculation directe & traumatique / post-chirurgicale (très rare)

* Anatomopathologie

Stade initial / de diffusion : pleûre congestive recouverte de fausses mb
↳ Lipide clair.

Stade de collection : Épaississement progressif de la pleûre
↳ fausses mb coagulées & CDS costodiaph
↳ Lipide purulent

Stade d'enkystement / de chronicité :

- Pleûre épaisse (urtt pariétale)
- Enkystemé
- Rétrécissement pulmonaire

III) Diagnostic

1) Dg

- ⊕ Interrogatoire
 - Age, Tabac, Alcool
 - Comorbidités
 - Immunodépression

⊕ Circonstances de découverte

- Phase de début : Tableau de pneumopathie avec début brutal
 - SG & Fièvre 39°, 40°, AEG, frissons
 - SR & Toux, douleurs thoraciques, expectorations, dyspnée
- Phase d'état
 - Importance AEG
 - Douleurs thoraciques

⊕ Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, diurèse
- Examen PL :
 - Sd d'épanchement pleural
 - Sd de condensation
- Examen des autres appareils : systématique

⊕ Examens complémentaires

- Ran thorax
 - - Phase début : Sd alvéolaire
 - - Phase d'état : opacité de type pleural
(p. Affection le Dg)
- Panction pleurale : Aspect macroscopique +++
Etude biochimique, cytopinique et bactériologique (ED, urthre)
↳ Confirmer le dg (PNN altérés)
- Biologie
 - NFS : Hyperleucocytose à LNN
 - VS ↑, CRP ↑
 - PCT : En faveur de l'origine bactérienne
 - Examen cyto-bactériologique des expectorations
 - Hémocultures
- Bilan du terrain
 - Gâ, urée, créat
 - BHE, ASAT, PLAT

- ② Dg = { Pneumonie bactérienne
Autres pleurésies = sérofibrineuse, hémorragique

⑤ Evolution

- Favorable & sous TRT bien conduit
- Défavorable & spontanée ou sous TRT tardif / mal conduit
 - Péricardite, endocardite (locorégionale)
 - Méningite, septicémie, Absces du cerveau
 - Décès
 - Séquelles & lacrypeurite, DDB
 - Ouverture dans les branches (vomique, pyopneumothorax) ou à la peau (empyème)

⑥ Traitement

- ① Objectifs = {
- Réguler l'infection
 - Eradiquer le germe
 - Prévenir les complications

② Moyens & HOSPITALISATION

- 1 - TRT médical = {
 - Antibiothérapie adaptée et prolongée (4-6 semaines)
 - Kinésithérapie précoce et prolongée
 - TRT des comorbidités
 - Ponctions pleurales évacuatrices + drainage avec lavage au sérum physiologique
- 2 - TRT chirurgical = Thoracoscopie

③ Indications

- 1 - TRT médical & Toujours indiqué
 - Amoxicilline - Ac clai 3g/3 IV puis relais par VO
 - TRT antibacillaire
- 2 - TRT chirurgical = {
 - Echec du drainage
 - Chronicité

④ Surveillance

- Clinique & T°, SG, SE
- Biologique & NFS, VS, CRP
- radiologique

III Conclusion

- Pathologie grave & engage le SF (sequelles) et le pronostic vital
 - Intérêt de la prévention $\left\{ \begin{array}{l} - \text{TAT des foyers infectieux} \\ - \text{Equilibre des comorbidités} \\ - \text{TAT de la TBK} \end{array} \right.$
-

Pneumopathies virales et apparutées

I Introduction

- + Définition : Pneumopathies aiguës communautaires d'origine virale
- * Intérêt :
 - Fréquentes et sous-estimées
 - Dg clinico radiologique + épidémiologique
 - Souvent bénignes, mais peuvent être graves par leurs complications.

II Epidémiologie

- * 10% des pneumopathies communautaires de l'adulte
- * Surtout en HIVER
- * Endémique avec des pointes épidémiques saisonnières.
- * Virus le @ ppt = *Dyxovirus influenzae* (Virus de la grippe)

III Physiopathologie

- * Germe en cause :
 - Virus influenzae surtt A
 - Virus respiratoire syncytial (VRS)
 - Virus para influenzae.
 - Adénovirus (AdV)

4 Voies de contamination

- voie bronchogène : descendante, virus se multiplie ds VAS puis gagne de proche en proche le poumon
- voie hématogène : ⊕ rare.

5 Pathogénie

Lésions de bronchite/bronchialite avec dommage alvéolaire diffus

↓
Desquamation des épithéliales (bronchiales et alvéolaires)
avec infiltrat inflammatoire de l'interstitium.

↓
Surinfection bactérienne ppt

II Diagnostic

1 Dg +

- ⊕ Interrogatoire
- FR { - Age, tabac, Alcool
- Comorbidités : IH, IR, BLC
- ID : GC, immunosuppresseurs, VIH.

⊕ Circonstances de découverte : Début souvent **progressif** mais peut être **brutal**.

- (SG) : Fièvre 38°, 39° + Malaise général (Myalgies, arthralgies) + (au début) Rhinopharyngite + céphalées

- (SR) : ≠ Toux sèche, expectorations rares sémopurées non purulentes (sauf si surinfection)

⊕ Examen clinique

- Examen général : TA, FC, FR, T°, conjonctives.
- Examen PL : quelques râles diffus, pas de signes en foyer nets
- Examen des autres appareils : JRC, digestifs ...

⊕ Examens complémentaires

- Rx thorax : Sd interstitiel : opacités réticulonodulaires diffuses uni/bilatérales

- Biologie :
- NFS : { Leucopénie, neutropénie, hyperlymphocytose
Hyperleucocytose à LNN (si) surinfection
 - VS ↑
 - Isolément (et) identification du virus : Culture / Biologie moléculaire, sérodiagnostic

Au total : Éléments de présomption

- ⚠
- Arguments épidémiologiques
 - Discordance entre symptomatologie **RICHE**
 - (et) examen **LAUVRE**
 - Importance des signes **radiologiques** !!!
 - Éléments de certitude
 - Isolément et identification du virus,

- ② Dg ≠ 0
- Tuberculose plm
 - Carcinome broncho-génique
 - DDB surinfectées
 - Pneumonie bactérienne

IV Evolution

- Favorable est la règle
- Défavorable et complications
 - Surinfection bactérienne et Très fréquente
 - Séquelles bronchiques / parenchymateuses et DDB / Fibrose plm
 - Extension des lésions, décès et rare

V Traitement

- ① Objectifs
- Soulager les symptômes
 - Prévenir les complications

② Moyens

1. TRT symptomatique
 - Antipyrétiques, Antalgiques
 - Vitamine C
 - Calmants de la toue si toue sèche
 - Mesures de réa. si forme grave

2. TRT antibiotique

En principe, pas d'antibiothérapie sauf si surinfection bactérienne ou fumeur.

↳ Amoxicilline - Ac clav 3g/j (x 7j)

↳ Bioantibiothérapie (si) forme severe

3. TRT préventif

- sevrage tabagique
- Vaccination anti-grippale chez sujets à risque

③ Surveillance

Essentiellement clinique et SG

VI Conclusion

- Pathologie bénigne, mais peut être grave par ses complications
- TRT essentiellement symptomatique
- Intérêt de la prévention
 - Lavage des mains
 - Port de masques

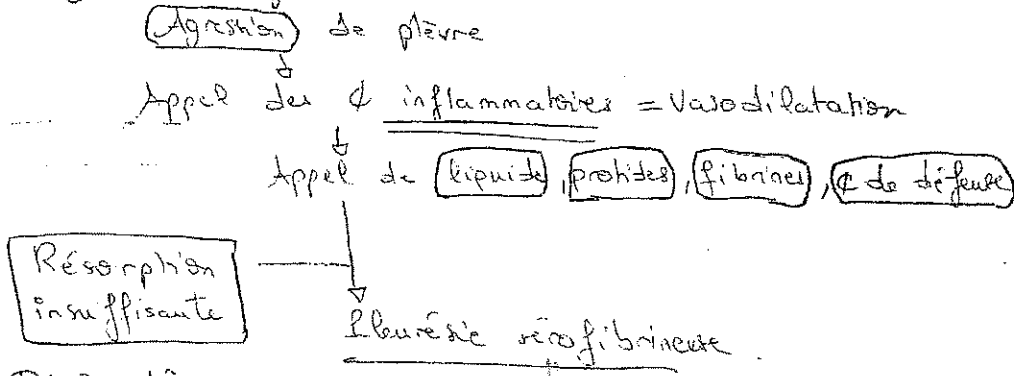


Pleurésie séro-fibrineuse

I Introduction

- * Définition : présence d'une quantité anormale de liquide jaune citrin, clair / fongé, exsudatif dans la cavité pleurale
 - Exsudatif : protéides > 30g, fibrines, inflammatoires
- * Intérêts :
 - Type de pleurésie le ⊕ fqt
 - Etiologies multiples
 - Symptomatologie commune
 - Diagnostique ⊕ simple & radioclinique → ponction pleurale
 - Diagnostique etiologique repose sur BRP

II Physiopathologie



III Diagnostic

⊕ Dg ⊕

- ⊕ Interrogatoire : ATCDs de TBK, de néoplasme, de maladie de système
- ⊕ Circonstances de découverte

- Fortuite

- Triade :

- Toux sèche et pointue
- Douleur thoracique aggravée par toux ⊕ inspiration et irradiant vers l'épaule
- Dyspnée à type de polypnée

⊕ Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, Conjonctives, Etat général
- Examen pleuro pulmonaire :
 - Sd d'épanchement liquidien

- * Immobilité relative de l'hémithorax, dilatation thoracique
(Epanchement abondant)
- * 2 ou abolition IV et VU
- * Jaillie franche mobile.

- Examen des autres sécrètes systematique !!!
- Examen des autres appareils & signes en faveur d'une maladie de système (neoplasme).

② Examens complémentaires

- Imagerie

- Radiographie - Opacité de type pleurale
En nappe, dense, homogène, combplant le CDS latéral et effaçant le diaphragme et le cœur, à limite sup concave vers le haut, se poursuit par une ligne bordante.

- Recherche des lésions associées : parenchymateuse / médiastinales

↳ AFFIRMER le dg

- Ponction pleurale est obligatoire sauf si CI (tbs de l'hémoptose)
- Etude biochimique, cytologique, microbiologique et CONFIRMER

- Ponction biopsie pleurale (PBP) est systematique
- Etude anatomopathologique et Dg cytologique

- Thoracoscopie : (si) PBP négative
(si) contente radio clinique non évocateur

↳ Dg ETIOPATHOLOGIQUE

- Biologie : NFS, VS, CRP, BH, IDRT

- ② Dg ≠ : Grosse tumeur
Enorme KH
Trouble de ventilation & atelectasie
Autres pleurésies

③ Dg étiologique

- 1)- PSF tuberculeuse : (PIT / TPC)
 - Interrogatoire +++
 - Formule lymphocytaire (mais peut être à ENN ou hémaphique)
 - Image radiologique évocatrice

2) - PSF infectieuse non tuberculeuse = { Bactérienne
virale
parasitaire
mycotique

3) - PSF maligne = De \ominus en \oplus fréquente


- Métastases pleurales = { - Révélatrices / cause connue
- AEG
- Pleurésie abondante, douloureuse, récidivante, hémorragique (++)
- Mésothéliome pleural = { - Exposition à l'amiante
- Atteinte de la plèvre médiastinale et plapues pleurales
- Hémopathies malignes

4) - Maladies de système = LED (Péricardite associée)
Polyarthrite rhumatoïde (Nodules plm
rhumatoïdes associés)

5) - D'origine cardiaque = { - IVC
- Péricardite constrictive (contate
clinique
évocateur)
- Embolie pulmonaire

IV) Evolution =

- Favorable = Assèchement
- Défavorable = { - Pleurésie maxime purulente
- Hydro pneumothorax
- Lachypleurite

↳ D'où l'intérêt de la kiné! 

V) Traitement =

- ① Objectifs = { - Soulager les symptômes
- Evacuer le liquide pleural en excès
- Prévenir les complications (Lachypleurite)
- Traiter l'étiologie

② Moyens = Trepied thérapeutiques

- > Ponction pleurale évacuatrice répétées \oplus symplyse pleurale
- > Kinésithérapie PRECOCE et PROLONGEE
- > TAT étiologique = { Antibacillaires = 2 R+ZE / 4RH
Antibiotiques
Chimiothérapie
Diurétiques, Antihypertenseurs

(3) Surveillance

- Clinique: sd d'épanchement pleural, état général
- radiologique: Rx thorax de contrôle.

(VI) Conclusion

- LSF est symptôme → Rechercher l'étiologie
- 2 étiologies les ⊕ fortes:
 - TBK
 - malignes
- Intérêt de la prévention:
 - TRT adéquat RTT, TBC
 - Vaccin BCG
 - Améliorer niveau de vie
 - TAT des pneumonies

Pneumonies bactériennes

I Introduction

- * Définition : Infection respiratoire basse aigue (s'accompagnant d'une alvéolite), avec des signes en foyer à l'examen clinique et une opacité parenchymateuse en foyer récente à la radio thoracique.
- * Intérêt :
 - Fréquence élevée
 - Dg radio clinique
 - Evolution favorable sous traitement
 - Complications redoutées en absence de TRT

II Épidémiologie

- Traitement fréquent de prescription d'antibiotiques
- Origine bactérienne de la \oplus forte
- 1ère cause infectieuse d'hospitalisation en réanimation
- 1ère cause de mortalité par pathologie infectieuse.

III Physiopathologie

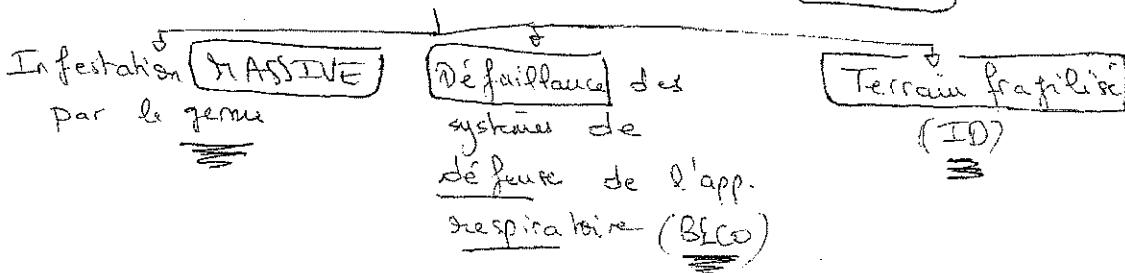
* Germe en cause

- Streptococcus pneumoniae pneumocoque 30-47% le \oplus fort
- Hemophilus influenzae
- Bactéries intra cellulaires :
 - Glycopleasma pneumoniae
 - Chlamydia pneumoniae
- Autres : Legionella pneumophila, Staphylococcus, Anaérobies

* Voies de contamination

- Voie bronchique & descendante, par inhalation des germes présents au niveau des VAS
- Voie hématogène, ou par contiguïté : \oplus rares

* Pathogénie : Survenue d'une pneumonie nécessite



IV) Diagnostic

Type de description : Pneumonie focale lobaire aiguë (FLA)

① Dg

② Interopatoire

- Age, tabac, Alcool
- Comorbidités : IR, IH, BCO, diabète
- ID & CTC, immunosuppresseurs, VIH
- ATCS de pneumonie / d'hospitalisation

③ Circonstances de découverte **DEBUT BRUTAL** ⚠

- Signes généraux : AEG (Anorexie, Asthénie)
Fèvre (40°C), frissons.
- Signes respiratoires :
 - Toux sèche plus productive & expectorations purulentes voire hémoptiques
 - Douleur thoracique & point de côté
 - Dyspnée & type polypnée

④ Examen clinique

- Examen général : TA, FC, FR, T°, conjonctives (subictère), Herpes péri-orificiel.
- Examen PL : * Sd de condensation
 - Exagération des (VV), Abolition SV
 - Souffle tubaire, flatité
 - Râles crépitants* Parfois, Sd d'épanchement pleural
- Examen des autres appareils : JRL, digestif...

⑤ Examens complémentaires

- Imagerie

• Rx thorax : **Face - Profil**

↳ Syndrôme alvéolaire : opacité dense homogène à limites floues, avec bronchogramme aérien, systématisée
Non rétractée.

↳ Parfois opacité de type pleurale.

- Biologie

- NFS (Hyperleucocytose à LNN), BT, BHE, fct rénale, hépatique
- VS ↑, CRP ↑, GDS.
- ECT & En faveur de l'origine bactérienne ⇒ Intérêt Ig et Pc
- Examen cytobactériologique des crachats & Pneumocopie / Hib
- Hémo cultures et 3 hémocultures à 1-2h d'intervalle
 | Au moment des pics fébriles

② Dg &

- Tuberculose pulmonaire
- Carcinome broncho-pulmonaire
- DDB surinfectées
- Autres pneumopathies & virale, mésoch

④ Formes cliniques & ③

1 - Pneumonie

- Début & PROGRESSIF / suit précédé d'un catarre des VAS
- Fièvre > 38°, Douleur général (myalgie, arthralgie)
- Toux sèche, expectorations rares muqueuses
- Quelques râles, pas de signes en foyer nets
- NFS SB / peu suppurée
- Rx thorax & sd interstitiel & opacités micronodulaires à prédominance basale et bilat.
- Germes isolés & Mycoplasme, Chlamydia.

2 - Pneumonie

- Tableau intermédiaire entre PFLA et pneumonie atypiques
- Germe en cause & Legionella

3 - Pneumonie

- Tableau AIGU / SUR AIGU
- Germes en cause & staphylococcus, BGN

⑥ Evolution &

- Favorable & sous traitement bien conduit.
- Défavorable & Spontanée ou sous TAT tardif / mal conduit
- Abcès, Pleurésie purulente (Locale)
- Péricardite, endocardite (Loco-régionale)

- Meningite, abcès du cerveau, sépticémie
- Décès

(Générale)

VII Traitement

① Évaluation de la gravité

- Clinique =
- Signes respiratoires = Polypnée, cyanose, tirage
 - Signes CV = Marbrures, HypoTA, Tachyc, Oligurie
 - Signes neurologiques = Agitation, obnubilation, coma
 - Signes généraux = $T^{\circ} > 40^{\circ}$ ou $< 35^{\circ}C$.

- Paraclinique =
- radiologique = ≥ 2 lobes, bilat
 { Abscès, Bronchopneumonie, pleurésie purulente
 - Biologie = $\left\{ \begin{array}{l} GB > 20000 \text{ ou } < 5000 \\ \text{Insuffisance rénale} \end{array} \right.$
 - Gazométrique = Hypoxémie $< 50 \text{ mmHg}$, Hypercapnie, acidose

↳ 4 critères de sévérité en pratique = Score CRIB5

- Ce confusion.
- R & FR > 30 /min.
- B & LAS $< 90 \text{ mmHg}$ ou LAD $< 60 \text{ mmHg}$
- 65 & Age > 65 ans.

{ 0 critère = TRT ambulatoire possible

{ ≥ 1 critère = TRT hospitalier



- ### ② Objectifs
- Juguler l'infection
 - Eradiquer le germe
 - Éviter les complications

③ Mojeux

- 1 - Antibiothérapie probabiliste
- Amoxicilline / Amox-ac clav
 - Macrolides
 - Fluoropénicillones
 - Céphalosporines

2 - TRT symptomatique

- Sa
- Kinésithérapie de drainage
- TRT d'une comorbidité / Hb hydroélectrolytique

3- TRT d'une cante loco régionale

- Extraction d'un CE
- TRT d'un carcinome bronchogénique

4- TRT préventif

- surveillance tabagique
- soins dentaires et TRT des foyers ORL

④ Indications ATB initialement dans les US (VO), Durée 7 à 14j

⇒ Pneumonie non grave

<u>LFLA</u>	<u>Pneumonie atypique</u>
Amoxicilline 3g/j ↓ si échec (48h) Macrolide	Azithromycine 500mg/j x 3j ↓ si échec (48h) Amoxicilline

⇒ Pneumonie grave = Biantibiothérapie IV

CSG ⊕ Macrolides / Fa

⑤ Surveillance

- Clinique = SG, SF
- Biologique = NFS, VS, CRP
- Radiologique = Rx thorax de contrôle.

⑥ Conclusion

- Pneumonies bactériennes = problème de santé publique
- Graves par ses complications
- Le dg et la PEC précoce permettent d'améliorer le pronostic
- Intérêt de la prévention
- Information - Education - communication.

Abcès pulmonaires

I Introduction

- * Définition : suppuration collectée ds une cavité néoformée, creusée ds le parenchyme pulmonaire par une infection aigue non tuberculeuse
- * Intérêt :
 - Grave : urgence médicale
 - Dg clinico-radiologique
 - IEC thérapeutique adéquate permet de prévenir les complications.

II Épidémiologie

- * Complication de la pneumonie bactérienne
- * Formes classiques devenues rares : large utilisation de ATB
- * Toujours rechercher les facteurs favorisants / portes d'entrée

→ Cause locorégionale

- Obstruction endobronchique : Tm, Ct
- Compression extrinsèque : ADE, Tm
- Bronchopneumopathies : DDB, pneumonies
- Causes digestives : RGO
- Causes ORL

→ Portes d'entrée

- ORL : Angine, sinusite
- Stomatologique : Carie dentaire
- Urinaire : infection urinaire
- Cutane : Plaque, intertrigo intercostal

III Physiopathologie

① Germe en cause

- Germe de la sphère ORL : Streptocoque, Pneumocoque
- BGN, Staphylocoques, Anaérobies

② Voie de contamination

- voie broncho-génée : explique la localisation de l'abcès et post des abcès
- voie hématogène : abcès multiples
- Par contiguïté : foyer sous-phrénique

⊕ Pathogénie

Alvéolite fibrino-leucocytaire = Pneumonie

↓
Alvéolite suppurée = Phase de début / pré-suppurative

↓
Alvéolite & évacuation de pus = Phase de rupture

↓
Cavité ouverte sur les bronches = Phase de foyer ouvert

⊕ Diagnostic (1) Dg (4) e

⊕ Interrogatoire e

- Age, Alcool, Tabac
- Comorbidités : IH, IR, B2CO, Diabète
- ID e CTC, immunosupp, VIH

⊕ Circonstances de découverte e

-> 3 Stades évolutifs e

-> Stade de début e Tableau de pneumopathie aigue fébrile

- Début insidieux
- SG : Fièvre, frissons
- SL : Douleurs thoraciques, toux, expectorations, dyspnée

-> Stade de rupture e

- Vomique e massive, franchement, nummulaire

-> Stade de foyer ouvert e

- Importance AEG
- Fièvre oscillante, irrégulière
- Expectorations purulentes abondantes favorisées par les positions déclives -> Courbe d'expectoration des 24h.

⊕ Examen clinique e

- Examen général : Etat général altéré, FC, FR, TP, T°, conjonctives
- Examen pleuropulmonaire : Sd de condensation
- Examen des autres appareils : rechercher une porte d'entrée

⊕ Examens paracliniques e

- Imagerie e
- (Rx thorax) { - Opacité arrondie, mal limitée, siégeant ds zones déclives !!
- Image cavitaire ou Image hydroaérique à paroi ± épaisse, au sein d'une opacité mal limitée

- Biologie :

- NFS : Hyperleucocytose à LNN
- VS ↑, CRP ↑
- PCT : En faveur de l'origine bactérienne ⇒ Intérêt Ig et Eo
- Examen mycobactériologique des crachats
- Hémo-cultures :
 - Au moments des pics fébriles
 - 3 hémo-cultures à 1 à 2 h d'intervalle

- Bilan du terrain :

- Gŕ, urée, créat
- ASAT, ALAT, sérologies HIV, HVB, HUC

- Bilan de la porte d'entrée :

- Radio des sinus, Laryngoscopie laryngée
- ECBU

- Bilan d'une cause locorégionale :

- Bronchoscopie
- Echographie abdominale

② Dg ≠ :

- Caverne TBK
- Cancer excavé
- DDB fongiques
- RH rompu

④ Evolution :

- Favorable sous TRT bien conduit
- Défavorable : spontanée ou sous TRT tardif / mal conduit
 - Pleurésie purulente, hydropneumothorax
 - Endocardite, endocardite
 - Méningite, Abscs du cerveau, septicémie
 - Décès
 - Cavité kystellaire :
 - Greffe aspergillaire / TBK
 - Récidive
 - DDB

⑥ Traitement :

① Objectifs :

- Eradiquer le germe
- Réguler l'infection
- Eviter les complications

② Types de HOSPITALISATION

- 1 - TRT médical e
- Antibiothérapie prolongée adaptée (4 à 6 sem)
 - Kinésithérapie de drainage
 - TRT de comorbidité

2 - TRT chirurgical .

③ Indications

1 - Judicial e Toujours indiqué

CSG + Aminocyclides / FA .

2 - Chirurgie e

- Abscès chronique / récidivant rebelle
- Tm bronchique abcédée
- DDB localisé

④ Surveillance e

- clinique e T° , courbe des expectorations
- Biologique e NFS, VS, CRP
- Radiologique e Radio de contrôle e J15

⑤ Conclusion e

- Pathologie grave e engage le pronostic fonctionnel (septelles) et vital
- Intérêt de la prévention e
 - TRT des foyers ORL, stomato, cutanés, urinaires
 - Equilibre des comorbidités
 - TRT correct des pneumonies
- Information, éducation, communication.

Traitement antituberculeux

I Introduction

- Traitement antituberculeux / antibacillaire ensemble des ATB actifs sur le *Mycobacterium tuberculosis*.
- Intérêts :
 - TBK :
 - Pathologie fréquente au Maroc (endémique)
 - TRT antibacillaire permet d'améliorer le pronostic et d'éviter les complications.
 - Surveillance : clinique et biologique des effets indésirables

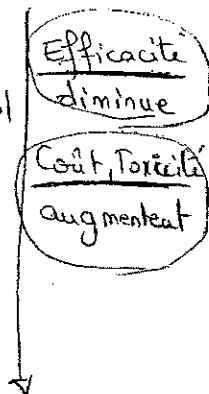
II Biologie du BK

1. Germes aérobies d'où sa localisation fréquente au niveau des poumons
2. Reproduction lente d'où la prise quotidienne unique
3. Jeune naturellement résistants d'où l'association de 2 antibacillaires.

III Pharmacologie des antituberculeux

5 Groupes

- G1 : ATB oraux de 1ère ligne
 - ↳ Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol
- G2 : Agents injectables
 - ↳ Streptomycine
- G3 : Fluoroquinolones (FQ)
- G4 : ATB oraux de 2ème ligne
- G5 : ATB d'efficacité incertaine



1) Rifampicine (R)

- * Bactéricide
- * Agit en inhibant la synthèse de l'ac. ribonucléique
- * Métabolisé par le foie, excrété ds les urines (orange)
- * Diffuse dans LCR
- * Agit sur
 - BK extra et à croissance rapide / intermédiaire (pH neutre)
 - BK intra et à croissance lente (pH acide)

* Contre indication : Insuffisance hépatique sévère.

② Isoniazide & H

* Bactéricide

* Evite l'apparition de résistance en inhibant synthèse & d'a. mycolique

* Métabolisé par le foie (Acétylation)

* Diffuse dans le LCR

* Agit sur es- BK extrac à croissance rapide/intermédiaire (pH neutre)
 { BK intrac à croissance lente (pH acide)

* Contre indications es Insuffisance hépatique
 { Troubles psychiques graves

③ Pyrazinamide & Z

* Bactéricide

* Métabolisé par le foie, et éliminé ds les urines

* Diffuse dans le LCR.

* Agit sur BK intrac à croissance lente

* CI es Insuffisance hépatique
 { Tb psychiques graves

④ Ethambutol & E

* Bactériostatique

* Agit par interférence avec d'acide ribonucléique pd la multiplication du BK.

* Métabolisé en partie par le foie, éliminé surt par urines

* Diffuse peu ds le LCR (sauf en cas de méningite)

* CI es Hypersensibilité
 { Arthralgies

⑤ Posologie &	moy	Dox max
R	(10 mg/kg/j	600 mg
H	(5 mg/kg/j	300 mg
Z	(25 mg/kg/j	2000 mg
E	(15 mg/kg/j	1500 mg

IV Traitement de la tuberculose

1. Nouveaux cas

TRM⁺

TB aigues et graves

TRM₀, TRMoc⁺, PIT, TEP

} ⇒ DRHZE/4RH (6 mois)

TB ostéoarticulaire

TB neuro-méningée

} ⇒ 2RHZE/(7)RH (9 mois)

2. Cas antérieurement traités

Rechute / Echec du TRT / Reprise du TRT

↳ (3)RHZE / (5)RHE

Δ Phase initiale ERIPK^{*} [R(250), H(75), Z(400), E(275)]

• En fonction du poids

- 30-37 = 2cp

- 38-54 = 3cp

- 55 et plus = 4cp

Δ Phase d'entretien Riniamid^{*} [300mg (R300, H250)
150mg (R150, H75)]

• En fonction du poids.

Rosoflo R = 10mg/Kg/j.

V Surveillance du TRT

- clinique : SG, SF, Poids, appétit

- Bactériologique :
Si régime de 6 mois : 2^o, 5^o, 6^o mois
Si régime de 9 mois : 2^o, 6^o, 8^o, 9^o mois

- Radiologique : Au début et à la fin du TRT

VI Règles pratiques

1 - Association judicieuse d'antibactériens

2 - Dose efficace (et) adéquate

3 - Prise quototienne (et) régulière

4 - Prise unique le matin à jeun

- 5 - Durée suffisante
- 7 - Surveillance étroite clinico-biologique
- 8 - Réserver les antituberculeux au TPT de la tuberculose

VII Conclusion

A Prévention

- 1 - Suppression du risque de contagion & TPT des M+
- 2 - Protection contre le contact
 - Vaccination par BCG dès la naissance
 - Améliorer le niveau de vie & logement aéré, ensoleillé
 - Information - éducation - communication

Primo infection tuberculeuse

I Introduction

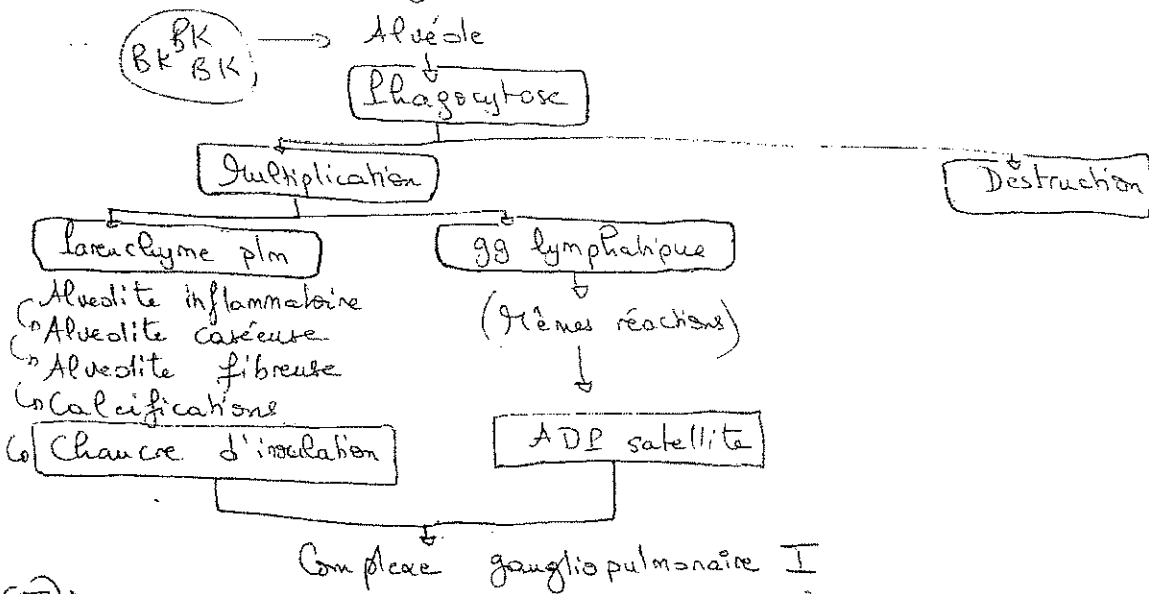
- * Définition : Ensemble des manifestations immunologiques, anatomiques
 - ⊕ cliniques, suite à la pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme jusqu'alors indemne.
- * Intérêt :
 - fréquence élevée
 - Reconnaître les signes cliniques et radiologiques d'une P IT
 - PEC thérapeutique permet d'éviter des complications

II Epidémiologie

- * Très fréquente dans les pays en voie de développement
- * Touche surtout l'enfant

III Physiopathologie

- * Germe en cause : *Mycobacterium tuberculosis* = bacille de Koch
- * Transmission interhumaine le ⊕ souvent aérienne :
Gouttelettes de flûge



IV Diagnostic

1) Dg ⊕

- * Interrogatoire :
 - Niveau socio-économique, promiscuité
 - Absence de vaccination par BCG
 - Existence d'un cracheur / tuberculeux de l'entourage
 - Immuno-dépression & CTC, Immunosuppresseurs, Diabète

* Circonstances de découverte

- Forme latente & asymptomatique (la + fgt)
- Forme patente &

1) Forme subaigue & AEG, fébricule, sueurs nocturnes, toux

2) Forme aigue & Pseudo typhique de Landouzy

↳ Fièvre 39°-40°, frissons

↳ las de dissociation (pouls, T°), las de signes digestifs, langue propre

↳ Hémocultures négatives, sérolog de la typhoïde ⊖

3) Pleurésie

4) Phénomènes allergiques & { Erythème noueux
Kérato conjonctivite phlycténulaires

* Examen clinique

- Examen général & rechercher signes de dissémination +++
- Examen pleuro pulmonaire & LAURE

* Examens paracliniques

- Imagerie &

• Radi thorax & { Chaux d'inoculation, rarement décalable (Basal)
gg satellite surt à DR (Hilaire)

• TDR thoracique & Réalisée en cas de doute

- Biologie &

• IDR à la tuberculine & positive si induration palpée et mesurée
> 6 mm au bout de 72h

Négative & (5)

Positive & (2)

- Pas de contact avec BK
- Absence de BCG
- Anergie & virus, AEG
- Phase antéallergique
- Erreur technique

- Contact avec le BK
- Vaccination par BCG

↳ Une IDR à la tuberculine ⊖ n'élimine pas le dg

• Examen cyto bactériologique des sécrétions bronchiques & (ED et culture)
souvent négative sauf si complication (Fistule)

(2) Dg ≠

Clinique	Radiologique & ADR médiastinale
- Fièvre typhoïde	- Lymphome malin
- Autres causes d'érythème noueux & streptocoque, sarcoïdose	- Métastases
	- Sarcoidose

V Evolution & Complications

PRECOCES (5)

TARDIVES (3)

Locales (4)

- Compression par caecum
- obstruction par caecum
- Fistule gg-bronchique
- éssaimage secondaire
ou ramollissement/excavation
du chancr

générales (1)

- Disémination
par voie
hématogène

DDB

- Hémophysier
- Tuberculisation
secondaire &
réactivation du
foyer BK préexistant

VI Traitement

- ① Objectifs :
- Guérison
 - Prévention des complications

② Moysens & TAT antituberculeux

- | | | |
|--------------------|----------------|-------------------|
| - Rifampicine (R) | 10 mg / Kg / j | Dos max = 600 mg |
| - Isoniazide (H) | 5 mg / Kg / j | Dos max = 300 mg |
| - Pyrazinamide (Z) | 25 mg / Kg / j | Dos max = 2000 mg |
| - Ethambutol (E) | 15 mg / Kg / j | Dos max = 1500 mg |

③ Indications

- Tout Nouveau Cas de PIT doit être traité selon
2 RHZE / 4 RH durée totale = 6 mois

⇒ 1^{re} phase initiale & 2 RHZE (ERIZK⁴)

- Poids :
- 30-37 kg : 2 cp
 - 38-54 kg : 3 cp
 - 55 et plus : 4 cp

⇒ 2^e phase d'entretien & 4 RH (Riniarid⁺)
150 mg ou 300 mg selon le poids

④ Surveillance

- clinique & signes fonctionnels et généraux, appetit, Poids
- Bactériologique & 2^e, 5^e, 6^e mois
- Radiologique & Au début et à Do fin

⑥ Conclusion :

- * PIT : 1er contact du sujet avec BK
- * Dg radio clinique.
- * Traitement adéquat → permet d'éviter les complications

Tuberculose pulmonaire commune

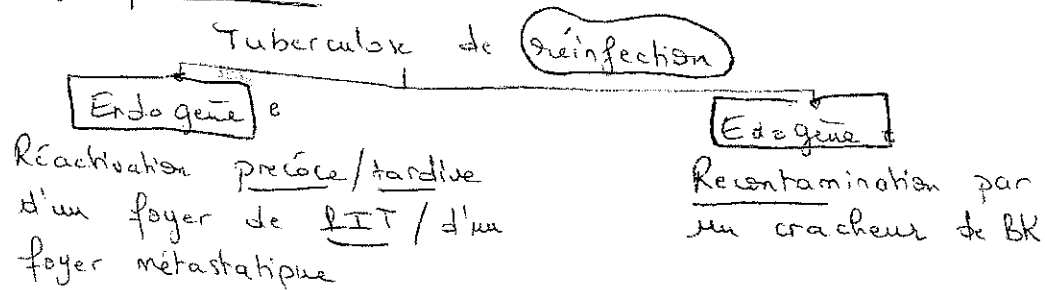
I Introduction

- * Définition : Manifestations parenchymateuses de la tuberculose en dehors de « LIT, Tuberculose miliaire, Bronchopneumonie et pneumonie caténaire »
- * Intérêt :
 - La forme la plus fréquente de la TB pulmonaire
 - Polymorphisme clinique et radiologique
 - Présence presque constante de BK dans les crachats
 - Efficacité du traitement précoce et bien conduit

II Epidémiologie

- Touche l'adulte jeune
- Prédominance masculine
- Pays en voie de développement

III Physiopathologie



IV Diagnostic

1 Dg (+)

- * Interrogatoire :
 - Niveau socio-économique, promiscuité
 - Absence de vaccination par le BCG
 - Existence d'un cracheur / tuberculeux dans l'entourage
 - Immuno-dépression
 - ATCDs de tuberculose mal traitée
 - Caractère PROGRESSIF du début de la maladie

* Circonstances de découverte

- Découverte fortuite :
 - { Dépistage familial
 - { Bilan général d'une autre localisation

- Début progressif } - AEG : ATG, asthénie, anorexie
- Toux, expectorations ± hémoptyses, douleur tx

- Début aigu = Tableau de pneumopathie

- Fièvre 40°C, frissons
- Toux, expectorations, hémoptyses, douleurs thoraciques

~~↳ La sécheresse des ARB non spécifique possible et généralement associée à la pleurésie / Pyopneumothorax~~

⊕ Examen clinique

- Examen général = Etat général altéré, Poids, taille
- Examen pleuro pulmonaire esp. pauvre
 - ↳ Sd caverneux / Sd de condensation
- Examen des autres appareils = rechercher une dissémination gg, ostéo articulaires, génitourinaires, séreuse ...

⊕ Examens para cliniques

- Imagerie

- Radiographie thoracique = opacité nodulaire / trabéculaire } siège = { Apical
• cavité / image hydro aérique } POST
- ⚠ La ~~pleurésie~~ est la ~~caractéristique~~
- Une caverne de 2cm contient plus de 10³ de BK
 - TDR thoracique si doute

- Biologie

- NFS, VS, CRP (Dg ≠ Pneumonie)
- IDR T = souvent positive
peut être négative si AEG
- Recherche de BK (ED et culture) = répétée +++
 - Expectoration
 - Aspiration bronchique
 - Tubage gastrique
- Examen histologique = MEE d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caseuse d'une biopsie d'une lésion périphérique (ADL)

⚠ Seuls la ~~radiographie~~ et ~~la biopsie~~ peuvent confirmer avec ~~certitude~~ le dg.

⚠ Le ~~DRG~~ antibacillaire peut être ~~échoué~~ l'EDG, en présence d'éléments d'incertitude : en attendant la culture.

② Dg-+ e

Devant une image cavitaire / hydroaérique :

- Cancer excavé
- RH
- Abscès

④ Evolution e

Spontanée e

- * Guérison
- * Stabilisation
- * Aggravation e c'est la \ominus forte
 - Accentuation des SF et SG
 - Mort par dissémination

Sous traitement e

- * Guérison est la règle e 90%
 - Regression signes cliniques e 1^{er} sem
 - Patient n'est plus contagieux e 2,3 sem
 - Négativation des BK crachats e 4 à 6 sem
 - Nettoyage radiologique plus lent
 - ± séquelles e Greffe aspergillaire
 - ↳ surinfection
- * Echec e Persistance / résurgence
 - ↳ due à $\left\{ \begin{array}{l} \text{traitement inadéquat} \\ \text{Résistance} \end{array} \right.$
- * Rechute e Reprise évolutive après fin du trt.
 - ↳ due à $\left\{ \begin{array}{l} \text{recontamination} \\ \text{réactivation endogène} \end{array} \right.$

⑥ Traitement e

- ① Objectifs e
 - Guérison
 - Prévenir les complications

② Moyens e TRT antibacillaire

- Rifampicine (R) e 10 mg / Kg / j max = 600 g
- Isoniazide (H) e 5 mg / Kg / j max = 300 g
- Pyrazinamide (Z) e 25 mg / Kg / j max = 2000 g
- Ethambutol (E) e 15 mg / Kg / j max = 1500 g

③ Indications e

- Tout Nouveau cas de tuberculose pulmonaire commune e TBM \oplus , TBM 0 , TBM \ominus et doit être traité selon 2 RHZE / 4 RH (Durée totale = 6 mois)

⇒ Phase initiale = 2RH2E (ERIZK_u)

Poids = $\left\{ \begin{array}{l} 30-37 \quad 2 \text{ cp} \\ 38-54 \quad 3 \text{ cp} \\ 55 \text{ et plus} \quad 4 \text{ cp} \end{array} \right.$

⇒ Phase d'entretien = 4RH (Riniacid*)

150 mg ou 300 g en fun du poids.

④ Surveillance =

- Clinique = SF, SG, Poids.
- Bactériologique = 2^e, 5^e, 6^e mois.
- Radiologique = Au début et à la fin.

⑤ Conclusion =

- * Forme de TBK la ⊕ forte
- * Tuberculose p_{tm} à microscopie ⊕ = très contagieuse
↳ Isolement et déclaration obligatoire
- * Dg de certitude est Bactériologique / histologique
- * PEC thérapeutique permet d'améliorer le pronostic.
Précise et adéquate.

La miliaire tuberculeuse

I Introduction

* Définition : Dissémination de petites granulations tuberculeuses de la taille d'un grain de mil, localisées au niveau des 2 poumons ou disséminées à tout l'organisme

- * Intérêt :
- Forma aigue et grave de tuberculose
 - Urgence dg et thérapeutique
 - TRT précoce et adéquat permet d'améliorer le pronostic.

II Epidémiologie

- * Touche l'adulte jeune et l'enfant
- * Pays en voie de développement

III Physiopathologie

3 Voies de dissémination

Rématogène

Foyer ouvert de circulation sanguine

Bronchogène

Fistule gg-bronchique

Lymphatique

miliaire froide

4 stades anatomo-pathologiques

- Exsudation
- Caséification
- Remaniement folliculaire
- Cicatrisation fibreuse.

IV Diagnostic

1 Dg positif

- ⊕ Interrogatoire :
- Niveau socioéconomique, promiscuité
 - Absence de vaccination par BCG
 - Présence d'un vacheur / tuberculeux de l'entourage
 - Immunosuppression
 - ATCD de TB mal traitée

⊕ Circonstances de découverte

- Forchite : Miliaire froide

- Tuberculose généralisée & pseudo typhique d'Empis
- { Début progressif cf. AEG (A-A-A) + Fièvre + sueurs
 - signes méningés frustes.
- { Phase d'état cf.
 - AEG (A-A-A) + Fièvre 40° + frissons
 - Dyspnée
 - Céphalées, diarrhée

⊕ Examen clinique

- Examen général & Etat général, Poids, taille
- Examen pleuro pulmonaire cf. pauvre
 - ↳ Cyanose des lèvres / sous crépitants
- Examen des autres appareils systématique
 - ADL, TDM, SLH.
 - Examen ostéoarticulaire, ORL, généito-urinaire, neurologique
 - Examen des sécrètes (lèvre, l'écoulement, l'écoulement)
 - Fond d'œil & Tubercules choroides de Bochet
 - PL SYSTEMATIQUE

⊕ Examens para cliniques

- Imagerie
 - Rx thorax cf. Micronodules répartis aux 2 champs pulmonaires
 - ↳ Granulations inégales unilatérales / bilatérales
 - TDM thoracique & si doute dg
- Biologie
 - NFS, VS, CRP
 - IDRT & svr positive, peut être ⊖
 - Examen bactériologique & des secrétions bronchiques, du CCR, des urines (ED et culture)
 - B.O.DI et myéloculture.

⊕ Dg ≠

- Tuberculose carcinomateuse
- Tuberculose infectieuse non TBK
 - { Bactérienne (Staphylococcie)
 - { Virale (Croûte)
 - { Parasitaire
 - { Fongique

(V) Evolution - Complications (Peuvent survenir 1m sous TRT)

- Hémoptysée
- Meningite, méningo-encéphalite
- Pneumothorax / Pyo-pneumothorax
- Polysépsie (Péricarde, péricébrale)

(VI) Traitement

- (1) Objectifs
- Guérison
 - Prévention des complications.

(2) Moyens TRT antibacillaire

* Rifampicine	30 mg / Kg / j	max = 600 j
* Isoniazide	5 mg / Kg / j	max = 300 j
* Pyrazinamide	25 mg / Kg / j	max = 2000 j
* Ethambutol	15 mg / Kg / j	max = 1000 j

(3) Indications

- Tout Nouveau cas de TB miliaire doit être traité selon 2RHZE / 4RH, 6 mois
- (Si) TB ostéo-articulaire (ou) neuroméningée : 2RHZE / 7RH, 9 mois

(4) Surveillance

Clinique : SG, SF, Poids.

Bactériologique : si régime de 6 mois : 2^e, 5^e, 6^e mois / si 9 mois : 2^e, 6^e, 8^e, 9^e mois

Radiologique : Au début et à la fin

(VII) Conclusion

* Forme grave de tuberculose : Peut engager le PV
La lutte adg et thérapeutique

* Intérêt de la prévention :

- Suppression du risque de contamination TRT du TPTI ⊕
- Protection contre le contact :
 - Vaccin BCG
 - Améliorer niveau de vie
loisamment ensoleillé, aéré
 - Information, éducation, communication.

Cancer bronchogénique & Bronchique primitif.

I) Introduction &

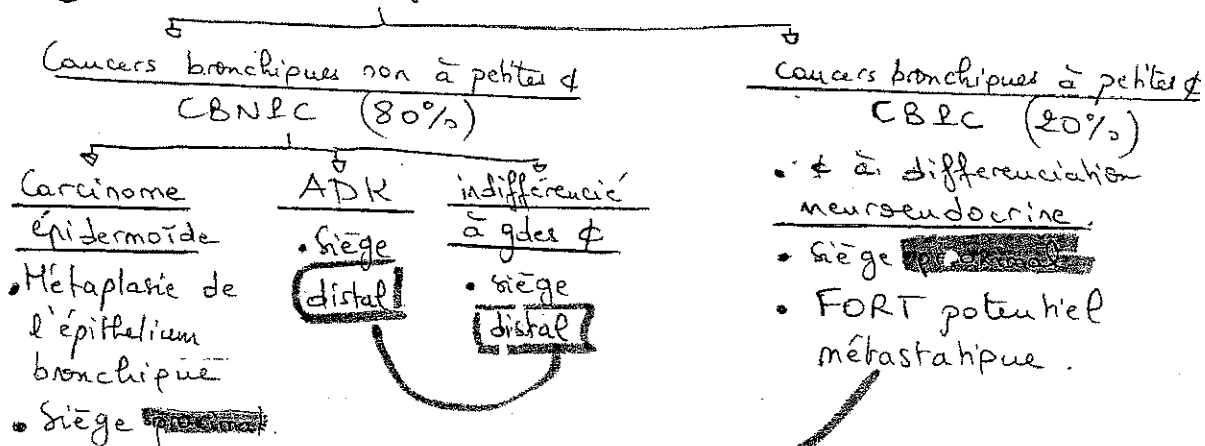
- * Définition & Tumeur bronchique maligne primitive
- * Intérêt &
 - fréquence très élevée
 - Principal FR = Tabac
 - Cancer de très mauvais pronostic = survie à 5ans = 5%
 - IEC thérapeutique permet d'améliorer le pronostic

II) Épidémiologie &

- * Le plus fréquent des cancers chez l'homme
- * Fréquence croissante chez la femme
- * Age = 50 - 70 ans
- * TABAC & rôle cancérogène
 - > 400 substances nocives de la fumée de tabac
 - multiplie par 10 à 20 le risque de KC.
 - Risque proportionnel à {
 - quantité du tabac fumé
 - durée du tabagisme
 - ancienneté du tabagisme.
- * Autres substances inhalées & - Amiante, hydrocarbures, goudron

III) Physiopathologie &

1) Anatomopathologie &



III Classification :

→ CBPC = { - Stade localisé & incurable de un champ unique d'irradiation
 - Stade disseminé

→ CBNC = Classification TNM.

T	N	M
T ₁ : < 3cm sans atteinte de la bronche souche (BS)	N ₁ : ADL hilaires / péricardiques / <u>homo latérales</u>	M ₁ : M _{1a} à distance
T ₂ : 3-7cm / atteinte BS à > 2cm de la carène / pleure <u>viscérale</u> / <u>atelectasie</u>	N ₂ : ADL médiastinaux / <u>homo latérales</u> / <u>sub-carénaux</u>	
T ₃ : > 7cm / Atteinte BS à < 2cm de la carène / pleure <u>médiastinale</u> / <u>paroi thoracique</u> ...	N ₃ : ADL hilaires ou <u>médiastinale</u> / <u>hétéro latérales</u> / <u>sur claviculaires</u>	
T ₄ : Atteinte d'une <u>grosse structure</u> <u>médiastinale</u> : trachée / carène, œsophage, cœur, gros va.		

IV Diagnostic :

1 Dg (+) :

* Interrogatoire : { Tabagisme & nb de PA
 Mode d'installation, durée d'évolution
 Profession

* Circonstances de découverte :

Manifestations thoraciques :

- Toux sèche, rebelle au TRT
- Hémoptysie = signe d'alarme
- Dyspnée
- Douleur thoracique
- Tableau de pneumopathie
- Tableau d'épanchement pleural
- Syndrome médiastinal :

Manifestations extrathoraciques :

{ AEG
 - Métastases : gg, osseuses, cérébrales, hépatiques
 - Sd paranéoplasique :

- Sd cave sup
- Sd de Laucost et Tobriac ; Sd de Claude Bernard Horner (ptosis - myosis - enophtalmie) ⊕ hyse costale ⊕ NCB.

* Examen clinique

- Examen général & AEG. (Indices ORL)
- Examen pleuropulmonaire & souvent pauvre ds formes peu évoluées
 - Trouble de ventilation
 - Tableau de pneumopathie
 - Syndrome d'épanchement liquidien & Hôte, & RU, & VU
 - Syndrome de compression médiastinale & Dyspnée, dysphonie, Dysphagie
 - Tumeur pariétale
- Examen somatique complet &
 - Adénopathies sus-clav
 - Douleurs osseuses
 - Hépatalgies - Ictère
 - Signes neurologiques & céphalées - HTIC

* Examens paracliniques

- Imagerie
 - Radiographie thoracique & Opacité^{arrondie} dense, siège variable, irrégulière à contours spiculés **SANS** calcification.
 - TDR thoracique & avec injection de LDC.
- Bronchoscopie & visualise, localise, biopsie des tumeurs
- Histologie & Etude anatomopathologique de la biopsie, seul examen de certitude
- Biologie & NFS, VS, BHE, BH.
- Ponction biopsie transpéritonéale scannoguidée si tumeur périphérique

* Bilan d'extension

- Examen clinique minutieux
- Examens paracliniques
 - TDR thoracoabdominal avec injection de LDC
 - IRT cérébrale
 - Endoscopie & Recherche d'un cause des VADS
 - Scintigraphie osseuse.

Idéal = TDR - Scan + IRT Cérébrale

⊕ Bilan préthérapeutique ⊗

- Bilan d'opérabilité ⊗

- EFR - GDS
- ↳ chirurgie (CI) si VETS < 400 ml / hypercapnie prép
- ECG - Echocœur
- Urée - créatinine
- NFS - Groupage - Gā j.

- Stadi-fication = bilan de résecabilité

⊙ Dg ≠ ⊗ Devant une opacité arrondie

- Foyer calcéux TBK
- Abscès à pyogène
- KH
- métastase pulmonaire

⊙ Traitement ⊗

- ### ⊙ Objectifs ⊗
- Exérèse tumorale si possible
 - Améliorer la qualité de vie

⊙ Prognost ⊗

- ### ⊙ Chirurgie ⊗
- Resection tumorale ⊗ Lobectomie, pneumectomie
 - curage ⊗ médiastinal le ⊕ complet possible

⊙ Radiothérapie externe ⊗ seule / adjuvante.

⊙ Chimiothérapie ⊗ néoadjuvante / adjuvante

⊙ Thérapies ciblées

⊙ Surveillance ⊗

- Examen clinique, Ra thorax trimestrielle puis semestrielle
- TDM thoracique ⊗ semestrielle puis annuelle,

⊙ Conclusion ⊗

- Cancer de MAUVAIS pronostic
- Dg repose sur l'histologie (de certitude)
- TAT ⊗ toujours précédé par réunion de concertation multidisciplinaire
- Intérêt de la prévention ⊗
 - ↳ lutte contre le tabac
 - ↳ limiter l'exposition aux carcinogènes

Dilatation des bronches (Bronchectasies)

I Introduction

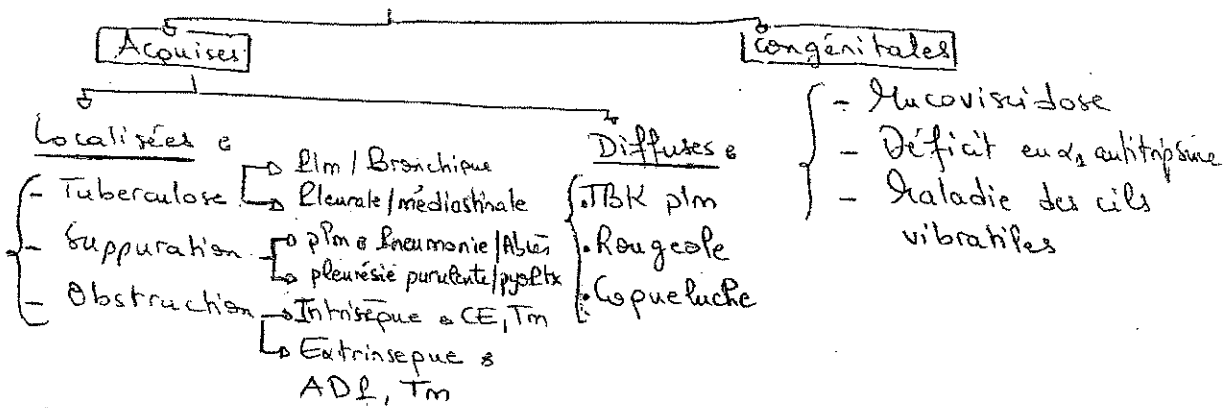
* Définition : Augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches (de moyen calibre) caractérisée par une bronchorrhée.

- * Peuvent être diffuses ou localisées
- * Touchent préférentiellement les lobes inférieurs

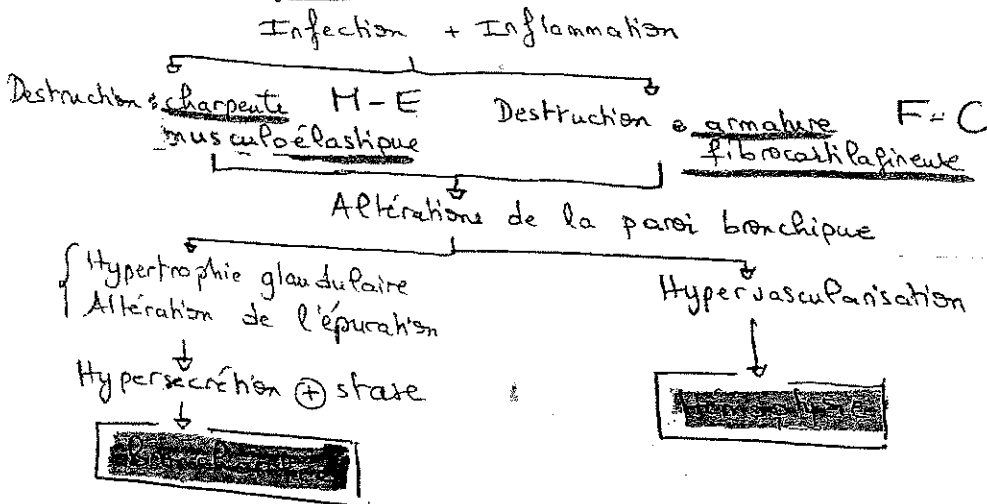
- * Intérêts :
- Fréquence élevée
 - Etiologies multiples
 - Symptomatologie commune faite de { Bronchorrhée
 - Peut engager le LV (Hémoptysies) } Hémoptysies

II Etiopathogénie

1 Etiologies



2 Physiopathologie



III Diagnostic

1 Dg (+) :

④ Interrogatoire : Mode d'installation, durée d'évolution de la bronchorrhée
Fréquence des poussées de surinfection, ATCDs de
maladie respiratoire infantile (Resugeole, Copeluche)
Tabagisme.

⑤ Circonstances de découverte :

- Bronchorrhée matinale (mucopurulente / striée de sang)
de volume variable
- L'intérêt de la courbe d'expectoration des 24h.
- Toux
- Hémoptysie

⑥ Examen clinique :

- Examen général : Etat général conservé
- Examen pleuro pulmonaire : Râles sibilants, râles soufflants
Hippocratisme digital
- Examen ORL et stomato systématiques : Foyer infectieux

⑦ Examens complémentaires :

- Imagerie et endoscopie :

• Radi Thorax : { = peut être normale

- Images évocatrices :
 - Image alvéolaire / cavitaires
avec NHA
 - Image en rails
 - Opacité systématisée

• TAB thoracique :



- ~~Examen de~~
- Image en bague à chaton = pathognomonique
Clarté en anneau (Bronche dilatée) + un
diamètre sup à l'opacité vasculaire

• Brondoscopie :

- Élimine une cause locale
- Etat de la muqueuse bronchique
- Préparation à la bronchographie

• Bronchographie :

- ~~Confirme~~ de dg
- 3 aspects :
 - tubulaires //
 - moniliformes
 - sacculaires

- Biologie : Examen cyto-bactériologique des expectorations

- NFS (Hb), Groupage (si) Hémophysie
- NFS (GBs); CRP

- EFR & Bilan préopératoire

- (2) Dg ≠ :
- Tuberculose pulmonaire
 - Abscès pulmonaire
 - Pneumonie
 - Tumeur
 - BPCO, Asthme

(IV) Evolution :

Favorable :

Poussées espacées bien
contrôlées par le TRT

Défavorable :

Poussées fréquentes &
• complications infectieuses (PF)
• Hémophysie (PV)

(V) Traitement :

- (1) Objectifs :
- Améliorer les symptômes
 - Drainage bronchique
 - Améliorer la qualité de vie

(2) Moyens :

- 1 - TRT médical :
- * Kinésithérapie de drainage
 - * ATB (si) sur infection bronchique
 - * Eradication des foyers infectieux
 - * Suppression des irritants bronchiques
 - * Apport hydrique suffisant 4,5L/j

- 2 - TRT chirurgical :
- * Formes localisées
 - * Après TRT médical bien conduit
 - * Fonction respiratoire satisfaisante

3 - Hémophysies :

- * Exérèse chirurgicale
- * Embolisation si (CI) à la chirurgie

- 4 - Etiologique :
- * Extraction d'un CE
 - * Traitement anti-TBK
 - * Traitement antihumoral

⑥ Conclusion :

- DDB est maladie respiratoire chronique
- Apport de la TDR dans le dg.
- Traitement essentiellement symptomatique basé sur le drainage par kinésithérapie
- Intérêt de la prévention :
 - * TRT de tout foyer infectieux ORL / plm
 - * Vaccination contre Rougeole, coqueluche, TBC
- Education du patient.

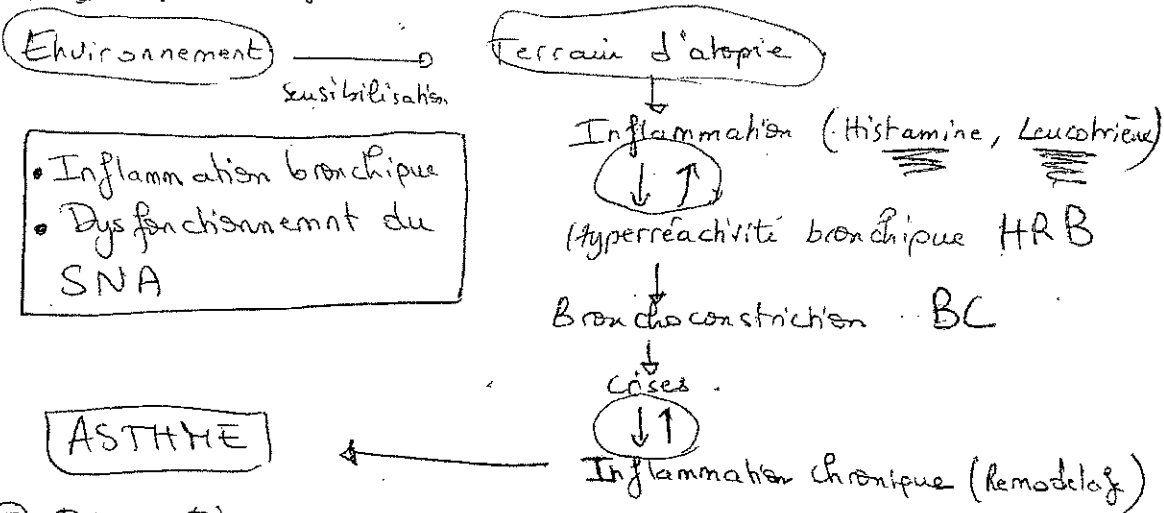
Asthme

I Introduction

- Définition : **Désordres inflammatoires** chroniques des VA entraînant une **obstruction** bronchique diffuse, variable (et) réversible.
- Hyper-réactivité bronchique (à de nb stimuli)
 - crise d'asthme = accès des symptômes < 24h.
 - Exacerbation = Enchaînement de crises sur \leq jours
↳ modification de la PEC thérapeutique.

- Intérêts :
- fréquence élevée
 - Terrain d'atopie = principal FR.
 - Dg repose sur clinique + spirométrie
 - PEC thérapeutique permet d'améliorer la qualité de vie.

II Physiopathologie



III Diagnostic

① Dg (4)

② Interrogatoire

POLICIER

- Profession (asthme professionnel)
- Origines & ATCDs familiaux, atopie.
- Lieu de résidence & exposition aux allergènes
- Iatrogénie & prise médicaments
- Cigarette & Tabagisme
- Infections & ORL, plm.
- Environnement & chats, chiens.
- R & AGO

④ Circonstances de découverte & Crix d'asthme

- Dyspnée siffante souvent nocturne, expiratoire ou après effort / facteur déclenchant.
- Toua sèche

④ Examen clinique :

- Examen général & complet.
- Examen pleuropulmonaire & normal en intercrise !!!
 - Râles sibilants bilatéraux expiratoires } en crise.
 - Polypnée
 - DER abaissé reversible

④ Examens complémentaires :

- Imagerie & Radio Thorax & Éliminer les diagnostics ≠.
- Biologie & NFS (Hyperéosinophilie) ~~de labales, de sérologies~~
- EFR &
 - Spirométrie & **INDISPENSABLE** au dg :
 - ↳ $LO_{TVO} VETS/CV < 70\%$ réversible après β -mimétique.
 - (gain du VETS > 200ml ou > 12%)
 - Pletismographie & degré de distension plm (CPT, VRA)
 - ~~Endo-test~~

- ### ④ Dg ≠ :
- Corps étranger.
 - Bronchite du Nss

IV Traitement :

- ### ① Objectifs :
- Améliorer les symptômes
 - Préserver la fonct respiratoire.
 - Améliorer la qualité de vie.
 - Prévenir les complications

② Moyens :

→ TRT médicamenteux :

1 - Antiinflammatoires & Corticoïdes :

Forme inhalée (Fluicasonne) - VO - IV

• Antileucotriènes & TRT additif.

2 - Broncho dilateurs :

14

- β_2 mimétiques : $\left\{ \begin{array}{l} CDA = \text{Salbutamol} \\ LDA = \text{Salmétérol} \end{array} \right.$
- Anticholinergiques : $\left\{ \begin{array}{l} CDA = \text{Ipratropium} \\ LDA = \text{Tiotropium} \end{array} \right.$

3 - Association fixes : CTC inhalés + BLDA = Fluticasone + Salmétérol

4 - Omalizumab : Inhibe la liaison IGE - Mastocyte.

5 - Antihistaminique : TRT de la rhinite

6 - Stéroides proscrits : Antitussifs, fluidifiants, β bloquants.

→ TRT d'un facteur étiologique ou déclenchant

→ TRT d'une complication.

(3) Indications :

→ TRT de fond : Pas paliers (5 étapes)

- Etape (1) : Pas de trt
- Etape (2) : CTC inhalés faible dose
- Etape (3) : CTC inhalés faible dose + BLDA
- Etape (4) : CTC inhalés MOYENNE ou FORTE dose + BLDA
- Etape (5) : CTC inhalés MOY/FORTE dose + BLDA + CTC (VO) et/ou Omalizumab.

→ TRT de crise :

- BCDA : effets 20 min (la 1ère heure)

↓
Réévaluer

↓
Réponse complète

DER > 90%

↓

- Continuer BCDA
Chaque 4h pd
24 à 48h.

↓
Réponse incomplète

60 < DER < 80

↓

- Continuer BCDA
- Rajouter CTC 0,5 mg/kg/j

↓
Mauvaise réponse

DER < 60%

- Continuer BCDA
- Rajouter 0,5-1 mg/kg/j de CTC

(4) surveillance :

- Mesure du DER
- Effets indésirables du TRT.

D Conclusion

- Asthme = pathologie très fréquente
- Intérêt de l'EFR = { dg positif, sévérité, surveillance
- TRT de fond = Antiinflammatoires (LTC)
- Education thérapeutique
- Prévention primaire (Tabacisme passif)
- Prévention secondaire (Eviction de l'allergie)

Stades de l'asthme

Intermittent	VEFS > 80%	symptômes diurnes (non hebdomadaires) < 1x/sem
Persistant		
Léger	VEFS > 80%	symptômes diurnes quotidiens < 1x/j
Modéré	60 < VEFS < 80	symptômes diurnes quotidiens
Sévère	VEFS < 60%	symptômes diurnes et nocturnes fréquents

Contrôle de l'asthme

	Contrôlé (A) Les caractéristiques présentes	Partiellement contrôlé (1 ou 2 caractéristiques présentes) Non contrôlé (> 3 caractéristiques présentes)
Symptômes diurnes (+) Recours BCPA	< 2x/sem	> 2x/sem
Limitation activités (+) Symptômes nocturnes	Absents	Présents
VEFS	↓	< 80%

B P C O e

(I) Introduction e

- * Définition e - Obstruction PERMANENTE et PROGRESSIVE des VA
- Présence d'un TVO non réversible

isolées ou associées {
- Bronchite chronique obstructive e
(Bronchite chronique simple avec TVO non réversible)
- Emphysème pulmonaire.

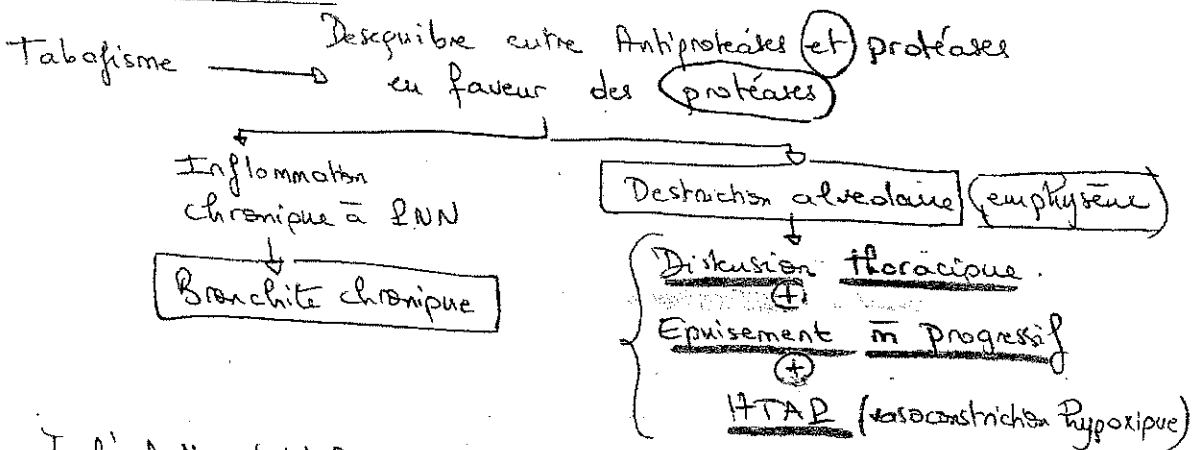
- * Intérêts e - Fréquence élevée.
- FR principal = Tabac
- Dg repose sur e clinique + spirométrie.
- PEC thérapeutique e Améliore la qualité de vie

(II) Physiopathologie e

* Facteurs de risque e

- Exogènes e
 - Tabac, cannabis
 - Pollution atmosphérique
 - Polluants professionnels
- Endogènes e
 - Déficit en α_1 antitrypsine.

* Mécanisme e



- À l'échelle biologique e
- Hypoxémie
 - Hypercapie (Marqueur de Gravité)
 - Polyglobulie

III) Diagnostic

1) Dg +

⊕ Interrogatoire = mode d'installation et durée d'évolution, tabagisme (actif/passif, nb de LA), prise médicamenteuse.

⊕ Circonstances de découverte =

- Dyspnée = 1^{er} symptôme = d'apparition progressive → permanente
- Toux + expectoration.

⊕ Examen clinique = LAURE

- Examen général = IHC < 21 = **FA de MORTALITE**

- Examen pleuropulmonaire =

- Respiration à lèvres pincées
- Posture caractéristique du tripod
- Hippocratisme digital.

Exacerbation =

- Polypnée, SLA, cyanose
- Râles sibilants ± ronflants
- DER BAS, irréversible

- Examen CV = signes d'ICDte !!!
000

⊕ Examens complémentaires =

- Imagerie =

- Radio thorax (Distension tx)
- TDR thoracique = mon systématique !!!

- Biologie = NFS (Hb)

- EFR =

- Spirométrie = **INDISPENSABLE** au dg.
- $LoTVO = \frac{VEHS}{CV} < 70\%$ non réversible après β2 minétiqes.
- Plethysmographie = Degré de distension (CLT, VR)
- SpO2 = Hypoxémie
- de mesure de la saturation et spirographie

- Autres = **ECG**, **Echocœur** (HTAL)

⊕ Dg ≠ =

- Asthme
- DDB
- Atteintes respiratoires de la mucoviscidose
- Broncholites chroniques de l'adulte.
- Emphysème paracentriacé et apicales de la MK

IV) Complications

① Exacerbation & Aggravation des symptômes > variations quotidiennes
↳ Modification de la LEC.

② Décompensation & Toute épiode susceptible d'engager le (LU)

V) Traitement

① Objectifs

- Améliorer les symptômes
- Ralentir le déclin de la fct respiratoire
- Prévenir les complications.
- Améliorer la qualité de vie.

② Evénements

- Sevrage tabacique & Tabac, cannabis, toute autre substance toxique
- Eviction d'autres FR & Réduction de l'exposition à la pollution

→ TRT médicamenteux

1) - ~~Corticostéroïdes~~ & voie inhalée

- β_2 mimétiques $\left\{ \begin{array}{l} \text{à courte durée d'action (Salbutamol)} \\ \text{à longue durée d'action (Salmétérol)} \end{array} \right.$

- Anticholinergiques $\left\{ \begin{array}{l} \text{à courte durée d'action (ipratropium)} \\ \text{à longue durée d'action (tiotropium)} \end{array} \right.$

2) - ~~Corticostéroïdes~~ • Anti-inflammatoires et bronchodilatateurs

- Majorent l'action des β_2 -mimétiques
↳ Jamais utilisés seuls.
- Voie orale n'est utilisée que ds les exacerbations!

3) - ~~Associations~~ $\left\{ \begin{array}{l} \beta_2 \text{ mimétiques} + \text{CTC} \\ \beta_2 \text{ mimétiques} + \text{Anticholinergiques} \end{array} \right.$

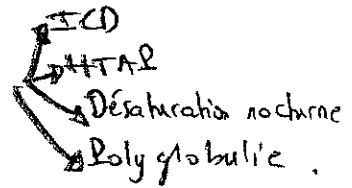
4) - ~~Associations~~ à éviter $\left\{ \begin{array}{l} \text{Antihistifs, fluidifiants} \\ \beta\text{-bloquants} \end{array} \right.$

5) - ~~Associations~~

→ Oxygénothérapie de longue durée e au moins 25 h/j

• si $PaO_2 < 55$ mmHg

• si $PaO_2 < 59$ mmHg (avec) complication



→ Rehabilitation respiratoire e

- Kinésithérapie
- Réentraînement à l'exercice
- Programme de nutrition
- Education thérapeutique

→ TRT chirurgical e

- Résection d'une bulle d'emphysème
- Chirurgie réduction
- Transplantation

→ Autres e

- Eviter obésité + sédentarité
- Prévention des infections (Vaccination antigrippale et pneumococcique)
- TRT Fogarty O₂ / stomato

③ Indications e

→ TRT de fond e selon classification des Grads de la BPCo

- Grade A e β_2 mimétiques ~~CC~~ Anticholinergiques **COA**
- Grade B e β_2 mimétiques ~~CC~~ Anticholinergiques **LDA**
- Grade C e β_2 mimétiques + CC inhalés ~~CC~~ anticholinergiques **LDA**
- Grade D e β_2 mimétiques + CC inhalés **ET/OU** anticholinergiques **LDA**

→ TRT de l'exacerbation e

1. Rechercher signes de sévérité e

↓
PEC en USI

- Détresse respiratoire
- Etat de choc
- signes neurologiques
- signes gazométriques (Aggravation de l'hypoxémie)

2. Antibiothérapie indiquée (si) e

- Aggravation de la dyspnée
- ↑ volume des expectorations
- Inurence des expectorations

• Si pas de signes de sévérité = TRT ambulatoire.

- β_2 mimétiques CDA \pm anticholinergiques CDA \circledast 4-6 buffés / 20 min
- Corticoïdes \circledast 40 mg x 5 j, VO
- Antibiothérapie ✓
- Kinésithérapie ✓

• Si signes de sévérité = TRT hospitalier.

- O_2 \circledast 2-3 l/min.
- β_2 mimétiques CDA \pm anticholinergiques CDA \circledast 6-10 buffés / 20 min \circledast ou continue
- corticothérapie \circledast VO / IV
- Antibiothérapie ✓
- Kinésithérapie ✓

(4) Surveillance \circledast { Consultations / 3 mois
Spirométrie / an

(VI) Conclusion

- BPCO = maladie respiratoire chronique fatale.
- Indret de la spirométrie ds dg, + sévérité + surveillance.
- Pas de TRT curatif.

↳ Intérêt de la prévention & lutte contre le tabagisme
- TRT de fond = BD.

Stades BPCO	VEVS
I = Léger	VEVS $>$ 80%
II = Modéré	50 $<$ VEVS $<$ 80
III = sévère	30 $<$ VEVS $<$ 50
IV = très sévère	VEVS $<$ 30 ou $<$ 50 avec $\left\{ \begin{array}{l} IRC \\ IC \end{array} \right.$

Grade de la BPCO dépend de

- { A et B = Bas risque
- { C et D = HAUT risque

- ▷ Stade (spirométrie)
- ▷ Nb d'exacerbation / an
- ▷ CAT
- ▷ mMRC



○ Retrecissement Mitral (RM) :

⊕ Introduction :

* Définition : obstacle mécanique à l'écoulement du sang de l'OG vers le VG.

* Intérêt :
- Fréquence élevée (Prédominante féminine)
- RM rhumatismal est le ⊕ fréquent.
- Dg repose sur l'échocœur
- Source de complications redoutables
- PEC par commisurotomie mitrale percutanée (CMP) améliore le LC.

⊕ Physiopathologie :

Obstacle mécanique au niveau de la valve atrioventriculaire Gauche

↓
Gradient de pression OG - VG

↓
↑ Pression OG

↑ Pression capillaire pulmonaire

↑ Pression artérielle pulmonaire (postcap puis précap)

↓
→ l'œdème pulmonaire : Dyspnée, œdème plm, hémoptysie

→ Dilatation OG :
- TB de rythme supraventriculaires
- thrombose de l'OG et embolies systémiques

⊕ Diagnostic :

⊕ Dg ⊕ :

⊕ Interrogatoire : Age, sexe, ATCD : d'angines à répétition, ATCD de RAA

⊕ Circonstances de découverte :

- Dyspnée à l'effort
- OAP, hémoptysies
- Palpitations
- Embolie systémique

⊕ Examen clinique :

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, diurèse
- Facié mitral = pommettes rouges, le reste cyanosé

- Examen cardiovasculaire :
- l. • Frémissement diastolique : traduit la turbulence (au niveau de l'apex / foyer mitral)
- A. • Rythme de Durozier :

Eclat de B₂, systole libre, Clapement d'ouverture mitrale, souffle diastolique avec renforcement présystolique.

- Recherche de signes en faveur d'une insuffisance cardiaque
- Examen des autres appareils

* Examens complémentaires :

- ECG : HAG (HVD), tbs de rythme SUPRAventriculaire

- Rx thorax : cardiomégalie

- Echocardiographie : doppler trans thoracique :

- Confirme le dg
- Apprécie sa sévérité et le retentissement hémodynamique
- Guide le choix thérapeutique

- Echocardiographie transoesophagienne : Bilan préthérapeutique

- Coronarographie préop si FRCVα.

② Dg ≠ devant un souffle diastolique :

- Insuffisance aortique
- CIA

IV Complications :

① Manifestations pleuro pulmonaires : Epanchement pleural / Bronchopneumopathie chronique

② Accidents thromboemboliques : embolie systémiques et pulmonaire

③ Insuffisance cardiaque

④ Endocardite infectieuse

⑤ Troubles de rythme SUPRAventriculaires (ACFA, Flutter)

V Traitement :

- ① Objectifs :
- Soulager les symptômes
 - Prévenir et traiter les complications

② Prognostic

1) TRT médical

- Régime sans sel
- Anticoagulants, Antiarythmiques (ACFA)
- β bloquants, Diurétiques, IEC (Insuff. cardiaque)

2) TRT interventionnel

Commissurotomie mitrale percutanée par ballonnet. (CML)

Si RM serré ($< 1,5 \text{ cm}^2$) symptomatique

3) TRT chirurgical

si échec de la CML

③ Surveillance

- clinique : SF, Auscultation cardiaque, T°
- paraclinique : ECG, Echo cœur

⑦ Conclusion

- RM = pathologie encore fréquente (pays en voie de développement)
- Examen clé = Echo doppler trans thoracique
- CML = Traitement de 1ère intention d'un RM serré symptomatique.
- Intérêt de la prévention
primaire et secondaire du RAA (cause la @. Ppte du RM)

Insuffisance mitrale & IM

① Introduction

- * Définition = Défaillance d'étanchéité de la valve mitrale avec reflux du sang du VG vers VG pd systole.
- * Intérêt
 - Peut être aigue ou chronique
 - Peut être organique ou fonctionnelle
 - Etiologies et mécanismes très divers.
 - Dg repose sur l'écho doppler cardiaque
 - Source de complications redoutables.
 - TRT de choix = plastie mitrale, améliore la LC
- * Etiologies
 - Dystrophique → prolapsus de la valve mitrale
 - Ischémique
 - Rhumatismale (Maladie mitrale = RM + IM)
 - Sur endocardite infectieuse

II) Physiopathologie

1) Mécanismes & Classification de Carpentier

- Type I & II par dilatation de l'anneau / perforation valvulaire
- Type II & Jeu valvulaire exagéré (prolapsus / rupture des cordons)
- Type III & Restriction du jeu valvulaire

2) Conséquences

IH AIGUE	IH CHRONIQUE
- Surcharge volumétrique <u>sans</u> dilatation VG ↓ ↑ Pressions de remplissage et plm ↓ Volume d'éjection VE	- Surcharge volumétrique <u>avec</u> dilatation VG ↓ Dysfonction systolique du VG ↑ Pressions de remplissage et plm

III) Diagnostique

1) Dg

- Interrogatoire & Age, sexe, ATCDs d'angine à répétition, ATCDs de RAA, ATCDs d'infar. / d'IDM

2) Circonstances de découverte

- IA aiguë & Dyspnée aigüe, DAR
- IH chronique & Dyspnée, fatigue, complications (ACFA)

3) Examen clinique

- Examen général & T°, TA, FC, FR, conjonctives, dièse
- Examen cardio vasculaire &
 - o Frémissement systolique
 - o Choc de pointe dévié en bas et à gauche
 - o Souffle systolique de régurgitation
 - o Recherche des signes d'IC
- Examen des autres appareils & recherche de foyers infectieux

4) Examens complémentaires

- ECG & HAG, HVG, tbs de rythme (ACFA)
- Rx thorax & Cardiomégalie
- Echocardiographie doppler transthoracique &
 - o Confirme le dg, précise le mécanisme, oriente vers l'étiologie
 - o Apprécie sa sévérité, son retentissement sur le VG.
 - o Guide le choix thérapeutique

- Echo cœur transoesophagienne & Mécanisme et étiologie
- Coronarographie { si FRCVa.
si ♀ > 50 ans ou ♂ > 40 ans

② Dg ≠ s souffles systolique !!
 { - Rétrécissement aortique / CMH
 - CIV

IV Complications :

- * Accidents thromboemboliques
- * Insuffisance cardiaque
- * Endocardite infectieuse
- * Troubles de rythme ventriculaires (ESV, TV) et supraventriculaires (ACFA, Flutter)

V Traitement :

① Objectifs : { Soulager les symptômes
Prévenir et traiter les complications

② Moyens :

1. TRT médical : Régime sans sel
 • Anticoagulants, antiarythmiques (ACFR)
 • Diurétiques, β-bloquants, IEC
2. TRT chirurgical : { Plastie mitrale : TRT de choix
- Remplacement valvulaire mitral. PVM
3. TRT interventionnel : si CI à la chirurgie IIII
OOO

③ Surveillance : { clinique & SF Auscultation cardiaque, T₀
Paradinique & ECG, Echo cœur

VI Conclusion :

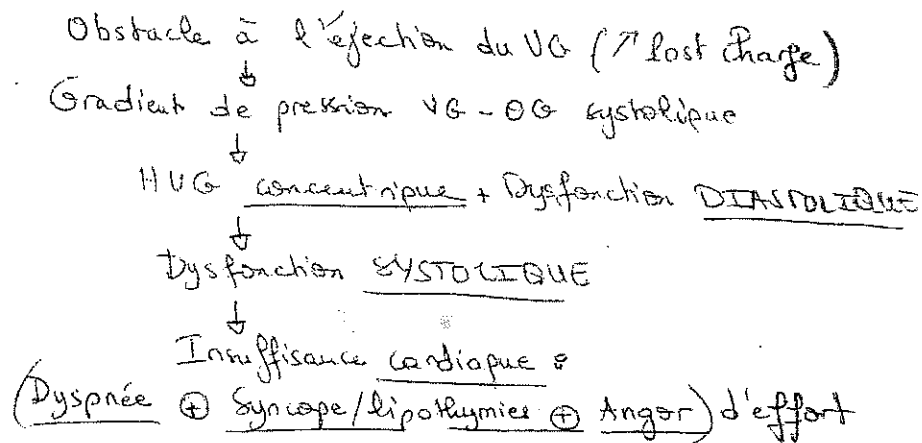
- IM & pathologie valvulaire fréquente
- Etiologies multiples dominées par IM dystrophique
- Examen clé = Echo Doppler
- TRT de choix = Plastie mitrale

Retrecissement aortique (RAO)

I Introduction

- Définition : Obstacle mécanique à l'éjection du VG
- Intérêt :
 - Fréquence élevée
 - RA (dégénératif) est le 1^{er} fait. & m^h facteurs de risque que l'athérosclérose
 - Dg repose sur l'échodoppler cardiaque
 - source de complications retardées
 - PEC par Remplacement valvulaire aortique permet d'améliorer le Rc

II Physiopathologie



III Diagnostic

1 Dg ⊕

⊕ Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs d'angines à répétition, ATCDs de RAO, Diabète, HTA, Tabacisme

⊕ Circonstances de découverte : Trois maîtres symptômes

- Dyspnée d'effort
- Angor d'effort
- syncope / lipotymies d'effort.

ou asymptomatique

!!!
ooo

⊕ Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, diurèse

- Examen CVA :

- Frémissement systolique (au foyer aortique)
- Choc de pointe dévié en bas et à gauche
- Souffle systolique éjectionnel intense
- Signes d'IC
- Signes d'atteinte vasculaire périphérique !!

DD
AOMI

- Examen des autres appareils :

① Examens complémentaires :

- ECG & HUG, tbs de rythme et de CONDUCTION
- Rx thorax & cardiomegalie (ICT sup I)
- Echodoppler cardiaque & Examen de
 - ↳ Confirme le dg, oriente vers l'étiologie
 - ↳ Évalue sa sévérité et son retentissement sur VG
 - ↳ Guide de choix thérapeutique
 - ↳ Lésions associées : autres valves, calcifications, Aorte ascendante
- Echocœur transœsophagien & aorte ascendante
- Epreuve d'effort / Echodoppler de stress & si RM asymptomatique
- TDR cardiaque
- Coronarographie & si FRCA
 - ↳ si homme > 40 ans ou femme > 50 ans

② Dg ≠ devant un souffle systolique :

- ↳ Insuffisance mitrale
- ↳ CMH

IV Complications :

- ① Mort subite
- ② Embolies calcaires systémiques
- ③ Insuffisance cardiaque
- ④ Endocardite infectieuse
- ⑤ Troubles de rythme ventriculaires et supra-ventriculaires
- ⑥ Troubles de CONDUCTION (B4V)

II Traitement

① Objectifs

- Soulager les symptômes
- Prévenir et traiter les complications

② Lesyeux

1. TRT médical

- Regime sans sel
- Anticoagulants, antiarythmiques (ACFA)
- Diurétiques, IEC, β bloquants (IC)

2. Chirurgie

- Remplacement valvulaire aortique RVA
- si RAO serré $< 1 \text{ cm}^2$ symptomatique

3. TRT interventionnel

- si CI à la chirurgie

③ Surveillance

- Clinique : SF, Auscultation, T°
- Paraclinique : ECG, Echoceur

VI Conclusion

- RAO = valvulopathie la + fréquente ds pays développés
- Examen clé = Echoceur doppler
- RVH = TRT de 1^{ère} intention d'un RAO serré symptomatique

③ Etiologies très fréquentes

- RAO dégénératif
- RAO sur sténose bicuspidie (+ Dilatation de l'aorte)
- RAO rhumatismal.

Insuffisance aortique

I Introduction

* Définition = Incompétence valvulaire des sigmoïdes aortiques avec regurgitation du sang de l'Ao vers l'UG pd diastole

- * Intérêts
- Peut être aigue ou chronique
 - Etiologies et mécanismes divers
 - Source de complications redoutables
 - TRT de choix = Remplacement valvulaire aortique
 - + remplacement de l'aorte ascendante, améliore le Rv

- * Etiologies :
- Dystroptiques & la \oplus forte (pays développés) } Chroniques
 - Rhumatismale (pays en voie de développement) } Chroniques
 - sur endocardite infectieuse } Aigues
 - sur dissection de l'aorte } Aigues

II Physiopathologie

IAO AIGUE	IAO CHRONIQUE
<p>Reflux brutal d'un gd volume sanguin dans un VG non compliant</p> <p>↓</p> <p>↑↑ des pressions de remplissage et plm</p>	<p>Surcharge volumique du VG + dilatation du VG.</p> <p>↓</p> <p>Dysfonction systolique : <u>hypoperfusion coronarienne</u></p>

III Diagnostic

1 Dg

* Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs d'origine à répétition, ATCDs de RAA

* Circonstances de découverte

- Dyspnée d'effort
- Angor d'effort

ou asymptomatique



* Examen clinique - Examen CG

- Frémissement diastolique (au foyer Ao)
- Choc de pointe déplacé en bas et à gauche
- Souffle diastolique ~~et~~ souffle systolique éjectionnel (↑ volume d'éjection)
- Hyperpulsabilité artérielle + Élargissement de la différentielle
- Rechercher des signes d'IC
- Examen des autres appareils

* Examens paracliniques

- ECG & HVG, Tds de rythme ventriculaires et supraventriculaires
- Rx Thorax & Cardiomégalie

- Echo doppler cardiaque transthoracique

- Confirmer le dg ; orienter vers l'étiologie
- Évaluer la sévérité et le retentissement sur VG
- Guide le choix thérapeutique
- Lésions associées : autres valves, aorte ascendante

- Echo cœur trans oesophagienne (Aorte ascendante)
- Coronarographie si {
 - FLCVA
 - $\beta > 40$ ans / $F > 50$ ans

- ② Dg ≠ B Devant un souffle diastolique
- Retenissement mitral
 - CIA.

III Complications

- * Dissection ou rupture aortique
- * Inuffisance cardiaque
- * Endocardite infectieuse (la + fatale) IAO
- * Troubles de rythme

IV Traitement

- ① Objectifs {
- soulager les symptômes
 - Prévenir et traiter les complications

② Moyens

- 1 - TRT médicale {
 - Régime sans sel
 - Diurétiques, IEC, β -bloquants (IC)
 - Antiarythmiques, Anticoagulants (ACFA)
- 2 - TRT chirurgicales {
 - Remplacement valvulaire aortique (±)
 - remplacement de l'aorte ascendante

- ③ Surveillance {
- Clinique : T°, SF, Auscultation cardiaque
 - Paraclinique : ECG, Echo cœur

V Conclusion

- Pathologie valvulaire fatale
- Etiologies multiples dominées par l'IAo dystrophique
- Examen clé = Echo Doppler v.
- TRT de choix = RVA
- Pronostic {
 - Retenissement sur VG
 - Pathologie ponctuelle de l'Ao associée
 - Risque d'endocardite

Rhumatisme articulaire aigu

I Introduction

- * Définition : Maladie inflammatoire non suppurative, compliquant une infection des voies respiratoires supérieures par le streptocoque β hémolytique du groupe A.
- * Intérêt :
 - Atteinte cardiaque conditionne le lc
 - Étiopathogénie complexe
 - TRT permet d'améliorer le lc basé sur antibiothérapie + Anti-inflammatoires

II Épidémiologie

- Pathologie fréquente de nos jours en voie de développement
- Age : 5 - 15 ans
- Maladie de l'enfance et de l'adolescence

III Physiopathologie

1 Mécanisme

Infection pharyngée au streptocoque β hémolytique du groupe A non traité

↓

Réponse immunitaire anormale au streptocoque chez un sujet génétiquement prédisposé

↓

{ Atteinte articulaire +++
Atteinte cardiaque +++
Atteinte des tissus sous-cutanés
Atteinte du SNC

2 Anatomie pathologique

Lésions anatomiques intéressent le tissu mésenchymateux et évoluent en 3 phases :

- Phase exsudative
- Phase cellulaire / granulomateuse : 2 à 4 sem = nodules d'Aschoff
- Phase régressive : 6 - 12 mois sans traces ou en laissant une fibrose cicatricielle.

IV Diagnostic

① Diagnostic positif

* Phase de début = Syndrome infectieux

Fièvre 38 à 39°, Anorexie, douleurs abdominales et vomissements

* Phase d'état

1/ - Polyarthrite = Grosses articulations, fugace, migratrice → ϕ sepuelles

2/ - Cardite = Endocardite = souffle d'insuffisance valvulaire
↓
sepuelles { Myocardite = Tbs de rythme / conduction
Péricardite
Pancardite

3/ - Signes cutanés = Grande valeur dg mais RARES

- Erythème marginé de Besnier = à centre clair, fugace
Tronc + extrémités
- Nodules sous cutanés de Steynert = Face d'extension des articulations
(fermes et indolores)

4/ - Chorée de Sydenham = RARE

- Manifestation tardive (3 à 6m) après l'épisode aigu
- Début insidieux = hypotonie + modifications de l'humeur
- Phase d'état = Ataxie (+) mouvements anormaux

* Examens complémentaires

- Biologie = NFS, VS, CRP ↑ (Inflammation rhumatismale)
• Test rapide de NEU de Strepto au vu gorge (Infection streptococcique)
• Dosage des Acx anti streptocoques

- Imagerie = Rx thorax = cardiomégalie (ICT)
• Echocœur = Atteinte cardiaque ⇒ Dg + surveillance

- EKG = Tbs de rythme / conduction

Au TOTAL = Dg de RAA = critères de Jones

- 2 critères majeurs (+) Preuve d'infection streptococcique
- 1 critère majeur (+) 1 mineur (+) Preuve d'infection streptococcique

Critères majeurs	Critères mineurs	Preuves d'infection
<ul style="list-style-type: none">- Polyarthrite- Cardite- Erythème marginé- Nodules ss cutanés- Chorée	<ul style="list-style-type: none">- arthralgies- PR allongé- Fièvre- Sd inflammatoire VS ↑, CRP ↑	<ul style="list-style-type: none">- Test rapide (+) / culture (+)- Ascension du faux d'Acx anti streptoi (+)- Scarlatine récente

② Diagnostique différentiel

- Devant polyarthrite ⅉ AJI ⅉ Fixe, additive avec démarrage matinal
Osteomyélite aiguë
- Devant cardite ⅉ Cardiopathie congénitale

② Traitement

- ① Objectifs ⅉ - Traiter l'infection
- Éviter et prévenir les complications.

② Proyene

1 - Antibiothérapie

Penicilline G 1 à 2 millions /j en ITI x 10j / Amoxicilline = 50mg/kg/j
pd 6j

2 - Anti-inflammatoires

- Corticoïdes ⅉ 2mg/kg/j sans dépasser 80mg/j (Prednisone) x 4 semaines puis dégression
- Aspirine si pas de cardite.

- ③ Surveillance ⅉ Clinique ⅉ T°, SF, Auscultation cardiaque
Paraclinique ⅉ NFS, VS, CRP.
Echocœur, ECG

② Conclusion

- RAA ⅉ Pathologie grave par son atteinte cardiaque.
- Fait suite à une infection pharyngée des voies aériennes supérieures
- Dg repose sur critères de Jones
- TRT est à base d'antibiothérapie et d'anti-inflammatoires
- Intérêt de la prévention

- ⅉ Primaire ⅉ TRT de toute angine streptococcique par ATB -
ⅉ Secondaire ⅉ Antibiothérapie anti-streptococcique prolongée

- Benzathine penicilline ⅉ 1 (30kg ⅉ 600000 UI
ⅉ > 30kg ⅉ 1,2 million UI

en ITI chaque 2-4 j à vie ⅉ cardite rhumatismale ou au
ⅉ Allergie à la Peni ⇒ Flucloxacilides ⅉ 5ans après dernière rechute

Syndrome post streptococcique :

⊗ RAA

⊕ GNA

⊗ Erythème noueux = Dermohypodermite nodulaire bilatérale

Lésions inflammatoires et douloureuses des AI

Éliminer autres causes : { PII
Sarcoidose

⊗ Chorée de Sydenham.

Endocardite bactérienne

I) Introduction

- * Définition : Infection d'une ou plusieurs valves cardiaques ou de l'endocarde pariétal par une bactérie.
- * Intérêt :
 - Pathologie grave
 - source de complications redoutables pouvant engager le LV et le RF.
 - Pronostic améliorée par la PEC précoce et adéquate

II) Epidémiologie

→ Pays en voie de développement

- Touche le sujet jeune
- Facteurs favorisants : valvulopathie rhumatismale
- Germe le + fréquente : streptocoque
- Porte d'entrée : bucco-dentaire
- Endocardite subaiguë

→ Pays développés

- Touche le sujet âgé
- Facteurs favorisants : actes invasifs
- Germe le + fréquent : Staphylocoque
- Porte d'entrée : cutanée, iatrogène
- Endocardite aiguë

III) Physiopathologie

Cardiopathie à risque de lésion fibrino-plaquettaire

↓
Bactériémie + lésions ulcéro-végétales

↓
Apparition ou aggravation d'une insuffisance valvulaire
ou d'une insuffisance cardiaque

↓
Lésions vasculaires
Anévrysmes mycotiques et embolies septiques

↓
Foyers secondaires
(Cerveau, rein, rate...)
Leau, oeil.

IV Diagnostic :

SPX fébrile!

① Dg ⊕ :

⊕ Syndrôme infectieux Fièvre prolongée, frissons, AEG, SPM

⊕ Signes cardiaques

- Apparition ou modification d'un souffle

Δ Reflexe : Tout sujet fébrile avec souffle ⇒ Evoper l'endocardite
- Insuffisance cardiaque

Δ Reflexe : Toute IC fébrile ⇒ Evoper l'endocardite.

⊕ Signes cutanés : } Purpura pétechial
Faux panaris d'Osler

⊕ Signes ophtalmo : } purpura conjonctival
Taches de Roth au FO

⊕ Signes Neurologiques : AVC, abcès, méningite

⊕ Signes rénaux : Protéinurie, hématurie, IR. (GN)

⊕ Examens complémentaires :

- Hémocultures : 3 hémocultures à 1h d'intervalle avant tout TRT antibiotique

- Echocœur trans thoracique ⊕ transoesophagienne & systematiques
{ Végétations }
{ Désinsertion de prothèse }
{ Abscès péri valvulaire }
{ Perforation valvulaire }

- Biologie : NFS, VS, CRP → (Inflammation)
{ Ionogramme sanguin, Bilan rénal, bilan hépatique }

- ECG : Tbs de rythme / conduction

- Rx thorax de face.

- IRM cérébrale ⊕ TDM TAP : recherche d'embols septiques

- Recherche de porte d'entrée : Examen ORL + ECRU

Au TOTAL : Dg repose sur critères de Duke

② critères majeurs

① critère majeur + ③ mineurs } ⇒ Endocardite certaine

⑤ critères mineurs

Critères MAJEURS	Critères MINEURS
<ul style="list-style-type: none"> - 2 Hémo cultures (+) avec germes typiques - Echo cœur (+) & lésions caractéristiques. 	<ul style="list-style-type: none"> - Facteur favorisante - Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ - Lésions vasculaires - Lésions immunologiques - Critères echo mineurs

GN
 tâches de Roth
 faux panais d'Osler

② Dg ≠ 8 } - Fièvre d'origine extracardiaque (ex = P_{er}ishmaniose)
 } - Rupture de cordage de la VH

II Complications :

1. Cardiaques :
 - IC (su) OAP & la (+) fct et la (+) grave
 - TBs de rythme / conduction
 - Embolie coronarienne
2. Embolies septiques
3. Neurologiques & Infarctus, abcès
4. Rénales & Infarctus, abcès, GN, toxicité médous (Aminosides)

III Traitement :

- ① Objectifs :
- Juguler l'infection
 - Eradiquer le germe
 - Prévenir et TRT des complications.

② Moyens :

- ① TRT médical & Bi ATB synergique IV adaptée, prolongée 4 à 6 sem
- Streptocoque & Amoxicilline 200 mg/kg/j + Aminocyclide 3 mg/kg/j
 - Staphylocoque & Penic G 200 mg/kg/j + Aminocyclide 3 mg/kg/j
 - si Penic G méthicilline résistant => Vancomycine
- ② TRT chirurgical & si complications hémodynamiques ou infectieuses.

③ Surveillance { clinique : T°, TA, FC, FR, diurèse, auscultation
paraclinique : NFS, VS, CRP, Echo cœur

⑦ Conclusion :

- Endocardite bactérienne : Rare mais **GRAVE**
- Fièvre + souffle ♥ = symptômes majeurs.
- Les 2 piliers de dg sont = { Hémocultures //
Echo cœur //
- Prévention capitale :
 - Dérivage et DRT des porte d'entrée
 - Hygiène bucco-dentaire
 - Antibio prophylaxie chez les sujets à risque pd les gestes invasifs.

Thromboses veineuses

I Introduction

- * Définition : Oblitération plus ou moins étendue d'une veine par un caillot sanguin.
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente et grave
 - risque d'embolie pulmonaire (engage le LV) et de maladie veineuse post thrombotique (LF)
 - Dg se fait grâce à l'Echodoppler
 - Intérêt capital de la prévention

II Physiopathologie

Triade de Virchow

- Stase veineuse : Allongement/varices
- Hyper coagulabilité : Hérititaires / Maladies inflammatoires
- Lésions pariétales : Dysfonction endothéliale

III Etiologies

1 Facteurs transitoires & situations à risque

- Chirurgie : Neurochirurgie, abdominale lourde, Traumatologie
- Obstétrique : Grossesse, Accouchement, Avortement
- Immobilisation prolongée : Paralysie, Plâtre

2 Facteurs permanents & liés au sujet

- Age, ATCD personnels de TV, Obésité
- Thrombophilies constitutionnelles ou acquises
- Cancers & Tumeurs solides + Hémopathies
- Maladies inflammatoires : Lupus, NLCI
- Maladies CV et respiratoires : IDM / AVC / IRC
- Médicaments :
 - Oestro-progestatifs
 - Tamoxifène
- Compression veineuse : Sd de Cochet

④ Diagnostic

① Dg ②

① Interrogatoire : Age, sexe, ATCDs de néoplasme, ATCDs chirurgicaux, ATCDs gynéco-obstétricaux, Notion de traumatisme

② Circonstances de découverte

- Douleur du mollet
- Oedème du mollet.

③ Examen clinique :

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives
- Examen des mollets :

- Douleur spontanée ou provoquée par palpation
- Signe de Homans (+) : Douleur du mollet à la dorsiflexion du pied
- Oedème ferme ; ne prenant pas le godet, avec perte du ballotement du mollet
- Signes inflammatoires : Rougeur, chaleur locale, aspect luisant de la peau

④ Examens complémentaires

- Echodoppler veineux : Examen complet du réseau veineux du MI jusqu'au système cave

- Incompressibilité de la veine par la sonde
- signal hyper échogène intraluminal
- Développement d'une circulation collatérale.

- D-dimères : (Si) suspicion d'embolie pulmonaire

- Angioscanner : (Si) suspicion d'EP

⑤ Bilan étiologique : ⚠ ⚠

- NFS, CRP, VS, BH
- Fonogramme, Bilan rénal, Bilan hépatique
- Bilan immunologique, EPR
- Bilan morphologique : TR, TV, Ra Thorax, Echo abdominopelv, Mammographie, PSA.

V Complications :

- Extension de la thrombose (ou) récidive
- Embolie pulmonaire & obstruction de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un caillot sanguin.
- Polypnée, douleurs thoraciques, hémoptysies
- (Tachycardie, HLR, TVJ)

Devant ces signes, il faut réaliser une échocœur en urgence pr éliminer $\left\{ \begin{array}{l} \text{une tamponnade} \\ \text{IDH Massif} \end{array} \right.$ $\left. \begin{array}{l} || \\ || \\ OO \end{array} \right.$

- Maladie veineuse post thrombotique

VI Traitement :

- ① Objectifs :
- Améliorer les symptômes
 - Éviter les complications et récurrences

② Moyens :

1 - TAT anticoagulant :

- Héparine & standard ou HBPM
- Relais par AVK & précoce dès le 1er jour
- Nouveaux anticoagulants & coût élevé

2 - Contention veineuse & précoce, adaptée (minedans)

③ Surveillance & clinique & FR, FC, SF

Paraclinique $\left\{ \begin{array}{l} \text{surveillance par TCA, Héparine, Ig} \\ \text{(si) Héparine standard / Ig (pr) HBPM} \\ \text{surveillance par INR.} \end{array} \right.$

VII Conclusion :

- Thromboses veineuses & pathologie grave
- Intérêt majeur de la prévention
- PEC multidisciplinaire
- Education thérapeutique.

Insuffisance cardiaque

I. Introduction

- * Définition : Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins de l'organisme (avec des pressions de remplissage normales)
- * Intérêt :
 - Pathologie fatale : Evolution de la plupart des pathologies cardiaques, et grave
 - IC aigue ou chronique
 - IC gauche, droite ou globale
 - IC systolique à FE basse ou IC diastolique à FE conservée
 - Syndrome clinique complexe

II. Physiopathologie

1. Rappel sur le débit cardiaque

$$DC = FC \times VES$$

→ FC dépend du SNA

→ VES dépend de la { précharge VTD
contraction = inotropisme
post charge = obstacle à l'éjection

2. Mécanismes

→ Altération de la fonction systolique

Diminution de la force de contraction myocardique

↓ DC et ↑ Pression de remplissage ⇒ FEVG < 40-50%

→ Altération de la fonction diastolique

Mauvaise relaxation / complaisance myocardique en diastole

↓
Gêne au remplissage

↑ Pression de remplissage ⇒ FEVG > 40-50%

↓ DC ⇒ Signes de Bas DC.

* Pression de remplissage ⇒ Signes congestifs

(3) Mécanismes compensateurs

→ Au niveau cardiaque

- ↑ FC
- Dilatation ventriculaire
- Hypertrophie ventriculaire

→ Au niveau périphérique

- Activation du système adrenergique & vasoconstriction
- Activation du SRAA & Retention hydrosodée
- Libération de facteurs natriurétiques (auriculaires & ANP) et (ventriculaires & BNP) et de l'ADH.

↳ Ces mécanismes compensateurs permettent de maintenir une perfusion des organes mais aggravent l'IC "cercle" vicieux.

III Diagnostic

1 Diagnostic

→ IC Gauche & DAO

- (SF) - Dyspnée & autre symptôme, doit être cotée selon classification de NYHA
- Asthénie ou fatiguabilité ou AEG
- Oligurie
- (SP) - Choc de pointe dévié en bas et à gauche
- Auscultation cardiaque
 - Tachycardie + bruits de galop
 - Souffle d'III fonctionnelle (si) dilatation VG
 - Eclat de B₂ (si) HTAP
- Signes congestifs pulmonaires & crépitations / épipleurales bilat
- signes de bas DC & HypoTA, marbrures, extrémités froides
- signes d'ICD₂ si IC globale

→ IC Droite & DHO

- (SF) - Hépatalgies d'effort, dyspnée d'effort, OMI
- (SP) - Auscultation cardiaque
 - Tachycardie + bruit de galop
 - Souffle d'II fonctionnelle (si) dilatation VD
- Signes congestifs
 - Signe de Hazler (si) dilatation VD
 - HLM, TVJ, OMI (si) état d'anasarque

→ Examens complémentaires :

1. ECG & HVG, tVD, Tbs de rythme / conduction

2. Rx thorax & cardiomégalie, signes de stase pulmonaire

3. Biologie :

- Dosage BNP + NT Pro BNP & Interet PC ⊕ VRN
- NFS - Lp, CRP, BH
- Ionogramme, Bilan rénal, Bilan hépatique
- Bilan lipidique, Crâj, TSH µs, bilan phosphocalcique, Tropnine Ic su Tc, ferrit'hémie

4. Echodoppler cardiaque transthoracique :

- Dg :
- Altération systolique / diastolique
 - Lésions de remplissage
 - Dg étiologique

PC : Recherche des complications

TRT : Guide de choix thérapeutique

5. Coronographie (si) suspicion de cardiopathie ischémique

6. IRM (si) corono +

Au Total & Dg de l'IC repose sur :

1/ S.F d'IC au repos / à l'effort ou SP de l'IC

2/ Preuve de dysfonction systolique (et/ou) diastolique au repos
par l'échocœur

3/ En cas de doute, la réponse favorable sous TRT.

② Dg ± :

Devant les œdèmes & { Syndrome néphrotique
Cirrhose

III Complications :

- 1) - Décompensations cardiaques itératives
- 2) - Troubles de rythme
- 3) - Complications TE
- 4) - Complications RR
- 5) - Cirrhose cardiaque

Mortalité au ≈ 50% pour Stade III, IV NYHA

V) Traitement

① Objectifs - Améliorer les symptômes
- Prévenir les complications

② Principes - Agir sur le système RAA & IEC, ARA2
- Agir sur le système adrenergique & β bloquants
- Agir sur la rétention hydrosodée & Diurétiques

③ Moyens

1- TRT étiologique & TRT de la cardiopathie causale

2- TRT symptomatique

→ NON pharmacologique - Régime hypotrope / sans sel
- Exercice physique régulier
- Arrêt du tabac / Alcool

→ Pharmacologique

D. Diurétiques - diurétiques de l'anne si signes congestifs
- thiazidiques (\pm)
- Amilorone & FEUG $\leq 40\%$ NYHA II

I. IEC & si FEUG $\leq 40\%$ q/q soit NYHA.

B. β bloquants & si FEUG $\leq 40\%$ NYHA II

⚠ ne jamais introduire un β bloquant chez un patient mon
stabilisé car risque d'aggravation!!!

A. ARA2 & si intolérance aux IEC

3- TRT électrique - Défibrillateur automatique implantable (DAI)
- Resynchronisation ventriculaire (RV)

4- TRT chirurgicale & Transplantation cardiaque si IC terminale

④ Surveillance - Clinique & SF, SE.
- Paraclinique & ECG, Echoeur, Kaliémie, urée, créat.

VI) Conclusion

- Fréquente et Grave
- Echo doppler = Examen clé
- Intérêt du dosage des peptides natriurétiques.

Etiologies de l'ICG

ICG	ICD	
1) - <u>Cardiopathie ischémique</u> 1ère cause (+++)	1) - <u>ICG / cardiopathie gauche</u> 1ère cause (+++) RH	
2) - HTA	2) - Cœur pulmonaire chronique	
3) - Cardiopathies valvulaires RAO, IAO, IH	<ul style="list-style-type: none"> • Post embolique • HTA primitive ou II 	
4) - Cardiomyopathies CHC CHD		
5) - Cardiopathies congénitales	3) - Cœur pulmonaire aigu	
6) - Tbs de rythme	<ul style="list-style-type: none"> • Tamponnade • Embolie pulmonaire • Pneumothorax compressif • AAG • SDRA 	
		4) - IDA du VD
		5) - Valvulopathies droites
		6) - Péricardite constrictive

Hypertension artérielle

① Introduction

* Définition : HTA est définie par PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg

* Intérêts :
- Pathologie fréquente
- Grave par ses complications
- Dg est clinique
- HTA essentielle ou secondaire

② Epidémiologie

* Très fréquente au Maroc
* Prédominance masculine
* Incidence augmente avec l'âge
* FR :
- Consommation élevée de sel, d'alcool
- Surpoids
- Stress

③ Physiopathologie

① Rappel sur PA

$$PA = DC \times RVP = (FC \times VES) \times RVP = FC \times (UTD - UTS) \times RVP$$

② Mécanismes

↗ VES : HTA volodépendante : IARC, Anémie, hyperthyroïdie
↗ FC : stimulation sympathique : SAHOS
↗ RVP : Maladies inflammatoires @ Age

③ Conséquences

- Hypertrophie ventriculaire gauche : MAUVAIS pronostic
- Maladie vasculaire : AMI, Aneurysmes
- AVC : lacunes cérébrales (AIT) ou AVCI
- Microalbuminurie
- Rétinopathie.

Grade 1 : $\geq 14/9$ / Grade 2 : $\geq 16/10$ / Grade 3 : $\geq 18/11$

(IV) Diagnostique

① Interrogatoire : Age, sex, Habitudes mauvaises, Régime alimentaire, prise médicamenteuse.

② Circonstances de découverte

- Asymptomatique de \oplus SVT = silent killer
- Céphalées, vertiges
- Fatigue, somnolence ou insomnie

③ Examen clinique

- Mesure de la PA au cabinet : Brassard gonflable

- Au repos, position couchée, bonne position du brassard, adaptation à la circonférence brachiale
- 3 mesures à 1 semaine d'intervalle.

- Mesure de la PA en dehors du cabinet :

↳ Mesure ambulatoire de PA : HABA

↳ Automesure de la PA : ② mesures / j 3 jours de suite

↳ Détecter une HTA blanche blanche ou HTA masquée

- Examen cardiovasculaire :
- signes d'IC
- Auscultation cardiaque et VA.

- Examen des autres appareils.

④ Examens complémentaires

TOUTE HTA confirmée, doit bénéficier de ce bilan :

- 1 - ECG de repos
- 2 - Bandelette urinaire
- 3 - Urée, créat. avec mesure du DFG
- 4 - Gâj
- 5 - Kaliémie
- 6 - Acide urique
- 4 - Bilan lipidique : TG, CT, HDL, LDL

Autres examens complémentaires :
- Echo rénale si créat \uparrow
- Echo cœur si dyspnée/diète
- FØ si BAV/HTA maligne

(V) Complications :

- Retenissement cardiovasculaire : Angor, Dyspnée, IC, palpitations
- Retenissement vasculaire : Abolition d'un ou 2 pouls - avec ou sans claudication intermittente
- Retenissement cérébral : AIT, AVC (Ischémique)
- Retenissement rénal : IR, Protéinurie
- Retenissement rétinien : { Hémorragies vasculaires rétinien
œdème papillaire

(VI) Etiologies :

- 1 - HTA essentielle : 95% des cas
 - 2 - HTA secondaire :
- D'origine surrénalienne : { Pheochromocytome
Hyperaldostérisme I
Sd de Cushing
 - D'origine rénovasculaire : { Sténose athéromateuse (âgé)
Dysplasie fibrom (jeune)
 - Médicamenteuses : { Vasopresseurs nasaux
Corticoides - AINS

(VII) Traitement :

- ① Objectifs : { Baisser la TA
Prévenir les complications

② Moyens :

- 1 - TRT étiologique
 - 2 - TRT symptomatique :
- NON pharmacologique : { Régime pauvre en sel / sans sel
Activité physique régulière
Arrêt tabac, Alcool
Perte du poids

→ Pharmacologie

- Inhibiteurs calciques & Amiloride
- β -bloquants cardio sélectifs
- IEC
- ARA2 & (5) intolérance aux IEC
- Diurétiques & thiazidiques, antialdostérose
- Antihypertenseurs centraux (p. encéph.) ex. améthyl Dopa
- α -bloquants & mal tolérés - (Adénome de la prostate)
car relâchent les sphincters

↳ Monothérapie ou thérapie d'addition Grade B 18/11

↳ Choix selon organe cible à protéger et des pathologies associées

③ Surveillance clinique & TA; Auscultation \heartsuit , ES de membres
Paraclinique (ECG \pm Échocœur
K⁺, urée, créat, Bilan lipidique,
Ca²⁺, Ac. urique, BU.

VIII Conclusion

- HTA & essentielle / secondaire
- Éliminer une cause secondaire
- Rechercher l'atteinte des organes cibles
- Importance des DHD.
- Éducation thérapeutique +++
- PCC multidisciplinaire.

Anti coagulants

I Introduction

* Définition : médicaments qui inhibent la coagulation plasmatique

- * Intérêt :
- TAT préventif et curatif des thromboses veineuses et artérielles
 - TAT d'un post IVD.

II HÉPARINE

Modalité de prescription

→ Héparine standard

IV : 1cc = 5000 UI
SC : 1cc = 25000 UI (Calciparine)

1) TAT curatif

- Dose de charge 5000 UI en IVD
Puis 500 UI/kg/j en SAR ajustée en fonction de la biologie
- Calciparine SC : 0,1ml/kg/j 12h (1 inj x 2/j)

2) TRT préventif 5000 UI / 12h en SC par calciparine

→ HBPM SC

- 1) TRT curatif : Innohep* 175 UI/kg / 12h (1 inj / j)
- 2) TRT préventif : Innohep* 2500 UI - 4500 UI / j (1 inj / j)

Indications curatives

- Thromboses veineuses et EP
- Thromboses artérielles
- Infarctus du myocarde

Préventives

- Prophylaxie de la maladie T-E (en traumatologie)
- Pour CEC (Chirurgie / Dialyse)

Contre indications

- Thrombopénie en dehors de la CIVD
 - Endocardite bactérienne : risque d'embols septicus
 - AVC récent
 - UGD
 - HTA maligne
 - IR sévère pour HBPM
- } risque hémorragique.

④ Surveillance :

1 - Héparine standard :

- TCA = 1,5 à 2,5 le témoins ⚠⚠
- Héparinémie
- Pq = 2x/semaine

2 - HBPM : Pas de surveillance de TCA ni d'héparinémie

- Pq = 2x/semaine (x 3 sem)
puis 1x/semaine
- Activité anti Xa (si) risque hémorragique & IR, sujet âgé

- #### ⑤ Effets secondaires :
- Hémorragies & surdosage → administration du sulfate de protamine
 - Thrombopénie précoce (bénigne)
 - Thrombopénie tardive (sévère)

⑥ Antivitamines K :

① Modalités de prescription :

- Isologie et rythme d'administration en fonction du produit
Sintrom* (Acénocoumarol) = 1/4 cp à 1 cp en 2 prises
- Durée du TRT = 3 à 6 mois
- Relais par AVK à débiter dès le 1er jour du TRT par l'héparine

② Indications :

- En relais d'un TRT par Héparine
- En prophylaxie de la maladie thromboembolique & ACFA, remplacement valvulaire

③ Contre indications :

- AVC ou UGD
- HTA maligne
- Insuffisance rénale sévère
- Insuffisance hépatique grave
- Grossesse = 1er et 3ème trimestre

④ Surveillance :

- INR \leq entre 2 et 3
- Héparinothérapie efficace jusqu'à l'obtention d'un INR stabilisé ds la fourchette thérapeutique pd 2j consécutifs.
- Contrôle de l'INR :
 - 3x / sem la 1^{ère} semaine
 - 2x / sem la 2^{ème} 3^{ème} semaine
 - 1x / sem la 4^{ème} 5^{ème} 6^{ème}puis mensuelle.

⑤ Effets secondaires

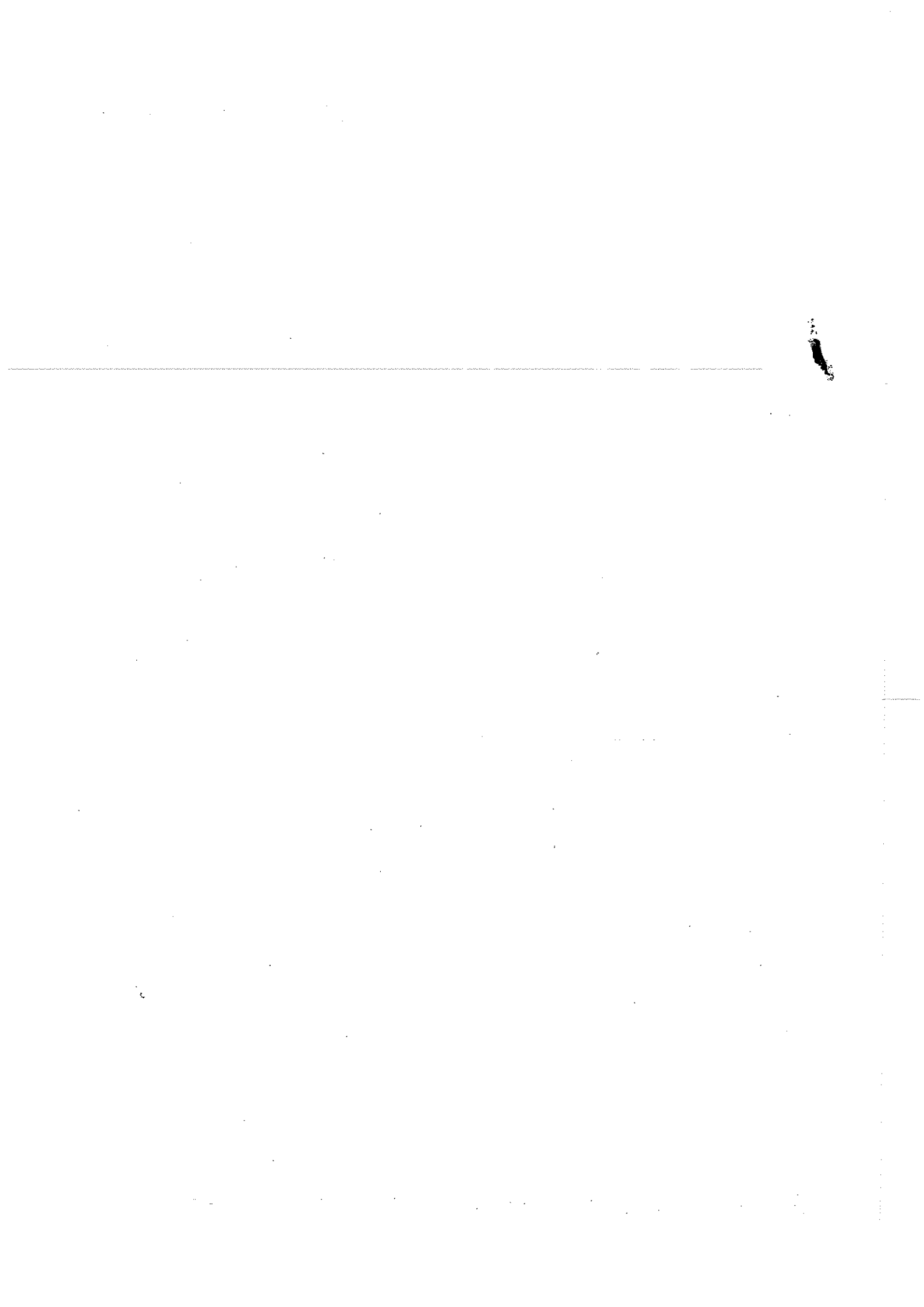
- Hémorragies :
 - arrêt / réduction des doses
 - administration de Vit. K
 - Si nécessaire : PRSB, PFC
- Nécroses cutanées

④ Nouveaux Anticoagulants oraux :

- Alternatives aux AVK.
- Dose fixe sans suivi de la coagulation en routine
- Coût élevé

⑤ Conclusion :

- Anticoagulants : Risque hémorragique élevé
- ↳ Respect des indications, des contre indications
- ↳ surveillance étroite et régulière
- Nouveaux anticoagulants oraux :
 - ↳ pas de recul et coûts élevés



Diurétiques

I Introduction

- Définition : Médicaments qui ont en commun la propriété de l'élimination du sodium et de l'eau par le rein
- Intérêts :
 - TRT des états œdémateux
 - TRT de l'HTA

II Classification

1. Diurétiques proximaux & Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (Acétazolamide) ⊕ Substances osmotiques (Mannitol)
 - ↳ Ne sont pas utilisés ds TRT des œdèmes d'origine rénale, ni de l'HTA
 - ↳ Utilisés ds TRT du Glaucome (Acétazolamide) et ds le TRT de l'œdème cérébral (Mannitol)

2. Diurétiques de l'aile & Furoxémidate (Lasix[®])
Inhibent la réabsorption de Na⁺ de br. ascendante de l'aile de Henlé

3. Diurétiques thiazidiques & {Hydrochlorothiazide (Esidre[®])
Indapamide (Fludex[®])
Inhibent la réabsorption de Na⁺ ds partie proximale du TCD

4. Diurétiques du tube collecteur & épargneurs de K⁺
 - Amiloride
 - Antialdostérone & spironolactoneS'opposent à l'échange Na⁺/K⁺ (partie distale TCD, TCC)

III Mode d'action des diurétiques

1 Rappel sur les transferts néphroniques de Na⁺

- Globulaire : Na⁺ est librement filtré 25000 mmol/j [$Na^+]_u = [Na^+]_e$
- TCD : 67% de Na⁺ est réabsorbée = active (et) isoosmotique
- Partie descendante de l'aile de Henlé : diffusion de Na⁺ vers l'urine et diffusion de l'eau vers l'interstitium ⇒ Gradient Corticopapillaire
- Partie ascendante : (25%) est réabsorbée par cotransport Na⁺/K⁺/2Cl⁻
- Début TCC : absorption par cotransport Na⁺/Cl⁻ (apical) (apical)
- Fin TCC + CC : Canaux sodés apicaux sous l'effet de l'aldostérone

② Mode d'action des diurétiques de l'ouïe

- Inhibent la réabsorption de Na, K, Cl par compétition avec le site Cl du cotransporteur $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$

↳ Excrétion de **20 à 25%** du Na^+ filtré

- Action sur l'élimination du calcium & inhibent la réabsorption du calcium

③ Mode d'action des diurétiques thiazidiques

- Inhibent la réabsorption de Na, Cl par compétition avec le site Cl du cotransporteur Na^+/Cl^-

↳ Excrétion de **5 à 10%** du Na^+ filtré

- Stimulent indirectement la réabsorption du calcium

④ Mode d'action des diurétiques épargneurs du K^+

- Amiloride & Bloque directement le canal sodique apical

- Anti-aldostérone & s'oppose à l'action de l'aldostérone, en entrant en compétition avec le R α intracytosolique aux minéralo corticoïdes

↳ Excrétion de **1 à 3%** du Na^+ filtré = Effet diurétique faible

↳ Utilisés surtout en association avec les thiazidiques pour prévenir la fuite de K^+ !!!

IV Indications

① Insuffisance cardiaque

- Diurétiques de l'ouïe (Furosemide) & si signes congestifs
- Thiazidiques (±) (si) œdèmes réfractaires
- Anti-aldostérone & spironolactone, éplérénone

② HTA

- Thiazidiques
- Diurétiques épargneurs de K^+

③ Syndrôme néphrotique et décompensation œdémateuse du cirrhose

- Diurétiques de l'ouïe (Furosemide)

④ Lithiase urinaire avec hypercalcémie & thiazidiques

⑤ Glaucome & Acétozolamide

VI Effets secondaires Dépendent volémique

- ① Diurétiques de l'aube $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hypokaliémie, Alcalose métabolique} \\ \text{Hyperuricémie, Hypomagnésémie} \end{array} \right.$
- ② Diurétiques thiazidiques $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hypokaliémie, Alcalose métabolique} \\ \text{Hyponatrémie} \\ \text{Hyperuricémie} \end{array} \right.$
- ③ Diurétiques épargneurs de K⁺ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hyperkaliémie, Acidose métabolique} \\ \text{Gynécomastie (spironolactone)} \\ \text{tbs menstruels} \uparrow \end{array} \right.$

VII Conclusion

- * Diurétiques = Balance hydrosodée négative
- * Indications essentielles $\left\{ \begin{array}{l} \text{HTA} \\ \text{Edèmes} \end{array} \right.$
- * Pour avoir une balance sodée négative il est nécessaire
 - Dose suffisante (pour induire une diurèse initiale responsable de l'hypovolémie)
 - Longue durée d'action
 - Diminuer les apports sodés (minimiser la rétention sodée une fois l'activité du diurétique terminée)
- * TPT au long cours
 - ↳ Intérêt de surveillance des effets secondaires par examen clinique ⊕ Kaliémie

⚠ Seuls les diurétiques de l'aube conservent leur efficacité chez l'insuffisant rénal

⚠ Les épargneurs de K⁺ sont CI chez l'IR car risque d'hyperkaliémie

Péricardites

I Introduction

* Définition : Inflammation aigue des feuilletés du péricarde avec ou sans épanchement liquidien

- * Intérêts :
- Fréquentes
 - Étiologies multiples
 - Risque de récurrences
 - Engage le LV (Tamponnade) et le RF (IC)

II Physiopathologie

Inflammation des 2 feuilletés du péricarde

↓
Œdème et épanchement liquidien

↳ Régression spontanée

↳ Évolution vers péricardite chronique
constrictive

III Étiologies

- 1- Péricardites virales : les plus fréquentes, sujet jeune
- 2- Péricardites tuberculeuses
- 3- Péricardites purulentes
- 4- Péricardites post-IDM précoces ou tardives
- 5- Péricardites néoplasiques
- 6- Autres :
 - Post radiothérapie / Post chirurgicale
 - Maladies de système : Lupus, PR / Hypothyroïdie
 - Réactionnelle : Pancréatite

IV Diagnostic

± Dg ±

* Interrogatoire : Age, sexe, Sd pseudo-grippal récent, ATCDs de néoplasme, de TBK, de HAI, d'IDM

* Circonstances de découverte :

- Douleur thoracique augmentée par toua + inspiration profonde et calmée par l'antéflexion, ne répondant pas à la TNT
- Fièvre, Sd pseudogrippal

* Examen clinique :

- Examen général : FC, FR, TA, T°, conjonctives, diurèse
- Examen CVA :

 - Auscultation : Frottement péricardique systolo-diastolique superficiel et fugace
 - Signes d'ICD : à rechercher systématiquement
↳ Penker à une tamponnade

- Examen des autres appareils

** Examens complémentaires :

- ECG : Evolue en 4 phases successives (ou) peut être 1

 1. Sus-décalage ST concave vers le haut, n'englobant pas l'onde T et présent ds toutes les dérivations SANS miroir associé (\neq IDT) \pm sous-décalage PQ
 2. Ondes T aplaties et retour du (ST) à la 1
 3. Ondes T \ominus ds toutes les dérivations
 4. Normalisation de l'ECG

⚠ Le voltage n'est présent que si l'épanchement est abondant

amplitude $\lt 5$ mm ds dérivations périphériques aVR, aVL, aVF
" " $\lt 10$ mm ds " précordiales $V_1 \rightarrow V_6$

- Rx thorax :
 - Cardiomégalie
 - Lésions associées : Caverne TBK, Ep pleural
- Echocardiographie transthoracique (ETT) :
 - Recherche un épanchement
 - Recherche une tamponnade (compression des cavités)

* Bilan étiologique :

- NFS, VS, CRP, BH
 - BHE, Bilan rénal, Bilan hépatique, Amylase, Lipémie
 - Sérologies virales
 - IDRT
 - Bilan immunologique
 - TSH_{ps}
- ② Dg \neq IDT.

IV Complications :

① Tamponnade : Dépend surtout de la rapidité d'installation de l'épanchement

Compression des cavités cardiaques

↓
Adiastolie

↓
Défaut de remplissage des cavités dtes
↓
Gêne à l'éjection gauche par interdépendance VG-VD

- Urgence dg et thérapeutique !!!
- Clinique :
 - o Polypnée nocturne orthopnée
 - o Etat de choc : Tachycardie, HypoTA, pouls paradoxal de Kussmaul
 - o Signes de congestion : TVJ - RHJ
- ECG : μvoltage ⊕ Alternance d'un STs μvolté et un QRS ↓
- Echocœur :
 - o Examen de référence
 - o Réalisée en urgence
- TRT : Drainage percutané en urgence

② Péricardite constrictrice : Copue fibreuse inextensible engainant le cœur

- Clinique : Tableau d'ICDE
- ECG : μvoltage ⊕ tbs de repolarisation
- Echocœur :
 - o Péricarde épaissi
 - o Oreillettes dilatées, ventricules non dilatés
 - o VCI dilatée
- TDM / IRM : Péricarde épaissi, calcifications
- Cathétérisme cardiaque : Aspect en dip plateaux
- TRT : Décortication péricardique

③ - Rechutes ou récidives

V Traitement :

- 1) Objectifs :
- Soulager les symptômes
 - Prévenir les complications et les récidives

② Moyens de Hospitalisation et repos au lit

1. Péricardite aigue bénigne

- ASPIRINE 3g /j (x 2 sem)
- 1,5g /j (x 2 sem)

• IRL omeprazole 20 mg /j

• Colchicine 1 mg /j & alternative

2. Péricardite purulente Ⓞ (Drainage chirurgical ATB

3. Péricardite TBK Ⓞ Antibacillaires ± CTC

③ Surveillance

- ✓ Clinique Ⓞ T°, TA, FC, FR, pouls, diurèse
- ✓ Paraclinique Ⓞ NFS, VS, CRP, Echoceur

⑦ Conclusion

- Dg de péricardite repose sur plusieurs éléments cliniques et paracliniques
- TRT adéquat permet d'éviter les complications

Cardiopathies cyanogènes

I Introduction

- * Définition : cardiopathies congénitales par shunt droit-gauche
- * Intérêts :
 - Fréquence élevée
 - Gravité : Accidents neurologiques et crises d'apnées
 - Etiologies multiples
 - TRT précoce permet d'améliorer le Pc

II Physiopathologie

Shunt droit gauche
↓
Hypoxémie artérielle

Cyanose

- Hb réduite > 5g/dl
- d'origine centrale
 - lèvres, muq bleues
 - mamelons bleus
 - Extrémités bleues
- résistante à l'O₂

Polyglobulie

- ↑ Hb
- ↑ Ht
- Hypercoagulabilité

Complications

- ~~Crise d'apnée~~
- malaise, spualting
- Accidents neuro
- Abcs, TE

III Classification

1 - Shunt DR - Gche exclusif

- Tétralogie de Fallot :
 - CIIV
 - Sténose pulmonaire } essentiels
 - Dérotation aortique
 - HVD
- Trilogie de Fallot
- Syndrome d'Eisenmenger

2 - Shunt DR - Gche bidirectionnel

- Transposition des gros vaisseaux
 - * Naissance de l'aorte à partir du VD
 - * Naissance de l'artère pulmonaire à partir du VG
- Ventricule unique

IV) Diagnostic

1) Dg +

* Circonstances de découverte

- Cyanose à la naissance (Transposition des gros Vx)
retardée (Tétralogie de Fallot)
- fatigabilité lors des tétées, transpiration, hypotrophie
- souffle cardiaque

* Examen clinique

- Examen général : TA, FC, FR, T°, conjonctives, diurèse
- Examen CV et souffle systolique au foyer plm (T. Fallot)
- Examen des autres appareils

* Examen paraclinique

- ECG + HUD
- Rx thorax :
 - Cardiomégalie,
 - Hyper vascularisation plm (Transposition gros Vx)
 - ~~Hypo~~ vascularisation plm (T. Fallot)

- Echocœur = Examen de référence

- o Confirme le dg
- o Classe la cardiopathie et évalue sa sévérité
- o Guide le choix du TRT

2) Dg -

⇒ Devant la cyanose :

- cyanose d'origine périphérique (lèvres, muq, mamelons roses)
- cyanose d'origine pulmonaire et sensible à l'O₂

V) Complications

- Crises anoxiques et malaise, perte de connaissance, hypotonie
- Accidents neurologiques :
 - Accidents TE
 - Abcs cérébraux
- Endocardite infectieuse

VI Traitement

① Objectifs : Améliorer les symptômes
Prévenir les complications

② Moys & TRT chirurgicaux

③ Indications :

1. Tétralogie de Fallot

(Nourisson & Anastomose de Baloch (entre ss clav et AE)
↳ 60 enfant & chirurgie réparatrice

2. Transposition des gros. va.

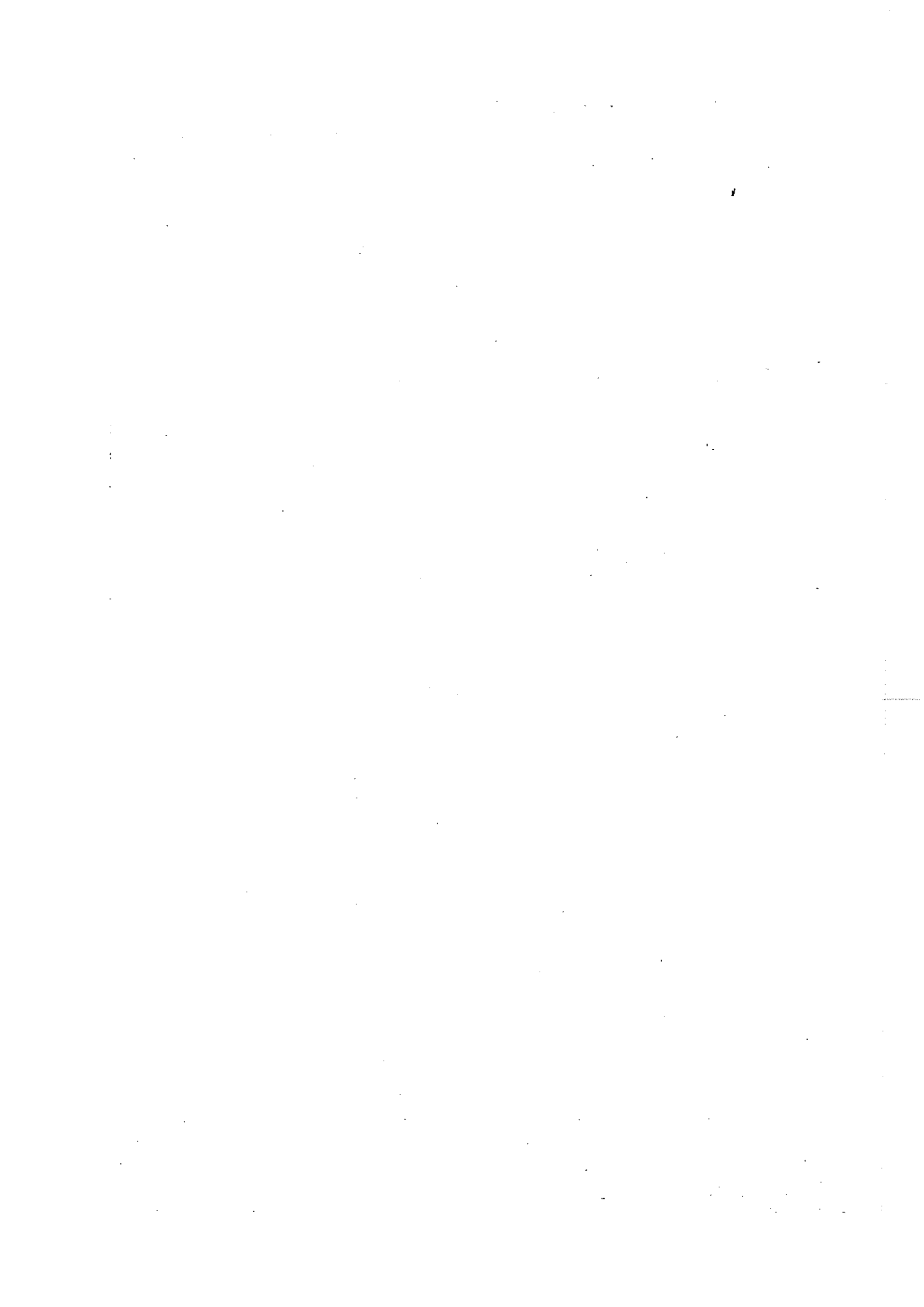
- Urgence & Sténose de Rashkind par KT interventionnel
- Chirurgie & Switch artériel de Jatene

④ Surveillance :

{ Clinique & TA, FC, T°, diurèse
Parachipue & Echocardi.

VII Conclusion :

- Fréquentes
- 1^{er} cause de mortalité infantile
- Dépistage anténatal ou à la naissance
- DEC multidisciplinaire
- Le améliorer & chirurgie & KT interventionnel

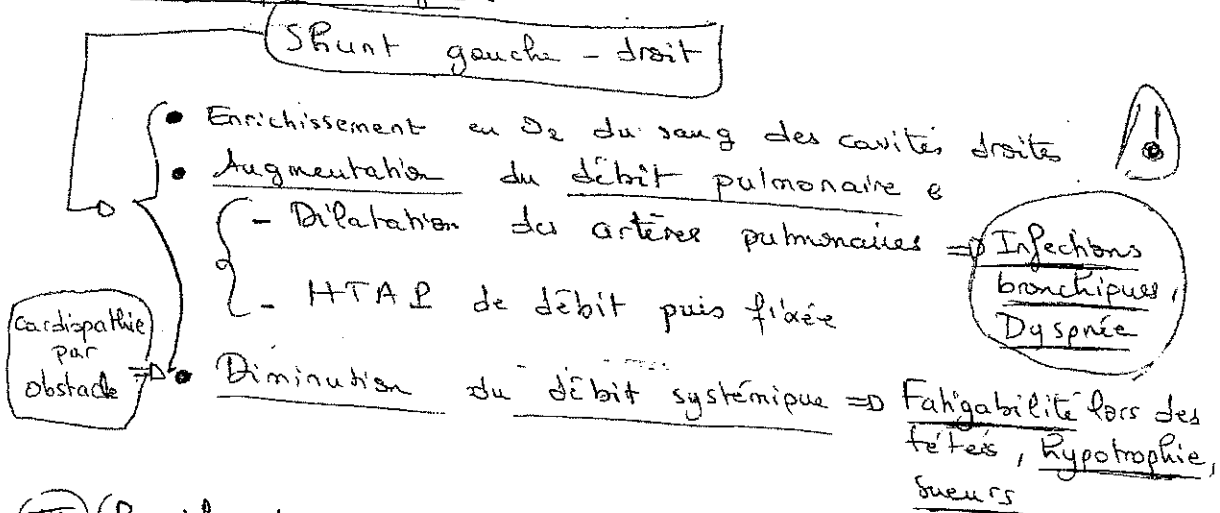


Cardiopathies congénitales NON cyanogènes

I Introduction

- ⊕ Définition : cardiopathie congénitale avec shunt gauche-droit ou par obstacle
- ⊗ Intérêt :
 - Fréquence élevée
 - Gravité & Risque de mort subite
 - Étiologies multiples
 - TRT précoce permet d'améliorer de le

II Physiopathologie



III Classification

- 1 - Cardiopathies par shunt Gche - Dte
 - Communication inter ventriculaire & déchirance du septum ventriculaire
 - Communication inter auriculaire & défaut de développement septum IA
 - Canal atrio ventriculaire & CIV + CIA + Anomalies mitrales et tricuspidales
 - Persistance du canal artériel
- 2 - Cardiopathies par obstacle
 - Coarctation de l'aorte & sténose aortique au delà de la sr clau gche
 - Sténose aortique & obstacle à l'éjection du VG
 - Sténose pulmonaire & obstacle à l'éjection du VD

IV Diagnostic

1 Dg ⊕

- ⊕ circonstances de découverte & peut être asymptomatique
 - Fatigabilité lors des fêtes / transpiration / Hypotrophie

- Injections bronchiques / Dyspnée / Detresse respiratoire

⊛ Examen clinique :

- Examen général & TA (HTA aux 95, pouls femoral absent ⇒ coarctation)

- Examen cardiovasculaire :

- Auscultation :
 - Souffle systolique en rayon de roue (LIU)
 - Dédoublement de B₂ (LIA)
 - Souffle continu systolo-diastolique (RCA)
 - Souffle systolique ds l'espace interscapulo-vertébral (Coarctation)
 - Souffle systolique au foyer 2^m (Sténose plm)
 - Souffle systolique au foyer aortique (Sténose Ao)
 - B₂ clapé au foyer plm (si HTAR)

- Examen des autres appareils :

• Neuropulmonaire +++

⊛ Examens complémentaires :

- ECG & AVG, HAG, Hrs de rythme / conduction

- Echocœur & Examen de référence

↳ Confirme le dg

↳ Classe la cardiopathie, évalue sa sévérité (Pression plm)

↳ Guide le choix thérapeutique

- Rx Thorax :

{ cardiomégalie

{ hypervascularisation pulmonaire

2) Dg ≠ : Devant une detresse respiratoire chez NSS

- Bronchiolite virale
- Corps étrangers
- Asthme

II) Complications :

- Insuffisance cardiaque

- HTAR fixée

- Endocardite bactérienne

- Troubles de rythme et de conduction, mort subite

VI Traitement :

① Objectifs :

- Améliorer les symptômes
- Prévenir les complications

② Moyens :

- 1- TRT médical : Diurétiques, digitaliques, IEC
- 2- TRT chirurgical & curatif

③ Indications :

- 1- CIU : Fermeture par patch
- 2- CIA :
 - Fermeture par patch
 - Fermeture par « ombrelle » (percutanée)
- 3- CAU : Fermeture de la CIU et CIA par patch et Réparation valvulaires
- 4- PCA : Section - suture chirurgicale
- 5- Coarctation :
 - Resection - suture +++
 - Dilatation par ballonnet
- 6- Sténose aortique : Aortoplastie
- 7- Sténose pulmonaire : Dilatation par ballonnet

④ Surveillance :

- clinique : TO, souffle, FC
- paraclinique : ECG, Echo-cœur

VII Conclusion :

- Fréquentes (CIU est la 1^{ère} cause)
- 1^{ère} cause de mortalité infantile
- Dépistage systématique à la naissance (T21)
- Pc améliorée grâce à la chirurgie précoce et le KT interventionnel
- CAU est la 2^{ème} cause chez T21



0

Toxicodermies & β lactamines, sulfamides, AINS, IEC, POC isés

I Introduction

* Définition & Manifestations cutanées due à l'administration d'un produit pharmaceutique ds un but dg, préventif ou thérapeutique.

* Intérêt & {
- Fréquentes & $\frac{1}{3}$ des ES générales
- Sévères & ds $\frac{1}{3}$ des cas
- Diversité & fruit \rightarrow Sd de Lyell
- Age & Adulte > Enfants

II Diagnostique

⊕ Interrogatoire & {
- Heure de la prise médicamenteuse & Délai important ds le dg.
- Episodes antérieurs
- Date et heure d'apparition des SF
- Signes associés & Fièvre, ADR.

⊕ Formes cliniques &

① Toxi dermie érythémateuse & vers le 7ème jour.

\rightarrow Formes bénignes &

- Erythème maculopapuleux généralisé, polymorphe prurigineux \pm fièvre
- Cheilite
- Pas d'atteinte muqueuse (pas d'œdème)

Dg & Dermatoses virales & Monomorphes, avec œdème

\rightarrow Formes graves & DRESS sd

- Eruption étendue avec œdème du visage \oplus fièvre ADR diffus. \oplus fruit féroce
- NFS & Hypereosinophilie
- Atteinte viscérale \rightarrow Risque de mortalité

(2) Urticaire & 919 mn à 919 heures

→ Forme bénigne & lésions maculo papuleuses migratrices prurigineuses

→ Formes graves { Oedème de Quincke } ⇒ Risque de mortalité
 { Choc anaphylactique }

(3) Erythème pigmenté fixe & < 48h

- Plaque érythémateuse dououreuse et pigmentée (± Bulles)
- Récidive au m^{ême} site après réintroduction

(4) Toxicodermie pustuleuse & < 48h

- Erythème diffus, couvert de nombreux pustules stériles avec desquamation diffuse

(5) Sd de Stevens Johnson / Sd de Lyell & Nécrose épidermique 7%.

- Eruptions érythémateuses ± Bulles
- Erosions mupueuses
- Signes généraux & AEG, Polygnée
- Décollement cutané en lambeaux avec mise à nu du derme = Aspect en linge mouillé

⚠ { Si surface nécrosée < 10% ⇒ Sd SJ
 { Si surface " > 30% ⇒ Sd Lyell

↳ Risque de mortalité par sepsis et de faiblesse musculaire

(6) Autres toxicodermies & { - Purpura
 - Photosensibilité
 - Déclenchement d'une dermatite
 - Maladie AI induite.

III Traitement & Hospitalisation si forme grave

- Arrêt des médicaments suspects
- TRA symptomatique & { Antih₁ & urticaire, prurit
 { CTC

Cancers cutanés

I Introduction

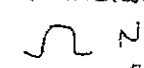


- Définition : Tumeurs malignes développées au dépend du tissu cutané soit sur des lésions préexistantes ou sur un tégument normal.
- Intérêt :
 - fréquents, accessibles, sont curables
 - Facteurs de risque connus
 - PEC précise améliore le PC

II ~~Cancers épithéliaux~~ Carcinomes

~~Epidémiologie~~

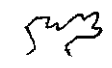
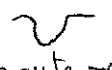
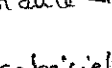
- Age & Fréquence augmente avec l'âge
- Sexe & Prédominance masculine
- Facteurs de risque :
 - Géographiques & Régions ensoleillées
 - Professions & Activités en plein air (Agriculteurs)
 - Couleur de la peau & Race blanche !
 - Thérapeutiques ancestrales & Goudron
 - Lésions précancéreuses

~~Carcinomes basocellulaires~~ les ⊕ fréquents couche basale

- Jamais sur les muqueuses ⚠ POLYORITHISME
- Gravité essentiellement LOCALE mais potentiel destructeur
↳ peut engager le PF / PV !!!
- Formes cliniques :
 - Pigmentées & Dg ≠ avec le mélanome
 - Nodulaires & si dg tardif  N
 - Superficielles  S
 - Ulcéreuses  U
- Biopsie cutanée & Confirme le dg !

- Pronostic = (Excellent) si TRT précoce !!
- TRT = {
 - Curetage, électrocoagulation, cryothérapie
 - Exérèse chirurgicale
 - RTH
 - CTH cytotoxique en application locale

③ Carcinomes spino-cellulaires = Kératinocytes.

- S'opposent aux basocellulaires par :
 - Aspect plus uniforme MONOMORPHISME
 - Rareté
 - Evolution rapide avec tendance envahissante et métastatique.
 - Localisation possible au niveau des mucoseuses.
- Aspects cliniques = {
 - Nodule ferme dure à croissance rapide
 - Forme bourgeonnante 
 - Forme ulcérée 
 - Forme ulcéro-bourgeonnante 
- Siège = {
 - Cuir chevelu (soleil, lésions cicatricielles = teigne / alopécie)
 - Levre inférieure (Tabac (+))
- Biopsie cutanée confirme le dg
- Pronostic = Grave, risque de métastases gg et viscérales
- TRT précoce est impératif!
 - exérèse chirurgicale!
 - Curetage CTH.
 - RTH
 - Cryothérapie

III Mélanomes & Développé de nous au dépend des mélanocytes épidermiques soit au dépend des naeviques

1) Epidémiologie

- Age & fréquence augmente avec d'âge (40-50 ans)
- Prédominance feminine
- Facteurs de risque &
 - Soleil & Exposition intermittentes et intenses
 - Race et phototype & Race blanche
 - ATWs de mélanomes
 - Nombre de naevi banaux
- Siège & membre inférieur (localisation plantaire)

2) Règle ABCDE

- A & Asymétrie
- B & Bords irréguliers
- C & Couleur non uniforme, inhomogène
- D & Diamètre & Grande taille ≥ 6mm
- E & Evolution

3) Pronostic & D'autant plus grave que le Dg est tardif.

4) TRT & { Exérèse chirurgicale large
Ablation des gg lymphatiques atteints = Curage
Autres & CTH, KTH si stade avancé

{ Pas de Biopsie
Pas d'exérèse partielle } ⇒ Exérèse totale de toute lésion suspecte

{ Dg de présomption clinique & ABCDE
Dg de confirmation sur la pièce d'exérèse

Urethrites

I Introduction

* Définition = Inflammation de l'uretère d'origine infectieuse et sexuellement transmissible.

* Intérêt =
- Fréquence
- Risque de complications (sterilité)
- Urethrites gonococciques et non gonococciques

II Urethrites gonococciques

- Due à *Neisseria gonorrhoea* = Diplocoque gram \ominus intrac
- Transmission sexuelle (Femme > Hommes)

1 Diagnostic clinique

- Incubation = asymptomatique (MAIS) patient contagieux!
- Clinique =

- Écoulement urethral = purulent jaunâtre, svl abondant
- Erythème du méat
- Brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie
- Autres localisations = oropharyngée, anorectale

2 Complications

- Orchiepididymite \rightarrow sterilité si bilatérale
- Prostatite
- Atteinte des vésicules séminales
- Chronicité

3 Dg biologique

- Examen direct =
 - Prélèvement de l'écoulement
 - Grattage du plancher de l'uretère et 1er jet d'urines

- ⚠
- + Examen sur lame =
 - Comptage des LNN
 - Diplocoques intrac
 - + Culture + Antibiogramme

④ Traitement :

- Ceftriaxone (500 mg IM dose unique) (antigonococcique)
- +
- TRT systématique antichlamydien

PCR syndromique devant écoulement urethral

- ↳ Ceftriaxone IM 500mg
- ↳ Doxycycline 20mg/j x 7j

III Urethrites non gonococciques :

① Chlamydia trachomatis / Mycoplasmes :

- Germe intracellulaire
- Transmission sexuelle

→ Dg clinique :

- Urethrite subaiguë : Écoulement transparent, modéré / minime
(++) parfois peu purulent, dysurie, pollakiurie
- Urethrite aigue purulente rare
- Autres localisations : oropharyngées, ano-rectales

→ Complications hautes : Risque de stérilité

→ Dg biologique : Culture / PCR

→ TRT : Doxycycline 200mg/j (x 7j) (2 prises/j)

② Trichomonas vaginalis :

- Protozoaire flagellé (Femmes > Hommes)

• Rare de complications hautes

- Urethrite subaiguë, balanoposthite

• Dg biologique : ED + Culture

• TRT : Metronidazole (2g) dose unique

Si Coïnfection Gonococcique - TV.

Traiter le TV en 1er !

Dermatoses virales & Herpes, Zona

I Introduction &

- * Définition & Infections cutanées virales
- * Intérêt $\left\{ \begin{array}{l} \text{Fréquence élevée} \\ \text{Dg en général clinique} \end{array} \right.$

II Herpes simplex virus &

1) Épidémiologie &

- Virus à ADN, 2 types & HSV1 (+), HSV2
- Virus strictement humain
- Transmission directe $\left\{ \begin{array}{l} \text{Sexuelle} \\ \text{Baisers} \\ \text{Contact avec les lésions} \\ \text{Lors de l'accouchement (verticale)} \end{array} \right.$

2) Physiopathologie &

- Primo-infection
- Phase de latence (généralement sensible)
- Phase de réactivation et récurrence

3) Clinique &

↳ Primo-infection herpétique à HSV1 &

- Enfant
- Asymptomatique le \oplus souvent 90%
- Symptomatique &

↳ Gingivostomatite $\left\{ \begin{array}{l} \text{- Douleurs, dysphagie} \\ \text{- Fièvre à } 39^{\circ}\text{C, Hbs digestifs} \\ \text{- Gencives tuméfiées et érythémateuses avec} \\ \text{vésicules en bouquet } \Rightarrow \text{Érosions} \\ \text{- ADL cervicales.} \end{array} \right.$

↳ Kératoconjonctivite herpétique

→ Primo infection herpétique génitale & à HSV2

- Adolescent, adulte jeune
- Transmission sexuelle
- Asymptomatique le \oplus souvent (2/3 des cas)
- Symptomatique

♀ = vulvovaginite herpétique { Vésicules, érosions arrondies sur fond oedémateux ± fièvre
- ADL inguinales

♂ = Tableau \ominus bruyant

→ Autres primo-infections (plus rares) { Laryngite herpétique
Angine herpétique
Rhinite herpétique

→ Primo-infection GRAVE { Immuno-déprimé
Atopique → pas de contact avec herpes!
Femme enceinte → surveiller les osselets
Herpes néonatal
Encephalopathie herpétique

EFAHI

→ Herpes récurrent & Erythème → vésicules en bouquet ⇒ Erosions

- 1) Facteurs favorisants & Règles, stress, Traumatisme, Chirurgie
- 2) Siège & m zone anatomique

④ Dg positif :
- Le plus sûr clinique +++ $\Delta \Delta$
- Biologie & Détection Ag viral, RCH, Sérologies

⑤ TRT :
→ PIH { Benigne & Antiviral local
Grave & Aciclovir / Valaciclovir

→ Herpes récurrent { Antiseptique local
Antiviral local

① Pas de CTC ||| $\Delta \Delta \Delta \Delta$
⑥ Dg \neq { Gingivostomatite & Candidose, Aphthose
Herpes génital & Chancres, Aphthose

III) Zona

1) Physiopathologie

- Virus Zona Varicelle & VZV
- Virus à ADN
- Transmission respiratoire (gouttelettes de salive)
" par les lésions cutanées de la varicelle
- Varicelle & Eruption maculopapuleuse et vésiculeuse qui disparaît en laissant des croûtes
- Après la varicelle, le VZV reste présent dans l'organisme (gg nerveux sensitif)
- Sa réactivation = Zona.

2) Clinique

- Zona intercostal
 - Douleurs thoraciques unilatérales = fièvre
 - ADL axillaires
 - Eruption en bande, placards érythémateux, vésicules en bouquet et bulles polycyclique → rupture → croûtes
- Zona ophthalmique
 - Grave par ses complications & Kératite, uvéite
 - Douleur unilatérale au niveau du territoire du nerf ophthalmique
- Zona chez le sujet âgé Risque de douleurs postzostériennes
- Zona chez l'immunodéprimé { Ulcéro-hémorragique et nécrotique
Bilatéral
Atteinte viscérale

OSI

③ Dg (+) & Clinique

- Lésions vésiculeuses
- Unilatéralité et caractère métamérique des lésions
- Douleurs radiculaires à type de brûlures
- Signes associés = ADP, fièvre

④ TRT &

- Zone simple & { Antiseptique
Antalgiques mineurs
- Douleurs post-zostériennes & Antalgiques voire ATD/neuroleptiques
- Indications du TRT subviral par voie générale
 - Zone ophthalmique
 - Zone de $I \pm D$
 - Zone du sujet âgé : > 50 ans

OSI

Syphilis

I Introduction

* Définition - Infection sexuellement transmissible due à un spirochète *Treponema pallidum*

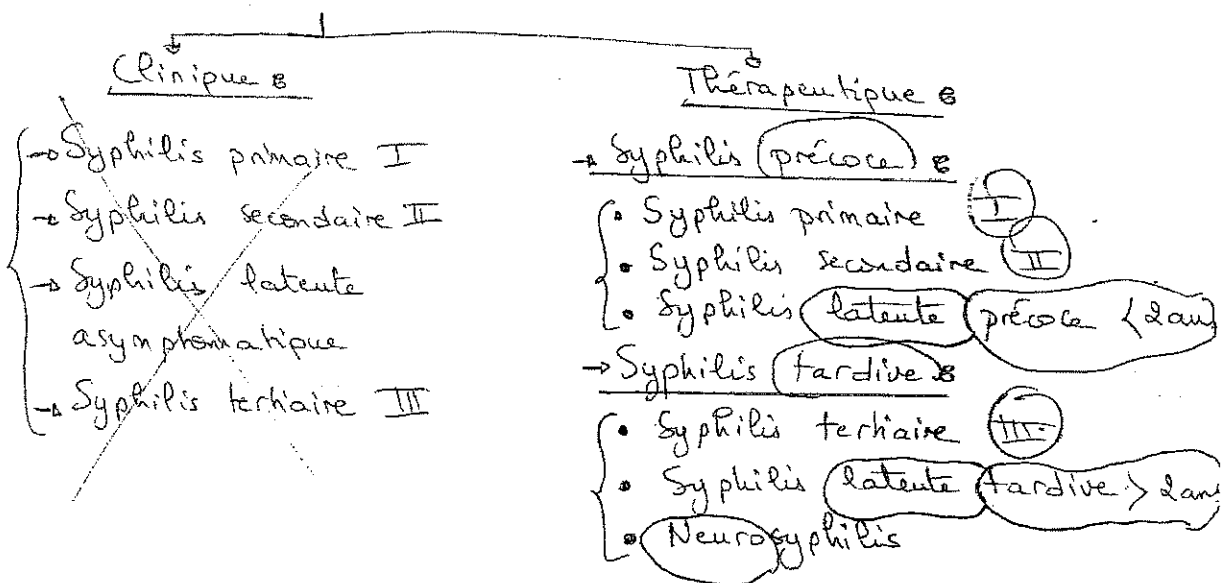
- * Intérêt
- Maladie non immunisante, très contagieuse
 - Fréquente
 - Maladie à Déclaration obligatoire

II Epidémiologie

- IST la plus fréquente au Maroc
- Age = Adulte jeune
- Sexe = Prédominance masculine

III Physiopathologie

- Transmission essentiellement sexuelle = lésions muqueuses contagieuses (Chancres / syphilides érosives)
- Transmission materno-fœtale transplacentaire surtout vers de 4ème, 7ème mois de GSE
- Classification



IV) Diagnostic

1) Clinique

- Incubation silencieuse (3 sem)

- Syphilis primaire (I)

- Chancres & Erosion indolore, à base indurée et à fond propre
- ADL satellites non inflammatoires indolores

⚠ siège : génital, bucco-pharyngé, ano-rectal
 { Pubis, doigt, mamelon

- Syphilis secondaire (II) 4-5 j après le chancre

- Roséole syphilitique & Eruption maculeuse rosée généralisée
- Polyadénopathies
- Atteinte muqueuse & Laryngite - angine - Amygdalite
- Atteinte pharyngienne & Alopecie en clairière
- Atteinte viscérale & foie, Rein, OA, Gastrique, nerveuse!

⚠ Se caractérise par :
- Grande contagiosité ⚠
- Polymorphisme clinique ⚠
- sérologies positives ⚠

- Syphilis tertiaire (III) 3 ans voire 20 ans après le chancre

- Atteinte cutanée :
 - Syphilides
 - Gommés (Dg ≠ DK, Glycose profonde)
 - Stal perforant plantaire (Dg ≠ lepre / Diabète)
- Atteinte muqueuse :
 - Gommés
 - Glossite
 - Leucoplasie
- Atteinte viscérale :

- Nerveuse & Meningite / Neurovasculaire / Meningoencéphalite /
 Tabes

- Cardiaque & Aortite syphilitique

- Autres & Appareil locomoteur, Hépatosplénique, urogénital, plm, gastrique

② Dg ≠

- * Devant un chancre ⅉ { - Chancre mou / mixte /
- aphtes /
- ulcérations traumatiques /
- * Devant la roséole syphilitique ⅉ { - Eruptions virales /
- Toxidermies /
- * Devant une Gomme cutanée ⅉ { - TBK /
- Fyose profonde /
- * Devant un mal perforant plantaire ⅉ { - Diabète /
- Lèpre /

③ Dg positif

1 - Examen direct ⅉ Abandonné, non cultivable.

2 - Dg sérologique ⅉ

- Tests non treponémiques ⅉ **VDRL** ⇒ { Activité de la syphilis
Evolution de la syphilis
- Tests treponémiques ⅉ **TRHA, FTA** ⇒ confirmer le dg

⇒ Interprétation ⅉ

{ TRHA **+++** VDRL **+++** ⇒ Syphilis **active**
{ FTA ⇒ Dg ⊕ de la syphilis **congénitale**

④ Traitement ⅉ

* Syphilis **PRÉCOCE** ⅉ

- Benzathine penicilline 1 inj IM de 2,4 MU.
- Cyclines si allergie.

⊕ Syphilis **TARDIVE** ⅉ En absence de tte anomalie neurologique clinique / LCR.

- B.P 2,4 MU 1 inj IM / sem (x 3 sem)
- cyclines si allergie MAIS après P.L 1 !!

Ⓢ NEURO syphilis Ⓢ

- Lenti **Ⓢ** IV 20 MU / j x 10 à 15 j ⊕ CTC (Réaction d'Hershey)
- Il n'y a aucune alternative thérapeutique Ⓢ
Si allergie ⇒ Desensibiliser

Ⓢ Surveillance Ⓢ

- Clinique
- sérologique Ⓢ **Ⓢ** VDRL à 3, 6, 9, 12, 24 mois

Retraiter { si ↓ VDRL < 2 dilutions
 { si ↓ VDRL - { facteur de 4 (à 6 mois)

↳ **Ⓢ** 3 inj 2,4 MU (1 inj / sem)

Ⓢ Conclusion :

- Maladie non immunisante -
- Reinfection possible -
- Intérêt de l'éducation et la prévention ! -
- Recherche des autres IST ! -
- TRT des partenaires ! -

0

Rectocolite hémorragique

I) Introduction

- * Définition : Maladie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue évoluant par poussées
 - Touche le rectum et le colon
 - Localisations non séparées par zones saines
 - Caractérisée au moment des poussées par un sel muco-hémorragique

II) Epidémiologie

- * Fréquente en Europe + Amérique du Nord
- * Age : 20 - 30 ans
- * Sex ratio = 1
- * De \oplus en \oplus forte au Maroc

III) Physiopathologie

- 1) Facteurs génétiques
 - Formes familiales
 - Facteurs ethniques : Juifs
 - Prévalence des (PANCA)
- 2) Facteurs environnementaux
 - Tabac : Rôle protecteur
 - Stress : facteur déclenchant
 - Facteurs microbiens : réaction inflammatoire excessive

3) Facteurs immunitaires

- Déséquilibre entre cytokines pro \oplus anti inflammatoires
- Déséquilibre entre \oplus effectrices \oplus régulatrices

4) Anatomopathologie

- Lésions non transmurales (mucosées)
- Lésions continues sans intervalle de muqueuse saine
- Atteinte du rectum Toujours, évolution ascendante de proche en proche avec arrêt brutal au niveau de la valvule ileo caecale
- Types : Ulcérations

IV) Diagnostique

1) Etude clinique :

* Manifestations digestives :

- * Emissions glairo-sanglantes afécales
- o SD rectal & Epreintes - Tenesme - Faux Besoins
- * Douleurs abdominales peu intenses

* Manifestations extra-digestives :

→ SG & Fébricule, légère asthénie, Etat général conservé

→ signes cutanéo-muqueux :

- aphthose buccale
- Erythème noueux
- Erythème gangréneux

→ signes ostéo-articulaires :

- Rhumatisme périphérique
- Oligo / Monoarthrite asymétrique
- Rhumatisme axial
- sacroilite isolée

→ signes vas Thrombose artérielle / veineuse

→ signes rénaux & Amylose

→ signes ophtalmologiques & uvéite, Episclérite

→ signes hépatobiliaires & Cholangite sclérosante primitive

2) Etude paraclinique :

- 1- Biologie :
- NFS & Anémie hypochrome microcytaire ← inflammatoire
 - Hyperleucocytose à SNN ← corrélation marquée
 - SD inflammatoire & VS, CRP ↑
 - Cal protectrice fécale > 250 µg/g de selles

2- Bilan immunologique & PANCA (+)

3- Examen bactériologique et parasitologique des selles

4 - Endoscopie &

- Anuscopie, rectoscopie
- Coloscopie & doit être totale, ileoscopie
- FOGD & I

↳ Signes évocateurs &

- Stupéfaction congestive pleurant le sang
- Ulcérations superficielles
- Pseudopolypes

↳ Topographie des lésions & rectale, rectosigmoïdienne, rectocolique gauche, pancolite, constance de l'atteinte rectale !!!

↳ Continuité des lésions et intégrité de la dernière anse iléale

↳ Biopsies étagées

5 - ASP & Dg des complications

6 - Transit du grêle & si doute avec maladie de crohn et ileoscopie non effectuée

(IV) Dg ≠ &

- Amibiase intestinale (et autres colites infectieuses)
- Tumeur rectocolique
- Maladie de crohn
- Colite radique / ischémique

(VI) Complications &

① Pendant les poussées & (5)

↳ Colectasie & Dilatation d'un segment malade du colon

- { Fièvre, Tachycardie
- { Douleurs abdominales, ballonnement, sensibilité diffuse

- Dg repose sur ASP & Dilatation du Transverse $> 6\text{cm}$

- Urgence & PEC en milieu médical - chirurgical

→ Perforation &

- Tableau de péritonite asthénique !!!
- Dg sur ASP & Pneumo péritoné
- Urgence chirurgicale

→ Hémorragies massives :

→ Sténoses & Problème & Dg \neq avec Kc

↳ Biopsies multiples & Resection si doute

→ Colite aiguë grave & Critères de Truelova et Witts

② - A long terme & ①

→ Cancer colorectal &

(Nb de selles > 6 , $T^{\circ} > 37,8^{\circ}\text{C}$, $\text{FC} > 90$)
($\text{Hb} < 10,5$, $\text{VS} > 30\text{mm}$)

Risque en fonction & { - Extension des lésions (Pancolite)
- Durée d'évolution & après 20ans

↳ surveillance endoscopique & Dépister la dysplasie tous les 1 à 2ans

⑦ Traitement &

① - Mesures hygiéno diététiques & - Régime sans résidus lors des poussées

② - Traitement médical &

→ Antiinflammatoires &

- Dérivés salicylés & voie locale (supp/lavement) - voie orale
- Corticoïdes & { voie locale (lavement)
voies orale
voies intraveineuse & Colite aiguë grave

→ Immuno suppresseurs & { - Azathioprine / 6-mercaptopurine
- Cyclosporine

→ Immuno modulateurs & Anti TNF α

③ - TRT chirurgical &

- Complications
- Dysplasie sévère ou dégénérescence néoplasique
- Formes chroniques INvalidantes malgré TRT médical

Maladie de Crohn

I Introduction

- Définition - Maladie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue évoluant par poussées
 - Peut toucher l'ensemble du T.D
 - Localisations sont multiples séparées par des zones saines.

II Epidémiologie

- * Fréquente en Amérique du Nord + Europe
- * Fréquente en milieu urbain
- * Age = 20-30 ans
- * Sex ratio = 1
- * De plus en + forte au Maroc

III Physiopathologie

- 1) Facteurs génétiques :
- AT DS. familiale à 1er degré
 - Facteurs ethniques = Juifs
 - Gènes de susceptibilité = NOD2, CARD15

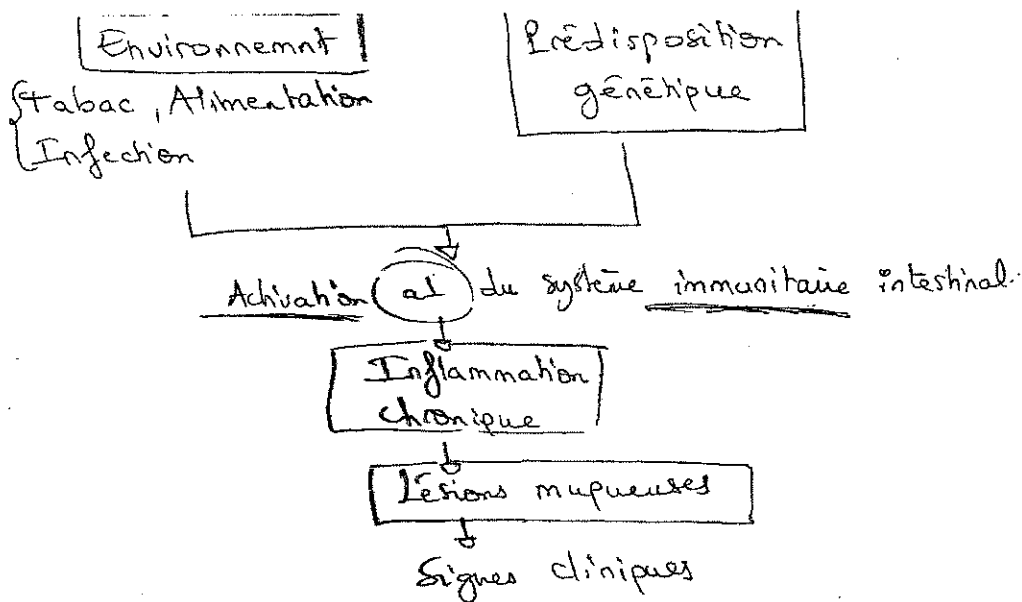
- 2) Facteurs environnementaux :
- Tabac :
 - ↑ risque d'apparition
 - Aggrave l'évolution
 - Facteurs microbiens & réponse ad à la flore bactérienne

3) Facteurs immunologiques

↳ Déséquilibre entre cytokines pro et anti inflammatoires
↳ Déséquilibre entre cellules effectrices et régulatrices

4) Anatomopathologie - Lésions transmurales

- Lésions discontinues (intervalle de muq. saine), Granulome EGC
- Atteinte iléocœcale = 95% / anopérinéale = 1/3 des cas
- Types = Ulcérations - Sténoses - Fistules - Abcès - Fistules SFAF



IV Diagnostic A - Etude clinique

1 Manifestations digestives

* Douleurs abdominales


- Sd de Koenig: Dlr post prandiale **tardive** de la FID **++** cédant après une débauche gazeuse/fécale
- Epreintes & Dlr de la FIG soulagés par exonérations
- Douleurs abdominales aigues & pseudoappendiculaires

* Diarrhées

- Lâches ou franchement liquides, abondantes.
- Emissions gazeuses & plus **naus**

* Manifestations anopérinéales

- fissures anales
- ulcérations profondes
- Fistules et abcès de l'anus
- Pseudomariques

Evocatrices **+++**
Très **gd** valeur dg 

2 Manifestations extra digestives

→ SG & **ATG**, fièvre modérée 38°C

→ Cutanéomucqueuses ⅉ Aphthose buccale
Erythème noueux
Erythème gangrené

→ Ostéoarticulaires ⅉ Rhumatisme périphérique
Sacro ilite
Rhumatisme axial

→ CVa ⅉ Thromboses veineuses

→ Rénales ⅉ Amylose

→ Ophtalmologiques ⅉ Uvéite, Épisclérite

(B) Étude Paraclinique ⅉ

1 - Biologie ⅉ NFS ⅉ Anémie hypochrome microcytaire (Fer)
Anémie normochrome macrocytaire (Vit B12)
Hyperleucocytose à LNN
• Sid inflammatoire ⅉ VS, CRP
• Calprotectine fécale ⅉ 250 µg/g de selles

2 - Bilan immunologique ⅉ AcS ASCA

3 - Examen bactériologique et parasitologique des selles

4 - Endoscopie ⅉ

• Coloscopie avec iléoscopie, rectoscopie, FOGD, entéroskopie

↳ Aspects évocateurs ⅉ - Erythème
- Ulcérations de forme et de taille
- Pseudopolypes

↳ Extension des lésions

↳ Biopsies étagées ⅉ Granulome EGC ↓

• Transit du grêle ⅉ - Ulcérations
- Sténoses +++
- Fistules

• TDM abdominale, IRM pévrienne ⅉ Abscès, Fistules

(I) Dg ≠ ⅉ - TBR iléocœcale
- Infections digestives ⅉ Bactérienne (Yersinia)
Parasitaire (Amibiase)
CMV
- RCH
- Ulcérations iléales dues aux AINS

VI Complications &

1 - Locales & (5)

- Coléctasie - Perforation
- Occlusions
- Hémorragies & massives (minimes)
- Abscès & intra-abdominal, anal
- Fistules & entéro-entérale / entéro-cutanée / entéro-vésicale / recto-vaginale

2 - Générales & (2)

- Cancer colo-rectal & { Atteinte colique étendue
Durée d'évolution
- Syndrome de mala absorption - Dénutrition

VII Traitement &

1 - Mesures hygiéno-dietétiques & { Régime sans résidus si poussée
Arrêt du tabac

2 - TRT médical &

→ Anti-inflammatoires &

- Dérivés salicylés & { Méسالazine 5-ASA
Sulfasalazine

- Corticoïdes & { Voie locale
Voie orale

→ Immuno-suppresseurs & { - Azathioprine / 6-Mercaptopurine
- Méthotrexate

→ Immuno-modulateurs & Acq anti-TNF α

→ Antibiotiques & si lésions anopénitiales (+++)

3 - TRT chirurgical & { Complications
Echec du TRT médical

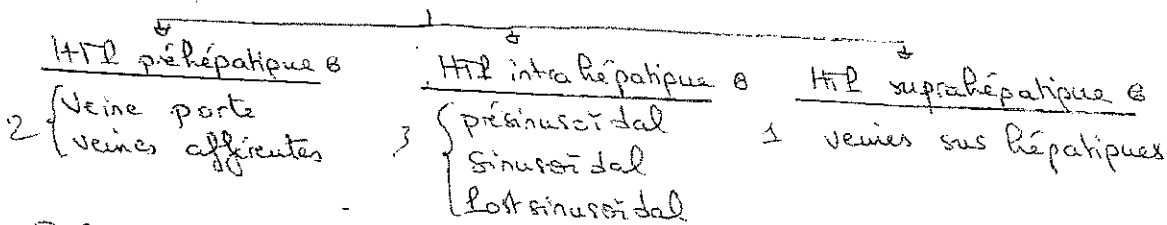
I Introduction

* Définition - Gradient de pression entre [système porte] et [VCI] supérieur à 5 mmHg ou - [pression porte sup] > 10 mmHg

* Intérêt - Affection fréquente - Bénigne mais grave par les complications & Hémorragies digestives par rupture de VO - Etiologies multiples

II Physiopathologie

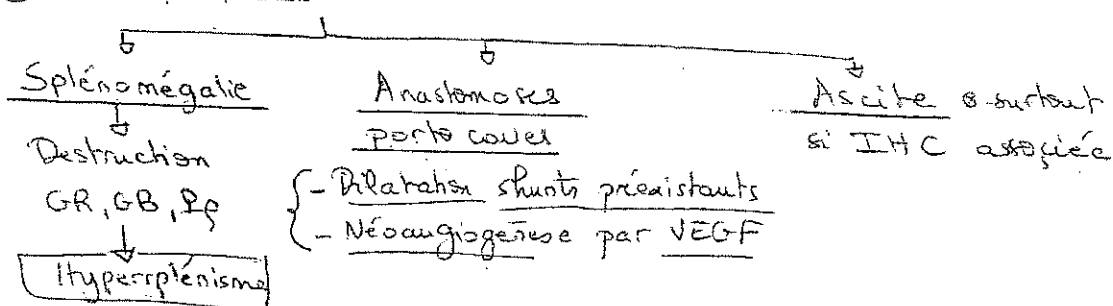
① Classification 3 types



② Mécanisme

- Augmentation des résistances à l'écoulement sanguin ds de système portocave et/ou du débit sanguin

③ Conséquences



III Diagnostic positif

⊕ CDD découverte lors d'une complication
- Hémorragie digestive et la ⊕ rate et la ⊕ grave { menace de LU
- Anémie par hyper splénisme / hémorragies occultes

- Splénomégalie & Dlr / Pesanteur HCG
- Hyper splénisme & Paucytopénie avec moelle riche régénérative
- Forhite.

* Examen clinique

- Examen général & EG, poids, taille, arthroscopies, pâleur
- Examen abdominal & - SLH & maté de l'HCG
 - CVC entre ombilic & appendice xyphoïde
 - pénombilicales
 - Ascite & Ep. liquidien ds la cavité péritonéale.
 - Remue de la flèche hépatique, Consistance du foie / Bord inférieur
 - TR & recherche mélanas

* Examens para cliniques

- Endoscopie digestive Haute & Complications

- Varices œsophagiennes / gastriques cardiohébatoïdaires
- Gastropathie (aspect en mosaïque) fundipue
- Ectasies vasculaires antrales & (aspect en pastèque)

- Echographie abdominale

- Diamètre de la VP ≥ 15 mm / ne varie (pas) avec respiration
- Circulation veineuse collatérale CVC
- Autres & SLH, Etude du parenchyme hépatique, Ascite

- Echodoppler &
 - sens du flux ds VP & Hépatofuge
 - Débit sanguin ds VP, thrombose porte
 - Voies de dérivation

IV Etiologies

① HTP supra hépatique & Sd de Budd Chiari

- peut être primaire (Défaillance du système veineux)
- peut être secondaire & Pe & fgt
 - d'origine extra veineuse & Cancer, Mycos, KH
 - d'origine intra veineuse & Sd myeloprolifératifs (vaqueux)

② HTP intra hépatique & la plus fréquente (+++)

- cirrhotique & 95%
- Non cirrhotique & Bilharziose, CBP/S, Hépatite granulomateuses

③ HTP infra hépatique

20

- Thrombose de la veine porte & la porte
- Compression extra-hépatique & pancréatite chronique, Kc pancréas

④ Complications

- 1/ Hémorragies digestives par rupture de VO/UG
- 2/ Hyper splénisme & $\left\{ \begin{array}{l} \text{Pancytopenie} \\ \text{Moelle niche régénérative} \end{array} \right.$

⑤ Traitement

* TAT étiologique

* TAT des complications & Hémorragies digestives

1/ Hospitalisation

2/ NJR, liberté des VAS, O₂ ou intubation si nécessaire

3/ Remplissage vasculaire

4/ Administration d'agents vasoactifs

5/ si cirrhose & $\left\{ \begin{array}{l} \text{- Prélèvements bactériels \& Asate, urine, sang} \\ \text{- Antibiothérapie} \\ \text{- Lactulose (VO \pm lavement)} \end{array} \right.$

6/ TAT endoscopique & $\left\{ \begin{array}{l} \text{- Ligature élastique des VO} \text{ [++]} \\ \text{- sclérose des VO} \\ \text{- Injection de colle biologique pr VO} \end{array} \right.$

7/ Tamponnement par bande de Blakmore (si échec des méthodes précédentes)

8/ Shunt intra hépatique porto systémique transjugulaire

* Prévention

1/ β -bloquants non cardio sélectifs & Prévention primaire

2/ Ligature endoscopique des VO & $\left\{ \begin{array}{l} \text{Prévention secondaire} \\ \text{après (dure) hémorragie} \\ \text{Prévention primaire si GROSSES VO} \end{array} \right.$

⑦ Conclusion :

- Affection fréquente
- Étiologies multiples
- Principale complication : **Hémorragie digestive** par rupture de VO
- Principale étiologie au Japon : **cirrhose**
- Dg : fibroscopie ⊕ échographie - doppler

Cirrhose

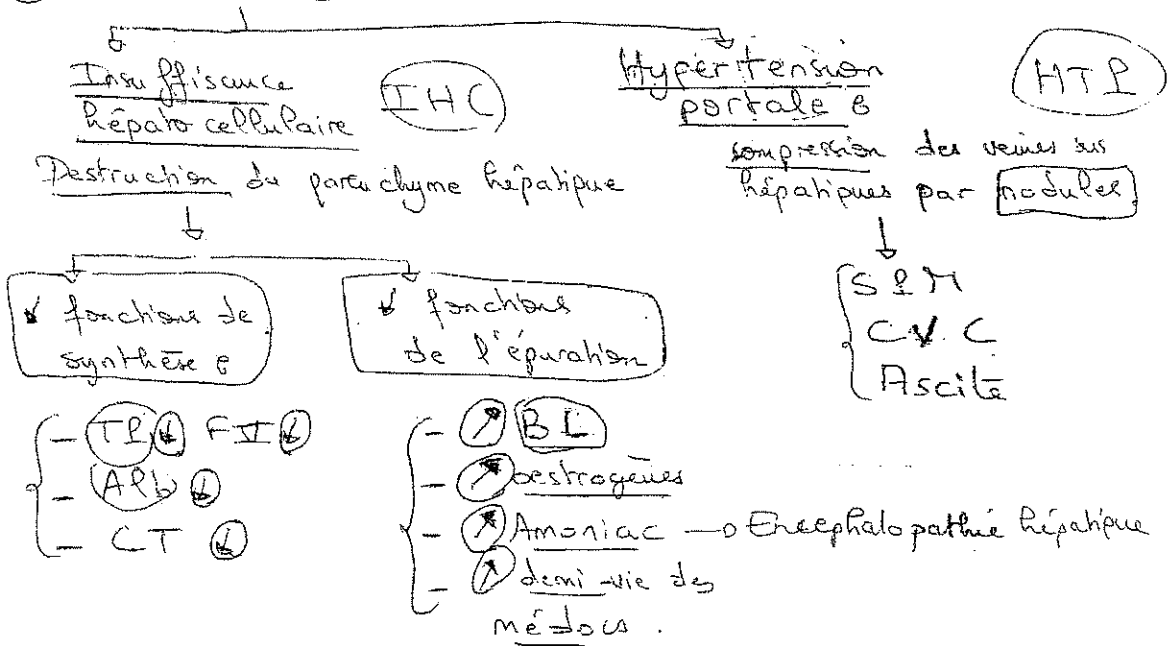
I. Introduction

- * Définition - Evolution cicatricielle irréversible de toute pathologie chronique du foie
 - Caractérisée par une fibrose multifocale et des nodules de regénération
- * Intérêt - Affection très fréquente au Maroc
 - Grave par ses complications
 - Hépatite virale principale cause au Maroc

II. Physiopathologie

1. Macroscopie
 - Foie de consistance dure à bord inf traçant
 - Foie atrophique / hypertrophique
 - Surface irrégulière
2. Microscopie
 - Fibrose multifocale à disposition annulaire
 - Nodules de régénération
 - Caractère diffus

3. Conséquences



III Diagnostic positif

1) CDD

- 2 phases of - phase compensée & decompensée & complications
 - Heimorragies digestives
 - Ascite
 - Encephalopathie

2) Examen clinique

- Examen général & EG, Poids, taille, conjonctives, Pâleur
- Examen abdominal &
 - Examen du foie & { Flèche hépatique ↑ ou ↓
Consistance et bording (dure, bd infranchissable)
 - signes d'HTP & SHT, CVC, Ascite
 - TR & recherche melenas
 - signes d'IHC & (7)

- 2 Sd
- A
F
O
S
E
- 1) Sd cutanéophrénique & { Angiomes stellaires
Erythroze palmo-plantaire
Signes hémorragiques & purpura / ecchymose
Hippocratisme digital
Leuconychie
 - 2) Asthénie
 - 3) - Foetor hépatique & Odeur de pomme pourrie (Ralevie)
 - 4) - Signes de cholestase & Ictus, ictère
 - 5) Sd endocrinien & SteiPite, gynecomastie
 - 6) - GHI
 - 7) - Encephalopathie hépatique & Asterexis → confusion → coma

3) Examens paracliniques

- 1) Biologie & { NFS & Leucytopenie (hypersplénisme)
- Bilan hépatique & ↑ Transaminases 2xN (↑ ALP, GGT)
- TP ↓ et FIV ↓
- APb ↓, CT ↓
- ELP & Bloc β-γ

- 2) - Imagerie & Echographie abdominale

- Echographie abdominale
 - Etude de la morphologie du foie
 - Recherche d'HTP
 - Diamètre de la VP ≥ 15 mm
 - S29, CVC, Ascite
 - Recherche des complications
 - - Thrombose portale
 - - Carcinome hépatocellulaire

3) - Endoscopie haute & SYSTEMATIQUE

- Recherche des complications
 - VO, VG, Gastropathie fundique, Echaries va centrales

4) - PBH & SEUL examen de certitude MAIS NON systématique

5) - Tests non invasifs & Fibroscan
 Actitest, Fibrotest } Estimation de la fibrose

IV Dg de gravité & Score de Child Pugh

	(1)	(2)	(3)	
BT	<35	35-50	>50	(A) & 5-6 points (B) & 7-9 (C) & 10-15
ALb	>35	28-35	<28	
TP	>50%	40-50%	<40%	
Ascite	∅	Faible	Gd abondance	
EH	∅	Astereis	Tbs de conscience	

V Complications &

① Hémorragies digestives & { même cause de mortalité chez patients cirrhotiques
 { Revélatrice ds 1/3 des cas

② Ascite & { - Complications mécaniques & Dyspnée, Hernie ombilicale
 { - Ascite réfractaire
 { - Infection du liquide d'ascite & Translocation bactérienne
 { Douleurs, Diarrhée, Fièvre (+ INN) > 250/mm³ ds liquide d'ascite

↳ TRT & { • Régime pauvre en sel, Diurétiques
 { • Ponction d'ascite, surveillance (Périmètre abdominal)
 { • ATB (5) infection & IV puis relais per os

③ Encephalopathie hépatique & { Stade 1 & Astereis
 { Stade 2 & Sd confusionnel
 { Stade 3 & Coma

↳ TRT & Lactulose par VO / UR

④ Carcinome hépatocellulaire & { Dépistage systématique
AEG, Hémoépithé, Dlr HCDT
 $\alpha\text{FP} > 200 \text{ ng/ml}$

⑤ Sd hépatorénal & { IRF en absence de néphropathie organique
(PAS) d'amélioration après expansion volémique
et arrêt des diurétiques.

⑥ Complications pulmonaires & { - Hydrothorax hépatique & passage
du liq d'ascite dans la plèvre
- Syndrome hépatopulmonaire
- Hypertension portopulmonaire

⑦ Complications générales & { Sepsis
} Dénutrition

VII Principes du traitement &

① TRT étiologique & { Hépatite virale B/C & Antiviraux
Cirrhose alcoolique & Abstinence
Cirrhose AI & CTC ± immunosuppresseurs
CBL & Ac uricosurique

② Mesures associées & { - Prise en charge nutritionnelle
- Vitaminothérapie B₁, B₆
- Vaccination contre HTB
- Adaptation posologique des médicaments à métabolisme hépatique
- Interdiction des médicaments hépatotoxiques / sédatifs

③ TRT curatif & Transplantation hépatique.

④ Surveillance &

- clinique & recherche de complications & ascite, EIT } Score de CP

- Paraclinique & { - Alb, BT, TP

- Echodoppler hépatique (+) αFP & tous les 6 mois

- Fibroscopie & tous les ans / 2 ans



Cirrhose, étiologie

- Hépatites virales B et C
- Hépatite alcoolique ⅉ { Rougeur des pommettes
| Splénomégalie
- Steato. Hépatite non alcoolique ⅉ { Obésité
| Sd métabolique
- Autres ⅉ Hépatite AI
Cirrhose biliaire primitive



Hépatites virales (A-E)

I Introduction

* Définition = Nécrose hépatocytaire aigue d'origine virale avec réaction inflammatoire associée ou non à une cholestase.

* Intérêt = Affection aigüe = { A n'évolue pas vers la chronicité
E n'évolue que si ID.

3 formes = { - Asymptomatique = 80%
- Symptomatique = 20%
- Grave fulminante = 1% (Stortelle)

II Agents infectieux

HVA	HVE
* Virus à ARN	* Virus à ARN
* Age = <u>Enfant</u> surtout	
* Transmission <u>oro-fécale</u> (hygiène <u>défectueuse</u>)	* Transmission <u>oro-fécale</u> (hygiène <u>défectueuse</u>)
* Sevit ss un mode <u>endémique</u>	* Sevit ss un mode <u>endémique</u>
* Evolution <u>benigne</u> , <u>JAMAIS</u> de passage à la <u>chronicité</u>	* Pas de passage à la <u>chronicité</u> <u>sauv</u> si <u>ID</u>

III Tableau clinique = Forme typique = Hépatite aigüe ictérique

1) Incubation silencieuse = 2 à 6 sem (HVA)

2) Phase pré-ictérique = { - Asthénie
- Fièvre, sd pseudogrippal (céphalées, arthralgies)
- Tbs digestifs & Nausées, douleurs abdominales

3) Phase ictérique = { - Asthénie
- Fièvre disparaît
- Ictère dure (2 à 6 sem), type cholestasique
- Examen clinique = ↑ / HSPM / ADL

4) Phase de régression = { - asthénie
- dure plq semaines (< 6 mois)

IV Formes cliniques

- Formes asymptomatiques (fgts chez l'enfant)
- Formes anicteriques & très fptu
- Formes cholestasiques (Rares) & Ictère intense + prurit
- Formes avec manifestations extra hépatiques & PRN, AHAI, R-R, NG
- Forme prolongée < 6 mois
- Forme avec rechutes & 4 à 16 sem après guérison **HVA**
- Formes graves et fulminantes & favorisée par prise médoc ou plants hépatotoxiques (TP et FII < 50% = aigue grave)

V Dg positif

(Fulminante = (H. aigue grave + encéphalopathie))

- Biologie & { Sd de cytolyse & ASAT, ALAT ($10-20 \times N$)
Sd de cholestase & γ GT, PAL*, BC*
- Sérologies & le dg d'hépatite aigue virale repose sur la sérologie !!

HVA	HVE
Acc anti HVA type IgM // $\frac{1}{20}$	Acc anti HVE (IgM et IgG)

VI Principes du TRT

- Pas de traitement spécifique

- * TRHD & { • Repos + Eviction scolaire
• Lavage des mains + Desinfection des selles
• Arrêt de ts les médocs (m) indispensables sauf insuline

* Surveillance &

- { * Clinique & Conscience, acterxis,
* Paraclinique & TP, Transaminases, sérologies

* Prévention & Mesures d'hygiène !!

- Vaccin contre VHA & { • sujets exposés professionnellement
• voyage en zone d'endémie

- { • Vaccin inactivé
• 0 - 1 an - 10 ans

VII Conclusion & { Problème de santé publique Prévention et vaccination ++

Hépatites virales B-D

I Introduction

* Définitions :

- Hépatite virale aiguë = Nécrose hépatocytaire aigue d'origine virale avec réaction inflammatoire associée ou non à une cholestase.
- Agents responsables :
 - Viruses hépatotropes : A-B-C-D-E
 - Viruses non hépatotropes : HIV, PNI, EBV...
- Virus de l'hépatite B = virus à ADN
- Virus de l'hépatite D = virus à ARN Toujours associé au VHB

* Intérêts :

- Affection fréquente
- Evolution possible vers la chronicité :
 - VHB : 10%
 - Virus Delta : surtout en cas de surinfection
- Risque à long terme :
 - Evolution vers la cirrhose et le CHC

II Epidémiologie

- Hépatites virales =
 - Première cause de cirrhose au Maroc
 - Première cause d'HTP
- Sévissent sous un mode endémique
- Facteurs de risque :
 - * Rapports sexuels non protégés
 - * Toxicomanie
 - * Transfusions sanguines répétées

III Virologie = Agents infectieux

VHB	Virus Delta
* ADN viral est entouré d'une <u>capside</u> et Ag Hb _e + Ag Hb _e = forme soluble de l'Ag Hb _c	* Virus à ARN <u>Toujours</u> associé au VHB
* Capside elle-même entourée par une <u>enveloppe</u> et Ag Hb _s	* Transmission : <ul style="list-style-type: none"> - sanguine - sexuelle
* Transmission : <ul style="list-style-type: none"> - sanguine / parentérale - sexuelle - verticale 	
* Evolution vers la chronicité de 10% des cas	

(1) Histoire naturelle

(1) Histoire naturelle de l'infection par VHB

→ Hépatite aiguë

- * Incubation = 6 à 12 semaines (silencieuse)
- * Présence d'IgM anti Hbc définit l'hépatite virale aiguë
- * Présence d'Ag Hbs
- * L'apparition de l'Ac anti Hbs signe la guérison !!

→ Hépatite chronique

- * Définie par le portage de l'Ag Hbs (pd) plus de 6 mois
- * Evolue en 3 phases

1) Phase répliquative / de tolérance immunitaire

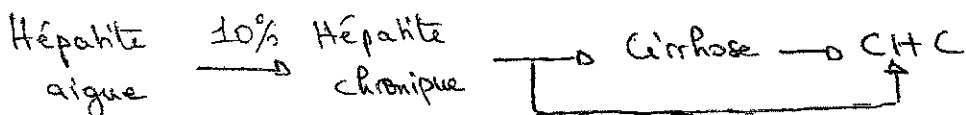
- Forte multiplication virale & présence de l'Ag Hbe et de forte "contagiosité" l'ADN viral B
- Peu de lésions du parenchyme hépatique & Transaminase ↑

2) Phase de séroconversion / réponse immunitaire

- Nécrose hépatocytaire & Transaminase ↑↑
- Charge virale diminue & Apparition de l'Ac anti Hbe

3) Phase NON répliquative / d'immunisation

- Arrêt de la répllication virale
- MAIS le sujet reste porteur de l'Ag Hbs



(2) Histoire naturelle de l'infection par le virus Delta

* Co-infection VHB - Virus Delta

- Transmission simultanée des 2 virus.
- Risque d'hépatite aiguë grave élevé

* Surinfection par le virus Delta chez porteur chronique B

- Se manifeste par un épisode d'hépatite aiguë
- Evolution habituelle vers la chronicité

④ Dg positive

① Hépatite aiguë

- * Interrogatoire :
 - Notion de rapports sexuels non protégés / toxicomanie IV
 - Notion de transfusion à répétition
 - Habitudes toxiques & Alcool
 - Prise médicamenteuse

* Tableau clinique le ⊕ est asymptomatique

- Incubation : 6 à 12 sem
- Phase préictérique : Apathie, Sd pseudogrippal, Fièvre
- Phase ictère : Ictère cholestatique
Asthénie, mais fièvre disparaît

* Examens complémentaires

- Biologie

- Sd de cytolyse
- Sd de cholestase
- Dosage du TP et du FII
- Sérologies virales

→ HVB : Ag Hbs ⊕
 IgM anti Hbc ⊕

→ HVD : Ag Hbs ⊕
 Ac anti HVD (IgG, IgM)
 ARN viral par PCR

⚠ Ne pas oublier de demander (Si Ag Hbs ⊕)

- sérologie de l'HVD et de l'HVC
- sérologie VIH et syphilitique

- Imagerie : Echographie abdominale devant l'ictère / cytolyse

⚠ Dg de l'hépatite virale aiguë est sérologique.

② Hépatite chronique

* le plus souvent asymptomatique

* Découverte fortuite : Sd de cytolyse < 10N pd plus de 6 mois

* Biologie : Ag Hbe et l'Ac anti Hbe
 * Quantification de l'ADN par PCR

* Imagerie : Echographie abdominale : recherche des signes de cirrose / CHC

* Histologie & ± BH ⇒ calcul du score de Metavir

{ Intérêt thérapeutique & Évalue l'activité et la fibrose hépatique
: la décision thérapeutique
Intérêt pronostic

* Tests non invasifs & Fibrotest, Actitest.

(VI) Dg différentiel

Ictères cholestatiques & { Hépatite auto-immune / CBR / CSR
Hépatite médicamenteuse
Hépatite alcoolique

(VII) Formes cliniques

- Formes asymptomatiques
- Formes ictériques - Formes cholestatiques
- Formes avec manifestations extra-hépatiques
- Formes graves

{ Hépatite aigue grave & Taux du TP ; FV < 50%
↳ Hépatite fulminante = Hépatite aigue grave ⊕ Encephalopathie hépatique
↳ Mortalité élevée

↳ Hospitalisation en USI et transplantation hépatique si hépatite fulminante

! Toujours rechercher des signes cliniques en faveur d'une EH.
(asthénie) (b de conscience) et surveiller le TP !!

(VIII) Evolution - complications

- Cirrhose & { Evolution cicatricielle caractérisée par des nodules de régénération et une fibrose multilobule
↳ peut engager le LV par ses complications
- Carcinome hépatocellulaire & Dépistage systématique.
- Surinfection par le virus Delta (pour HVB)

(IX) Traitements

(1) Buts :

- Arrêt de la répllication virale
- Normaliser les transaminases et faire regresser les lésions d'activité.
- Régression de la fibrose

(2) Moyens :

- TRT antiviraux :
 - Interféron pegylé & injection SC Redondant
 - Analogues nucleosidiques ou nucleotidiques par VO
- Mesures associées :
 - Arrêt de l'alcool
 - Arrêt des médicaments hépatotoxiques
 - Dépistage et vaccination de l'entourage
 - Rapports sexuels protégés

(3) Surveillance :

- Serologie Delta (si HVB)
- Echographie + α FF

(X) Conclusion :

- * Problème de santé publique
- * Dg ⊕ repose sur les sérologies
- * Complications nécessitent une surveillance à vie
- * Intérêt capital de la prévention :
 - Rapports sexuels protégés
 - Vaccination contre HVB

Hépatite virale C

I Introduction

* Définitions

- Hépatite aigue virale = Nécrose hépatocytaire aigue d'origine virale avec réaction inflammatoire, associée ou non à une cholestase
- Virus responsables =
 - Viruses hépatotropes = A-B-C-D-E
 - Viruses non hépatotropes = EBV, MNV, VIH...
- Virus de l'Hépatite C = Virus à ARN

- ### * Intérêt
- Affection fréquente
 - Evolution possible vers la chronicité = 80%
 - Risque à long terme = Cirrhose, CHC

II Epidémiologie

- Hépatites virales = Première cause de cirrhose et d'HTA au Maroc
- Se développent sous un mode endémique
- Facteurs de risque =
 - * Toxicomanie
 - * Transfusions sanguines répétées

III Virologie

- Virus à ARN

5 sous types correspondant à 5 génotypes (1, 2, 3, 4, 5)

Génotype 1 =

- Atteinte hépatique ⊕ sévère
- Moins bonne réponse au TRT

- Transmission =
 - Parentérale ⊕⊕⊕ = Transfusions, Hémodialyses, Toxicomanies
 - Sexuelle
 - Vertébrale

- Evolution vers la chronicité = 80%

IV) Histoire naturelle

→ Hépatite aiguë < 6 mois

* Incubation : 2 à 3 mois

* Présence de l'ARN du VHC

* Présence des Ac anti VHC (persiste m après guérison)

→ Hépatite chronique

* Présence de l'ARN du VHC dans le sérum ⇒ Hépatite C Chronique

* Présence des Ac anti VHC

* Lésions histologiques d'activité et de fibrose au niveau du foie pouvant évoluer vers la fibrose.



⚠ Hépatite C chronique = sérologie de l'hépatite C ⊕ avec recherche de l'ARN du virus par PCR ⊕

V) Dg positif

① Hépatite aiguë

⊕ Interrogatoire

- Notion de toxicomanie, de transfusions à répétition
- Notion de rapport sexuals non protégés
- Habitudes fœtiques & Alcool
- Prise médicamenteuse

⊕ Tableau clinique le ⊕ est asymptomatique

- Incubation silencieuse < 2 à 3 mois
- Phase préictérique : Atteinte, SD pseudogrippal, Fièvre
- Phase ictérique : Ictère Restitutif, disparition de la fièvre
- asthénie

⊕ Examens complémentaires

- Biologie

• SD de cytolysé

• SD de cholestase

• Dosage du TIL et du FII

- o Sérologies virales e {
 - As anti VHC
 - ARN viral C par PCR

- Imagerie e Echographie abdominale e devant l'ictère / cytolyse

① Le dg de l'hépatite virale aiguë est sérologique

② Hépatite chronique e

* Fréquente e Evolution vers la chronicité ds 80%

* Le plus sot asymptomatique

* Découverte fortuite e {

- ASAT / ALAT ~~>~~ 10N pd ⊕ ds 6 mois
- au stade de cirrhose

* Biologie e {

- As anti VHC

{

- * Quantification de la charge virale C par PCR
- * Genotype viral C

* Imagerie e Echographie abdominale e rechercher de signes en faveur d'une cirrhose / CHC

* Histologie e PBH

Intérêt thérapeutique et pronostic par calcul du score de Gütavir.

* Tests non invasifs e Fibrotest / Actitest

⑥ Dg différentiels e

Intères cholestasiques e {

- Hépatite AI / CBS / CSB
- Hépatite médicamenteuse
- Hépatite alcoolique

⑦ Formes cliniques e

- Formes asymptomatiques

- Formes aictériques

- Formes cholestasiques

- Formes avec manifestations extra hépatiques erythroblastiques

- Formes graves e {

- Hépatite aiguë grave
- Hépatite fulminante

VIII) Evolution - complications

- Cirrhose et ses complications
- Carcinome hépatocellulaire

IX) Traitement

- ① Buts
- Arrêt de la multiplication virale
 - Normaliser les transaminases et régression des lésions d'activité
 - Régression des lésions de fibrose

- ② Moyens
- Interféron pegylé + injection sc périombilicale
 - Analogues nucléosidiques par VO + sofosbuvir
- ③ TRT antiviral
- Antiprotéases (pour génotype 1) uniquement
 - Antiviraux de 2ème génération + révolution thérapeutique
- ④ Mécanismes associés Sofosbuvir, Daclatasvir

- ③ Indications dépendent de
- du degré de la fibrose
 - du génotype viral

- ④ Surveillance
- clinique
 - Paraclinique
 - Négativation soutenue du PCR
 - signe la guérison
 - Echographie + AFP si cirrhose

X) Conclusion

- Hépatite virale C = très fréquente au Maroc
- Dg tardif au stade de cirrhose.
- Complications nécessitent une surveillance à vie.
- Les antiviraux de 2ème génération ont révolutionné le TRT de l'hépatite virale C + Taux de guérison voisin de 80% !



Ictères cholestatiques médicamenteux

I Introduction

* Définition : Ictère = coloration jaunâtre des téguments et/ou de la peau (Traduit une Bilirubine $> 30 \text{ mg/l}$)

- Cholestase biologique : $\text{SGT, PAL} \uparrow$
- Cholestase clinique : urines foncées et selles décolorées

* Intérêt : - Affections fréquentes

- Etiologies multiples :

- Cholestase intra-hépatique : \ominus souvent
 - Dysfonction des hépatocytes : Hépatites
 - Destruction des canalicules biliaires : CBI, CSP
 - Obstruction des canaux biliaires intra-hépatiques
- Cholestase extra-hépatique et intra-hépatique : CSI

= Démarche dg doit rigoureuse

= PEC thérapeutique dépend de l'étiologie causale

II Tableau clinique

- * Interrogatoire : - ATCDs médicamenteux & hépatopathies
- ATCDs familiaux d'hépatopathies
 - Habitudes toxiques (Alcool), prise médicamenteuse
 - Toxicomanie IV
 - Rapports sexuels non protégés
 - Profession médicale / paramédicale
 - Mode d'installation de l'ictère :
Ictère précédé d'un sd pseudo-grippal
évoque une hépatite virale
 - signes associés :
 - AEG & Anorexie, HTG, asthénie (HAI type I)
 - Erythème cutanéés (HAI type II)
 - Prurit (CBI)
 - Douleurs abdominales (HCdt) à répétition (CSP)

* Examen clinique : Doit être complet

- Examen général : EG, Poids, T°, Intensité de l'ictère,
lésions de grattage

- Examen abdominal :

• Examen du foie :
- Taille de la fosse hépatique, Reflux HJ
- Consistance de sa face ant, du bord inf

• Signes d'HTP

• Signes d'IHC

• TR et recherche de melenas

- Examen des autres appareils à la recherche de signes
physiques extra hépatiques en faveur de HAI type II / CBP

III Exploration : 1 - Biologie :

- NFS : peut montrer une pancytopenie (hypersplénisme) si HAI

- Sd inflammatoire (CSP)

- Ionogramme sanguin, Bilan rénal

- Bilan hépatique complet : ALB, ASAT, ALAT, GGT, FAL,
BT, BC, BNC

- Bilan d'hémostase : TP, TCA, Fibrinogène, Facteur V

- Electrophorèse des PL :

• Bloc β - γ en cas de cirrhose

• Hyper γ polyclonale de type IgG (si) HAI ⇒ Argument dg

• " de type IgM si CBP ou CSP

- Sérologies virales : selon le contexte

- Ferritine, CST et \uparrow ⇒ Hémochromatose / stéato-hépatite

- Bilan immunologique :

• Acs non spécifiques d'organe :

- Acs anti muscle lisse

- Acs anti noyau, Anti DNA

- Acs anti LKM 1, Acs anti LC 1 ⇒ HAI type II

- Acs anti mitochondries H₂ ⇒ CBP ⊖ ds SP

- ANCA ⇒ CSP

• Acs spécifiques d'organes : - Acs anti thyroïdien / anti thyroglobuline ⇒ HAI type II

2 - Histologie & PBH indispensable en cas d'HAI
& non indispensable dans la CBP / CSP

3 - Imagerie

* Echographie abdominale / TDR

- Analyse du foie, signes d'HTP
- Etat des VB IH et VB EH.

* Bil: IRT & demandée si suspicion de CSP
cà d en cas de VB IH dilatées.

IV Interprétation - Etiologies

① Dysfonction des hépatocytes

* Hépatite aiguë virale & sérologie virales (+)

* Hépatite médicamenteuse { Prise médicamenteuse à l'anamnèse
Amélioration à l'arrêt du médocs

* Hépatite alcoolique

* Cirrhose & signes d'HTC et d'HTP

* Hémochromatose / stéato hépatite & Ferritine ↑, CST ↑

* Hépatite auto-immune & Rares

- HAI type I & { AcS anti muscle lisse & AcS anti noyau
♀ jeune { AEG

- HAI type II & { AcS anti LKM1
Enfant { Ictère FRANC
Signes extra hépatiques

② Destruction des canalicules biliaires

* CBP & Destruction progressive des petites voies biliaires intra hépatiques

{ AcS anti mitochondries α_2 & Seuil $> 1/200$ => Argument Dg
{ Asthénie, Prurit

* CSP & Inflammation et fibrose des voies biliaires intra et extra hépatiques, peut évoluer vers CBS Dg ≠ CholangioKc

{ - ANCA (+)
{ - Cholestase chronique & ~~prurit~~ prurit, asthénie, Drs HCDr, Angio chole

- ③ Obstruction des canaux biliaires intra-hépatiques
- Hépatite granulomateuse e/ Sarcoidose, TBK
Lymphomes

④ Conclusion

- * Dénomination commune mais PEC différente
- * D'où l'intérêt d'une démarche étiologique rigoureuse
- * LBH e a un apport surtout aux stades précoces
- * PEC dépend de l'étiologie causale e
 - HAI e CTC ± immunosuppresseurs ↓
 - CBP, CSP e Acide urso desoxycholique !
 - HV e Antiviraux
chronique
- * TRT symptomatique de l'ictère e Cholestyramine!

RGO

I Introduction

- * Définition :
 - Passage d'une partie de contenu gastrique dans l'œsophage.
 - Se produit à l'état physiologique
 - MAIS n'est pathologique que si il donne lieu à des manifestations cliniques / complications

- * Intérêt :
 - Affection bénigne : Gravité liée surtout à l'EBO
 - Fréquente
 - Chronique

II Physiopathologie

1) À l'Etat physiologique : Barrière antireflux à la jonction œsogastrique

- SIO : sphincter lisse du bas œsophage
- Angle de His : jonction entre cardia et GCG/A
- Liliers du diaphragme : lince autour du SIO

2) RGO pathologique : secondaire à une défaillance anatomique ou fonctionnelle de la barrière antireflux :

- * Hernie hiatale : Protrusion permanente / intermittente d'une partie de l'estomac à travers le hiatus œsophagien du diaphragme

MAIS une hernie hiatale peut exister sans RGO et vice versa

- * Autres :
 - Troubles moteurs œsophagiens avec hypotonie SIE
 - Ralentissement de la vidange gastrique
 - Augmentation de la pression abdominale
Obésité, Grossesse

III) Diagnostic

⊗ Circonstances de découverte

- Signes TYPIQUES ⊗
- Pyrosis & brûlure ~~cardiaca~~ ascendante
 - Régurgitations acides
 - Sd postural : Aggravation / déclenchement par decubitus / antéflexion
 - Survenue post prandiale

- Signes ATYPIQUES ⊗
- Douleurs épigastriques
 - Eructation

→ Signes EXTRA digestifs ⊗

- ORL & Laryngite à répétition, enrouement chronique, otalgie
- PPM & Toux chronique, asthme, pneumopathies à répétition
- ♥ & Douleurs pseudo angineuses

⊗ Examen clinique & Recherche des signes d'Alarme &

- AEG, AMG, Signes d'Anémie } !
- Dysphagie
- Hémorragie digestive

⊗ Examens complémentaires

1) Endoscopie œsogastro-duodénale ⊗ per intention

- NON systématique
- Indications précises ⊗
 - Age > 50
 - Signes d'alarme
 - Signes atypiques / extradigestifs
 - Echec du TRT médical
- Permet le dg ⊕ devant des signes atypiques / extradigestifs
- ↗ de rechercher les complications

2) PP - metrie œsophagienne ⊗ même intention

- Demandé si signes atypiques / extradigestifs avec endoscopie

3) TOGD et Manométrie ⊗

- Bilan préop

III) Complications

1 - Œsophagite peptique → Classification de Savary

- Perte de substance débutant au 1/3 inf de l'œsophage au dessus de la jonction œsogastrique
- Pas de biopsie systématique

2 - Sténose peptique

- Diminution du calibre du bas œsophage secondaire au reflux acide
- Sténose centrée et régulière ⇒ Biopsie pr éliminer un Kc

3 - Endobrachyœsophage

- Métaplasie glandulaire du bas œsophage
- Dg suspecté à l'endoscopie et confirmé par l'anapath, risque d'ADK

↳ tout aspect endoscopique compatible avec EBO doit être biopsié pr rechercher la dysplasie

IV) Traitement

① Objectifs

- Soulager les symptômes
- Retour à une qualité de vie ↑
- Cicatrisation des lésions
- Prévention des récurrences
- Prévention et TRT des complications

② Moyens

→ Mesures posturales ⅉ Éviter positions antéflexées + Déubitus PP
• Surélévation de la tête par des cales de 15 à 20 cm de h

→ Mesures diététiques ⅉ Éviter graisses, alcool, Tabac, café, chocolat, Jus...
• Si surpoids ⇒ Régime hypocalorique

→ TRT médicale

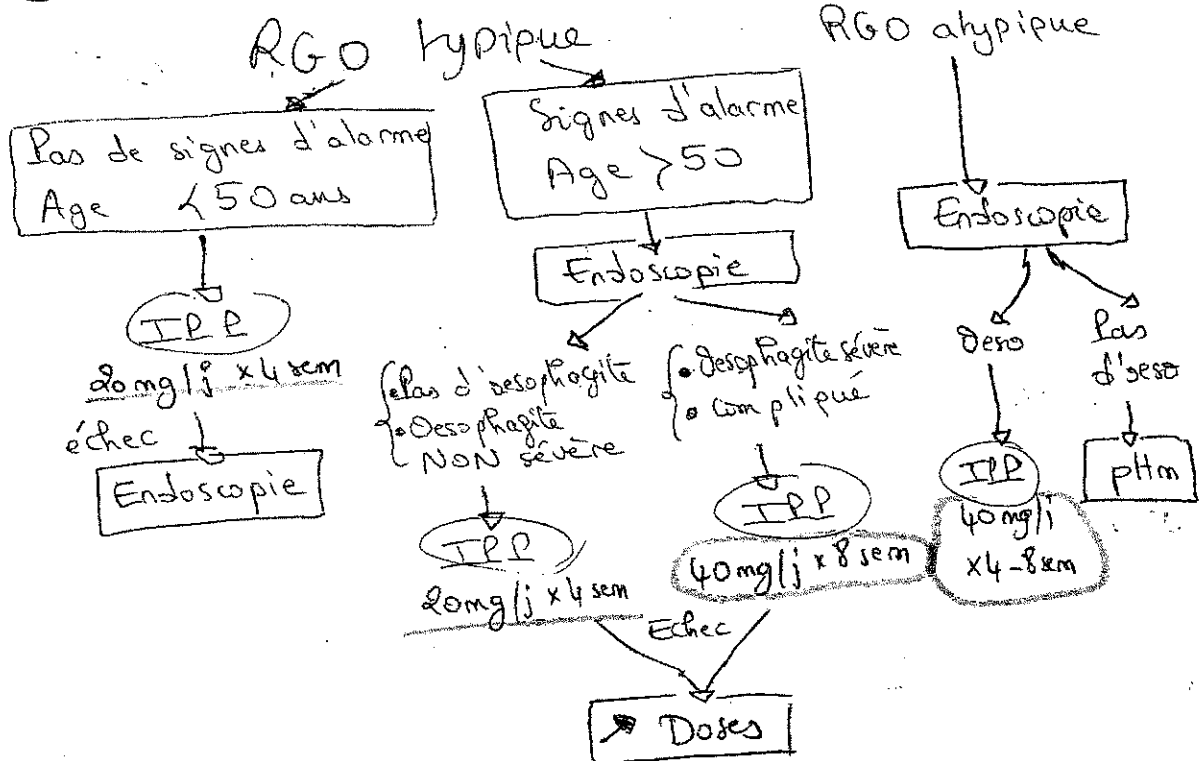
- * IPP
 - Effet antisécrétoire rapide et prolongée
 - Contrôle les symptômes et cicatrise les lésions d'oesophagite
 - Existe en 2 dosage & simple / double

- * Anti-acides et alginates
 - à la demande
 - à distance des autres médos
 - Courte durée d'action
 - Efficacité limitée sur les symptômes

→ TRT chirurgicale si échec du TRT médical

- * Intervention de Nissen & Valve circulaire 360°
- * Intervention de Toupet & Hémivalve post 180°

③ Stratégie thérapeutique & 3 Cas



⑥ Conclusion

- Problème de santé publique
- Origine multifactorielle
- Dg facile
- Endoscopie NON systématique
- Intérêt des IPP
- Indications précises de la chirurgie

Ulcère gastro duodénal

I Introduction

- * Définition = lésion de substance atteignant la musculature
- * Intérêt = pathologie très fréquente (U_D > U_G)
 - Affection benigne mais complications graves = Hémorragies, Perforations, Sténoses
 - Principales étiologies = HP, AINS
 - IEC thérapeutique permet d'éviter les complications.

II Epidémiologie

- Pathologie fréquente du trac = incidence annuelle 1%
- Sex ratio = $\begin{cases} \text{UG} = 1 \\ \text{UD} = 3 \text{ H/F} \end{cases}$
- Mortalité élevée mais diminution des hospitalisations (IEC, Endoscopie +++)

III Physiopathologie

- ① Facteurs étiologiques =
- HP +++
 - Facteurs génétiques
 - Tabac, facteurs psychosociaux (stress)
 - AINS, aspirine

② Mécanisme

UG = Facteurs d'agression de la muqueuse augmentent =
(HCl - pepsine - HP)

UD = Facteurs de défense de la muqueuse diminuent =
(lucus - HCO₃⁻ - Régénération muqueuse)

IV Diagnostic

① Dg

* circonstances de découverte = CD

- Douleur ulcéreuse Typique (1/3 des cas)
- Douleur atypique (> 50%)
- Asymptomatique = sujet âgé, diabétique

- Douleur ulcéreuse typique & 2/3 des cas

- Crampe épigastrique / Faim douloureuse
- Rythmé par les repas, seveille la nuit, sans irradiation
- Soulagé par s'Aliments, Antiacides
- Périodique

- Douleur ulcéreuse atypique & > 50% des cas

- Brûlures, dyspepsies, crises hyperalgiques
- Siège & HCD, ou ombilical
- Irradiation & dorsale / HCD / HCG / rétrosternale

⊗ Examen clinique & rechercher des arguments en faveur d'une RC

- Examen général AEG, T°, Poids, Taille
- Examen abdominal o (taste abdominale)
ADL (gg. de troisième)
TR & melenas.
- Examen des autres appareils.

↳ Examen NORMAL en (sh) des complications.

⊗ Examens paracliniques &

1) Endoscopie FOGD

- Examen de pour dg . bbb b b
- Évalue la gravité (Classification de Forrest)
- Biopsie & Recherche d'HP et dg de malignité UG

2) FOGD & (Dg) sténose duodénale

3) Tests de dg de l'HP &

1/ Invasifs & Anapath / Test rapide à l'urée / culture PCR

2/ Non invasifs & sérologies

- Test respiratoire à l'urée marquée / Recherche des Ags bactériens de selles & SURVEILLANCE (Contrôle d'éradication)

⊗ Dg ≠

1/ Clinique &

- Affection biliaire / pancréatique
- Douleur ombilicale (IDR) ddb
- Pathologie vertébrale

2/ Endoscopique &

- Tumeur bénigne / maligne (lymphome)
- Maladie de Crohn

EKG si
FRCD

II Complications

- 1 - Hémorragies ulcéreuses ⅉ
 - Hématémèses, méléna, États de choc
 - Favorisées par ⅉ AINS / Anticoagulants
- 2 - Perforation ulcéreuse ⅉ
 - Péritonite généralisée
 - Favorisée par ⅉ AINS, stress, Tabac
- 3 - Sténose ulcéreuse ⅉ
 - Vomissements, pesanteur épigastrique, clapotage à jeun, déshydratation et dénutrition
- 4 - Dégénérescence maligne ⅉ concerne pue les UG

VI Traitement

- ① Objectifs ⅉ
 - Améliorer les symptômes
 - Eradication de l'HP
 - Prévention des complications

② Moysens ⅉ

- Règles hygiéno diététiques ⅉ
 - Arrêt des médicaments gastrotoxiques
 - Sevrage tabagique, alcoolique
 - Arrêt des aliments épicés

→ TRT antiscrétoire IPP ⅉ Double dose / dose simple

→ Antibiothérapie ⅉ

- Amoxicilline 1g
- Metronidazole 500 mg
- clarithromycine 500 mg
- Quadrithérapie au bismuth ⅉ Pylera*
 - ↳ Tétracycline 125 mg / cp
 - ↳ Metronidazole 125 mg / cp
 - ↳ sous-citrate de bismuth 160 mg / cp

③ Indications ⅉ

- UGD à HP (+) ⅉ

- Examen abdominal e
 - Ascite isolée **SANS** SPT (ni) HPT (ni) CC
 - TR systématique. (1)
- Examen des autres appareils e
 - Examen gynécologique chez la f
 - Recherche d'autres localisations.

⊙ Examens paracliniques e

- NFS e Anémie (malabsorption)
- VS e svt accélérée
- IRDT ⊕

- ponction d'ascite e
 - Liquide jaune citrin
 - Exsudatif (Protides > 30 g/l)
 - Riche en φ à prédominance lymphocytaire
 - Recherche de BK peut être ⊖

- Dosage de l'activité de l'adénosine désaminase ADA (seuil = 30 UI/l) dans le liquide d'ascite.

↳ Test rapide ⊕ précis pour le dg Sensibilité ⊕ spécificité !!

- Echographie abdominale e **Pas** d'HPT (ni) de SPT.
 - Épaississement péricitone, Ascite
 - Agglutination des anses intestinales.
 - ADP profondes

- TDH e Dg ⊕ avec tumeur ovarienne.

- Coelioscopie e
 - Granulations blanchâtres
 - Hyper hémie du péricitone
 - Adhérences péricitoneales
 - Biopsies péricitoneales e REE de Granulome EGC avec nécrose coécuse,

⊙ Dg ≠ e - Ascite d'origine cirrhotique / néoplasique

- Sd de Demon - neigs e Tumeur ovarienne ⊕
Ascite ⊕ Pleurésie

⊙ Dg ⊕ e - Fa d'arguments e.

- Epidémiologiques e ATOs de TBK / contage TBK / Autre localisation
- Cliniques et paracliniques e ascite exsudative lymphocytaire
- Coelioscopique e
- Histologique e grâce aux prélevements biopsiques

VI Formes cliniques

→ Formes AIGUES

- ④ Granulie TBK généralisée ♂
- Atteinte péritonéale latente & Drs, vomissements, constipation évacuant rarement l'atteinte péritonéale
 - Septicémie tuberculeuse

- ④ Granulie péritonéale ♂
- signes péritonéaux au 1er plan
 - Abdomen aigu chirurgical ♂
 - Tableau de péritonite / OIA
 - Dg le ⊕ sut opératoire

→ Formes subaigues

- ④ Forme ascitique ♂
- Atteinte d'autres sécrètes en particulier la plèvre
 - SG, signes péritonéaux, signes pleuraux

- ④ Forme anascitique ♂
- Pas d'ascite
 - Dg fait par coelioscopie, devant une AEG inexpliquée et des Drs abdominaux diffus.

→ Formes chroniques

- ④ Forme ulcérocœléuse ♂
- secondaire à l'atteinte I-R / génitale
 - Exagération des SF antérieurs
 - Palpation de masses abdominales irrégulières « gâteau péritonéaux »

- ④ Forme encapsulante ♂
- L'adhérence prend l'aspect d'une membrane lisse blanchâtre épaissie qui englobe l'intestin en magma

VI Traitement

- ① Objectifs
- Guérir le malade
 - Éviter les séquelles

② Règles du TRT

- Supervision directe de la prise médicamenteuse
- Association judicieuse d'au moins 3 antibacillaires pd la phase initiale du régime thérapeutique
- Dosologie adéquate selon le terrain et le poids
- Prise régulière des médicaments
- Prise unique à jeun
- Durée suffisante du TRT
- Observance du TRT
- Surveillance de l'efficacité et de la tolérance des antibacillaires.

③ Groupes Antibacillaires

- R = Rifampicine
- H = Isoniazid
- Z = Pyrazinamide
- E = Ethambutol

③ Indications 2RHZE / 4RH

- Phase initiale = Association de 4 antibacillaires = RHZE (6j/7j) pd 2 mois
- Phase de continuation = Association de 2 antibacillaires RH (6j/7) pd 4 mois.

④ Présentation

- Vaccination par le BCG fait partie du PNI
- Effectué à la naissance

Syndrome de malabsorption

I) Introduction

- * Définition = Toute anomalie de la séquence digestion - absorption des nutriments dans l'intestin grêle
- * Intérêts = - Peut être globale ou sélective
 - Souvent due à une altération de la paroi intestinale
 - Etiologies multiples
 - Démarche dg rigoureuse et méthodique

II) Physiopathologie

1) Rappel sur l'absorption

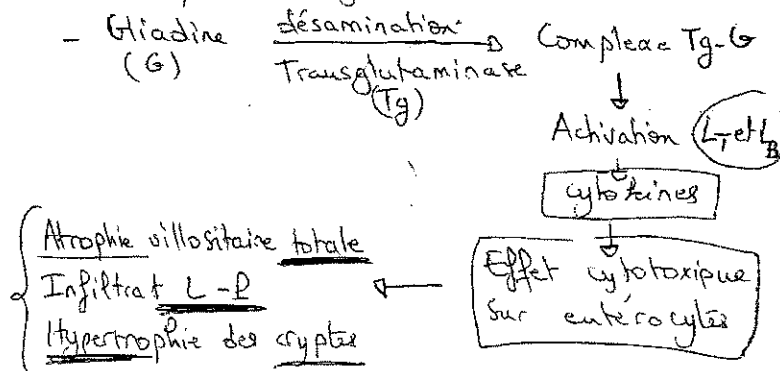
- * Duodénum = Ca^{++} , Fer, Lipides
- * Jéjunum = Ca^{++} , Fer, Lipides, Glucides, Protides, eau + électrolytes
- * Ileon = Vit B12, sels biliaires

2) Mécanismes de malabsorption intestinale

- * Pré-entérocytaire =
 - Déficit des sécrétions digestives
 - o Insuffisance pancréatique exocrine $\left\{ \begin{array}{l} \text{Tumeur} \\ \text{Pancréatite} \end{array} \right.$
 - o Déficit en sels biliaires = $\left\{ \begin{array}{l} \text{Cancer} \\ \text{LVBB} \end{array} \right.$
 - Pullulation microbienne

* Entérocytaire = Altération de la paroi de l'entérocyte & la ⊕ fate

- Maladie coeliaque = Maladie sous dg, enfant et adulte (♀)
 - " intolérance permanente au Gluten
 - Maladie auto-immune (Acs anti TG - Anti gliadine)
 - Prédisposition génétique = HLA DQ 2-8
 - Gliadine $\xrightarrow[\text{Transglutaminase (Tg)}]{\text{désamination}}$ Complexe Tg-G



• Parasitoses & Giardiase

- Infestation massive par *Giardia intestinalis* } → Atrophie villositaire partielle
- Contamination / aliments souillés (coquilles)

• Maladie de Crohn

• Grêle radique

- ⊕ Post-entérocytaire ⊆
- Anomalies lymphatiques primaires
 - " " " secondaires & compression tumorale

III Diagnostic positif

- ⊕ Interrogatoire & Age, sexe, ATCDs médicaux, chirurgicaux, ATCDs d'irradiation, prise médicamenteuse.

- ⊕ CDD ⊆
- Signes coprologiques
 - Signes carentiels

1/ Signes coprologiques

- Diarrhée chronique ⊆
- Selles $\geq 3/j$, volumineuses, grasses et fétides, aliments non digérés
 - Diarrhée hydroélectrolytiques

- 2/ Signes carenciels ⊆
- Amaigrissement / casure de la courbe de croissance
 - Asthénie, Sd anémique (fer ↓ ou vit B12, vit B9 ↓)
 - Troubles neurologiques (vit B9 ↓)
 - Sd hémorragique (vit K ↓)
 - STI (hypoalbuminémie)

⊕ Examen clinique

- Examen général & EG, T°, Poids, Taille, conjonctives, pâleur
- Examen abdominal & - Recherche d'une masse abdominale
- TR.
- Examen des autres appareils & Examen neurologique !

⊕ Examens paracliniques

- Biologie

- Anémie, hypoferriémie, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie
- Hypo calcémie, Hypo magnésémie
- TR ↓ avec facteur II / III, déficits vitaminiques

- Examen chimique des selles = Steatorrhée / créatorrhée
- Temps de transit oro-fécal = Transit accéléré si des selles colorées < 8h
- Etude de la clairance de D'ox autiltripsine
 - si [C] ↑ ds les selles ⇒ Entéropathie exsudative
- Elastase fécale si ↓ ⇒ Insuffisance pancréatique exocrine
- Calprotectine fécale si ↑ ⇒ MICI (> 250 µg/g de selles)
- Tests dynamiques
 - Test au D-xylose = dosage de xylosémie à (2h) / xylosurie à (2h)
 - Test de Schilling = dosage de la radioactivité urinaire 25% la malabsorption de la vit B12
- Examens morphologiques
 - Endoscopie avec biopsie ou vidéo capsule
 - TDR / IAH
 - Exploration bilio pancréatique
- Examen parasitologique des selles
- Bilan hépatique = ASAT, ALAT, GGT, PAL, BL, BC

IV) Principes du TAT

- 1) Objectifs
 - Traiter l'étiologie
 - Améliorer les symptômes
- 2) Moyens
 - Éviter les complications

-> TAT étiologique

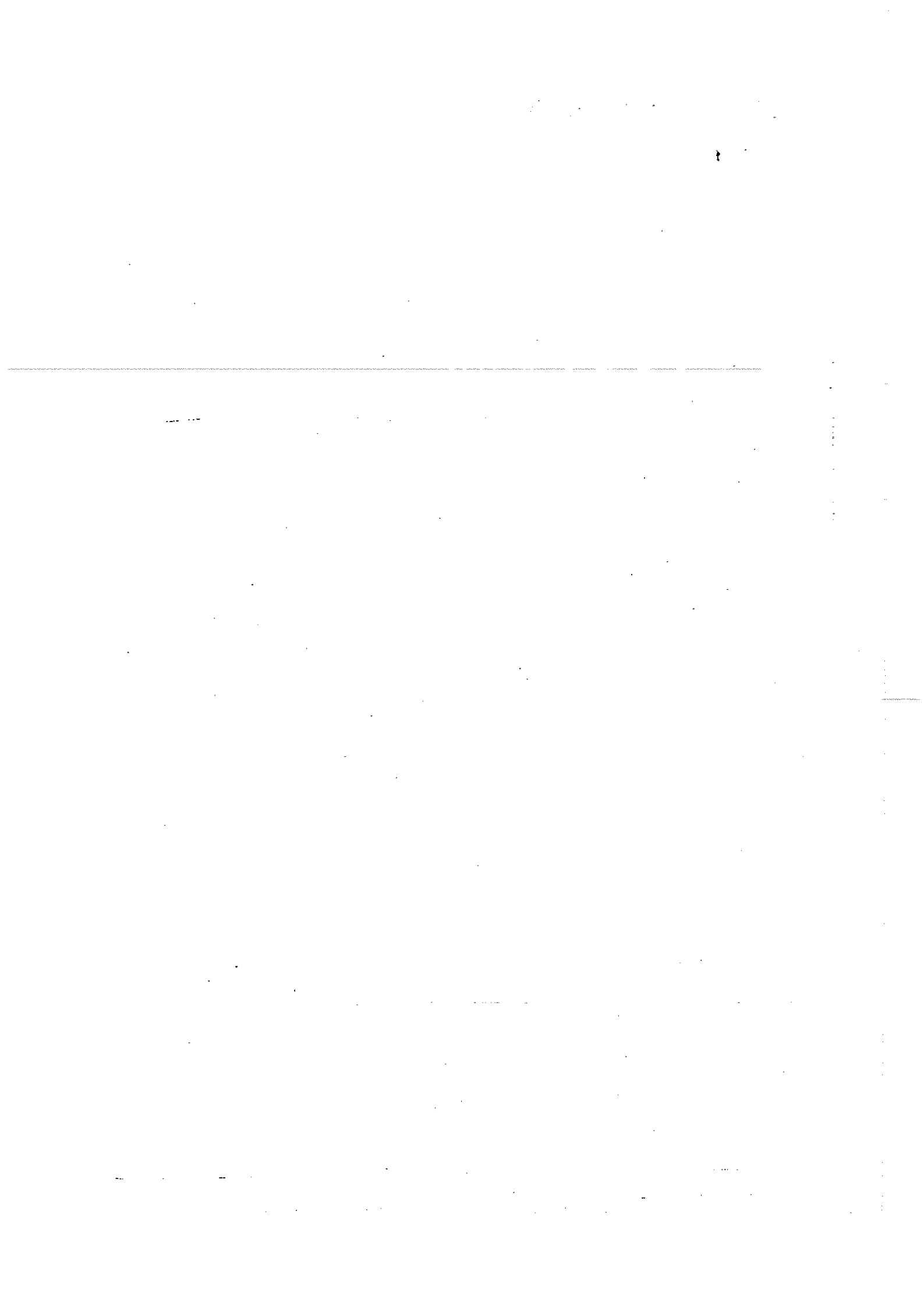
- Régime sans gluten à vie = Maladie cœliaque
- Antibiothérapie si Bullétiation microbienne (IDZ) si Giardiase

-> TAT symptomatique

- correction d'une anémie
- Apports vitaminiques
- TAT d'une ostéoporose
- Supplémentation en Ca⁺⁺

3) Surveillance

- clinique = poids, taille, courbe de croissance chez l'enfant, nb de selles / j, aspect des selles
- Paraclinique = ELS - Recherche d'auto-Ac (AntiTg - AntiG)



0

Fieures éruptives de l'enfant

I Introduction

- * Définition : Association d'éruption cutanée ou cutanéo-muqueuse à un syndrome fébrile contemporain ou décalé par rapport à l'éruption
- * Intérêts :
 - Situation fréquente en pratique pédiatrique
 - Origine infectieuse = la + fréquente
 - Parfois, urgence dg et TRT = { Purpura fulminans
Kawasaki
 - Pas de spécificité clinique
 - Interrogatoire et examen clinique minutieux peuvent conduire au dg étiologique.

II Diagnostic

- ⊕ Interrogatoire :
 - Age de l'enfant
 - Chronologie des signes cliniques
 - Localisation initiale des lésions cutanées, leur mode évolutif
 - ATCD infectieux
 - Notion de contact viral / TBK
 - Notion de prise médicamenteuse

⊕ Analyse sémiologique

- Tout le revêtement cutané doit être examiné (y compris le cuir chevelu)
- Préciser la nature : macule / papule / purpura / vésicule / bulle
- Préciser la localisation : localisée ou généralisée
- Préciser les caractéristiques :
 - Confluentes / non confluentes
 - Avec ou sans intervalle de peau saine
- Signes associés : Prurit, desquamation

⊙ Examen clinique

- Examen général & Rechercher signes en faveur d'un état de choc (FC↑, TAC↑, Diabrose, hypotA, extrémités froides)
- Examen de la cavité buccale & Angine, chéilite, taches
- Examen des ORE
- Examen abdominal & SFR, HFR
- Recherche d'ADL

⊙ III Classification

- Situations cliniques d'urgence

- Purpura fébrile
- Maladie de Kawasaki
- Epidermolyse staphylococcique aiguë
- Erythème polymorphe - Sd de Stevens-Johnson - Sd de Lyell.

- Diagnostic typiques
- Erythèmes
- Eruptions vésiculeuses.

- Diagnostic difficiles
- Sd mononucléosiques
- Urticaires fébriles
- Toxicodermies fébriles
- Eruptions fébriles au cours des maladies systémiques

⊙ IV Etiologies

1 - Purpura fulminans

- Infection à méningocoque, grave et mortelle
- Rechercher un état de choc
- Maladie à DO
- Purpura extensif et nécrotique

2 - Maladie de Kawasaki

- Vasculite à tropisme coronarien
- Dg clinique.

7 - Rubéole

- Infection contagieuse à Togavirus
- Eruption fébrile & macules non confluentes et disparaissent sans desquamation
- Risque d'embryo fœtopathie chez f. enceinte

8 - Scarlatine

- Infection bactérienne au strepto β hémolytique du groupe A
- Précédée par une angine
- Eruption sans intervalle de peau saine avec aspect granité de la peau, desquamation
- Langue framboisée

9 - Impétigo

- Infection due au Staphylococcus / Streptococcus
- Vésicule puis vésicules / pustules puis croûtes

10 - Varicelle

- Infection contagieuse due à herpes virus varicelle
- Eruption fébrile & macules au niveau du tronc + pruit ++ puis vésicules, puis croûtes
- Risque d'embryopathie chez la f. enceinte (ROS A)

II - Traitement

- ⓐ TRT non spécifique :
 - Eruption scolaire, arrêt d'un médicament
 - mesures hygiène
 - Antiseptique - Antipyrétiques

ⓐ TRT spécifique

- Purpura fulminans : Injection IV de Ceftriaxone en usage
- Maladie de Kawasaki : Injection d'immunoglobulines $2 \text{ g/kg/j} \times 2 \text{ j}$
 - Aspirine à dose anti-inflammatoire pd fièvre puis à dose antiagrégante

- Dg clinique : Fièvre prolongée associée à :
 - Rash cutané polymorphe (avec desquamation : doigts /orteils /pennée)
 - Conjonctivite bilat non purulente. tardive
 - Cheilite avec langue framboisée.
 - Erythème palmo-plantaire avec œdème.
 - ADL cervicales.

3- Epidermolyse staphylococcique aiguë

- Infection à Staphylococcus aureus productrice de toxines exfoliantes.
- Erythème aux régions péri-orificielles avec desquamation
- Aspect de peau éboufflée

4- Erythème polymorphe - Sd de Stevens Johnson - Sd de Lyell

→ Erythème polymorphe = mineur / majeur (le favorable)

- Lésion en coccarde typique.
- étiologies : virale (herpes) ou mycoplasme pneumoniae

→ Sd de Stevens Johnson = (le variable)

- Lésion en coccarde Atypique + Décollement cutané < 10% SC
- Etiologie médicamenteuse

→ Sd de Lyell = (le péjoratif)

- Macules érythémateuses + Décollement cutané > 30% de SC
- Etiologie médicamenteuse

5- Roséole

- Infection contagieuse due aux Herpes virus type 6,7
- Fièvre brutale isolée puis apparition au 3ème jour de macules prédominant au tronc, respectant le visage

6- Rougeole

- Infection contagieuse due au virus de la rougeole, immunisante
- Fièvre élevée de 4j puis apparition de macules confluentes avec intervalle de peau saine, desquamation après disparition
- Catarrhe oculo-nasal
- Signe de Koplik = points blancs face int des joues

Vaccinations chez l'enfant

I Introduction

- Objectif : protéger l'enfant contre certaines maladies
- Réponse post vaccinale de 2 types : humorale et cellulaire
- 2 modalités :
 - Santé publique : primo-vaccination
 - Au privé : primo vaccination + rappels
- 2 stratégies :
 - Fixe
 - Mobile

II Épidémiologie & Objectifs du PNI

- * Atteindre et maintenir une couverture vaccinale ≥ 95 en milieu rural et urbain
- * Obtenir la certification de l'éradication de la poliomyélite
- * Éliminer la rougeole, la rubeole, et le sid de rubéole congénitale
- * Maintenir l'élimination du tétanos néonatal
- * Réduire l'incidence de la coqueluche et de la TBR
- * Introduire les autres rappels du PNI
- * Contribuer à l'amélioration de la sécurité des injections

III Calendrier national de vaccination = 2016

1er mois : Vaccin contre HB (si non administré les 1ère 24h)
Vaccin BCG

2ème mois : Vaccin anti polio \oplus anti pneumo \oplus anti Rota \oplus Pentavalent

3ème mois : Vaccin anti polio \oplus anti Rota \oplus Pentavalent

4ème mois : Vaccin anti polio oral \oplus inactivé \oplus anti pneumo \oplus anti Rota \oplus Pentavalent

9ème mois : Vaccin combiné RR

12ème mois : Vaccin anti pneumo

18ème mois : { Vaccin anti polio oral
Vaccin RR \oplus Vaccin anti DTC (rappel)

5 ans : { Vaccin anti polio oral
Vaccin anti DTC (rappel)

④ Indications

- Selon le LNI
- Ne jamais recommencer à 0 le programme
- Noter le vaccin sur le carnet de santé
- S'assurer de l'âge et de l'état de santé de l'enfant
- Vérifier la date de péremption, le type de vaccin, la qualité de la chaîne du froid.

① CI B

- Vaccins vivants atténués & si déficit immunitaire ou TRT immunosuppresseur
- ATCDs d'événement indésirable post vaccinal grave à l'administration d'une dose antérieure
- Anticoagulé & CI si Encéphalopathie évolutive
- Vaccin ROR & CI si allergie vraie et confirmée à l'œuf
- CI temporaires {
 - Insuffisance rénale
 - " Cardiaque
 - " Respiratoire

Séviçes à enfant :

I Introduction :

* Définition : Maltraitance d'un enfant

Regroupe :

- * Violences physiques
- * Carences de soins
- * Négligeances
- * Violences sexuelles

↳ abus sexuels
↳ Exploitation sexuelle

* Intérêts : sous dg, (Sommet du Iceberg)

* Conséquences graves physiques, psychologiques et sociales

* 3/4 : entourage familial et proches (enseignant)
(lère, beau-père, mère)

* Répétés dans 80% des cas

II Diagnostic :

* Interrogatoire :

- Discordance entre dires des parents et l'état clinique de l'enfant (contradictions), refus d'hospitalisation, banalisation des lésions
- Urgences traumatiques répétées
- Climat de violence
- ATCDs familiaux de violence
- Mauvais traitement rapporté par l'enfant / l'entourage
- Amélioration spectaculaire après l'hospitalisation, rechutes à la maison.

* Examen clinique :

- Lésions traumatiques : Echymoses / hématomes / plaies / brûlures
- Signes de négligence : retard de croissance / problèmes dentaires / dermatoses / hygiène déficiente
- Troubles psychiatriques et comportementaux :
 - Dépression, anxiété, hyperactivité, agressivité, inattention, difficultés scolaires

- Examen clinique complet
 - Zones vitales & sillons de strangulation (écorchures buccales)
 - Zones de contusion & poignet / cheville
 - Zones de protection & AV-bras / cuisse
 - Examen anal (Erythème, œdème, blessure) et vulvaire

④ Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique & 3 situations :

- Suspicion de l'existence de sévices, sans preuve (enfant à risque)
- Probabilité de sévices élevée (enfant en danger différé)
- Certitude de sévices (enfant en danger immédiat)

③ Traitement

- Prise en charge globale et multidisciplinaire
 - Médicale & en fonction de la nature de la maltraitance
 - Psychologique & TCC
 - Judiciaire & signalement des faits et viol du secret médical

④ Prévention

- 1/ Prévention individuelle & Réduire les pratiques malveillantes
Augmenter l'accès aux services d'aide pré- et post-natales
- 2/ Prévention relationnelle & Programme de visite à domicile
Programme de formation pr les parents
- 3/ Prévention sociale & Changement des normes culturelles et sociales qui maintiennent la violence contre les enfants.

Les infections urinaires du nourisson et enfant

I Introduction

- * Définition : présence de bactéries et de leucocytes altérés dans les urines
- * Intérêt :
 - Pathologie fréquente
 - Présentations cliniques variables
 - Dg biologique : ECBU
 - source de complications avec retentissement sur le haut appareil urinaire.

II Epidémiologie

- * Infection fréquente chez l'enfant
- * Observée à tout âge (nouveau né, nourisson, grand enfant)

III Physiopathologies

- * Germes :
 - BGN : entérobactéries (E. coli, Klebsiella, Proteus) +++
 - CGU : staphylococcus, Streptococcus
- * Voies d'inoculation :
 - ascendante et la plus fréquente
 - Hématogène
- * Facteurs de risque :
 - liés à l'hôte : ID (Diabète, etc)
 - liés à l'appareil urinaire : stase urinaire
 - liés au germe : virulence et adhérence

IV Diagnostic

1 Dg positif

- * Interrogatoire : âge, sexe, ATCs médicaux chirurgicaux, prise médus

* Signs de consultation

→ Nourisson : signes NON spécifiques

- Tableau de gastro-entérite
- Fièvre isolée inexpliquée
- Pleurs au cours de la miction
- Mauvaise courbe de croissance stature pondérale

(4)

→ Grand enfant : Idem Adulte

- Cystite : Pollakiurie, brûlures mictionnelles, impériosité
- Pyélonéphrite : Fièvre, frissons, douleurs lombaires.

⊕ Examen clinique

- Examen général : T°, conjonctives, FC, TA, FR, diurèse, Poids, taille
- Examen abdominal : globe vésical, Gros rein
- Examen urogénital : observer le jet urinaire
 - ectopie du méat urinaire : hypospadias, épispadia
 - vulvite, oxyurose, constipation

⊕ Examens complémentaires

- BU : Leucocythie / Nitrites

- ECBU : méthode du recueil : milieu du jet / sondage / ponction au pubis
Leucocytes $> 10^4$, Bactériurie $> 10^5$, Hématurie $> 10^4$
Examen direct : BGN, CGR
Culture et antibiogramme

- Autres examens biologiques : NFS, CRP, PCT, Urée, créat, ionogramme

- Imagerie :
- Echographie rénale DES de 1er épisode
- cystographie sus pubienne / rétrograde SI récidive
ou SI anomalie à l'échographie :
•uropathie malformative
• Lithiase urinaire

⊕ Complications :
- Pyélonéphrite chronique et IRC
- Lithiase urinaire

⊕ Traitement

① Objectifs :
- Stérilisation des urines
- Prévenir et TRT des complications
- TRT des facteurs favorisants

② Moyens :
- Antibiothérapie :
Après prélèvements bactériologiques
probabilité pres adaptée à l'antibiogramme
IV ou VO
Durée variable
- mesures associées :
- Boissons abondantes
- Toilette périnéale quotidienne

③ Indications

* Cystite aigue : Cotrimoxazole 30 mg/kg/j en 2 prises VO (x 3 à 5 j)
* INA : CBG IV (x 4 j) puis relais per os (x 10 j)
⊕ aminoside

④ Surveillance : clinique : T°, FC, TA, FR, Diurèse

⊕ Conclusion :
- Le 1er épisode d'ITU chez l'enfant = DECHO
- INA est une urgence thérapeutique
- PEC précoce permet d'éviter les complications

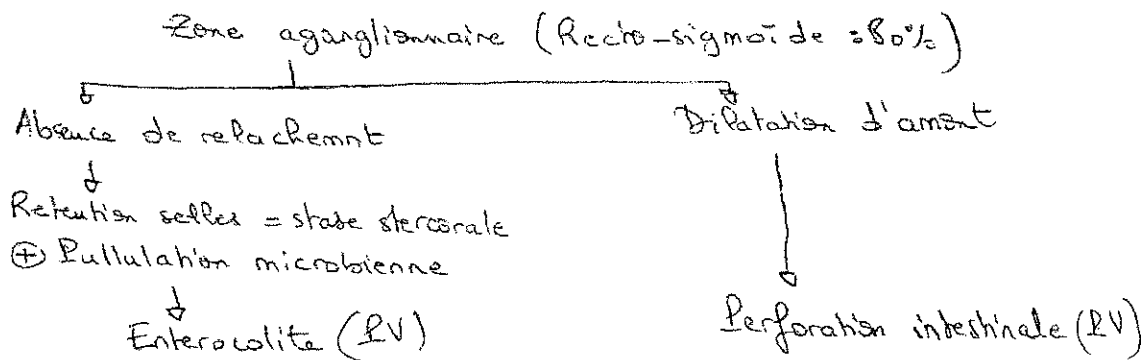
Maladie de Hirschprung.

I Introduction

* Définition : aganglionnie = absence congénitale des tgg d'un plexus nerveux intramural au niveau d'un segment intestinal
- Étendue variable à partir du sphincter interne

* Intérêt :
- Pathologie fréquente, surt. chez le garçon
- Formes cliniques :
 - Forme néonatale
 - Forme du Nss
 - Forme de l'enfant = histérique
- TRT chirurgical.

II Physiopathologie



III Diagnostic

1 Formes cliniques

* Nouveau-né : Occlusion néonatale à ventre distendu

↳ Vomissements bilieux

↳ Emission méconiale absente, retardée ou de mauvaise qualité

↳ Distension abdominale

↳ Epreuve à la sonde rectale ⊕ : Débride du méconium et affaissement abdominal.

* Nourisson

↳ Constipation chronique & selles obtenue après stimulation par suppo

↳ Sd subocclusif & distension abdominale + arrêt du transit.

III) Grand enfant

↳ Constipation chronique depuis la naissance

↳ SD subocclusifs à répétition (Distension monstrueuse)

↳ Retardissement par l'état nutritionnel

IV) Diagnostic positif

- * Clinique
- * Radiologique : ASL et opacification à la gastrographie après affaissement abdominal (NHA / Disparité de calibre)
- * Biopsie - aspiration de la paroi rectale confirmation anatomopathologique

V) TRT

1- TRT d'attente : Nursing / Colostomie

2- TRT définitif : Résection de la zone aganglionnaire et abaissement de la zone normalement innervée avec anastomose Colo-anale

VI) Conclusion

- Dg facile : $\left\{ \begin{array}{l} \text{ONN à ventre distendu avec épreuve à la sonde} \\ \text{Constipation chronique du NS} \end{array} \right. \quad (+)$
- Complications graves : $\left\{ \begin{array}{l} \text{Entérocolite} \\ \text{Perforation} \end{array} \right.$

Vomissements du nourisson

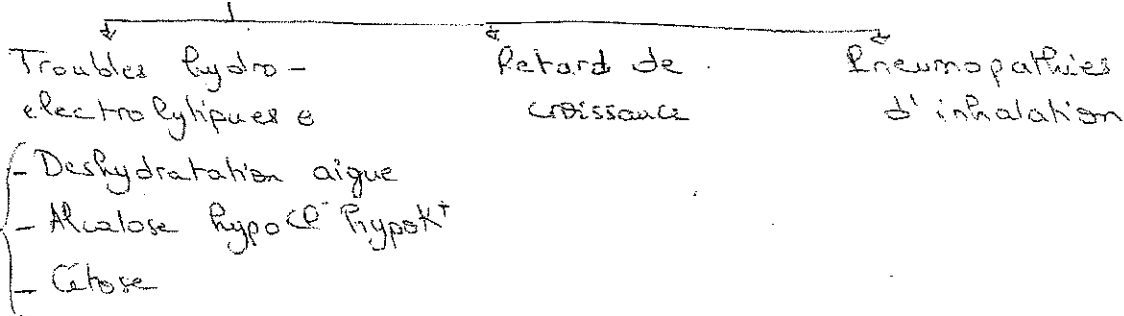
I Introduction

- * Définition : Refet par la bouche de tout ou une partie du contenu gastrique et / ou intestinal
- * Intérêt :
 - motif fréquent de consultation
 - Etiologies multiples : médicales ou chirurgicales
 - Tout vomissement bilieux est une urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire

II Physiopathologie

- ① Facteurs favorisants
- Alimentation liquide
 - Déambitus dorsal
 - Déglutition d'air

② Conséquences



III Diagnostic

① Interrogatoire

- Enquête diététique :
 - mode de préparation des biberons
 - Suralimentation
 - Introduction d'aliments nouveaux

- caractère des vomissements :

- Mode d'installation et durée d'évolution (Intervalle libre : 4sem)
- Caractère post prandial précoc⁽²⁰⁰⁾ / tardif^(5HE) si SHP)
- Facilité des vomissements : Explosifs / pénibles
- Aspect : Lait caillé (SHP), bilieux (IIA)
- Odeur : Fécaloïde

- signes associés e
 - Toux, fièvre, crises de pleurs paroxysmiques
 - Malaises / convulsions
 - Appétit modifié / Perte de poids
 - Tbr de transit

⊕ Examen clinique e

- Examen général e T°, FC, TA, FR, SpO₂, Plicutané, TRC, conjonctives (recherche de signes de DHA)

- Examen abdominal e

- Défense abdominale / Ondulations lénistaliques / Ombilic pylorique
- Etat des orifices herniaires
- TR.

- Examen des autres appareils e
 - Neurologique (signes d'HTIC)
 - DGE (ambiguïté scellée)
 - RL, ORL

⊕ Examens complémentaires e

- Biologie e - NFS (anémie)

- ↳ Rechevremet
 - Ionogramme, bilan rénal, bilan hépatique
 - Rx thoracique (pneumonie)

- Autres e - selon le contexte e

- ↳ Etiologies
 - Echographie abdominale si suspicion de SHP / IIA
 - Bilan infectieux si fièvre
 - TDM cérébrale si HTIC
 - FOGD si RGO.

IV Etiologies e

AIGUES

1) Urgences chirurgicales e

- Invagination intestinale aigue
- Appendicite aigue / léritonite
- Etranglement herniaire.

- ##### 2) Infectieux aigus e
- Meningite
 - Infection ORL / pneumonie
 - " urinaire / GE

- ##### 3) Causes neurologiques e
- HSD
 - HTIC

CHRONIQUES

1) Digestives e

- RGO
- SHP

2) Extradigestives e

- Erreur diététique
- Intolérance aux LLV
- Hyperplasie congénitale des surrénales e
HypoNa⁺, HyperK⁺, Ambiguïté

⑥ Traitement

* Correction des troubles hydroélectrolytiques.

* TRT étiologique :

- IIA : Réduction aérostatique ou chirurgie
- Cause infectieuse : Prélèvements bactériologique + ATB
- RGO : TRT médico-postural = chirurgie anti-reflux
- SHL : Pylorotomie.

Infections respiratoires aiguës du nourisson et de l'enfant

I Introduction

- * Définition = Infection virale ou bactérienne des voies respiratoires
- * Intérêt = - Affection très fréquente
 - IRAB = les ⊕ fortes
 - Risque de séquelles respiratoires

II Epidémiologie

- 2ème cause de mortalité chez le nss et l'enfant
- 1ère cause de morbidité = 1ère cause de consultation, d'hospitalisation et de prescription d'ATB (médocs)
- Germes en cause =
 - Virus = $\left\{ \begin{array}{l} \text{VRS} = \text{Bronchiolite virale du Nss} \text{ (BV)} \\ \text{Myxovirus parainfluenzae} = \text{(Bronchites)} \\ \text{Rhinovirus} \end{array} \right.$
 - Bactéries = $\left\{ \begin{array}{l} \text{Pneumococque} \pm \text{Haemophilus influenzae} \\ \text{Staphylococque aureus} \\ \text{Mycoplasme pneumoniae} \end{array} \right.$

III Diagnostic

- ⊙ Interrogatoire = $\left\{ \begin{array}{l} \text{Age du malade} \\ \text{Contact viral} \\ \text{Début aigu / progressif} \end{array} \right.$

- ⊙ SF = $\left\{ \begin{array}{l} \text{Fièvre} = \text{sa tolérance, refus de têter} \\ \text{Toux} = \text{sèche / productive / quinteuse} \\ \text{Douleurs thoraciques} \end{array} \right.$

⊙ Analyse clinique rigoureuse

- Inspection au repos, dénudé
- Examen général = Teint gris, cyanose, conscience
FR (Tachypnée = signe le ⊕ précoce ⊕ fiable)
FC, TRC, TA, Marbrures, extrémités froides

- Recherche signes de lutte & battement des ailes du nez
Tirage & sus sternal, intercostal, sous costal
- Examen physio pulmonaire &
 - Sd de condensation (Pneumonie)
 - Sd d'épanchement liquidien (~~Pleurésie~~)
 - Râles crépitants (Pneumonie)
 - Râles sibilants (Bronchite)

Les signes de Gravité \Rightarrow Hospitalisation Age < 3 mois

- Cyanose, refus de tétée, SaO₂ $< 92\%$
- FR > 70 chez Nss > 50 chez enfant
- SLR = BAN +++
- Tbs de conscience

⊕ Examens complémentaires ⊕

- NFS & Hyper leucocytose à LUN; Hyper lymphocytose (coprobuche)
- CRP, PCT, hémocultures
- Ionogramme sanguin, Bilan rénal, Bilan hépatique
- Bilan d'hémostasie
- Rx thorax. - Examen bactériologique

III) Etiologies ⊕

① Bronchiolite virale & Nss < 2 ans, VRS +++

- Affection d'origine infectieuse touchant VA distales chez nss < 2 ans
- Dissémination épidémique hivernale favorisée par promiscuité
- Infection des VAS & rhinite, rhinorrhée, toux
- Installation d'un encombrement respiratoire
- Phase d'état & toux, dyspnée sifflante, distension thoracique, râles sibilants
- \rightarrow Rx thorax &
 - Distension thoracique bilatérale + hyperclarté
 - Élargissement des espaces intercostaux
- \rightarrow Dg \neq &
 - Asthme (si 2ème épisode de dyspnée sifflante)
 - CE
- \rightarrow Risque de rechutes et de récurrences
- Loi à partir de la 2ème récurrence & traiter comme un asthme

- Début brutal = { Toux sèche puis productive soit purulente
Doulleur thoracique.

- **Rx thorax** = { Opacité systématisée avec bronchogramme aérien
- Infiltrats bilatéraux diffus
- recherche des complications = pleurésie, abcès

④ Staphylococcie pleuro-pulmonaire

- Infection pulmonaire à staphylococcus doré
- Affecte le nourisson < 1 an (surtout < 3 mois)
- Porte d'entrée cutanée = { Abcès du sein / parais chez la mère
Impetigo / folliculite chez Nss
- Grave = **Dg et TRT urgents**

→ **clinique** =

- Sd toxi-infectieux = { Fièvre / hypothermie
Teint gris pâle, geignement, refus de tétée
Gérbures, extrémités froides, TRC ?
- Signes digestifs = { Meteorisme abdominal
Diarrhée, vomissements
- Signes respiratoire = Toux, Polypnée, SLR
- Examen clinique = pauvre

- **Rx thorax** = Opacité de **progression rapide** sans bronchogramme
Épanchement pleural / Épneumothorax
Bulles = hyperclartés finement cerclées

- **Ponction pleurale** = si épanchement

④ Traitement & Hospitalisation si signes de gravité

① Bronchite virale =

- TRT symptomatique = { Désobstruction des VAS
Épaississement, froissement des repas
- ATB si surinfection

② Coqueluche

- Infection de l'arbre respiratoire par des bactéries du genre *Bordetella pertussis*
- Epidémies saisonnières chez Nss et enfants d'âge scolaire
- Transmission aërienne par gouttelettes de *spillage*
- Clinique en fonction de l'âge + statut vaccinal

• Forme classique de l'enfant non vacciné : Toux sans fièvre avec chaut de COP

- + Infection des VAS + Rhinorrhée, éternuements, toux modérée
- + Puis toux banale devient quinteuse
- + Quintes apnéisantes, cyanosantes, émetisantes, se terminent par une reprise inspiratoire bruyante (évoquant le chaut de COP)

• Forme du Nourisson (< 6 mois non / incomplètement vacciné)

- + Toux quinteuse prolongée apnéisante, cyanosante, émetisante mais sans surprise inspiratoire sonore
- + Avant 3 mois, quintes mal tolérées, asphyxiantes
↳ Bradycardie extrême et apnée prolongée

→ Complications

- Infectieuses + surinfection bactérienne
- neurologique + convulsions
- mécaniques + Hernie / fracture de côte
- À long terme + Dénutrition, ATC, Anorexie

→ Confirmation

- Microbiologie et culture d'une aspiration nasopharyngée ou écouvillonage nasopharyngé
- PCR

③ Pneumonie

- Maladie infectieuse, due à l'inflammation du parenchyme pulmonaire causée par une bactérie (virus)
- Agents infectieux :
 - < 3 ans : Virus, Pneumocoque
 - > 3 ans : Mycoplasme, Pneumocoque

② Copueuche

- * Antibiothérapie = Azithromycine (Macrolides)

③ Pneumonie

- * si âge < 3 ans = Amoxicilline 100 mg/Kg/j 3 prises pd 10j

- * si âge ≥ 3 ans =

{ Tableau de PFIF = Amoxicilline 100 mg/Kg/j x 3 prises x 10j
{ Tableau de Pneumonie atypique = Macrolide x 14j

④ Staphylococcie pleuropulmonaire

- * Hospitalisation obligatoire

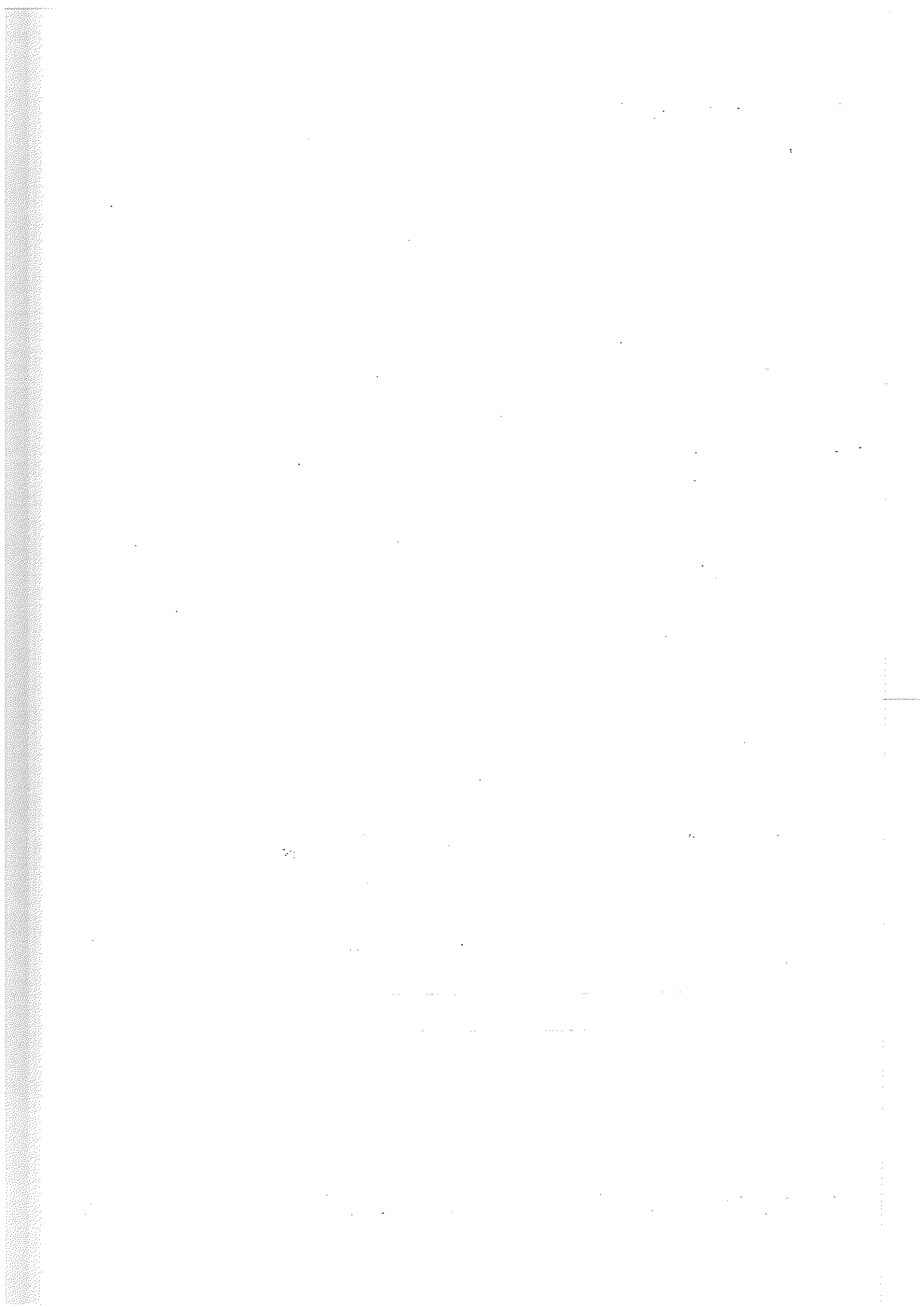
- * Correction de l'état de choc

Remplissage 20 cc/Kg en 5 à 10 min.

- * Oxygénothérapie

- * Antibiothérapie IV antistaphylococcique = Penic (Amox Ac-cliv)

- * TRT des complications = Drainage de l'empyème pleural



Purpura rhumatoïde

I) Introduction

- * Définition { Maladie inflammatoire chronique
Maladie de système de type vasculite
- * Intérêts { Physiopathologie mal connue
- Polymorphisme clinique
- Complications redoutables (IR)
- PEC précise et adéquate permet d'améliorer Pc.

II) Epidémiologie

- Vasculite la 3^e faite chez l'enfant
- Facteurs favorisants {
 - Infections virales ou bactériennes
 - Vaccination
 - Déficit congénital en complément

III) Diagnostic

①) Etude clinique

DEBUT AIGU : quelques jours à plq semaines

1) Signes cutanés-muqueux

- Purpura des MI et des fesses précédée / accompagnée de lésion urticaire
- Œdèmes fugaces, migrateurs : extrémités, visage, DGE
- urogénitaux : œdème scrotal, orchite, urérite sténosante

2) Signes ostéoarticulaires

- Arthralgies des MI transitoires, NON migratoires
- Arthrite

3) Signes cardiaques : Péricardite

4) Signes pulmonaires : Hémorragies pulmonaires

- #### 5) Signes rénaux {
- Syndrome néphroïque
 - Proteinurie / Hématurie
 - HTA / IR

6) Signes neurologiques :

Atteinte centrale & céphalées, confusion, convulsions

7) Signes digestifs :

- Crises douloureuses abdominales paroxystiques
- Vomissements / tbs de transit
- Hématémèses ou méléna
- Perforation digestive
- Invagination intestinale aiguë

} Complication

8) Signes oculaires & Neurite optique

① Etude paraclinique :

- NFS & Anémie inflammatoire, hyperleucocytose, thrombocytose
- BH & normal
- Complément & normal
- Bilan rénal & urée, créat, protéinurie, hématurie
- Echographie abdominale & { Invagination
Morphologie rénale
- Fibroscopie digestive & si douleurs abdominales intenses
- PBR si protéinurie > 1g/l ou IR ou HTA

② Evolution :

- Favorable & au plq jours à plq sem
- Poursuivées répétées de purpura ⇒ risque d'aggravation rénal

③ Traitement & HOSPITALISATION et repos au lit

① Objectifs

② Proyens :

- 1 - TRT symptomatique & Antalgiques
↳ Correction des tbs H-E
- 2 - CTC si atteinte digestive / orchite / rénale
- 3 - Immunosuppresseurs si atteinte rénale sévère

- ③ Surveillance & { Clinique & SF, SL, BU, TA
Paraclinique & BHE, Protéinurie des UR

④ Conclusion

Diarrhées aiguës du nourrisson

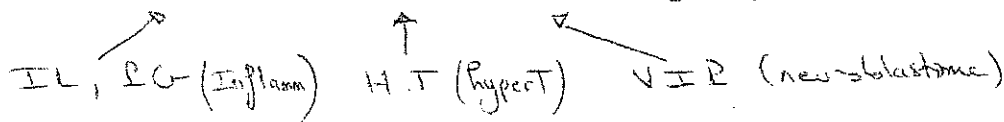
I Introduction

- * Définition : Emission trop fréquente (≥ 3 selles/j) de selles trop abondantes sur une durée de moins de 14j
- * Intérêt : - Principale cause de mortalité de pays en voie de développement
- Etiologies multiples : Digestive ou extradiigestive
- PEC repose sur :
 - Rehydratation
 - Alimentation
 - Prévention

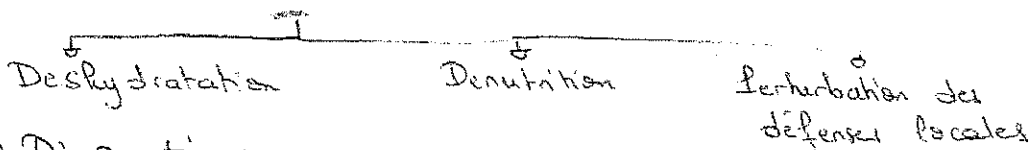
II Physiopathologie

1 Mécanismes

- Altération de l'absorption : Lésion entérocytaire
- Hypersecretion : Activation de l'adényl cyclase



2 Conséquences



III Diagnostic

1 Interrogatoire - Age (< 6 mois \Rightarrow \hat{H})

- Début de la diarrhée, nombre et aspect des selles ($\geq 8/j \Rightarrow \hat{H}$)
- Signes associés :
 - Vomissements, D1r abdo, pâleur, fièvre, Toux
 - Convulsions, signes fonctionnels urinaires
- L'enfant réclame-t-il à boire !!
- Prise médicamenteuse

2 Examen clinique

- Evaluer la gravité : sévérité de la DHA
- Examen général : EG, yeux, LI, soif, FC, FR, T, TRC (Pâleur HT, Hématurie) SHU

	DHA absente / légère	DHS modérée	DHL sévère
Etat général	↓	Agité, irritable	Somnolent, léthargique
Yeux	↓	enfoncés	enfoncés
pli	Pas de pli	pli pâleur (2sec)	pli persistant > 2sec
soif	a soif	Boit avidement	Incapable de boire

- Examen abdominal & + Sensibilité / Défense / HLM
+ TR :

- Examen des autres appareils &
 - Pleuropulmonaire, DRL
 - CV & souffle
 - urogénital & Drs lombaires

⊕ Examens complémentaires &

- Biologie & NFS - Lq (Anémie)
 - CRP, LCT
 - Ionogramme sanguin, Bilan rénal, Bilan hépatique
 - Bilan infectieux &
 - ECBU
 - coproculture
 - Hémo culture
- Rx Thorax

Ⓔ Etiologies &

- 1) Infections digestives & GEA (virale, bactérienne, parasitaire)
- 2) Infections extradigestives & Otite, Pneumonie, méningite, Pyélonéphrite aigüe, bactériémie
- 3) Autres étiologies &
 - ↳ Allergie aux LUV
 - ↳ Hyperthyroïdie / Neuroblastome

Ⓕ Traitement &

DHA légère à modérée (A/B)	DHA sévère (C)
↓	↓
<ul style="list-style-type: none"> - Solutions de rehydratation orale (SRO) 50 ml / 15 mn pd (1h) puis après chaque selle (MAX = 200 cc / Kg / j) - Allaitement - Zinc : 10 à 20 mg / j x 14 j \rightarrow D 	<ul style="list-style-type: none"> - Avec état de choc & remplissage 20 cc / Kg sur 5 à 10 min - Sans état de choc rehydratation IV (max = 200 cc / Kg / j)

Infection materno fœtale

I Introduction

* Définition : Surviennent les 72% de vie, d'origine materno-fœtale transmises au fœtus en prénatal ou en périnatal

* Intérêt :

- fréquence élevée (Prématurité ++)
- Dg repose sur un ensemble d'éléments anamnétiques, cliniques et paracliniques
- Risque de sepselles (méningites) E. Coli
- PEC précise et adaptée améliore le PC

II Epidémiologie

- * 3ème cause d'hospitalisation } cause majeure de morbidité + mortalité néonatale
- * 3ème cause de mortalité }
- * Fréquente ds pays en voie de développement
- * Facteurs favorisants : Immaturité immunitaire du NNe

III Physiopathologie

1) Germes en causes

- * Streptocoques du Groupe B : Flore vaginale (Postajf chez la mère)
- * Escherichia coli serotype Ks → meningites
- * Listeria monocytogene : contamination hématogène → Abcès Placentaire
- * Autres : Autres entérobactéries, pneumocoque

2) Modes de contamination

- 1) Voie hématogène : II à bactériémie / septicémie maternelle
- 2) Voie ascendante : contamination du liquide amniotique avec/sans rupture des membranes, par des germes du tractus génital
- 3) Voie parentérale : lors du passage par la filière génitale

IV Diagnostic

* Critères anamnétiques *

- critères majeurs *

$$9 = 3 + 2 + 2 + 2$$

- 3 { * Tableau de chorioamnionite
* Fièvre maternelle $> 38^\circ$
* Prématurité < 35 SA

- 2 { * Durée d'ouverture des poches des eaux
* Rupture prématurée de membranes

$$\} > 18h$$

- 2 { * ATCS d'INF à strepto B
* Portage vaginal de strepto B

- 9 { * Infection urinaire documentée (1 mois avant l'accouchement)
* Jumeau infecté

- critères mineurs *

$$5 = 2 + 3$$

- { * Durée d'OPE $> 12h$ mais $< 18h$
* Durée RPL

- { * Anomalies du RCF
* Liquide amniotique teinté / méconial
* Apgar < 7 à 1 et à 5 mn

* Examen clinique * (NON spécifiques)

→ SG & Refus de tétée, Fièvre / hypothermie

→ Signes respiratoires & geignement, tachypnée, bradypnée, pauses respiratoires

→ signes CV & Tachycardie / bradycardie, hypotA, TRC ↑

→ signes neurologiques & Hypotonie, hypertension, abs de conscience, convulsions

→ signes cutanés & purpura, ictère

→ HPM, SPM

⊕ Examens complémentaires :

- Hémocultures : Examen de référence pour confirmer le dg
- Ra thoracé, Ponction lombaire
- NFS, Ep - Ionogramme - Bilan rénal et hépatique - BH
- CRP (à H24) de vie est ⊕ si > 20 mg/l
⊖ à H48 de vie si ⊖ à H24
- PCT ou cordon ombilical (à H6) de vie est ⊕ > 2 ng/ml

IV Etiologies :

- Infection urinaire
- Infection génitale
- Chorioamnionite

VI Traitement (Urgence dg et thérapeutique)

- Hospitalisation

1/ Mesures de réa : { Remplissage ± vasopresseurs
O₂ voire ventilation assistée

2/ Antibiothérapie : BIATB bactéricide, synergique, IV
(β-lactamines + Aminosides)

soit 3 C3G ⊕ Aminoside ou Amoxicilline + Aminoside

Durée : (10j) si bactériémie (IV)
(21j) si méningite (IV)

3/ Surveillance :

- Clinique : Signes infectieux
- Paraclinique : NFS, CRP, Hémocultures, PC

VII Conclusion :

- Urgence médicale

- Prévention : { Suivi des Gne
TRT des infections maternelles
Dépistage du strepto B pd Gse



Les protéinuries de l'enfant

I Introduction

* Définition : Protéinurie $> 150 \text{ mg} / 24 \text{ h}$

- * Intérêts :
- fréquence élevée
 - Étiologies multiples
 - Prise en charge dépend de l'étiologie causale.

II Physiopathologie

Protéinurie physiologique < 150 mg / 24h	Protéinurie pathologique > 150 mg / 24h
<ul style="list-style-type: none">• 60% : Protéines plasmiques de faible PM (chaînes légères)• 40% : Protéines tubulaires (Protéine de Tan Horstfall)• Albumine \downarrow $\leq 30 \text{ mg} / 24 \text{ h}$ " Haut PM	<ul style="list-style-type: none">• SI prédominance de protéines de faible PM = défaut de réabsorption tubulaire (Néphropathie tubulaire interstitielle)• SI prédominance de protéines de Haut PM (Albumine) = défaut de filtration (Néphropathie glomérulaire)

III Diagnostic

1 Dg

- * Interrogatoire : Mode d'installation, durée d'évolution, épisode infectieux récent, prise médicamenteuse, Néphropathie familiale, surdité (Alport)

2 Circonstances de découverte

- Signes généraux : oedèmes, HTA, Épanchement (Rétention)
- signes rénaux : IR, Hématurie.
- Forçité : Examen systématique des urines à la BU

3 Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, Poids, Taille, BU
- Examen somatique complet : signes extrarénaux

4 Examens complémentaires

- Protéinurie de 24h
- ECBU : Examen du sédiment urinaire : hématurie
- NFS, CRP, BH, BHE, fonction rénale et hépatique, etc.

② Dg étiologique

→ PROTEINURIES GLOMERULAIRES Les ⊕ fréquentes

* SN LUR = à LGM

- Enfant entre 1 et 10 ans, Sd oedémateux généralisé
- Protéinurie $\geq 50 \text{ mg/kg/j}$ + Protidémie $< 60 \text{ g/l}$ + Albuminémie $< 30 \text{ g/l}$
- LUR = pas d'HTA ni d'hématurie ni d'IR.
- ⇒ Complications ⊆ infectieuses = lésion ++
Thromboemboliques

* GNA post infectieuse

- 2 à 3 sem après infection streptococcique rhinopharyngée ou cutanée. Retention H-S
- Oedèmes généralisés + épanchements pleuraux + HTA + Hématurie + IR
urines troubles sales
- ⇒ Complications ⊆ SAI
Oedème cérébral

- * Autres ⊆ syndrome d'Alport Caractère familial, surdité Bilat
- * Maladie de Berger = Néphropathie à IgA
- * Maladies de système ⊆ Purpura rhumatoïde, LED

→ PROTEINURIES TUBULAIRES ⊆ Plus rare.

* Héréditaires ⊆ Galactosémie / Tyrosinémie

* Acquises ⊆ souffrance fœtale / Toxicose.

→ PROTEINURIES TRANSITOIRES ⊆

* Protéinurie orthostatique ⊆ Adolescents longilignes (disparaît au clinostisme)

* Autres ⊆ Effort physique / Fièvre $> 38^\circ$ (disparaissent en 48h)

④ Traitement ⊆ Dépend de l'étiologie causale.

- 1) Objectifs ⊆
- TRT symptomatique
 - TRT curatif.
 - Prévention des complications.

2) Moysens et indications ⊆

→ SN LUR à LGM ⊆

- ③ TRT symptomatique ⊆
- Éviter immobilisation prolongée
- Régime pauvre en sodium.
- Supplémentation en K^+ et Ca^{2+} (CTC).
- Diurétiques.

② TRT de fond & Corticothérapie

Prednisone 2mg/Kg/j (max 60mg/j) ($\times 4$ semaines)



Proteinurie **nulle**

Rémission complète (85%)

Prednisone 2mg/Kg/2j ($\times 2$ mois)
puis dégression et arrêt.

Durée totale = 5 mois

($1\text{m} + 2\text{m} + 2\text{m}$)

Proteinurie **massive**

Corticorésistance (15%)

↳ Rechercher une infection
↳ Vérifier l'observance du TRT

SN corticorésistant

Indication à la LBR (10)

→ GNA post infectieuse &

③ TRT symptomatique &

Forme **modérée** &

- Régime sauv sel
- surveillance

Forme avec **surcharge** Cl₂ &

- Diurétiques & Furosemide (IV)
- Anti HTA & Lozen (SAR)
- Dialyse (si) non améliorée

Forme **oligurique** &

- Restriction hydrique
- Dialyse en perché ionogramme.

* Antibiothérapie & à visée anti streptococcique (si) foyer infectieux

④ Surveillance &

- ↳ Clinique & Poids, TA, diurèse, BU.
- ↳ Paraclinique & Ionogramme, urée, créat.

⑤ Exclusion &

- * Proteinuries fréquentes chez l'enfant
- * Etiologies &
 - Glomérulaires sont les **+** fréquentes
 - Tubulaires
 - Transitoires

* Indications LBR &

- SN à LBR corticorésistant
- GNA post infectieuse &
 - ↳ Proteinurie abondante. Non régressive
 - ↳ IR Non régressive
 - ↳ Complément ↑ à la phase aiguë et non régressif après 6 à 8 sem.

Angines aiguës

I. Erythémateuse et erythémato-pultacée

④ Odynophagie, otalgie réflexe, Fièvre variable, Asthénie

• DLR abdo, Nausée, Vomis (enfant)

• Pluq oro-pharyngée **rouge/vive**, **ADP** sensible } sub mandibulaire
 } sous digastrique

Erythémateuse	Erythémato-pultacée
• Amygdales inflammatoires, oedématisées, ↑ volume	• Exudat blanchâtre de coloration sur les amygdales
• Strepto, virale	• Strepto, PNI
• Angine des Maladies infectieuses (DE)	

⑤ Signes en faveur de :

(DE)

Streptocoque	Virale
• Début brutal • Ø Toux	• Toux, coryza
• DLR intense ; T° 39-40	• Rhinorrhée, ON, I° modérée
• Angine blanche	• ADP (di PPuse)
• ADP (sous digastrique)	

⑥ RT Angine à strepto BHA : **(DE)**

* ATB : ~~Penic V~~ } en 2 prises
 } (4 ou 6) ~~soit~~

Penic A : Enfant : 50 mg/kg/j } en 2 prises
 Adulte : 2 g/j } (8 j)

⑦ Allergie : Macrolide : Erythro **(10j)** / Azithro **(3j)** / clarithro, josacine **(5j)**

* Antalgique, anti-pyretique, Anesthésique local, antiseptique local

* Amygdalectomie : **Recidivante, Complications générales, RSP, R. scolaire, sd d'apnée obstructif**

⑧ Complications locorégionales :

⑨ Complications locorégionales	⑩ Complications générales
<p>• Cellulite suppurée développée entre la capsule de l'amygdale et le paroi-pharynx</p> <p>• Tableau d'angine aiguë d'évolution atypique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aggravation unilat de l'odynophagie - Fièvre, otalgie - Voix sourde, haleine fétide, Trismus <p>• Voussure unilat du pilier ant, amygdales refoulées en dedans + oedème de la luette</p> <p>→ Pré-suppuratif : ATB</p> <p>→ Collecté : Ponction + incision drainage endobuccale + ATB</p>	<p>• Suppuration d'un (3j) lymphatique</p> <p>• Angine Sd. fébrile</p> <p>torticolis douloureux</p> <p>• Empatement cervical profond</p> <p>→ Pré-suppuratif : ATB</p> <p>→ Collecté : Incision, drainage + ATB</p>
<p>• Infection sévère des espaces cellulaires du cou</p> <p>• PV : (4j)</p> <ul style="list-style-type: none"> - choc septique - défaillance - destruction VAS - Péricardite ... 	

⑪ Complications générales :

- RAA
- GNA
- Chorée de Sydenham

→ **Amygdalectomie**

II - Angine pseudo-membraneuse :

Diphtherie	MNI
<ul style="list-style-type: none"> • Toxi-infection à C. Diphtheriae • Fausse Mb blanc naquées adhérentes, confluentes • Amygdales, piliers, voile, luette NFS : \oplus sd mononucléosique Serologie : MNI Test \ominus Prélevement : ED + culture sur Loeffler - 	<ul style="list-style-type: none"> • EBV par salive • Fièvre, Asthénie, ADP diffuse • Fausse Mb n'atteignant pas la luette NFS : sd mononucléosique Serologie : Réaction Paul bunnell (Davidson) \oplus Prélevement : Absence de corynebactérium
<ul style="list-style-type: none"> • Repos, isolement, MDO • Sérothérapie + ATB (penicilline ou erythro) • Prophylaxie de l'entourage (Non vaccinés sero III Pharyngite) ATB 	<ul style="list-style-type: none"> • Repos • Antépyrétique, CTC (si) Asthénie intense • ATB non systématique (si) Amygdales obstructives surinfectées

III - Angine ulcéro-nécrotique

Unilatérale	Bilatérale
<ol style="list-style-type: none"> 1 - Angine de Vincent (fusospirochète) <ul style="list-style-type: none"> ↳ Fièvre peu intense, Asthénie marquée, Haléine fétide, ADP ↳ Ulcération profonde recouverte d'enduit grisâtre/souple ↳ Prélevement + ATB (penicilline et/ou NTZ) + Bain de bouche 2 - Cancres de l'amygdales \oplus <ul style="list-style-type: none"> ↳ Alcool-tabac, ulcération indurée et hémorragique ↳ Biopsie 3 - Chancres syphilitiques Prélevement + serologie 	<ol style="list-style-type: none"> 1 - Leucose algue ou agranulocytose algue \oplus NFS, pq en urgence

IV - Angine vésiculaire :

- 1 - Herpangine : Virus coxsackie GR A, Enfant 1-7 ans
- 2 - Angine herpétique : HSV 1, Enfant 1-6 ans / Adulte jeune (en bouquet)

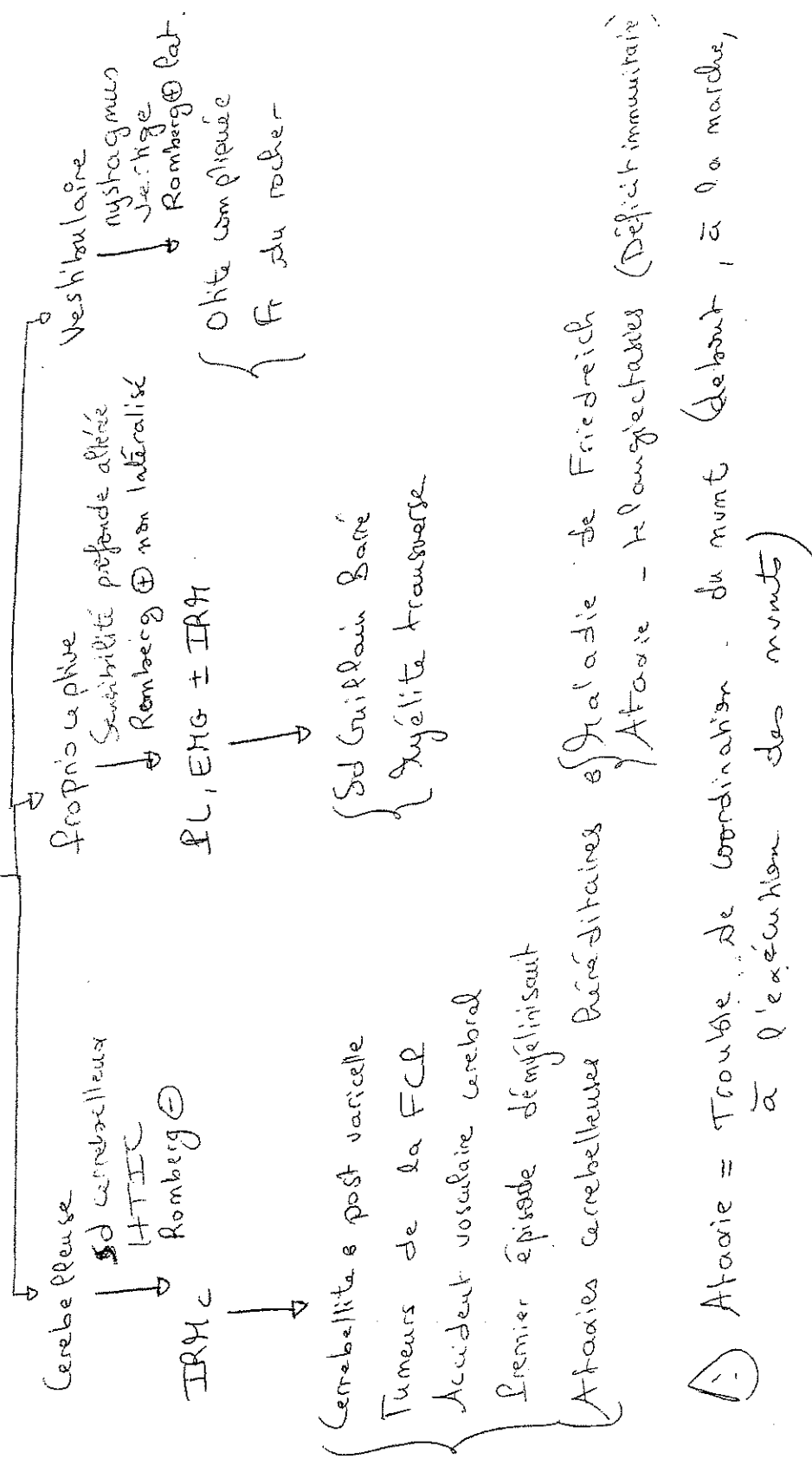
V - Angine des Palatins érythémateuse (érythémateuse)

- 1 - Scarlatine : Précède l'exanthème : V scarlatineux (langue) ; Enduit blanc + pointe rouge
- 2 - Rougeole, Rubéole, Varielle

⚠ Examens complémentaires : Non systématiques devant une angine

NFS \oplus	Serologie	Bactério
<ul style="list-style-type: none"> • Trainante • Complications loco-régionales • Angine à Fausse membrane • Angine Ulcéro-nécrotique bilatérale 	<ul style="list-style-type: none"> • Suspicion MNI • Suspicion syphilis • Angine herpétique chez un sujet à risque 	<ul style="list-style-type: none"> • Fraîrante • ATCs : RAA ou GNA • Angine à Fausse Membrane • Suspicion de scarlatine

Ataxie de l'enfant



Ataxie = Trouble de coordination du mouvement (debout, à la marche, à l'exécution des mouvements)

Ataxie

Rachitisme

I) Introduction

- * Définition : Défaut de minéralisation du tissu osseux de \oplus sur du $\bar{\alpha}$ à une carence en vit D
- * Intérêt :
 - Assez fréquent, en nette régression depuis la supplémentation
 - Retardissement fonctionnel

II) Physiopathologie & (FF) : Absence d'exposition au soleil

- Sources de la vit D :
 - Photosynthèse cutanée **(+++)**
 - Aliments : poissons gras (sardine, saumon)
- Rôles de la vit D :
 - \uparrow Absorption digestive du Ca^{++} et du Ph
 - Minéralisation osseuse

III) Diagnostic

1) Clinique

- Membres :
 - Bourelets épiphysaires
 - Déformation des MI
 - Fractures
- Thorax :
 - Chapelet costal
 - Thorax en carène
 - Souffrance rachitique & Infections respiratoires à répétition
- Crâne :
 - Retard de fermeture des fontanelles
 - Aplatissement occipital / Pariétal
 - Bombement frontal

- oses {
 - cyphose, scoliose
 - Altérations dentaires
 - Signes d'hypocalcémie & Convulsions, laryngospasme

② Radio &

- oses {
 - Elargissement métaphysaire du (Radius, ulnaris)
 - Retard d'apparition des points épiphysaires
 - Déminéralisation

- oses {
 - Corticales amincies
 - Incurvations

③ Biologie & $Ca^{++} \downarrow$ ou \downarrow $pH \downarrow$ ou \downarrow $PAL \uparrow$

④ Etiologies &

① Rachitisme carenciel & Carence en Vit D

② Rachitismes non carenciels &

- Digestives & Maladie coeliaque, Atrocie du grêle
- Insuffisance hépatique & ϕ 25 hydroxylation
- Insuffisance rénale & ϕ double hydroxylation

⑤ TRT &

① Curatif & - Ca^{++} , Vit D.

② Prophylactique & { Vit D
Exposition progressive au soleil

Retard de croissance statural

I Introduction

* Définition : Taille ± poids inférieur au 3^{ème} percentile

- * Intérêts :
- Peut révéler une pathologie organique nécessitant une PEC spécifique
 - Peut se compliquer d'une petite taille à l'âge adulte
 - Nécessite une démarche de rigueur

II Diagnostic

1 Interrogatoire

- Petite taille de la famille / pathologie génétique
- Retard pubertaire chez l'un des parents
- Troubles digestifs chroniques (Malabsorption)
- Polyuro polydipsie (Diabète insipide)
- Retard psychomoteur (Hypothyroïdie)
- Cephalées, vomissements (Craniopharyngiome)
- Niveau socio-économique (Malnutrition)
- Prise de CTC

2 Analyse de la courbe de croissance

- Ralentissement / Cassure de la vitesse de croissance
- Rapport Poids / Poids normal pour taille
- IMC

3 Examen physique - Evaluer l'état nutritionnel

- Stade pubertaire (Tanner)
- Signes dysmorphiques
- Retard statural harmonieux / dysharmonieux

- signes en faveur d'une pathologie chronique :
 - souffle \heartsuit , hippocratisme digital, ballonnement abdominal
- palpation de la thyroïde.

④ Examens complémentaires :

- * Age osseux
- * NFS, créat, BU, calcémie, phosphorémie
- * Ac anti-transglutaminases, T4, TSH, IGF1, caryotype

- Leur intérêt
- * Tests dynamiques
 - * IRM de la région hypothalamo hypophysaire
 - * Biopsie jejunaie

III Orientation dg et étiologies :

→ Retard statural prédominant :

Changement de courbe	Courbe régulière sur courbe inf
1) <u>Causes endocriniennes</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Déficit en GH • Hypothyroïdie • Hypercorticisme 	1) Petite taille constitutionnelle 2) RCIU sans rattrapage
2) <u>Causes squelettiques</u>	
3) <u>Retard de croissance simple</u>	
4) <u>Retard Pubertaire</u>	

→ Retard PONDERAL suivi d'un retard statural

Changement de courbe	Courbe régulière sur courbe sup
1) <u>Pathologies digestives</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Maladies coeliaque, MICI 	1) Petit POIDS constitutionnel 2) RCIU sans rattrapage
2) <u>Maladies chroniques</u> : <ul style="list-style-type: none"> - cardiaque, rénale, hépatique, Anémie 	
3) <u>Carence d'apport = Malnutrition</u>	

Malnutrition protéino-calorique

I Introduction

- * Définition : Consommation insuffisante de protéines et de calories
- * Intérêt : - Cause de morbi-mortalité forte
- Formes multiples

II Physiopathologie

- 1 - Perte tissulaire & fonte musculaire ds le marasme
- 2 - Anomalies hydroélectrolytiques & Jg, Ca, Zinc, Fer etc
- 3 - ↓ des protéines & œdèmes ds Kwashiorkor
- 4 - ↓ des vitamines & A B C D E K, vit B9 ...
- 5 - Déficit immunitaire

III Diagnostic & Evaluation de l'état nutritionnel

- 1 - Poids / âge $< 80\%$ ⇒ Insuffisance pondérale
- 2 - Poids / Taille $< 80\%$ ⇒ Malnutrition
- 3 - Taille / âge $< 90\%$ ⇒ Retard de croissance statural
- 4 - IMC ⇒ Malnutrition si IMC < 3 ème p
- 5 - Périmètre brachial & Dépistage de masse
- 6 - Périmètre crânien

III Tableaux cliniques

1 Marasme & Insuffisance énergétique GLOBALE

- * AMG, fonte musculaire et du tissu adipeux
- * saillie des os, Facies vieillot, peau fine, cheveux fins

* Tbs du comportement et tbs digestifs

BIOLOGIE & Glycémie ↓, Protidémie ↓, Anémie, $(Na^+, K^+) ↓$

(II) Kwashiorkor & Défaut brutal de l'apport protéique

- * Fléchissement de la courbe pondérale
- * Œdèmes généralisés masquant la fonte m
- * Tbs de pigmentation, desquamation, peau sèche
- * Cheveux fins, secs
- * Lésions & cheilite, stomatite

* Tbs du comportement et tbs digestifs

BIOLOGIE & ↓ Protidémie, ↓ Alb, $(Na^+, K^+) ↓ ↓$

(III) Complications &

- Infections & ORL, Plm, digestives
- Tbs hydro électrolytiques & hypo Na, hypo K⁺
- Métaboliques & hypoglycémie, hypo protidémie, carences vitaminiques, anémie
- Hypothermie
- Défaillance ♥

(IV) TRT &

- correction tbs H-E
- TRT infections
- TRT anémie & Fer, folates
- Réhabilitation nutritionnelle
- Surveillance & Courbe, Appétit, Comportement, œdèmes

Douleurs abdominales du Nss et de l'enfant

I Introduction

- * Définition : - motif fréquent de consultation
- Intérêts
 - Étiologies multiples : médicales ou chirurgicales
 - Peut être aiguë (urgence chirurgicale / médicale) ou chronique (étiologie médicale)
 - Enquête étiologique rigoureuse.

II Diagnostic

1 Interrogatoire

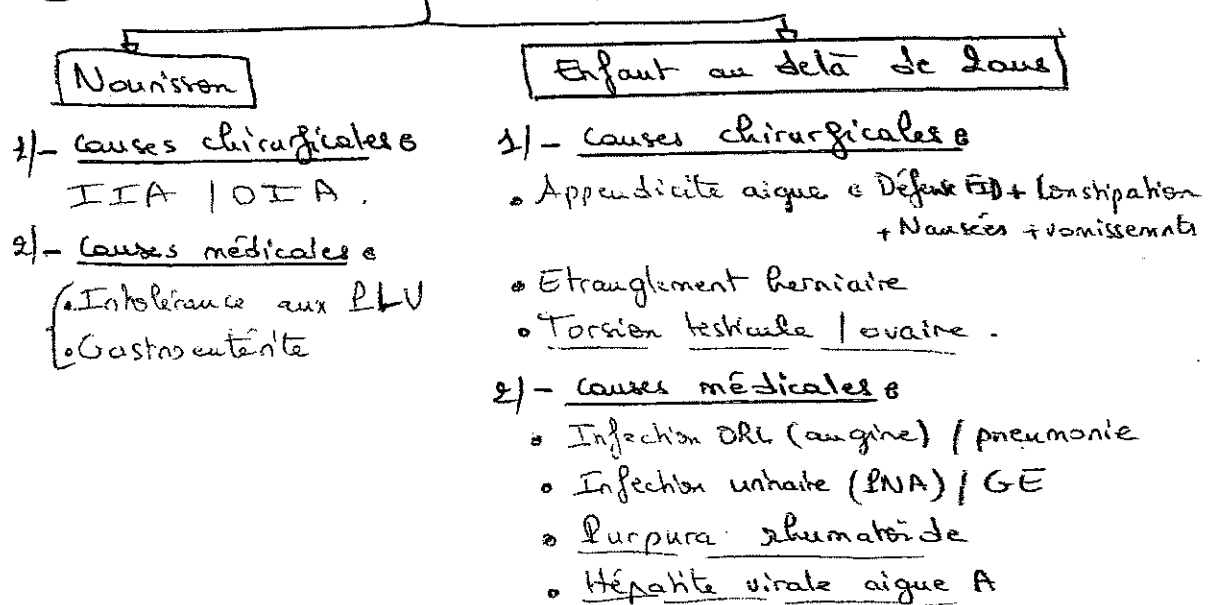
- Age de l'enfant
- Mode d'installation et durée d'évolution
- Caractères de la douleur :
 - o Fréquence, rythme, intensité
 - o Type, siège
- Signes associés :
 - vomissements, tbs de transit
 - Fièvre, pâleur, Asthénie, perte de poids
 - urines foncées
 - Toux, purpura
- ATCDs :
 - intervention chirurgicale abdominale
 - Traumatisme abdominal
 - ATCDs familiaux d'ulcère / de lithiase
- Conflits psychologiques

2 Examen clinique

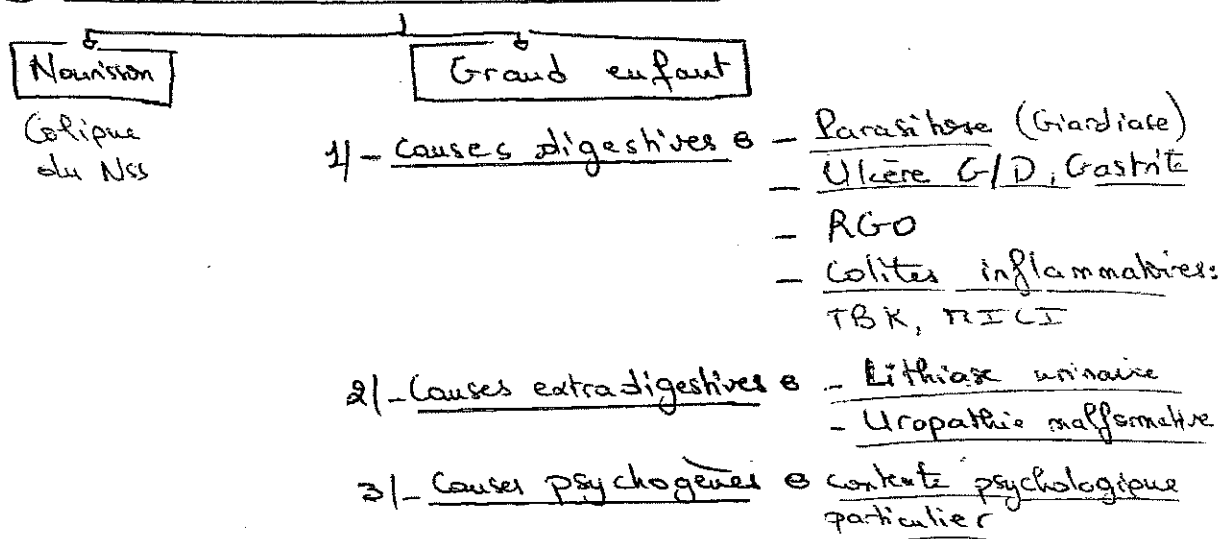
- Examen général : TP, FC, TA, FR, conjonctives, pâleur, ictère, BU
- Examen abdominal :
 - cicatrice d'intervention
 - Distension abdominale
 - Masse abdominale / HLN / SLD
 - Sensibilité / défense
 - Examen des orifices herniaires et des OGE
 - TR
- Examen des autres appareils.

III) Etiologies :

1) Douleurs abdominales aiguës :



2) Douleurs abdominales récurrentes :



IV) Traitement :

- * TAT symptomatique : Antalgiques, antipyrétiques
- * TAT étiologique :
 - Médical : ATB, correction Hs H-E
 - Chirurgical.

Insuffisance rénale chronique

④

① Définition :

- * DFG < 60 pd plus de 3 mois AVEC (ou) SANS marqueurs de HRC & 3 Stades selon le DFG - (III_a, III_b, IV, V)
- * Prévalence = 1,6 %

② Dg & 5 Etapes :

- Affirmer l'IR & DFG, délai 3 mois, Stadiification
- Affirmer la chronicité &
 - * ECHO rénale (Reins de taille défini C-H)
 - * Anémie NON chronique NON cyttaire regénérative
 - * Hypocalcémie
- Préciser le rythme EVOLUTIF & selon la néphropathie
 - ↳ diabétique 12 ml/24
 - ↳ interstitielle 12-24 ml/24
- Dg Etiologique & facile si stade précoce par PRA
- Rechercher les signes en faveur de l'IRC

Sd urémique : CLINIQUE	BIOLOGIQUE
<ul style="list-style-type: none"> * SG, signes NEURO, digestifs * <u>Polyurie - polydypsie - Nycturie</u> (↓ oligo-anurie) * <u>HTA</u> (précoce, facteur de progression) ⑥ } Volodépendante +++ (Rétention H-S) * <u>Atherosclérose / HVG / Calcifications / péricardite valvulaires / urémique</u> ⑦ } Anémie 	<ul style="list-style-type: none"> * Urée, Créat, Uricémie ↑ * Pyrexia, Hyper K⁺, Acidose * Hyperphosphatémie Hypocalcémie, ↓ vit D } <u>PTH, PAL</u> * Anémie, thrombopathie, déficit immunitaire.

③ TRT & ④ Volets (Prophylactique, conservateur, dialyse, transplantation)

- TRT prophylactique & Dépistage et TRT des néphropathies et maladies de l'A.U.
- TRT conservateur &

Ralentir la vitesse de progression	PEC des complications - ⑥
<ul style="list-style-type: none"> * Réduire l'apport protéique (1g / Kg / j) * Eviter <u>médocs néphrotoxiques</u> * <u>Néphroprotection</u> 	<ul style="list-style-type: none"> * TRT FRCVx * Carbonate de Ca²⁺ (1g / j) et ↓ phosphore } Calcémie ↓ Complexant du phosphore } Phosphorémie < 50mg/l Apport en vit D3 active } PTH < 9x Normale * Apport NaHCO₃ → RA = 26mmol/l * TRT anémie → Hb = 11 à 12 * ↓ Apports <u>Na⁺</u> SEULEMENT (si) Œdème ou HTA * ↓ Apports <u>hydriques</u> * ↓ Apports <u>K⁺</u>, Résine échangeuse

→ TRT de suppléance & Dialyse

Indications de principes	Indications de nécessité
Clairance de créat : { ≤ 7 à 8 ml/min (Non) diabétique { $\leq 15 \text{ ml/min}$ Diabétique	* <u>Surcharge hydrosodée</u> (Encephalopathie / DAP) * <u>Acidose SEVERE</u> ($\text{RA} < 12 \text{ mmol/l}$) <u>HyperK</u> $> 5,5 \text{ mmol}$ avec signes électriques * <u>HTA</u> réfractaire

→ Transplantation rénale : MEILLEURE méthode

(mais) surveillance REGULIERE → rejet
→ HTA
→ infection
→ néoplasie

④ Conclusion :

- IRC = véritable problème socioéconomique malgré les progrès technologiques
- Transplantation = Meilleur méthode de suppléance mais coût élevé et surveillance régulière

↳ Intérêt de la prévention :

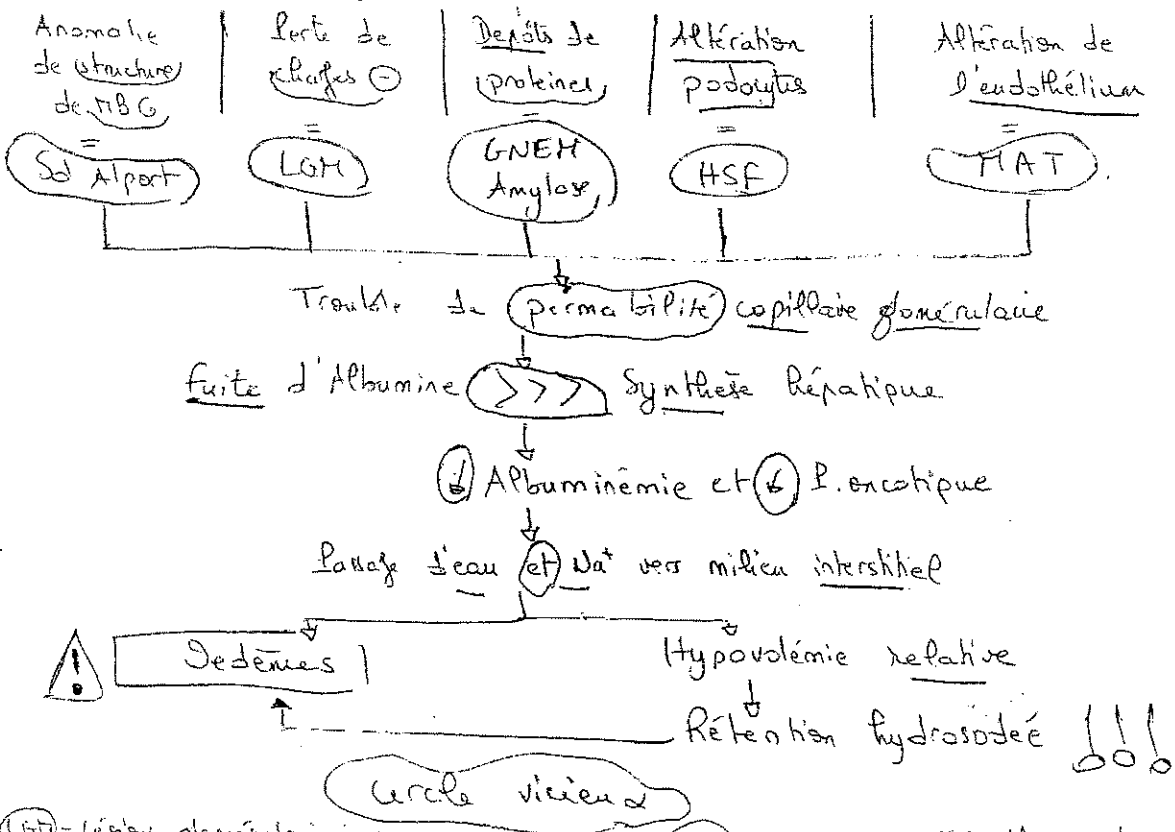
- ① : Dépistage et TRT des FR
- ② : TRT des néphropathies
- ③ : Ralentir la progression de l'IRC

Syndrome néphrotique

I Introduction

- * Définition Biologique Protéinurie $> 3g/j$ \oplus Protidémie $\{60g/l \oplus APB \{30g/l$
- * SN IM Pur = Présence de signes d'impureté (Hématurie / HTA / IR)
- * SN PUR = Absence de signes d'impureté
- * SN primaire =
 - Absence de signes extrarénaux \Rightarrow APN primaire
 - Sérologies TEHA - VDRL
VII 1 - 2
Ag HBS, ANKHVC } Négatives
- * SN secondaire = Présence de signes extrarénaux
- * Intérêts =
 - Fréquence élevée
 - Etiologies multiples
 - Gravité conditionnée par ses complications !!!

II Physiopathologie



LMN = Lésions glomérulaires minimes
GNEM = Glomérulonephrite extramembraneuse.
HSP = Hyaline segmentaire et focale
TIAT = Microangiopathie thrombotique

III) Diagnostic

1) Dg +

* Interrogatoire & Circonstances d'apparition et mode d'évolution, Episode infectieux récent, prise médos (AINS)

* Circonstances de découverte = Oedèmes

- Oedèmes des MI ou des lombes : blanc, mou, prenant le godet. Bilatérales.
- Bouffissures du visage.
- Epauchement des sérénités.
- Prise de poids
- Oligurie (si) INSTALLATION BRUTALE !!

* Examen clinique

- Examen général & T°, TA, FC, FR, conjonctives, BU, Glycémie, urée
- Examen somatique complet & Recherche de signes extrarénaux
 - Purpura, ou autres manifestations cutanées (Erythème malaise)
 - Arthralgies, myalgies
 - ADL
 - Angines

* Examens complémentaires

- Urines & f. Protéinurie (> 3 g/j)
 - Analyse du résidu urinaire (Rématite) = ECBU
 - Examen du culot urinaire (Cylindres Rématisés)
- Sang & f.
 - Protidémie (< 60 g/l) + Albuminémie (< 30 g/l)
 - NFS (Hb, Pq), BH (TP, TCA), CRP, Gāj
 - Fonction rénale (urée, créat) + Fonction hépatique (ASAT, ALAT)
 - Ionogramme sanguin

2) Dg ≠ & Devant des oedèmes généralisés &

- Origine hépatique & Cirrhose
- Origine cardiaque & IC ou Péricardite constrictive.

3) Dg étiologique

- * Sang & f. Serologies virales
- Bilan immunologique = { AAN, AntiDNA
Dose du complément

④ Fonction biopsie rénale

- PBR toujours indispensable sauf :
 - SN PUR chez un enfant entre 1 et 10 ans sans signes extrarénaux (il s'agit d'un SN à LGM)
 - SN sans hématurie chez un diabétique avec néphropathie diabétique (il s'agit d'une néphropathie diabétique)
 - SN chez l'adulte suspect d'amylose, si la biopsie des glandes salivaires accessoires établit ce dg.
 - Néphropathie héréditaire identifiée dans la famille.
 - CI à la biopsie :
 - Trouble de l'hémostasie (TR, TCA, Bq)
 - HTA non contrôlée
 - Rein unique

↳ 2 Etapes :

- Etude histologique au PIO & Recherche de prolifération & } indispensable
- Etude immunologique à l'IF & Recherche de dépôts }
- Au total :

1) SN primitif & Enquête étiologique négative.

↳ SN à LGM, HSF, GNEM (la Ⓟ forte chez l'adulte)

2) SN secondaire à une maladie généralisée (Diabète, amylose, Lupus), infectieuse, tumorale ou toxique.

⑤ Complications & AIGUES. ③

- ① IRA & IRAF & Hypovolémie relative.
 - NTA & Hypovolémie SEVERE et prolongée
 - Thrombose des reins rénaux & À suspecter devant des hématuries macroscopiques + hématurie macroscopique
- ② Thromboses vasculaires & { Élimination urinaire des anticoagulants
} Synthèse rénales des procoagulants.
- ③ Infections & { Bactéries encapsulées (Encoco, Hib) car hypo globulinémie
chez l'enfant = fréquente.

NTA & Nécrose tubulaire aiguë

Complications CHRONIQUES (3)

- ① Hyperlipidémie & ↑ synthèse des lipoprotéines par le foie
- ② Insuffisance rénale chronique (IRC) & Protéinurie toxique sur tubules
- ③ HTA.

IV) Traitement

- ① Objectifs &
 - traitement du syndrome œdémateux
 - traitement étiologique
 - Éviter et traiter les complications.

② Moyens

* TRT symptomatique &

→ PTH &

- Restriction sodée
- Prévention thromboembolique & Bas de contention

→ TRT médicamenteuse &

- Furosémide (Lasix) par VO. (en 1^{ère} intention)
- de 1^{ère} HTA & IEC ou ARA II (en 1^{ère} intention)

* TRT curatif &

- Syndrôme néphrotique LGM de l'adulte &

• Corticothérapie & Prednisone 1 mg/Kg/j (MAX = 80 mg/j)

mesures adjuvantes

- (x 4 sem) si rémission complète
- (x 16 sem) SI rémission non complète
- (supplémentation en Ca^{++} , K^{+})
- (Puis) dégression des doses ($15 \text{ mg/m}^2 / 15 \text{ j}$) sur 6 mois

Autres étiologies du SN & TRT spécifique.

III) Conclusion

- Syndrome néphrotique & Motif d'hospitalisation fréquent en néphrologie !!!
- Stratégie diagnostique codifiée &
SN pur / impur, SN primitif / secondaire
- ELB & Examen clé pour sa étiologie !!!
- Corticoïdes & Réponses différentes

- * Rémission complète & Protéinurie \ominus soutenue
- * Corticodépendance & Rechute lors de la dégression de la CTC
- * Corticorésistance & NON réponse à la CTC.

Syndrome Glomérulo néphritique

I Introduction

- Définition : Atteinte glomérulaire de type inflammatoire
- Intérêts :
 - Urgence diagnostique !!!
 - Syndromes différents :
 - o Glomérulonephrite AGUE
 - o Glomérulonephrite rapidement progressive
 - Etiologies multiples.
 - Engage le pronostic rénal et le pronostic vital

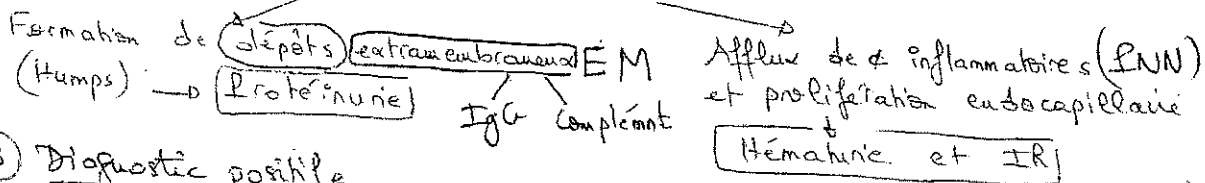
II Syndrome de GNA

1 Définition

- * Atteinte glomérulaire de type inflammatoire caractérisée par une prolifération cellulaire endothéliale.
- * Le plus souvent post-infectieuse : 2 à 3 sem après une infection streptococcique cutanée ou rhino-pharyngée. (2-12 ans, G > F)

2 Physiopathologie

- Infection à Streptococcus β hémolytique du groupe A
- Libération d'un peptide antigénique qui traverse la TBC
- Active la voie altère du complément.



3 Diagnostic positif

- * Interrogatoire : Mode d'installation (q/q heures à q/q jours), durée d'évolution, épisode infectieux récent (angine, pharyngite, erysipèle, impétigo), prise médicamenteuse.

4 Circonstances de découverte

- Protéinurie non néphrotique, Oedèmes généralisés
- Hématurie avec oligurie = Urines Bouillon sale
- HTA, IRA à tendance régressive
- Complications : DAR, oedème cérébral

5 Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, Bds, taille, BU

- Examen somatique complet ne doit (pas) retrouver des signes EXTRARÉNAUX de GNA post infectieuse!

⊕ Examens complémentaires :

- Urines :
 - Protéinurie de 2Lh positive (VARIABLE)
 - Hématurie macroscopique le ⊕ est confirmée à l'ECBU
- Sang : NFS, BH, Ionogramme avec fonction rénale (urée, créat)
 - Dosage du complément : C3 et C450
- PBR : NON indispensable.

Indications	Apports
<ul style="list-style-type: none"> • Protéinurie <u>abondante</u> <u>NON</u> négative • IR <u>NON</u> régressive • Complément <u>NORMAL</u> à la phase aiguë ou <u>NON</u> régressif après <u>6 à 8 km</u> 	<ul style="list-style-type: none"> • Prolifération endocapillaire • Présence de LNN • Dépôts extramembranaires (I+umps) • Dépôts d'IgG et de complément à l'IF

④ Traitement essentiellement symptomatique

- ① Objectifs :
 - TRT des symptômes
 - Prévention des complications.
- ② Moyens :

→ TRT symptomatique :

Forme modérée :	Forme avec surcharge Cbr & DAF	Forme oligurique :
<ul style="list-style-type: none"> • Régime <u>sau</u> sel • Surveillance 	<ul style="list-style-type: none"> • Diurétiques & furoxémide. • AntHTA <u>si</u> pas d'amélioration • Dialyse <u>si</u> pas d'amélioration. 	<ul style="list-style-type: none"> • Restriction <u>hydrique</u> • Dialyse <u>±</u> selon l'ionogramme

→ Antibiothérapie à visée antistreptococcique si foyer infectieux très évolutif.

- ③ surveillance :
 - clinique : TA, Poids, Diurèse, BU
 - Paraclinique : Ionogramme, urée, créat.

III Sd de GNRP :

① Définition :

- * Atteinte glomérulaire de type inflammatoire caractérisée par une prolifération extracapillaire épithéliale (croissants cellulaires)
- * Néphropathie Glomérulaire la ⊕ GRAVE
- * URGENCE diagnostique (PBR) et thérapeutique

- * 3 types :
 - GRR type ① : A anticorps anti-MBG
 - GRR type ② : A CIC
 - GRR type ③ : Lauci immune (pas de dépôts)

② Diagnostic positif et étiologique

* Interrogatoire : Mode d'installation (q/q jours à plq semaines), durée d'évolution, prise médicamenteuse...

* Circonstances de découverte

- Protéinurie - non - néphrotique
 - Hématurie microscopique
 - IRA A s'aggrave progressivement
- (ϕ HTA
 ϕ oedèmes)

* Examen clinique

- Examen général : T°, TA, FC, FR, Conjonctives, Poids, Taille, BU
- Examen somatique complet retrouve des signes extrarénaux

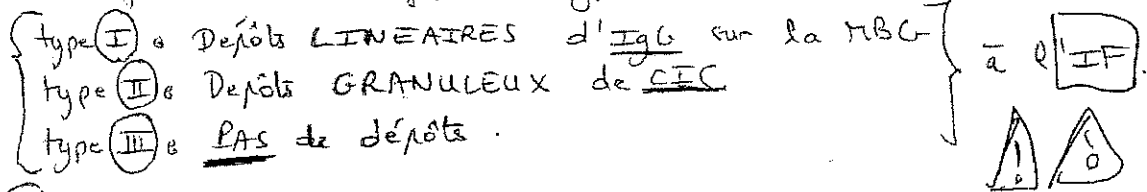
- Généraux : AEG, fièvre, ADL
 - Cutanées : Purpura, livido
 - Articulaires : Arthralgies, myalgies
 - Neurologiques : Myélineurite
- 4

- Pulmonaires : Hémorragie intra-alvéolaire (hémoptysie), Toux, asthme
 - ORL : sinusite, otite
 - Digestifs : Douleurs abdominales
- 3

* Examens complémentaires

- Urines :
 - Protéinurie de 24 positive
 - Hématurie microscopique le ② sur ③
- Sang :
 - NFS, BH, Ionogramme sanguin avec fonction rénale (urée, créat)
 - Recherche des Ac anti-MBG, des ANCA
 - Recherche des Ac anti-DNA, AAN, dosage du complément
- Autres :
 - TDR thoracique (et lavage broncho-alvéolaire si hémoptysies)
- Ponction biopsie rénale (en urgence en absence de CI) :
 - Croissants extracapillaires : Prolifération épithéliale avec afflux de ϕ inflammatoires et dépôts de fibrine (Nécrose de la paroi du CG)

• Classification histologique & Type de GNRP

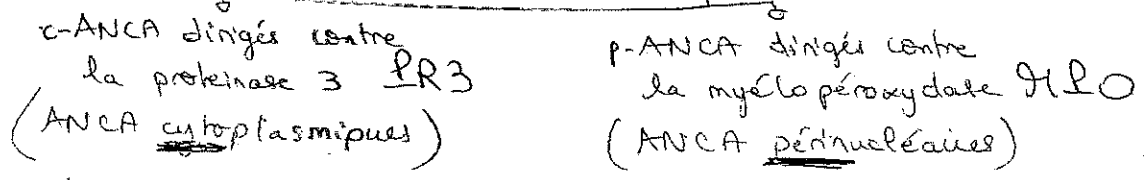


③ Etiologies &

• type I & Syndrome de GNRI (+ Hémorragie intra-alvéolaire confirmée)
 ↳ c'est la maladie de Goodpasture & présence d'autoAc anti-RBC (AutoAc dirigés contre le collagène III présent dans RBC et MAC)
 (rein) (poumon)

• Type II & secondaire & {
 - lupus, lupus rhumatoïde
 - post-infectieuse

• Type III & pauci-immune & présence d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (ANCA) & 2 types



- Vasculites = {
 • polyangéite microscopique
 • maladie de Wegener (Granulomatose de Wegener)
 • Churg et Strauss

④ Traitement & Dépend de l'étiologie en cause

- ① Objectifs & {
 - Traiter l'inflammation laïque
 - Prévenir les complications (Eruption extrarénale = dialyse)
 - Traitement étiologique

- ② Stroyes & {
 - Corticoïdes & {
 * Méthylprednisolone (IV) en bolus
 * Prednisone (VO)
 - Immunosuppresseurs & {
 * cyclophosphamide (IV) en bolus
 * MMF (VO) Cellcept*
 * Azathioprine (VO) Imurel*
 - Échanges plasmatiques & Indications particulières !!

- ③ Surveillance & {
 - clinique & Diurèse, BU
 - Paraclinique & Proximité de sub, créatinine.

Néphropathies Lupiques & Engagat le PV (8)

et le pronostic rénal

1) Généralités & (QE)

- * 35 à 75% des cas
- * Précoce (2 premières années), RAREMENT inaugurale

2) Clinique & (QE) CDD

- * Silencieuse
- * Signes urinaires : Protéinurie, hématurie (μ), Leucocyturie abactérienne } **Fréquents**
- * Sd néphrotique & IHPUR, HTA, IRC
- * IRA Anurique, Acidose tubulaire = **RARES**

3) Dg & Dépistage **ANNUEL** systématique +++

- * PA
- * Protéinurie, hématurie, leucocyturie (Hématies leucocytes minute = HLLC)
- * Créat, DFG

4) Indications de la PBR & (QE)

- * IR sans autre cause convaincante
- * Protéinurie $\geq 1g/24h$
- * Protéinurie $\geq 0,5g/24h$ + hématurie / cylindres à 2 reprises

5) Classification :

	Néphropathie Lupique	MO	IF
I	Mésangiale minimale	Glomérule (1)	Dépôts <u>mésangiaux</u> d'Ig et de C
II	Mésangiale proliférative	Prolifération <u>mésangiale</u> Expansion "	//
III	Prolif. (<50% des Focales glomérules)	segmentaire < 50% du G globale > 50% du G	Dépôts <u>sous endothéliaux</u> FOCALUX
IV	<u>Diffuse</u> (>50% des glomérules) la @ forte et @ grave	Endo / Extra Cap	Dépôts <u>sous endothéliaux</u> DIFFUS
V	Extramembraneuse (NON proliférative)	MBG (1) ou <u>épaissie</u> et <u>spiculée</u>	Dépôts <u>Extramembraneux</u> segmentaires / Globaux
VI	Sclérosante avancée	> 90% des Glomérules <u>globalement</u> sclérosés	////

(6) Éléments de mauvais pronostic renal (GE)

- * RACE noire, Sexe MASCULIN
- * Créat $> 24 \text{ mg/l}$, Hb $< 26\%$ = Anémie, Sd néphrotique
- * Indice d'activité > 7 et de chronicité > 1
- * Prolifération EXTRA capillaire $> 50\%$
(Fibrose interstitielle)

(7) TRT dépend de la classe et du pronostic

Classe	TRT
I et II	ϕ TRT
III et IV	<p>→ <u>INDUCTION</u> 6 mois</p> <ul style="list-style-type: none"> * Bolus IV Methylpredni 10 mg/kg/j^o x 3j * Prednisone 1 mg/kg/j^o pd 1 mois puis <u>dégression</u> * Bolus IV cyclophosphamide 0,7 g/m²/mois x 6 (chaque mois)
<p>Urgence</p> <p>Lamb</p> <p>Protocole</p> <p>NIH</p>	<p>→ <u>MAINTENANCE</u> 18 mois</p> <ul style="list-style-type: none"> * Prednisone 5-7,5 mg/j^o * Bolus IV cyclophosphamide (chaque 3 mois) 0,7 g/m² / 3 mois x 6
<p>IV</p> <p>(GNEM)</p> <p>Like</p>	<p>→ ϕ SN, ϕ IR ⇒ Surveillance <u>avec</u> <u>néphroprotection</u></p> <p>→ SN modéré ⇒ TRT si persistance après 6 mois</p> <p>→ SN sévère, IR, HTA ⇒ TRT ϕ Prednisone 1 mg/kg/j^o puis <u>dégression</u> <u>Immunosuppresseurs</u></p>

(8) Critères de réponses

- * Normalisation créat < 1 mois
- * " " proteinurie < 3 mois
- * " " C3 et C4
- * " " marqueurs de l'inflammation
- * Baisse proteinurie $> 50\%$ à 1 mois
- * " du titre des AAN

⚠ Moyens thérapeutiques

- (1) Corticoides : Methylprednisolone, prednisolone
- (2) Immunosuppresseurs : Cyclophosphamide, MTX, azathioprine
- (3) TRT de fond du LEAD : Hydroxychloroquine, chloroquine
- (4) Néphroprotection : Contrôle de la PA, inhibition du SRA (IEC/AAR)

⚠ Conclusion : PBR = Internet (Dg/Le) thérapeutique
 Dépistage +++
 Intérêt FAIBLEUR de la CTC + Immunosuppresseurs

Maladie rénale chronique

3

1 Définition (QE)

- * Fréquente (9,9%), (NON) transmissible, silencieuse (56-70ans)
- * Situations où les reins sont affectés avec le potentiel de causer la perte progressive de la fonction rénale ou entraîner des complications

2 Classification (QE)

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73m ²)
1	MRC avec DFG ↓ ou ↗	≥ 90
2	MRC avec DFG légèrement diminué	60-89
3a	IRC modérée	45-59
3b	IRC modérée	30-44
4	IRC SEVERE	15-29
5	IRC TERMINALE	<15 ou Dialyse

} avec MARQUEUR RENALE

! MARQUEURS de la MRC

↗ détectée à Pa BU

- * ALbuminurie micro (<300mg/l) ou Macro (>300/l)
- * Hématurie >10 000 GRs/ml
- * Leucocyturie >10 000 GBs/ml
- * Anomalies RADIO du rein
- * " HISTO " " à la biopsie

3 facteurs de risque (QE)

- * Diabète, HTA, Obésité >30Kg/m², Maladie CV, Age >60ans
- * ATCDs FAMILIAUX de diabète, HTA, ou IRC

- * Maladies de système
- * Episode d'IRA
- * URO pathies obstructives
- * Médocs NEPHRO toxiques

! Causes

- Diabète
- HTA
- PNC sur lithiase

SYSTEMATIQUE !!!

Dépistage CIBLE pour retarder le stade TERMINAL

- PAR :
- ALbuminurie par BU → Si ⊕ = APb de 24h
 - Si ⊖ = " " " (si) Diabétique
 - Hématurie, leucocyturie par EBU ou HLM
 - Créatininémie et DFG

④ Risque CVa au cours de la NRC e (QE)

- Augmenté par :
- * L'étiologie de la NRC
 - * Albuminurie
 - * Activation du SRA
 - * Surcharge hydrosodée
 - * Anémie
 - * Inflammation
 - * Malnutrition
 - * Dyslipidémie

⑤ CAT devant NRC e

→ Prévention PRIMAIRE : Dépister les FR et les traiter

④

- HTA
- Diabète
- Infections
- M. héréditaires

HTA (QE)	Diabète (QE)	Autres
* Objectifs < 14/9 (avec/sans) (Nouveaux) protéinurie ou diabète * 1ère intention : IEC, ARA2 * Combinaison est sut la règle : [IEC/ARA2] + [Diurétique thiazidique / ICa]	* Objectifs HbA1c < 7% * Apport énergétique adapté * Exercice physique (++) * Arrêt du TABAC(+++)	* Lutte contre infections AIGUES (ORL), CHRONIQUES (TBK) * Conseil génétique ds maladies héréditaires..

→ Intervenir selon le Stade e

II III

I	* Dg Etiologique (et) TRT * PEC des FR CVa et rénaux e (3)		
et	TRT albuminurie	TRT anémie	TRT dyslipidémie
II	IEC e DT1, Néphropathie glomérulaire ARA2 e DT2 Association (IEC + ARA2) possible si echa...	* Fer VD ou IV * EPO recombinante * Eviter les transfusions	* Statines ← Hb Anémie Dyslipidémie
III	* IDEM I et II * Dg, Prévention et TRT des complications * Préservation du capital veineux et (vaccin anti-HVB)		
IV	ORIENTER vers un NEPHRO DFG < 30		

- ⚠ Moduler la Posologie des médicaments à élimination seule (QE)
- ⚠ Eviter médocs néphrotoxiques AINS, PDC iodé, Aminosides
- ⚠ Risques :
 - * Arriver à la NRC TERMINALE !! (QE)
 - * Mourir par un Accident CVa (QE)

Amyloses secondaires

I Introduction

* Définition : - Maladie systémique caractérisée par des dépôts extracellulaires d'un matériel protéique organisé en feuillets β -plissés formant des fibres

- 2 types d'amyloses

- Amylose AL : dépôts de chaînes légères d'Ig secondaire au myélome
- Amylose AA : dépôts de protéine sérique amyloïde (SAA) secondaire à une maladie inflammatoire chronique : PR, Behçet, SJA, MII ou à une infection prolongée TBK.

* Intérêts :

- Atteinte multisystémique
- Polymorphisme clinique
- Complications redoutables (rénales, cardiaques, neuro)
- PEC permet d'améliorer le PC

II Diagnostic

1) Etude clinique

- 1) Signes cutanés : purpura, ecchymoses
- 2) Signes ostéo-articulaires : Arthralgies
- 3) Signes cardiaques : Conditionne le pronostic
 - IC globale diastolique sur CH Restrictive et hypertrophique
 - Tbs de rythme et de conduction
- 4) Signes pulmonaires : Pneumopathie interstitielle diffuse
- 5) Signes rénaux : SN pur puis IRC
- 6) Signes neurologiques : Neuropathie sensorielle
- 7) Signes digestifs : HPT, malabsorption et diarrhée chronique

2) Etude paraclinique

- Diagnostic positif repose sur la biopsie
 - Privilégier les tissus accessibles : glandes salivaires, graisse sous-cutanée

↳ MEE de dépôts extracellulaires colorés par le rouge Congo avec biréfringence caractéristique en lumière polarisée.

↳ Etude en IF & Type d'amylose { anti SAA (AA)
anti chaînes légères (AL)

- myélogramme & si Amylose AL

- Bilan cardiaque & • ECG & Hbs de rythme / conduction
• ETT & { Aspect granité du m cardiaque
Hypertrophie du septum
• Dosage des BNP, NT ProBNP

- Bilan rénal & s/lirée, créat, FCBU (protéinurie), ionogramme
↳ Echographie rénale & Reins de taille ↑

- Bilan neurologique & ENMG

- Bilan hépatique & GGT, PAL

III) Pronostic &

Amylose AL & survie = 6M sans TRT

Amylose AA & survie à 5ans = 50%, mais diminuée si atteinte cardiaque.

IV) TRT &

1) Traitement &

1 - TRT symptomatique &

- TRT du SN & IEC, Diurétiques

- TRT de l'IC & Diurétiques

- TRT d'un Hbs de rythme & Pacemaker

2 - TRT spécifique &

- Amylose AL & Chimiothérapie ± Greffe de MO

- Amylose AA & Colchicine + Corticoïdes ± Immunosuppresseurs

2) Surveillance &

- Clinique & Signes d'IC, BU, Signes digestifs

- Paraclinique & { ECG, ETT, NT ProBNP
Protéinurie, créat

V) Conclusion & - Amyloses secondaires & maladie de système grave

- 2 types (AA / AL) ⇒ Dg histologique

- IEC dépend du type

Infections urinaires

22

I) Introduction

- * Définition : présence de germes et de leucocytes altérés dans les urines
- * Intérêt :
 - Pathologie très fréquente
 - Tableaux cliniques différents
 - Dg biologique
 - PEC précise et adéquate permet une prévention des complications.
 - Source de complications avec retentissement sur le haut appareil urinaire.

II) Épidémiologie

- 2ème infection humaine
- survient à tout âge, prédominance féminine
- 2 pics :
 - vie génitale
 - ménopause

III) Physiopathologie

- * Germes :
 - BGN : entérobactéries (E. coli, K. pneumoniae, Proteus) +++
 - CGP : staphylocoque et streptocoque rarement

- * Voies d'inoculation :
 - voie ascendante (95%)
 - voie hémotogène : rarement

- * Facteurs de risque :
 - liés à l'hôte :
 - Immunodépression (Diabète, etc)
 - liés à l'appareil urinaire :
 - sexe féminin (uretère court)
 - stase urinaire
 - liés au germe : adhérence et virulence

* Classification :

① Infection urinaire simple

② Infection urinaire à risque de complication

- Sexe MASCULIN ♂ - GROSSESSE
- Sujet âgé > 75 ans ou > 65 ans avec ≥ 3 critères de fragilité
- Anomalie ORGANIQUE ou FONCTIONNELLE de l'A.U.
- Immunodépression sévère
- IRC sévère (DFG < 30)

(3) Infection urinaire GRANES:

Pyélonéphrite (ou) IU masculine

⊕ Septis grave (ou) Choc septique (ou) indication au drainage

IV Diagnostic

① Dg positif

* Interrogatoire: Age, sexe, ATCDs médico-chirurgicaux, prise médicamenteuse

* Motifs de consultation

- Brûlures micrобиennes, pollakiurie et impériosité, = signes initiaux
- Fièvre, frissons, douleurs lombaires (S.I) pyélonéphrite aiguë

* Examen clinique

- Examen général: T°, conjonctives, TA, FC, FR, diurèse
- Examen abdominal: Globe vésical, gros rein
- Examen urofœtal: Uréthrite

TR: Prostate (douloureuse, tendue, oedématisée)

* Examens paracliniques

- BU: {
• Leucocyturie (Esterase)
• Bactériurie (Nitrate)
• Hématurie microscopique

⚠ Chez la femme, la BU ⊕ ne confirme pas l'IU (VPI > 95%)

⚠ Chez l'homme, la BU ⊖ n'élimine pas l'IU (VPI > 90%)

- ECBU: Méthodes de recueil: milieu du jet / sondage / ponction suprapubienne
• Transport rapide

- Leucocyturie ($>10^4$) et Bactériurie ($>10^5$), hématurie
- Examen direct: BGN, CC-P
- Culture et anti-biogramme

- Autres examens: NFS (Hyperleucocytose à INN), CRP (S.I) PNA

- urée, créat, ionogramme
- Hémocultures (S.I) fièvre/frissons

- Imagerie: {
• Echographie des voies urinaires (S.I) PNA/prostite
• UroTDM d'emblée (S.I) { PNA à risque de complication ou PNA grave

② Dg de gravité ⚠ ⇒ Hospitalisation!

- Oligo-anurie

signes généraux: Tachycardie, hypotension, polyurie, agitation, signes de sepsis) Confusion

④ Surveillance :

- clinique : T°, FC, FR, TA, diurèse, BU

- Paraclinique : ECBU

• Dosage du PSA (à distance de l'épisode)
infectieux chez ♂ > 50 ans !!

V Complications de la PNA

- Abscès / Phlegmon du rein
- Pyonéphrose
- Nécrose papillaire
- Pyélonéphrite emphysemateuse (Diabète)

VI Traitement

- 1 Objectifs
- * Stérilisation des urines
 - * Prévention et TRT des complications

2 Moyens

1 Antibiothérapie après prélèvements bactériologiques

- Probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme
- IV ou VO
- Durée variable

2 Mesures non spécifiques

- Boissons abondantes
- Toilette périnéale quotidienne
- Lichens non retenu
- Régularisation du transit intestinal

3 Indications

→ Cystite aigue simple = fluorquinolones

→ cystite aigue à risque de complication

x 3j
FQ x 5j
Cefixime x 7j si facile

→ PNA simple = hospitalisation

(si) - Hyperalgies/vomissements importants
- Doute sur le dg/observance

FQ / CTRG x 7 à 14j

→ PNA à risque de complication / grave = hospitalisation systématique

FQ / C3G (+)

x 14 à 21j

→ Prostatite aigue = FQ / C3G (+) Aminocyclitol 3j

x 14 à 21j

Néphropathie diabétique

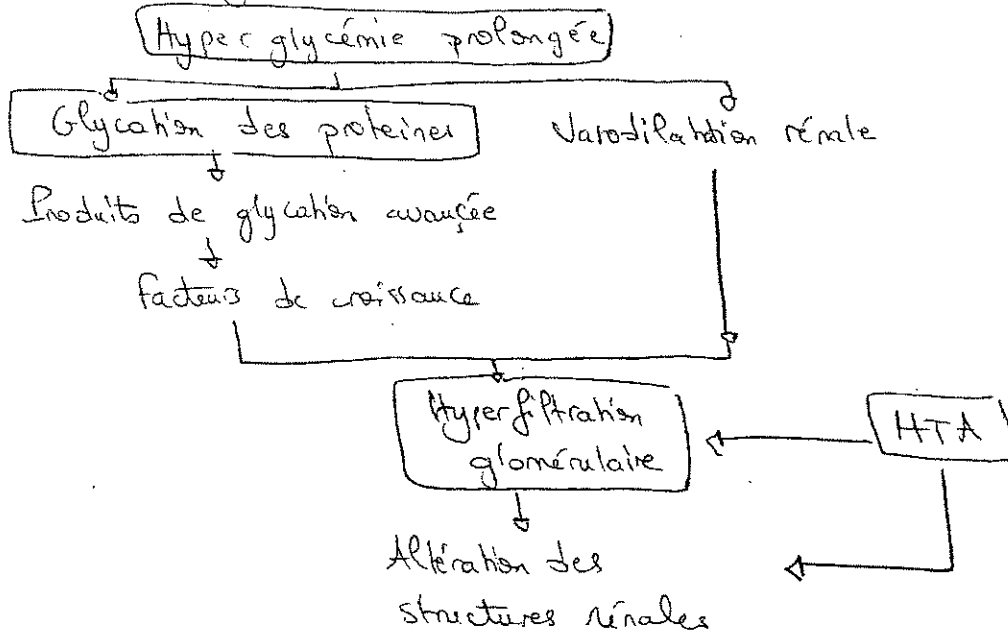
I) Introduction

- * Définition : Néphropathie glomérulaire secondaire au diabète
- * Intérêt :
 - Fréquence élevée
 - Evolution vers l'IRC
 - Dépistage annuel du diabétique
 - PEC adéquate permet d'améliorer le pronostic.

II) Epidémiologie

- * 2^e cause de IRC et d'IRC
- * 30% des DT1 et 44% des DT2
- * Facteurs de risque :
 - Prédisposition génétique
 - Hyperglycémie chronique, dyslipidémie
 - Tabac

III) Physiopathologie



IV) Anatomie pathologique

- Stades précoces ⅈ { Hypertrophie rénale
" glomérulaire
" tubulaire
- Phase d'installation ⅈ { Épaississement de la DGB
Épaulement mésangiale
- Stades tardifs ⅈ { Glomérosclérose
Fibrose interstielle
Atrophie tubulaire

V) Histoire naturelle

1) Diabète type 1

- Stade 1 ⅈ { - Dès la découverte
- Pas d'anomalies
- DFG (↑)
- Stade 2 ⅈ { - 2 à 5 ans
- Pas d'anomalies
- DFG (↓)
- Stade 3 ⅈ { - 5 à 15 ans
- ~~Micro~~ albuminurie persistante
- DFG (↓)
- Stade 4 ⅈ { - 10 à 20 ans
- ~~Micro~~ albuminurie, SN, HTA
- IRC = DFG (↓) avec perte de 4ml/mn/mois
- Stade 5 ⅈ { - > 20 ans
- ~~Micro~~ albuminurie, HTA
- DFG (< 15) = IRCT

- 2) Diabète type 2 ⅈ { - Plusieurs années d'hyperglycémie
- Plus gde fréquence de MICROAB et à HTA

- L'albuminurie prédit de manière indépendante le devenir sérial et CUA ds le DT₂

VI Diagnostic

Par le dépistage annuel systématique { après 5 ans si DT₁
à la découverte si DT₂

- Prise de la TA
- Recherche de protéinurie par BU
 - si ⊕ = Protéinurie de 24h
 - si ⊖ = Albuminurie (car la malb est non détectée par la BU)
- Créatininémie et estimation du DFG

VII Dg ≠ 0

DT ₁	DT ₂
Micro ou MacroAlb ⊕ Néphropathie diabétique Néphropathie diabétique	N.V. { <ul style="list-style-type: none"> - Néphroangiosclérose <u>benigne</u> - Athérosclérose - <u>simple</u> dysfonction endothéliale - Autre atteinte rénale.

VIII Indications à la RBR 0

- * Diabète récent
- * Signes extrarénaux
- * Hématurie (confirmée)
- * Protéinurie ou IR rapidement progressives

IX Pronostic 0

- 1) Héritéité & ATCDs familiaux de
- 2) Equilibre glycémique médiocre
- 3) HTA non contrôlée
- 4) Albuminurie élevée
- 5) IR sévère et/ou progressive

Diabète
HTA
IRC

(X) Traitement

(1) Objectifs thérapeutiques



- * HbA_{1c} $\leq 7\%$
- * HTA $\leq 14/9$
- * Albuminurie $\leq 30 \text{ mg/j}$ ou protéinurie $\leq 0,5 \text{ g/j}$
- * DFG $\leq 1,5 \text{ ml/min/an}$

(2) Moyens thérapeutiques

- * Contrôle glycémique & Insuline / ADO, 9 HD
- * Contrôle de la PA & IEC / ARA2 en 1^{ère} intention
- * Baisser l'albuminurie & $\left\{ \begin{array}{l} \text{IEC / ARA2} \\ \text{Apport protéique} \leq 1 \text{ g/Kg/24h} \end{array} \right.$
- * Ralentir la dégradation du DFG & ensemble des mesures sus-citées.
- * Autres & $\left\{ \begin{array}{l} - \text{Cardioprotection} & \left\{ \begin{array}{l} \text{Sevrage tabagique} \\ \text{Activité physique} \end{array} \right. \\ - \text{Eviter la néphrotoxicité} & \text{PDC iodés, Aminosides} \\ - \text{Adresser à un néphrologue si DFG} < 30 \text{ et } \boxed{\text{PROTEGER}} \text{ le capital veineux !!} \end{array} \right.$

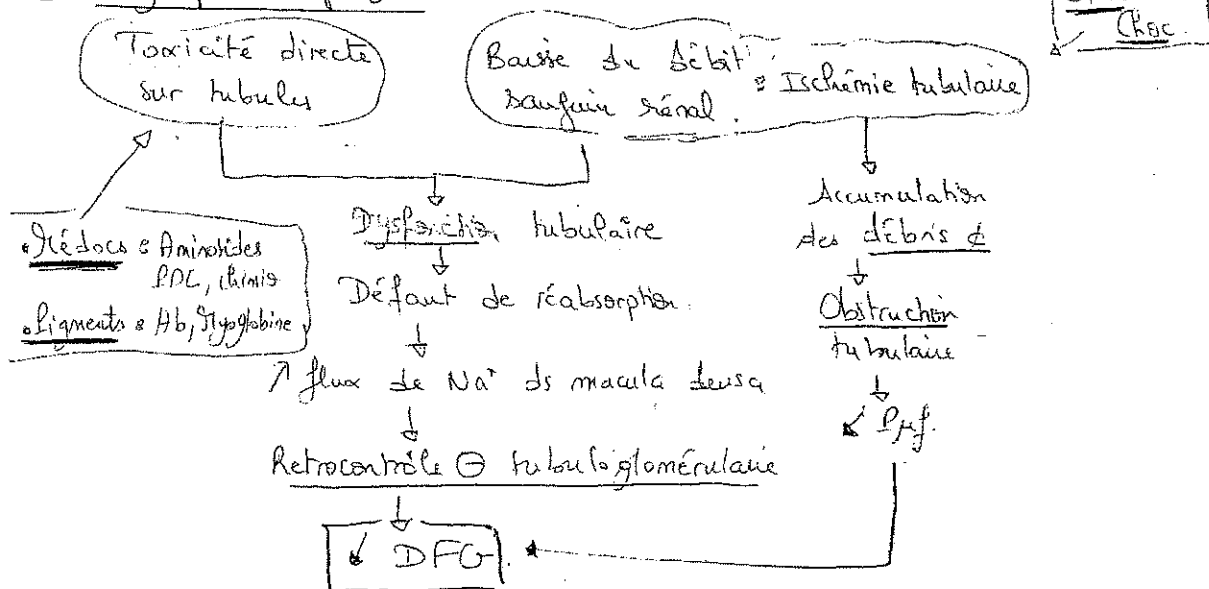
Nécrose tubulaire aiguë

I Introduction

* Définition : Agression ischémique / toxique des cellules tubulaires responsable d'une IRA organique

- * Intérêts : - 80% des IRA.
- Etiologies multiples
- complications redoutables pouvant engager le pronostic rénal et vital .

II Physiopathologie



III Diagnostique

1) Dg (+)

* Interrogatoire : ATCs pathologiques , prise médicamenteuse (Aminosides , Chimiothérapie), Injection de PDC iodés , Traumatisme

* Circonstances de découverte

- Troubles de la diurèse :
 - Oligurie < 0,5 ml/kg/h (x 6h)
 - Anurie < 50 ml (x 12h)

⚠ La diurèse peut être conservée !!!

- Douleurs lombaires , pâleur , urines rose-cola (Hémolyse)
- Etats de choc & hypovolémique , cardiogénique , septique

- Sol urémique à l'ADU :

- Clinique :
 - Troubles neurologiques (Têtu, convulsions, coma)
 - Troubles digestifs (Nausées, vomissements)
 - Anémie, saignement, thrombose.
- Biologique : Hyperkaliémie, hyponatrémie, acidoses

Examen clinique :

- Examen général : T°, TA, FC, FR, conjonctives, diurèse, BU, Auscultation CV.

- Examen somatique complet :

- Recherche de foyer infectieux
- Recherche de SDH (Hémolyse)
- Recherche des signes d'ICG (Choc cardiogénique)
- Œdèmes musculaires / myalgies

Examens complémentaires :

- Biologie : NFS (Hb, Ig), BH (TR, TCA).

- Ionogramme (K⁺, Na⁺), Bilan rénal : urée, créat ↑
- CPK, LDH (↑↑), Haptoglobine (basse)
- Myoglobinurie / Hémoglobinurie
- Urines peu concentrées, some ralenties, bécées :
Na/K > 1 et Osm U < 400

- Imagerie : Devant toute IRA, il faut réaliser une échographie rénale pour éliminer l'origine obstructive.

↳ Au Total, le dg de NTA est présomptif retenu devant un contexte clinique particulier, et une régression spontanée de [5-20%]

- IRR : NON systémique.

réalisée si : Oligurie / Anurie persistante au delà de 3sem

2) Dg de Gravité :

- * Surcharge hydrosodée : HFA, OAE
 - * Encéphalopathie urémique
 - * Hyper K⁺ ≥ 6,5 mmol/l avec signes électrolytiques
 - * Hyponatrémie < 120 mmol/l
 - * Acidose : pH < 7,25
- Indication à la dialyse.

③ Dg ≠ autres causes d'IRA

- * IRA d'origine obstructive (interjet de l'écho)
- * IRA fonctionnelle ($Na/K < 1$, $Osmo U > 500$)
- * IRA organique parenchymateuse & Pas de régression spontanée
 - Glomérulaire & Prokinusie, Rénaline
 - Interstitielle
 - Vasculaire

④ Dg étiologique

- Ischémique & Etats de choc $\left\{ \begin{array}{l} - \text{cardiogénique} \\ - \text{hypovolémique} \\ - \text{septique} \end{array} \right.$
- Toxique $\left\{ \begin{array}{l} - \text{Tox médicamenteuse} \text{ à Aminosides, Anticancéreux, PDC} \\ - \text{Hémolyse AIGUE} \text{ / rhabdomyolyse} \end{array} \right.$

④ Traitement

- ① Objectifs $\left\{ \begin{array}{l} - \text{Traiter et prévenir les complications} \\ - \text{TRT étiologique} \end{array} \right.$

② Jeux

- TRT non dialytique $\left\{ \begin{array}{l} - \text{Diurétiques} \text{ & Furosemide} \\ - \text{Résine échangeuse} \text{ & Kayexalate} \\ - \text{Bicarbonates} \end{array} \right.$
- TRT selon l'étiologie $\left\{ \begin{array}{l} - \text{Remplissage, transfusion} \\ - \text{TRT tonocardiaque} \\ - \text{Arrêt des médicaments} \text{ néphrotoxiques} \\ - \text{Antibiothérapie} \end{array} \right.$
- TRT dialytique

• Indications de nécessité = Dialyse curative

- Surcharge hydro sodée
- Encéphalopathie urémique
- Hypercalcémie menaçante
- Hypernatrémie $< 180 \text{ mmol/l}$
- Acidose sévère $pH < 7,25$

• Indications de principe = Dialyse préventive $\left\{ \begin{array}{l} - \text{urée} > 19 \text{ g/l} \\ - \text{oligoamnie} \end{array} \right.$

IV Diagnostic

① Interrogatoire & ATCs urologiques (coliques néphrétiques à répétition, ATCs de lithiase urinaire)

② CDD & {
- Asymptomatique & Découverte tardive
- Protéinurie de type tubulaire ($< 2g/24h$)
- Leucocyturie / Bactériurie
- Acidose tubulaire
- HTA / IRC
- Douleurs lombaires, Dysurie

③ Examens cliniques

- Examen général & T°, Diurèse, BU
- Examen abdominal et urogénital &
 - Rechercher un globe vésical, des gros reins
 - Toucher rectal & Consistance, volume de la prostate

④ Examens complémentaires

- Biologie & {
 - ECBU & Leucocyturie, bactériurie
 - Ionogramme, urée, créat
- Imagerie & {
 - Echographie & petit rein bosselé
 - UIJ { Rein bosselé
 - Uroscan { Encoches parenchymateuses
 - Urethrocytographie & recherche au RVU
 - AUSP & Lithiase urinaire

V Traitement

① Buts & {
- supprimer l'obstacle
- stériliser durablement les urines

② Moyens & {
- TRT médicale & Antibiothérapie
- TRT chirurgicale & TRT d'une uropathie malformative

0 Endophtalmie

- * Inflammation de l'ensemble des tuniques endo-oculaires
- * Urgence ophtalmologique médico-chirurgicale
- * Tout retard de PEC peut aggraver le pronostic visuel
- * Evopuer ce dg devant tout œil rouge et/ou douloureux chez un patient récemment opéré!

* Etiologies

- 1/ - Post opératoire : chirurgie endoculaire
- 2/ - Corps étranger : le ⊕ sut phacoémulsification de cataracte
- 3/ - Traumatisme : le ⊕ sut ds le ser moi post op
- 4/ - Germes : streptocoques, staphylocoques, BGN.

* Signes cliniques

- Tableau clinique bruyant :

- Douleur oculaire importante
- BAV
- Chémosis - œdème palpébral

- Examen ophtalmologique : ~~hyper~~ - hyperémie oculaire

- Présence de fibrine / pus (hypopion) ds la chambre ant.
- Effet Tyndall = inflammation du segment ant.
- Inflammation ds la cavité vitreuse

* Traitements EN URGENCE

Après prélèvements : Chambre ant, vitre

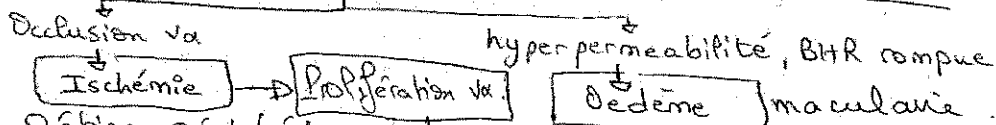
- Injection intravitréenne d'ATB (vancomycine + ceftazidime)
2 à 3 inj à 48h d'intervalle
- Ceftazidime en IV : 3g/j ⊕ collyres fortifiés
- Corticoïdes après 48h d'ATB

Rétinopathie diabétique & Capillaropathie

- ① Introduction & QE résultant de plusieurs facteurs associés liés au diabète.
- * 1^{ère} cause de cécité chez le sujet < 50 ans
 - * DT1 & JAMAIS avant 3-5 ans d'évolution / puberté
 - * DT2 & > 20% au MOMENT du Dg
 - * 80% au bout de 15 à 20 ans d'évolution (DT1 et DT2)

- ② FR & {
- Ancienneté du diabète, mauvais équilibre (HbA1c > 7%)
 - HTA non équilibrée, atteinte rénale
 - ITC > 30, dyslipidémie

- ③ Physiopathologie & QE Hyperglycémie chronique
- * Disparition des péricytes + Prolifération, hypertrophie endothéliale



- ④ Dg & Rétine périphérique & Rétine centrale (macula)
- CDD & BAV brutale au Pente / au cours du suivi / Forte
 - Sémiologie & QE

anévrismes	* <u>1^{er} signe</u> & Ectasie de la paroi capillaire * Punctiformes, <u>hyperfluorescentes</u> à bords nets
Hémorragies rétiniennes	* Punctiformes, en flammèche, en tâche * <u>Hypo fluorescente</u>
Nodules cotonneux	* Épaississement I à l'axe des fibres optiques = <u>Ischémie ATUE</u> * <u>Hypo fluorescent</u> * Regression spontanée
Exsudats	* Dépôts lipidiques jaunes en couronne (lipoprotéinoplasmiques) * L'angiographie localise les v.a responsables des exsudats
AMIR	* Aspect en <u>bourgeon</u> / <u>torillon</u> des capillaires * Angio-bourgeon v.a ds un territoire <u>NON</u> perfusé * <u>ISCHÉMIE sévère</u> = <u>PRE</u> prolifération
Anomalies veineuses	* veines <u>moniformes</u> / en <u>chapelet</u> / <u>boucles</u> veineuses
Néovx	* <u>Lacis</u> v.a rouge en éventail * <u>Hyper fluorescence</u> dès le temps veineux précoce
œdème maculaire	* 2 aspects & <u>Focal</u> / <u>Diffus</u> * <u>Hyper fluorescence</u> * OCT +++ & Quantification précise de l'épaississement

→ Examens complémentaires :

* Photographie du FO = Rétinographie

* Angio à la Fluor +++

* OCT +++

* Echo = (si) FO gêné (Dépister un décollement de la rétine)

⑤ Classification QE

RD non proliférante	minime	microanévrismes ①
	modérée	microanévrismes + microhémorragies nodules cotonneux + exsudats lipidiques ① + ② + ③ + ④
	sevère = préprolif	Hémorragies + vastes territoires d'ischémie veines monofiformes, Hémorragies + ⑤ + ⑥
RD proliférante non simplifiée (Néovx) compliquée	minime	Néovx < 1/2 surface papille
	modérée	Néovx > 1/2 papille / Néovx prépapillaires < 1/3
	sevère	Néovx prépapillaires > 1/3
	compliquée	HIV, DR tractionnel, Glaucome Néovx
Maculopathie	Oedémateuse	oedème diffus / focal
	Ischémique	

⑥ TRT → Equilibre du diabète et des autres désordres

QE → Photocoagulation pan rétinienne au Laser si RD préproliférative ou proliférative (TRT de choix)

→ TRT de l'oedème maculaire
- Photocoagulation au laser

→ Chirurgies - vitrectomies si HIV persistante DR

→ Glaucome néovx Laser
(AntiVEGF (Injections intravitréennes))

⑦ Périodes à risques QE → surveillance

Puberté - Adolescence	Grossesse	Equilibre RAPIDE de la Glycémie	Chirurgie de la Cataracte
Contrôle ts les 3-6 mois si RD	* Trimestriel (Ø RD) * mensuel (RD)	• inj multiples / pompe • mise à l'insuline (DT2)	• Risque de cataracte ou Glaucome néovx