

MÉDECINE

ADMISSIBILITÉ

Programme d'internat/Résidanat

Tanger

Dr. Zouhir Yachoulti

« Le succès n'est pas final, l'échec n'est pas fatal. C'est le courage de continuer qui compte. »

Winston Churchill.

PNEUMOLOGIE :

- 1) Prise en charge de la tuberculose pharmaco sensible au Maroc**
- 2) Pleurésies tuberculeuses : diagnostic positif et traitement**
- 3) Grippe : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 4) Diagnostic et traitement des infections respiratoires aiguës basses communautaires.**
- 5) Abscess pulmonaire : diagnostic et traitement**
- 6) Dilatation des bronches : diagnostic et traitement**
- 7) Cancer bronchique primitif : présentation radio clinique et bilan d'extension**
- 8) Asthme de l'adulte : diagnostic et formes cliniques**
- 9) Bronchopneumopathie chronique obstructive: Diagnostic positif et différentiel**
- 10) Pleurésies à liquide clair : démarche diagnostique**
- 11) Pleurésies purulentes : diagnostic et traitement**
- 12) Sarcoidose médiastino-pulmonaire : diagnostic et traitement**
- 13) Silicose : diagnostic positif et traitement**
- 14) Syndrome d'apnée de sommeil : diagnostic et traitement**

Q1) Prise en charge de la tuberculose pharmaco-sensible au Maroc

I) Introduction :

- La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible par voie aérienne, causée par une bactérie spécifique : le bacille de Koch (BK)
- C'est un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde
- Son diagnostic repose sur la clinique, la radiologie et la bactériologie
- Le traitement est basé sur l'administration d'anti-bacillaires selon le programme national de LAT
- L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation des lésions et la dissémination, sous traitement l'évolution est favorable

II) Prise en charge :

A. But du TTT :

- Guérir le malade
- Couper la chaîne de transmission
- Eviter les résistances
- Education sanitaire

B. Moyens thérapeutiques :

1) Les anti-bacillaires :

➤ Isoniazide (I):

- ✓ Posologie : 5 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 300 mg/j
- ✓ Effets secondaires : Hépatite, hypersensibilité cutanée, troubles digestifs, Neuropathie périphérique, lupus induit
- ✓ CI : insuffisance hépatique sévère, goutte, Tb visuels, psychose maniacodépressive

➤ Rifampicine (R):

- ✓ Posologie : 10 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 600 mg/j
- ✓ Effets secondaires : Hépatite, hypersensibilité cutanée, troubles digestifs, réactions immuno-allergiques, Sd pseudo-grippal, accidents hémorragiques
- ✓ CI : insuffisance hépatique sévère
NB : Rifa est un inducteur enzymatique pour plusieurs médicaments (ADO, AVK, contraceptifs OP, digitaliques, corticoïdes...), d'où l'intérêt d'augmenter leur dose ou de chercher d'autres alternatives

➤ Pyrazinamide (P):

- ✓ Posologie : 25 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 2000 mg/j
- ✓ Effets secondaires : Hépatite, Arthralgie
- ✓ CI : insuffisance hépatique sévère, goutte

➤ Streptomycine (S):

- ✓ Posologie : 15 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 1000 mg/j (ampoule injectable de 1g)
- ✓ Effets secondaires : toxicité vestibulo-cochléaire (fœtus), engourdissement et picotement (atteinte de la jonction neuromusculaire), toxicité rénale, réactions d'hypersensibilité
- ✓ CI : insuffisance rénale, grossesse, myasthénie

➤ Ethambutol (E):

- ✓ Posologie : 15 mg/Kg/j pour adulte et 20 mg/Kg/j pour enfant, avec une dose maximale de 1500 mg/j
- ✓ Effets secondaires : névrite optique rétrobulbaire (dose dépendante), toxicité rénale,

- ✓ CI : insuffisance rénale, Tb visuels

2) TTT adjuvant :

➤ Corticothérapie :

- ✓ Dose : 0,5mg/kg/j × 6 semaines
- ✓ Indications : Péricardite, méningite, Miliars très exsudatives suffocantes

➤ Vitaminothérapie B6 : Pyridoxine à dose préventive pour les dénutris, alcooliques, diabétiques, insuffisants rénaux et femmes enceintes

➤ Chirurgie et TTT locaux :

- ✓ Ponction et/ou drainage en cas de : pleurésie, pneumothorax, ascite, abcès froid...
- ✓ Chirurgie en cas de : tuberculome du cerveau, bronchectasies étendues, aspergillome intra-cavitaire...

C. Modalités pratiques de TTT :

1) Evaluer le terrain : tares, contre-indications, prise de médicaments (interactions)

2) Bilan initial :

- Bilan hépatique : Sujets âgés, alcoolique, ATCD hépatiques, femme enceinte, HIV+, sous TTT hépatotoxique, ictère ou prurit
- Sérologie à HIV : si terrain à risque (systématique chez les prisonniers tuberculeux)

3) Association judicieuse d'antibactériens selon le programme national de LAT :

Catégorie	Cas de tuberculose	Schéma thérapeutique	
		Phase initiale	Phase d'entretien
I	- Nouveau cas de TPM+ - TB neuro-méningée	2 ERIP 2 SRIP	4 RI 7 RI
II	- Rechute - Echec du traitement	2SERIP + 1 ERIP	5 ERI
III	- TPM - - TEP	2 ERIP	4 RI
IV	Cas chroniques et multirésistant	Association réservée à des centres de référence	

4) Posologie adéquate :

➤ Enfant → RIP (150mg/75mg/400mg) / RI (150mg/75mg) :

- ✓ ≤ 7 Kg : 1 cp
- ✓ 8 – 9 Kg : 1,5 cp
- ✓ 10 - 14 Kg : 2 cp
- ✓ 15 - 19 Kg : 3 cp
- ✓ 20 - 24 Kg : 4 cp
- ✓ 25 - 29 Kg : 5 cp

➤ Adulte → ERIP (275mg/150mg/75mg/400mg) / RI (150mg/75mg) :

- ✓ 30 - 37 Kg : 2cp
- ✓ 38 - 54 Kg : 3cp
- ✓ ≥ 55 Kg : 4cp

5) Modalités de prise médicamenteuse :

- Prise unique à jeun de tous les antibactériens prescrits le matin 2h avant le repas
- Lieu :
 - ✓ Ambulatoire : CDST, CS, dispensaire
 - ✓ En hospitalier si :

- Echecs, rechutes
- Formes compliquées
- Formes graves
- Intolérance médicamenteuse
- Problèmes d'accessibilité au TTT

6) Surveillance du TTT :

- **Clinique (tous les 2 mois)** : Observance, efficacité (régression des symptômes, prise de poids), Tolérance
- **Bacilloscopie (tous les 2 mois)**: Conversion, Guérison
- **Radiographie** :
 - Au cours du TTT si on suspecte une complication
 - A la fin du TTT : guérison, séquelles (comparaison avec les clichés antérieurs)

7) Education :

- **Messages éducatifs concernant la maladie** :
 - La TP est une maladie **grave** mais qui **guérit** parfaitement sous traitement
 - La **contamination** se fait par voie **aérienne**, favorisée par la **promiscuité** et le **manque d'aération**
 - Elle est **contagieuse** (ne l'en est plus dès le 2^e mois de TTT)
- **Les messages éducatifs concernant l'hygiène de vie** :
 - **Aération** maximale de la maison
 - Réduire la **promiscuité**
 - Avoir une bonne **nutrition**
 - **Arrêt du tabac**
 - Eviter la grossesse pendant cette période → changer la contraception orale
 - Ne pas jeuner
- **Les messages éducatifs concernant le traitement** :
 - Gratuité totale
 - Observance +++
 - Suivi régulier

III) Conclusion :

- La tuberculose est un problème de santé publique au Maroc
- La pleurésie tuberculeuse en est une de ses formes extra-pulmonaires
- Le traitement consiste en un traitement antibacillaire
- Intérêt de la prévention +++

Q2) Pleurésies tuberculeuses : diagnostic positif et traitement

I) Introduction :

- La TB est une maladie infectieuse transmissible par voie aérienne, causée par une bactérie spécifique : le BK
- C'est un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde
- La pleurésie tuberculeuse représente une forme de localisation extra-pulmonaire de la tuberculose
- Le diagnostic repose sur la clinique, la radiologie et la biologie
- Le traitement est basé sur l'administration d'anti-bacillaires selon le programme national de LAT

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ Anamnèse :

- ✓ Caractère subaigu ou chronique
- ✓ ATCD : notion de contact tuberculeux, TTT anti-bacillaire antérieur, vaccination BCG
- ✓ FDRs de la tuberculose (promiscuité, manque d'aération, malnutrition...)
- ✓ Signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre et sueurs nocturnes
- ✓ Signes fonctionnels : toux, dyspnée (en cas de pleurésie de grande abondance), douleurs pleurales (en points de coté aggravée par l'inspiration et la toux)

➤ Examen physique :

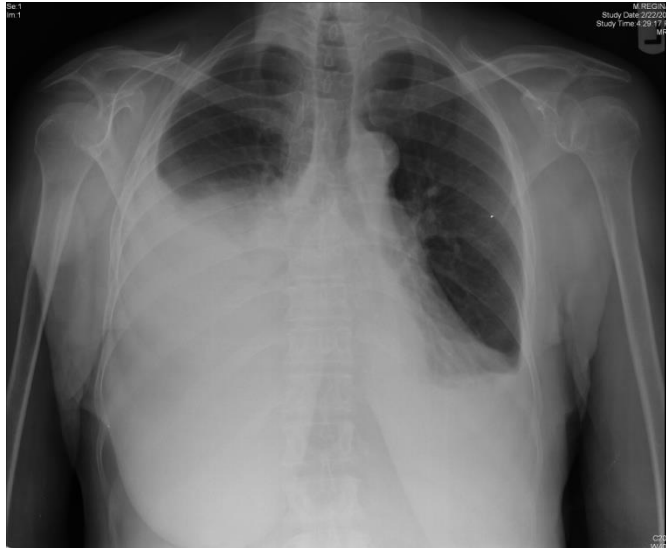
- ✓ Examen général : évaluer le retentissement sur le patient (FR, FC, T°, poids,...)
- ✓ Examen pleuro-pulmonaire → syndrome d'épanchement liquidien :
 - Matité à la percussion
 - Diminution de la transmission des vibrations vocales
 - Diminution ou abolition des murmures vésiculaires, frottement pleural
- ✓ Examen somatique (à la recherche d'autres localisations) : pleuro-pulmonaire, abdominale, ostéo-articulaire, aires ganglionnaires...

B. Paraclinique :

➤ Examens complémentaires :

✓ Radiographie thoracique :

- Pleurésie : opacité basi-thoracique, homogène, de tonalité hydrique, effaçant le cul de sac pleural, la coupole diaphragmatique avec limite supérieure concave (pouvant aller jusqu'à l'aspect d'un poumon blanc si elle est de grande abondance)
- Anomalie parenchymateuse associée : lésion pulmonaire active, miliaire ou séquelle d'une primo-infection



- ✓ **Ponction pleurale** → exsudat :
 - Jaune-citrin
 - Hypercellulaire (lymphocytes+++)
 - Riche en protides (>30 g/l), pauvre en albumine
 - Bactériologie : recherche de BK par examen direct, culture et PCR
- ✓ **Biopsie pleurale avec étude anapath** +++
- ✓ **Autres examens** :
 - **IDR à la tuberculine** : pas d'intérêt sauf chez l'enfant (virage tuberculinique)
 - **NFS, VS** : peu ou pas d'intérêt, peut montrer une leuco-neutropénie avec lymphocytose, VS accélérée
 - **Examen bactériologique des expectorations** : recueil de 3 échantillons d'expectorations → examen direct et culture

III) Traitement :

A. **But du TTT** :

- Guérir le malade
- Couper la chaîne de transmission
- Eviter les résistances
- Education sanitaire

B. **Moyens thérapeutiques** :

1) **Les anti-bacillaires** :

- **Isoniazide (I)**: 5 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 300 mg/j
- **Rifampicine (R)**: 10 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 600 mg/j
- **Pyrazinamide (P)**: 25 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 2000 mg/j
- **Streptomycine (S)**: 15 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 1000 mg/j (ampoule injectable de 1g)
- **Ethambutol (E)**: 15 mg/Kg/j pour adulte et 20 mg/Kg/j pour enfant, avec une dose maximale de 1500 mg/j

2) **TTT adjuvant** :

- **Vitaminothérapie B6** : Pyridoxine à dose préventive pour les dénutris, alcooliques, diabétiques, insuffisants rénaux et femmes enceintes
- **Drainage thoracique**

C. **Modalités pratiques de TTT** :

- 1) **Evaluer le terrain** : tares, contre-indications, prise de médicaments (interactions)

2) Bilan initial :

- Bilan hépatique : Sujets âgés, alcoolique, ATCD hépatiques, femme enceinte, HIV+, sous TTT hépatotoxique, ictère ou prurit
- Sérologie à HIV : si terrain à risque (systématique chez les prisonniers tuberculeux)

3) Association judicieuse d'antibactériens selon le programme national de LAT → catégorie III :

- **Enfant** : 2 RIP / 4 RI
- **Adulte** : 2 ERIP / 4 RI

4) Posologie adéquate :

- **Enfant → 2 RIP (150mg/75mg/400mg) / 4 RI (150mg/75mg) :**
 - ✓ ≤ 7 Kg : 1 cp
 - ✓ 8 – 9 Kg : 1,5 cp
 - ✓ 10 - 14 Kg : 2 cp
 - ✓ 15 - 19 Kg : 3 cp
 - ✓ 20 - 24 Kg : 4 cp
 - ✓ 25 - 29 Kg : 5 cp
- **Adulte → 2 ERIP (275mg/150mg/75mg/400mg) / 4 RI (150mg/75mg) :**
 - ✓ 30 - 37 Kg : 2cp
 - ✓ 38 - 54 Kg : 3cp
 - ✓ ≥ 55 Kg : 4cp

5) Modalités de prise médicamenteuse :

- Prise unique à jeun de tous les antibiotiques prescrits le matin 2h avant le repas
- Lieu :
 - ✓ **Ambulatoire** : CDST, CS, dispensaire
 - ✓ **En hospitalier si** :
 - Echecs, rechutes
 - Formes compliquées
 - Formes graves
 - Intolérance médicamenteuse
 - Problèmes d'accessibilité au TTT

6) Surveillance du TTT :

- **Clinique (tous les 2 mois)** : Observance, efficacité (régression des symptômes, prise de poids), Tolérance
- **Bacilloscopie (tous les 2 mois)**: Conversion, Guérison
- **Radiographie** :
 - Au cours du TTT si on suspecte une complication
 - A la fin du TTT : guérison, séquelles (comparaison avec les clichés antérieurs)

7) Education +++

IV) Conclusion :

- La tuberculose est un problème de santé publique au Maroc
- La pleurésie tuberculeuse en est une de ses formes extra-pulmonaires
- Le traitement consiste en un traitement antibactérien
- Intérêt de la prévention +++

Q3) Grippe : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction

- La grippe est une maladie aiguë virale contagieuse qui évolue en mode épidémique
- Elle est généralement bénigne chez le sujet jeune
- Mortalité importante chez le sujet âgé ou souffrant de maladies chroniques
- Impact socioéconomique important : absentéisme
- Prévention possible par la vaccination

II) Epidémiologie :

- **Agent responsable :**
 - Famille des orthomyxoviridae
 - Plusieurs virus grippaux :
 - Myxovirus influenza type A : homme et animal
 - Myxovirus influenza type B : strictement humain
 - Myxovirus influenza type C
 - ➔ Variations génétiques mineures (glissement génétique) → responsable d'épidémies
 - ➔ Cassure ou saut antigénique → responsable de pandémies
- **Réservoir :**
 - Oiseaux sauvages : virus excrété dans les eaux par les déjections
 - Autres : chevaux, procs (le seul s'infectant à la fois par des souches aviaires et humaines), hommes
- **Transmission :**
 - Inhalation de « gouttelettes » projetées par sujets infectés lors de la toux, de l'éternuement
 - Contact direct (mains souillées par sécrétion) et indirect (surface souillées) → auto-inoculation
- **Tropisme :** respiratoire, digestif – pantrope

III) Diagnostic positif :

- **Tableau clinique :**
 - ✓ Incubation 1-3 j
 - ✓ Installation brutale d'un syndrome grippal : céphalées, mal à la gorge, symptômes rhinologique, asthénie, myalgies, sensation de malaise
 - ✓ Evolution : guérison spontanée en 4-7 j
 - ➔ Le diagnostic est avant tout clinique : syndrome grippal dans un contexte épidémique+++
- **Prélèvement microbiologique à visé épidémiologique ou dans les formes compliquées :**
 - ✓ Isolement du virus dans les 3 premiers jours : écouvillonnage rhino-pharyngé ou sécrétion bronchique ou autre site (sang, LCR) : IF (test rapide), PCR ou cultures cellulaires (test de référence)
 - ✓ Sérologie sur 2 prélèvements à 2 sem d'intervalle
- **Formes cliniques**
 - ✓ Femme enceinte :
 - Risque augmenté de complications pulmonaires au 3^e semestre
 - Risque fœtal si grippe au 1^{er} trimestre : avortement, prématurité, malformations neurologiques
 - ✓ Enfant : signes souvent atypique (gastro-intestinaux), dg difficile, possibilité de formes sévères (<1an)
 - ✓ Sujet âgé : surinfections bactériennes

➤ **Complications :**

- ✓ Terrains : sujets âgé +++ (>65ans), nourrissons <2 ans, ID
- ✓ Complications respiratoires:
 - Pneumonie virale primaire → grippe maligne (insuffisance respiratoire aigue par OAP lésionnel)
 - Pneumonie bactérienne → secondaire à une surinfection bactérienne++ :
 - Bronchite et trachéo-bronchite++
 - Laryngite (enfants)
 - Otite moyenne aiguë
 - Sinusite
- ✓ Complications cardiaque : Myocardite, péricardite +++
- ✓ Complication neurologique :
 - Méningite lymphocytaire
 - Encéphalite virale
 - Syndrome de Guillain-Barré

IV) Traitement :

➤ **Traitement curatif :**

- ✓ F. simple : repos, aspirine, Vit C
- ✓ F. surinfectée : repos, ATB, Antiviraux (amantadine/rimantadine)
- ✓ F. grave : Réa (VA), ATB (anti-staphylococcique), lutte contre la surcharge, corticoïde ?

➤ **Prévention → vaccin :**

- Vaccin mise à jour ++ chaque année par l'OMS
- Inactivé++ : injectable / vivant atténué : local
- Indications :
 - Personnes âgées (>65)
 - Personnes fragiles : adultes, enfants
 - Personnel de santé

V) Conclusion :

- La grippe est maladie virale saisonnière fréquente
- Elle est responsable d'une infection le plus souvent bénigne
- Ses complications sont graves chez des terrains à risque
- La prévention est possible par une vaccination annuelle

Q4) Diagnostic et traitement des infections respiratoires aiguës basses communautaires

I) Introduction :

- Une IRBC est une atteinte infectieuse sous-glottique, à différencier des infections des VAS, infections nosocomiales et infections sur terrain immunodéprimé
- On en distingue 2 entités : la bronchite aiguë et la pneumonie aiguë communautaire
- Le germe en cause est souvent un virus pour la bronchite aiguë et une bactérie pour la PAC
- La bronchite aiguë est une affection bénigne, son diagnostic est clinique, et son évolution est favorable
- La pneumonie est une affection grave, son diagnostic est radio-clinique, et son pronostic est fonction du terrain, du germe en cause ainsi que de la précocité et l'adéquation du TTT ATB, qui est souvent probabiliste

II) Diagnostic :

A. Bronchite aiguë :

1) Clinique :

- Début progressif, précédée par des signes d'atteinte des VAS : rhinite, pharyngite...
- Toux sèche, productive (à la phase humide)
- Douleur thoracique à type de brûlure rétrosternale
- Fièvre peu élevée inconstante
- Examen physique : normal, râles bronchiques
- Evolution vers la régression spontanée sauf en cas de :
 - Atteinte respiratoire chronique, comorbidité associée, sujet âgé dont l'état physiologique altéré
 - Surinfection : bronchite suppurée (toux persistante + expectorations > 7j)

2) Rx thorax :

- N'est indiqué qu'en cas de doute diagnostique
- Normal, ou peut montrer un épaississement des parois bronchiques

B. Pneumonie aiguë communautaire :

1) Clinique :

- Début brutal
- Frissons, fièvre à 39 - 40°
- Douleur thoracique en point de côté, augmentée par la toux et l'inspiration
- Toux + expectoration purulentes +/- rouillées
- Dyspnée / polypnée
- Herpès nasolabiale (orienté vers le pneumocoque)
- Examen physique :
 - Sd de condensation : diminution de la transmission des VV, matité à la percussion, abolition des MV
 - Râles crépitants
- Signes de gravité clinique :
 - ✓ Trouble de conscience
 - ✓ T° ≥ 40° ou ≤ 35°
 - ✓ PAS < 90 mmHg
 - ✓ FC > 125 Bpm



2) Rx thoracique :

- Opacité homogène, confluyente, systématisée à un lobe, contenant un bronchogramme aérique
- Signes de gravité radiologique : pleurésie, abcédation, atteinte de plusieurs lobes

III) Traitement :

A. Bronchite aigue :

- Arrêt de tabac
- TTT symptomatique : Paracétamol (15mg/Kg/6h), vitamine C, Mucofluidifiants (**Muxol*** 1 CAS x 2/j)
- Abstention de toute prescription antibiothérapie :
 - Aucune efficacité prouvée
 - Effets indésirables +++, résistance +++
 - Exception : toux persistante + expectorations > 7j → Macrolide pendant 5 jours [**Zithromax*** 500 mg 1cp le premier jour, puis 1/2cp les 4j suivants].

B. Pneumonie aigue communautaire :

1) Critères d'hospitalisation :

➤ Signes de gravité :

✓ Clinique :

- Tb de la conscience.
- T° < 35°C, ou > 40°C
- PAS < 90mm Hg
- FC > 125 b/min.

✓ Biologique :

- Leucopénie ou GB > 20000/ml
- Hb < 9g/dl, thrombopénie
- TP bas
- Urée > 0,5 g/l
- Na+ < 130 mmol/l

✓ Radiologique :

- Pleurésie
- Abcédation
- Atteinte de plusieurs lobes

➤ Facteurs de risque de mortalité :

- Age > 65 ans (âge physiologique).
- Comorbidités : AVC, Insuffisance rénale, Maladie hépatique, Diabète non équilibré, BPCO, Insuffisance Respiratoire Chronique, Insuffisance Cardiaque congestive, drépanocytose
- Immunodépression.
- Hospitalisation dans l'année.

➔ Hospitalisation en niveau 2 si présence d'au moins 1 signe de gravité **ou** 2 FDR

2) TTT ambulatoire :

➤ Prescription :

✓ Sujet sain :

- Suspicion de pneumocoque (début brutal) → Amoxicilline [**Amoxil*** 1g 1cp x 3/j pdt 10 jours]
- Suspicion de germes atypiques (âge < 40 ans, sans comorbidité, infection des VAS) → Macrolide [**Zithromax*** 500 mg 1 cp le premier jour, puis 1/2cp les 4j suivants].

✓ Sujet âgé ou avec comorbidités → Amoxicilline + Ac. Clavulanique [**Augmentin*** 1g 1cp x 3/j pdt 10j]

➤ Contrôle après 48 à 72h :

✓ Si amélioration : poursuivre le traitement

✓ Si persistance des symptômes :

- Vérifier la posologie, l'observance, chercher un autre diagnostic (possibilité d'un dg erroné)
- Si rien : demander une radiothorax → si Normale : changer l'antibiotique (Amoxicilline → macrolide ou fluoroquinolone [**Tavanic*** 500mg 1cp/j pdt 5j])

✓ Si aggravation clinique ou complications à la radio : hospitalisation en niveau 2

3) TTT hospitalier :

➤ Bilan du terrain et bactériologie (NFS, urée/créat, glycémie, ECBE, hémoculture,...)

➤ Antibiothérapie à large spectre IV :

- Service de médecine ou urgence : **Augmentin*** 1g x 3/j +/- macrolide [Erythromycine 1g x 3 à 4/j] ou fluoroquinolone (**Tavanic*** 500mg /j pdt 5j)

- USI ou réanimation : C3G [**Triaxone*** 2g/j + **Tavanic*** 500mg /j pdt 5j +/- **Gentamycine*** 5mg/Kg/j]
- Relais PO après apyrexie en fonction des résultats de l'antibiogramme
- Durée du traitement : 7 à 14 jours

4) Prévention :

➤ **Vaccin anti grippal (Vaxigrip*) :**

- A répéter 1 fois/ an
- Indication: Sujets âgés, Maladie respiratoires chronique, Diabète, IR Chronique, Personnel soignant, Postes de responsabilité

➤ **Vaccin anti pneumococcique (Pneumo 23*) :**

- 1 fois/ 5ans
- Indication: Age > 65 ans, ATC de PAC, Démence, épilepsie, IC Congestive, splénectomie, Diabète, BPCO

IV) Conclusion :

- Les IRABC représentent des motifs fréquents d'admission aux urgences
- Le traitement dépend de l'orientation et du terrain
- L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement bien mené

Q5) Abscès pulmonaire : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'abcès pulmonaire est défini comme une suppuration collectée dans une cavité néoformée, creusée dans le parenchyme pulmonaire par une infection aiguë non tuberculeuse.
- L'infection est très souvent polymicrobienne, avec présence de germes anaérobies dans deux tiers des cas.
- Le diagnostic est radioclinique
- Le traitement repose sur une antibiothérapie à large spectre prolongée

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- **Terrain** : sujet jeune (40 à 50 ans) de sexe masculin, alcoolo-tabagique, mauvais état buccodentaire, diabétique, patient en trouble de conscience
- **Signes fonctionnels** → tableau infectieux aiguë bruyant fait de :
 - Douleur thoracique en point de coté
 - Toux quinteuse, productive
 - Expectorations purulente voire vomique de grande abondance ; fétide parfois hémoptoïque
 - Polypnée superficielle
- **Signes généraux** :
 - Fièvre 39-40°C, asthénie, anorexie, faciès septique
 - Tachycardie, hypotension voire état de choc septique
- **Signes physiques** :
 - Syndrome de condensation : majoration des VV, matité à la percussion et crépitants localisés
 - Signes en faveur d'une autre localisation infectieuse : urinaire, neurologique...



B. Paraclinique :

1) Radiologie :

- **Radio thorax** : niveau hydro-aérique parenchymateux ou opacité excavée du poumon droit ; ces images peuvent être isolées ou associées à des opacités alvéolaires ou image de pleurésie.
NB : il peut s'agir d'une opacité ronde bien limitée, ou d'une clarté bien limitée (abcès rompu)
- **TDM thoracique** : permet un diagnostic plus précoce avec meilleure caractérisation de l'abcès (taille, siège) et le suivi de l'évolution sous traitement ; elle peut aussi trouver des lésions associées (DDB ou processus tissulaires)

2) Biologie :

- Syndrome infectieux biologique : hyperleucocytose sur NFS, CRP ↑

- Bactériologie : ECBC, prélèvement per-fibro, Hémocultures → peuvent mettre en évidence pneumocoque, BGN et/ou des anaérobies
- Bilan de gravité : anémie, thrombopénie, leucopénie, TP bas, bilan des défaillances viscérales en cas de choc septique
- Bilan du terrain : glycémie, fonction rénale / hépatique, prélèvement de la porte d'entrée

III) Diagnostic différentiel :

- Devant syndrome infectieux + signes respiratoires : PAC, DDB, pleurésie purulente, vomique hydatique
- Devant image niveau hydro-aérique : KHP rompu (NHA ondulé), NHA d'origine pleural (hémopneumothorax), pneumatocèle
- Devant image d'opacité excavée : CBP excavé+++ (⚠ toujours penser à éliminer un cancer surinfecté), caverne tuberculeuse
- Selon le germe en cause : infection à des germes spécifiques (TB, aspergillose, histoplasmosse, cryptococcose...)

IV) Traitement :

A. Hospitalisation

B. Traitement symptomatique :

- Repos au lit
- Nutrition hypercalorique / hyperprotéique
- Traitement du choc septique (remplissage vasculaire, NA), antalgique, antipyrétique, mucofluidifiants, prévention des complications de décubitus.
- Kinésithérapie de drainage +++
- Traitement des troubles métaboliques / comorbidités (équilibre glycémique ++) / porte d'entrée

C. Antibiothérapie :

- Large spectre : Amoxicilline protégée (**Agmentin*** 1g x 3/j) + Lévofloxacine (**Tavanic*** 500 mg/j)
- En cas d'expectorations nauséabondes on ajoute métronidazole (**Flagyl*** 500 mg x 3/j)
- IV puis relais par voie orale après 72h après apyrexie en fonction des résultats de l'antibiogramme
- De longue durée : jusqu'à résolution ou stabilité de l'image radiologique (6 semaines environ)

D. Traitement chirurgical : indiqué devant des situations particulières : absence de réponse à l'ATB, survenue de complications (hémoptysie, empyème, fistule broncho-pleurale) ou en cas de cancer sous-jacent

V) Conclusion :

- L'abcès pulmonaire est une affection de présentation peu spécifique
- Affection souvent polymicrobienne → ATB prolongée à large spectre couvrant les anaérobies
- L'absence d'amélioration en 7 – 10j doit faire rediscuter le diagnostic
- Un suivi clinico-radiologique à long terme des patients est nécessaire
- Cavité résiduelle et ses complications : surinfection (bact/tb) hémoptysie, greffe aspergillaire
- Pronostic dépend essentiellement du terrain

Q6) Dilatation de bronches : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- la DDB est l'augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches associée à une altération de leur fonction.
- Elle peut être localisée ou diffuse.
- Etiologies multiples
- Source de complications graves.
- Problème de prise en charge thérapeutique.

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ Signes fonctionnels :

✓ Bronchorrhée :

- Maître symptôme
- Ancienne et quotidienne
- Variable : simple toux ramenant une faible expectoration → bronchorrhée abondante (> 100ml/j)

✓ Hémoptysie :

- Fréquente
- Variable : simple crachat hémoptoïques → hémoptysie massive (rupture d'artère bronchique)

✓ Dyspnée :

- Dépend de l'étendue des lésions et d'une éventuelle poussée de surinfection
- Risque d'IRsp chronique grave dans les formes étendues.

➤ Signes physiques :

- ✓ Râles bronchiques: ronflants, sous-crépitant, sibilants.
- ✓ Hippocratisme digital
- ✓ Signes de retentissement cardiaque: IC droite
- ✓ Recherche de foyers infectieux bucco-dentaires et ORL.

B. Paraclinique :

➤ Rx thoracique :

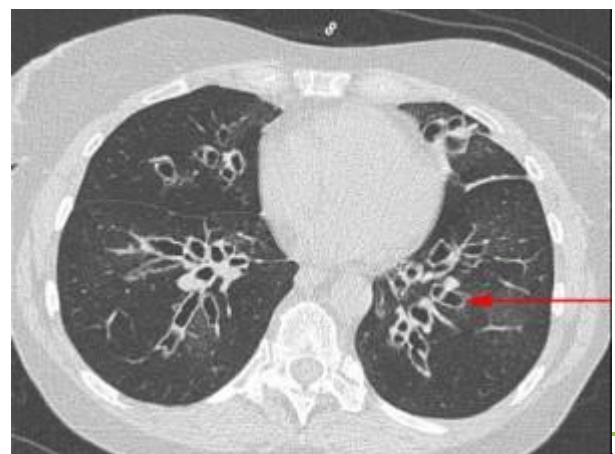
- Signes directs:
 - Clartés tubulées: parois épaissies de la bronche silhouettée par la clarté bronchique = images en rail.
 - Opacités tubulées: correspondent à des bronches pleines dont le contenu ne s'évacue pas.
 - Aspect en pseudo-rayon de miel: bronchectasies moniliformes juxtaposées les unes aux autres.
 - Images aréolaires, kystiques, multicavitaires, parfois des niveaux liquidiens.
- Signes indirects:
 - Collapsus, segment ou lobe rétracté.
 - Complications: abcès, pneumonie, pleurésie.

➤ TDM thoracique :

- Examen de référence
- Elle confirme le diagnostic et précise l'étendu

➤ Fibroscopie bronchique :

- Recherche d'une cause locale +++
- Permet de faire des prélèvements bactériologiques



- Geste thérapeutique : contrôle d'un saignement, aspiration de sécrétions bronchiques.

III) **Diagnostic différentiel :**

- Toux chronique + expectorations:
 - ✓ Bronchite chronique/BPCO
 - ✓ Asthme hypersécrétant
 - ✓ Carcinome bronchioalvéolaire
- Radiologie : séquelles de TB, fibrose pulmonaire

la flèche rouge indique l'aspect en bague à chaton

IV) **Diagnostic étiologique :**

A. **DDB localisée :**

- Mécaniques : corps étranger, tumeur endobronchique (bénigne), compression externe (Sd du lobe moyen ou Sd de Brock)
- Séquelles d'infection pulmonaire localisée (tuberculose)
- Lésions séquellaires rétractiles de la plèvre

B. **DDB diffuse:**

- Infectieuse → Broncho-pneumopathies de l'enfance: virales+++ (VRS, rougeole), coqueluche, mycoplasme
- Inhalation de produits toxiques
- RGO
- Maladies dysimmunitaires :
 - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA)
 - Maladies de système: PR, LED, Sd de Goujerot sjörger, les MICL...
- Maladies génétiques et déficit immunitaires:
 - Mucoviscidose: étiologie avérée, mutation du gène CFTR (test sueur)
 - Anomalies de la fonction ciliaire: dyskinésie ciliaire primitive (Sd de Kartagener, syndrome de Young).
 - Déficit immunitaire (congénital ou acquis), le plus souvent humoral (hypogammaglobulinémies).

V) **Traitement :**

A. **TTT médical :**

- **Assurer un bon drainage des sécrétions → Kinésithérapie respiratoire:**
 - ✓ Régulier voire pluriquotidien.
 - ✓ Parfois aidé par des fluidifiants et hyper hydratation
 - ✓ B2 mimétiques → clairance muco ciliaire
- **Antibiothérapie :** en cas de surinfection bactérienne
- **Traitement des complications:**
 - ✓ Hémoptysies : hémostatiques, embolisation, chirurgie d'hémostase.
 - ✓ Insuffisance respiratoire chronique: Oxygénothérapie de longue durée ou VNI.
 - ✓ Drainage d'une pleurésie purulente
 - ✓ PEC de l'insuffisance cardiaque
- **Traitement préventif :**
 - ✓ Arrêt tabac
 - ✓ Prévention vaccinale (grippe, pneumocoque)
 - ✓ Traitement des portes d'entrée (ORL, dentaire)

B. **TTT chirurgical :**

- Quand?
 - Formes localisées symptomatiques mal tolérée
 - Formes localisée bilatérales
 - Hémoptysies récidivantes et massives
- Méthodes : lobectomie, transplantation pulmonaire

Q7) Cancer bronchique primitif : présentation radio-clinique et bilan d'extension

I) Introduction :

- Le CBP est une Tm maligne qui se développe à partir de la muqueuse bronchique
- c'est la 1^{ère} cause de mortalité par cancer chez l'homme.
- Le tabac est la principale cause → Accessibilité à la prévention
- Son diagnostic suspecté sur les données radio-cliniques, il est confirmé par l'anapath
- Le traitement dépend de l'extension et du type histologique de la Tm
- Pronostic catastrophique : 10% de survie à 5 ans

II) Clinique :

A. Circonstances de découverte :

- Asymptomatique (10%), découverte fortuite
- Présence de symptômes → pronostic péjoratif
- Découverte fortuite lors d'un examen radiologique

B. Interrogatoire:

- Intoxication tabagique
- Bronchite chronique
- Exposition professionnelle : industrie de substance minérale (amiante, arsenic,...), de charbon, de pétrole
- Comorbidités
- Début des symptômes

C. Signes cliniques :

- Signes en rapport avec la tumeur : Toux, Hémoptysie +++, Expectations
- Signes en rapport avec l'extension locorégionale:
 - Douleur thoracique : extension pariétale ou pleurale
 - Sd cave supérieur (Engainement, compression ou envahissement de la VCS) :
 - Céphalées, vertiges, acouphènes, troubles visuels
 - Œdème en pélerine prenant le visage, le cou et les creux sus-claviculaires.
 - Circulation collatérale thoracique.
 - Myosis, énoptalmie, ptosis (envahissement de la chaîne sympathique cervicale)
 - Douleurs radiculaires C8-D1 avec douleurs scapulaires (envahissement du plexus brachial)
- Signes de compression médiastinale:
 - Dyspnée inspiratoire, wheezing (trachée)
 - Dysphonie, voix bitonale, enrouement (nerf récurrent)
 - Hoquet, dyspnée (nerf phrénique)
 - Hypersialorrhée, bradycardie (nerf vague)
 - Dysphagie (œsophage)
- Signes en rapport avec l'extension métastatique:
 - Douleurs HCD: hépatomégalie douloureuse
 - Douleurs osseuses
 - Manifestations neurologiques: déficit, épilepsie.
- Signes généraux : Amaigrissement, asthénie, anorexie
- Syndromes paranéoplasiques : Hippocratisme digitale, gynécomastie, hypercalcémie, myopathie, neuropathie périphérique, phlébite à répétition, manifestations endocriniennes

III) Radiologie :

- **Rx thoracique :**
 - ✓ **Aspects typiques :**
 - Opacité arrondie proximale (Hilaire ou juxta hilaire), parfois périphérique, dense et homogène, à contours irréguliers spiculés
 - Atélectasie
 - Opacité excavée par nécrose tumorale
 - Tumeur de l'apex (Syndrome de Pancoast et Tobias)
 - ✓ **Aspects trompeurs :**
 - Opacité alvéolaire
 - Nodule périphérique isolé
 - Normale : purement endobronchique
 - ✓ **Lésions associées :** Lyse costale, ADP médiastinale, pleurésie
- **TDM :**
 - Caractérise la Tm : taille, siège, étendue
 - Permet de faire le bilan d'extension

IV) Bilan d'extension :

A. **Bilan d'extension locorégional :**

- **Examen clinique :** signes d'extension leuco-régionale + signes d'extension médiastinale + signes d'extension métastatique + Sd paranéoplasique
- **Radiographie thoracique :** taille de la Tm, épanchement pleural ou péricardique, lyse costale, ADP médiastinales, atteinte du parenchyme controlatéral...
- **Fibroskopie bronchique :** paralysie des cordes vocales, compression extrinsèque, extension à la carène, extension à la trachée.
- **Ponction biopsie pleurale**
- **TDM thoracique +++:**
 - Meilleur examen analyse de l'extension locorégionale.
 - Apprécie :
 - Topographie, dimensions de la tumeur
 - Présence d'épanchement pleural, de nodules pleuraux.
 - Existence, localisation et taille des adénopathies
 - Extension aux éléments du médiastin: vaisseaux, cœur, œsophage...
 - Existence de localisations au niveau du poumon controlatéral
- **Autres examens:**
 - **ETT :** péricardite, atteinte myocardique
 - **ETO :** extension vasculaire, cardiaque et œsophagienne.
 - **Médiastinoscopie :** confirmer l'atteinte ganglionnaire.
 - **Thoracoscopie**
 - **IRM (syndromes de Pancoast et Tobias+++)** : extension aux parties molles, vertébrale et vasculaire.

B. **Bilan d'extension à distance :**

- **Clinique :** douleurs osseuses, signes neurologiques, ictère, hépatalgies....
- **TDM abdominale :**
 - Métastases surrenaliennes: TDM thoracique avec coupes hépatique et surrenaliennes.
 - Métastases hépatiques (parfois recours à IRM hépatique)
- **TDM cérébrale :** Métastases cérébrales
- **Scintigraphie osseuse :** si présence de signes cliniques (douleurs osseuses), faux positif +++
- **PET Scan :** très bonne sensibilité sauf pour les métastases cérébrales ; Disponibilité réduite

Q8) Asthme de l'adulte : diagnostic et formes cliniques

I) Introduction :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes entraînant des symptômes en rapport avec une obstruction bronchique diffuse réversible spontanément ou sous TTT adapté
- le diagnostic repose sur la clinique et les explorations fonctionnelles
- Il existe plusieurs formes cliniques
- la PEC consiste en un TTT de fond + TTT des exacerbations
- L'éducation thérapeutique et le contrôle de l'environnement sont des éléments clé pour la PEC de l'asthme

II) Formes cliniques de l'asthme :

❖ **Crise d'asthme typique** :

- Début nuit/petit matin
- Prodromes: signes de rhinite (prurit nasal, éternuement, rhinorrhée +/- abondante), parfois conjonctivite.
- Crise de dyspnée qui réveille le malade et lui impose de s'asseoir
- Polypnée sifflante, oppression thoracique, toux
- Cède en qq mn à qq h spontanément ou sous TTT.
- Fin: toux grasse ramenant des crachats perlés de Laennec.
- Examen pleuro-pulmonaire: sibilants

❖ **Asthme monosymptomatique** :

- Problème de diagnostic différentiel surtout chez l'enfant
- La chronicité, la survenue nocturne, la présence intermittente de sifflements, une rhinite associée et la sédation sous $\beta 2$ mimétique sont évocatrices

❖ **Asthme asymptomatique** : Il s'agit le plus svt d'un asthme saisonnier en dehors de la saison pollinique ou en cas de soustraction de l'environnement allergisant

❖ **Asthme d'effort** :

- Déclenchement des crises à l'effort ou surtout à l'arrêt de celui-ci
- Les crises peuvent être rapprochées par inhalation d'air froid

❖ **Asthme à dyspnée continue** :

- Forme d'asthme sévère évoluée de l'adulte, associant une dyspnée permanente avec des sibilants et des exacerbations, souvent grave
- Obstruction bronchique irréversible à la spirométrie
- Exceptionnellement l'évolution se fait vers l'insuffisance respiratoire chronique

❖ **Asthme instable** : succession de crises à brefs intervalles (plusieurs par jour, plusieurs jours de suite), avec persistance d'une dyspnée intercritique

❖ **Asthme aigu grave « état de mal asthmatique »** :

- Evolution progressive mais parfois en quelques heures
- Crise sévère résistante au TTT habituel
- Pronostic vital mise en jeu
- Tableau d'insuffisance respiratoire aigue

❖ **Asthme professionnel** :

- Asthme déclenché ou aggravé par une profession

- Souvent méconnu

❖ Autres :

- **Asthme prémenstruel**
- **Asthme avec RGO**
- **Asthme avec intolérance aux AINS** : Svt associé à une polyposse naso-sinusienne= Sd de Fernand Widal
- **Asthme intrinsèque** :
 - Sd de Churg Strauss
 - Péri-artérite noueuse
 - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique

III) Diagnostic positif :

A. Clinique :

1) Anamnèse :

- Atopie personnelle ou familiale : rhinite, conjonctivite, dermatite atopique, allergie alimentaire
- Environnement, Profession, Tabagisme
- Age de début des symptômes
- Signes fonctionnels : oppression thoracique, sifflements, dyspnée aigue, toux
- Survenue des symptômes la nuit, suite à une exposition allergénique
- Caractère récurrent des symptômes
- Amélioration spontanée ou sous β -2 mimétiques
- Signes négatifs : pas de douleurs thoraciques, pas d'hémoptysie, pas d'orthopnée.

2) Examen physique :

- Si exacerbation : sibilants à l'auscultation, signes de lutte (tirage IC et SC, contracture des muscles respiratoires accessoires)
- Sinon : Pauvre – sert pour éliminer une autre étiologie
- Mesure du DEP :
 - Si spirométrie non disponible
 - Asthme si :
 - $DEP > 20\%$ après test de bronchodilatation, Ou
 - Variation du DEP entre le matin et le soir : $(DEP_m - DEP_s)/0,5(DEP_m + DEP_s) > 20\%$, Ou
 - $DEP_{min}/DEP_{max} > 20\%$ sur 2 semaines

B. Paraclinique :

1) Exploration respiratoire fonctionnelle (EFR) → Spirométrie :

- TVO → Rapport de Tiffeneau: $VEMS/CV < 0,7$ réversible après test aux β 2 mimétiques.
- Parfois spirométrie normale.
- Parfois TVO non réversible.

2) Rx thoracique (demandée la 1^{ère} fois) : Nle ou signes de distension thoracique au cours des exacerbations

3) Biologie :

- NFS : légère hyperéosinophilie
- Tests cutanés allergologiques (Pricks tests+++): explorent l'hypersensibilité immédiate
- IgE spécifiques : ne sont pas demandés de routine

IV) Diagnostic différentiel :

- BPCO : sujet âgé, tabagisme, TVO non réversible sous B2
- IC gauche : asthme cardiaque
- Obstruction mécanique des voies aériennes : Tm bénigne ou maligne de la trachée, des bronches, ADP compressives, corps étranger
- Dysfonction des cordes vocales : fermeture paradoxale au cours de la respiration
- RGO

Q9) Broncho-pneumopathie chronique obstructive : diagnostic positif et différentiel

I) Introduction :

- La BPCO est une affection respiratoire caractérisée par une limitation chronique, lentement progressive et incomplètement réversible des débits aériens, associée à une réaction inflammatoire anormale des bronches et des poumons à des particules nocives ou des gaz
- le tabac et le principal agent causal
- Les exacerbations et les comorbidités contribuent à la sévérité de la maladie
- La PEC consiste en un TTT de fond et le TTT des exacerbations

II) Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

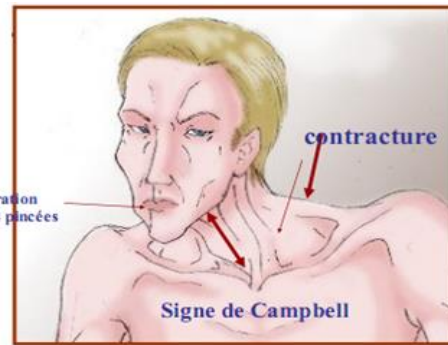
- Tabagisme actif (nbr de paquet/jr, fumeur ou ex fumeur), tabagisme passif, sniffeur, exposition aux polluants (cadmium, silice, charbon)
- ATCD d'une affection BP ou cardiaque.
- Signes fonctionnels :
 - ✓ Toux chronique :
 - Le premier symptôme à apparaître
 - Souvent négligé par le patient (considérée comme symptôme habituel du tabac)
 - Matinale, sèche ou productive, d'abord intermittente puis quotidienne
 - Peut être absente chez certains patients
 - ✓ Expectorations chroniques :
 - Souvent en petite quantité
 - Epaisse, Muqueuse, muco-purulente ou noirâtre
 - Après une quinte de toux
 - ✓ Dyspnée :
 - Signe en général l'obstruction et surtout la distension
 - Au début de l'effort, puis continue et d'aggravation lentement progressive
 - Ressentie comme : difficulté à respirer, soif d'air, oppression thoracique, halètement
 - A stadifier (classification mMRC modifiée):

stade 0	gêne uniquement pour effort intense
stade 1	essoufflé pour marche rapide à plat ou légère pente
stade 2	marche plus lentement que les personnes de même âge, ou doit faire des pauses à cause de sa dyspnée
stade 3	arrêt pour reprendre le souffle après marche de quelques mètres ou min
stade 4	trop essoufflé pour les moindres efforts (s'habiller, se déshabiller)

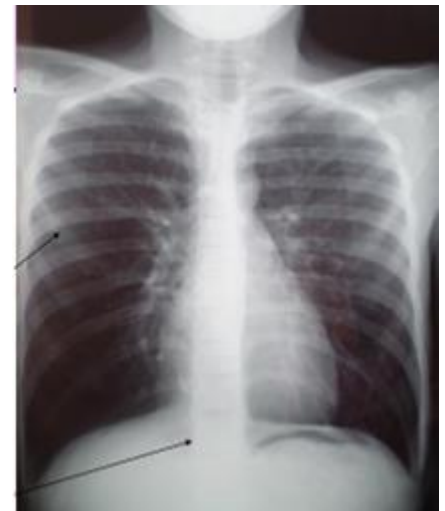
B. Examen physique :

- Inspection :
 - Distension thoracique → thorax en tonneau : augmentation du diamètre Ant-Post
 - Cyphose fréquente
 - Expiration lente
 - respiration à travers des lèvres pincées (conséquence de la contribution des inspirateurs accessoires)
 - Creusement des EIC et SC

- Signe de Campbell : réduction de la partie cervicale de la trachée
- Signe de Hoover : rétrécissement paradoxal de la partie basse du thorax à l'inspiration



- **Palpation** : creux SC → contraction des muscles inspiratoires accessoires.
- **Percussion** : peut trouver un hyper-tympanisme diffus
- **Auscultation** :
 - Diminution des MV aux sommets en cas d'emphysème
 - Râles sibilants : expiratoire (compression dynamique bronchique) ou mixte (liées au bronchospasme)



C. Examens complémentaires :

1) Rx thorax :

- Allongement et hyperclarté des champs pulmonaires
- Aplatissement des coupes diaphragmatiques
- Elargissement des EIC et horizontalisation des côtes
- Augmentation du diamètre Ant-Post et des diamètres transversaux
- Augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque
- Existence de bulles d'emphysème

2) Exploration fonctionnelle respiratoire :

- **Spiromètre** → TVO Irréversible sous B2 mimétique : rapport de Tiffeneau (VEMS/VF) < 0.70, qui reste < 0.70 après B2
- **Pléthysmographie** : Evalue l'importance de la dilatation en montrant une augmentation de la CPT
- **DEP** : peu d'intérêt, donne une idée sur l'obstruction, sans trancher

III) Diagnostic différentiel :

- ❖ **Asthme** : pas de tabagisme, réversibilité du TVO
- ❖ **DDB** : évoquée devant une bronchorrhée chronique, intérêt de la TDM thoracique
- ❖ **ICG** : présence de cardiopathie, orthopnée, normalité des EFR

Q10) Pleurésies à liquide clair : démarche diagnostique

I) Introduction :

- Une pleurésie est un épanchement liquidien au niveau de l'espace pleural
- A différencier des pleurésies purulentes, pleurésies hématiques, épanchements chyleux
- La démarche diagnostique se base sur la clinique et la radiologie et la ponction pleurale.
- Le bilan étiologique a bénéficié des progrès de la thoracoscopie

II) Diagnostic étiologique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Notion de contagé tuberculeux, Tabac, exposition professionnelle (amiante +++, silice...)
- Signes fonctionnels :
 - Douleur thoracique de type pleural : point de côté, augmente à l'inspiration profonde et à la toux
 - Dyspnée : fonction de l'importance de l'épanchement, état du parenchyme.
 - Toux souvent sèche
- Signes généraux : fièvre, sueurs, asthénie, amaigrissement, altération de l'état général.

2) Examen physique :

- Examen général : pouls, TA, FR, SpO₂, T°, œdèmes de MI, BU...
- Examen pleuro-pulmonaire :
 - ✓ Syndrome d'épanchement liquidien :
 - Palpation : Abolition des vibrations vocales
 - Percussion : Matité franche, hydrique, de bois.
 - Auscultation : Abolition ou diminution du murmure vésiculaire.
 - ✓ Autres: ↓ de l'ampliation thoracique, souffle pleurétique (doux, expiratoire, perçu au sommet de l'épcht)
 - ✓ Pleurésie minime ou enkystée : signes cliniques absents ou discrets.
- Examen somatique (cardiovasculaire, abdomino-pelvien...) : selon l'orientation clinique

B. Paraclinique :

➤ Radiothorax :

- ✓ Aspect typique : opacité pulmonaire basale, effaçant le cul de sac pleural et les coupoles diaphragmatiques, concave en haut
- ✓ Recherche de signes orientant vers une étiologie : CMG, épaissement pleural, opacité pulmonaire...

➤ Ponction pleurale :

- Aspect macroscopique : jaune citrin, sérohématique, chyleux
- Étude biochimique : exsudats/transsudats
- Étude cytologique (cellules malignes)
- Étude microbiologique ED et C

➔ Distinction entre transsudat et exsudat :

Analyse du liquide	Transsudat	Exsudat
Protides	< 30 g/l	>30 g/l
Protides pleurales / Protides sériques	<0,5	>0,5
LDH pleural / LDH sérique	<0,6	>0,6
Alb sérique - Alb pleural	>12g/L	<12g/L
Cellularité	Pauvre en cellules	Riche en cellules

- **Autres examens selon l'orientation** (TDM, bilan hépatique/ rénale/ cardiaque, biopsie pleurale...)

C. Orientation étiologique :

❖ Transsudats :

➤ Insuffisance cardiaque :

- Signes cliniques d'IC : droite (turgescence jugulaire, RHJ, hépatomégalie) et gauche (râles crépitants)
- Radiographie thoracique : cardiomégalie, surcharge vasculaire, épanchement bilatéral, peu abondant.

➤ Cirrhose :

- Mécanisme :
 - Passage trans-diaphragmatique du liquide d'ascite
 - Diminution de la pression oncotique
- Clinique : signes d'HTP, signes d'IHC
- Diagnostic : bilan hépatique, échographie +/- TDM

➤ Syndrome néphrotique :

- Diminution de la P° oncotique
- Epanchement bilatéral
- Bilan rénal perturbé

➤ Myxœdème

❖ Exsudats :

1) Pleurésies infectieuses :

➤ Pleurésies tuberculeuses :

- Contexte évocateur : contagé tuberculeux, début progressif, asthénie, amaigrissement, fièvre...
- Rx : lésions parenchymateuses
- Ponction pleurale : Exsudat riche en lymphocytes
- Biopsie pleurale

➤ Pleurésies bactériennes :

- Tableau de pneumonie aiguë
- Épanchement initialement de faible abondance

➤ Pleurésies infectieuses virales :

- Pleurésie faible abondance
- Parfois associée à une péricardite

2) Pleurésies néoplasiques :

➤ Pleurésies métastatiques :

- Métastase du Kc bronchique chez l'homme, Kc du sein chez femme
- Rx : image en lâcher de ballon, lymphangite carcinomateuse, ADP
- Liquide citrin, rosé, sérohématique voire franchement hématique
- Volontiers récidivante, abondante et douloureuse +++
- Biopsie pleurale +++

➤ Mésothéliome pleural :

- Tumeur primitive de la plèvre
- Exposition à l'amiante
- Épaississement pleural diffus, mamelonnaire
- Thoracoscopie +++

➤ Hémopathies malignes : LMNH, MH

3) Pleurésies non infectieuses, non néoplasiques :

➤ Embolie pulmonaire

➤ Maladies de système : PR, lupus, Sd G, Sjorgen, granulomatose de Wegener.

➤ Pathologie sous diaphragmatique: Abscess sous-phrénique, pancréatite aiguë, Kc du pancréas

➤ Pathologie gynéco-obstétricale : Sd de Meigs, Sd d'hyper stimulation ovarienne, endométriose

➤ Pleurésie médicamenteuse → diagnostic d'exclusion

Q11) Pleurésies purulentes : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La pleurésie purulente est un épanchement de pus dans l'espace pleural, survenant au cours d'une infection primitive de la plèvre ou secondaire à un foyer septique sous-jacent
- Elle est favorisée par certains facteurs : BPCO, infection ORL, néoplasie, diabète, alcoolisme
- La ponction pleurale est l'examen clé pour le diagnostic
- C'est une urgence médicale
- Le TTT repose sur l'évacuation de l'épanchement associé à une antibiothérapie adaptée

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- ATCD : tabagisme, alcoolisme, pathologie pulmonaire ou autres, notions de contagie infectieux
- Signes fonctionnels : toux sèche favorisée par le changement de position, dl thoracique de type pleural (point de coté, basithoracique, majorée par l'inspiration et la toux), dyspnée (si pleurésie abondante)
- Signes généraux : fièvre de 39-40°, sueurs, frissons, asthénie, amaigrissement, AEG

2) Examen physique :

- Examen pulmonaire → Sd d'épanchement pleural
- Examen somatique complet : rechercher un foyer infectieux primaire (ORL, pulmonaire, cutanée...)

B. Paraclinique :

1) Biologie :

- **NFS** : hyperleucocytose à PNN, **VS-CRP** ↑
- **Ponction pleurale** :
 - Macroscopie : liquide louche, opaque, purulent
 - Biochimie : exsudat → taux de protide > 30 g/l, LDH > 600 UI/l
 - Bactériologie : examen direct, culture et antibiogramme
 - Cytologie : PNN altérée
- **Hémoculture et prélèvement au niveau des portes d'entrée** (cutanée...)

2) Imagerie :

- **Rx thorax (F/P)** :
 - Aspect typique : opacité pulmonaire basale, effaçant le cul de sac pleural et les coupoles diaphragmatiques, concave en haut
 - Niveau hydro-aérique (pyo-pneumothorax) : témoin d'une fistule broncho-pleurale
 - Lésions associées : foyer de bronchopneumonie, ...
- **Echographie et TDM thoraciques** : en cas de pleurésie de faible abondance ou enkystée

III) Traitement :

A. Hospitalisation

B. **MEC** : position ½ assise, VVP, O₂ si SpO₂ < 95%, bilan biologique (NFS, urée-créat, ionogramme...)

C. Traitement symptomatique :

- Apports hydroélectrolytique (en cas de sepsis il faut pratiquer un remplissage !)
- Drainage thoracique +++ : évacuation de l'épanchement systématique par drain pleural +/- large

- Kinésithérapie pleurale +++ prolongée (8 à 12 semaines)
- Antalgique-antipyrétique: paracétamol en IV 15mg/Kg/6h

D. Traitement étiologique :

- Antibiothérapie probabiliste en IV :
 - ✓ **Augmentin®** 1 g x 3/j OU **Triaxone®** 2g/j + **Flagyl®** 500mg x 3/j
 - ✓ Relais PO après obtention de l'apyrexie en fonction des résultats de l'antibiogramme
 - ✓ Durée total du TTT : 4 semaines
- Traitement de la porte d'entrée (bucco-dentaire...)

E. Surveillance :

- Du drain +++ : débit, aspect du liquide, oscillation, bullage
- Clinique: examen pulmonaire / examen général (fièvre, diurèse,...)
- Paraclinique: Rx thorax de contrôle

Q12) La sarcoïdose médiastino-pulmonaire : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La sarcoïdose médiastino-pulmonaire est une granulomatose systémique, d'étiologie inconnue, dont le diagnostic repose sur :
 - L'atteinte médiastino-pulmonaire : 90%
 - la présence d'un granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse à l'étude anatomopathologique
 - L'élimination des autres affections susceptibles d'entraîner une lésion histologique voisine.
- C'est une affection bénigne, mais d'évolution imprévisible
- La découverte est souvent fortuite, sur un cliché de Rx thorax systématique
- Le TTT repose sur une corticothérapie générale, réservée pour les formes sévères

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Asymptomatique dans 30 à 50 %
- Signes généraux+/- : fièvre au long cours, asthénie, amaigrissement
- Signes fonctionnels : douleur thoracique, toux, dyspnée d'effort, Sd polyuro-polydipsique
- Signes physiques :
 - Signes cutanéomuqueux : petits nodules (visage+++), gros nodules, érythème noueux
 - Signes articulaires : arthrite, arthralgie
 - Signes ophtalmologiques : sécheresse lacrymale, uvéite
 - Adénopathies

B. Paraclinique :

1) Bilan diagnostique :

- **Rx thorax :**
 - ✓ Type I : ADP satellites de l'axe trachéo-bronchique, bilatérales, symétriques, non compressives
 - ✓ Type II : stade I + atteinte interstitielle réticulo-nodulaire diffus
 - ✓ Type III : stade II sans ADP
 - ✓ Type IV : Fibrose pulmonaire
- **TDM thoracique :**
 - Examen de référence
 - Confirme la présence d'ADP et de micronodules diffus
 - Détecte des complications : fibrose, greffe aspergillaire
- **Fibroscopie bronchique :**
 - Aspect inflammatoire de la muqueuse
 - Permet de faire des biopsies → diagnostic de certitude : granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse

2) Bilan de retentissement :

- **ERF :**
 - Le plus svt normal dans les types I
 - TVR (diminution de la capacité pulmonaire)
 - Rarement : TVO
- **ECG (+/- ETT) :** rechercher un BAV

- **Biologie :**
 - ✓ **NFS** (lymphopénie relative), **VS** normale ou accélérée
 - ✓ **Bilan hépatique, Bilan rénal**
 - ✓ **Biochimie** : hypercalcémie (10% des sarcoïdoses), EC de l'angiotensine I ↑, hypergammaglobulinémie
 - ✓ **GDS** : hypoxémie masquée au repos

III) Traitement :

A. Principes :

- Dans la plupart des cas : abstention thérapeutique et surveillance en ambulatoire sur ≥ 2ans +++
- Si indication à corticothérapie : hospitalisation

B. TTT médicamenteux :

- Indications : ne traiter que les formes de mauvais pronostic
 - Retentissement respiratoire aux EFR (stade 2, 3 ou 4 en pratique)
 - Atteinte extra-pulmonaire, AEG marquée, hypercalcémie
 - Age d'apparition > 40ans / race noire / évolution > 2ans
 - et seulement si certitude diagnostique: après examen histologique (PMZ)
- Modalités = corticothérapie :
 - TTT d'attaque à 0.5mg/kg/j PO pendant 3 mois puis décroissance progressive
 - Durée totale : ≥ 18 mois
 - Alternatives: TTT immunosuppresseur (Méthotrexate, Azathioprine, anti-TNF...)

C. TTT des complications :

- Uvéite antérieure : collyre corticoïde + mydriatique
- Insuffisance respiratoire : O2 +/- OLD +/- transplantation si fibrose
- Hypercalcémie : biphosphonates (pamidronate: Aredia®)
- Troubles cardiaques : pacemaker en urgence
- Löfgren: dermocorticoïdes sur EN et AINS si arthralgies

D. Mesure associées :

- Mesures associées aux corticoïdes +++
- Prévention des infections : vaccination antigrippale / anti-pneumococcique
- Prévention du risque CV : contrôle FDR (arrêt tabac, exercice physique...)
- Education du patient : ne pas arrêter brutalement / Cs en urgence si fièvre
- Autres: protection solaire / lutte contre l'empoussiérage

Q13) Silicose : diagnostic positif et traitement

I) Introduction :

- C'est une pneumoconiose provoquée par l'inhalation et l'accumulation de particules de silice
- C'est une maladie professionnelle
- Le diagnostic est clinico-radiologique
- Aucun TTT curatif n'existe, seul un TTT symptomatique est indiqué, d'où l'importance de la prévention
- Potentiellement grave à cause des lésions irréversibles provoquées, qui évoluent vers l'insuffisance respiratoire chronique à un stade avancé

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

1) Anamnèse :

- Installation progressive et évolution chronique de la symptomatologie
- Professions à risque :
 - Souterrains : mines, carrières, tunnels
 - Utilisation de silice : fonderies, industries de silice, utilisation d'abrasifs (prothésiste dentaire)
- Signes fonctionnels : Toux, Dyspnée ++, broncho-pneumopathie chronique
- Signes généraux : asthénie

2) Examen physique :

- Au début : normal
- Stade avancé → signes d'ICD (cœur pulmonaire chronique) : turgescence jugulaire, reflux-hépatojugulaire, hépatomégalie

B. Paraclinique :

1) Imagerie :

- **Rx pulmonaire** :
 - ✓ Aspect typique :
 - Opacité micronodulaires bilatérales prédominant dans les lobes supérieurs, s'étendant progressivement aux régions moyennes et inférieures
 - Nodules et masses pseudo-tumorales (confluence des micronodules)
 - ADP hilaires et/ou médiastinales calcifiées en coquille d'œuf
 - ✓ Anomalies associées :
 - Emphysème
 - Épaississement pleuraux
- **TDM thoracique** :
 - Diagnostic précoce
 - Bonne Corrélation radio anatomique
 - Pas un outil de dépistage systématique → demandé si doute ou dissociation radio clinique

2) Explorations fonctionnelles respiratoires

- Mettent en évidence un syndrome mixte qui évolue vers l'obstruction
- Les anomalies fonctionnelles sont tardives, précédées généralement par des anomalies radiologiques

3) Lavement broncho-alvéolaire : recherche de cristaux de silice

4) **Histologie** : alvéolite macrophagique, nodule silicotique fibro-hyalin ou granulome

III) **Traitement** :

- Aucun TTT n'est curatif
- Traitement symptomatique
- Le meilleur moyen de lutte contre cette maladie est la prévention :
 - ✓ **Rôle de médecine de travail** :
 - Education des employés
 - Dépistage des formes débutantes : au moins 1 fois/an
 - Examen clinique
 - Rx thorax
 - EFR
 - ✓ **Conditions de travail** : interdiction de certains produits, contrôle de la pollution, travail en atmosphère humide
 - ✓ **Mesures individuelles** : port d'une protection individuelle et mesures d'hygiène (douche)

Q14) Syndrome d'apnée de sommeil : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Le SAOS est une maladie chronique purement du sommeil, définie par la répétition pendant le sommeil d'événements resp anormaux courts faits d'arrêt total (apnée) ou partiel (hypopnée) du flux aérien au niveau nasal d'au moins 10s liés à une obstruction des VAS, malgré les efforts resp persistants
- Ces événements s'accompagnent de désaturation et/ ou de microéveils cérébraux responsables d'une fragmentation du sommeil et hypoxie intermittente.
- Il se manifeste par des signes cliniques diurnes et nocturnes, dont le SDE est le symptôme principal
- le TTT repose sur un Appareil de Ventilation en Pression Positive Continue (la nuit)

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- **ATCD** : prise pondérale, HTA, diabète, AVC, dépression,...
- **Symptômes nocturnes** :
 - ✓ **Ronflement** : gênant dans la vie personnelle, svt concomitant à une prise pondérale
 - ✓ **Pauses respiratoires** : poussant l'entourage à le réveiller et se terminant par une reprise bruyante ou un ronflement parfois senti comme étouffement
 - ✓ **Autres symptômes Nocturnes** : Réveils fréquents, sensation d'étouffement, sommeil agité, non reposant, Nycturie, Troubles de la sexualité, Arythmies cardiaques, Sueurs nocturnes.
- **Symptômes diurnes** :
 - ✓ **La somnolence diurne excessive** :
 - Envie de dormir à des moments inappropriés
 - Eliminer une mauvaise hygiène de sommeil
 - ✓ **Sommeil non réparateur** : sentiment d'avoir insuffisamment dormi malgré une bonne hygiène de sommeil
 - ✓ **Autres symptômes Diurnes** : Céphalées matinales, Altération de l'humeur, irritabilité, dépression, Asthénie ou fatigue, Troubles de concentration & de mémoire, Ralentissement psychomoteur.

2) Examen physique :

- **Poids et IMC** : Obésité à prédominance viscérale
- **Recherche des anomalies maxillo-faciales** : Rétrognathie, Rétromaxillie, Hypertrophie du voile et luette, Macroglossie.
- **Comorbidités** :
 - Pathologies cardiovasculaires associées : HTA, surtout si réfractaire, AVC, insuffisance coronaire.
 - Pathologies endocriniennes : diabète, hypothyroïdie, acromégalie.

B. Paraclinique :

1) Enregistrements au cours du sommeil :

- **Moyens** :
 - ✓ **Polygraphie vésicatoire** : enregistrement à domicile
 - ✓ **La polysomnographie** : enregistrement en hospitalier
- **Résultats** :
 - **Apnée obstructive** : arrêt du débit aérien naso-buccal de durée minimale 10s, avec persistance d'efforts respiratoires

- **Hypopnée obstructive** : diminution > 30% du signal de débit + microéveil et/ou désaturation > 3%
- **Index apnée-hypopnée** : > 5/h

2) Bilan de complications :

- Bilan cardiovasculaire : TA, avis cardio
- Bilan métabolique : glycémie, TG, cholestérol, HDL, LDL
- Bilan ORL : avis ORL

➔ Critères de diagnostic :

- Somnolence diurne excessive en absence d'autres facteurs (mauvaise hygiène de sommeil...)
- OU au moins 2 symptômes cliniques parmi les suivants :
 - Ronflement sévère et quotidien
 - Sensation d'étouffement ou de suffocation pdt le sommeil
 - Eveils répétés pdt le sommeil
 - Fatigue diurne
 - Difficultés de concentration
 - Nycturie (plus d'une miction / nuit)
- Associés à un IAH > 5/h au cours d'une polygraphie ou polysomnographie

III) Traitement :

- Appareil de Ventilation en Pression Positive Continue (la nuit) → TTT de référence
- C'est un petit appareil qui délivre une pression en continue à travers un masque et qui soulève la langue et dilate le pharynx comme une attelle pneumatique
- Résultat : Amélioration de la survie, de la qualité de vie, des gaz du sang diurnes.
- TTT à vie



CARDIOLOGIE :

- 15) **Le risque cardiovasculaire : facteurs, stratification du risque et conséquences pathologiques**
- 16) **Rétrécissement mitral: physiopathologie, diagnostic et complications**
- 17) **Insuffisance mitrale: physiopathologie, diagnostic et complications**
- 18) **Rétrécissement aortique : physiopathologie, diagnostic et complications**
- 19) **Insuffisance aortique: physiopathologie, diagnostic et complications**
- 20) **Diagnostic des endocardites bactériennes**
- 21) **Traitement des endocardites bactériennes**
- 22) **Angine de poitrine stable: étiologies et diagnostic**
- 23) **Insuffisance cardiaque gauche: diagnostic et traitement**
- 24) **Insuffisance cardiaque droite: diagnostic et principes du traitement**
- 25) **Hypertension artérielle essentielle : diagnostic et complications**
- 26) **Modalités thérapeutiques de l'hypertension artérielle essentielle**
- 27) **Péricardites aiguës: étiologies et diagnostic**
- 28) **Physiopathologie de l'athérosclérose**

Q15) Le risque cardiovasculaire : facteurs, stratification du risque et conséquences pathologiques

I) Introduction :

- Le risque cardiovasculaire est la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire symptomatique dans une période de temps définie.
- Le facteur de risque cardiovasculaire est un état physiologique, pathologique ou une habitude de vie corrélée à une incidence accrue d'une maladie cardio-vasculaire.
- Les facteurs de risque sont classés en 2 groupes **constitutionnels** et **environnementaux**.

II) Facteurs de risque cardiovasculaires :

A. FDR cardiovasculaires constitutionnels (non modifiables) :

- **L'âge** : Les lésions d'athérosclérose apparaissent précocement et s'aggravent avec l'âge
- **Le sexe** :
 - L'homme a un risque d'athérosclérose plus élevé que la femme
 - Cette protection est liée à l'influence bénéfique des oestrogènes naturels sur le profil lipidique
- **L'hérédité** : Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire augmentent le RCV

B. FDR environnementaux (modifiables) :

- **Le diabète et l'intolérance au glucose**
- **L'hypertension artérielle** : PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg
- **Le tabac** : facteur de risque majeur d'athérosclérose, qu'il soit actif ou passif, effets délétères liés à la quantité quotidienne consommée et la durée de l'exposition → paquets/années (nombre de paquets/jour x le nombre d'années d'exposition).
- **Les dyslipidémies** : l'élévation du LDL, la diminution du HDL, l'élévation des TG
- **L'obésité** : évaluée par l'indice de masse corporelle. L'obésité androïde augmente le plus le risque cardiovasculaire (<102 cm chez l'homme et <88 cm chez la femme).
- **Le syndrome métabolique** : c'est une entité clinico-biologique défini par l'association d'au moins 3 des facteurs suivants : Glycémie \geq 1,10 g/l ; TA \geq 130/85 mmHg ; Triglycérides \geq 1,50 g/l ; HDL cholestérol < 0,40 mg/l, obésité androïde.
- **Autres facteurs de risque** :
 - ✓ La sédentarité, le stress : facteurs difficilement mesurables
 - ✓ Alimentation : viandes rouges, charcuteries, graisses saturées, le sel
 - ✓ La microalbuminurie
 - ✓ Les facteurs psychosociaux : dépression, anxiété,...
 - ✓ Le traitement substitutif de la ménopause
 - ✓ L'hyperuricémie : facteur dépendant (des autres facteurs déjà cités)

III) Stratification du risque :

- L'estimation du risque cardiovasculaire global se fait par le nombre de facteurs de risque, car l'épidémiologie a démontré que le risque de complications cardiovasculaires dépend plus du nombre de facteurs de risque présents que de l'intensité de chacun.
- Le risque global n'est pas l'addition de chacun des risques relatifs, mais leur multiplication
- Des échelles de score calculent le risque cardiovasculaire global dont la plus diffusée est l'échelle de morbi-mortalité de Framingham (risque à 10ans)

- Ce score tient compte du sexe, l'âge, le taux de cholestérol total, le taux de HDL-C, le tabagisme, l'existence d'un diabète et de la pression artérielle systolique (traitée ou non)

IV) Conséquences pathologiques :

- Les facteurs de risque cardio-vasculaire sont des facteurs de risque de l'athérome.
- L'athérome consiste en un remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre avec modification de la média aboutissant à des complications :
 - ✓ Sténose artérielle, avec comme conséquences :
 - l'angine de poitrine ou l'infarctus du myocarde si elle atteint les artères coronaires
 - AVCI si elle atteint les artères à destinée encéphalique ;
 - Artériopathie oblitérante des membres inférieurs en cas d'atteinte des artères des membres inférieurs.
 - ✓ Thrombose : secondaire à une rupture de la plaque athéromateuse
 - ✓ Embolie : migration de fragments de la plaque vers des artères de calibre plus petit
 - ✓ Anévrisme : l'obstruction entraîne une dilatation d'amont avec perte du parallélisme des bords de la paroi

Q16) Rétrécissement mitral : physiopathologie, diagnostic et complications

I) Introduction :

- Le rétrécissement mitral correspond à un obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche au cours de la diastole
- L'étiologie est quasi exclusive rhumatismale
- Le diagnostic est suspecté cliniquement (auscultation d'un souffle, ECG) et confirmé par l'ETT
- Les complications (troubles de rythmes supra-ventriculaires, accidents thromboemboliques et OAP) font la gravité de l'affection

II) Physiopathologie :

- Le rétrécissement mitral réalise un barrage diastolique au flux sanguin auriculo-ventriculaire gauche.
- L'augmentation de pression intra-auriculaire gauche va retentir progressivement sur toutes les structures situées en amont de la valve mitrale. En effet, l'OG se dilate progressivement, passant de 50 cm³ à parfois plus de 150 cm³. Ses parois vont s'altérer, s'amincir, et un tissu fibreux remplace peu à peu les fibres musculaires.
- Cela aura comme conséquences :
 - ✓ **En amont de la sténose** :
 - Stase de sang dans l'OG : risque de formation d'embolies
 - Survenue d'arythmie : ACFA
 - HTAP post-capillaire puis mixte, avec risque d'OAP
 - Retentissement sur le cœur droit (2^{aire} à l'HTAP) : d'abord HVD, puis dilatation du VD et augmentation de la pression diastolique du VD, avec à un stade avancé une IVD
 - ✓ **En aval de la sténose** :
 - Le débit cardiaque est initialement maintenu
 - En présence d'une FA, il y a perte de la systole auriculaire → diminution du remplissage du VG → ↓ du VTD → ↓ du DC

III) Diagnostic positif :

A. Circonstances de découverte :

- Auscultation d'un souffle au cours d'un examen systématique
- Signes fonctionnels : palpitation, dyspnée, hémoptysie, crise d'OAP chez un sujet avec compliance OG ↓↓
- Complications

B. Examen clinique :

- **Inspection** : nanisme mitral (retentissement staturo-pondéral du RM sévère), faciès mitral (cyanose des pommettes et des lèvres)
- **Palpitation** :
 - ✓ A la pointe : frémissement diastolique, se renforçant parfois en pré-systolique (c'est l'équivalent palpatoire du roulement diastolique)
 - ✓ Au creux épigastrique : Signe de Harzer positif (palpation du VD au creux axillaire)
- **Auscultation** (en décubitus latéral gauche) :
 - Onomatopée de Duroziez :
 - Éclat de B1 (fermeture de la valve mitrale)
 - Claquement d'ouverture mitral (COM)

- Roulement diastolique à renforcement pré-systolique, bien perçu au foyer mitral → disparaît en cas de "ACFA" ou "RM serré"

- Eclat B2 pulmonaire en cas HTAP, souffle d'IT

➤ **Signes d'IC droite ou gauche** : OMI, HMG, RHJ, râles crépitants

➤ **ECG :**

- ✓ HAG : onde P large > 0.12 s, bifide en D2, diphasique à négativité terminale en V1
- ✓ HVD : déviation axiale droite du QRS, aspect S1 Q3, grande onde R V1, bloc incomplet droit.
- ✓ ACFA

C. Radiographie thoracique (F/P) : (elle peut être normale)

- Arc moyen gauche rectiligne et convexe : HTAP
- Double contour arc inférieure : dilatation de l'OG
- Arc inférieure gauche convexe avec pointe sus diaphragmatique : dilatation du VD
- Signes de charge valvulaire pulmonaire : dilatation des AP, Opacité floue, ligne de Kerley

D. Echodoppler cardiaque :

- Pose le diagnostic
- Quantifie la sténose
 - II) RM très serré < 1 cm²
 - III) RM serré > 1 – 1.5 cm²
 - IV) RM lâche > 1.5 cm²
- Analyse de l'Appareil sous-valvulaire mitrale (intérêt de l'ETO)
- Évalue le retentissement de la valvulopathie : Dilatation d'OG PAP, dilatation des cavités D, IT
- Recherche des lésions associées : IM, thrombus (intérêt de l'ETO)

IV) Complications :

- Complications rythmique : ACFA
- Complications thromboemboliques :
 - Favorisées par la stase au niveau de l'OG suite à l'ACFA : justifie un traitement anticoagulant préventif
 - AVCI, ischémie aiguë des Membres Inférieurs, infarctus rénal...
- Complication mécanique: dilatation de l'OG → syndrome d'Ortner : paralysie récurrentielle (paralysie laryngée due à la compression du nerf récurrent par l'OG dilatée)
- Complication pulmonaires : OAP, surinfection pulmonaire, hémoptysie, épanchement pleural
- Insuffisance cardiaque : insuffisance cardiaque droit / globale

Q17) Insuffisance mitrale : physiopathologie, diagnostic et complications

I) Introduction :

- L'insuffisance mitrale se définit par la perte de l'étanchéité de la valve mitrale entraînant une fuite mitrale responsable d'un reflux du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole
- Etiologies diverses (rhumatismale, dystrophique, ischémique, infectieuse...), mais l'étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste le RAA
- Le diagnostic est suspecté cliniquement (auscultation d'un souffle, ECG) et confirmé par l'ETT
- Les complications font la gravité de l'affection

II) Physiopathologie :

- Mécanisme de la fuite : classification de Carpentier
 - Type1 : jeu valvulaire normale (dilatation de l'anneau mitral)
 - Type2 : jeu valvulaire augmenté (prolapsus : excès de tissu)
 - Type3 : jeu valvulaire diminué (RAA → rétraction VM)
- Le retentissement de l'insuffisance mitrale dépend de son volume et de son mode d'installation :
 - ✓ En amont :
 - IM aigue : OG non dilatée → transmission de la pression aux veines pulmonaires, puis aux capillaires pulmonaires → OAP
 - IM chronique :
 - Amortissage de l'augmentation de la pression → dilatation de l'OG → ACFA
 - Transmission au long court de la pression aux veines pulmonaires, puis aux capillaires pulmonaires → HTAP post-capillaire
 - Retentissement sur le cœur droit (2^{aire} à l'HTAP) : d'abord HVD, puis dilatation du VD et augmentation de la pression diastolique du VD, avec à un stade avancé une IVD
 - ✓ En aval : Augmentation de la pression au niveau du VG (surcharge volumétrique) → hypertrophie puis dilatation du VG → IVG

III) Diagnostic positif :

A. Circonstances de découverte

- Découverte fortuite lors d'un examen clinique : auscultation d'un souffle d'IM
- Sx fonctionnels : palpitations, dyspnée
- complications

B. Examen clinique :

- **Palpation** : choc de pointe augmenté d'amplitude, élargi et dévié vers le bas et la gauche. Il est parfois associé à un frémissement systolique.
- **Auscultation** :
 - Souffle holosystolique, en jet de vapeur, maximale à la pointe, irradiant à l'aisselle
 - Eclat B2 pulmonaire en cas HTAP, souffle d'IT
- **Signes d'IC droite ou gauche** : OMI, HMG, RHJ, râles crépitants
- **ECG** : HAG, HVG, HVD, HVD tardive, ACFA

C. Rx pulmonaire : (elle peut être normale)

- Arc moyen G rectiligne ou convexe: dilatation de l'AP (HTAP)

- Arc inferieure G convexe avec pointe sous diaphragmatique : dilatation du VG
- Double contours de l'arc inferieur D : dilatation de l'OG
- Signes de surcharge pulmonaire

D. Echo doppler cardiaque :

- Pose le diagnostic
- Quantifie la fuite
- Mesure la SOR
- Analyse la cause de la fuite
- Evalue le retentissement
- Cherche des lésions associées : RM (maladie mitrale),...

IV) Complications :

- Complications arythmiques : en particulier l'ACFA
- Choc cardiogénique : si IM aigue
- EI (endocardite infectieuse)
- ICG puis globale

Q18) Rétrécissement aortique : physiopathologie, diagnostic et complications

I) Introduction :

- Le RAO correspond à un obstacle au passage du sang du ventricule gauche vers l'aorte au cours de la systole, entraînant un gradient de pression ventriculo-aortique
- Risque de mort élevé par rapport autres valvulopathies
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente dans notre contexte
- Le diagnostic est suspecté cliniquement (auscultation d'un souffle, ECG) et confirmé par l'ETT
- Les complications font la gravité de l'affection

II) Physiopathologie :

- Le rétrécissement aortique constitue un obstacle fixe à l'éjection du ventricule gauche.
- Il apparaît un gradient de pression holosystolique entre le ventricule gauche à pression élevée et l'aorte ascendante à pression normale ou basse.
- Cela aura comme conséquences :
 - ✓ En amont de la sténose :
 - Augmentation du travail myocardique → HVG → ↑ de la consommation myocardique d'O₂ → dyspnée
 - ↑ de la PVG → ↑ de la pression intra-auriculaire → dilatation de l'OG → risque d'ACFA
 - La perte de la contraction atriale, qui représente près de 40 % du remplissage ventriculaire, explique la détérioration hémodynamique sévère des sténoses aortiques lors de la fibrillation atriale.
 - ✓ En aval de la sténose :
 - Du fait de l'hypertrophie pariétale qui compense l'augmentation de contrainte à l'éjection, le VG conserve longtemps un débit normal au repos et à l'effort.
 - Au long terme, il y a une altération de la fonction systolique (HVG majeure, dilatation, perte de la systole auriculaire), responsable d'une diminution du DC → angor et syncope

III) Diagnostic positif :

A. Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite d'un souffle aortique systolique au cours d'un examen systématique
- Triade classique : syncope, dyspnée, Angor → On peut avoir ces signes au repos en cas de RAO sévère
- Complications

B. Examen physique :

- **Palpation :**
 - Thrill au niveau du foyer aortique
 - Pouls diminués et difficile à percevoir au niveau des 4 membres
- **Auscultation** (Aspect en diamant) :
 - Click proto systolique au début
 - Souffle mésosystolique rude râpeux crescendo-decrescendo, Irradiation vers le cou
 - Diminution du B2 aortique
- **ECG :**
 - HVG systolique : RV5 > 30 mm, RV6 > 25 mm, associée à des ondes T négatives et asymétriques.
 - Trouble de rythme et de conduction (intérêt d'holter ECG)

C. Radio pulmonaire

- Dilatation ou allongement de l'arc inférieure gauche avec une pointe sous diaphragmatique : HVG

- Dilatation de l'arc supérieur gauche : dilatation post sténosique de l'aorte ascendante
- Calcification aortique

D. Echo doppler cardiaque :

- Pose le diagnostic
- Quantifie la sténose : serrée quand le gradient moyen est $> 50\text{mmhg}$ et surface valvulaire $< 1\text{ cm}^2$
- Evalue le retentissement sur le VG et la FE
- Rechercher des lésions associées

IV) Complications :

- Mort subite
- Insuffisance cardiaque
- Endocardite infectieuse
- Embolies calcaires systémiques : IDM, AVC
- Trouble de rythme et de conduction
- Hémorragie digestive : mécanisme mal élucidé

Q19) Insuffisance aortique : physiopathologie, diagnostic et complications

I) Introduction :

- L'IAo est un défaut d'étanchéité de la valve aortique responsable d'une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche au cours de la diastole
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente dans notre contexte
- Le diagnostic est suspecté cliniquement (auscultation d'un souffle, ECG, signes cliniques) et confirmé par l'ETT
- Le traitement curatif est chirurgical

II) Physiopathologie :

- L'IAo entraîne une régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule gauche au cours de la diastole.
- Elle peut survenir de façon progressive ou brutale dont les tableaux cliniques sont différents
- **Dans l'IAo chronique :**
 - Le volume régurgité dépend de la taille de l'orifice régurgitant, de la durée de la diastole, et du gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique.
 - Ce volume représente une surcharge volumétrique du VG. Cette surcharge induit une dilatation cavitaire progressive puis une augmentation de la contrainte pariétale, qui déclenche la réaction hypertrophique myocardique.
 - Au début de l'évolution, l'hypertrophie myocardique compensatrice permet de maintenir une fonction systolique VG normale.
 - Lorsque l'évolution progresse, les fibres myocardiques dégénèrent, une fibrose apparaît, et la fonction systolique VG s'altère.
 - Au niveau aortique, on observe 2 phénomènes :
 - une \uparrow de la PAS par \uparrow du VES
 - une \downarrow de la PAD, lorsque le volume de l'IA est important : ceci va engendrer une hypoperfusion coronaire (NB : la circulation coronaire est diastolique)
→ Ceci explique les signes cliniques d'hyperpulsatilité artérielle et d' \uparrow de la différentielle.
- **Dans l'IAo aiguë :**
 - Surtout dans l'endocardite infectieuse
 - La survenue brutale d'une surcharge volumétrique très importante du VG, sur une cavité peu dilatée et à compliance normale entraîne une élévation brutale des pressions de remplissage (diastoliques) du VG → \uparrow pressions dans la petite circulation → OAP.
 - L'IA est souvent peu audible dans ce cas.

III) Diagnostic positif :

A. Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite au cours d'un examen systématique
- Signes fonctionnels : palpitations, céphalée, oppression thoracique, angor fonctionnel, dyspnée
- Complications

B. Examen clinique

- **Palpation :** choc de pointe déplacé en bas et à gauche, pouls périphériques bondissant
- **Auscultation :**
 - Souffle diastolique doux, aspiratif, mieux ausculté en latérosternal G et en position penché en avant
 - Souffle systolique d'accompagnement

- Roulement presystolique pseudo-mitral de Flint (équivalent du RM sur le plan auscultatoire, dû au flux trans-mitral à travers une valve dont l'ouverture est gênée par le flux de fuite aortique)

➤ **Autres signes physiques :**

- Élargissement de la différentielle
- Danse des artères
- Signes en rapport avec l'étiologie
- **ECG :** HVG diastolique (↑ de l'amplitude des QRS, mais les ondes T restent positives) puis mixte (apparition d'ondes T négatives), Trouble de conduction

C. Radio pulmonaire :

- Dilatation de l'arc supérieur gauche (dilatation de l'aorte)
- Calcifications de l'aorte peuvent parfois se voir
- Dilatation importante de l'arc inférieure gauche avec une pointe sous diaphragmatique : dilatation du VG

D. Echo doppler cardiaque :

- Pose le diagnostic
- Quantifie la fuite
- Mesure de la SOR
- Analyse la cause de la fuite
- Évalue le retentissement sur le VG et FE
- Cherche des lésions associées

IV) Complications :

- Insuffisance cardiaque
- Trouble de rythme
- Endocardite infectieuse
- Dissection aortique
- Mort subite

Q20) Q21) Endocardites bactériennes

I) Introduction :

- L'endocardite bactérienne ou maladie d'Osler est une infection bactérienne de l'endocarde valvulaire
- Elle peut survenir sur un cœur sain, ou se greffer sur une cardiopathie préexistante
- Son diagnostic doit être évoqué devant tout souffle cardiaque associé à une fièvre
- Le TTT repose sur l'antibiothérapie +/- chirurgie (remplacement valvulaire)
- La prévention repose sur une chimioprophylaxie adéquate et mesures spécifiques pour les patients à risque

II) Diagnostic :

A. Interrogatoire :

- Terrain : FDR CVx, ID, sujet âgé, toxicomane
- ATCD de maladie ou chirurgie CVx (valvulaire, ischémique, infectieuse, arythmie,...)
- ATCD infectieux : ORL, cutanés, urinaires, digestifs...
- Mode de début : Aigu, subaigu +++, après la mise d'une prothèse valvulaire (précoce ou tardive, la plus grave)
- Signes généraux : fièvre de degré variable (de 38° à 40°) à caractère oscillant +++, pâleur, anorexie, amaigrissement, malaise, sueurs nocturnes...

B. Examen physique :

- **Examen général** : conscience, FC, TA, FR, SpO₂, T° → évaluer le retentissement sur l'état général
- **Auscultation CVx** : permet le plus souvent de mettre en évidence un souffle de fuite, mais l'Osler peut se greffer sur d'autres valvulopathies → « Tout souffle + fièvre est une EI jusqu'à preuve du contraire »
- **Examen somatique** :
 - ✓ **Signes cutanés** :
 - Purpura pétéchial et hémorragies sous-linguales
 - Erythème palmo-plantaire de Janeway (1 à 4mm, au niveau des éminences thénars et hypothénars)
 - Faux panaris d'Osler : petits nodules de la pulpe des doigts, douloureux et fugaces
 - ✓ **Examen abdominal** : splénomégalie (rare)
 - ✓ **Signes articulaires** : mono ou polyarthrite (« formes pseudo-rhumatismale » de l'EI)
 - ✓ **Signes oculaires** : rétinite de Roth (exsudat et hémorragie au FO), hémorragie sous conjonctivale

C. Biologie :

- **NFS** : leucocytose modérée, anémie inflammatoire
- **VS/ CRP** ↑
- **Hémoculture** :
 - 3 hémocultures à 1h d'intervalle, à renouveler après 24h en cas de négativité
 - Réalisées au moment des pics fébriles
 - En milieux aérobie et anaérobie
- **Recherche d'une porte d'entrée** : ECBU, prélèvement cutanée, ORL, cathéter... (en fonction de l'orientation clinique)

D. Echocardiographie :

- ➔ triple intérêt :
 - ✓ Dg positif : mée des végétations
 - ✓ Dg étiologique : existence d'une valvulopathie préalable

- ✓ Pronostique : analyse du bilan lésionnel et retentissement sur la fonction cardiaque

E. Critères du DUKES university (2015) :

➤ Critères majeurs :

- ✓ Hémocultures :
 - 2 hémocultures positives à germes typiques d'une endocardite bactérienne
 - Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12h d'intervalle
 - 1 hémoculture positive à *Coxiella Burnetti*
- ✓ Signes radiologiques d'atteinte endocardique : végétations, abcès, désinsertion prothétique, perforation, fixation anormale à la scintigraphie

➤ Critères mineurs :

- ✓ FDR : valvulopathie, cardiopathie congénitale, toxicomanie
- ✓ Fièvre
- ✓ Phénomène vasculaires : embolie septique, anévrisme mycotique, hémorragie cérébrale...
- ✓ Phénomènes immunologiques : GNA, nodules d'Osler, taches de Roth...
- ✓ Critères microbiologiques mineurs : hémocultures positives en dehors de la définition du critère majeur

➔ *Le diagnostic est retenu en présence de :*

- ✓ 2 critères majeurs
- ✓ 1 critère majeur + 3 critères mineurs
- ✓ 5 critères mineurs

III) Traitement :

A. Mesures générales :

- Hospitalisation en USIC (réanimation dans les formes sévères)
- MEC : VVP, monitoring standard, O2, sonde urinaire
- PEC d'un éventuel OAP : diurétiques
- PEC d'un éventuel choc cardiogénique : dobutamine 5µg/Kg/min (augmentation progressive)
- Traitement de la porte d'entrée

B. Antibiothérapie :

- Démarrée dès l'identification du germe, adaptée ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme
- Bithérapie bactéricide synergique :
 - Streptocoque : Pénicilline G 10 à 20 mUI/j **ou** Amoxicilline (**Clamoxyl***) 100-200mg/Kg/j **ou** Ceftriaxone (**Traixone***) 2g/j +/- Gentamicine 3 mg/Kg/j
 - Staphylocoque : Oxacilline (150mg/kg/j) / Vancomycine 30-60 mg/Kg/j (si SARM)
 - Entérocoque : (30 mg/Kg/j) : Amoxicilline (**Clamoxyl***) 100-200mg/Kg/j + Gentamicine 3 mg/Kg/j
- Voie d'administration : IV
- Durée du TTT : 2 semaines pour l'aminoside, 4 à 6 semaines pour la durée totale

C. TTT chirurgical :

- Types :
 - ✓ Chirurgie conservatrice : végétectomie, réparation des lésions, plastie mitrale
 - ✓ Remplacement valvulaire
- Indications :
 - IC liée à une fuite massive
 - Infection non contrôlée (présence d'un abcès volumineux...)
 - Prévention du risque embolique (cas par cas)

D. Surveillance :

- Clinique : T° (disparition de la fièvre après 5 jours), examen CVx +++ neuro++...quotidien
- Biologie : NFS, CRP, procalcitonine, fonction rénale, négativation des hémocultures
- Echocœur : si suspicion de complications

E. Prévention :

- Mesures d'hygiène : dentaire, ORL...
- Antibio prophylaxie :
 - Soins dentaire, gestes ORL ambulatoires : Amoxicilline 3g per os 1h avant. Si allergie aux β -lactamines : Pristinamycine 1g per os
 - Soins dentaire, gestes ORL sous AG : Amoxicilline 2g en IV 1h avant et 1g per os 6h après. Si allergie aux β -lactamines : Vancomycine 1g en IV 1h avant
 - Interventions urogénitales ou digestives : Amoxicilline 2g en IV 1h avant, puis Gentamicine 1,5mg/kg en IV, et Amoxicilline 1g per os 6h après. Si allergie aux β -lactamines : Vancomycine 1g en IV 1h avant, puis Gentamicine 1,5mg/kg en IV

Q22) Angine de poitrine stable : étiologies et diagnostic

I) Introduction :

- L'angine de poitrine est un Sd douloureux thoracique du à un déséquilibre entre les apports et les besoins myocardiques en oxygène responsable d'ischémie myocardique.
- Elle est le plus souvent en rapport avec une sténose coronaire par la présence d'une plaque d'athérome
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire : caractéristiques de la dl + FDR CVx
- Le contrôle des FDR CVx constitue une grande partie du TTT
- L'évolution vers l'IDM fait la gravité de l'affection

II) Etiologies :

- **L'athérosclérose** (principale étiologie) : formation d'une plaque d'athérome qui réduit la lumière coronaire
- **Rétrécissement aortique** : diminution du VES par obstacle à l'éjection ventriculaire
- **Insuffisance aortique** : chute de la PAD
- **Aortite syphilitique** avec obstruction ostiale
- **Angor fonctionnel** : Anémie, Tachycardies (médicaments, hyperthyroïdie...)

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- **FDR CVx** : tabagisme, HTA, diabète, hypercholestérolémie, hérédité coronaire...
- **Douleur thoracique** → « *angine de poitrine* » ou « *angor* » :
 - Siège : rétro-sternale, en barre d'un sein à l'autre
 - Type : constrictive
 - Irradiation : cou, mâchoire, membre sup G
 - Facteurs favorisants : effort, stress, froid, postprandiale
 - Facteurs calmants : l'interruption de l'effort, trinitrine sous-linguale pendant 5 min
 - Evolution : s'aggrave progressivement
 - Signes associés : éructations, hoquet, ballonnement, sueurs froides
- **Examen physique** :
 - Recherche de FDR CVx : Signes de dyslipidémie (xanthélasma, arc cornéen, xanthomes tendineux), IMC et périmètre ombilical...
 - Recherche de facteurs aggravants : HTA, anémie, hyperthyroïdie
 - Recherche de signes d'IC, d'un souffle valvulaire (Rao, IAo)...
- **ECG** :
 - Peut être normal
 - Tb de repolarisation :
 - Ondes T négatives → ischémie sous-endocardique
 - Sous-décalage ST → lésion sous-endocardique
 - Systématisation des signes :
 - D2 D3 aVF : territoire inférieur
 - V1 V2 V3 V4: antéro-septo-apical
 - V5 V6 : territoire latéral bas
 - D1 aVL: territoire latéral haut

B. Paraclinique :

1) Tests d'ischémie :

➤ *ECG d'effort (épreuve d'effort) :*

- Effectué sur tapis roulant ou bicyclette
- le but est d'élever la FC jusqu'à 90% la limite max qui est 220 - l'âge
- Positif si :
 - apparition d'une douleur thoracique
 - apparition d'un sous-décalage ST > à 1mm horizontal ou ascendant
- 2 signes de gravité :
 - précocité d'apparition des signes : lésion coronaire sévère
 - chute de la PA au cours de l'effort : traduit un état myocardique très altéré
- CI : Rao sévère, CMH, IC congestive ACFA rapide, HTA mal contrôlée, Tb de rythme ventriculaire sévère, Tb de conduction

➤ *L'échocardiographie de stress :*

- Elle évalue la contractilité segmentaire du VG au repos et après injection de dobutamine (inotrope +)
- Positive si : hypo, dys ou akinésie sur 1 ou 2 segments contigus

➤ *Scintigraphie myocardique au thallium :*

- Etude de la perfusion coronaire régionale
- Analyse la distribution d'un traceur "le thallium" à l'effort et au repos
- L'injection de dipyridamole (persantine) est utilisée dans le cas où l'effort n'est pas réalisable
- Interprétation :
 - zones ischémisées : lacune à l'effort qui disparaît après redistribution
 - zones nécrosées : lacune sans redistribution

2) Coronarographie :

- Examen de référence pour le diagnostic des sténoses coronaires
- Triple intérêt :
 - Diagnostique : siège et caractéristiques de la sténose, nbr de troncs atteints
 - Pronostique : fonction ventriculaire gauche (ventriculographie)
 - Thérapeutique : angioplastie

Q23) Insuffisance cardiaque gauche : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'ICG est l'incapacité du VG à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme
- C'est le stade évolutif de la plupart des cardiopathies
- Le diagnostic est avant tout clinique
- Le traitement est symptomatique, étiologique, avec transplantation cardiaque aux stades tardifs

II) Etiologies :

- **Cardiopathie valvulaires** :
 - obstacle au remplissage du VG : RM, myxome de l'OG
 - surcharge de volume : IM, IAO
 - surcharge de pression : Rao,
- **Cardiopathie ischémique** : IDM
- **Cardiopathie hypertensive** : HTA
- **Cardiomyopathie** : myocardite, cardiomyopathie dilatée primitive ou secondaire, cardiomyopathie restrictive

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- ATCDs : FDR CVx, HTA connue ou traitée, RAA, maladie cardiovasculaire
- Dyspnée : principal symptôme, classiquement une orthopnée avec des épisodes de dyspnée paroxystique nocturne
- Toux d'effort et/ou hémoptysie
- Tardivement : asthénie et AEG
- Examen physique :
 - ✓ Tachycardie
 - ✓ Déviation à G du choc de pointe
 - ✓ Souffle d'une valvulopathie, crépitants
 - ✓ Epanchement pleural : syndrome d'épanchement liquidien
 - ✓ ECG : T_b de repolarisation (cardiopathie ischémique), hypertrophie (atteinte valvulaire), T_b de rythme (ACFA...)

B. Paraclinique :

- **Rx thorax** : cardiomégalie, redistribution vasculaire vers les sommets, Sd alvéolo-interstitiel
- **Echodoppler cardiaque** : analyse la fonction systolique et diastolique et cherche une étiologie
- **Biologie** :
 - BNP augmenté
 - Urée et créat augmentés (IRF)
 - Ionogramme : hyponatrémie (signe de mauvais pronostic), dyskaliémie (suite à une TTT diurétique)
 - Anémie
 - Cytolyse hépatique modérée : ASAT et ALAT ↑ (foie cardiaque)

IV) Traitement :

A. Insuffisance cardiaque aigue :

- **Hospitalisation en USIC**
- **MEC** : position ½ assise jambes pendantes+++ , 2 VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring standard
- **Mesures de réanimation** :
 - ✓ Libérer les VAS
 - ✓ Oxygénothérapie : correction de l'hypoxie par O2 nasal haut débit (12 l/mn)
 - ✓ Intubation en cas de coma, Tb de conscience ou instabilité HD
 - ✓ Traitement d'un choc cardiogénique : Dobutamine 5 à 20 µg/Kg/min
- **Traitement médical** :
 - ✓ Dérivés nitrés : par voie sublinguale ou IV, à répéter toutes les minutes tant que persiste l'OAP
 - ✓ Diurétiques d'action rapide : Lasilix en IV 40 mg toutes les 4h.
- **Traitement du facteur déclencheur** :
 - ✓ Réduire une fibrillation auriculaire
 - ✓ Traiter une poussée hypertensive, une surcharge sodée
 - ✓ Reprendre un traitement interrompu
 - ✓ Traiter une endocardite, une ischémie myocardique...

B. Insuffisance cardiaque chronique :

1) Mesures générales :

- Repos et exercice physique :
 - ✓ Repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV NYHA.
 - ✓ Activité physique régulière préconisée (1h de marche 3 fois /semaine) chez les patients en stade NYHA II
- Réadaptation physique
- Régime hyposodé (< 6 g/jour)
- Vaccination antigrippale et antipneumococcique
- Contrôle des FDR CVx (arrêt du tabac, PEC d'un diabète...)
- Prise en charge des comorbidités: SAOS, insuffisance rénale, syndrome métabolique, BPCO ...
- Eviter l'automédication (notamment les AINS).

2) TTT médical :

- **Diurétiques** :
 - Diminuent la rétention hydrosodée en inhibant la réabsorption du sodium
 - Indiquées en présence de manifestations congestives (œdème pulmonaire, OMI)
 - Ex : furosémide (Lasilix*) 40 mg/j
- **IEC** :
 - Bloquent le SRAA
 - Ils sont vasodilatateurs, diminuent la rétention hydrosodée, améliorent la relaxation et la distensibilité cardiaque avec régression de l'HVG
 - Effets secondaires : hyperkaliémie, toux
 - Périndopril (COVERSYL®) : 1 cp/jour, débiter à 2.5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 10 mg/jour.
- **ARAI (sartans)** : intérêt en cas de CI aux IEC, ou toux sous IEC
- **Bêtabloqueurs** :
 - ✓ Favorisent le remplissage ventriculaire en ralentissant la FC
 - ✓ CI : asthme, BA V haut degré, ischémie critique de membre inférieur.
 - ✓ Précautions d'emploi :
 - Doses initiales faibles : 1/8 de la dose finale.
 - Augmentation très progressive tous les 15 j jusqu'à la dose cible ou sinon la dose la + élevée tolérée
 - Evaluation après 3 mois de traitement.

- Précautions ou avis du cardiologue avant introduction si : NYHA IV, décompensation récente d'IC (< 1 mois), FC < 50/minute, hypotension
- Carvédilol (Cardix®) : 2 cp/j, débiter à 3,125 mg x 2/j ; dose cible = 25 mg x 2/j.

➤ **Digitaliques :**

- ✓ Augmente l'inotropisme et diminue la FC
- ✓ Indiquée en 2^e intention
- ✓ On prescrit surtout la digoxine, d'élimination rénale et de demi-vie plus courte.

➤ **Anticoagulants :** en cas d'ACFA ou d'ATCD d'accidents thromboemboliques

3) TTT non médical :

- Stimulation cardiaque
- Transplantation cardiaque

4) TTT étiologique :

- Traiter l'étiologie : HTA, valvulopathie, cardiopathie ischémique
- Corriger le facteur déclencheur : anémie, infection, Tb de rythme, dysthyroïdie, écart de régime...

5) Suivi :

- Le traitement doit être définitif si la cardiopathie n'est pas curable de façon radicale.
- Les critères d'efficacité sont la disparition des œdèmes et de la dyspnée, le ralentissement du pouls au voisinage de 70
- Des contrôles biologiques sont obligatoires, portant sur la fonction rénale, les électrolytes et les digitaliques sanguins, à un rythme régulier

Q24) Insuffisance cardiaque droite : diagnostic et principes du traitement

I) Introduction :

- L'ICD est l'incapacité du ventricule droit à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme
- C'est la conséquence le plus souvent d'une HTAP
- Le dg est avant tout clinique
- La PEC thérapeutique repose sur le traitement systématique de la cause associé au traitement symptomatique (optimisation volumique, renforcement de l'inotropisme, diminution de la post-charge du VD, restauration d'une pression de perfusion coronaire adéquate)

II) Etiologies :

- Atteinte myocardique : IDM du VD
- Surcharge de volume : IT
- Surcharge de pression :
 - ✓ HTAP primitive
 - ✓ HTAP secondaire :
 - HTAP pré-capillaire de résistance :
 - Vasculaire : embolie pulmonaire, maladie de Takayasu
 - Broncho-pulmonaire : atteinte pulmonaire obstructive (asthme, BPCO)...
 - Virale : VIH
 - Toxique : médicaments...
 - HTAP pré-capillaire de débit : shunt G-D (CIA, CIV, canal artériel, CAV)
 - HTAP post-capillaire :
 - Cardiopathie valvulaire gauches, cardiopathie ischémique ou hypertensive
 - Cardiomyopathies

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- ATCD : FDR CVx, HTA connue ou traitée, RAA, maladie cardiovasculaire
- Signes fonctionnels : asthénie, hépatalgie, dyspnée, syncope
- Examen physique :
 - Cyanose, tachypnée, tachycardie, hypotension
 - Souffle d'insuffisance tricuspide, éclat de B2 pulmonaire,
 - Signes périphériques (signes d'ICD) : OMI, HMG, RHJ
 - ECG :
 - HVD : QRS > 90 °, un bloc de branche droit incomplet, un aspect S1 Q3
 - Signes en fonction de la cause : FA, sus-décalage ST du territoire inférieur avec onde Q de nécrose...

B. Paraclinique :

- **Rx thorax** : cœur de volume normal ou CMG, dilatation auriculaire droite ou ventriculaire droite (profil), dilatation des artères pulmonaires, épanchement pleural
- **Echodoppler cardiaque** : analyse la fonction systolique et diastolique, évalue la pression artérielle pulmonaire et cherche une étiologie
- **Biologie** :
 - ✓ **BNP** : augmenté
 - ✓ **Troponines** : élevée en cas d'ischémie myocardique
- **Cathétérisme cardiaque droit** : indispensable au diagnostic ainsi qu'au suivi évolutif de l'insuffisance du VD

IV) Traitement :

A. Insuffisance cardiaque droite aiguë :

- **Hospitalisation en USIC**
- **MEC** : position ½ assise jambes pendantes+++ , 2 VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring standard
- **Mesures de réanimation** :
 - ✓ Libérer les VAS
 - ✓ Oxygénothérapie : correction de l'hypoxie par O2 nasal gros débit (12 l/mn)
 - ✓ Intubation en cas de coma, Tb de conscience ou instabilité HD
 - ✓ Traitement d'un choc cardiogénique : remplissage vasculaire en cas d'IDM du VD, dobutamine 5 à 20 µg/Kg/min
- **Traitement du facteur déclencheur** :
 - ✓ Traitement d'une EP
 - ✓ Traitement d'une tamponnade
 - ✓ Traitement d'un IDM du VD...

B. Insuffisance cardiaque droite chronique :

1) Mesures générales :

- Repos et exercice physique :
 - ✓ Repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV NYHA.
 - ✓ Activité physique régulière préconisée (1h de marche 3 fois /semaine) chez les patients en stade NYHA II
- Réadaptation physique
- Régime hyposodé (< 6 g/jour)
- Vaccination antigrippale et antipneumococcique
- Contrôle des FDR CVx (arrêt du tabac, PEC d'un diabète...)
- Prise en charge des comorbidités: SAOS, insuffisance rénale, syndrome métabolique, BPCO ...
- Eviter l'automédication (notamment les AINS).

2) TTT médical :

- **Diurétiques** :
 - Diminuent la rétention hydrosodée en inhibant la réabsorption du sodium
 - Indiquées en présence de manifestations congestives (œdème pulmonaire, OMI)
 - Ex : furosémide (Lasilix*) 40 mg/j
- **IEC** :
 - Bloquent le SRAA
 - Ils sont vasodilatateurs, diminuent la rétention hydrosodée, améliorent la relaxation et la distensibilité cardiaque avec régression de l'HVG
 - Effets secondaires : hyperkaliémie, toux
 - Périndopril (COVERSYL[®]) : 1 cp/jour, débuter à 2.5 mg/jour puis augmenter jusqu'à 10 mg/jour.
- **ARAI (sartans)** : intérêt en cas de CI aux IEC, ou toux sous IEC
- **Digitaliques** :
 - ✓ Augmente l'inotropisme et diminue la FC
 - ✓ Indiquée en 2^e intention
 - ✓ On prescrit surtout la digoxine, d'élimination rénale et de demi-vie plus courte.
- **Anticoagulants** : en cas d'ACFA ou d'ATCD d'accidents thromboemboliques

3) TTT étiologique :

- Traiter l'étiologie : HTA, valvulopathie, cardiopathie ischémique
- Corriger le facteur déclencheur : anémie, infection, Tb de rythme, dysthyroïdie, écart de régime...

Q25) Q26) L'HTA essentielle

I) Introduction :

- L'HTA est un FDR CVx majeur, qui est défini par une PA > 140/90 mmHg
- Selon les recommandations américaines, on définit :
 - PA normale : $\leq 120 - 80$ mmHg
 - Pré-HTA : $120 - 139 / 80 - 89$ mmHg
 - HTA stade 1 : $140 - 159 / 90 - 99$ mmHg
 - HTA stade 2 : ≥ 160 mmHg
- Elle est le plus souvent essentielle, rarement secondaire
- Les principaux organes cibles de l'HTA sont le cerveau, l'œil, le cœur et les reins
- Le dépistage précoce et le traitement correct améliorent la morbi-mortalité de la maladie

II) Diagnostic :

A. Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite lors d'une mesure de la PA par le patient ou lors d'un examen systématique
- Signes fonctionnels : céphalées, vertiges, phosphènes, acouphènes, épistaxis, pollakiurie nocturne
- Complications : AVC hémorragique, IDM, insuffisance cardiaque, dissection aortique

B. Méthodes de prise de la PA :

- **Mesure en consultation** :
 - Patient couché ou assis, le bras déposé sur un support à la hauteur de son épaule
 - Repos d'au moins 5 min
 - Pas de cigarette ni de café 30 min avant la mesure
 - Brassard adapté à la circonférence du bras
 - Mesure bilatérale
- **Auto-mesure** : mesure à domicile par un tensiomètre numérique
- **MAPA (holter tensionnel)**:
 - Mesure ambulatoire de la PA
 - Demandée si :
 - Suspicion d'HTA par effet blouse blanche
 - HTA résistante
 - Discordance entre les chiffres apportés par le patient et les chiffres mesurés à la consultation

C. Résultats :

On définit l'HTA à partir des valeurs suivantes :

Méthode de mesure	PAS	PAD
Consultation	≥ 140	≥ 90
Auto-mesure	≥ 135	≥ 85
MAPA éveil	≥ 135	≥ 85
MAPA sommeil	≥ 120	≥ 70
MAPA 24h	≥ 130	≥ 80

NB : on parle d'HTA masquée en cas de PA élevée en dehors de l'hôpital, contrastant avec une pression normale en consultation

D. Bilan de l'hypertendu :

1) Bilan minimal :

- **Examen clinique**
- **Prélèvement à jeun :**
 - Ionogramme sanguin
 - urée-créat (avec clearance de la créatinine)
 - glycémie à jeun
 - bilan lipidique : cholestérol total, LDLc, HDLc, TG
 - protéinurie, si (-) → microalbuminurie
- **ECG**

2) Bilan en cas de signe d'appel :

- **Fond d'œil** : si sujet jeune ou HTA résistante
- **l'Echodoppler cardiaque** : demandé en cas de dyspnée, présence d'un souffle cardiaque, anomalie à l'ECG (HVG, Tb de rythme...)
- **l'Echodoppler des troncs supra-aortiques** : si souffle cervical

III) Complications :

- **Cardiovasculaires** : athérosclérose (coronaires, carotides, A des mb inf...), insuffisance cardiaque, dissection aortique, anévrisme de l'aorte
- **Cérébrales** : AVC hémorragique
- **Rénales** : IR
- **Oculaires** : rétinopathie hypertensive

IV) Modalités thérapeutiques :

A. Objectifs :

- Abaissement des chiffres tensionnels
- Recherche et gestion des complications (atteinte des organes cibles)
- Recherche et contrôle des autres FDR CVx éventuellement associés

B. Moyens non médicamenteux :

- Régime hyposodé : apport quotidien de sel < 5 g (2g de Na)
- Régime alimentaire : pauvre en graisse, riche en fibres, en légumes et en fruits
- Réduction pondérale : la réduction de 10Kg diminue la PS de 5-20 mmHg
- Activité physique régulière (meilleur spot : natation)
- Lutte contre le stress
- Sevrage tabagique
- Diminution de la consommation d'alcool

C. Médicaments antihypertenseurs :

1) Classes thérapeutiques :

- **Diurétiques** :
 - ✓ **Diurétique de l'anse** : furosémide (lasilix*) Cp de 40mg
 - ✓ **Hydrochlorothiazide** : Esidrex* Cp de 25mg
 - ✓ **Indapamide** : Fludex LP* Cp de 1,5mg
 - ✓ **Anti-aldostérone** : spironalactone (Aldatctone*) Cp de 50 et 75mg
- **IEC** : perindopril (Coversyl*) Cp de 2-4-8 mg
- **ARAI** : losartan (Cozaar*) Cp de 50mg

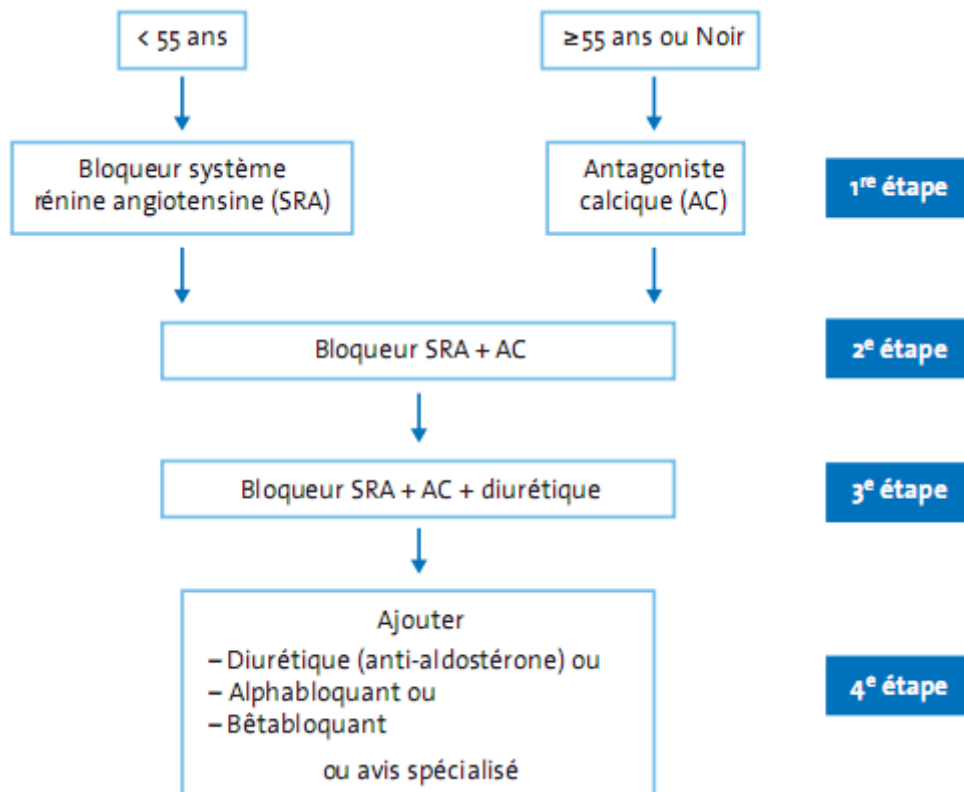
- **Inhibiteurs calciques :**
 - ✓ **Dihydropiridines :** amlodipine (amlor*) Cp de 5-10 mg
 - ✓ **Non dihydropiridines :** diltiazem (diltiem*) Cp de 200-300 mg
- **Bêtabloqueurs :** metoprolol (lopressor*) Cp de 50mg
- **Antihypertenseurs centraux :** α-méthyl dopa (aldomet*) Cp de 250-500mg
- **Inhibiteurs de la rénine**

2) Notion d'indication préférentielle :

Le choix des antihypertenseurs dépend du terrain et des comorbidités :

Médicament	Indication
IEC	<ul style="list-style-type: none"> ○ Insuffisance cardiaque ○ Post-IDM ○ Néphropathie diabétique ○ Prévention secondaire de l'AVC ischémique
ARAI	<ul style="list-style-type: none"> ○ Insuffisance cardiaque ○ Néphropathie diabétique ○ Intolérance aux IEC
Inhibiteurs calciques	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sujet âgé ○ Angor
BB	<ul style="list-style-type: none"> ○ Cardiopathie ischémique ○ Insuffisance cardiaque
Diurétiques	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sujet âgé ○ Cardiopathie ischémique

D. Algorithme de PEC de l'hypertendu (recommandations britanniques):



E. Suivi de l'hypertendu :

- **Favoriser la compliance du patient :**
 - Bien expliquer au patient : bénéfice du TTT, effets secondaires...

- Privilégier les associations à dose fixe
- Encourage l'usage de l'auto-mesure
- **Le rythme de consultations :**
 - Semestrielles
 - Plus rapprochées en cas d'HTA mal contrôlée ou compliquée

Q27) Les péricardites aiguës : étiologies et diagnostic

I) Introduction :

- C'est une inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement
- Le dg repose sur la clinique, l'ECG et l'Echodoppler
- Le TTT dépend de l'étiologie
- La tamponnade est la complication la plus grave

II) Etiologies :

- **Péricardite aiguë bénigne virale ou Idiopathique** : la plus fréquente
- **Péricardite tuberculeuse**: Risque de constriction péricardique.
- **Péricardite septique** : staphylocoque ++.
- **Péricardite néoplasique**: métastases (poumons, sein, lymphome) ou Tm primitive du péricarde (mésothéliome)
- **Péricardite au cours des maladies de système** : RAA, lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie
- **Péricardite au cours de l'IDM**: Sd de Dressler
- **Autres**:
 - Péricardite post-radiothérapie.
 - Péricardite urémique.
 - Péricardite traumatique.
 - Endocardite infectieuse.
 - Hypothyroïdie.
 - Infection à HIV.

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- **ATCDS** : notion de contage tuberculeux ou de tuberculose, infection récente, maladie de système, néoplasie, tabagisme, prise médicamenteuse
- **Signes fonctionnels** :
 - ✓ Douleur thoracique:
 - Simple gêne thoracique ou douleur pseudo-angineuse.
 - Prolongée sans rapport avec l'effort.
 - Positionnelle: augmente en décubitus dorsal et diminue en position demi-assise et penchée en avant
 - Insensible à la trinitrine.
 - Calmée par les antalgiques.
 - ✓ Dyspnée :
 - Liée à la gêne respiratoire induite par la douleur.
 - Positionnelle
- **Signes généraux** : Fièvre, asthénie, amaigrissement, sueurs nocturne
- **Signes physiques**
 - ✓ Frottement péricardique:
 - Absent dans 30 % des cas.
 - Rude et râpeux comme la « neige écrasée sous le pied » ou doux comme le « bruissement de la soie »
 - persistant en apnée.
 - Variable d'une auscultation à l'autre.
 - ✓ Assourdissement des bruits du cœur
 - ✓ Recherche des signes de tamponnade: +++

- Insuffisance cardiaque droite aiguë.
- Pouls paradoxal

➤ **ECG :**

- ✓ Sous-décalage de PR : signe précoce.
- ✓ Tachycardie sinusale.
- ✓ Microvoltage : L'amplitude de la plus grande déflexion positive ou négative de QRS ne dépasse pas:
 - ≤ 5 mm dans les dérivations frontales,
 - ≤ 15 mm dans les dérivations précordiales.
- ✓ Alternance électrique: variation régulière de l'amplitude de QRS, P ou T ou les 3 (alternance totale)
- ✓ Troubles de la repolarisation:
 - Diffus.
 - Sans image en miroir
 - Sans onde Q
 - Évoluent en 4 stades :

Stade	ST	T
Stade I	Sus-décalé	positives
Stade II précoce	Isoélectrique	positives
Stade II tardif	Isoélectrique	aplaties
Stade III	Isoélectrique	négatives
Stade IV	Isoélectrique	positives



B. Paraclinique :

1) Biologie :

- Syndrome inflammatoire non spécifique (VS ↑)
- Enzymes cardiaques normaux en dehors d'une myocardite associée.
- Explorations biologiques en fonction de l'orientation étiologique.

2) Radiographie thoracique :

- La silhouette cardiaque peut être normale.
- Dans les épanchements abondants, on peut avoir une cardiomégalie avec un cœur triangulaire et une rectitude des bords

3) Echodoppler cardiaque :

- C'est l'examen de référence.
- Elle permet :
 - Diagnostic positif: zone vide d'écho en avant du VD ou derrière le VG.
 - Diagnostic de gravité:
 - Abondance de l'épanchement.
 - Signes de mauvaise tolérance (compression des cavités droites).
- Peut être normale dans les péricardites sèches.
- Permet de suivre l'évolution.

Q28) Physiopathologie de l'athérosclérose

I) Introduction :

- L'athérosclérose est le remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre du à l'accumulation locale de lipides, glucides complexes, produits sanguins, tissu fibreux et dépôts calcaires, avec modification de la média
- C'est une pathologie vasculaire qui évolue de façon chronique et silencieuse
- Il est marqué par des poussées évolutives (plaque athéromateuse compliquée) qui correspondent aux tableaux cliniques des maladies cardiovasculaires (SCA, ischémie aiguë des membres inférieurs ou AVC) et qui font toute la gravité de cette affection.

II) Rappel histologique de la paroi artérielle :

- Les artères ont un calibre qui décroît de l'aorte jusqu'aux artérioles et leur constitution varie selon ces niveaux (les artères de gros calibres sont riches en fibres élastiques, les artérioles sont riches en cellules musculaires lisses).
- La paroi artérielle comporte schématiquement 3 tuniques concentriques :
 - *l'intima*, au contact de la lumière, est constituée par un endothélium (épithélium pavimenteux simple) associé le plus souvent à une membrane basale puis à une couche sous-endothéliale
 - *la média* est faite de cellules musculaires lisses et de matériel élastique
 - *l'adventice* est composée de tissu conjonctif dense.

III) Facteurs de risque de l'athérosclérose :

- **FDR constitutionnels :** Age, Sexe, Génétique
- **FDR acquis :**
 - Majeurs : Hyperlipidémie, Hypertension, Tabagisme, Diabète
 - Mineurs : Sédentarité, Obésité, Stress

IV) Mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose :

A. **Dysfonction de l'endothélium**

- Les phénomènes initiaux de l'athérosclérose dépendent d'anomalies de l'endothélium. Celui-ci devient anormalement perméable aux éléments figurés du sang, notamment le LDL cholestérol.
- Le LDL, au cours de son passage trans-endothélial, est transformé en LDL oxydé.
- Parmi les possibles mécanismes responsables des anomalies de l'endothélium, on retient essentiellement le rôle du LDL-cholestérol, l'action possible d'agents infectieux et les phénomènes inflammatoires.

B. **Constitution des lésions athéromateuses :**

- Les LDL oxydés sont captés par les macrophages et cellules musculaires lisses qui se transforment ainsi en cellules spumeuses, formant ainsi le noyau lipidique, premier stade de la formation de la plaque.
- Les cellules musculaires lisses migrent de la média vers l'intima et se multiplient (sous l'action de facteurs, comme le PDGF), perdent leur phénotype contractile pour acquérir des capacités sécrétoires. Elles sécrètent du collagène et la matrice extracellulaire et participent ainsi à la formation de la chape fibreuse de la plaque.
- La plaque athéromateuse fibrino-lipidique se forme ainsi et devient une structure irréversible qui s'accroît progressivement.

C. **Complications de la plaque athéromateuse :**

- Sténose artérielle : l'évolution progressive aboutit à la diminution de la lumière artérielle
- Thrombose : secondaire à une rupture de la plaque athéromateuse

- Embolie : migration de fragments de la plaque vers des artères de calibre plus petit
- Anévrisme : l'obstruction entraîne une dilatation d'amont avec perte du parallélisme des bords de la paroi

V) Conclusion :

- L'athérosclérose représente la principale cause de morbidité et de mortalité des pays industrialisés.
- Les lésions d'athérome évoluent selon plusieurs stades : la strie lipidique est une phase précoce et réversible, la plaque athéromateuse simple puis la plaque compliquée qui entraîne l'expression clinique de la maladie.
- La prévention de l'athérosclérose repose essentiellement sur la prise en charge des FDR

NEUROLOGIE

- 29- Neuropathies diabétiques: clinique et para clinique**
- 30- Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : diagnostic et principes du traitement**
- 31- Epilepsies partielles idiopathiques: diagnostic et traitement**
- 32- Epilepsies généralisées idiopathiques: diagnostic et traitement**
- 33- Maladie de parkinson: diagnostic et traitement**
- 34- Sclérose en plaque : diagnostic et formes cliniques**
- 35- Myopathie de Duchenne: tableau clinique et explorations**
- 36- Myasthénie: physiopathologie, tableau clinique et traitement**

Q29) Neuropathie diabétique : clinique et paraclinique

I) Introduction :

- La neuropathie diabétique est une complication microangiopathique fréquente du diabète
- Elle est définie par l'atteinte du système nerveux périphérique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative)
- Son diagnostic est clinique
- L'amélioration du contrôle glycémique demeure à ce jour le moyen le plus efficace pour prévenir la neuropathie diabétique

II) Clinique :

A. Neuropathie périphérique :

1) Polyneuropathie diabétique :

- Diabète ancien et mal équilibré +++
- Topographie et évolution :
 - Bilatérale, symétrique, distale « en gants et en chaussettes »
 - Evolution ascendante lentement progressive
- Atteinte sensitive >> motrice
- Signes fonctionnels : paresthésie, allodynie, dysesthésie
- Signes physiques :
 - Hypoesthésie de la partie distale des membres inférieurs +++ : test au monofilament
 - Atteinte de la sensibilité profonde : diapason, test du gros orteil
 - Abolition des ROT
 - Autres anomalies : troubles trophiques, vasomoteurs, déformations, mal perforant plantaire

2) Mononeuropathie multiple diabétique :

- Topographie et évolution :
 - Atteintes successives, asymétrique, asynchrone, systématisées
 - Evolution : rapide, aiguë (quelques semaines)
- Cruralgie +++ (L4) :
 - Douleur + déficit sensitif face antérieure de la cuisse
 - Déficit moteur + amyotrophie du quadriceps
 - Abolition du ROT rotulien
- Méralgie paresthésique (L2) :
 - Atteinte du n. fémoro-cutané (sensitive seulement)
 - Douleur à la face externe de la cuisse
- Syndrome du canal carpien
- Atteinte des nerfs crâniens : les nerfs les plus touchés sont le nerf oculaire commun (III) et externe (VI) responsable d'une diplopie le plus souvent transitoire

B. Neuropathie végétative diabétique :

- Signes cardiovasculaires : hypotension orthostatique +++, tachycardie permanente
- Signes urologiques : vessie neurogène, dysfonction érectile ++
- Signes digestifs :
 - Gastroparésie : sensation de pesanteur gastrique postprandiale, satiété précoce, ballonnements épigastriques, RGO, vomissements
 - Entéropathie diabétique : diarrhée motrice, ou au contraire une constipation

- Manifestations sudorales : absence de sudation au niveau des membres inférieurs, contrastant avec des épisodes d'hypersudation au niveau de la partie supérieure du corps

III) **Paraclinique :**

- **Biologie :**

- Confirme et précise le retentissement du diabète
- Glycémie, urée-créat, ionogramme, FO, ECG

- **ENMG :**

- Confirme la présence d'une atteinte neurogène périphérique : diminution précoce des vitesses de conduction sensibles et motrices et présence d'une axonopathie démyélinisante.
- Il est indiqué si le tableau clinique n'est pas complet ou discordant (sinon le dg est clinique)

30) AVC ischémiques : diagnostic et principes du traitement

I) Introduction :

- L'AVCI constitue la 1^{ère} cause de handicap non traumatique chez l'adulte.
- Il est suspecté toujours devant tout déficit neurologique brutal et d'emblé maximal
- Atteinte ischémique si systématisée à un territoire artériel.
- Véritable problème de santé publique.
- Urgence médicale (principale urgence neurologique)

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Arguments cliniques en faveur d'un AVC :

- Chronologie de l'histoire clinique :
 - Brutalité de l'installation du déficit neurologique, sans prodrome, d'emblée maximal.
 - Amélioration progressive.
- Trouble correspondant à un territoire artériel
- Contexte clinique :
 - Cardiopathie emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme)
 - Maladie athéroscléreuse antérieure (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs)

2) Sémiologie clinique :

a) AVC Sylvien :

- **Superficiel :**
 - ✓ Symptomatologie controlatérale :
 - Hémiplégie à prédominance brachio-faciale
 - Troubles sensitifs dans le territoire paralysé
 - HLH
 - ✓ Si hémisphère majeur touché :
 - Aphasie : de Broca si infarctus antérieur, de Wernicke si infarctus postérieur
 - Apraxie idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale)
 - Syndrome de Gerstmann : agraphie, agnosie des doigts, indistinction G/D (atteinte thalamo-pariétale)
 - ✓ Si hémisphère mineur touché : Sd d'Anton-Babinski → Anosognosie + Hémiasomatognosie
- **Profond :**
 - Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte capsule interne)
 - Troubles sensitifs (atteinte thalamus)
- **Total :**
 - Hémiplégie et Hémianesthésie massives + HLH
 - Aphasie globale si hémisphère majeur
 - Troubles de conscience initiaux
 - Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion

b) AVC cérébral antérieur :

- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale
- Troubles sensitifs controlatéraux prédominants au membre inférieur.
- Apraxie idéomotrice de la main controlatérale

- Syndrome frontal (adynamie) Si associé à un AVC sylvien (thrombose de la carotide).

c) AVCI cérébral postérieur :

- Territoire superficiel : HLH souvent isolée
- Territoire profond : syndrome thalamique, rarement mouvements anormaux de la main -En cas d'infarctus bilatéral, possibilité de cécité corticale et de troubles mnésiques

d) AIC du tronc cérébral :

- Atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire ou des branches d'artères cérébelleuses
- Syndrome alterne : nerf crânien du côté de la lésion + voie longue (sensitive ou motrice) controlatérale
- Occlusion du tronc basilaire : coma et atteinte motrice bilatérale

e) AIC cérébelleux : hémisindrome cérébelleux homolatéral à la lésion, risque vital si infarctus cérébelleux de grande taille (compression du tronc cérébral)

3) Cas particulier de l'AIT (Accidents ischémiques transitoires) :

- Déficit neurologique focal d'origine ischémique de moins de 30 minutes, d'installation brutale, entièrement régressif en moins de 24 heures
- 30% des AVCI constitués sont précédés d'AIT
- Symptômes : les plus fréquents
 - Cécité monoculaire transitoire (occlusion de l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique)
 - Hémiplégie et/ou hémianesthésie
 - Déficit bilatéral des membres inférieurs (dérobement des jambes)
 - HLH
 - Trouble du langage
 - Trouble de l'équilibre
- Signes négatifs : perte de connaissance, confusion, amnésie aiguë, faiblesse généralisée transitoire

B. Paraclinique :

1) Diagnostic positif :

- **Scanner C-** :
 - Normal aux premières heures, parfois signes précoces (artère hyperdense, effacement du cortex...)
 - Au delà de la 6^{ème} heure, hypodensité systématisée
- **L'IRM** : la séquence de diffusion permet la visualisation de l'infarctus de manière très précoce

2) Diagnostic étiologique :

- Systématique : BB (NFS, ionogramme, glycémie, TP/TCK), ECG, ETT, Écho-doppler cervical
- Examens dépendant du contexte et des possibilités locales :
 - ✓ Doppler transcrânien
 - ✓ ETO
 - ✓ Artériographie
 - ✓ PL (angéite cérébrale)...

III) Principes du traitement :

A. Hospitalisation

- B. Mise en condition :** position ½ assise, VVP, sonde gastrique (si troubles de conscience ou de la déglutition), sonde urinaire, monitoring

C. Traitement symptomatique :

- Libérer les VAS
- Oxygénothérapie si SpO₂ < 92%

- Intubation si troubles de conscience, état de choc ou désaturation
- Mesures générales +++ : Réhydratation, traitement d'une fièvre, normalisation de la glycémie, RESPECTER LA TA+++ jusqu'à 220/100

D. Traitement spécifique :

ATT ! Pas d'anticoagulants si l'accident est massif (risque hémorragique)

- Héparinothérapie si : dissection artérielle, cardiopathie emboligène
- Thrombolyse : Métalyse IV, en respectant le délai 4h30 et les CI (AVC étendu, UGD évolutif...)
- Thrombectomie+++ : avant 6h
- Neuroprotecteurs : molécules limitant la cascade biochimique menant à la mort neuronale en cours d'évaluation

E. Prévention secondaire : selon la cause de l'AVCI :

- PEC des FDR : HTA, tabagisme,...
- Athérosclérose : aspirine, clopidogrel, statine, IEC, diurétique
- Sténose serrée de la carotide : endartériectomie
- Cardiopathie emboligène : AVK

F. Surveillance :

- Clinique : conscience, FC, TA, SpO2, glycémie, déglutition
- Biologie : bilan du terrain (glycémie, urée-créat...)
- Radiologie : scanner en cas d'aggravation

Q31) Epilepsies partielles idiopathiques : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par la répétition, chez un même sujet, de crises épileptiques spontanées.
- Les crises d'épilepsie sont des manifestations cliniques (motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques) liées à une décharge paroxystique et hyper-synchrone d'une population +/- importante de neurones corticaux.
- L'épilepsie est dite idiopathique aucune anomalie en cause n'est décelée
- Les crises partielles se caractérisent par une décharge focalisée, et des signes cliniques variables en fonction du territoire de la décharge.
- Une crise épileptique partielle peut être :
 - Simple : aucune modification de la conscience.
 - Complexe : altération de la conscience d'emblée ou secondairement après un début partiel simple.
- L'évolution se fait spontanément vers la rémission (à l'adolescence)

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Terrain: ATCD personnels et familiaux de crises, co-morbidités
- Circonstances, déroulement, durée de la crise
- Rechercher un facteur déclenchant +++ : prise médicamenteuse, toxique (alcool), sevrage
- Glycémie capillaire systématique : DEXTRO
- Signes critiques : motrices, sensitifs ou sensoriels
- Signes postcritiques :
 - Déficit post-critique focal dans le même territoire (minutes à jours)
 - !! Typiquement le patient est asymptomatique en dehors des crises

B. Paraclinique :

- **EEG :**
 - Systématique après tout 1^{er} épisode de crise épileptique (en urgence en cas d'état de mal épileptique)
 - Anomalies paroxystiques : pointes, ondes, polypointes-ondes
 - !! n'exclut pas le diagnostic s'il est normal en inter-critique
- **IRM cérébrale :**
 - Systématique devant toute 1^{ère} crise d'épilepsie
 - Elimine une cause secondaire
- **Bilan biologique :**
 - Glycémie veineuse
 - Ionogramme sanguin
 - Toxiques : alcoolémie, médicaments
 - Si fièvre : hémocultures, PL +++

NB : !!! On ne retiendra une épilepsie-maladie que si le bilan étiologique est négatif

C. Orientation étiologique :

- **Epilepsie partielle à paroxysmes centro-temporaux (Épilepsie à paroxysme Rolandique EPR) :**
 - Début entre 3 à 13 ans
 - Crises faciales et oro-pharyngées, survenant surtout au cours du sommeil et pouvant se généraliser

- EEG : pointes-ondes de localisation centrotemporale
- **Epilepsie partielle à paroxysmes occipitaux** : Moins fréquente et moins bénigne que l'EPR
 - Début par des signes visuels, puis clonies de l'hémicorps ou des automatismes ou céphalées d'allure migraineuse.
 - EEG intercritique : Normal ou pointes-ondes rythmiques occipitales.
- **Epilepsies frontales** :
 - Sémiologie essentiellement motrice au cours du sommeil.
 - Très sensible à la carbamazépine (Tégretol*).

III) Traitement :

▪ **Buts :**

- Contrôler les crises épileptiques.
- Traitement symptomatique de la maladie épileptique.

▪ **Moyens :**

- **Antiépileptiques classiques** : Carbamazépine (Tégretol*) +++, Phénytoïne (Dihydan*)
- **Nouveaux antiépileptiques** : mieux tolérés, mais réservés aux épilepsies pharmaco-résistantes (crise partielle complexe) :
 - ✓ Lamotrigine (Lamictal*)
 - ✓ Oxcarbazépine (Trileptal*)
 - ✓ Gabapentine (Neurontin*)
 - ✓ Vigabatrin (SABRIL*)
- **Benzodiazépines** :
 - ✓ Diazépam (Valium*)
 - ✓ Clonazépam (Rivotril*)

▪ **Règles du traitement :**

- Information du malade : Bonne compliance au traitement (Il doit être régulier, quotidien et continu)
- Utilisation en monothérapie : un seul antiépileptique adapté à la crise.
 - ✓ Si échec d'un antiépileptique : remplacement par un autre en monothérapie
 - ✓ La polythérapie (max 2) : est utilisée surtout dans les crises partielles complexes (épilepsies pharmaco-résistantes)
- La dose optimale théorique doit être atteinte progressivement.
- Surveillance des patients : Nombre de crises, Tolérance des médicaments (ES), Insertion socioprofessionnelle
- Hygiène de vie : Sommeil suffisant, Eviter les boissons alcoolisées, vie normale

▪ **CAT devant une crise :**

- Devant une crise isolée :
 - Protéger du choc
 - Mise en position latérale de sécurité jusqu'à la fin de la phase résolutive
 - Injection de Valium n'est pas systématique
 - Ne rien mettre dans la bouche ou entre les dents
- Devant une 2^{ème} crise (peut être le début d'état de mal) :
 - 0,5 mg/kg de Diazépam (Valium) en intrarectal
 - 10 à 15 mg/kg de Fosphenytoïne (Prodilantin) en IM

Q32) Epilepsies généralisées idiopathiques : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'Epilepsie est une maladie chronique caractérisée par la répétition, chez un même sujet, de crises épileptiques spontanées.
- Les crises d'épilepsie sont des manifestations cliniques paroxystiques (motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques) liées à une décharge paroxystique et hyper-synchrone d'une population +/- importante de neurones corticaux.
- L'épilepsie est dite idiopathique aucune anomalie en cause n'est décelée
- Les crises généralisées se caractérisent par une décharge paroxystique intéressant les 2 hémisphères, une perte de conscience et des signes cliniques bilatéraux et symétriques.

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Terrain: ATCD personnels et familiaux de crises, co-morbidités
- Circonstances, déroulement, durée de la crise
- Rechercher un facteur déclenchant +++ : prise médicamenteuse, toxique (alcool), sevrage
- Glycémie capillaire systématique : DEXTRO
- Signes critiques : toniques, cloniques, psychiques
- Signes post-critiques :
 - Retour progressif à la conscience : confusion post-critique +++
 - Stertor : respiration bruyante (sécrétions muqueuses pdt phase tonique)
 - Morsure latérale de la langue pendant la phase clonique (!! non spécifique)

B. Paraclinique :

- **EEG** :
 - Systématique après tout 1^{er} épisode de crise épileptique (en urgence en cas d'état de mal épileptique)
 - Anomalies paroxystiques : pointes, ondes, polypointes-ondes
 - !! n'exclut pas le diagnostic s'il est normal en inter-critique
- **IRM cérébrale** :
 - Systématique devant toute 1^{ère} crise d'épilepsie
 - Elimine une cause secondaire
- **Bilan biologique** :
 - Glycémie veineuse
 - Ionogramme sanguin
 - Toxiques : alcoolémie, médicaments
 - Si fièvre : hémocultures, PL +++

NB : !!! On ne retiendra une épilepsie-maladie que si le bilan étiologique est négatif

C. Orientation étiologique :

- **Epilepsie absence** :
 - Enfant entre 2 à 10 ans, forte prédisposition génétique
 - Crises de brève durée.
 - Suspension brève de la conscience durant 5 à 6s : brusque arrêt de l'activité en cours, pâleur, fixité du regard parfois quelques clonies des globes oculaires et des paupières, puis l'enfant reprend son activité.
 - EEG : pointes-ondes rythmiques à 3cycles/sec
- **Epilepsie myoclonique juvénile** :

- Elle débute à l'adolescence
- Myoclonies matinales au réveil, pouvant être associées à des crises grand mal et parfois à des Absences.
- EEG : poly pointe-ondes
- **Epilepsie avec crise grand mal :**
 - Elle débute à l'adolescence ou chez l'adulte jeune
 - Crise grand mal au réveil ou en fin de journée, favorisée par le manque de sommeil et fatigue :
 - ✓ Début brutal, pâleur, perte de conscience et chute avec blessures et ecchymoses.
 - ✓ Phase tonique : enraidissement des MS en flexion, MI en extension, tête rejetée en arrière
 - ✓ Phase clonique (30s) mvts successifs de flexion-extension synchrone aux 4 membres
 - ✓ Phase résolutive : coma profond, hypotonie musculaire généralisée, reprise de la respiration bruyante avec émission d'urine indiquant la fin de la crise.
 - EEG : décharge pointe-onde généralisées.

III) Traitement :

A. Buts :

- Contrôler les crises épileptiques.
- Traitement symptomatique de la maladie épileptique.

B. Moyens :

- **Antiépileptiques classiques :**
 - ✓ Valproate de Sodium (Dépakine*) : Grand mal, absence +++
 - ✓ Phénobarbital (Gardéнал*) : Grand mal, inactif sur absence
- **Nouveaux antiépileptiques :** mieux tolérés, mais réservés aux épilepsies pharmaco-résistantes
 - ✓ Lamotrigine (Lamictal*)
 - ✓ Oxcarbazépine (Trileptal*)
 - ✓ Gabapentine (Neurontin*)
 - ✓ Vigabatrin (SABRIL*)
- **Benzodiazépines :** Diazépam (Valium*), Clonazépam (Rivotril*)

C. Règles du traitement :

- Information du malade : Bonne compliance au traitement (Il doit être régulier, quotidien et continu)
- Utilisation en monothérapie : un seul antiépileptique adapté à la crise.
 - ✓ Si échec d'un antiépileptique : remplacement par un autre en monothérapie
 - ✓ La polythérapie (max 2) : est utilisée surtout dans les crises partielles complexes (épilepsies pharmaco-résistantes)
- La dose optimale théorique doit être atteinte progressivement.
- Surveillance des patients : Nombre de crises, Tolérance des médicaments (ES), Insertion socioprofessionnelle
- Hygiène de vie : Sommeil suffisant, Eviter les boissons alcoolisées, vie normale (conduite prudence...).

D. CAT devant une crise :

- Devant une crise isolée :
 - Protéger du choc
 - Mise en position latérale de sécurité jusqu'à la fin de la phase résolutive
 - Injection de Valium n'est pas systématique
 - Ne rien mettre dans la bouche ou entre les dents
- Devant une 2^{ème} crise (peut être le début d'état de mal) :
 - 0,5 mg/kg de Diazépam (Valium) en intrarectal
 - 10 à 15 mg/kg de Fosphenytoine (Prodilantin) en IM

Q33) Maladie de Parkinson : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Maladie neuro-dégénérative caractérisée par **une perte progressive** des neurones dopaminergiques de la voie nigro-striatale.
- 2^{ème} cause de handicap moteur chez le sujet âgé.
- Etiologie inconnue, des facteurs génétiques et environnementaux sont incriminés
- Débute en général dans la sixième décennie, mais peut survenir à tout âge (10 % avant 40 ans).
- Le dg est clinique (aucun examen complémentaire en cas de présentation typique).
- Traitement basé sur : L-dopa et les agonistes dopaminergiques

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Triade parkinsonienne (unilatérale ou asymétrique) :

- **Tremblement de repos :**
 - Caractéristiques : lent (4–6 Hz), touchant les membres, les lèvres ou le menton, aggravé par les émotions et le calcul mental, disparaissent au repos et au mvmt
 - Pathognomonique, mais pas obligatoire pour le diagnostic (absence chez 1/3 des patients).
- **Rigidité de type plastique.**
- **Akinésie/bradykinésie/hypokinésie :**
 - Hypomimie, pauvreté de mvmts spontanés (clignement des yeux...), voix monocorde et monotone.
 - Ralentissement des gestes alternatifs rapides (opposition pouce-index, battre la mesure avec le pied)
 - Perte du ballant du bras, marche à petits pas, demi-tour décomposé

2) Signes non moteurs : Tb cognitifs et comportementaux, dépression, dysautonomie, Tb du sommeil et de la vigilance, constipation ...

3) Drapeaux rouges :

- Absence de réponse au traitement dopaminergique
- Progression rapide avec chutes précoces,
- Signes précoces d'atteinte cognitive, pseudobulbaire ou de dysautonomie
- Syndrome cérébelleux
- Atteinte pyramidale
- Troubles oculomoteurs et signes corticaux (apraxie, aphasie, troubles sensitifs)

B. Examens complémentaires :

- Imagerie cérébrale si présentation atypique
- Scintigraphie au Datscann dans les cas difficiles
- Chez le sujet jeune: éliminer une maladie de Wilson et une chorée de Huntington

III) Traitements :

A. Moyens :

1) Médicaments antiparkinsoniens :

- Anticholinergiques centraux: Artane*
- Médicaments dopaminergiques :
 - ✓ L-Dopa + IDDC (Modopar*)
 - ✓ Agonistes dopaminergiques : Piribedil (Trivastal*), Bromocriptine (Parlodel)
- Les IMAO de type B (inhibiteurs de la monoamine oxydase B)

- Les ICOMT (inhibiteurs de la catéchol-o-méthyl transférase)
- Amantadine (Mantadix)

2) Traitements non médicamenteux :

- Rééducation : adaptée au stade évolutif de la maladie
- Orthophonie
- Accompagnement psychologique
- Traitement chirurgicale : stimulation thalamique, sous thalamique

B. Stratégie thérapeutique :

- Choisir plutôt un agoniste dopaminergique non ergoté associé à un IMAO B chez la personne jeune sans trouble neuropsychique
- Une place pour les anticholinergiques centraux dans les formes purement tremblantes et pour l'amantadine dans les formes akinéto-hypertoniques débutantes
- Associer dès que nécessaire la L DOPA
- Préférer la L DOPA d'emblée chez la personne plus âgée (> 70 ans) ou présentant des troubles neuropsychiques

IV) Conclusion :

- Maladie neurodégénérative fréquente
- Diagnostic clinique : **Akinésie – rigidité - tremblement** de repos.
- Unilatéral ou asymétrique
- Dopasensible
- Traitement médicamenteux
- Traitement chirurgical (stimulation cérébrale profonde)

Q34) Sclérose en plaques : diagnostic et formes cliniques

I) Introduction :

- La SEP est une maladie inflammatoire chronique du SNC, d'étiologie inconnue, touchant essentiellement l'adulte jeune
- Elle se caractérise anatomiquement par l'apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance blanche du SNC
- Manifestations cliniques variables caractérisées par une dissémination dans le temps et dans l'espace
- Susceptibilité génétique + facteurs environnementaux
- Cause majeur d'handicap chez le sujet jeune

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Phase de début :

- Signes moteurs (révélateurs dans 40 % des cas) : monoparésie, paraparésie, rarement hémiparésie, syndrome pyramidal.
- Neuropathie optique rétrobulbaire (révélatrice dans le 1/3 des cas) : douleur périorbitaire, scotome, dyschromatopsie rouge-vert, BAV → transitoire, avec récupération en quelques jours ou semaines
- Troubles sensitifs (premières manifestations dans 20 % des cas) : picotements, fourmillements, sensations d'hypoesthésie ou même d'anesthésie, douleurs, décharges,
- Atteinte des nerfs crâniens plus rare (10%) : diplopie, névralgie faciale
- Atteinte cérébelleuse (5 %) : démarche ébrieuse, trouble de coordination, dysarthrie, hypotonie.
- Syndrome vestibulaire, troubles sphinctériens ou sexuels (< 5%).

2) Phase d'état :

- Au bout de quelques années d'évolution
- Atteintes motrices, sensitives, cérébelleuses, des nerfs crâniens, génito-sphinctériennes → handicaps dans la vie quotidienne :
- Troubles cognitifs :
 - Difficultés de concentration,
 - Troubles de mémoire
 - Démence (formes très évoluées)
- Syndrome dépressif
- Fatigue très fréquente, retentit sur la qualité de vie.

B. Paraclinique :

A. IRM cérébrale :

- Plus sensible que le scanner pour la détection des plaques de démyélinisation :
 - Les plaques apparaissent en hypersignal T2, et iso ou hyposignal T1.
 - Siège caractéristique : substance blanche en péri-ventriculaire et de la fosse postérieure.
 - Aucun effet de masse sur les structures de voisinage.
- Mauvaise corrélation clinico-radiologique : plaques visualisées souvent asymptomatiques, plaques symptomatiques non visualisées
- Bonne corrélation entre l'évolutivité des lésions visibles sur l'IRM et la prise de contraste après injection de gadolinium

- La normalité de l'IRM au début de l'évolution ne permet pas à elle seule d'éliminer le diagnostic.

B. Ponction lombaire :

- Peut contribuer au dg, surtout à l'occasion d'une poussée, lorsqu'elle objective un liquide inflammatoire :
 - Hyperprotéinorachie modérée <1g/l 40%
 - Augmentation des gammaglobulines (taux>14%) avec une répartition oligoclonale (75%)
 - Lymphocytose modérée < 50/mm³ (1/3 des cas)
- Aucune de ces anomalies n'est spécifique
- La normalité du LCR ne permet pas à elle seule d'éliminer le Dg

C. Potentiels évoqués :

- Potentiels évoqués moteurs, visuels, auditifs et somesthésiques.
- Lésions neurologiques infracliniques qui se traduisent par une augmentation du temps de latence centrale.
- Ces anomalies ne sont ni constantes, ni spécifiques.

III) Formes cliniques :

A. Formes récurrentes rémittentes (80% des cas) :

- Formes les plus fréquentes
- Evolution par poussées bien individualisables laissant ou non des séquelles, sans progression du handicap entre les poussées
- Poussée: apparition de nouveaux signes neurologiques ou l'aggravation de signes préexistants pendant plus de 24 heures à distance d'un épisode fébrile.
- Elles se répètent en moyenne une fois tous les 18 mois.
- Au début de la maladie, les poussées régressent, puis, au bout de quelques années, elles laissent des séquelles.

B. Formes progressives continues :

- Cette forme de SEP est rare et ne concerne qu'à peu près 10% de tous les patients.
- Les symptômes s'aggravent d'emblée progressivement, et le handicap augmente continuellement.
- Les épisodes de poussées manquent, tout comme les rémissions. De petites améliorations ne se présentent que temporairement.

C. Formes secondairement progressives :

- Cette forme de SEP est considérée comme le second stade de la SEP-RR.
- Au bout de 10 ans, chez à peu près 40% des patients, la SEP évoluant par poussées se transforme en SEP secondairement progressive.
- Des poussées isolées surgissent comme dans la SEP-RR, mais la régression est incomplète, et le handicap progresse entre les poussées.
- Le nombre de poussées diminue avec le temps, alors que le handicap augmente de plus en plus.

IV) Conclusion :

- maladie du sujet jeune SNC
- handicapante
- plusieurs formes cliniques dont la plus fréquente est la SEP-RR
- diagnostic basé sur un faisceau d'argument

Q35) Myopathie de Duchenne : tableau clinique et exploration

I) Introduction :

- Les myopathies regroupent un ensemble de maladies caractérisées par une affection primitive ou secondaire des fibres musculaires striées
- La myopathie de Duchenne est une dystrophie musculaire progressive (la plus fréquente chez l'enfant).
- Héritéité récessive liée à l'X.
- Evolution progressive conduisant au décès dans la 3^{ème} décennie
- Amélioration de la survie: liée à l'amélioration de la PEC orthopédique, au dépistage précoce des complications cardiaques et respiratoires.

II) Tableau clinique:

- ATCD familiaux du coté maternel
- Début vers 2 à 3 ans.
- Atteinte des membres inférieurs (ceinture pelvienne) : retard à la marche, chutes, difficulté à monter les escaliers, impossibilité de se mettre debout sans l'aide des mains, marche dandinante
- Atteinte des membres supérieurs: ceinture scapulo-humérale.
- Pseudo-hypertrophie des muscles du mollet (prolifération scléroadipeuse).
- Atteinte des muscles axiaux : hyperlordose lombaire, scoliose.
- Grabataire à 10 ans.
- Atteinte respiratoire vers 12 ans
- Atteinte cardiaque vers 15 ans.
- Atteinte cognitive: classique, peut être le mode de révélation dans 10% cas.
- Mort entre 20 et 30 ans.

III) Explorations :

- **Dosage des enzymes musculaires:** augmentations des CPK, LDH et Aldolase.
- **EMG :** aspect « microvolté » et trop riche du tracé, sommation spatiale (recrutement précoce de toutes les unités motrices)
- **Scanner et IRM musculaire:** permet de faire une cartographie précise des muscles atteints.
- **Biopsie musculaire:** confirme le diagnostic (recherche de la dystrophine)
- **Génétique moléculaire:** anomalie génétique en cause
- **Bilan de retentissement :**
 - ✓ **ECG systématique:** rechercher BAV, ± ETT.
 - ✓ **EFR :** TVR.

Q36) Myasthénie : physiopathologie, tableau clinique et traitement

I) Introduction :

- La myasthénie est une maladie auto-immune liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié suite à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine.
- La plus fréquente des syndromes myasthéniques.
- Elle se manifeste par une faiblesse musculaire qui s'aggrave à l'effort et s'améliore au repos.
- Sa gravité tient au risque de complications respiratoires qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

II) Physiopathologie :

A. Rappel physiologique :

Au niveau de la synapse neuro-musculaire :

- ✓ Mise en contact d'une fibre nerveuse (présynaptique) et d'une région différenciée de la fibre musculaire appelée plaque motrice
- ✓ Lors d'une stimulation, l'ACh libérée stimule les R-ACh. La dépolarisation induite est à l'origine de la contraction musculaire.
- ✓ L'ACh est dégradée dans la fente synaptique par la cholinestérase.

B. Etiopathogénie :

- La myasthénie est une maladie auto-immune :
 - L'anomalie essentielle est une perte en Récepteurs d'Acétylcholine fonctionnels sous l'action d'auto-anticorps pathogènes anti-R-ACh
 - Ces anticorps parfaitement spécifiques de la myasthénie sont détectés dans 80-90% des cas
 - Les Anti-R-ACh agissent en :
 - Bloquant le site de fixation de l'ACh
 - Provoquant une élimination accélérée du R-ACh
 - Détruisant la membrane post synaptique après activation du complément.
- Rôle du thymus :
 - Le thymus, lieu de synthèse des lymphocytes, normalement involutif à l'âge adulte,
 - Fréquence d'anomalie thymique au cours d'une myasthénie :
 - 50 % des patients présentent une hyperplasie
 - 15 à 20 % des patients ont un thymome
- Responsabilité certaine, mais mécanisme encore discuté : le thymus serait une source de lymphocytes T-helper stimulant la production de ces anticorps par les lymphocytes B
- Aspects physiopathologiques restant mal compris
 - Absence de corrélation entre le titre d'anticorps anti-R-Ach et sévérité de la maladie
 - Il existe des asthénies sans anticorps décelables (séronégative)

III) Tableau clinique :

A. Clinique :

- 1) **Circonstances de découverte :** traumatisme, infection, intervention chirurgicale, effort inhabituel, impossibilité de sevrer un patient de son respirateur en postopératoire
- 2) **Signes fonctionnels :**
 - Il faut penser à la myasthénie devant les signes suivants :

- Diplopie
- Ptosis uni- ou bilatéral
- Diplégie faciale asymétrique (réduction de la mimique, effacement des rides, diminution de l'occlusion des paupières, incapacité siffler)
- Dysphonie avec voix nasonnée
- Tb de la déglutition
- Difficulté à la mastication
- Faiblesse des muscles de la nuque avec tête tombante, paralysie des membres à prédominance proximale
- Ces signes sont d'autant plus évocateurs qu'existent les caractéristiques suivantes:
 - Apparaissent ou s'aggravent avec l'effort et à la fin de la journée
 - Disparaissent ou s'atténuent avec le repos
 - Fluctuant au cours d'une même journée en intensité et en siège

3) Signes physiques :

- L'examen cherche à reproduire ces déficits moteurs en faisant travailler les groupes musculaires, répéter un exercice et maintenir d'une attitude.
- Signes négatifs : abolition des ROT, déficit sensitif, Tb sphinctériens
- Confirmation par un test pharmacologique : injection de 0,5 mg en IV de Prostigmine* ou → La rémission ± complète et transitoire de la symptomatologie affirme le diagnostic.

IV) Traitement :

- **Anticholinestérasiques:** traitement de base de la myasthénie.
 - Prolongent l'action de l'Ach par inhibition de l'acétylcholinestérase.
 - **Néostigmine (Prostigmine*),**
 - Prise 1/2h avant les repas.
 - Dysphagie importante → néostigmine injectable.
- **La thymectomie :** en cas de thymome ou patient < 40 ans avec près début de la maladie:
- **Corticothérapie** (avant 45ans) : **prednisone** 1mg/kg/j pendant un mois, puis lentement dégressive
- **Immunosuppresseur** (après 50 ans) : **L'azathioprine** (Imurel) 2 à 3mg/kg/j, contrôle par NFS et bilan hépatique.
- **Les échanges plasmatiques :**
 - Réservés aux poussées aiguës et patients gravement atteints avant la thymectomie.
 - L'amélioration est rapide mais transitoire.
- **Autres :**
 - **Veinoglobulines à fortes doses** (0,4g/-kg/j pendant 5j).
 - **TTT symptomatique en cas de crise myasthénique** : trachéotomie, alimentation par sonde gastrique, et parfois ventilation assistée
- **Surveillance :** tolérance du TTT, accidents de surdosage en anticholinestérasique

PSYCHIATRIE

37- Signes cliniques et diagnostic des troubles dépressifs

38- Modes de début des syndromes schizophréniques

39- Syndrome confusionnel : conduite diagnostique et principes du traitement

40- Neuroleptiques: effets indésirables et indications

41- Diagnostic et traitement de la conversion hystérique

Q37) Signes cliniques et diagnostic des troubles dépressifs

I) Introduction :

- La dépression est un trouble de l'humeur caractérisé par une tristesse pathologique (symptôme cardinal) :
 - Persistante, durable++ (> 2 semaines)
 - Incontrôlable
 - Inconsolable
 - Vécu pénible, douloureuse sur le plan moral
- Trouble fréquent : 2^{ème} maladie la plus fréquente dans le monde après maladies CVx (sera 1^{ère} en 2020 !!)
- Plus fréquente chez les femmes (sex-ratio = 2/1)
- Gravité : RISQUE SUICIDAIRE

II) Diagnostic positif :

A. Triade clinique :

- **Humeur dépressive** : tristesse persistante incontrôlable et inconsolable, douleur morale, vécu pessimiste (pas de projets), sentiments d'infériorité, sous-estime et d'auto-culpabilité, désir de mort, tentatives de suicide
- **Ralentissement psychomoteur** :
 - ✓ Ralentissement intellectuel :
 - Pensée pauvre, bradypsychée
 - Diminution de l'attention et de concentration
 - ✓ Ralentissement moteur :
 - Mimique pauvre crispée
 - Lenteur de la marche et des gestes, paroles courtes avec temps de latence parfois des pleurs
 - Fatigue : ne cède pas au repos, s'accroît le matin (caractéristique +++)
- **Conduites instinctuelles** :
 - ✓ Troubles de sommeil : insomnie +++ totale ou matinale (caractéristique => explique suicide du petit matin), hypersomnie (dépression de l'adolescent)
 - ✓ Troubles alimentaires : anorexie++, boulimie (10%, dépression de l'ado)
 - ✓ Troubles sexuels : baisse de libido, dysfct érectile (renforce l'auto-culpabilité → cercle vicieux)
- **Symptômes somatiques +++** : céphalées, lombalgies, palpitations, algies diffuses... (pas de réponse aux antalgiques usuels)

B. Formes cliniques :

1) Formes symptomatiques :

- **Dépression masquée** (1/3 des dépressions) : symptômes somatiques au premier plan (exploration négative)
- **Dépression avec ralentissement** : ralentissement psychomoteur au premier plan
- **Dépression délirante = MELANCOLIE +++** :
 - Délire congruent à la dépression
 - Thème : hypochondriaque ou syndrome de Cotard +++
 - Mécanisme : intuitif, imaginaire (pas interprétatif # paranoïaque, pas hallucinatoire # schizo)
 - Structure : pauvre, monotone (car il se greffe sur un fond ralenti dépressif) (# paranoïaque)
 - Risque suicidaire élevé ++++++
- **Dépression anxieuse** :
 - Symptômes d'anxiété : cognitifs (peur de l'avenir), psychiques et somatiques (syndrome hyperadrénergique : palpitations, boule dans gorge...).

- Agitation psychomotrice : moins de ralentissement PM, instabilité voire excitabilité.

2) Formes étiologiques :

- **Dépression secondaire à une pathologie organique :**
 - Neurologiques : neurosyphilis, maladie de Parkinson, SEP
 - Endocriniennes : hypothyroïdie
 - Autres : déficit en vitamine B12 (Biermer), syndrome sec
- **Dépression secondaire aux pathologies psychiatriques :**
 - Troubles anxieux : TOC, TAG, troubles phobiques
 - Troubles de personnalité : borderline ++
 - Dépression post-psychotique : schizophrénie, paranoïa
- **Iatrogènes :**
 - Corticoïdes ++++++
 - Interféron.
 - Antituberculeux (isoniazide)
 - Anticancéreux : parfois on donne AD systématiquement

3) Formes selon le terrain :

- **Dépression du sujet âgé :**
 - Forme pseudo-démentielle : atteinte importante des fonctions cognitives
 - Dépression hostile : agressif envers entourage (délire de persécution)
 - Dépression délirante
- **Dépression de l'adolescent :**
 - Hypersomnie, hyperphagie
 - Conduites addictives (cannabis), jeu pathologique
 - Conduites à risque
- **Dépression de l'enfant :**
 - Retentissement scolaire : fléchissement du rendement scolaire
 - Irritabilité
 - Asthénie
 - Jalousie fraternelle
 - Enurésie secondaire

III) Diagnostic différentiel :

- **Tristesse réactionnelle** : réversible, < 15 jours, pas de perte d'intérêt ou de plaisir
- **Troubles anxieux** : pas de tristesse, pas de perte d'intérêt, pas d'envie de mourir
- **Deuil pathologique** : patient qui pense toujours à la personne décédée, hallucinations
- **Démence (dg # avec la dépression du sujet âgé)** : indifférence aux troubles de mémoire, inversion du cycle nyctéméral
- **Paranoïa sensitive (dg # avec la dépression délirante)** : # persécution méritée dans la dépression

IV) Conclusion :

- Maladie très répandue dans le monde
- Présentation clinique parfois masquée (troubles somatiques +++)
- Fréquence de consultation en médecine générale + capacité limitée des centres de psychiatrie → les médecins généralistes doivent être impliqués dans la PEC de ces patients

Q38) Modes de début des syndromes schizophréniques

I) Introduction :

- La schizophrénie est une psychose chronique, délirante, dissociative et autistique
- Concerne 1% de la population générale
- Débute généralement à un âge entre 15 et 35 ans
- Plusieurs modes de début, et diversité de tableaux cliniques

II) Mode de début :

A. Début aigu :

- **Bouffée délirante aiguë :**
 - Psychose aiguë entraînant un bouleversement du fonctionnement psychique du sujet et de ses rapports avec le monde extérieur et avec lui-même
 - Elle peut être le mode d'entrée de la schizophrénie dans 20 % à 60 % des cas
- **Etat d'excitation maniaque :** chercher les signes d'atypicité (bizarreries, idées délirantes non congruentes à l'humeur...)
- **Dépression :** associée à des éléments dissociatifs (bizarreries, froideur affective) et délirants
- **Trouble de comportement :** délinquance, automutilations (surtout les OGE), toxicomanie, fugue

B. Début insidieux et progressif :

- **Fléchissement physique et psychique :** désintérêt, isolement social, perte de l'hygiène, ambivalence, pragmatisme, clinophilie
- **Baisse du rendement intellectuel :** retentissements scolaire, professionnel et social
- **Modifications du caractère et de l'affectivité :** irritabilité, colères inhabituelles, rires incompréhensibles, repli sur soi, froideur affective, préoccupation hypocondriaques ou dysmorphophobiques
- **Troubles du comportement :** conduites toxicomaniaques (alcool et substances psychoactives), troubles des conduites sexuelles et alimentaires, conduites agressives (auto ou hétéro)
- **Trouble de l'identité de genre ou transsexualisme :** conviction d'appartenir au sexe opposé

III) Conclusions :

- Le diagnostic de la schizophrénie est l'un des dg les plus difficiles en psychiatrie.
- Les modes sont variables
- La connaissance de ces signes d'alarme permettent une intervention précoce et améliorer ainsi le pronostic de ces malades

Q39) Syndrome confusionnel : conduite diagnostique et principes de traitement

I) Introduction :

- Le syndrome confusionnel est un trouble de conscience, d'installation rapide caractérisé par une altération de la vigilance, désorientation temporo-spatiale et perturbation diffuse des activités intellectuelles,
- Il s'agit d'un état aigu transitoire et réversible
- Etiologies multiples
- Gravité liée aux troubles de comportement et à l'étiologie en cause
- Urgence diagnostique et thérapeutique

II) Diagnostic positif :

- **Début :** Rapidement progressif :
 - ✓ Céphalées, fatigue, fluctuation de l'humeur, modification du caractère, anxiété, irritabilité
 - ✓ Troubles du sommeil : insomnie cauchemars,...
- **Phase d'état :**
 - ✓ Trouble de la conscience+++ : de profondeur variable, de l'obnubilation jusqu'à la tupeur.
 - ✓ Désorientation temporo-spatiale (DTS). +++
 - ✓ Troubles de mémoire : oublis à mesure (fixation), fausses reconnaissances.
 - ✓ Troubles de la pensée et des expressions verbales : altération du jugement, expression verbale floue lente et imprécises (discours incohérents, confusion avec schizophrénie).
 - ✓ Délire onirique +++ : état de rêve pathologique vécu et agit, hallucinations visuelles +++, auditives, somesthésiques... → adhésion au délire (vécu comme réalité), comportement de lutte, fuite.
 - ✓ Signes étiologiques : fièvre, troubles cardiovasculaires, déshydratation, signes neurologiques... → devant ces signes un bilan est indispensable
 - ➔ Le dg doit être évoqué devant toute symptomatologie aiguë fluctuante associant une obnubilation et DTS

III) Diagnostic Différentiel :

- Bouffées délirantes aiguës.
- Mutisme akinétique.
- Mélancolie stuporeuse.
- Etat d'agitation maniaque
- Forme catatonique stuporeuse de schizophrénie.
- Démences (ça peut être le 1^{er} symptôme des démences).

IV) Etiologies :

- **Origine infectieuse :** Méningite, encéphalite, septicémie, typhoïde, endocardite, paludisme, trypanosomiase...
- **Origine toxique :**
 - ✓ Intoxication aiguë alcoolique ou sevrage
 - ✓ Intoxication aux drogues (solvants, éther)
 - ✓ Intoxication médicamenteuse (suicide ou surdosage) : corticoïdes, antituberculeux.
 - ✓ Intoxication accidentelle ou professionnelle.
- **Affections endocriniennes et métaboliques :**
 - ✓ Diabète (hypoglycémie, acidocétose).
 - ✓ Endocrinopathies (thyroïde, hypophyse).
 - ✓ Hypercalcémie.

- ✓ Encéphalopathies.
- **Atteintes cérébro-méningées :**
 - ✓ Hémorragies méningées, AVC, trauma crânien, tumeur cérébrale,
 - ✓ Epilepsie (postcritique ou état de mal), post électrochoc.
- **Causes psychiatriques :**
 - ✓ Syndrome confuso-onirique du post partum.
 - ✓ Traumatismes psychiques intenses.
 - ✓ Chocs émotionnels (guerre, catastrophe, déportation)

V) Principes de traitement :

- Hospitalisation
- Chambre calme, éclairée et surveillée.
- Sédation de l'agitation par neuroleptiques (lévomépromazine)
- Anxiolyse : non benzodiazépiniques (atarax 100 mg en inj IM) OU benzodiazépines (diazépam 10 mg en inj IM).
- Réhydratation qui devient possible par voie orale (3 à 6 litres) + apport calorique, vitamines B1, B6, B12,
- Surveillance stricte
- Réanimation dans les cas graves.
- Traitement de l'étiologie

Q40) Neuroleptiques : effets indésirables et indications

I) Introduction :

- Les neuroleptiques sont des médicaments de base des psychoses. Ils ont la possibilité de créer un état d'indifférence psychomotrice avec réduction progressive des troubles psychotiques aigus et chroniques
- Ils présentent comme tout médicament, des effets indésirables +++, parfois graves (SMN)
- La connaissance des effets indésirables et des indications est primordial pour maîtriser leur prescription

II) Indications :

- **Indication psychiatriques :**
 - ✓ États psychotiques aigus et chroniques +++ (BDA, schizophrénie, paranoïa...)
 - ✓ États d'agitations, d'agressivité et d'impulsivité, d'angoisse extrême
 - ✓ Certains cas : névrose obsessionnelle, troubles psychosomatiques
- **Indications dans d'autres spécialités :**
 - ✓ Mouvements anormaux (maladie de Huntington, syndrome de Gilles de la Tourette)
 - ✓ Algies intenses (cancer, névralgie du trijumeau, zona)
 - ✓ Troubles endocriniens (bouffées de chaleur)
 - ✓ Vomissements d'origine centrale et périphérique
 - ✓ En anesthésie (prémédication)

III) Effets indésirables

- **Effets psychiques :**
 - Passivité, indifférence affective, somnolence
 - Potentiel dépressiogène (Haldol* +++)
 - Accès confuso-onirique
- **Effets neurologiques :**
 - Dystonies aiguës (trismus, pro traction de la langue, troubles de la déglutition, mvt de rotation axiale)
 - Dyskinésies tardives (mouvements choréoathétosiques, mouvements involontaires anormaux)
 - Syndrome extrapyramidal (akinésie, hypertonie, tremblement)
 - Épilepsie.
- **Effets endocriniens et métaboliques**
 - Hyper prolactinémie : dysménorrhée, aménorrhée, galactorrhée (dans ce cas=> Bromocriptine= Parlodel°)
 - Troubles sexuels : diminution de la libido, impuissance
 - Prise de poids.
- **Effets neurovégétatifs :**
 - Hypotension orthostatique+++
 - Sécheresse buccale+++
 - Constipation
 - Troubles de l'accommodation
 - Dysurie
 - Sd malin des neuroleptiques +++ (ARRET + REANIMATION + avec Dantroléne ou BZD en ambulance+++)
- **Effets allergiques et toxiques :**
 - Oculaires : dépôts pigmentaires cristalliniens, cornéens, voire rétiniens.
 - Digestifs : ↓ du péristaltisme intestinal (atonie intestinale= constipation), ictère, hépatite cytolytique ou cholestatique (NL pdt 2 ans => bilan hépatique de temps en temps+++) (ECG tt les 2- 3 ans du TTT)
 - Cardiaque : Tb du rythme, allongement de l'espace QT (risque de mort subite sur torsade de pointe) +++

- Cutanés : photo allergie, hyper pigmentation
- Hématologiques : leucopénie, agranulocytose +++ (surtout avec Clozapine)
- **Effet indésirable redouté =Sd malin des neuroleptiques**
 - ✓ Complication mettant en jeu le pronostic vital du malade (Peut être vu avec les NL classiques et de 2^{ème} G)
 - ✓ Installation rapidement progressive : signes extrapyramidaux, Tb neurovégétatifs (fièvre, sueurs, pâleur, TC).
 - ✓ A évoquer devant toute fièvre inexplicée chez un patient sous NLP

IV) **Conclusion :**

- Les NLP restent les médicaments de base des psychoses, mais ils sont utilisés également dans d'autres situations
- Ils ont beaucoup d'effets indésirables (moins marqués pour les NLP de nouvelle génération), qu'il faut surveiller attentivement

Q41) Diagnostic et traitement de la conversion hystérique

I) Introduction :

- La conversion hystérique est un trouble névrotique où les conflits psychologiques sont exprimés symboliquement par des symptômes somatiques
- Motif fréquent d'admission aux urgences
- Il faut toujours éliminer une cause organique avant de parler d'une conversion hystérique
- La PEC repose sur une approche relationnelle et psychologique

II) Diagnostic positif :

A. Éléments d'orientation :

- Femme +++ (mais on voit de plus en plus d'hommes)
- Personnalité pré-morbide : histrionique +++, dépendante (la présence d'un trouble de personnalité n'est pas constant)
- Survenue après une frustration
- « Belle indifférence » (les symptômes sont paradoxalement bien tolérés) et bénéfices primaire (diminuer l'anxiété interne de la patiente)
- Fluctuation et suggestibilité des symptômes, avec origine inconsciente du trouble
- Bénéfice secondaire +++ (avantage obtenue par sa maladie)

B. Troubles somatoformes = symptômes conversifs :

- Aigues / paroxystiques :
 - Crise de spasmodophilie : tétanie syncopale sans hypocalcémie
 - Pseudo-crise convulsive : grande attaque de Charcot (pas de morsure de la langue, pas de perte d'urine ou de blessures)
- Chroniques :
 - Déficit moteur : astasie-abasie (impossibilité de marcher et de s'asseoir), contractures, paralysie, mouvements anormaux
 - Déficit sensitif : anesthésie ou hyperesthésie
 - Déficit sensoriel : cécité +++, diplopie, altération du CV, surdité phonatoire +++, dysphonie, mutisme
 - Signes neurovégétatifs : spasme pharyngé (vomissements, dysphagie), toux, RAU...

III) Diagnostic différentiel : (ATT !!! il ne faut pas passer à côté d'un vrai problème organique)

- Pathologies neurologiques : épilepsie, SEP
- Pathologies endocriniennes : hyperparathyroïdie, malaise hypoglycémique
- Pathologie cardiovasculaire : syncope, état de choc.
- Pathologies psychiatriques :
 - Autres troubles névrotiques : trouble de panique, troubles d'anxiété généralisée, troubles phobiques.
 - Personnalités pathologiques : psychopathie, état limite.
 - Formes de début de la schizophrénie pseudo-névrotique (chercher une dissociation psychotique)

IV) Traitement :

A. Abord psychologique :

- Isolement transitoire +++ (sinon s'aggrave car sont des spectateurs pour lui)
- Dédramatisation, réassurance et écoute
- Alliance thérapeutique (plus on donne du temps à la patiente plus on réussit à résoudre le vrai problème)
- Éviter une médicalisation excessive (trop de médicalisation renforce le principe du bénéfice secondaire)

B. Traitement pharmacologique :

- Anxiolytique de façon ponctuelle
- Traitement d'une dépression sous-jacente

C. Traitement psychothérapique :

- Psychothérapie de soutien (dans 70% résout problème)
- Relaxation (associée à la psychothérapie de soutien : 80%)
- 20% restant : psychanalyse (plusieurs séances)

➔ **Le principal objectif difficile de la prise en charge** : établissement d'une relation thérapeutique stable et rassurante, dont le premier temps est la reconnaissance de la souffrance du patient et une écoute neutre et bienveillante

V) Conclusion :

- La conversion hystérique reste un défi au savoir médical, ne cessent d'évoluer et de s'adapter.
- Elle pose des problèmes dg pour le médecin
- Quoiqu'il soit, on ne doit jamais passer à coté d'une cause organique

MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES :

- 42- Fièvre typhoïde et parathyroïde : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 43- Méningite purulentes : épidemiologie, diagnostic et traitement**
- 44- Méningo encéphalite à liquide clair: épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 45- Leptospirose ictéro-hémorragique : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 46- Brucellose : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 47- Fièvre boutonneuse méditerranéenne (rickettsiose) : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 48- Choléra : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 49- Paludisme : épidémiologie, diagnostic et traitement**
- 50- Mononucléose infectieuse : diagnostic et traitement**
- 51- Rage: diagnostic positif et traitement**
- 52- Infection à VIH : modes de transmission et classification**
- 53- Infection à VIH : circonstances et moyens de diagnostic**
- 54- Infection à VIH : particularités chez l'enfant et la femme enceinte**
- 55- Arthrite infectieuse : diagnostic et traitement**
- 56- Infections nosocomiales : définition, épidémiologie et prévention**

Q42) La fièvre typhoïde et parathyroïde : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La fièvre typhoïde est une bactériémie à point de départ lymphatique et à diffusion septicémique, due à des salmonelles « majeures » : Salmonella Typhi (la plus fréquente) et Salmonella Paratyphi A, B ou C
- Maladie spécifique de l'Homme
- Transmission oro-fécale
- Fréquente dans les pays en voie de développement
- Maladie à déclaration obligatoire

II) Epidémiologie :

- Maladie fréquente dans les pays en développement à faible niveau d'hygiène
- Elle est responsable de 20 millions de cas annuellement avec plus de 200 000 décès dans le monde
- Au Maroc, la fièvre typhoïde sévit sous forme d'endémie
- Facteurs de risque: infection à VIH, hypochloridrie gastrique, Drépanocytose homozygote

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Phase d'Incubation** : silencieuse environ 10 j, parfois diarrhée passagère
- **Phase d'invasion** :
 - ✓ Début progressif
 - ✓ Signes fonctionnels :
 - Fièvre constante, ascendante atteignant 40° C au 7^{ème} j
 - « dissociation pouls-température »
 - Céphalées frontales (constantes)
 - Asthénie, anorexie, nausées, plutôt constipation, épistaxis
 - ✓ Examen physique (pauvre) :
 - Langue saburrale
 - Abdomen météorisé, sensible gargouillement de la fosse iliaque droite
 - Splénomégalie inconstante mais de grande valeur
- **Phase d'état** (signes cliniques beaucoup plus nets) :
 - Fièvre à 40° C, dissociée
 - Signes neuropsychiques → le tymphos : somnolence et prostration le jour et insomnie nocturne voir confusion
 - Signes digestifs : diarrhées « jus de melon » associées à des douleurs abdominales
 - Examen physique :
 - Splénomégalie, FID gargouillante
 - Macules rosées lenticulaires au niveau des flancs et thorax dans 25% des cas
 - Rarement : ulcération au niveau des piliers antérieurs du voile du palais « angine de Duguet »
- **Complications** :
 - ✓ Neurologiques : encéphalite, méningite lymphocytaire, abcès cérébral, empyème sous-dural
 - ✓ Digestives :
 - Hémorragies occultes avec anémie ou massives
 - Perforation avec péritonite asthénique (tymphos profond)

- Cholécystite (3%)
- Abscès hépatique et splénique
- ✓ Cardiaques : endocardite, myocardite aigue
- ✓ Os et articulation (<1%) : Ostéite (Drépanocytose), arthrite septique
- ✓ Uro-génitales : infection urinaire, abcès rénal, salpingite, prostatite

B. Paraclinique :

1) **Signes non spécifiques** : leuconéutropénie à la NFS, VS peu élevée, CRP ↑, LDH ↑, cytolysse hépatique

2) **Diagnostic bactériologique** :

➤ **Phase d'invasion** :

- ✓ Hémocultures essentielles, positives >90% des cas, avant toute antibiothérapie
- ✓ A ce stade le sérodiagnostic et les coprocultures sont négatifs

➤ **Phase d'état** :

- ✓ Sérologie → réaction d'agglutination de « Widal et Félix »:
 - Positifs à partir de la 2^{ème} semaine
 - Ac anti-O disparaissent en 2 à 3 mois
 - Ac anti-H persistent plusieurs années
 - Ac-anti O >100 = infection récente
 - Il existe des faux positifs: salmonelloses non typhique, yersiniose; paludisme, brucellose....
- ✓ Coprocultures sont positives de façon tardive

IV) Traitement :

A. Traitement curatif :

- Phénicolé : chloramphénicol - Thiophénicole.
 - Avantage : actif sur le germe, bonne diffusion lymphatique
 - Inconvénient : hématotoxicité.
 - Indications : formes communes de l'adulte jeune
 - 50 mg/ kg / 24h
 - Durée du traitement : 3 semaines
- Ampicilline - Amoxicilline :
 - Inconvénient : résistance assez fréquente, Allergie.
 - Indication : femme enceinte
 - 3g / j
 - Durée du traitement : 3 semaines
- Cotrimoxazole (Bactrim*): 1cp 2x/jour (hématotoxique et résistance)
- C3G (Ceftriaxone Rocéphine*): 2 g/j (IV) pdt de 5 à 7 jours
- Fluoroquinolones : Ciprofloxacine 500mg x 2/j pdt 7-10 jours

B. Traitement adjuvant :

- Mesures hygiéno-diététiques
- Corticothérapie 1mg/kg/j si signes toxiques (neurologiques, cardiaques)
- Transfusions: si hémorragies
- Chirurgie: si perforation

C. Surveillance:

- Clinique: température, pouls TA, examen abdomen, selles
- Biologique: hémogramme, coprocultures en fin de Traitement

D. Prévention:

- **Collective:** déclaration obligatoire, mesures d'hygiène
- **Individuelle:**
 - Éviter les eaux non contrôlées
 - Vaccination: protège contre Salmonella Typhi (Antigène Vi)
- **Porteurs chroniques :** 1 à 5% des sujets restent porteurs de Salmonella typhi > 6mois :
 - L'éradication passe par une cholécystectomie en cas de lithiase vésicule biliaire
 - Cure de fluoroquinolones pendant 2 à 4 semaines

Q43) Méningite purulente : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Infection des méninges et du LCR par des bactéries
- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Les germes les plus fréquents sont le pneumocoque et le méningocoque.
- Le diagnostic doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à une fièvre
- Risque de complications et séquelles si diagnostic et traitement tardifs

II) Epidémiologie :

- Les méningites purulentes représentent un problème de santé publique surtout dans les pays en développement
- Incidence : 5 à 10/100000 dans les pays développés et 50/100000 dans les pays en développement
- Mortalité : 3% à 19% dans les pays développés, 30-60% dans les pays en développement.
- 3 bactéries sont principalement en cause : le méningocoque (*Neisseria meningitidis*), *Haemophilus influenzae* type b et le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*).
- Au Maroc, elles sévissent sur un mode endémo-sporadique avec émergence de foyers épidémiques de méningites à méningocoque
- *N. meningitidis* B est le sérotype dominant de la méningite à méningocoque au Maroc
- Le nombre de cas de méningite à *Haemophilus influenzae* a connu une régression remarquable grâce à l'introduction de la vaccination anti Hib dans le PNI

III) Diagnostic :

A. Interrogatoire:

- Age et ATCD du malade
- Notion d'infection ou de contagion infectieuse, prise d'ATB, voyage récent
- Mode d'installation : brutal ou progressif
- Signes fonctionnels : syndrome méningé (céphalée intense, vomissement, photophobie)
- Signes généraux : fièvre et AEG

B. Examen physique :

- Examen général → constantes vitales
- Examen neurologique :
 - ✓ Raideur de la nuque et de tronc
 - ✓ Signe de Brudzinski : la flexion passive de la nuque fait plier les genoux
 - ✓ Signe de Kernig : la cuisse étant fléchie sur le bassin, l'extension de la jambe est limitée par une résistance douloureuse lombaire
 - ✓ Signes neurologiques associés : Troubles de comportement, convulsions, atteinte des nerfs crâniens...
- Examen somatique complet : recherche des portes d'entrée (examen ORL, pleuropulmonaire...)

→ Signes de gravité :

- ✓ Purpura extensif
- ✓ Troubles graves de vigilance avec Glasgow ≤ 8
- ✓ Signes de focalisation neurologique
- ✓ Signes de souffrance du tronc cérébral
- ✓ État de mal convulsif

- ✓ Instabilité hémodynamique

C. Paraclinique :

➤ Biologie :

- ✓ Bilan infectieux : NFS, VS, CRP, hémoculture
- ✓ Bilan de retentissement : Ionogramme sanguin, glycémie, urée-créat, TP/TCA.
- ✓ Ponction lombaire :
 - Praticquée à l'hôpital en urgence à la moindre suspicion.
 - Contre-indications : Sd d'HTIC, état de choc, troubles de coagulation, purpura fulminans, infection au point de ponction
 - Résultats :
 - Macroscopie : Trouble
 - Formule : hypercytose ou pleiocytose > 50 mm³ avec prédominance PNN
 - Biochimie : hypoGlycorachie (<0.4), hyperProteinorachie (>1 g/l), hyperlactacidorachie, hypochlorurorachie
 - Examen direct (coloration de Gram, Ziehl-Nielsen, encre de Chine) :
 - diplocoques Gram négatif : Neisseria meningitidis,
 - diplocoques Gram positif : Streptococcus pneumoniae,
 - BGN : Haemophilus influenzae (petits bacilles),
 - BGP : Listeria monocytogenes ;
 - Culture, recherche d'antigènes solubles, PCR

➤ TDM :

- ✓ Indiquée devant un trouble de conscience pour éliminer un processus intracrânien avant de pratiquer la PL
- ✓ Rehaussement méningé après injection du PC

IV) Traitement :

A. Hospitalisation

B. Mesures générales :

- Mise en condition : 2 VVP, monitoring standard
- Mesures de réanimation si : Tb de conscience, signes d'HTIC, signes de choc, purpura extensif, marbrures
- Isolement déclaration du cas

C. Antibiothérapie initiale :

- ATB immédiate si purpura fulminans, sinon après réalisation de la PL : ceftriaxone 150 mg/Kg/j
- Après l'obtention du résultat de la PL → 2 situations :
 - ✓ Germe retrouvé → ATB orientée :
 - Méningocoque ou Haemophilus influenzae : ceftriaxone 150 mg/Kg/j
 - Pneumocoque : ceftriaxone 300 mg/Kg/j +/- vancomycine 60 mg/Kg/j
 - Listeria : amoxicilline 200mg/Kg/j + gentamycine 3 à 5 mg/Kg/j
 - BGN : C3G + aminoside
 - ✓ Germe non retrouvé → ATB probabiliste (orientation en fonction de l'âge) :
 - Si le LCR montre essentiellement des polynucléaires : amoxicilline ou C3G +/- vancomycine
 - Si le LCR est mixte (Listeria) : amoxicilline + gentamycine
- Durée totale du traitement (variable en fonction du germe) : 1 semaine pour le méningo, 2 semaines pour le pneumocoque, 3 semaines pour listeria, BGN et staphylocoque

D. TTT symptomatique :

- Corticothérapie (en cas de méningite à pneumocoque ou à méningo) : 10 mg/6h pdt 4 jours (1^{ère} injection avant l'ATB +++)
- Anticonvulsivants : en cas de convulsion
- Antipyrétiques : paracétamol
- Traitement osmotique (mannitol), diurétique : en cas d'HTIC
- Traitement neurochirurgical : drainage d'un empyème, DVP

E. Surveillance :

- Clinique : signes généraux, constantes hémodynamiques, examen neurologique.
- Paraclinique : NFS, CRP, ionogramme (natrémie), scanner - EEG si aggravation neurologique

F. Prévention :

- Chimio prophylaxie (méningite à méningocoque chez les sujets contacts) : rifampicine : 600 mg x 2/j pdt 2j (spiramycine : 3mUI x 2/j pdt 5 jours si allergie)
- Vaccination :
 - Sujets au contact d'une méningite à méningocoque
 - Voyageurs en zone d'endémie
 - Pèlerinage à la Mecque
 - Asplénie anatomique ou fonctionnelle

Q44) Méningo-encéphalite à liquide clair : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Méningo-encéphalite = inflammation des méninges et du parenchyme cérébral
- Diagnostic évoqué devant l'association fièvre et signes neurologiques centraux
- Le diagnostic est suspecté cliniquement confirmé par la biologie et l'imagerie.
- PEC URGENTE : risque de séquelles graves.

II) Epidémiologie :

- Incidence variable (fréquente dans les pays sub-sahariens)
- Adulte jeune +++
- VIH + souvent : recherche systématique
- Agent responsable :
 - ✓ **Herpétique** :
 - 2 pics d'incidence : < 20 ans et 60–70 ans
 - 90 % HSV-1 chez l'immunocompétent
 - ✓ **Autres virus** : VZV, rougeole, EBV, adénovirus, virus exotiques (West Nile...).
 - ✓ **Bactéries** : Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia sp., Borrelia burgdorferi, Coxiella burnetii, Mycobacterium tuberculosis, etc.
 - ✓ **Post-infectieuses** : encéphalomyélites aiguës disséminées (ADEM), après une infection banale d'allure virale ou une vaccination.
 - ✓ **Auto-immunes** : ex. : méningo-encéphalites à anticorps anti-NMDAR associées aux tumeurs de l'ovaire, etc.
 - ✓ **Fongiques** : cryptococcose, toxoplasmosse.

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Interrogatoire** :
 - ✓ ATCD du malade, notion d'infection ou de contagion infectieuse, prise d'ATB
 - ✓ Mode d'installation
 - ✓ Signes fonctionnels : syndrome méningé : Céphalée intense, vomissement, photophobie
 - ✓ Signes généraux : fièvre et AEG
- **Signes physiques** :
 - ✓ **Raideur de la nuque et de tronc**
 - *Le signe de Brudzinski* : la flexion passive de la nuque fait plier les genoux
 - *Le signe de Kernig* : la cuisse étant fléchie sur le bassin, l'extension de la jambe est limitée par une résistance douloureuse lombaire
 - ✓ **Signes neurologiques associés** : Trouble des fonctions supérieures (Troubles de comportement), troubles de conscience, convulsions ; Signes de focalisations ; Atteintes des nerfs crâniens
 - ✓ **Examen somatique complet** : recherche des portes d'entrée, ou d'autres foyers infectieux

B. Examens paracliniques :

1) Biologie :

- Bilan initial : NFS, VS, CRP, hémoculture ; bilan d'hémostase (PL)
- Bilan de retentissement : Ionogramme sanguin, glycémie, bilan rénale; calcémie
- Hémocultures

- Frottis-goutte épaisse à la recherche de paludisme (voyage zone d'endémie sup a 6 mois)
- Dépistage VIH systématique
- Prélèvement de porte d'entrée ou d'autres foyers infectieux –
- PL et étude du LCR :
 - ✓ Macroscopique : liquide clair en eau de roche,
 - ✓ Biochimie : Hyperprotéinorachie inconstante ou modérée ; normoglycorachie en cas d'étiologie virale ou à certaines bactéries (Lyme, syphilis...), hypoglycorachie en cas de cause bactérienne (Listeria, BK) ou mycosique (cryptocoque).
 - ✓ PCR HSV (1 et 2) et VZV dans le LCS

2) Imagerie :

- **Avant la PL en cas de signes de focalisation neurologiques, de troubles de la vigilance avec GCS ≤ 11, et/ou de crises convulsives récentes ou en cours**
- **IRM cérébrale** : en 1^{ère} intention si possible ; hypo T1/hyperT2
- TDM en C- et C+ : normal en cas d'encéphalite précocement ; utile pour éliminer les diag diff : abcès ; tm..

IV) Traitement

A. Hospitalisation : en urgence

B. Traitement symptomatique :

- O₂ éventuel, liberté des voies aériennes.
- Équilibration hydro-électrolytique.
- Traitement d'une défaillance circulatoire.
- Antipyrétiques si fièvre mal tolérée.
- Traitement anticonvulsivant si crise
- Lutte contre l'œdème cérébral
- Prévention des complications de décubitus
- Nutrition.

C. Traitement étiologique (en fonction des premiers résultats du LCS) :

- Encéphalite clinique + méningite lymphocytaire normoglycorachique = traitement antiviral herpétique (aciclovir IV) à débiter en urgence de manière probabiliste.
- Antibiothérapie probabiliste IV contre Listeria : amoxicilline + gentamicine ; si arguments pour la listériose
- Poursuite des traitements anti-infectieux (HSV, ± Listeria).
- Débiter un traitement antituberculeux si encéphalite de début progressif et arguments en faveur de la tuberculose. Secondairement, arrêt ou poursuite en fonction des résultats des examens complémentaires.

Q45) Leptospirose ictéro-hémorragique : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La leptospirose est une anthroponose de répartition mondiale, dont l'agent pathogène responsable est une bactérie spirochète du genre leptospira
- Réservoir animal très diversifié : rongeurs +++, mammifères domestiques et sauvages
- Transmission : contact direct (morsure, léchage..) ou indirect (eaux souillées par les urines d'un animal infecté)
- Très répandue en milieu chaud et humide
- Souvent méconnue alors que la forme ictéro-hémorragique peut être fatale

II) Epidémiologie :

- **Agent pathogène**: *Leptospira interrogans*, BGN, ordre des spirochètes.
- **Réservoir** : principalement les rongeurs, en particulier les rats, qui excrètent la bactérie dans les urines.
- **Transmission** → cutanée +/- muqueuse :
 - ✓ Contamination indirecte +++ : contact avec une eau ou terre souillée par les urines de rats
 - ✓ Contamination directe : morsure de rat.
- **Facteurs de risque** :
 - ✓ Habitudes à risque : fréquentation des bains maures, baignade dans des eau stagnée
 - ✓ Professions à risque : travailleurs des bains maures, employés des abattoirs, égoutiers, maçons,...

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- Incubation : 6-14j
- Phase d'invasion (leptospirose) : 5 à 7j
 - Début brutal
 - Symptomatologie riche et très variable : fièvre élevée (39-40°), frissons, céphalées, myalgies
- Phase ictérique (période d'état ou période immune) :
 - Corrélée à l'apparition des IgM circulants.
 - Le syndrome infectieux persiste, mais s'atténue
 - Les manifestations viscérales sont au premier plan, +/- sévères :
 - Atteinte hépatique : ictère de coloration orangée, dit flamboyant, au 4^{ème} - 6^{ème} jour
 - Atteinte rénale : insuffisance rénale aiguë
 - Atteinte neuro-méningée : syndrome méningé (méningite lymphocytaire)
 - Atteinte pulmonaire : toux, dyspnée, hémoptysie
 - Syndrome hémorragique : épistaxis, hémoptysie, purpura, gingivorragie...

B. Biologie :

1) Signes non spécifiques :

- NFS : hyperleucocytose à PNN, thrombopénie (50% des cas)
- Sd inflammatoire biologique : CRP et VS ↑
- Bilan hépatique : BC et transaminases ↑
- Fonction rénale : urée et créatinine ↑
- LCR : clair, hyperprotéinoarchie, glycorachie et chlorurachie normales

2) Diagnostic biologique spécifique :

- Prélèvement : sang, LCR, urines, humeur aqueuse
- Examen direct : Examen à microscope à fond noir, après centrifugation → mees des leptospires
- Culture (laboratoires spécialisés)
- PCR
- Sérologie (Martin et Petit) :
 - Positive 6 à 8j après le début de la maladie
 - Faux négatifs : antibiothérapie précoce

IV) **Traitement :**

A. Buts : supprimer l'agent causal et éviter les complications.

B. Moyens :

➤ **Antibiothérapie :**

- ✓ D'autant plus efficace que débuté précocement
- ✓ Antibiotiques :
 - Doxycycline 100 mg x 2/ j per os – IV pendant 7j → CI chez la femme enceinte.
 - Amoxicilline: 500 mg x3/j per os pendant 7j.
 - Pénicilline G: 1,5 mUI x 4/j IV pendant 7j.
 - C3G : Céftriaxone 1g/jour pdt 7 jours
- ✓ Indications :
 - Formes non sévères : premier choix Doxycycline per os, Amoxicilline en 2^{ème} intention.
 - Formes sévères : C3G.

➤ **Mesures symptomatiques :**

- ✓ Antipyrétique.
- ✓ Rééquilibration hydroélectrolytique
- ✓ Epuration extrarénale : si insuffisance rénale anurique avec hyperkaliémie
- ✓ Transfusion de CP en cas de thrombopénie sévère

C. Prévention :

- Information du personnel à risque.
- Lutte contre les rongeurs.
- Contrôle des eaux de baignade.
- Règles générales d'hygiène:
 - lavage systématique des mains (le port des gants est recommandé),
 - Eviter de manger ou boire dans l'animalerie,
 - changer quotidiennement de tenue de travail,
 - Eviter de manipuler de l'eau douce à mains nues.
- Chimio prophylaxie en cas d'exposition prévisible à haut risque (doxycycline 200mg/semaine)
- Vaccination (SPIROLET) pour les professions exposées:
 - Efficace contre un seul type de leptospire
 - 2 injections à 15 jours d'intervalle
 - Rappel entre 3 et 6 mois et ensuite tous les 2 ans.

Q46) Brucellose : diagnostic, épidémiologie et traitement

I) Introduction :

- La brucellose est une anthroponose due à l'espèce bactérienne brucella.
- Appelée également fièvre de Malte ou mélitococcie, c'est une septicémie à point de départ lymphatique
- Réservoir : caprins, ovins, bovins et porcins
- Contamination :
 - Directe : cutanéomuqueuse, par contact avec des produits d'avortement, manipulation du vaccin vivant, plus rarement de viande ou de viscères (vétérinaires, éleveurs, agriculteurs, bergers, employés d'abattoirs)
 - Indirecte : par consommation de lait ou produits laitiers non pasteurisés.
- Elle est endémique dans le pourtour méditerranéen, à l'exception de la France
- Maladie à déclaration obligatoire

II) Epidémiologie :

- **Agent pathogène:**
 - Brucella: coccobacille à gram négatif, aérobie, survie longtemps dans la nature
 - 6 espèces: 3 pathogène pour l'homme (B.Melitensis; B.Bovis; B.bortussuis).
- **Réservoir** : Animal surtout ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, porcins...)
- **Transmission:**
 - Directe : souvent d'ordre professionnel (Eleveurs, agriculteurs, bergers, vétérinaires...)
 - Sources de contamination : produits d'avortement ou le sol (fumier).
 - Pénétration cutanéomuqueuse, beaucoup plus rarement conjonctivale ou respiratoire.
 - Indirecte:
 - les sources de contamination: laitage (lait cru/fromage frais) provenant de femelles brucellisées, légumes souillés et viandes infectées.
 - Ingestion (Voie digestive).

III) Diagnostic :

A. Manifestations cliniques :

- **Incubation** : 2-3 semaines
- **Phase aiguë** :
 - Début : insidieux, marqué par un malaise général, des arthro-myalgies, une asthénie et un état subfébrile
 - Examen physique : parfois adénopathies.
- **Phase d'état** : définie par une fièvre sudoro-algique
 - ✓ Signes fonctionnels :
 - Fièvre ondulante (périodes fébriles de 10-15 j) : T° ascendantes jusqu'à atteindre 39°-40°C, puis ↓ progressive. Plusieurs ondes peuvent se succéder, séparées par une période intercalaire apyrétique.
 - Sueurs : souvent nocturnes, très abondantes, d'odeur de "paille mouillée" caractéristique.
 - Douleurs : d'intensité variable, mobiles et fugaces.
 - ✓ Signes physiques:
 - Etat général conservé
 - Splénomégalie, et parfois hépatomégalie (25 à 40% des cas)
 - L'existence d'adénopathies périphériques est d'une grande valeur

NB : dans 2 à 3% des cas, au cours de la 2^{ème} ou 3^{ème} ondulation thermique, des localisations secondaires peuvent apparaître: sacro-iliaque, genou ou une orchite

B. Paraclinique :

- NFS : Leuconéutropénie
- VS normale, ou modérément élevée
- IDR à la mélitine (réaction de Burnet) : lésion érythémateuse et œdémateuse en cas de positivité
- Hémocultures
- Sérologie :
 - ✓ Séro-agglutination de Wright :
 - Positive au 10^e- 15^e jour
 - ↑ progressivement (plusieurs semaines), puis ↓ lentement et devient non significatif après 6-12 mois
 - Faux positifs: pasteurellose, yersiniose, choléra.
 - ✓ Technique d'ELISA et IFI :
 - Permet d'apprécier le stade de l'infection, en évaluant les divers isotypes d'anticorps :
 - IgM : infection récente
 - IgA : infection locale traînante
 - Complète la séro-agglutination de Wright en éliminant les faux négatifs

IV) Traitement :

A. Buts:

- Stériliser le sang.
- Éviter localisations viscérales et passage à l'chronicité.

B. Moyens:

- **Antibiothérapie:**
 - ✓ Cyclines+++ : tétracycline 2-3 g /j, doxycycline 200mg/j (si femme enceinte : Bactrim*)
 - ✓ Rifampicine : 15mg/kg/jour
 - ✓ Aminosides : Streptomycine 1g IM/jour (30-50mg/kg/j pour l'enfant)
- Antipyrétique.
- **Corticothérapie** : si formes suraiguës ou viscérales.
- Chirurgie:
 - ✓ Foyer ostéoarticulaire
 - ✓ Drainage de collection
 - ✓ Endocardite (en cas d'insuffisance hémodynamique)

C. Indications:

- **Brucellose aiguë:**
 - Doxycycline + Rifampicine pdt 6 semaines OU
 - Doxycycline pdt 6 semaines + Streptomycine pdt 3 semaines
- **Brucellose focalisée:**
 - Doxycycline + Streptomycine
 - relayé par : Doxycycline + Rifampicine pendant plusieurs mois (jusqu'à 6 mois)

D. Prévention :

- Déclaration obligatoire+++
- Précaution chez les sujets et les professions exposées (vétérinaires, bouchers...) : port de gants, masque...
- Précaution alimentaire (lait, fromage...)
- Dépistage de Brucelloses chez les bovins, ovins, caprins.
- Abattage des vaches ayant eu un avortement brucellique.
- Vaccination : chez professions à haut risque.

Q47) La fièvre boutonneuse méditerranéenne (rickettsiose) : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- C'est une anthroponose causée par *Rickettsia conorii*, bactérie à développement intracellulaire strict.
- Les tiques sont à la fois le vecteur et le réservoir de la bactérie (tique brune du chien)
- Elle est endémique dans le pourtour méditerranéen
- Elle est évoquée devant une association fièvre-escarre d'inoculation-éruption en été dans une zone d'endémie
- Traitement doit être instauré en urgence, sans attendre les résultats des prélèvements

II) Epidémiologie :

- **Agent causal** :
 - ✓ *Rickettsia conorii*, BGN intracellulaire obligatoire.
 - ✓ 4 sous espèces : *conorii*, *israelensis*, *caspia*, *indica*.
- **Réservoir** : Tique brune du chien (vecteur).
- **Transmission** : vectorielle.
 - ✓ La bactérie est injectée par la tique lors d'un repas sanguin.
 - ✓ Piqûre indolore par une tique infectée qui doit rester attachée environ 20H.
 - ✓ Mode endémique dans le pourtour méditerranéen avec poussées épidémiques estivales.

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- Incubation de 6 j, puis Sd pseudogrippal (fièvre à 39°C, céphalées ++, arthro-myalgies)
- Escarre d'inoculation (70%) : «tache noire», indolore au siège de la piqûre
- Eruption maculopapuleuse (97%), avec relief marqué (boutonneuse), généralisée atteignant paumes et plantes, nodulaire +/- purpurique
- Parfois conjonctivite unilatérale (porte d'entrée)
- Manifestations extra cutanées:
 - Rénale : Insuffisance rénale
 - Digestive : Ulcérations gastriques, cytolysé hépatique
 - Neurologique : Sd méningé (PL normale), Sd confusionnel, lésion du nerf acoustique
 - CVx : Myocardite, complications thromboemboliques

B. Paraclinique :

- NFS : Thrombopénie, GB diminue puis augmentation des PNN,
- VS accélérée
- Transaminases ↑, LDH ↑
- Créat ↑
- Sérologie (IFI) : 2 sérums à 7-10 j d'intervalle

IV) Traitement :

A. Traitement curatif:

- Adulte:
 - Doxycycline (Vibramycine*) 200mg/j, pendant 7 jours

- Si allergie: ciprofloxacine pendant 5 jours
- Enfant et femme enceinte: macrolide (josamycine*) 50mg/kg/j pendant 8 jours

B. Traitement symptomatique :

- Antipyrétiques, antalgiques, anti-diarrhéiques
- Mesures de réanimation : en cas de collapsus circulatoire, le syndrome et l'insuffisance rénale
- Les soins de nursing pour la prévention des escarres.

C. Prévention:

- Éviter les piqûres de tiques : vêtements couvrants et clairs (afin de repérer rapidement les tiques), serrés au cou, aux poignets et aux chevilles, chaussures fermées, gants, chapeau.
- Utilisation de vêtements imprégnés d'insecticides et utilisation d'insecticides topiques
- Retirer la tique à l'aide d'une pince puis désinfecter localement

Q48) Choléra : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Le choléra est une toxi-infection intestinale, causée par une endotoxine sécrétée par vibrion cholerae (BGN)
- La toxine cholérique engendre la sécrétion d'eau et d'électrolytes par les cellules épithéliales du grêle (surtout proximal), sans lésion de l'épithélium → diarrhées liquidiennes importantes
- Réservoir strictement humain
- Transmission oro-fœcale (mains sales, eau ou aliments contaminés)
- Maladie à déclaration obligatoire
- Le choléra reste à l'échelle mondiale un indicateur de l'insuffisance du développement socio-économique, il survient sous forme d'épidémie dans les zones surpeuplées, à hygiène défectueuse

II) Epidémiologie :

- **Agent pathogène:**
 - ✓ Vibrion cholérique: BGN, en forme de virgule, très mobile (flagelle), extrêmement résistant dans le milieu extérieur surtout dans l'eau.
 - ✓ 2 sérogroupes pathogènes : O1 et O139
- **Réservoir** : Homme, eau.
- **Transmission:**
 - ✓ Indirecte: Contamination de l'eau et des aliments (péril orofécal)
 - ✓ Directe : Contact interhumain, mains sales++
- **Conditions favorisantes** :
 - ✓ Conditions socio-économiques : mauvaise hygiène+++
 - ✓ Promiscuité
 - ✓ Guerres ou catastrophes (si en zone d'endémie).
 - ✓ Facteurs climatiques.

III) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Incubation** : quelques heures à quelques jours
- **Phase de début** :
 - Début brutal
 - Tension abdominale, gargouillement intestinal, vomissements et diarrhées à intervalles brefs
- **Phase d'état** :
 - Diarrhée aqueuse, selles liquides profuses «eau de riz »
 - Vomissements très abondants
 - Pas de fièvre
 - Signes de déshydratation : plis cutanés...
 - Choc hypovolémique

B. Diagnostic bactériologique :

- Prélèvement à partir des selles

- Examen direct et culture

IV) Traitement :

- **Hospitalisation**
- **MEC** : repos au lit troué au centre, seau gradué, abord veineux périphérique
- **Réhydratation** : solution de ringer lactate ou mélange de sérum salé isotonique et sérum bicarbonaté
- **Antibiothérapie** :
 - But : raccourcir la durée de la maladie et stopper la chaîne de contamination
 - Cyclines - Cotrimoxazole - Norfloxacin pendant 5 jours
- **Prophylaxie** :
 - ✓ Mesures générales :
 - Déclaration des cas
 - Isolement et TTT des sujets suspects ou contacts
 - Amélioration de l'approvisionnement en eau potable, et de l'élimination des excréta humains
 - ✓ Vaccination : utilisée chez les voyageurs en zone d'endémie
 - ✓ Chimio-prophylaxie :
 - Indiquée en cas d'épidémie
 - Cotrimoxazol (bactrim*), quinolones

Q49) Paludisme : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Le paludisme ou «malaria» est une maladie infectieuse endémo-épidémique due à la présence dans le sang d'un hématozoaire du genre plasmodium
- Elle est transmise par un moustique, l'anophèle femelle
- Le paludisme endémique a été éradiqué du Maroc, mais des cas de paludisme d'importation persistent
- Les manifestations cliniques dépendent de l'espèce plasmodiale, densité parasitaire et susceptibilité de l'hôte
- Maladie à déclaration obligatoire

II) Epidémiologie :

- **Agent pathogène :**
 - ✓ Famille : Plasmodidae
 - ✓ Genre : *Plasmodium*
 - ✓ 4 espèces de *Plasmodium* sont spécifiques à l'homme :
 - *Plasmodium falciparum*
 - *Plasmodium ovale*
 - *Plasmodium vivax*
 - *Plasmodium malariae*
- **Vecteur :** moustique femelle de l'espèce *Anopheles* infecté
- **Tropisme :** chez l'homme, le parasite vit en intracellulaire dans les hépatocytes et les hématies.
- **Incidence** de 229 millions de cas (en 2019 selon l'OMS)
- **Mortalité** de 409 000 (en 2019 selon l'OMS)

III) Diagnostic positif :

A. **Clinique** (tableaux cliniques en fonction du plasmodium responsable) :

1) **Accès simple :**

a) **Accès de primo-infection :**

- Phase d'incubation (entre 12 et 20 jours) : silencieuse et correspond à la schizogonie hépatique.
- Phase d'invasion :
 - Fièvre, frissons, sueurs
 - Céphalées
 - Troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée.

b) **Accès intermittent simple :**

- Le rythme dépend de l'espèce plasmodiale :
 - 1 jour sur 2 → fièvre tierce : P. vivax et P. ovale
 - 1 jour sur 3 → fièvre quarte : P. malariae
- Accès en 3 phases :
 - Phase des frissons (1 à 2h): sensation de froid, frissons intenses, ascension thermique
 - Phase de chaleur (3 à 4h) : chaleur intense, température entre 39 et 41°, pas de frissons
 - Phase de sueurs (2 à 4h) : ↓ brutale de la fièvre, sueurs profuses, puis polyurie et sensation de bien être

NB :

- L'examen clinique est pauvre et trouve parfois une HSMG.
- Entre les accès le patient est asymptomatique

2) **Accès pernicieux ou neuro-paludisme :**

- Extrêmement grave, il s'agit d'une encéphalopathie aigue fébrile d'origine à l'espèce *P. falciparum*.
- C'est une urgence médicale, car non traitée elle entraîne rapidement la mort
- Le début peut être progressif ou brutal
- Phase d'état :
 - Fièvre > 40°C
 - Troubles de la conscience
 - Convulsions
 - Hypotonie
 - Formes très évoluées : raideur, opisthotonos, défaillance multiviscérale

3) Paludisme viscéral évolutif (*P. falciparum*, *P. ovale*) :

- Forme chronique (en zone d'endémie après des inoculations parasitaires répétées).
- Tableau : anémie importante (pâleur, dyspnée, asthénie, souffle anorganique...), splénomégalie, fébricule avec parfois des poussées thermiques

4) Fièvre bilieuse hémoglobinurique :

- Sujet ayant déjà fait des accès palustres fébriles et traité par la quinine (sensibilisé à la quinine). La reprise de ce médicament lors d'un nouvel accès entraîne une hémolyse intra vasculaire.
- Tableau : Fièvre à 40°C, Hypotension, anémie, ictère, oligurie avec des urines de couleur « rouge porto »
- Evolution vers l'anurie et IR mortelle par nécrose tubulaire.

5) Cas particuliers :

- Paludisme post-transfusionnel
- Paludisme des aéroports

B. Paraclinique :

1) Diagnostic de présomption :

- Thrombopénie : précoce parfois sévère ++
- Anémie régénérative
- Neutropénie
- Autres: cytolysé hépatique, syndrome inflammatoire (↑CRP, VS)

2) Diagnostic direct : Mise en évidence du parasite ou de ses antigènes dans le sang (après coloration MGG)

- Frottis sanguin : montre les éléments parasitaires à l'intérieur des hématies
- Goutte épaisse : plus sensible par rapport au frottis sanguin

3) Diagnostic sérologique → indiqué dans :

- Le paludisme viscéral évolutif
- Le dépistage des donneurs de sang en dehors des pays endémiques.
- Les études de séroprévalence.

4) PCR : très sensible et spécifique, mais pas encore réalisées en pratique courante.

IV) Traitement :

A. Traitement de l'accès palustre simple :

- **Hospitalisation** de 48h + **déclaration obligatoire**.
- **Traitement symptomatique** : hydratation, antalgique, antipyrétique (paracétamol PO), antiémétique en IV
- **Traitement antipaludéen** :
 - ✓ **Malarone** : 4 cp/j en prise unique pendant 3 jours (contre-indiqué chez l'enfant et la femme enceinte).
 - ✓ **Quinine** : règle des trois « 8 » : **8mg/kg/8h** pendant **8j** en IV si vomissements puis relaie par voie orale, sinon voie orale d'emblée.

B. Traitement de l'accès palustre grave :

- **Hospitalisation en réanimation**, mise en condition, déclaration obligatoire
- **Traitement symptomatique :**
 - ✓ Antalgique, antipyrétique, sérum glucosé, anticonvulsivants
 - ✓ Transfusion : CG si hémoglobine < 7g/dL, CP si hémorragie, PFC si CIVD
 - ✓ Collapsus / IRA : remplissage vasculaire / épuration extra rénale
- **Traitement antipaludéen :**
 - ✓ Quinine IVSE dans G5% après ECG
 - ✓ Dose de charge : 16mg/kg/4h
 - ✓ Dose d'entretien : **8mg/kg/8h** IV puis relais PO après 72h si pas de vomissements pour une durée totale de **8** jours.

C. Surveillance :

- **Clinique** : température, tolérance, constantes, ECG.
- **Paraclinique** : frottis + parasitémie à J3, J7 (doit se négativer) et J28 ; quinine plasmatique

D. Traitement préventif :

- **Chimioprophylaxie** : molécules et modalités différent en fonction du pays de destination (zones 1, 2 et 3 de l'OMS)
- **Prophylaxie d'exposition** :
 - Moustiquaire imprégnée d'insecticide et insecticides domestiques
 - Vêtements longs le soir (manches et pantalons longs)
 - Répulsifs sur les parties découvertes et vêtements

Q50) Mononucléose infectieuse : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- la MNI est une maladie virale survenant suite à une primo infection à l'EBV
- Il s'agit d'un virus appartenant à la famille des herpesviridae, qui présente un fort tropisme pour les cellules épithéliales et le tissu lymphoïde de la sphère oro-pharyngé
- L'infection se transmet par voie salivaire
- Elle touche surtout l'adolescent ou l'adulte jeune (« maladie des amoureux »)
- Elle est bénigne dans la plupart des cas

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Incubation de 4 à 6 semaines
- Forme typique :
 - Signes généraux : forte AEG, fièvre, myalgies
 - Sd pharyngé :
 - Angine blanche pseudomembraneuse
 - Parfois : œdème de la luette et quelques pétéchies du voile palais
 - Polyadénopathies à prédominance cervicale, bilatérales
 - SMG modérée (70%)
 - Rash cutané : signe inconstant, mais évocateur, surtout après la prise d'ampicilline

B. Biologie :

- NFS :
 - Hyperlymphocytose ($> 4000 \text{ elm/mm}^3$)
 - Sd mononucléosique : présence au frottis sanguin de grands lymphocytes hyperbasophiles ($> 10\%$ des GB)
 - Parfois, il peut exister une légère anémie ou thrombopénie immunologique
 - La NFS se corrige en 1 mois
- Sérologie :
 - MNI- test : il suffit au diagnostic s'il est positif, sinon il faut compléter par le 2^{ème}
 - Réaction de Paul-Bunel-Davidson : positive si Ac anti-EBV $> 1/180$

III) Traitement :

- Il est essentiellement symptomatique ; prévenir le patient du caractère durable de l'asthénie.
- Repos au lit +/- arrêt de travail si besoin
- Antalgiques – antipyrétiques si besoin
- !! Pas d'amoxicilline: rash cutané dans 90% des cas
- Corticothérapie seulement dans les formes compliquées sévères : obstruction des VAS, purpura thrombopénique...

Q52) Q53) Q54) L'infection à VIH

I) Introduction :

- Le VIH est un virus appartenant à la famille des rétroviridae
- C'est l'agent responsable du SIDA : pandémie mondiale et un véritable problème de santé publique
- Il en existe 2 types : VIH 2 ≠ VIH1 → VIH 2 est bcp moins répandu, progression clinico-biologique plus lente, transmission materno foétale moins fréquente
- La transmission est sexuelle, sanguine ou materno-foétale
- C'est une maladie à déclaration obligatoire (anonyme)

II) Transmission :

➤ Sexuelle :

- Hétérosexuelle
- Homosexuelle
- Rapports oro-génitaux

➤ Sanguine :

- Toxicomanie
- Transfusion de produits dérivés du sang
- AES (0,5%)

➤ Mère-enfant :

- Grossesse : 5-10%
- Accouchement : 10-20%
- Allaitement : 5-10%
- Facteurs obstétricaux favorisant la transmission : microtransfusions, chorioamniotite, manœuvre (amnioscopie), infections cervico-vaginales, RPM, jumeaux, lésions du sclap

NB : le virus ne se transmet pas par les gestes de la vie courante (saluer une PVVIH, manger dans le même plat, boire dans le même verre, travailler dans le même bureau...)

III) Classification :

➤ Catégorie A :

- Séropositivité aux Ac du VIH en l'absence de symptômes
- Primo-infection symptomatique.
- Lymphadénopathie généralisée persistante.

➤ Catégorie B : Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C, et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
- Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

➤ Catégorie C : Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte.

IV) Circonstances diagnostiques :

A. Primo-infection :

- Signes présents dans + de 50% des cas
- Clinique : fièvre, céphalées, myalgies, ADP, pharyngite, rash, ulcérations muqueuses, diarrhée, méningite lymphocytaire
- Biologie : leucopénie, thrombopénie, cytolyse hépatique
- A ce stade le diagnostic est possible par la mée de l'Ag p24 et l'ARN virale

B. Phase asymptomatique :

- Le système immunitaire contrôle le VIH

- La personne est porteuse de VIH (risque de transmission), mais pas malade
- Sd de lymphadénopathie généralisée persistante
- Infections mineurs : herpes génital à répétition, candidose buccale, leucoplasie chevelu de la langue (EBV)...

C. Phase de SIDA maladie :

- Déficit immunitaire profond
- Apparition d'infections opportunistes : pneumocystose pulmonaire, candidose œsophagienne (si CD4 < 200), zona ophtalmique, rétinite à CMV,...
- Augmentation de l'incidence de Kc : Kc de Kaposi,...
- Action du virus : thrombopénie, IR, LEMP...

V) Moyens diagnostiques :

A. Diagnostic direct :

- Recherche de l'ARN viral plasmatique par PCR
- Détection de l'Ag p24

B. Diagnostic indirect : +++ Sérologie.

- Test ELISA : examen de 1^{ère} intention (test de dépistage), très sensible.
- Test de Western Blot : pratiqué si test ELISA + (test de Confirmation), très spécifique.
 - ➔ Diagnostic positif = 2ELISA + 1 WB

VI) Particularités chez la femme enceinte et le nouveau né :

A. Transmission materno-foetale :

- La transmission materno-foetal se fait surtout lors de l'accouchement, mais aussi lors de la grossesse et l'allaitement
- Parmi les facteurs obstétricaux favorisant la transmission lors de l'accouchement on note : microtransfusions, chorioamniotite, manœuvre (amnioscopie), infections cervico-vaginales, RPM, jumeaux, lésions du sclap

B. Interventions pour réduire la transmission de la mère à l'enfant :

- **Test du VIH pendant la grossesse :**
 - ✓ Si le test est + ➔ TTT possible de la mère
 - ✓ Si le test est négatif : conseils à propos de la prévention du VIH
- **Soins prénatals :**
 - Observer les signes / symptômes du SIDA et des complications liées à la grossesse
 - Traiter les MST et autres coinfections
 - Donner des conseils en matière de nutrition
 - Administrer des antirétroviraux
 - Le dg chez le fœtus est non concevable, car il y a un risque de contamination lors du prélèvement du sang
- **Interventions obstétricales :**
 - Eviter l'amniotomie et certaines interventions (Forceps/Ventouse obstétricale, Episiotomie,...)
 - Césarienne électorale : La césarienne faite avant le travail diminue le risque de contamination
- **Nouveau-né :**
 - Laver le nouveau-né après la naissance
 - Contre-indication de l'allaitement
 - Administrer des antirétroviraux : traitement préventif.

C. Le diagnostic chez l'enfant :

- La sérologie est interprétable à l'âge de 18 mois
- Le diagnostic précoce repose sur la recherche de l'ARN viral plasmatique par PCR à la naissance, M1, M2 et M6 ; ou la mise en évidence de lymphocytes infectés chez l'enfant
 - ➔ Dg positif : au moins 2 cultures virales et/ ou détection de l'ARN viral par PCR su 2 prélèvements

Q55) Arthrite infectieuse : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'arthrite infectieuse est une inflammation articulaire d'origine infectieuse, à point de départ synovial (synovite), et qui s'étend à toutes les structures anatomiques articulaires
- Germes responsables : Staphylocoque doré +++
- Siège : genoux +++, hanches, sacro-iliaques (toutes les articulations peuvent être atteintes)
- Diagnostic suspecté par la clinique et confirmé par une ponction articulaire
- Urgence diagnostique et thérapeutique : pronostic fonctionnel (destruction articulaire), et vital (risque de septicémie)

II) Etiopathogénie :

➤ **Agents infectieux** :

- ✓ Staphylococcus aureus : germe le plus fréquent (37 à 56%)
- ✓ Streptocoque du groupe A (*S. pyogenes*)
- ✓ Neisseria gonorrhoeae (gonocoque) : adulte jeune et adolescent, rapports sexuels non protégés
- ✓ Mycobactéries (localisation extrapulmonaire de la tuberculose)
- ✓ Autres : BGN (sujets âgés), salmonella (drépanocytose), *Haemophilus influenzae*, *K. kingae* et *Brucella* sp

➤ **Voie de pénétration** :

- ✓ Inoculation directe : traumatisme, morsure, geste chirurgical, arthrographie, infiltration
- ✓ Propagation d'une infection de voisinage : ostéomyélite, abcès des tissus mous, plaie infectée
- ✓ Dissémination hématogène d'un foyer infectieux (porte d'entrée).

➤ **Facteurs favorisants** :

- ✓ L'âge : enfants < 3ans ans, sujet âgé
- ✓ Facteurs locaux : injection articulaire de corticoïdes, chirurgie articulaire, arthropathie préexistante (arthrose, arthrite inflammatoire), matériel étranger intra-articulaire).
- ✓ Facteur généraux : diabète - éthyisme - corticothérapie - polyarthrite rhumatoïde - TTT immunosuppresseur - toxicomanie - infection VIH - néoplasie -hypogammaglobulinémie- hémodialyse- drépanocytose.

III) Diagnostic positif :

A. **Clinique** :

1) **Interrogatoire** :

- Terrain : âge, immunodéprimé, prise de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs, diabète, prothèse articulaire (infection sur prothèse → sévère)...
- Signes généraux : fièvre, frissons, sueurs...
- Signes fonctionnels :
 - Douleurs inflammatoires (RN, RM)
 - Impotence fonctionnelle
 - Porte d'entrée : cutanée, digestive, urinaire, génitale, inoculation directe (infiltration, arthroscopie...) (attention aux mesures d'asepsie dans infiltration)

2) **Examen physique** :

- Examen de l'articulation atteinte (toujours comparatif +++):
 - Tuméfaction diffuse, effaçant les reliefs articulaires
 - Rougeur articulaire
 - Signes d'épanchement articulaire : sensation de rénitence (genou : choc rotulien)
 - Limitation des mouvements passifs et actifs voire flossum

- Examen des autres articulations : chercher d'autres atteintes articulaires
- Examen somatique (rechercher une porte d'entrée) : cutanée, digestive, urinaire, génitale,...

B. Examen complémentaires :

- **NFS** (GB ↑↑↑), **VS** ↑, **CRP** ↑↑
- **Bactériologie** : hémocultures, prélèvements des portes d'entrée
- **Ponction articulaire** :
 - ✓ Liquide synovial purulent (pas toujours)
 - ✓ Liquide très inflammatoire : GB ↑↑↑ 100 000/mm³ ; > 75 % de PNN (PNN altérés +++)
 - ✓ Analyse bactériologique si négative → biopsie synoviale : études bactériologique + anapath
- **Radiologie** :
 - ✓ Radiographie standard (clichés comparatifs)
 - Articulation atteinte: normale au début
 - Rx thoracique (pour bilan infectieux)
 - ✓ Echographie, TDM : articulations profondes, guider la ponction

IV) Traitement :

A. Hospitalisation

B. MEC et mesure de réanimation en cas de tableau grave

C. Traitement médical :

- Mise en décharge de l'articulation (attelle de repos plâtrée mais pas de repos strict !!)
- Traitement antalgique
- Ponction + évacuation
- Faire tous les prélèvements nécessaires
- Puis démarrer en urgence une antibiothérapie :
 - Bi-antibiothérapie parentérale à visée anti staphylococcique (Peni M + GENTA+++)
 - puis adaptée selon ATBgramme
 - durée totale : selon le germe retrouvé

D. Traitement chirurgical :

- Le plus souvent réalisé sous arthroscopie, parfois à ciel ouvert (si ablation d'un matériel septique)
- Indications :
 - ✓ Arthrite survenant sur un matériel orthopédique (prothèse articulaire, matériel d'ostéosynthèse)
 - ✓ Arthrite faisant suite à un traumatisme ou à un geste invasif (arthroscopie par exemple)
 - ✓ Arthrite compliquée d'une ostéite (ostéo-arthrite)
- Gestes : lavage complet de l'articulation, drainage du pus, l'excision des tissus nécrotiques, ablation du matériel infecté, synovectomie

E. Surveillance :

- Constantes : T°, pouls, FC, FR, diurèse...
- Bilan biologique de contrôle

V) Conclusion :

- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Pronostic fonctionnel et vital engagés
- PEC rapide pour éviter toute séquelle fonctionnelle

Q56) Infections nosocomiales : définition, épidémiologie et prévention

I) Introduction

- Infection qui n'est ni présente, ni en incubation à l'admission d'un patient
- Problème majeur de santé publique
- 1^{ère} cause de mortalité en réanimation et en chirurgie
- Coût hospitalier
- Morbidité surajoutée
- Intérêt de la prévention+++

II) Définition :

- L'infection nosocomiale est une infection acquise dans une structure de santé qui apparaît 48h après l'admission du patient. Elle considérée précoce si elle apparaît avant 5 jours sinon tardive
- On parle d'une infection associée aux soins si l'infection survient au cours ou à la suite d'une prise en charge du patient

III) Epidémiologie :

Prévalence	10% de prévalence globale
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> - Services : réanimation> chirurgie> médecine - Patients : âges extrêmes, immunodépression grands brûlés - Contexte : sonde urinaire, ventilation invasive, cathéter
Conséquence	<ul style="list-style-type: none"> - Prolongation de la durée d'hospitalisation - Dissémination de l'infection entre les malades - Mauvaise utilisation d'antibiotiques avec émergence de résistance
Siège	<ul style="list-style-type: none"> - Urinaire - Pulmonaire - Site opératoire - Peau et tissu mou - Cathéter
Agents responsables	<ul style="list-style-type: none"> - E. coli - Staphylocoque multi-R - Pseudomonas aeruginosa - Klebsiella pneumoniae

IV) Prévention :

A. Précaution standards = bonnes pratiques d'hygiène de base

- Hygiène des mains : lavage, port de gants
- Port de vêtements de protection
- Gestion du matériel souillé

- Entretien des surfaces souillées
- Transport de prélèvements biologiques
- Prévention des accidents d'exposition au sang (AES):
 - Respect des précautions standard
 - Vaccination contre l'hépatite B
 - Choix rationnel du matériel
 - Protocole standardisé de prise en charge rapide des AES

B. Précautions personnalisés :

- **IU :**
 - Réduire au maximum les durées de sondages urinaires
 - Respect de l'asepsie lors de la pose des sondes urinaires
- **IR et ORL :**
 - Indications précises des manœuvres
 - Position demi-assise : pour éviter le RGO.
 - Drainage des sécrétions et prévention de l'inhalation : kinésithérapie, spirométrie, aspirations régulières...
 - Décontamination régulière par des solutions antiseptiques du carrefour oropharyngé chez les malades ventilés.
- **ILC :**
 - Asepsie rigoureuse, «chirurgicale», lors de l'insertion des cathéters intravasculaires (blouse et gants stériles, larges champs couvrant le champ opératoire),
 - Désinfection soignée et large de la zone d'insertion par un antiseptique.
 - L'ablation rapide des cathéters dès qu'ils ne sont plus indispensables
 - Pansements transparents, changés régulièrement
- **ISO :**
 - Douche antiseptique et désinfection cutanée large au bloc
 - Antibio prophylaxie périopératoire appropriée selon les recommandations
 - Qualité des soins postopératoires (asepsie lors de la manipulation des drains et des pansements, utilisation de systèmes d'aspiration clos)

HÉMATOLOGIE

57- Anémies par carence martiale : diagnostic et traitement

58- Anémie mégaloblastique : diagnostic et traitement

59- Anémie hémolytique : diagnostic positif et étiologique

60- Anémie hémolytique auto immune : diagnostic et traitement

61- Insuffisance médullaire : diagnostic positif et étiologique

62- Orientation diagnostique devant un purpura

63- Leucémie myéloïde chronique : diagnostic et traitement

64- Leucémie lymphoïde chronique: diagnostic positif

65- Myélome multiple (maladie de Kahler): circonstances de découverte et moyens diagnostiques

66- Maladie de Hodgkin : circonstances de découverte et diagnostic positif

67- Splénomégalie : démarche diagnostique

57) Anémies par carence martiale : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'anémie est la diminution de l'hémoglobine en dessous des valeurs de référence de l'héogramme
- L'anémie par carence martiale est une anémie centrale due à la ↓ de la synthèse de l'hème par déficit en fer
- C'est la plus fréquente des anémies
- Elle est microcytaire, hypochrome, et jamais régénérative
- Elle est souvent bien tolérée car installation très progressive
- Le diagnostic repose sur l'héogramme
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Diagnostic :

A. Circonstances de découverte :

- Syndrome anémique : asthénie, dyspnée d'effort, palpitations, pâleur, céphalées, vertiges
- Signes de carence martiale : perte de cheveux, ongles cassants,...
- NFS systématique.

B. Bilan biologique :

- **NFS** → anémie hypochrome microcytaire arégénérative :
 - ✓ Anémie avec une hémoglobine inférieure à la normale en fonction de l'âge et du sexe, souvent très basse :
 - Nouveau-né : Hb < 14 g/dL
 - Homme adulte : Hb < 13 g/dL
 - Femme adulte : Hb < 12 g/dL
 - Femme enceinte (à partir du second trimestre de grossesse) : Hb < 10,5 g/dL
 - ✓ Microcytaire : VGM < 80 fl.
 - ✓ Hypochrome : CCMH < 32 g/dL.
- **Bilan martial :**
 - ✓ Ferritinémie basse (< 20 µg/L chez la femme jeune, < 30 µg/L chez l'homme et la femme ménopausée).
 - ✓ Fer sérique diminué (< 11 µmol/L), souvent effondré.
 - ✓ Capacité totale de fixation de la transferrine augmentée

III) Diagnostic différentiel :

- Anémie inflammatoire : la ferritinémie sanguine normale ou augmentée.
- Syndromes thalassémiques : fer sérique normal, électrophorèse de l'Hb
- Autres situations rares : anémies sidéroblastiques, saturnisme,...

IV) Diagnostic étiologique :

Une anémie par carence en fer est presque exclusivement liée à une hémorragie chronique, souvent occulte :

- ✓ Les causes gynécologiques sont les plus fréquentes chez la femme jeune
- ✓ Les causes digestives sont les plus fréquentes chez l'homme et la femme ménopausée.

V) Traitement :

- Traitement étiologique : doit toujours être réalisé lorsqu'il est possible (ablation d'un stérilet, résection d'un polype utérin, d'un polype digestif...).
- Traitement martial :

- ✓ Sels de fer ferreux (**Tardyferon***) per os à la posologie de 200 mg par jour
 - ✓ Durée : 3 à 6 mois
 - ✓ Effets indésirables : selles noires, nausées (prise du médicament au cours du repas pour diminué les effes, mais l'absorption sera moindre).
 - ✓ La consommation importante de thé gêne l'absorption du fer, de même que la prescription de gels d'alumine.
 - ✓ Surveillance par la ferritinémie, car fer sérique puis l'hémogramme se normalisent vite
- NB : les transfusions sanguines sont rarement nécessaires, l'indication reposant sur la tolérance clinique.

Q58) Anémie mégaloblastique : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'anémie est la diminution de l'hémoglobine en dessous des valeurs de référence de l'hémogramme
- L'anémie mégaloblastique résulte d'une anomalie de synthèse de l'ADN
- Diagnostic sur myélogramme : gigantisme cellulaire des érythroblastes médullaire (mégalo blastes)
- Elle est souvent liée à une carence en facteurs antipernicieux : vit B12 et folates
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ **Manifestations neurologiques → syndrome neuro-anémique :**

- ✓ Survient surtout dans les déficits en vit B12
 - ✓ Il peut même précéder l'anémie
 - ✓ Il est lent à apparaître, et à disparaître
 - ✓ Tableau de sclérose combinée de la moelle :
 - Paresthésies (atteinte des fibres longues)
 - Douleurs
 - Troubles de la marche
 - Signe de Romberg
 - Trouble de la sensibilité profonde : sens de position du gros orteil
 - Sd pyramidal : Babinski, réflexe tendineux accentués, déficit moteur
- NB : l'administration des folates aggrave l'atteinte neurologique

➤ **Atteinte des tissus à renouvellement rapide :**

- ✓ Signes digestifs :
 - Glossite : brûlures, langue lisse et décapillée, d'abord sur la pointe puis les bords
 - DI abdominales
 - Dyspepsie non spécifique
 - Constipation ou diarrhée
- ✓ Signes génitaux : atteinte de la muqueuse vaginale mais sans conséquence clinique
- ✓ Signes cutanés : Hyperpigmentation cutanée (région palmaire)

NB : l'examen clinique peut trouver un subictère conjonctival, une SMG modérée, mais pas d'ADP, ni d'HMG

B. Paraclinique :

➤ **NFS :**

- ✓ Anémie normochrome macrocytaire arégénérative
- ✓ Svt : leucopénie et thrombopénie associées
- ✓ Frottis sanguin : anisocytose, anisochromie, polychromatophilie, ponctuations basophiles, corps de Jolly

➤ **Biochimie :** Bilirubine libre et LDH ↑ (Hémolyse intra-médullaire)

➤ **Myélogramme** → examen de base pour le dg d'une anémie mégaloblastique

III) Diagnostic différentiel :

- **Macrocytose modérée** : anémie fortement régénérative (Hg massive, hémolyse intense)
- **Certaines insuffisances médullaires**
- **Anémie réfractaire** : anémie sidéroblastique idiopathique acquise
- **Affections malignes** : érythrémie maligne, érythroleucémie

IV) Diagnostic étiologique :

- **Déficit en vit B12** (vit B12 < 100 µg/l) :

- ✓ **Malabsorption digestive :**
 - D'origine gastrique :
 - Maladie de Biermer : Ac anti FI, Ac anti-cellules pariétales
 - Déficit congénital en FI
 - D'origine intestinale :
 - Résection distale du grêle
 - Maladie de Crohn
 - Pullulation microbienne (dégradation de la vit B12)
 - Malabsorption congénitale (maladie d'Imerland)
 - Médicaments inhibant l'absorption : colchicine, néomycine, phénytoïne
- ✓ **Insuffisance pancréatique externe**
- ✓ **Carence d'apport :** végétariens stricts
- ✓ **Déficit congénital ou anomalies des transporteurs de la vit B12**
- **Déficit en folates (folates sériques < 4 µg/l) :**
 - ✓ **Carence par augmentation des besoins :**
 - Grossesse chez la multipare, grossesse gémellaire, prématuré
 - Croissance : cancer, dermatose exfoliante
 - ✓ **Carence d'apport alimentaire :**
 - Régime pauvres en légumes verts, fruits et laitage
 - Malnutrition
 - ✓ **Malabsorption digestive :**
 - Résection chirurgicale du grêle proximal
 - Entéropathie : maladie coéliqua, Crohn, sclérodermie, lymphome
 - Sprue tropical
 - ✓ **Médicaments :**
 - Anti-foliques : MTX, triméthoprime, triamterène
 - Hydantoïne, barbituriques, salazopyrine, pyriméthamine
 - ✓ **Ethylisme chronique et cirrhose :** par malnutrition, besoins accrus, anomalie de l'utilisation
 - ✓ **Exceptionnels déficit congénitaux du métabolisme des folates**

V) Traitement :

A. Moyens :

- Hydroxocobalamine
- Acide folique
- Transfusion (si anémie mal tolérée)

B. Indications :

- **Déficit en vit B12 :**
 - Une injection de 1mg d' Hydroxocobalamine pdt 1 mois
 - Hydroxocobalamine 1000 µg/j tous les 2j x 6 par voie intramusculaire pour reconstituer les réserves
 - Par la suite une injection mensuelle puis tous les 3 mois est suffisante
 - En cas de M de Biermer → TTT à vie en cas de M de Biermer + surveillance gastrique (fibroscopie) tous les 3 ans et éradication de l'HP s'il est présent
 - En cas d'arrêt de la substitution, la rechute survient 2 à 3 ans après, avec des Tb neurologiques sévères
- **Déficit en folates :**
 - Foldine (speciafoldine*) : 1cp de 5mg /j pdt 2 à 3 mois jusqu'à la normalisation des réserves
 - Prophylactique chez les femmes enceintes

Q59) Anémie hémolytique : diagnostic positif et étiologique

I) Introduction :

- L'anémie est la diminution de l'hémoglobine en dessous des valeurs de référence de l'hémogramme
- L'anémie hémolytique est due à un raccourcissement de la durée de vie des GR (< 120 jours)
- Diagnostic à évoquer en premier devant la triade : pâleur, ictère, SMG
- Les causes peuvent être corpusculaires ou extra-corpusculaires

II) Diagnostic positif :

- **Clinique :**
 - ✓ **Signes fonctionnels :** asthénie, tachycardie, dyspnée, céphalées, vertiges
 - ✓ **Examen physique :** pâleur cutanéomuqueuse, ictère avec des urines foncées et selles normocolorées, SMG
- **Biologie :**
 - ✓ **NFS :**
 - Anémie normochrome normocytaire ou macrocytaire, très régénérative (réticulocytes > 120000)
 - Frottis sanguin → schizocytes
 - ✓ **Biochimie :**
 - BNC, fer sérique, et LDH : ↑
 - Haptoglobine effondrée
 - Hémoglobinurie ↑

III) Diagnostic étiologique :

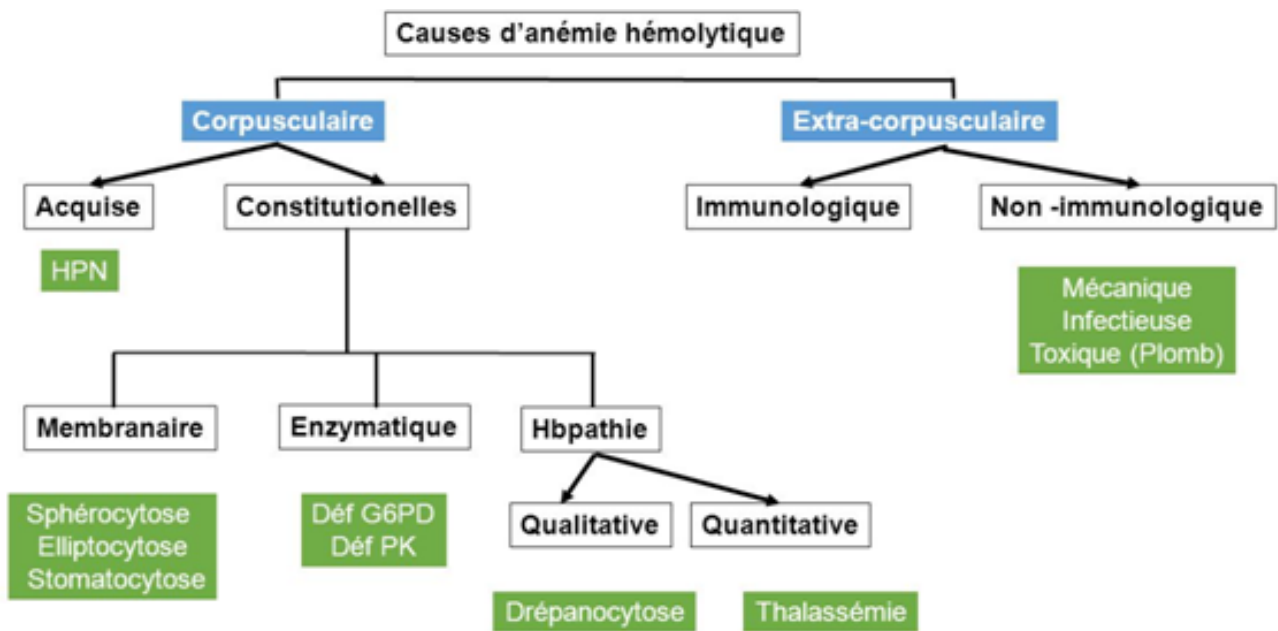
A. Clinique :

- **Interrogatoire :** Age, ATCD familiaux de maladie congénitale, ATCD personnels d'infection, transfusion, prothèse valvulaire...
- **Signes généraux :** fièvre, frisson
- **Examen physique :** recherche de signes d'orientation (souvent pauvre)

B. Biologie :

- **Test de Coombs :** mée d'auto-Ac dirigés contre les Ag érythrocytaires
- **Electrophorèse de l'Hb :**
 - ✓ Hémoglobinoses : Hb S, C, D et E
 - ✓ Thalassémie (α ou β) : manque d'une chaîne de synthèse de la globine
- **Test de résistance globulaire :** ↓ dans la sphérocytose héréditaire
- **Dosage enzymatique :** G6PD et PK

C. Orientation étiologique :



Q60) Anémie hémolytique auto-immune : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'AHAI est la diminution de la durée de vie des hématies (moins de 120 jours) liée à la présence d'auto-anticorps dirigés contre la membrane érythrocytaire entraînant leur destruction accélérée
- Diagnostic positif clinico-biologique
- Etiologies multiples d'où l'intérêt d'une démarche soigneuse
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- **Tableau subaigu ou chronique** → Triade clinique :
 - Syndrome anémique : asthénie, dyspnée d'effort, vertiges, céphalées, pâleur cutanéomuqueuse, tachycardie
 - Ictère cutanéomuqueux ou subictère conjonctival, urines foncées et selles non décolorées.
 - Splénomégalie, de volume modéré.
 - **Tableau d'hémolyse aiguë intravasculaire** :
 - ✓ Tableau grave brutal mettant en jeu le pronostic vital : malaise général intense avec fièvre à 38-39°C, frissons, céphalées, vomissements, douleurs lombaires et abdominales
 - ✓ A l'examen clinique :
 - Pâleur intense
 - Signes de choc
 - Urines de couleur rouge porto (hémoglobinurie)
 - Secondairement apparaît un ictère franc
- ⇒ Le déclenchement des manifestations aiguës par le froid est évocateur de la présence d'auto-anticorps froids.

B. Biologie :

- **NFS + Réticulocytes et frottis sanguin** :
 - ✓ Anémie normochrome Normocytaire, parfois macrocytaire, Régénérative (Réticulocytes > 120 000/mm³).
 - ✓ Schizocytes au frottis
- **Bilan d'hémolyse** :
 - ✓ BNC, LDH, hémoglobinurie : ↑
 - ✓ Haptoglobine : effondrée
- **Affirmation de la nature auto-immune de l'hémolyse** : Test de Coombs direct positif

III) Diagnostic étiologique :

- **Hémopathie lymphoïde maligne** : LLC +++, lymphome hodgkinien ou non hodgkinien.
- **Maladie auto-immune** :
 - ✓ Connectivites : LED, syndrome de Sjögren, myosite inflammatoire, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde
 - ✓ Vascularites : périartérite noueuse
- **Tumeurs solides** : dans le cadre du syndrome paranéoplasique (Kc bronchique, colon, estomac, pancréas)
- **Pathologies infectieuses** : mycoplasme +++, EBV, CMV, VIH, CMV, oreillons, rougeole, l'hépatite virale...
- **Déficit immunitaire congénital**

- **Médicaments** : l'alpha-méthyl-dopa (Aldomet®) +++

IV) **Diagnostic différentiel** :

- Anémie hémolytique extra corpusculaire immune : Coombs positif mais sans Ac anti-GR :
 - Anémie hémolytique Allo-immune
 - Anémie hémolytique immuno-allergique
- Anémie hémolytique extra corpusculaire non immune :
 - Infectieuse : paludisme, sepsis
 - Mécanique : MAT, prothèse valvulaire
- Anémie hémolytique corpusculaire : Drépanocytose, Thalassémie, sphérocytose héréditaire, déficit en G6PD.

V) **Traitement** :

A. **Traitement symptomatique** :

- Prise en charge de l'état de choc et surveillance de la diurèse (risque de nécrose tubulaire aiguë).
- Transfusion (culot réchauffé si anticorps froid) si : anémie mal tolérée.
- Supplémentation en acide folique (épuisement du stock par la régénération)

B. **Traitement de fond** :

- Traitement étiologique (+++)
- Corticothérapie à forte dose : prednisone (cortancyl*) 1 mg/kg/j pdt 1 mois puis dégression progressive, avec mesures adjuvants à la corticothérapie.
- Eviter l'exposition au froid (pour les anticorps froids).
- Autres thérapeutique :
 - ✓ Immunosuppresseurs (azathioprine ,cyclophosphamide) : après échec de la corticothérapie
 - ✓ Biothérapie (Rituximab) : dans certaines formes réfractaires.
 - ✓ Echanges plasmatiques : utilisés à la phase aiguë dans les hémolyses graves.
 - ✓ Splénectomie : si échec du traitement médical

Q61) Insuffisance médullaire : diagnostic positif et étiologique

I) Introduction :

- Les insuffisances médullaires constituent un groupe d'affections dans lesquelles la moelle osseuse ne parvient pas à produire des cellules sanguines en quantité suffisante pour compenser des pertes normales ou excessives,
- Cette anomalie peut être congénitale ou acquise, globale (concernant toutes les lignées cellulaires) ou dissociée (touchant exclusivement 1 ou 2 lignées cellulaires),
- Le diagnostic positif est suspecté cliniquement, confirmé par un myélogramme
- Etiologies variables selon la richesse de la moelle

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- Syndrome anémique :
 - Asthénie, dyspnée d'effort puis de repos, tachycardie, vertiges, céphalées, ...
 - S'installe habituellement de façon insidieuse et est par conséquent bien toléré au début,
 - Elle est du type réfractaire, c'est-à-dire qui résiste à toutes les thérapeutiques à visée substitutive
- Syndrome infectieux :
 - Due à une leucopénie
 - Souvent cliniquement latent au début avec risque de **complications infectieuses** : gingivite, angine nécrotique, infections respiratoires majeures, septicémie.
- Syndrome hémorragique :
 - Due à une thrombopénie
 - D'apparition souvent tardive
 - Gingivoragies, épistaxis, hémorragies digestives et utérines, purpura

B. Paraclinique :

- **NFS** : qui retrouve :
 - ✓ Anémie normocytaire normochrome arégénérative
 - ✓ Leucopénie (neutrophile, basophile et éosinophiles)
 - ✓ Thrombopénie (généralement $< 40\ 000/\text{mm}^3$)
- **Myélogramme** : permet le diagnostic positif et de distinguer entre l'IM à moelle riche et moelle pauvre

III) Diagnostic étiologique :

- **Aplasies médullaires (moelle détruite)** :
 - Aplasie post chimiothérapie (contexte évident)
 - Aplasie post infectieuse : tuberculose, hépatite virale, ...
 - Aplasie médicamenteuse : antibiotiques (sulfamides, chloramphénicol), antithyroïdiens, sels d'or, antiépileptiques, neuroleptiques, **phénylbutazone**, **benzène**, colchicine, le **pyramidon**...
 - Aplasie toxiques : dérivés contenant de l'**arsenic**, insecticides
 - Aplasie médullaire idiopathique
- **Insuffisances médullaires à moelle riche** :
 - Myélodysplasies (anomalies qualitatives de l'hématopoïèse)
 - Carences en B12 folates
 - Envahissement médullaire par une hémopathie maligne/cancer

Q62) Orientation diagnostique devant un purpura

I) Introduction :

- Le purpura est l'apparition spontanée d'Hgie cutanéomuqueuse ne s'effaçant pas à la vasopression, liée à l'extravasation spontanée de GR hors des Vx dans la peau et les muqueuses
- C'est un signe spécifique d'une pathologie de l'hémostase primaire
- Le diagnostic est clinico-biologique
- Le pronostic dépend de l'étiologie

II) Démarche diagnostique :

A. Interrogatoire :

- ATCD personnels : tares, prise médicamenteuse, épisodes infectieux, poussées antérieures
- Cas similaire dans la famille
- Mode d'installation (ancienneté et rapidité)
- Circonstances déclenchantes : Sd grippal, vaccinations +++
- Autres saignements associés : digestive, gynécologique, urinaire... (syndrome hémorragique)
- Etat général

B. Examen physique :

- Types :
 - Pétéchies : petites taches punctiformes, multiples
 - Vibices : trainées de longueur variable, siégeant au niveau des plis de flexion
 - Ecchymoses : placards +/- étendus
- Caractéristiques cliniques :
 - ✓ Ne s'effaçant pas à la pression
 - ✓ Couleur : rouge pourpre, violacée
 - ✓ Topographie : diffus ou localisé
- Signes orientant vers une étiologie : Sd méningé, Sd tumoral...

C. Examens paracliniques :

- NFS (avec frottis sanguin)
- Myélogramme
- Bilan d'hémostase complet : TS, TCA, TQ, fibrinogène, TT, PDF, étude des fonctions des plaquettes
- LDH et haptoglobine
- Etude des protides : EPP, cryoglobuline
- Bilan viral, auto-immune...

D. Etiologies :

1) Purpura thrombopénique :

a) Origine centrale :

- **Acquis :**
 - Aplasie médullaire idiopathique (amégacaryocytose)
 - Toxique : alcool, œstrogènes, sels d'or, thiazidiques, sulfamides (bactrim)
 - Envahissement médullaire : LA, myélodysplasie, lymphome, myélome, métastase
 - Virus : ROR, EBV, CMV
- **Constitutionnels :**
 - Autosomique récessif (Fanconi) : amégacaryocytose congénitale pure ou associée à une aplasie radiale

- Autosomique dominant (May-Higgin) : thrombopénie modérée avec des plaquettes géantes
- Récessif lié au chromosome X (Sd de Wiskott-Aldrich) : thrombopénie, thrombopathie, eczéma, DI

b) Origine périphérique :

- **Thrombopénie par Tb de répartition :**
 - Hypersplénisme : SMG, leuco-neutropénie
 - Dilution par remplissage massive
- **Thrombopénie par consommation :**
 - CIVD : allongement du TQ, TCA, complexes solubles + PDF
 - Septicémie et paludisme
- **Thrombopénie par MAT (Sd de Moschowitz : PTT) :** PTI + AH intravasculaire, schizocytes, IR, manifestations thrombotiques (AVC...), évolution favorable

2) Purpura thrombopathique :

- **Acquis :**
 - Collagénose
 - Cardiopathie cyanogène, RAA
 - IR
 - Myélopathies myéloïdes
 - Aspirine
- **Constitutionnels** → maladie des glycoprotéines membranaires plaquettaires :
 - Dystrophie de J. Bernard et Soulier : déficit de l'adhésion plaquettaire, déficit en GpIb (récepteur du facteur de Willebrand)
 - Thrombasthénie de Glanzmann : déficit de l'agrégation plaquettaire, déficit en GpIIb-IIIa (récepteur du fibrinogène)
 - Sd des plaquettes grises ou maladie du pool vide : déficit en ADP intra-plaquettaire

3) Purpura vasculaire :

- Purpura rhumatoïde de Schonlein Henoch
- Purpura infectieux :
 - Sd malin des maladies infectieuses : septicémie, Osler
 - Méningocoque : purpura fébrile +++
- Dysprotidémie : purpura dysglobulinique, purpura cryoglobulinémique
- Fragilité capillaire excessive : vieillard, HTA, hypercorticisme, diabète

4) Purpura idiopathique

Q63) Leucémie myéloïde chronique : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La LMC est une prolifération maligne et systématisée de la lignée granulocytaire sans blocage de maturation.
- Elle fait partie des **syndromes myéloprolifératifs chroniques**.
- Une anomalie cytogénétique est constamment associée à la maladie : le chromosome Philadelphie (Ph1) → mutation t(9,22) et fusion BCR/ABL

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- **Asymptomatique dans 50% des cas** : la découverte est fortuite par l'hémogramme
- **La splénomégalie** est quasi constante (asymptomatique dans 50% des cas), de volume modéré à très important, indolore, mobile avec la respiration et isolée.
- Absence d'adénopathies

B. Paraclinique :

1) NFS :

- **Anémie modérée** : normochrome normocytaire arégénérative, nombre d'érythroblastes circulants < 2%
- **Leucocytes** :
 - Hyperleucocytose franche : GB > 100 G/l dans 50% des cas, pouvant atteindre 500 G /l
 - Polynucléose neutrophile : 40-60%
 - Myélémie étagée importante : 30-60%
 - Blastes circulants < 3%
 - Absence de dysgranulopoïèse
 - Basophilie (jusqu'à 10 à 15%) +++ et éosinophilie (parfois > 10 G/l)
 - Lymphocytes normaux
- **Plaquettes** : augmentées dans 50% des cas

2) Myélogramme :

- Hyperplasie globale de la lignée granuleuse
- Définir le % de blastes → phase débutante ou phase d'accélération

3) Caryotype :

- Sur prélèvement sanguin si myélémie nette, sinon sur ponction médullaire
- Présence du chromosome Philadelphie dans plus de 95% des cas t(9,22)

4) Biologie moléculaire : mée de la mutation t(9,22)

5) Autres examens biologiques : urée ↑, LDH ↑, Vit B12 ↑, hyperkaliémie, hypoglycémie et hypoxémie

III) Diagnostic différentiel :

- **Etat infectieux ou inflammatoire sévères** :
 - Nbr de GB est rarement > 50000/mm³
 - Myélémie modérée < 15%
 - Pas d'excès de basophilie
- **Sd paranéoplasique** (synthèse de cytokines stimulant la granulopoïèse) :
 - Nbr de GB parfois > 100000/mm³

- Pas de myélémie

➤ **Autres Sd myéloprolifératifs**

IV) Traitement :

A. But :

- Allonger la phase chronique
- Réduire les complications
- Prévenir le décès

B. Moyens thérapeutiques :

- **Inhibiteurs de la tyrosine kinase**
- **Hydrea*** (hydroxyurée) : inhibiteur de la synthèse de l'ADN
- **Aracytine** (cytosine arabinoside) : inhibiteur de la phase S du cycle cellulaire
- **INF α** : inhibiteur de la synthèse des cellules myéloïdes
- **Allogreffe de cellules souches hématopoïétique**

C. Indications :

- Les protocoles thérapeutiques actuels utilisent l'hydroxyurée en traitement court, puis **un inhibiteur de la tyrosine kinase**, associé ou non à une autre molécule (interféron alpha, aracytine).
- L'allogreffe des CSH reste le seul traitement curatif

Q64) Leucémie lymphoïde chronique : diagnostic positif

I) Introduction :

- Maladie liée à **une prolifération maligne de lymphocytes B CD5+ matures**, responsable d'un envahissement sanguin et médullaire.
- Elle fait partie des **syndromes lymphoprolifératifs chroniques**
- La cause serait un défaut d'apoptose
- Pic de fréquence à 65 ans

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Découverte fortuite lors d'un examen de NFS de routine (> 50%des cas)
- Syndrome tumoral : ADP (superficielles, fermes, indolores et non compressives), SMG
- Etat général conservé +++
- Complications : infectieuses (zona, pneumopathie...), conséquences des cytopénies (anémie, thrombopénie).

B. Biologie :

1) Éléments d'orientation :

- **NFS :**
 - ✓ **Hémoglobine** : anémie dans le 1/3 des cas
 - ✓ **Leucocytes :**
 - Hyperleucocytose (jusqu'à 200000 élm/mm³), avec hyperlymphocytose (> 5000 élm/mm³)
 - La lymphocytose doit être chronique, stable ou augmentant au-delà de 3 mois
 - Frottis : petits lymphocytes matures, ombres de Gumprecht (noyaux éclatés)
 - ✓ **Plaquettes** : Nbr normal chez 80% des sujets (un nbr < 100000 est péjoratif)
- EPP : hypogammaglobulinémie dans 10% des cas
- Test de Coombs direct : + dans 10-15% des cas
- β -2 microglobuline sérique : \uparrow (reflet de la masse tumorale)
- LDH : \uparrow (reflet de la masse tumorale, AHAI ou évolution vers un Sd de Richter)

2) Immunophénotypage :

- L'étude du phénotype des lymphocytes périphériques
- CD5, CD19 et CD20 (+) / CD10 et FMC7 (-)
- Il confirme le diagnostic de LLC (Score de Matutes)

Q65) Myélome multiple (maladie de Kahler) : circonstances de découverte et moyens diagnostiques

I) Introduction :

- Hémopathie maligne caractérisée par une prolifération monoclonale de plasmocytes tumoraux sécrétant une même Ig, parfois seulement une chaîne légère, voire aucune Ig
- C'est la seconde hémopathie la plus fréquente
- Age moyen de diagnostic = 65 ans
- La survie des patients a presque doublé depuis la fin des années 1990
- Malgré l'utilisation de nouvelles molécules, il reste une maladie incurable

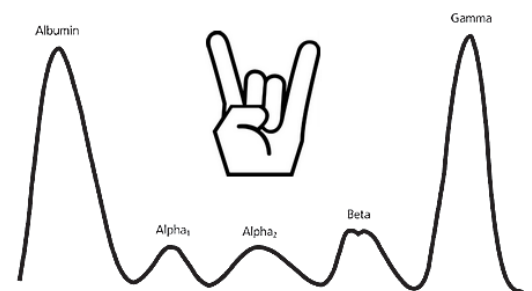
II) Circonstances de découverte :

- Souvent asymptomatique au stade précoce => découverte fortuite par bilan biologique : NFS, VS, EPP.
- Symptomatique :
 - ✓ **Syndrome osseux :**
 - Douleurs osseuses : d'horaire inflammatoire, fixes et localisées, insomniantes, résistantes aux antalgiques.
 - Fractures pathologiques.
 - Atteinte rachidienne (radiculalgies) => examen neurologique+++ (risque de compression médullaire).
 - ✓ **Syndrome infectieux :** pulmonaire, urinaire...
 - ✓ **Manifestations métaboliques :**
 - Œdème par insuffisance rénale (secondaire à la sécrétion des chaînes légères)
 - Hypercalcémie: vomissement, trouble de conscience, coma.
 - Hyperviscosité : phosphènes, acouphènes, vertiges, céphalées, HTA, diminution d'AV, diplopie, Tb de conscience...
 - ✓ **AEG**
 - ✓ **Absence de syndrome tumoral +++**

III) Moyens diagnostiques :

A. Biologie :

- **NFS :**
 - ✓ Anémie normochrome normocytaire arégénérative.
 - ✓ Thrombopénie.
 - ✓ Rarement plasmocytose circulante.
- **VS accélérée**
- **Mise en évidence de gammopathie monoclonale :**
 - ✓ **Electrophorèse des protides :**
 - Pic élevé et étroit dans zone des gammaglobulines (valeur utile pour suivi).
 - Hypogammaglobulinémie (diminution des autres classes d'Ig).
 - ✓ **Immunofixation des protéines sériques :** affirme caractère monoclonal d'Ig et précise son type (chaînes lourde et légère).
 - ✓ **Protéinurie de Bence Jones :**
 - Recherche de chaîne légère dans les urines (souvent > 1g/j).
 - Immunofixation pour définir sa nature Kappa ou Lambda.
- **Mise en évidence de la prolifération plasmocytaire :**
 - ✓ **Myélogramme :**



- Prolifération plasmocytaire médullaire $\geq 10\%$: **confirme le diagnostic de myélome.**
- Souvent plasmocytes dysmorphiques.
- Myélogramme normal n'élimine pas => prolifération plasmocytaire non homogène => répéter le myélogramme voire faire BOM.
- ✓ **Biopsies osseuses** : plasmocytome.
- **Autres anomalies biologique :**
 - **Hypercalcémie.**
 - **Créatininémie élevée** (insuffisance rénale).
 - **Bêta-2-microglobuline sérique** : reflet de masse tumorale.
 - **CRP élevé** => myélome agressif.
 - **LDH élevé** => myélome agressif.
 - **Anomalies cytogénétiques** t(4,14) et del 17p => mauvais pronostic.
 - **Hypoalbuminémie** si $< 35\text{g/l}$ => clone agressif.

B. Radiologie :

- **Radiographie standard** (crâne, rachis, bassin, gril costal, fémurs, humérus) : géodes à l'emporte-pièce sans condensation.
- **Scanner non injecté ou IRM du rachis** si signes de compression médullaire.

C. Critères diagnostiques :

- Présence d'une Ig monoclonale dans le sérum ou les urines, quelque soit la concentration
- Présence d'une plasmocytose médullaire $> 10\%$ **ou plasmocytome osseux prouvé à la biopsie**
- Critères CRAB :
 - **hyperCalcémie**: $> 110\text{ mg/L}$
 - **insuffisance Rénale**: créatininémie $> 20\text{ mg/L}$, ou clairance de la créatinine $< 40\text{ mL/min}$
 - **Anémie**: hémoglobine $< 10\text{ g/dL}$ ou au moins 2g/dL en dessous de la limite inférieure de la normale
 - **lésions osseuses (Bone disease)** : une ou plusieurs lésions ostéolytiques à l'imagerie

Q66) Maladie de Hodgkin : circonstances de découverte et diagnostic positif

I) Introduction :

- La maladie de Hodgkin est une hémopathie maligne résultant de la prolifération maligne de lymphocytes du tissu lymphoïde ganglionnaire, mais parfois aussi extra-ganglionnaire (1/3 des cas : peau, estomac, MO, ORL, poumon, système nerveux)
- Elle se distingue des autres lymphomes appelés non Hodgkiniens (LNH) par la présence de grandes cellules à noyau polylobé et multinucléolé : C de Sternberg
- Distribution bimodale en fonction de l'âge :
 - Pic pour les adolescents et adultes jeunes (15 à 35 ans)
 - Pic pour sujets plus âgés (> 50 ans)
- Le bilan d'extension conditionne le pronostic et les modalités thérapeutiques

II) Circonstances de découvert :

- **Découverte fortuite devant un bilan systématique (NFS, VS/CRP...)**
- **Symptomatologie :**
 - ✓ Adénopathies : svt symétriques, > 2 cm, indolores, non contemporaine d'un épisode fébrile transitoire, anciennes (> 1 mois), superficielles ou profondes (risque de compression +++ : Sd cave sup, dyspnée, dysphagie, œdème des mb inf)
 - ✓ Splénomégalie
 - ✓ Fièvre au long cours
 - ✓ Prurit inexpliqué
 - ✓ Signes généraux : asthénie, perte de poids, sueurs nocturnes

III) Diagnostic positif :

A. **Bilan biologique :**

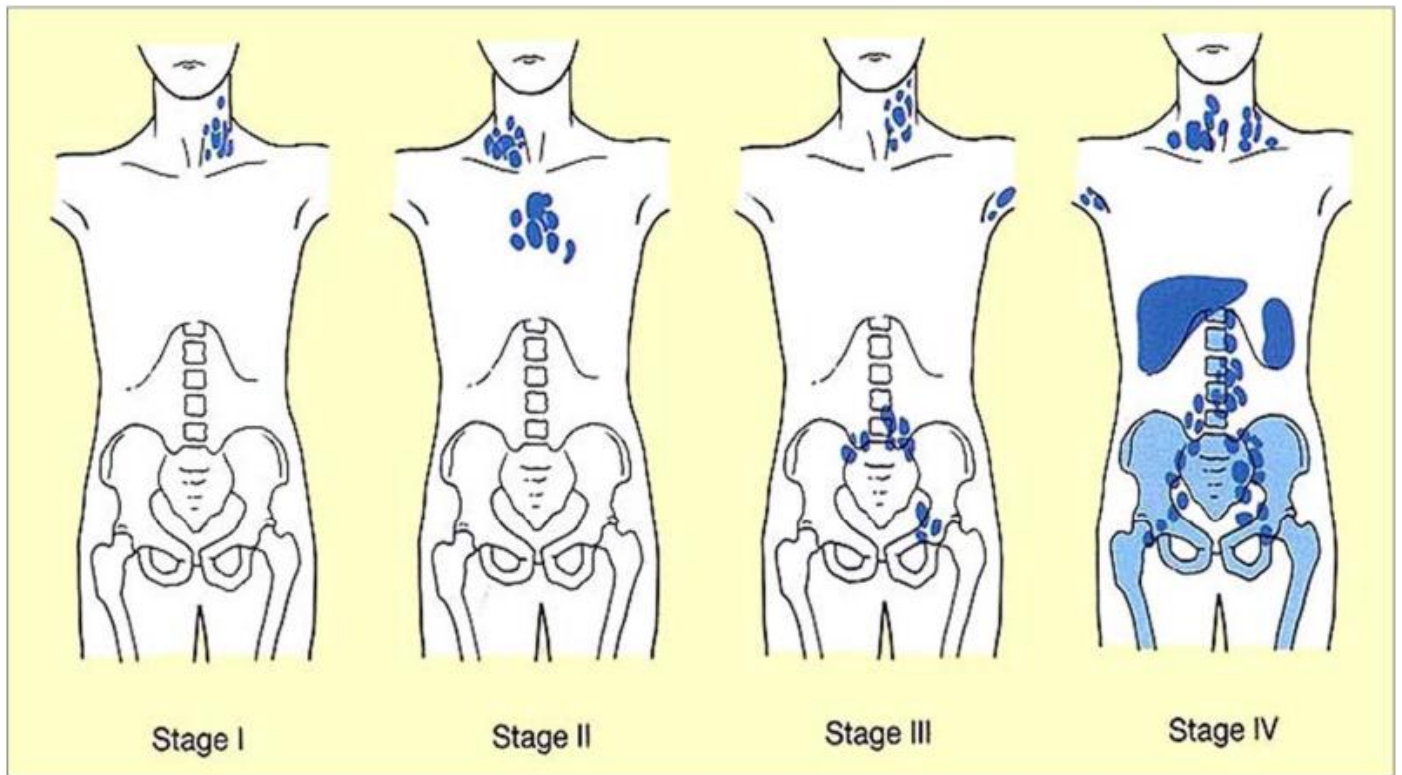
- NFS :
 - Anémie
 - Thrombocytose inflammatoire
 - Polynucléose neutrophile, éosinophilie, lymphopénie
 - Une pancytopenie pourrait indiquer une invasion de la moelle osseuse par les cellules malignes.
- Bilan inflammatoire : VS et CRP
- LDH et β -2 microglobuline : reflet de la masse tumoral
- Bilan hépatique et fonction rénale
- Sérologies virales

B. **Bilan radiologique :** TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvien

C. **Biopsie ganglionnaire et étude anatomopathologique :** examen qui permet le diagnostic de certitude → destruction de l'architecture ganglionnaire par une prolifération folliculaire diffuse, présence de cellule de Sternberg

➔ **Classification Ann Arbor :**

- ✓ **I** : 1 seul groupe ganglionnaire
- ✓ **II** : pls groupes ganglionnaires du même côté du diaphragme
- ✓ **III** : pls groupes ganglionnaires des 2 côtés du diaphragme
- ✓ **IV** : atteinte viscérale (MO comprise)



Q67) Splénomégalie : démarche diagnostique

I) Introduction :

- La rate est un organe lymphoïde connecté au système porte, assurant plusieurs rôles (défense immunitaire, élimination des débris des cellules sanguines vieilles...).
- La splénomégalie est une augmentation du volume de la rate palpable à l'hypochondre gauche, ou mesurée à l'échographie (hauteur > 13 cm)
- Elle est toujours pathologique
- Conséquences : hypersplénisme, hémodilution et HTP
- Etiologies multiples

II) Démarche diagnostique :

A. Circonstances de découverte :

- Les splénomégalies sont le plus souvent asymptomatiques, la découverte se fait donc suite à une NFS montrant des cytopénies (hypersplénisme) ou lors d'une échographie
- Parfois : douleur ou pesanteur à l'HCG, augmentant à l'inspiration profonde, irradiant vers l'épaule G

B. Interrogatoire :

- Age
- ATCD personnels et familiaux d'hépatopathie, de néoplasie...
- Notion d'éthylisme chronique
- Lieux de séjour
- Signes associés : infectieux (fièvre, frissons), ADP, AEG...

C. Examen physique :

- Décubitus dorsal latéral droit, main droite à droite du patient, respiration profonde → évaluer l'importance de la SMG
- Chercher : des ADP, une HMG, des signes d'HTP (ascite, CVC)

D. Examens complémentaires :

- **Biologie:**
 - NFS : permet d'orienter le dg (cytopénies, hyperleucocytose)
 - Le reste du bilan dépend de l'orientation clinique (bilan infectieux, bilan hépatique...)
- **Imagerie:**
 - ASP: ombre splénique > 13 cm.
 - L'échographie → Examen de choix : elle permet de mesurer la rate, préciser son aspect (homogène ou non) et de trouver d'éventuelles ADP profondes.
 - Le doppler: cherche une hypertension portale.
 - Scanner abdominal : examen de 2^{ème} intention

E. Diagnostic différentiel

- Gros rein gauche (contact lombaire, immobile à l'inspiration)
- Tumeur angle colique G (immobile, pôle inférieur mal limité)
- Kyste du mésentère
- Kyste ou tumeur de la queue du pancréas

- Une tumeur gastrique
- Lobe gauche hépatique

F. Orientation étiologique :

1) Causes hématologiques :

- **Anémie hémolytique :**
 - Auto-immune
 - Membranopathie : sphérocytose héréditaire
 - Hémoglobinopathie : drépanocytose, thalassémie
 - Enzymopathie : déficit en G6PD, PK
- **Infiltration tumorale :**
 - SMP
 - Lymphome
 - LLC
 - Leucémie aigue

2) Causes infectieuses :

- Virales: EBV, CMV, VIH, hépatites virales
- Bactériennes : endocardite d'Osler, septicémie, abcès splénique, tuberculose
- Parasitaires : paludisme, leishmaniose, toxoplasmose

3) Hypertension portale : quelque soit sa cause (sous, intra, ou sus-hépatique)

4) Autres causes :

- Dépôts : amylose, maladie de Gaucher, hyperlipidémies
- Maladie de système : polyarthrite rhumatoïde, LED, sarcoïdose

MÉDECINE INTERNE ET RHUMATOLOGIE :

- 69- Maladie lupique : diagnostic clinique et biologique**
- 70- Maladie de Behçet : circonstances de découverte**
- 71- Myopathies inflammatoires : diagnostic clinique et biologique**
- 72- Vascularites nécrosantes : définition et classification**
- 73- Polyarthrite rhumatoïde : définition, physiopathologie et diagnostic**
- 74- Spondyloarthrite axiale : définition, physiopathologie et diagnostic**
- 75- La goutte: définition, physiopathologie, diagnostic et traitement**
- 76- Lombalgies : démarche diagnostique**
- 77- Spondylodiscite tuberculeuse : diagnostic et traitement**

Q69) Maladie lupique : diagnostic clinique et biologique

I) Introduction :

- Le LED est une connectivite d'étiologie multifactorielle, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions
- Biologiquement, il se caractérise par la production d'auto-Ac dirigés contre les constituants du noyau
- Pathologie principalement de la femme (9F/1H)
- Diagnostic suspecté cliniquement, confirmé par la biologie

II) Clinique :

- **Signes généraux** (quasi-constants avec les poussées) : fièvre, asthénie, amaigrissement
- **Manifestations cutané-muqueuses :**
 - ✓ **Lésions spécifiques :**
 - Erythème du visage : éruption maculo-papuleuse du nez et joues en ailes de papillon (masque lupique), avec respect du front et menton
 - Erythème de la face dorsale des mains respectant les articulations
 - Lupus discoïde : placard érythémateux, papulo-squameux, circonscrit, centre d'évolution atrophique
 - Ulcérations des muqueuses buccales et nasales
 - ✓ **Lésions non spécifiques :** livedo, purpura infiltré, érythème noueux, phénomène de Raynaud, Tb de pigmentation, alopecie diffuse (lors des poussées, régressive sous TTT)
- **Manifestations rhumatologiques :** arthralgies inflammatoire (90%), myalgies
- **Atteinte rénale :** PU, HU, IR, HTA (la PBR permet de stadifier l'atteinte rénales : 6 stades)
- **Manifestations neuropsychiques :** convulsion, psychose
- **Autres manifestations :**
 - ✓ **Epanchement :** pleurésie, péricardite, ascite
 - ✓ **Digestives :** nausées/Vss, douleurs abdominales
 - ✓ **Ophtalmologiques :** rétinite, névrite optique, Sd sec
 - ✓ **Hématologiques :** SMG, poly-ADP

III) Biologie :

- **Sd inflammatoire :** VS ↑, CRP peu ↑
- **NFS :** anémie, leucopénie ou lymphopénie, thrombopénie
- **Bilan immunologique :** AAN, Ac anti-DNA natifs, Ac anti-SM, Ac anti-PL, complément sérique (C3, C4, CH50) ↓

⇒ Critères diagnostiques :

- ✓ **Eruption malaire**
- ✓ **Lupus discoïde**
- ✓ **Photosensibilité**
- ✓ **Ulcérations orales**
- ✓ **Arthrite non érosive**
- ✓ **Epanchement :** pleurésie, péricardite
- ✓ **Atteinte rénale :** PU > 0,5 g/24h, cylindres
- ✓ **Atteinte neurologique :** convulsion, psychose
- ✓ **Anomalies hématologiques :** anémie ou leucopénie ou neutropénie ou thrombopénie
- ✓ **Titre anormal d'AAN**
- ✓ **Désordre immunologique :** Ac anti-DNA natifs, anti-SM ou anti-PL

Le diagnostic est retenu si ≥ 4 critères

Q70) Maladie de Behçet : circonstances de découvert

I) Introduction :

- Vascularite d'étiologie inconnue, touchant les Vx de tout calibre, mais avec une prédilection pour les veines
- Le diagnostic est essentiellement clinique
- Prédominance masculine : jeune adulte entre 20 et 30 ans
- Plus fréquente au Japon, Moyen-Orient et pourtour méditerranéen → route de soie
- Affection redoutable par ses complications neurologiques et oculaires

II) Circonstances de découverte :

➤ **Manifestations cutané-muqueuses :**

✓ **Aphtes buccaux (98% des cas) :**

- Ulcérations douloureuses, isolées ou multiples, tapissées d'un enduit « beurre frais », pourtour inflammatoire et douloureux
- Favorisés par l'alimentation, traumatismes dentaires, cycles menstruels, émotions
- Evolution : guérison sans cicatrice

✓ **Aphtes génitaux (60-65% des cas)**

- Siège : scrotum, verge ou urètre chez l'homme ; vulve, vagin ou col chez la femme
- Disséminés et douloureux ou totalement latents
- Cicatrices dépigmentées : dg rétrospectif

✓ **Autres atteintes cutanées :** érythème noueux, pseudofolliculite, pathergy test+++

➤ **Manifestations rhumatologiques :**

- ✓ Arthrites récidivantes et asymétriques → guérison sans séquelles
- ✓ Myalgies diffuses ou prédominant aux muscles proximaux+++, myosite (CPK normales)

➤ **Atteinte oculaire +++ :**

✓ **Uvéite antérieure à hypopion :**

- Inconstante et régresse rapidement, parfois quiescente
- Expose aux synéchies cristalliniennes et hypertonie oculaire

✓ **Uvéite postérieure :**

- Quasi-constante
- Vasculite occlusive et nécrosante → grave : risque de cécité

✓ **Autres :** aphte conjonctival, épisclérite, kératite

➤ **Atteinte neurologique (15-20%) :** les plus fréquentes étant la méningo-encéphalite et la thrombophlébite cérébrale → à évoquer devant toute symptomatologie neurologique d'installation récente

➤ **Atteinte vasculaire +++ :**

- ✓ Atteinte veineuse : thromboses veineuses superficielles (fugaces et migratrices) ou profondes
- ✓ Atteinte artérielle : thromboses ou anévrysmes → risque de rupture majeur

➤ **Atteinte cardiaque :** péricardite, myocardite, endocardite

➤ **Atteinte digestive :**

- ✓ Aspécifique : douleurs abdominales, nausées, diarrhées, rectorragies
- ✓ Ulcérations creusantes et larges : aphtes digestifs

Q71) Myopathies inflammatoires : diagnostic clinique et biologique

I) Introduction :

- Les myopathies inflammatoires regroupent une ensemble de maladies auto-immunes caractérisée par une atteinte inflammatoire du muscle strié +/- associée à une atteinte cutanée.
- Peut précéder l'apparition d'une néoplasie de plusieurs mois (surtout dermato-myosite).
- On peut distinguer entre 2 grandes entités : polymyosite et dermato-myosite.

II) Diagnostic :

A. **Clinique**: Début progressif (semaines ou mois), ou aigu (quelques jours).

- **Atteinte cutanée** (présente seulement dans la dermato-myosite) :
 - ✓ Œdème avec érythème liliacé héliotrope des paupières supérieures (œdème en lunette)
 - ✓ Erythème maculeux en bande du dos des mains prédominant sur les régions articulaires des doigts.
 - ✓ Éléments papuleux: papules de Gottron (articulations interphalangiennes, coudes et genoux).
 - ✓ Syndrome de Raynaud
- **Atteinte musculaire** :
 - ✓ Myalgies inflammatoires.
 - ✓ Déficit moteur → fatigabilité à l'effort puis déficit permanent :
 - Atteinte des membres : bilatérale et symétrique, à prédominance proximale
 - Atteinte de la musculature axiale
 - Atteinte de la musculature pharyngée : Dysphonie, Dysphagie , Fausses routes.
 - ✓ Rétraction musculo-aponévrotique : Fréquentes et précoces → prévention par kinésithérapie passive !
- **Atteinte articulaire** : Arthralgies, Arthrites.
- **Atteinte pulmonaire** : syndrome restrictive par atteinte des muscles respiratoires
- **Atteinte cardio-vasculaire** : Dysfonction myocardique, Troubles de rythme et de conduction.
- **Atteinte rénale** (rare) : Hématurie, Protéinurie + Syndrome néphrotique.

B. **Biologie** :

- **Bilan non spécifique** :
 - ✓ **Syndrome Inflammatoire** : modéré et inconstant.
 - ✓ **Élévation des enzymes musculaire** : myoglobine, CPK, aldolase , LDH
- **Bilan Immunologique** :
 - AAN : 30 à 50%
 - Facteurs rhumatoïdes : 30%.
 - Anti JO1 5 à 10%. (Très évocateur=s spécifique du muscle)
- **Biopsie musculaire** : parfois indispensable au Dc +++

C. **Critères diagnostiques de l'ARA** : +++

1. Déficit musculaire bilatéral et symétrique des ceintures scapulaire et pelvienne
2. Élévation des enzymes musculaires.
3. EMG caractéristique.
4. Histologie caractéristique
 - ➔ Dc de PM affirmé = si 3 critères dont l'histologie.
 - ➔ Dc de DM affirmé = si 3 critères précédents + atteinte cutanée cliniquement caractéristique.

Q72) Vascularites nécrosantes : définition et classification

I) Introduction :

- Vascularites : groupe hétérogène de maladies ayant pour cible : la paroi des vaisseaux sanguins
- Primitive ou secondaire
- Polymorphisme clinique selon la taille et la distribution des vaisseaux sanguins atteints
- Atteinte inflammatoire des vaisseaux artériels, veineux et capillaires
- Les vascularites nécrosantes représentent une entité des vascularites caractérisées par une nécrose de la paroi à l'histologie

II) Définition :

- Les vascularites nécrosantes constituent un groupe hétérogène de maladies qui sont toutes caractérisées par une inflammation des vaisseaux sanguins artériels et/ou capillaires et/ou veineux, conduisant à une altération de la paroi vasculaire dans son ensemble.
- La sténose ou l'occlusion de la lumière vasculaire par une thrombose ou une prolifération intimale est la résultante de l'atteinte endothéliale, à l'origine des manifestations cliniques.

III) Classification :

- **Vascularite nécrosante à ANCA positifs** → la périartérite noueuse (PAN)
- **Vascularite nécrosante à ANCA négatifs**
 - ✓ Granulomatose de Wegener
 - ✓ Syndrome de Churg et Strauss
 - ✓ Polyangéite microscopique.

Q73) Polyarthrite Rhumatoïde : définition, physiopathologie et diagnostic

I) Introduction :

- La PR est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent de l'adulte jeune
- Etiologie inconnue
- Responsable d'atteinte articulaire pouvant se compliquer de nombreuses atteintes viscérales
- Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques
- Un diagnostic précoce et traitement précoce sont indispensables pour éviter l'évolution vers des déformations invalidantes

II) Définition :

Maladie inflammatoire diffuse du tissu conjonctif, d'étiologie inconnue, qui touche les articulations mais aussi l'ensemble des organes contenant du tissu conjonctif, évoluant par poussées entrecoupées de période de rémission

III) Physiopathologie :

- **Maladie plurifactorielle :**
 - **Facteurs hormonaux :** prédominance féminine, périménopause, rémission si grossesse, poussée après accouchement... (œstrogènes protègent contre PR)
 - **Facteurs d'environnement :** agents infectieux (mycobactéries, e. coli, EBV, certains rétrovirus...) mimétisme moléculaire immunité croisée
 - **Facteurs génétiques :** allèles HLA-DRB1*01 (DR1) et HLA-DRB1*04 (DR4)
 - **Facteurs immunologiques :** perturbation de l'immunité cellulaire et humorale
 - **Facteurs psychologiques :** traumatisme affectif (deuil brutal, divorce...déclenchent les poussées)
- => Quand plusieurs de ces facteurs sont réunis :
 - ✓ Activation d'une réponse immunitaire
 - ✓ Réaction inflammatoire (**membrane synoviale** +++ = synovite) (# SPA : enthèse)
- **3 facteurs essentiels :**
 - ✓ Cellules (LT, LB, macrophages, ...)
 - ✓ Facteurs intercellulaires (cytokines pro-inflammatoires)
 - ✓ Facteurs intracellulaires (voies de signalisation cellulaire)
- => le TTT cible ces 3 facteurs (retuximab, anti-TNF α , anti-IL1, anti-IL6), cible les voies de signalisation).
- **Conséquence :** synovite et destruction articulaire

IV) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Phase de Début :**
 - ✓ Début progressif et insidieux « le diagnostic positif devrait être fait à ce stade +++ »
 - ✓ Signes cliniques :
 - Au niveau des mains (80%) :
 - Douleur d'horaire inflammatoire et raideur matinale
 - Gonflement en fuseau des articulations des doigts
 - Arthrites fixes, additives, bilatérales et grossièrement symétriques
 - Topographie : poignets, MCP 2 et 3, IPP et respect des IPD (car pas de mb synoviale)
 - Squeeze test : douleur à la pression des MCP

- Impotence fonctionnelle (liée à la douleur)
- Au niveau d'une grosse articulation (genou, cheville...) : monoarthrite chronique

➤ **Phase d'état :**

✓ **Signes articulaires :**

• **Atteinte des mains (très caractéristique) :**

- Aspect en « dos de chameau »
- Déformations des doigts : « col de cygne », « boutonnière », « maillet », pouce en « Z »
- Tête ulnaire en « toucher de piano »
- Ténosynovites : risque de rupture des tendons extenseurs
- Peau des mains amincie, muscles atrophiés, paume siège d'un « érythème vermillon »

• **Atteinte des autres articulations :**

- Pieds :
 - Hallux valgus et quintus varus avec durillons d'appui
 - Valgus de l'arrière-pied
 - Sub-luxations des MTP : orteils en marteau
- Grosses articulations : genou, coudes, épaules
- Hanche (Pronostic fonctionnel)
- Rachis cervical (Pronostic vital) : Luxation atloïdo-axoïdienne : LAA (C1-C2) +++

✓ **Signes péri-articulaires :** (inflammation des tendons et leurs gaines)

- **Ténosynovites :** Mains et Pieds
- **Bursites**
- **Kystes :** Kyste poplité (de Baker) → si rupture : aspect de pseudo-phlébite

✓ **Signes extra-articulaires :** pas frq au cours du PR (sauf les signes généraux)

- **Signes généraux :** asthénie, amaigrissement, fébricule ou fièvre (penser à éliminer une infection d'abord).
- **Atteinte pulmonaire** → poumon rhumatoïde : rarement symptomatique
- **Atteinte cardiaque :** lésions valvulaires, péricardite, troubles de conduction
- **Atteinte cutanée** → Nodules rhumatoïdes : nodosités sous-cutanées, indolores, au niveau de la face d'extension des membres (avant-bras, coudes)
- **Atteinte hématologique :** ADP superficielles, discrète SMG (Sd de Felty)
- **Atteinte oculaire :** épisclérite
- **Autres :** Sd de GOUGEROT-SJÖGREN, Sd du canal carpien...



B. Manifestations paracliniques :

➤ **Biologie :**

- ✓ Syndrome inflammatoire : anémie inflammatoire, ↑ VS +++, CRP
- ✓ Facteur rhumatoïde : souvent négatif au cours de la phase de début
- ✓ Ac anti-CCP (grande spécificité mais faible sensibilité), AAN ± Ac anti-DNA natif

➤ **Imagerie :**

✓ **Radiographie standard :**

• **Radio de mains + radio des avant-pieds :**

- Gonflement des parties molles
- Déminéralisation en bandes des épiphyses
- Érosion de la 5^{ème} tête métatarsienne (précoce et de grande valeur diagnostique), géodes
- Pincement de l'interligne articulaire



• **Radiographie thoracique :**

- **Poumon rhumatoïde** : images réticulées, infiltrats péri-hilaires et opacités nodulaires, pleurésie, DDB
- **Syndrome de Caplan-Colinet** : PR + Nodules pulmonaire + silicose
- ✓ **Échographie articulaire +++** : systématique au début qd radio normale on doute sur poussée ou non
 - Synovites infracliniques
 - Erosions infra-radiologiques +++ (érosion = rupture corticale)
 - Epanchement synovial
 - Ténosynovites
- ✓ **IRM** : en cas de LAA
- **Histologie** : ponction biopsie de la synoviale → diagnostic en cas de doute



Q74) Spondylarthrite axiale : définition, physiopathologie et diagnostic

I) Introduction :

- La spondylarthrite ankylosante (SPA) est le deuxième rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent (après la PR).
- On distingue les formes axiales et périphériques
- Etiologie inconnue
- Pronostic fonctionnel +++ (ankylose)
- Intérêt du diagnostic et traitement précoce

II) Définition :

La spondylarthrite axiale est une maladie inflammatoire, d'origine auto-immune, d'étiologie mal connue, touchant les articulations pelvi-rachidiennes, pouvant évoluer tardivement vers l'ankylose articulaire

III) Physiopathologie :

- **Facteurs génétiques** : maladies polygéniques
 - ✓ CMH (HLA B27 : 30-90% des SP) :
 - Lien le + robuste
 - Rôle mal connu
 - ✓ Hors CMH :
 - Cluster de l'IL1 (zone des gènes de l'IL1)
 - ARTS1 ou ERAP1
 - IL23 R (axe IL23 - IL17)
- **Facteurs d'environnement** :
 - Peptide arthritogène (bactérien ou viral) présenté par HLA-B27 aux lymphocytes CD8+
 - ↓
 - Réponse auto-immune
 - ↑
 - Mimétisme moléculaire (*Yersinia, Shigella...*)
- **Conséquences** :
 - ✓ **Enthésite** :
 - Cible privilégiée des SP = zone d'insertion **ligamentaire, capsulaire** ou **tendineuse** sur l'os.
 - L'enthésopathie inflammatoire évolue en 3 phases :
 - **Phase inflammatoire** initiale ⇒ érosions osseuses
 - **Phase de fibrose cicatricielle**
 - **Phase d'ossification**, qui peut s'étendre dans le ligament ou le tendon, formant un **enthésophyte**, ou au périoste et être à l'origine **d'appositions périostées**.
 - ✓ **Synovite** : serait secondaire à l'enthésopathie, le processus inflammatoire se propageant de l'enthèse à la synoviale

IV) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Syndrome pelvien** :
 - ✓ Signes fonctionnels :
 - Fessalgies inflammatoires, unilatérales puis bilatérales ou à bascule

- Parfois, irradiation à la face postérieure de la cuisse : « pseudo-sciatique »
- ✓ Examen physique → dlrs sacro-iliaques provoquées par différentes manœuvres :
 - Manœuvre du Trépied Illouz et Costes : sujet en décubitus ventral, l'examineur exerce au niveau du sacrum une pression par le talon de ses mains
 - Manœuvre de Wolkmann : sujet en décubitus latéral, l'examineur pèse fortement sur l'aile iliaque du côté opposé afin de les rapprocher
- **Syndrome rachidien :**
 - ✓ Signes fonctionnels :
 - Rachialgies inflammatoires : lombaires, charnière dorso-lombaire +++, dorsales et cervicales
 - RN et RM
 - ✓ Examen physique → enraidissement rachidien
 - Lombaire: indice de Schöber, DDS, L3-mur (rechercher une disparition de la lordose lombaire)
 - Dorsal : ampliation thoracique, cyphose dorsale (C7- mur et occiput-mur), respiration abdominale
 - Cervical : distances menton-sternum, menton-acromion, tragus-acromion
- **Atteinte extra-articulaire :**
 - ✓ Etat général habituellement conservé
 - ✓ Si poussée : fébricule, fatigue, amaigrissement
 - ✓ Manifestations viscérales :
 - Oculaires : uvéite Ant (bon pc, séquelles possibles)
 - Cardiaques : IAO, BAV, IDM (SPA= FDR CVx), péricardite
 - Pulmonaires : syndrome restrictif, pneumopathie fibrobulleuse biapicale

B. Examens complémentaires :

1) Imagerie :

➤ Radiographies standard :

✓ Sacro-iliite :

- Souvent **bilatérale**, parfois asymétrique
- Évolue selon la **classification de Forestier (EFICA)** :
 - stade I : **Elargissement et Flou** de l'interligne
 - stade II : **Irrégularité des berges** en « timbre de poste »
 - stade III : **Condensation des berges**
 - stade IV : **Ankylose**

✓ Atteinte rachidienne :

- Syndesmophytes : aspect en « colonne bambou » dans les formes évoluées
- Spondylite antérieure de Romanus
- Ossification des ligaments : image en « rails de tramway » ou en « triple rails »
- Spondylodiscite
- Ankylose des articulations inter-apophysaires postérieures
- Déminéralisation et fractures vertébrales

➤ IRM (intérêt dans les formes débutantes) :

- ✓ Sacro-iliaque : œdème osseux sous chondral → **SA sans sacro-iliite radiologique**
- ✓ Rachis : **Romanus magnétique**

2) Biologie :

- Syndrome inflammatoire non spécifique (VS ↑, CRP ↑) : inconstant (50% des cas)
- Bilan immunologique négatif
- HLA B27 (90%) : pas systématique (valeur diagnostique dans les cas douteux)

Q75) La goutte : définition, physiopathologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La goutte est une maladie métabolique fréquente
- Elle touche principalement l'homme (90%)
- Pronostic fonctionnel (articulaire) et vital (rénal).
- Traitement repose en grande partie sur e régime alimentaire

II) Définition :

Maladie métabolique secondaire à un **trouble du métabolisme des purines** dont la conséquence est une **hyperuricémie**.

Cette hyperuricémie peut entraîner le **dépôt d'urate de sodium**, d'abord dans les articulations, responsable d'accès goutteux (***goutte aiguë***), puis dans la peau (tophus) et le rein (***goutte chronique***).

III) Physiopathologie :

A. Etiopathogénie :

- La goutte primitive :
 - ✓ Idiopathique (98%) :
 - Homme pléthorique suralimenté
 - Mécanisme inconnu
 - ✓ Origine enzymatique :
 - **Déficit en HGPRT** (3 à 5 %) :
 - Maladie récessive liée à l'X (garçons)
 - Total : sd de Lesch-Nyhan
 - Partiel : goutte précoce (homme de 20 ans) et sévère (atteinte rénale +++)
 - Hyperactivité de la **PRPP synthétase**
 - **Déficit en G6PD** (↑ purinogenèse et ↓ élimination rénale)
- Les gouttes secondaires :
 - ✓ Insuffisance rénale chronique
 - ✓ Goutte des transplantées sous ciclosporine
 - ✓ Hémopathies
 - ✓ Psoriasis étendu
 - ✓ Intoxication par le plomb
 - ✓ Médicamenteuse +++ :
 - **Diurétiques +++**
 - **Salicylés à faible dose ++**
 - Chimiothérapie
 - Pyrazinamide, éthambutol.

B. Physiopathologie de l'accès aigu :

- Présence brutale des cristaux d'acide urique dans l'articulation
- Phagocytose des microcristaux par les macrophages de la synoviale => synovite aiguë (précipitation de microcristaux favorisée par une baisse de la T° : qui explique la localisation au gros orteil++ et au genou) (# chronique : dépôts intra-osseux extra-synoviaux).
- Réaction inflammatoire (par libération de cytokines, radicaux libres...)

IV) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ Goutte aiguë :

- ✓ **Terrain** : homme 30 - 50 ans, pléthorique (obèse, buveur), ATCD familiaux +++ (30%)
- ✓ **Facteurs déclenchant** :
 - Excès alimentaire (abats, légumes riches en purines, gibiers).
 - Alcool.
 - Traumatisme articulaire local ou surmenage (chaussures serrées, marche...).
 - Intervention chirurgicale, maladie intercurrente (IDM...)
 - Traitement diurétique +++
- ✓ **Arthrite de la MTP du gros orteil (75 à 90 %)** :
 - Prodromes : paresthésies (au niveau des articulations), fièvre, malaise, troubles digestifs, insomnie.
 - Douleur :
 - Survenant la nuit, et cède au lever du soleil « **au chant de coq** ».
 - Base du gros orteil.
 - Pulsatile, lancinante, permanente, ↑ par la mobilisation, fond douloureux avec pics en «**chapelet**»
 - Impotence fonctionnelle majeure.
 - Fièvre à 38° - 38,5°, agitation.
 - Examen : augmentation de volume, couleur violacée, peau tendue et luisante (**pelure d'oignon**), parfois piqueté purpurique et de petites ecchymoses.
 - Évolution :
 - Spontanée : crises de 5 –10 j, guérison - récurrences
 - Sous traitement : durée plus courte.
- ✓ **Autres localisations** :
 - Articulaires : genou+++ , cheville+++ , main, coude
 - Péri-articulaires : tendons (Achille) et bourses séreuses (pré-rotulienne et olécranienne)

➤ Goutte chronique :

✓ **Tophus (les tophi)** :

- Concrétions sous-cutanées, blanc-jaunâtres, dures, indolores, parfois ulcérées : **bouillie crayeuse**
- Sièges électifs :
 - Parties molles : hélix de l'oreille
 - Bourses séreuses : olécrane
 - Juxta-tendineux : tendon d'Achille
 - Juxta-articulaires : pieds (gros orteil, talon, dos du pied), mains et surtout aux IPP et MCP



✓ **Arthropathies uratiques** :

- Accès de mono- ou oligoarthrites asymétriques des membres inférieurs, parfois polyarthrite chronique
- Évolution : arthrose secondaire

✓ **Atteinte rénale :**

- La lithiase rénale : coliques néphrétiques et infections urinaires
- La néphropathie goutteuse : protéinurie, leucocyturie, hématurie microscopique et insuffisance rénale par atteinte tubulo-interstitielle (par la goutte et par son traitement).

B. Paraclinique :

➤ **Biologie :**

✓ **L'uricémie** → mesurée **3 jours de suite** : élevée

✓ **VS, CRP** ↑

✓ **NFS** : hyperleucocytose

Font suspecter l'arthrite septique => TOUJOURS l'éliminer en 1^{er}

✓ **Urée, créatininémie** (l'IR peut être cause ou complication)

✓ **Uraturie des 24h** : pour voir si risque de lithiases urinaires

✓ **Analyse du liquide synovial :**

- Cytologie : très inflammatoire, > 5000 GB/mm³ (PNN)
- Cristaux d'urate de sodium (sensible à l'uricase => pathognomonique)
- Mise en culture systématique (doit être stérile)

➤ **Radiologie :**

✓ Normale au début

✓ Goutte chronique → arthropathies uratiques :

- Géodes à l'emporte-pièce (tophi intra-osseux)
- Encoche sur une épiphyse d'un pied ou d'un doigt.
- Aspect en « **hallebarde** »
- Dans les formes évoluées → pincements + ostéophytose marginale des articulations medio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes : **pied hérissé goutteux**

V) Diagnostic différentiel :

➤ **Accès aigu :**

- ✓ Arthrite septique : TOUJOURS éliminer en 1^{er}+++
- ✓ Autres arthropathies métaboliques :
- ✓ Chondrocalcinose (pseudo-goutte) (autres formes : pseudo-rhumatoïde, pseudo-arthrosique...)
- ✓ Rhumatisme à hydroxyapatite
- ✓ RAA, rhumatisme inflammatoire

➤ **Goutte chronique :**

- ✓ PR, spondylarthropathies, sarcoïdose, Behçet...
- ✓ Arthrose des mains (bilan bio normal)

VI) Traitement :

A. Moyens :

2) L'accès aigu :

- Repos et vessie de glace, antalgiques
- Colchicine cp 1 mg ou **colchimax*** 1 mg (associé à un antidiarrhéique) :
 - J1 : 3 mg (trois prises),
 - J2 et J3 : 2 mg/j
 - Après J3 : 1 mg/J sans dépasser 1 mois généralement.
- AINS : si intolérance à la colchicine mais risque de toxicité rénale et digestive.
- Corticoïdes : surtout infiltration intra-articulaire (voie orale : déconseillée)
- Diurèse : 2 litres/j et alcalinisation des urines (Oulmès) prévenir les lithiases mais attention à l'HTA

3) Traitement de fond :

- **But** : ramener l'uricémie à < 60 mg/l
- **Moyens** :
 - ✓ **Règles hygiéno-diététiques** :
 - Eviter : Abats, gibiers, crustacés, poissons gras (sardines, anchois), certains légumes (épinard, choux).
 - Suppression de l'alcool.
 - ✓ **Traitement d'une cause secondaire**
 - ✓ **Médicaments hypo-uricémiants → Allopurinol (Zyloric*)** :
 - A distance de la crise, après 3 semaines de colchicine et sous couvert de colchicine (plusieurs semaines)
 - Posologie : 100 mg/j, puis ↑ 100 mg tous les 15j sans dépasser 300 mg/j.
 - Chez l'insuffisant rénal : adaptation des doses
 - Indications :
 - Accès fréquents (≥ 3 fois/an)
 - Gouttes chroniques (rein, peau, articulation)
 - Lithiases uriques et néphropathies uratiques

Q76) Lombalgies : démarche diagnostique

I) Introduction :

- Les lombalgies représentent un motif fréquent de consultation : 2^{ème} motif de consultation médicale.
- Population adulte active +++
- Le diagnostic positif est clinique
- Etiologies variables : lombalgies communes (>95%), symptomatiques (rares mais parfois graves), fonctionnelles ou post-traumatique
- Intérêt d'un interrogatoire minutieux + examen clinique méthodique afin d'orienter la PEC thérapeutique

II) Démarche diagnostique :

A. Anamnèse :

- Âge, sexe, ménopause
- Profession, activités sportives
- ATCD : épisodes similaires, lumbago, sciatique, chirurgie du rachis, néoplasie, ID, geste local, tuberculose, ostéoporose, ATCD familial de rhumatisme inflammatoire chronique...
- Mode de début : brutal, progressif
- Ancienneté : aiguë < 6 semaines, chronique > 3 mois
- Caractéristiques des lombalgies (« STIIFES ») :
 - ✓ Siège : haut, bas, diffus, en barre
 - ✓ Type :
 - Mécanique : lombalgie à l'effort et cède au repos avec une raideur matinale < 30 min.
 - Inflammatoire : lombalgie qui réveille le patient la nuit avec une raideur matinale > 30 min => signe d'alerte +++
 - ✓ Intensité : EVA
 - ✓ Irradiation : crête iliaque, fesse
 - ✓ Facteur déclenchant ou aggravant : effort de soulèvement, toux, à l'éternuement, défécation
 - ✓ Evolution : intermittent ou aggravation progressive
 - ✓ Signes associés :
 - Rhumatologiques : arthralgies, douleurs osseuses, douleurs enthésiques...
 - Extra-rhumatologiques : neurologiques, généraux (fièvre, AEG +++ => infection ou néoplasie)

B. Examen physique :

- **Examen général** : T°, poids, taille, IMC
- **Examen du rachis** :
 - Attitude antalgique : perte de la lordose physiologique, inflexion latérale, contracture douloureuse des muscles para-vertébraux
 - Raideur rachidienne : blocage rachidien, ↓ de la flexion Ant (distance doigt-sol, indice de Schöber)
- **Examen neurologique +++** : Force musculaire, sensibilité et études des réflexes +++ → rechercher une souffrance médullaire ou radiculaire=> urgence neurochirurgicale
- **Examen somatique** (pleuropulmonaire, abdominal, gynécologique, thyroïde, aires ganglionnaires ...)

C. Paraclinique :

- **Radiographie standard** :
 - Radio rachis lombaire : Face et profil.
 - Cliché de de Sèze (dorso-lombo-pelvi-bifémoral face).
- **Biologie** : NFS, Vs, CRP...
- **Autres** (scanner, IRM, Scintigraphie...) : selon l'orientation étiologique.

NB : la radio n'est pas systématique sauf si aggravation ou complications neurologiques.

D. Orientation étiologique :

1) Lombalgie symptomatique :

a) Infectieuse :

➤ Germes banals :

- Les plus fréquents
- Pyogènes +++
- Biologie : Sd inflammatoire marqué, hyperleucocytose à PNN, hémocultures...
- IRM +++ : examen de référence pour le dg → hypoT1, hyperT2 avec prise de gado

➤ Germes spécifiques : Bacille de Koch +++ → spondylodiscite tuberculeuse (mal de Pott)

b) Tumorale :

- A suspecter devant toute lombalgie associée à des signes généraux
- Radio : signes de malignité
- Etiologies :
 - ✓ Hémopathies malignes : myélome multiple +++, lymphome
 - ✓ Métastases osseuses d'un cancer ostéophile (**sein, poumon, prostate, rein, thyroïde**) +++
 - ✓ Tumeurs rachidiennes primitives
 - Maligne : ostéosarcome, chondrosarcome
 - Bénigne : ostéome ostéoïde, ostéoblastome...
 - ✓ Tumeur intrarachidienne : neurinome, méningiome

c) Rhumatismale :

➤ Spondylarthrite :

- Sujet jeune, sexe masculin
- Signes associés : fessalgies inflammatoires, arthralgies, talagies...
- Cliché De Sèze : Sacroiliite, romanus, mise au carré des vertèbres, syndesmophytes...
- IRM → diagnostic précoce

➤ Chondrocalcinose articulaire :

- Femme, > 60 ans
- Atteinte lombaire rare (touche souvent le rachis cervical)
- ATCD de crises aiguës fluxionnaires articulaires périphériques : genoux, épaules, poignets...
- Radio : calcifications discales, liseré calcique (genoux, mains, épaules, bassin)

d) Fractures au cours d'ostéopathies fragilisantes bénignes :

➤ Ostéoporose :

- ✓ Sujet âgé, Femme ménopausée ++
- ✓ Douleur brutale intense faisant suite à un traumatisme minime (chute de sa hauteur)
- ✓ Rx :
 - Déminéralisation osseuse diffuse
 - Tassement vertébral, souvent multiples, symétriques
 - Respect du mur post et des pédicules +++

➤ Ostéomalacie :

- ✓ Maladie osseuse secondaire à l'accumulation de l'os ostéoïde non minéralisé
- ✓ Fractures biconcaves en « aile de poisson »
- ✓ Bilan phosphocalcique et dosage de 25-OH vitamineD => ↓ pose Diagnostic positif

2) Lombalgies communes (> 95% des cas) :

➤ Eléments orientant :

- ✓ ATCD rachidiens lombaires
- ✓ Facteur déclenchant précis : effort de soulèvement, faux mouvement, activité physique inhabituelle
- ✓ Caractère mécanique des douleurs
- ✓ Attitude antalgique latérale et raideur élective
- ✓ Absence de syndrome inflammatoire
- Diagnostic positif clinique
- Imagerie non systématique
- Causes : hernie discale, discarthrose, canal lombaire étroit, spondylolisthesis

3) Lombalgies fonctionnelles :

- Diagnostic d'élimination+++
- Etat anxio-dépressif → trouble somatoforme
- Etat revendicatif avec recherche de bénéfices secondaires
- Caractère permanent et rebelle à tout traitement contrastant avec la conservation de l'état général
- Bilan normal

Q77) Spondylodiscite tuberculeuse : diagnostic et traitement

I) **Introduction :**

- La spondylodiscite tuberculeuse ou le mal de Pott est une atteinte infectieuse des structures osseuses et/ou articulaires du rachis par le bacille tuberculeux (BK)
- La plus fréquente des tuberculoses ostéo-articulaires
- Fréquente dans les pays sous-développés, endémique au Maroc
- Grave : risque de complications neurologiques et orthopédiques
- Traitement médical ou médico-chirurgical

II) **Diagnostic :**

A. **Clinique :**

1) **Circonstances de découverte (signes révélateurs) :**

- Douleur vertébral (cervicalgies, dorsalgies, lombalgies) :
 - Maître symptôme (90 – 95%)
 - Début insidieux et progressif
 - Intensité modérée, augmente très lentement
 - Caractère mécanique au début
- Radiculalgies associées
- Signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre et sueurs nocturnes
- Autres signes révélateurs : déformation rachidienne (enfant +++), Tb neurologiques (Tb de la marche, CI, Tb génito-sphinctériens), abcès froid

2) **Interrogatoire :**

- Age
- Mode de début : chronique (4 mois en moyenne)
- Notion de contagé tuberculeux
- Notion de TTT anti-bacillaire antérieur
- Notion de vaccination BCG

3) **Examen physique :**

- Examen du rachis :
 - Rigidité rachidienne
 - Contracture des muscles para-vertébraux
 - Torticolis
 - Gibbosité, déformation vertébrale
 - Saillie anormale et douloureuse d'une épineuse
- Abcès froid :
 - Tuméfaction froide, indolore, rénitente
 - Siège : triangle de Scarpa, fosse iliaque, creux sus-claviculaire
- Examen neurologique :
 - Normal dans les formes débutantes
 - Formes évoluées : Sd de compression médullaire, Sd de la queue de cheval

4) **Paraclinique :**

➤ **Rx standard :**

- Pincement discal : précoce +++

- Destruction vertébrale : déminéralisation, interruption de la corticale, géode, tassement
- Abscès froid :
 - Cervical : élargissement de l'espace rétro-pharyngé
 - Dorsal : opacité médiastinale en fuseau, homogène, souvent asymétrique
 - Lombaire : modification du bord externe du psoas
- Signes de reconstruction : densification osseuse péri-lacunaire, ostéophytose marginale
- **Scanner rachidien** : indiqué pour préciser l'étendue des lésions des PM, étude de la stabilité vertébrale et surveillance du traitement
- **IRM** :
 - Examen clé
 - Image de spondylodiscite : hypoT1, hyperT2 avec prise de contraste péri-lacunaire
- **Scintigraphie osseuse** : hyperfixation franche des 2 corps vertébraux (diagnostic précoce +++)
- **Bilan de la maladie tuberculeuse** :
 - ✓ Rx thorax
 - ✓ BK crachats
 - ✓ IDR à la tuberculine

III) Traitement :

A. Moyens thérapeutiques :

- **Traitement médical** :
 - Anti-bacillaires : 2 RHZE / 7 à 10 RH
 - Traitement symptomatique : antalgiques, anticoagulants, corticoïdes...
- **Traitement orthopédique** :
 - Immobilisation orthopédique du rachis (surtout du rachis cervical et lombaire)
 - Durée : 2 à 4 mois
 - Permet la suppression de la douleur, prévention des déformations rachidiennes et complications neurologiques
- **Traitement chirurgical** :
 - Evacuation d'un abcès
 - Abord Ant ou post du rachis :
 - Abord large du foyer infectieux
 - Excision des séquestres osseux et discaux
 - Comblement du foyer par des greffons cortico-spongieux
 - Prélèvement bactériologique et histologique

B. Indications :

- **Traitement médical seul** :
 - Formes non compliquées
 - Arguments de présomption
 - Preuve de la tuberculose par localisation extra-vertébrale
- **Traitement médico-chirurgicaux** :
 - Abscès volumineux compressif
 - Complication orthopédiques ou neurologiques
 - Confirmation du diagnostic : forme atypique

THÉRAPEUTIQUE :

79) L'antibiothérapie: principes et règles d'utilisation

80) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens: principes, règles de prescription et effets secondaires

81) Antalgiques : classification et modes d'action

82) Effets secondaires de la corticothérapie au long cours

83) Indications et surveillance des anticoagulants

84) Les médicaments du diabète sucré : classification et règles de prescription

85) Traitement de fond de l'asthme

86) Les anti-bacillaires

Q79) L'antibiothérapie : principes et règles d'utilisation

I) Introduction :

- Les ATB sont des substances synthétiques ou naturelles qui inhibent la croissance ou détruisent des bactéries responsables d'infections
- Ils sont administrés soit à titre curative, ou préventive (antibiothérapie prophylactique)
- L'utilisation des ATB dépend de la bonne connaissance des produits utilisés, de l'infection à traiter, du terrain, de l'épidémiologie bactérienne et du profil de résistance
- Leur consommation accrue augmente le risque de résistance bactérienne

II) Principes :

❖ **Spectre d'action des ATB :**

C'est l'ensemble des germes sur les quels l'ATB exerce son action: bactériostatique ou bactéricide. Il traduit l'activité de cet ATB. On parle de spectre: très large - large - moyen – étroit

❖ **Sensibilité de la bactérie aux ATB :** elle est évaluée par 2 paramètres :

- CMI (concentration minimale inhibitrice) : La plus faible quantité d'ATB permettant d'inhiber totalement la multiplication bactérienne, après 18 à 24h de contact
- CMB (Concentration minimale bactéricide) : La plus faible concentration d'ATB permettant de détruire 99,9 des bactéries après 18 à 24 h de contact avec l'antibiotique
- L'antibiogramme est l'examen bactériologique permettant de cibler la molécule active vis-à-vis de la souche bactérienne identifiée

❖ **Résistance aux ATB :**

- La résistance aux ATB est une situation thérapeutique de plus en plus fréquente dans le milieu hospitalier et inquiétante, c'est devenu un problème de santé publique.
- La résistance peut être:
 - Naturelle: le gène de résistance est présent dans le chromosome bactérien de façon innée
 - Acquisie: acquisition de gène de résistance soit par échange de plasmide, soit par mutation génétique
- Les mécanismes de la résistance sont multiples :
 - L'imperméabilisation
 - L'inactivation
 - Modification de la cible
 - Efflux de la molécule hors de la cellule

❖ **Conditions d'efficacité d'un ATB :**

- Qu'il pénètre au niveau du foyer infectieux et dans la bactérie
- Qu'il ne soit ni modifié ni détruit dans l'organisme
- Qu'il se fixe à sa cible dans la bactérie

III) Règles d'utilisation :

❖ **Indications thérapeutiques :**

- Probabiliste
- Curative
- Préventive

❖ **Critères de choix :**

- **Terrain** : enfant, vieillard, tares, allergies, interactions médicamenteuses...

- **Bactérie** : sensibilité, présomption/confirmation, écologie
- **Site d'infection** : possibilité de prélèvement, diffusion de l'ATB, consensus
- ❖ **Modalités de prescription** :
 - L'identification bactérienne, 1^{ère} étape :
 - soit immédiate : *Examen direct* (LCR, crachats, urines...) / Moyens indirects (Ag solubles, PCR, IF...)
 - soit retardées : Cultures
 - Voies d'administration :
 - Voie orale : infection peu sévère ou relais à la voie parentérale
 - Voie parentérale : infection sévère
 - Voie IM : ATB à long durée d'action
 - Quand associer ?
 - Besoin de bactéricidie rapide
 - Protection contre les résistances
 - Addition de spectre
 - Synergie vraie
 - Posologie d'un ATB → Résultante de plusieurs facteurs
 - sensibilité du germe : pneumocoque, méningocoque, pyocyanique
 - pharmacocinétique de l'ATB : à adapter ex: IR
 - nature du site infectieux
 - ATB associé : synergie
 - Durée du TTT : variable selon le site infectieux et la gravité de l'infection

Q80) Les AINS : principes, règles de prescription et effets secondaires

I) Introduction :

- Les AINS sont des médicaments ayant des propriétés analgésiques, antipyrétiques, anti-inflammatoires, uricosuriques et antiagrégantes plaquettaires
- Ils sont très utilisés dans la pratique courante
- Plusieurs familles existent : les salicylés (aspirine), les propioniques (Ibuprofène)...
- Comme tous les médicaments, les AINS exposent à des effets indésirables pouvant être graves, en particulier gastro-intestinaux, cardio-vasculaires et rénaux.

II) Principes :

A. Mécanisme d'action des AINS :

Les AINS inhibent les cyclo-oxygénases responsables de la production de prostaglandine qui est essentielle à la stimulation des nocicepteurs et qui contribue à la réaction inflammatoire.

B. Effets pharmacologiques :

- **Action anti-inflammatoire** : les AINS agissent surtout sur la **composante** précoce, vasculaire de l'inflammation, et bloquent ainsi la tétrade classique "douleur, rougeur, chaleur, tumeur".
- **Action antipyrétique** :
 - Par inhibition de la synthèse des PGE₂, induite par l'action de l'IL-1 sur le centre hypothalamique de la thermorégulation.
 - Ils n'induisent pas d'hypothermie chez le sujet normal.
- **Action antalgique** :
 - Action antalgique périphérique : agissent au sein du foyer où les PG jouent un rôle dans la nociception.
 - Une action centrale a été démontrée pour certains AINS (kétoprofène), le mécanisme étant méconnu.
- **Action antiagrégante** :
 - Tous les AINS, mais surtout de l'aspirine.
 - Blocage de la Thromboxane A₂, puissant agentagrégant et vasoconstricteur.
 - L'effet antiagrégant à faibles doses 100-150 mg/j et persiste environ une semaine après l'arrêt du TTT.

C. Indications → Tous les états inflammatoires aigus ou chroniques :

- **Traitements de courte durée** :
 - Pathologies rhumatologiques
 - Pathologies de la sphère ORL
 - Traumatologie et pathologie sportive
- **Traitements AINS prolongés** :
 - Rhumatismes inflammatoires chroniques
 - Maladies cardiovasculaires ; Angéite

D. Contre-indications :

- Allergie connue au médicament ou molécules apparentées
- Antécédent récent ou ulcère gastroduodéal évolutif
- Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS
- IR, IH, IC (formes sévères)
- Grossesse (3^{ème} trimestre) et allaitement
- Maladies hémorragiques constitutionnelle ou acquises

E. Interactions médicamenteuses :

- AVK et antiagrégants plaquettaires : risque hémorragique
- Sulfamides hypoglycémisants : risque hypoglycémie sévère
- Lithium et phénytoïnes : risque de surdosage
- Diurétiques et IEC : risque d'insuffisance rénale

III) Effets secondaires :

➤ **Effets secondaires communs aux AINS :**

- Digestifs : douleurs gastriques, hémorragies digestives (prévention par l'adjonction d'un IPP)
- Rénaux : Rétention hydro-sodée, insuffisance rénale, lithiase urinaire
- Cutanés : érythème, purpura, syndrome de Lyell
- Hématologiques : hypocoagulabilité
- Allergies

➤ **Effets secondaires spécifiques :**

- Aspirine : asthme à l'aspirine (syndrome de Widal), syndrome de Reye
- Phénylbutazone : aplasie médullaire, tuméfaction des glandes salivaires, toxicité hépatique
- Indoliques : neuropsychiatriques, oculaires
- Anti-COX2 : Risque cardio-vasculaire

IV) Règles de prescription :

➤ **Avant de prescrire**

- ✓ Evaluer le risque digestif : sujet âgé, ATCD de lésion gastro-intestinale (ulcère, hémorragie, perforation), comorbidité, médicaments.
- ✓ Evaluer le risque cardiovasculaire : ATCD d'HTA, d'IC, d'œdèmes, ATCD thromboembolique
- ✓ Evaluer le risque rénal : sujet âgé, hypovolémique (risque d'IRAF)

➤ **Lors de la prescription :**

- ✓ Respecter les indications
- ✓ Informer systématiquement le patient des risques liés à l'utilisation des AINS et des précautions à suivre.
- ✓ Ne pas traiter au long cours : en dehors d'arthrose, de rhumatisme inflammatoire ou d'arthropathie microcristalline, la poursuite du traitement par AINS n'est pas justifiée.
- ✓ Prescrire à la dose minimale efficace, pendant la durée la plus courte possible
- ✓ Ne jamais associer 2 AINS
- ✓ Respecter les contre-indications

➤ **Surveillance du traitement :**

- ✓ La survenue d'épigastralgies ou d'autres symptômes digestifs impose l'arrêt du TTT.
- ✓ Toute manifestation clinique évocatrice de l'aggravation ou de l'apparition d'une pathologie cardio-vasculaire sous AINS impose l'arrêt du TTT
- ✓ Le TTT doit être arrêté dès la survenue de rash cutané, de lésions muqueuses ou de toute autre manifestation d'hypersensibilité.
- ✓ Les AINS sont susceptibles de masquer les premiers signes d'une infection et ainsi d'aggraver le pronostic de certaines infections.

V) Conclusion :

- Thérapeutique largement utilisé dans la pratique courante
- Beaucoup de bénéfices, mais effets indésirables +++
- Intérêt d'une évaluation du rapport efficacité /tolérance.

Q81) Antalgiques : classification et mode d'action

I) Introduction :

- La douleur est « une sensation désagréable associée à une expérience émotionnelle en réponse à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite comme telle »
- Les antalgiques sont des médicaments destinés à réduire la douleur
- Ils sont largement utilisés dans la pratique courante
- On distingue plusieurs classes : opioïdes et non opioïdes

II) Rappel physiologique :

- **Perception de la douleur :**
La douleur est le résultat de la mise en jeu d'un système de transmission des messages douloureux modulé par divers mécanismes de contrôle.
- **Médiateurs de la douleur :**
 - ✓ **Allogènes périphériques** (histamine, sérotonine, bodykinine, prostaglandine) : stimulation des nocicepteurs
 - ✓ **Neuropeptides** (substance P, somatostatine, β -endorphines) : neurotransmetteurs au niveau des afférences et centres intégrateurs de la douleur.
- **Types de la douleur :**
 - Douleur nociceptive (par excès de nociception) = sollicitation du système de transmission
 - Douleur neurogène (neuropathique) = défaut du système Inhibiteur
- **Evaluation de la douleur:**
 - ✓ Echelle verbale simple
 - ✓ Echelle numérique
 - ✓ Echelle visuelle analogique (EVA)

III) Classification des antalgiques :

Palier 1	Palier 2	Palier 3	Co-antalgiques
Paracétamol AINS Aspirine Néfopam (Acupan*)	Codéine Tramadol	Morphine Fentanyl Sufentanyl Nalbuphine...	Corticoides Antispasmodiques Antiépileptiques Antidépresseurs Anxiolytiques

IV) Mode d'action des antalgiques :

- Un antalgique supprime ou atténue la douleur par action périphérique et/ou central
- 3 moyens sont possibles :
 - ✓ Inhiber la production des substances algogènes (Ex : inhibition de la production des prostaglandines par les AINS)
 - ✓ Renforcer le système de contrôle des afférences douloureuses au niveau de la moelle, du tronc ou la région thalmo-hypothalamique (mécanisme d'action des opioïdes)
 - ✓ Modifier le psychisme (antidépresseurs, antiépileptiques...)

Q82) Effets secondaires de la corticothérapie prolongée

I) Introduction :

- Les corticoïdes de synthèse sont des médicaments utilisés comme anti-inflammatoires, antiallergiques et immunosuppresseurs
- Ces médicaments sont d'une efficacité remarquable, mais ils sont responsables d'un certain nombre d'effets indésirables à l'origine de leur mauvaise réputation
- Les effets secondaires des corticoïdes sont le plus souvent bénins (prise de poids, Tb de sommeil)
- La décroissance d'une corticothérapie prolongée doit être toujours progressive pour éviter une insuffisance surrénalienne aiguë

II) Effets de la corticothérapie prolongée :

❖ Effets sur l'axe corticotrope :

- Les corticoïdes exercent un effet inhibiteur sur l'axe corticotrope, en inhibant la synthèse et la libération du CRH hypothalamique (hormone qui stimule la production de l'ACTH par l'hypophyse)
- Conséquences : atrophie surrénalienne (au long court), insuffisance surrénalienne aiguë en cas d'arrêt brutal des corticoïdes

❖ Effets métaboliques :

- Métabolisme glucidique : effet hyperglycémiant
- Métabolisme lipidique : hyperlipidémie, modification de la répartition des lipides (accumulation dans le visage et la partie sup du tronc → obésité facio-tronculaire)
- Métabolisme protidique : effet catabolique (myopathie, tendinopathie)
- Métabolisme hydro-électrolytique : rétention hydro-sodée, perte de K⁺ → HTA, prise de poids, hypokaliémie

❖ Effets hématologiques :

- ↑ des GR, plaquettes et PNN
- ↓ des lymphocytes, PN basophiles et éosinophiles (immunodépression)

❖ Effets digestifs :

- Les corticoïdes inhibent la sécrétion de la prostaglandine et stimule la sécrétion gastrique
- Conséquences : risque d'UGD

❖ Effets neuropsychiques : insomnie, Tb de l'humeur et du comportement

❖ Effets cutanéomuqueux : acné, vergetures, Tb de la pilosité, retard de cicatrisation, Tb de pigmentation

❖ Effets osseux :

- Les corticoïdes exercent un effet hypocalcémiant hypophorémiant (anti-vit D)
- Conséquences : ostéoporose, ostéonécrose aseptique, retard de croissance pour l'enfant

❖ Effets oculaires : cataracte sous capsulaire post, glaucome

Q83) Indications et surveillance des anticoagulants

I) Introduction :

- Les anticoagulants sont des médicaments qui réduisent ou empêchent la formation du thrombus
- Ils sont très utilisés dans plusieurs spécialités médicales et chirurgicales
- 2 principales classes rencontrées dans la pratique courante : l'héparine et dérivés et les anti-vitamines K
- La surveillance du TTT anticoagulant est obligatoire à cause du risque hémorragique qu'ils présentent

II) L'héparine et ses dérivés :

➤ **Indications :**

✓ **HNF :**

- SCA
- Traitement curatif et préventif de la maladie veineuse thrombo-embolique
- Traitement adjuvant des angioplasties coronaires
- AVCI d'origine cardio-emboligène

✓ **HBPM :**

- SCA
- Traitement curatif et préventif de la maladie veineuse thrombo-embolique

✓ **Fondaparinux :**

- SCA
- Traitement curatif et préventif de la maladie veineuse thrombo-embolique

➤ **Surveillance :**

- ✓ Clinique : accidents hémorragiques, allergie
- ✓ Biologiques :
 - **TCA :**
 - Taux de plaquettes

III) Les anti-vitamines K (AVK) :

➤ **Indications des AVK :**

- Traitement curatif de la maladie veineuse thromboembolique
- Prévention des événements thromboemboliques de la FA
- Prévention des thromboses des prothèses valvulaires : TTT de choix

➤ **Surveillance du traitement AVK :**

- Clinique : manifestations hémorragiques (hématurie, gingivorragies...), allergie
- Biologique → INR :
 - Doit être entre 2 et 3
 - En cas d'INR < 2 : augmenter par palier de ¼ cp jusqu'à obtenir une valeur dans l'intervalle
 - En cas d'INR > 3 (surdosage en AVK) :
 - INR < 4 : diminuer la posologie de ¼ et redoser l'INR le lendemain
 - 4 ≤ INR < 6 : saut d'une prise et redoser l'INR le lendemain
 - 6 ≤ INR < 10 : arrêt du traitement, administrer 1 à 2 mg de vitamine K par voie orale
 - INR ≥ 10 : arrêt du traitement, administrer 5 mg de vitamine K par voie orale

IV) Autres anticoagulants :

➤ **Les anti-thrombines directs**

➤ **Les anti-Xa directs**

- ➔ Actuellement de plus en plus prescrit à la place des AVK, et comme TTT adjuvant dans l'angioplastie coronaire (pour les hirudines)

Q84) Médicaments du diabète sucré : classification et règle de prescription

I) Introduction :

- Le diabète constitue un problème de santé publique dont le poids humain et économique est en croissance.
- Sa PEC est basé sur 3 volets :
 - ✓ Mesures hygiéno-diététiques
 - ✓ Antidiabétiques oraux
 - ✓ Insulinothérapie
- Le recours à l'insuline dans le traitement du diabète peut être d'emblée (diabète type 1) ou après échec du traitement par les ADO (diabète type 2)
- Le succès de la PEC du diabète (bon équilibre glycémique) repose sur une coopération patient-médecin

II) Insulines :

A. Classification :

- **Insulines humaines :**
 - ✓ Rapide : actrapid*
 - ✓ Lente : insulatard*
- **Analogues de l'insuline :**
 - ✓ Analogue rapide : novorapid*, humalog*
 - ✓ Analogue lente : lantus* (12h), levemir* (24h)
- **Insulines pré-mélangées :** MIXTARD* (10, 20, 30, 40, 50)

B. Règles de prescription :

1) Indications :

- **Diabète type 1 :** d'emblée
- **Diabète type 2 :**
 - ✓ Insulinothérapie définitive :
 - Si CI aux ADO
 - Après échec d'un TTT par les ADO
 - ✓ Insulinothérapie temporaire :
 - « resensibilisation » aux ADO
 - Si CI transitoire aux ADO (grossesse)
 - En urgence : chirurgie, IDM...
- **Diabète gestationnel :** après échec des MHD

2) Schémas insuliniqes :

- Doses d'insuline :
 - C'est en fonction de l'âge, de l'alimentation, d'activité physique et du poids
 - Dose moyenne est de 0.8 à 1.2 UI/Kg, répartie comme le suivant :
 - 40 % pour insuline basale
 - 60 % pour insuline rapide (1/3 avant chaque repas)
- Prescription :
 - ✓ En cas de diabète 1 → basal bolus d'emblée : 3 rapides et une lente : 0.3 UI/kg/j
 - ✓ En cas de diabète type 2
 - On commence par 2 mixtes à dose de 0.5 UI/kg/j (2/3 à 8h et 1/3 à 20 h)

- Basal bolus : en cas d'échec
- ✓ En cas de grossesse :
 - Diabète 1 OU 2 + GROSSESSE : basal bolus d'emblée.
 - Diabète gestationnel : insuline lente (levemir ou insulatard) à dose de 4UI/j à 20h, et en fonction du cycle glycémique on peut ajouter des petits bolus

3) Education :

- Site d'injection : abdomen, bras, fesse, cuisse → changer régulièrement pour éviter la Lipodystrophie
- Technique d'injection :
 - Introduire l'aiguille sans pli de peau à 90°
 - Injecter doucement
 - Maintenir en place 10 secondes avant de retirer l'aiguille pour éviter les fuites d'insuline
- Respecter la durée entre délai d'injection et repas
- En ca d'hypoglycémie → prendre 3 morceaux de sucre dilués dans un verre d'eau

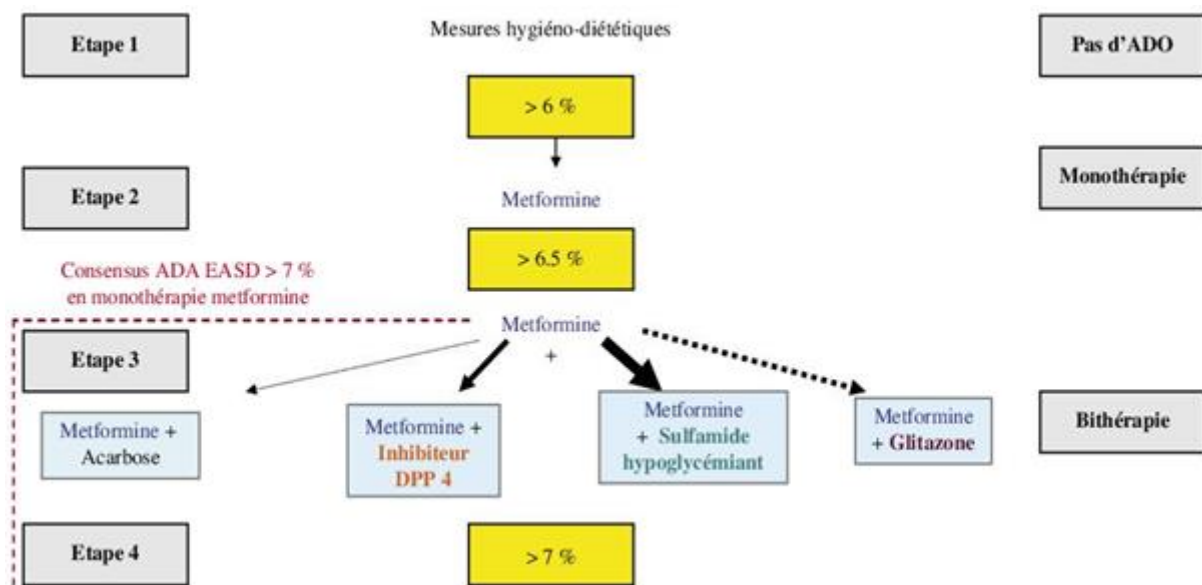
III) Antidiabétiques oraux :

A. Classification :

- **Les insulino-sensibilisateurs :**
 - ✓ Les biguanides (metformine)
 - ✓ Les Glitazones
- **Les insulino-sécréteurs :**
 - ✓ Sulfamides hypoglycémiant
 - ✓ Les Glinides
- **Les inhibiteurs des α-Glucosidases**
- **Les Incrélines :**
 - ✓ Les Gliptines (inhibiteurs de DPP4)
 - ✓ Incritinomimétiques (analogues de GLP1)

B. Règles de prescription :

1) Indications :



2) Bilan de tolérance :

- Bilan hépatique et bilan rénal : avant de commencer le TTT par les ADO pour éliminer une éventuelle CI.
- Refaire le bilan 3 mois après le début du TTT par les ADO pour guetter un ES

Q85) Traitement de fond de l'asthme

I) Introduction :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes responsable d'une obstruction bronchique diffuse réversible spontanément ou sous traitement adapté
- le diagnostic repose sur la clinique et les explorations fonctionnelles
- la PEC consiste en un TTT de fond + TTT des exacerbations
- L'éducation thérapeutique et le contrôle de l'environnement sont des éléments importants pour la PEC de l'asthme au long cours

II) Traitement :

A. Objectifs du TTT :

- Contrôle des symptômes diurnes et nocturnes
- Maintenir un niveau d'activité physique normal
- Prévenir les exacerbations aiguës
- Minimiser les effets secondaires

B. Moyens :

1) Corticostéroïdes inhalés :

- Action anti-inflammatoire très large, sans effet bronchodilatateur
 - Ex : Fluticasone (Fluxotide*) :
 - dose faible: 1 à 2 bouffées/j (100 à 250 µg/j)
 - dose modérée : 3 à 4 B/j (250 à 500 µg/j)
 - dose forte : 6 à 8 B/j (500 à 1000 µg/j)
 - Effets secondaires :
 - Candidose bucco-pharyngée
 - Raucité de la voie
 - Forte dose (>2000µm) → effets systémiques
- } → Prévention par rinçage de la bouche, utilisation de chambre d'inhalation

2) β-2 mimétiques :

- Ce sont les puissants bronchodilatateurs connus
- Mode d'action :
 - Relâchement du muscle lisse
 - Augmentation de la clairance mucociliaire
- 2 types :
 - ✓ **β-2 mimétiques de courte durée d'action** :
 - Utilisation à la demande
 - Salbutamol (Ventoline*) : inhalation de 100µg spray
 - ✓ **β-2 mimétiques à longue durée d'action** :
 - Durée d'action de 12h
 - Formotérol (gélule à inhaler) : broncotec* 1B x 2/j

→ **Combinaisons fixes :**

- ✓ **saflu*** (Fluticasone + salmétérol) : Spray 50, 125, 250 (2B x 2/jour)
- ✓ **symbicort*** (Budésonide + Formotérol) : Poudre à inhaler 100, 200 (2x2), 400 (1x2)

C. Modalités de prescription :

1) Stadification de la maladie :

- 2 situations :
- Sujet n'ayant jamais reçu un TTT de fond = sujet naïf → préciser le stade de la maladie.

- Sujet connu asthmatique et sous TTT de fond = sujet non naïf → préciser le palier thérapeutique et le niveau de contrôle.

Sévérité	Clinique	Symptômes nocturnes	DEP ou VEMS
Asthme intermittent léger -Stade 1-	<ul style="list-style-type: none"> ○ Symptômes intermittents et brefs, au plus qlq h ○ < 1 épisode /semaine ○ Asymptomatique entre les épisodes 	Symptômes nocturnes < 2x/ mois	VEMS ou DEP > 80 %
Asthme persistant léger -Stade 2-	<ul style="list-style-type: none"> ○ Symptômes > 1 fois/ sem et non quotidiens ○ Possibilité de perturbation de l'activité physique 	Symptômes nocturnes > à 2/ mois	VEMS ou DEP > 80 %
Asthme persistant modéré -Stade 3-	<ul style="list-style-type: none"> ○ Symptômes quotidiens ○ Activité physique perturbée 	Symptômes nocturnes > 1/sem	VEMS ou DEP entre 60 et 80 %
Asthme persistant sévère -Stade 4-	<ul style="list-style-type: none"> ○ Symptômes quotidiens ○ Activité physique limitée 	symptômes nocturnes fréquents	VEMS ou DEP < 60 %

2) Traitement :

- Stade 1 → **Palier 1** : β -2 mimétiques de courte durée d'action à la demande
- Stade 2 → **Palier 2** : Cortico inhalée faible dose + β 2 mimétique CDA à la demande
- Stade 3 et Stade 4 → **Palier 3** : Cortico inhalée faible dose + β 2 LDA + β 2 mimétique CDA à la demande
- Si non contrôle du stade 4 → **Palier 4** : Cortico inhalée dose modérée ou forte + β 2 LDA + β 2 mimétique CDA à la demande
- Si non contrôle de l'asthme sous palier 4 → consultation chez un spécialiste
- Quelque soit le stade, il faut insister sur l'éducation thérapeutique et le contrôle de l'environnement

3) Suivi thérapeutique :

- Le suivi consiste surtout à évaluer le niveau de contrôle de l'asthme
- En cas d'asthme non ou partiellement contrôlé :
 - Vérifier l'observance du TTT
 - Vérifier la technique d'inhalation
 - Rechercher un facteur favorisant : rhinite, contact avec un allergène, bêtabloqueurs, aspirine, RGO
 - Ajuster le niveau thérapeutique → step up : niveau supérieur tous les 3 mois jusqu'au contrôle
- Si l'asthme est bien contrôlé depuis 3 mois → step down : niveau inférieur tous les 3 mois jusqu'au niveau 2 maintenir au moins une année

Q86) Les antibacillaires

I) Introduction :

- La TB est une maladie infectieuse transmissible par voie aérienne, causée par une bactérie spécifique : BK
- C'est un grand problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde
- Son diagnostic repose sur la clinique, la radiologie et la bactériologie
- l'évolution spontanée se fait vers l'aggravation des lésions et la dissémination
- Les antibacillaires permettent le contrôle de la maladie et la guérison lorsqu'ils sont bien pris

II) Les antibacillaires :

A. Moyens thérapeutiques :

➤ Isoniazide (H,INH):

- ✓ Bactéricide sur bacilles intra- et extracellulaires
- ✓ Posologie : 5 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 300 mg/j
- ✓ Présentation : cp de 50, 150 mg
- ✓ Effets secondaires : Hépatite, hypersensibilité cutanée, Neuropathie périphérique, lupus induit, Tb digestifs
- ✓ CI : insuffisance hépatique sévère, goutte, Tb visuels, psychose maniacodépressive

➤ Rifampicine (R, Rifa):

- ✓ bactéricide sur bacilles intra- et extracellulaires et sur bacilles persistants
- ✓ Posologie : 10 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 600 mg/j
- ✓ Présentation : gel de 150, 300 mg, sirop de 100 mg
- ✓ Effets secondaires : Hépatite, hypersensibilité cutanée, troubles digestifs, réactions immuno-allergiques, Sd pseudo-grippal, accidents hémorragiques
- ✓ CI : insuffisance hépatique sévère
NB : Rifa est un inducteur enzymatique pour plusieurs médicaments (ADO, AVK, contraceptifs OP, digitaliques, corticoïdes...), d'où l'intérêt d'augmenter leur dose ou de chercher d'autres alternatives

➤ Pyrazinamide (Z, PZA):

- ✓ bactéricide sur bacilles intracellulaires
- ✓ Posologie : 25 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 2000 mg/j
- ✓ Présentation : cp de 400 mg
- ✓ Effets secondaires : Hépatite, Arthralgie (goutte)
- ✓ CI : insuffisance hépatique sévère, goutte
- ✓ interaction médicamenteuse : Vit B6, sels d'alumine

➤ Streptomycine (S, SMY):

- ✓ Bactéricides sur bacilles extracellulaires uniquement
- ✓ Posologie : 15 mg/Kg/j, avec une dose maximale de 1000 mg/j
- ✓ Présentation : ampoule injectable de 1g
- ✓ Effets secondaires : toxicité vestibulo-cochléaire (fœtus), engourdissement et picotement (atteinte de la jonction neuromusculaire), toxicité rénale, réactions d'hypersensibilité
- ✓ CI : insuffisance rénale, grossesse, myasthénie

➤ Ethambutol (E, ETB):

- ✓ Bactériostatique sur bacilles extracellulaires
- ✓ Posologie : 15 mg/Kg/j pour adulte et 20 mg/Kg/j pour enfant, avec une dose maximale de 1500 mg/j
- ✓ Présentation : cp de 400 mg
- ✓ Effets secondaires : névrite optique rétrobulbaire (dose dépendante), toxicité rénale,

✓ CI : insuffisance rénale, Tb visuels

B. Association d'antibactériens (selon le programme national de LAT) :

Catégorie de traitement	Cas de tuberculose	Schéma thérapeutique	
		Phase initiale	Phase d'entretien
I	- Nouveau cas de TPM \oplus , formes graves - TB neuro méningée	2 RHZE	4 RH
		2 SRHZ	7 RH
II	- Rechute. - Echec au traitement.	2 SRHZE + 1 RHZE	5 RHE
III	- TPM \ominus - TEP	2 RHZE	4 RH
IV	- Cas chroniques et multi résistants	Association de médicaments mineurs réservée à des centres de référence.	

ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES MÉTABOLIQUES :

87) Diabète sucré : Classification et physiopathologie

88) Diabète sucré : Diagnostic clinique et biologique

89) Diabète sucré : Complications

90) Hyperthyroïdie : Diagnostic positif et traitement

91) Hypothyroïdie : diagnostic positif et traitement

92) Hypercortisolismes : physiopathologie, diagnostic positif et étiologique

93) Insuffisance surrénalienne lente (maladie d'Addison): Diagnostic positif et traitement

Q87) Q88) Q89) Diabète sucré

V) Introduction :

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie d'expression et de traitement différent.
- Le diabète sucré résulte d'une carence absolue ou relative en insuline, ou de facteurs empêchant l'activité normale de celle-ci.
- 2 glycémies à jeun $\geq 1,26$ g/L permettent le diagnostic.
- Affection grave en raison des complications qu'elle peut engendrer.

VI) Classification (OMS 1997) :

- Diabète de type 1 :
 - ✓ 1a : auto-immune
 - ✓ 1b : autre origine
- Diabète de type 2
- Diabète gestationnel
- Autres types de diabètes spécifiques (secondaires) :
 - ✓ Défaut génétique de la fonction des cellules bêta : MODY
 - ✓ Défauts génétiques de l'action de l'insuline
 - ✓ Maladie pancréatique : pancréatite chronique, hémochromatose, Kc du pancréas
 - ✓ Maladie endocrinienne : acromégalie, Sd de Cushing, hyperthyroïdie
 - ✓ Iatrogènes : corticoïdes (anti-protéases, INF), diurétiques thiazidiques

VII) Physiopathologie :

- **Diabète type 1 :**
 - ✓ Le diabète de type 1 (anciennement insulino-dépendant) résulte d'une destruction des cellules β des îlots de Langerhans pancréatiques entraînant une carence totale en insuline.
 - ✓ Cette destruction est le plus souvent d'origine auto-immune.
 - ✓ Susceptibilité pluri-génique : au moins 10 gènes sont impliqués, dont le principal se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes du système HLA de classe II.
 - ✓ Il existe 4 types d'auto-anticorps impliqués dans le processus auto-immun :
 - Les anticorps anti-îlots : présents dans 90 % des cas au moment du diagnostic clinique
 - Les anticorps anti-insuline : retrouvés dans 30 à 60 % des cas au moment du diagnostic
 - Les anticorps anti-GAD: présents très tôt dans le pré-diabète, jusqu'à 10 ans avant le dg
 - Les anticorps anti-IA2
- **Diabète de type 2 :**
 - ✓ Le diabète type 2, quant à lui, résulte de 2 mécanismes :
 - L'insulino-résistance : essentiellement musculaire
 - L'insulino-déficience : due à l'hyperstimulation chronique, mais aussi en partie génétiquement programmée
 - ✓ L'insulino-déficience est précédée par 10 ou 20 ans, d'hypersecretion insulinaire (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques.
 - ✓ L'insulino-résistance est la conséquence de :
 - la surcharge pondérale (répartition abdominale viscérale des graisses) :

- le tissu adipeux libère une quantité importante d'AG dans le sang. Ces AG entrent en compétition avec le glucose au niveau des cellules musculaires, entraînant une diminution de l'utilisation musculaire du glucose au profit des AG.
- les adipocytes présentent une fonction endocrine (libération de leptine, résistine, adiponectine ...) qui joue un rôle important dans l'insulino-résistance et l'excès pondéral.
- la sédentarité :
 - l'absence d'activité physique provoque une diminution de l'irrigation musculaire : la quantité d'insuline atteignant les cellules musculaires est donc plus faible.
 - le nombre de fibres musculaires de type 1 très sensibles à l'action de l'insuline diminue au profit des fibres de type 2 plus insulino-résistantes
- un terrain génétique (encore mal connu)

VIII) Diagnostic :

A. Clinique :

➤ Diabète type 1 :

✓ Circonstances de découverte :

- Sd cardinal diabétique chez un sujet jeune, maigre : polyuro-polydipsie, amaigrissement, hyperphagie
- Bilan d'autres M auto-immunes (vitiligo, M de Basedow, thyroïdites, M de Biermer)
- Complications : acidocétose diabétique (début brutal, cétonurie et glycosurie aux BU) "Le coup de tonnerre dans un ciel calme"

✓ Examen physique :

- Signes de déshydratation globale
- Signes d'acidose métabolique et présence d'acétone dans les urines → urgence

➤ Diabète type 2 :

✓ Circonstances de découverte :

- Dépistage chez des patients à risque : homme après 45ans, une femme après 55ans, obèses androïdes, hypertendus, ATCD de macrosomie fœtale, de diabète gestationnel...
- Très rarement révélé par une décompensation cétosique.
- Parfois à l'occasion d'une complication : IDM, plaie chronique du pied, protéinurie positive.

✓ Examen physique :

- Examen général : poids, taille, périmètre abdominal, TA, BU
- Palpation des pouls distaux de jambe.
- Auscultation des bases pulmonaires, recherche d'œdème des mb inf, recherche d'une polyneuropathie sensitive des membres inférieurs (ROT, sensibilité à tous les modes), d'une plaie au niveau des pieds.

B. Biologie :

➤ Diabète type 1 :

✓ Pour confirmer le diagnostic :

- Dosage de la glycémie à jeun : 2 dosages à 15j d'intervalle permettent de confirmer le dg ($\geq 1,26$ g/l)
- Dosage auto-anticorps sauf en cas de doute diagnostique sur le type 1

✓ Pour chercher une complication : NFS, CRP, ionogramme sanguin, créatininémie, éventuellement GDS (en présence de signes cliniques d'acidose ou d'une réserve alcaline basse).

➤ Diabète type 2 :

✓ Pour confirmer le diagnostic : dosage de la glycémie à jeun ($\geq 1,26$ g/l)

✓ Pour rechercher des complications : fond d'œil, ECG, créatininémie, microalbuminurie (si > 300 mg/j → protéinurie des 24h), ECBU.

IX) Complications :

A. **Complications chroniques :**

1) **Microangiopathie diabétique :**

a) **Rétinopathie diabétique :**

- La plus précoce des atteintes microangiopathiques.
- Facteur de risque: durée d'évolution du diabète+++ , déséquilibre glycémique.
- L'HTA est un facteur d'aggravation majeur.
- Se développe à bas bruit : asymptomatique (la baisse de l'acuité visuelle ce qui témoigne de lésions très avancées).
- Non proliférante, proliférante, compliquée, maculopathie diabétique.
- Traitement :
 - L'équilibre du diabète et le TTT de l'HTA sont les meilleurs traitements préventifs +++
 - Le traitement par laser : la photocoagulation pan rétinienne
- Prévention+++ : il est essentiel que tout patient diabétique ait un fond d'œil annuel

b) **La néphropathie diabétique :**

- La néphropathie préclinique :
 - L'hypertrophie rénale,
 - L'augmentation de la filtration glomérulaire
 - La microalbuminurie (>30 et <300mg/24h)
- La néphropathie clinique :
 - Albuminurie >300 mg/24h.
 - Le stade ultime est celui de l'insuffisance rénale terminale.
- Bilan rénal annuel chez tous les diabétiques
 - Créatininémie (calcul de clearance)
 - Microalbuminurie de 24h
- Traitement :
 - ✓ Stade de néphropathie incipiens :
 - Equilibre parfait du diabète
 - Equilibre de la TA
 - Les inhibiteurs du système rénine angiotensine+++ : IEC/ARA2
 - Traitement des autres facteurs de risque
 - ✓ Stade de néphropathie clinique :
 - Le traitement anti-HTA.
 - Equilibre du diabète tenant compte du risque d'hypoglycémie
 - En cas d'insuffisance rénale :
 - Régime hypoprotidique
 - Traitement des complications de l'insuffisance rénale chronique (anémie, hypocalcémie...)
 - Arrêt des médicaments néphrotoxiques
 - Insuffisance rénale terminale: Dialyse, greffe rénale

c) **Neuropathie diabétique :**

- ❖ **La neuropathie diabétique périphérique : la polyneuropathie diabétique +++**
- Neuropathie périphérique, sensitive, symétrique touchant préférentiellement les membres inférieurs
- Douleurs exacerbés la nuit, paresthésies et dysesthésies
- Une aréflexie ostéo-tendineuse achilléenne, puis rotulienne,
- Une diminution de la sensibilité profonde, une réduction de la sensibilité vibratoire du diapason.

❖ **La neuropathie diabétique végétative :**

- La neuropathie cardiaque
- L'hypotension orthostatique,
- Diarrhée motrice (éventuellement associée à une incontinence fécale)
- Gastroparésie,
- Dysfonction érectile.

➔ **Traitement :**

- ✓ Prévention: Equilibre glycémique.
- ✓ Traitement de la douleur: antidépresseurs tricycliques, antiépileptiques.

2) La macroangiopathie diabétique :

a) Coronaropathie :

- Peut-être cliniquement silencieuse+++
- Chez le diabétique il faut penser à l'infarctus du myocarde devant des symptômes atypiques
- La surveillance régulière des coronaires chez les diabétiques, ne doit pas se limiter à l'ECG.

b) AVC :

- Les accidents vasculaires cérébraux sont 2 à 6 fois plus fréquents chez le diabétique.
- La symptomatologie est celle des accidents vasculaires cérébraux thrombotiques

c) Artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

- Est plus généralement distale et atteint les artères de petit calibre.
- Inspection: Signe d'ischémie : pâleur, ulcération, gangrène
- Palpation: la température cutanée, la palpation des pouls périphériques.
- Auscultation
- Classification LERICHE et FONTAINE :
 - Stade I: Absence de symptomatologie fonctionnelle
 - Stade II: Claudication intermittente
 - Stade III: Douleurs de décubitus
 - Stade IV: troubles trophiques cutanés et gangrène

3) Pied diabétique +++ :

- L'ensemble des affections atteignant le pied et directement liées aux répercussions du diabète
- Facteurs prédisposant :
 - Neuropathie périphérique
 - Artériopathie
 - Infections
- Facteurs déclenchants :
 - Plaie,
 - Brûlures
- Examen du pied :
 - Mycoses interdigitales et unguéales
 - Ongles incarnés
 - Déformation de la voûte plantaire
 - Peau sèche
 - Pouls
 - Sensibilité superficielle et profonde
- Clinique du mal perforant plantaire :
 - Perte de substance à l'emporte-pièce non douloureuse peu étendue en surface entouré d'un Halo d'hyperkératose

- Siège aux zones d'hyperpression : sous têtes métatarsiennes, des orteils
- Traitement :
 - ✓ Ulcération neuropathique :
 - Mise en décharge
 - Détersion de la plaie: éliminer les tissus dévitalisés et/ou infectés, débris et corps étrangers : mettre à nu le tissu sain
 - Nettoyage de la plaie avant le pansement +++
 - Recouvrement de la plaie: différents types de pansements
 - ✓ Ulcère artériel:
 - Perte de substance bien limitée, tapissée par un tissu fibrinoïde jaunâtre entouré d'un halo inflammatoire
 - Siège: Bord du pied, face dorsale des orteils
 - ✓ Nécrose ischémique distale
 - Traitement de revascularisation
 - Amputation

4) Complications cutanée de l'insulinothérapie :

- Hématomes après injection intramusculaire
- Lipodystrophies atrophiques ou hypertrophiques

B. Complications aiguë → l'acidocétose diabétique :

- Elle est la conséquence d'une carence aiguë et profonde en insuline
- Parfois inaugurale
- Le plus souvent chez des diabétiques connus :
 - Après arrêt de l'insuline.
 - Lors d'un épisode infectieux.
 - Après erreurs alimentaires

1) Diagnostic :

- ✓ Sd cardinal majeur avec déshydratation globale
 - ✓ Signes de cétose :
 - Signes digestifs: Douleurs abdominales, nausées, vomissements
 - Haleine cétonique
- Signes d'acidose métabolique:
 - Respiratoire: Polypnée: dyspnée de Kussmaul
 - Neurologique
- Hyperglycémie > 2,5g/l, glucosurie et cétonurie positive

2) Traitement au stade initial :

- Urgence+++
- Mise en condition
- Réhydratation et rééquilibration hydro-électrolytique
- Insulinothérapie intraveineuse
- Traitement étiologique+++
- Surveillance

Q90) Hyperthyroïdie : diagnostic positif et traitement

I) Introduction :

- L'hyperthyroïdie est l'ensemble des troubles liés à l'excès de production des hormones thyroïdiennes
- Cliniquement il se manifeste par un Sd de thyrotoxicose, auxquels s'associent des signes variés selon l'étiologie
- Prédominance chez le sexe féminin
- Les causes les plus fréquentes sont représentées par la maladie de Basedow et les nodules toxiques
- Le traitement dépend de l'étiologie

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

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

B. Paraclinique :

- TSH basse (< 0,1 mUI/L)
- Augmentation des taux des hormones thyroïdiennes libres (LT3 et LT4)

III) Traitement :

A. Traitement non spécifique :

- Repos, éventuellement arrêt de travail
- Sédatifs : benzodiazépines si nécessaires, mais jamais de prescription de plus d'un mois
- Bêtabloquants non cardiosélectif :
 - Propranolol (AVLOCARDYL*)
 - Posologie : 60 à 160 mg/j en 3 prises
 - Contre-indiqué en cas de poussée d'insuffisance cardiaque
- Contraception efficace chez la femme jeune

B. Antithyroïdiens de synthèse (ATS) :

- Molécules : Carbimazole (Néomercazole*), Propylthiouracyle (PROPYLEX*)
- Mode d'action : inhibent la synthèse hormonale par blocage de la thyropéroxydase (le PTU inhibe en plus la conversion T4 → T3)
- Posologies habituelles :
 - Doses d'attaque : 30 à 60mg/j de Néomercazole* pendant 4 à 6 semaines

- Puis doses dégressives, adaptées en fonction de la clinique et de la biologie.
- Effets secondaires : allergies cutanées, cytolysé hépatiques, agranulocytose+++ (rare, mais grave)

C. L'iode 131 :

- Administration par voie orale d'une dose d'iode 131, calculée après mesure de la captation d'une petite dose (dose traceuse).
- Entraîne une destruction vésiculaire d'apparition retardée (environ 3 mois).
- Léger risque de libération d'hormones thyroïdiennes avec thyrotoxicose transitoire.
- Risque d'exacerbation d'une exophtalmie Basedowienne.
- Pas d'effets cancérogènes.
- A long terme, risque élevé d'hypothyroïdie définitive.
- Doit être précédé d'une restauration de l'euthyroïdie par ATS

D. Surveillance du traitement :

- Surveillance clinique et hormonale : dosage de la T4 Libre (ou de la T3 Libre en cas d'hyperthyroïdie à T3) à la 4^{ème} semaine.
- Surveillance de la NFS tous les 10 jours pendant les 2 premiers mois et avertir le patient d'arrêter le TTT et de consulter en cas de fièvre élevée.
- Une fois l'euthyroïdie obtenue : dosage de la T4 libre et de la TSH tous les 3 à 4 mois.

Q91) Hypothyroïdie : diagnostic positif et traitement

I) Introduction :

- L'hypothyroïdie est l'ensemble des manifestations en rapport avec l'hypofonctionnement de la glande thyroïde
- Pathologie endocrinienne fréquente
- Age moyen : 50 ans
- Les femmes sont les plus touchées : sexe ration 1/9
- Les facteurs environnementaux ont un rôle important : surcharge iodée, carence iodée médicaments, aliments contenant des antithyroïdiens

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ **Syndrome cutanéomuqueux :**

- ✓ Peau sèche, froide, pâleur jaunâtre.
- ✓ Infiltration du dos de la main et sur les paupières.
- ✓ Infiltration des muqueuses : macroglossie, voix rauque et nasonnée.
- ✓ Atteinte des phanères : dépilation, en particulier au niveau de la queue du sourcil.
- ✓ « myxoedème » : infiltration mucoïde, ferme, non dépressible (contrairement à l'œdème classique), se manifestant par un visage bouffi et doigts boudinés.

➤ **Syndrome d'hypométabolisme :**

- ✓ Asthénie à prépondérance matinale, intéresse les activités physiques, sexuelles et intellectuelles
- ✓ Ralentissement intellectuel
- ✓ Prise de poids, Frilosité, constipation, troubles du cycle menstruel
- ✓ Dans les formes évoluées : coma myxoedémateux

➤ **Manifestations cardiovasculaires :**

- ✓ Bradycardie sinusale
- ✓ Epanchement péricardique
- ✓ Troubles de la fonction diastolique: ralentissement de la dilatation des cavités ventriculaires.
- ✓ Insuffisance coronaire habituellement silencieuse

➤ **Manifestations musculaires et neurologiques :**

- ✓ Atteinte musculaire : fatigabilité, crampes douloureuses
- ✓ Manifestations neurologiques :
 - Neuropathie périphérique, syndrome du canal carpien.
 - Syndrome pseudomyotonique : lenteur de la contraction et la décontraction.
 - Baisse de l'audition (hypoacousie)
 - Syndrome démentiel

➤ **Hypothyroïdie durant la grossesse :**

- ✓ Complications maternelles : HTA, prééclampsie, fausse couche, hémorragie du post-partum.
- ✓ Complications fœtales : RCIU, anomalie morphologique (hydrocéphalie, hypospadias...), hypotrophie...

B. Paraclinique :

➤ **Signes non spécifiques :**

- ✓ Anémie normochrome normocytaire
- ✓ Hyponatrémie de dilution

- ✓ Hypercholestérolémie (LDL), parfois hypertriglycéridémie.
- ✓ Hypoglycémie
- **Signes spécifiques :**
- ✓ TSH us (valeur normale = 0,4 à 4 mUI/L) :
 - Augmentée : origine périphérique (thyroïdienne) +++
 - Normale ou basse : origine centrale (hypothalamo-hypophysaire)
 - Chez la femme enceinte : l'hypothyroïdie se définit par une TSH > à 2,5 mUI/L au 1^{er} T, ou > à 3 mUI/L aux 2^e et 3^e T
- ✓ Hormones thyroïdiennes :
 - T4 libre diminuée : hypothyroïdie patente
 - LT4 libre normale : hypothyroïdie fruste.

III) Traitement :

A. Moyens :

- LT4 : Levothyrox[®] comprimés à 25, 50, 75, 100, 150, 175 → le plus utilisé
- LT3 : Cynomel[®]

B. Indications :

- **Sujet de moins de 50 ans, cœur sain :** 1.5 à 1.7 µg de LT4 /kg/jour en moyenne soit 100 à 125 µg
- **Sujet âgé ou coronarien :**
 - Paliers de 12.5 µg/j, maximum 25 µg/j.
 - Surveillance clinique et ECG
- **Hypothyroïdies et grossesse :**
 - Prescription de LT4 à la dose de 1.7 à 2 µg/kg/j
 - But du traitement : maintenir la TSH us entre 1 et 2.5 mUI/L
 - Si la grossesse survient chez une hypothyroïdienne connue, il faut augmenter la posologie de 25 à 50% lors du premier trimestre

C. Surveillance du TTT :

- Surveillance clinique et par la LT4 au début.
- Lors d'une modification posologique, un nouveau dosage de TSH n'est indicatif qu'après 2 mois ou plus.
- Après normalisation de la TSH, la surveillance sera annuelle par la TSH.

Q92) Hypercorticismes : physiopathologie, diagnostic positif et étiologique

I) Introduction :

- Ensemble des manifestations cliniques induites par une exposition chronique à un excès endogène de glucocorticoïdes.
- 2 origines :
 - ✓ Sécrétion excessive d'ACTH d'origine hypophysaire ou ectopique (paranéoplasique).
 - ✓ Adénome surrénalien à sécrétion autonome (15 % des cas)
- En absence de traitement, l'évolution spontanée étant marquée par une surmortalité et une morbidité importante (complications cardiovasculaires, infectieuses, psychiatriques, petite taille chez l'enfant, déformations osseuses, ...)
- Sous traitement l'évolution est favorable, sauf dans le cas des corticosurrénales malins

II) Physiopathologie :

- L'hypercorticisme peut avoir plusieurs origines :
 - Hypercorticisme iatrogène : prise prolongée de corticoïdes
 - Syndrome de Cushing ACTH- dépendant : sécrétion excessive et inappropriée d'ACTH
 - Origine eutopique par un adénome hypophysaire : maladie de Cushing
 - Origine tumorale : syndrome de Cushing paranéoplasique.
 - Syndrome de Cushing ACTH - indépendant : sécrétion primitive surrénalienne → rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de CRH et d'ACTH.
- Conséquences :
 - ✓ Effets sur l'axe corticotrope :
 - Les corticoïdes exercent un effet inhibiteur sur l'axe corticotrope, en inhibant la synthèse et la libération du CRH hypothalamique (hormone qui stimule la production de l'ACTH par l'hypophyse)
 - Conséquences : atrophie surrénalienne (au long court), insuffisance surrénalienne aiguë en cas d'arrêt brutal des corticoïdes
 - ✓ Effets métaboliques : effet hyperglycémiant, hyperlipidémiant, catabolique
 - ✓ Effets hématologiques: ↑ GR, PLQ, PNN et ↓ lymphocytes, basophiles et éosinophiles (immunodépression)
 - ✓ Effets digestifs : ↓ prostaglandine et stimulation de la sécrétion gastrique → risque d'UGD
 - ✓ Effets neuropsychiques : insomnie, Tb de l'humeur et du comportement
 - ✓ Effets cutané-muqueux : acné, vergetures, Tb de la pilosité, retard de cicatrisation, Tb de pigmentation
 - ✓ Effets osseux : effet hypocalcémiant hypophorémiant (anti-vit D)
 - ✓ Effets oculaires : cataracte, glaucome

III) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- **Modification de la répartition des graisses** → obésité facio-tronculaire de type androïde :
 - Visage arrondi
 - Comblement des creux sus claviculaires et axillaires, « bosse de bison »
 - Abdomen proéminent
- **Signes d'hypercatabolisme protidique:**
 - Atrophie musculaire (racines et cuisses+++), provoque une faiblesse musculaire parfois très invalidante.
 - Atrophie cutanée : peau mince et fragile, vergetures pourpres en rapport avec la rupture des fibres élastiques de la peau (typiquement larges, verticales, siégeant sur l'abdomen, les racines et les seins)

- Fragilité capillaire : ecchymoses et des taches purpuriques.
- **Ostéoporose** : douleurs osseuses, fractures spontanées (tassements vertébraux surtout).
- **Autres signes cliniques** :
 - HTA, liée à l'action minéralocorticoïde du cortisol,
 - Erythrose des pommettes,
 - Hirsutisme,
 - Aménorrhée,
 - Troubles psychiques très fréquents : tendance dépressive, parfois irritabilité, agressivité.
 - Susceptibilité exagérée aux infections par diminution de l'activité du système immunitaire.

B. Paraclinique :

- **Bilan non spécifique** :
 - ✓ NFS : polynucléose neutrophile, polyglobulie, lymphopénie.
 - ✓ Glycémie : diabète ou intolérance au glucose.
 - ✓ Bilan lipidique : dyslipidémie avec hypertriglycéridémie.
 - ✓ Ionogramme sanguin : Hypokaliémie
- **Bilan spécifique** :
 - ✓ En première intention: +++
 - Cortisolurie des 24 heures ou cortisol plasmatique ou salivaire augmentés
 - Freinage minute (dexaméthasone à minuit et dosage du cortisol plasmatique à 8h) : > 18 ng/ml
 - ✓ En seconde intention:
 - Freinage faible par la dexaméthasone → cortisolurie des 24h ou cortisol plasmatique en fin de test.
 - Etude du rythme nyctéméral du cortisol plasmatique et/ou salivaire.

IV) Diagnostic étiologique :

- **Interrogatoire** : AEG, mélanodermie, virilisme, céphalée et/ou troubles visuels
- **Dosage de l'ACTH plasmatique**:
 - Le taux plasmatique d'ACTH est effondré en cas d'hypercortisolisme d'origine surrénalienne.
 - Au dessus de la limite inférieure des valeurs normales → sécrétion inappropriée d'ACTH d'origine hypophysaire ou ectopique.
- **Tests dynamiques** :
 - Test de freinage fort
 - Test de stimulation par la CRH
 - Test de stimulation par la desmopressine
- **Diagnostic topographique** :
 - ✓ **IRM hypophysaire** : adénome hypophysaire souvent de petite taille, mieux détecté et parfois uniquement visible après injection de gadolinium.
 - ✓ **Scanner et/ou IRM des surrénales** : peuvent mée un adénome surrénalien.
 - ✓ **Scintigraphie à l'iodocholestérol** :
 - Adénome corticosurrénalien → hyperfixation unilatérale voire bilatérale mais asymétrique
 - Hyperplasie surrénale → hyperfixation bilatérale.

Q93) Insuffisance surrénalienne lente (maladie d'Addison) : diagnostic positif et traitement

I) Introduction :

- L'insuffisance surrénalienne est un déficit de sécrétion totale ou partielle des hormones cortico-surréaliennes (glucocorticoïdes, minéralocorticoïde et à moindre degré les androgènes surrénaliens)
- La maladie d'Addison est une IS chronique (lente) par atteinte primitive des glandes surrénales
- Etiologies variables : infectieuses (tuberculose +++), auto-immune, néoplasique, congénitale...
- Possibilité de décompensation en IS aigue → urgence vitale

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- Signes généraux :
 - ✓ Asthénie constante (physique, psychique et sexuelle).
 - ✓ Amaigrissement : très progressif, secondaire à une anorexie qui contraste avec une appétence pour le sel.
 - ✓ AEG progressivement croissante
- Signes digestifs : nausées, douleurs abdominales vagues.
- Hypotension artérielle systolique, hypotension orthostatique, normalisation de la pression artérielle chez l'hypertendu.
- Manifestations hypoglycémiques
- Signes psychiatriques : dépression, parfois troubles d'allure psychotique.
- Troubles génitaux : aménorrhée chez la femme, dysérection chez l'homme.
- Mélanodermie (signe d'appel majeur) : hyperpigmentation au niveau des zones de frottement, plis et cicatrices, taches ardoisées au niveau de la face interne des joues

B. Paraclinique :

- **Signes non spécifiques :**
 - ✓ Ionogramme sanguin : hyponatrémie, hyperkaliémie
 - ✓ Ionogramme urinaire : natriurèse élevée
 - ✓ Hypoglycémie à jeun.
 - ✓ NFS : hyperéosinophilie.
- **Explorations hormonales :**
 - ✓ Cortisol plasmatique à 8h effondré.
 - ✓ En cas de cortisol normal ou limite → test au Synacthène immédiat : absence d'élévation du cortisol après stimulation

III) Traitement :

A. Traitement substitutif :

- Traitement substitutif à vie, dont la mise en route est urgente.
- Glucocorticoïde : HYDROCORTISONE, 20 à 30 mg / j en 2 ou 3 prises.
- Minéralocorticoïde : FLUDROCORTISONE 50 à 100 µg/j.

B. Traitement étiologique : si cause évidente

C. Education du patient +++ :

- Ne pas interrompre le traitement
- Nécessité de doubler les doses en cas de fatigue anormale, d'agression : infections virales notamment.
- Lors d'interventions chirurgicales, d'accouchement, de maladie sévère, l'hydrocortisone parentérale sera employée.
- Danger du régime sans sel ou de la prise de médicaments responsables de pertes hydro sodées : diurétiques, laxatifs.
- Le patient doit être muni d'hydrocortisone injectable à utiliser en cas de troubles digestifs et de suspension de l'alimentation orale
- Carte d'Addisonien, comportant le diagnostic, le traitement suivi, les coordonnées de son médecin.

D. Surveillance su traitement :

- Essentiellement clinique : poids, pression artérielle, asthénie, permettant de dépister un sur ou sous dosage
- On fera un ionogramme sanguin et urinaire et éventuellement dosage de la rénine (sa normalité traduit la qualité de la compensation en minéralo corticoïdes).
- Il est rare que l'ACTH se normalise complètement, même lorsque la compensation en hydrocortisone est correcte. Son dosage n'est pas recommandé pour la surveillance.

NÉPHROLOGIE :

Q94) Syndrome néphrotique de l'adulte: définition, démarche diagnostique et complications.

Q95) Syndrome néphritique : définition, démarche diagnostique et complications.

Q96) Protéinurie : démarche diagnostique

Q97) Insuffisance rénale chronique: diagnostic positif et étiologique

Q98) Infection de l'appareil urinaire : épidémiologie, classification, diagnostic et traitement.

Q99) Néphropathie diabétique : diagnostic et traitement

Q94) Syndrome néphrotique de l'adulte : définition, démarche diagnostique et complications

I) Introduction :

- Le Sd néphrotique est l'ensemble des manifestations cliniques et perturbation biologiques résultant d'une protéinurie importante
- C'est le signe de l'existence d'une atteinte glomérulaire
- La perte importante d'albumine suite à la perméabilité accrue de la barrière glomérulaire entraîne une diminution de la pression oncotique des vaisseaux → fuite de l'eau et du sodium vers le secteur interstitiel → hypovolémie efficace → stimulation du SRA : rétention hydrosodée
- Chez l'enfant la forme idiopathique prédomine, chez l'adulte les causes secondaires sont les plus fréquentes
- Traitement symptomatique et étiologique

II) Définition :

- La définition du Sd néphrotique est purement biologique :
 - ✓ Protéinurie ≥ 50 mg/Kg/j
 - ✓ Protidémie < 55 g/l
 - ✓ Albuminémie < 25 g/l
- Il est dit pur s'il n'existe pas d'hématurie, ni d'HTA, ni d'IR

III) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- **Interrogatoire :**
 - ✓ Âge
 - ✓ Début de la symptomatologie
 - ✓ ATCD : néphropathie, diabète, maladie inflammatoire chronique (en faveur d'une amylose AA), hémopathie (en faveur d'une amylose AL), néoplasie, maladie auto-immune, maladie infectieuse, traitement.
 - ✓ Signes fonctionnels : prise de poids, dyspnée, distension abdominal, arthralgies, éruption cutanée, douleurs osseuses, troubles sensitifs...
- **Examen physique :**
 - ✓ Examen général : mesure du poids, prise de la TA, T°, FC, FR
 - ✓ Recherche de signes orientant vers une microangiopathie diabétique (neuropathie ou rétinopathie).
 - ✓ Recherche signes orientant vers une amylose (ecchymoses, macroglossie, déficits neurologiques).
 - ✓ Recherche de signes orientant vers une maladie auto-immune (arthrite, lésions cutanées...)
 - ✓ Examen somatique : orienté selon la plainte du patient

B. Examens complémentaires :

- **Bilan de confirmation :**
 - ✓ Protéinurie
 - ✓ Albuminémie
 - ✓ Protidémie
- **Bilan de retentissement :**
 - ✓ Bilan d'hémostase (avant de commencer un éventuel traitement anticoagulant)
 - ✓ Bilan lipidique
 - ✓ Echo-Doppler des veines rénales en cas de suspicion de thrombose
 - ✓ NFS, CRP, hémocultures, ECBU en cas de fièvre

- ✓ EPP : diminution des g-globulines (par fuite urinaire) et augmentation des b2- et a2-globulines (par hyperproduction hépatique secondaire à l'hypoalbuminémie).

➤ **Bilan étiologique :**

- ✓ **Préciser le caractère pur ou impur :** urée-créat, électrophorèse des urines (PU sélective), ECBU (HU)
- ✓ **Rechercher une cause :**
 - Glycémie, fond d'œil en cas de diabète à la recherche de rétinopathie
 - Biopsie des glandes salivaires accessoires (si suspicion d'amylose)
 - PBR → indiquée chez :
 - L'adulte ayant un syndrome de néphropathie glomérulaire.
 - L'enfant ayant un syndrome néphrotique impur.
 - L'enfant avec syndrome néphrotique d'âge < 2 ans et > 10 ans.
 - L'enfant avec syndrome néphrotique ne répondant pas à la corticothérapie.

C. Etiologies :

➤ **Chez l'adulte :**

- ✓ Diabète
- ✓ Infections : VIH, HVB, HVC, paludisme...
- ✓ Mal dysimmunitaires : lupus...
- ✓ Médicaments (AINS, lithium, héroïne, interféron...)

➤ **Chez l'enfant :**

- ✓ Néphrose lipoïdique
- ✓ Sd néphrotiques congénitaux
- ✓ Purpura rhumatoïde
- ✓ Lupus (après 10 ans)
- ✓ SHU
- ✓ Sd d'Alport

IV) Complications :

➤ **Hyperlipidémie:**

- Augmentation du cholestérol, TG et lipides totaux.
- Secondaire à une augmentation des lipoprotéines et à une diminution du catabolisme des VLDL par diminution de l'activité lipoprotéine lipase.

➤ **Anomalie de la coagulation :**

- Etat d'hypercoagulabilité (œdèmes + augmentation PQ + hyperlipémie) → Thromboses veineuses (veines rénales, TVP, embolie pulmonaire)
- Secondaire à une fuite urinaire de l'antithrombine III (anticoagulant naturel) et l'augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la coagulation (facteur V, VIII, et fibrinogène).

➤ **Infections :** liées à un déficit immunitaire par fuite urinaire des immunoglobulines.

➤ **Dénutrition :** par fuite urinaire des protides.

➤ **Surdosage :** par l'↑ de la fraction libre plasmatique des médicaments due à une fuite urinaire de l'albumine

➤ **Effet néfaste de la protéinurie sur les tubules** (intérêt d'un traitement néphroprotecteur : IEC, ARA II).

Q95) Syndrome néphrétique : définition, démarche diagnostique et complications

I) Introduction :

- Le syndrome néphrétique représente une entité fréquente dans la pratique courante
- Il s'agit d'un syndrome clinique d'apparition brutale
- Etiologies variables, dominés par la GNA post-streptococcique chez l'enfant
- Il existe toujours une prolifération endocapillaire.
- L'enquête étiologique se base sur un bon interrogatoire et un examen physique détaillé afin d'orienter les bilans complémentaires

II) Définition :

Le syndrome néphrétique est l'ensemble des manifestations clinico-biologique (œdèmes, protéinurie, hématurie, hypertension artérielle, insuffisance rénale avec oligurie) en rapport avec une atteinte inflammatoire aigue des glomérules rénaux

III) Démarche diagnostique :

A. Diagnostic positif :

1) Clinique :

L'apparition des signes est brusque, avec:

- ✓ **Oligurie**, urines concentrées, souvent hématuriques "bouillon sale"
- ✓ **Œdèmes** infiltrant le matin les paupières, le soir les chevilles, puis devenant rapidement diffus
- ✓ **HTA** : souvent modérée.

2) Biologie :

- **Protéinurie** :
 - Habituellement abondante : > 2g/24h
 - Cette protéinurie est non sélective à l'électrophorèse.
- **ECBU** : Hématurie microscopique quasi-constante
- **Fonction rénale** (urée-créat):
 - Souvent modérément altérée.
 - Parfois normale;
 - Rarement : insuffisance rénale aiguë.
- **Bilan immunologique** : complément sérique bas (C3 et CH50)

B. Diagnostic étiologique :

1) Clinique :

- Age, sexe
- ATCD : toxicomanie, soins dentaires, contagé infectieux récent, maladie de système connue ou suivie
- Signes fonctionnels : éruption cutanée, arthralgies, fièvre...
- Signes physiques : splénomégalie, purpura, ADP, souffle cardiaque, atteinte pulmonaire,...

2) Biologie :

- **Bilan infectieux** : NFS, VS, CRP, hémocultures
- **Bilan immunologiques** : AAN, anti-DNA natifs, ANCA, FR...
- **PBR** :
 - ✓ Systématique devant tout syndrome néphrétique aigu de l'adulte.

- ✓ Chez l'enfant, elle sera indiquée devant des anomalies prolongées

3) Etiologies :

➤ Infectieuse :

- ✓ Post-streptococcique (ASLO)
- ✓ Post-varicelle
- ✓ Endocardite infectieuse
- ✓ Mycoplasme

➤ Vascularite :

- ✓ Wegener (cANCA)
- ✓ Micro poly angéite μ PAN (pANCA)
- ✓ Goodpasture (anti MBG)
- ✓ Maladie de Léo Berger

➤ Maladie de système :

- ✓ Lupus (ADN natifs + complément)
- ✓ Purpura Rhumatoïde (dépôts d'IgA à l'immunofluorescence)

IV) Complications :

- Convulsion
- OAP
- Insuffisance cardiaque
- Persistance de l'insuffisance rénale

Q96) Protéinurie : démarche diagnostique

I) Introduction :

- L'urine normale contient en quantités variables des électrolytes (Na, K, Mg, Ca ...) et certains constituants organiques (urée, acide urique, créatinine ...).
- Une protéinurie est définie comme l'élimination pathologique dans les urines d'une quantité de protéines supérieure à 150 mg (soit 0,15 g) par 24 heures.
- La présence d'une protéinurie traduit une pathologie qu'il faudra rechercher.

II) Démarche diagnostique :

A. Circonstances de découverte :

- Dépistage systématique par un examen avec une bandelette urinaire,
- Exploration d'un syndrome oedémateux,
- Surveillance d'une grossesse,
- Bilan d'une hypertension artérielle ou d'une maladie générale.

B. L'affirmation d'une protéinurie :

➤ Examen par bandelette urinaire :

- Urines fraîchement émises, recueillies après toilette génitale, dans un récipient stérile ou désinfecté
- Les bandelettes détectent des protéinuries supérieures à 50 mg/l (0,05 g/l)
- Faux positifs en cas de : urines alcalines, sels d'ammonium dans le récipient (désinfectant type Cétavlon®, Biocidan®).

➤ Dosage de la protéinurie des 24h :

- Toute protéinurie dépistée lors d'un examen par bandelette urinaire devrait être confirmée par un dosage de la protéinurie des 24 heures.
- Protéinurie pathologique, si le dosage des protéines est **supérieur à 150 mg (ou 0,15 g) par 24 heures**.

C. Orientation diagnostique :

1) Protéinurie intermittente :

- Affections fébriles de l'enfant,
 - Protéinurie d'effort,
 - Protéinurie de l'insuffisance cardiaque,
 - Protéinurie associée à une hématurie macroscopique le plus souvent d'origine urologique (bilharziose, lithiase urinaire, tumeur de la vessie ou des voies urinaires excrétrices ...).
- ➔ Ces protéinuries disparaissent spontanément ou après le traitement de leur cause.

2) Protéinurie et Infection urinaire :

- Infection urinaire basse (cystite) ou haute (pyélonéphrite)
- ECBU : leucocytes et bactériurie.
- Cas particulier de la **tuberculose urinaire** : présence d'une protéinurie et leucocyturie sans germes.

3) Protéinurie orthostatique :

- Enfant et le jeune adulte,
- Pas de signes cliniques,
- Anomalie de la pression artérielle, du sédiment urinaire ou de la fonction rénale,
- Confirmation par un dosage d'une protéinurie sur des urines recueillies en position debout après un repos en décubitus strict de plusieurs heures (disparition de la protéinurie).

4) Protéinurie et HTA :

a) Chez le patient hypertendu ancien : la néphro-angiosclérose

- Conséquence d'une HTA ancienne non ou insuffisamment traitée.
- Elle se traduit par :
 - une protéinurie inférieure à 1 g/24 heures,
 - petits reins,
 - l'absence d'anomalie sur le sédiment urinaire,
 - présence d'une discrète insuffisance rénale (augmentation de la créatinine et de l'urée sanguines)
- Le traitement est celui de l'hypertension artérielle.

a) Chez la femme enceinte : la toxémie gravidique

5) Protéinurie et syndrome néphrotique :

- Protéinurie abondante, supérieure à 3 g/24h
- Il en résulte un **syndrome oedémateux** diffus et une prise de poids anormale (prise de poids par rétention hydrosodée).
- Les œdèmes sont déclives, mous, blancs, indolores et prennent le godet.
- Le caractère pur du syndrome néphrotique est affirmé devant l'absence : d'hypertension artérielle, d'hématurie, d'insuffisance rénale.

6) Autres causes :

- Myélome multiple.
- Néphropathie interstitielle (infectieuse, médicamenteuse ...)
- Glomérulopathies s'intégrant dans le cadre de maladies générales (cancer, maladies de système ...)
- Myélome multiple.

III) Conclusion :

- La découverte d'une protéinurie doit conduire à une enquête étiologique
- Un examen clinique soigneux et quelques examens complémentaires faciles à réaliser, permettent dans la majorité des cas d'orienter le diagnostic et de mettre en place le traitement adapté

Q97) Insuffisance rénale chronique : diagnostic positif et étiologique

I) Introduction :

- L'insuffisance rénale chronique est une diminution progressive, irréversible et permanente (> 3 mois) du débit de filtration glomérulaire en dessous de 60 ml/min/1,73 m².
- Complication de plusieurs pathologies : néphropathies, uropathies malformatives, diabète...
- Le traitement repose surtout sur les mesures retardant son évolution (mesures hygiéno-diététiques, TTT anti-protéïnurique) et le TTT de suppléance (dialyse et transplantation) dans son stade terminale
- L'évolution vers le stade terminal ainsi que la rapidité de celle-ci dépendent de l'étiologie en cause

II) Diagnostic positif :

- **Affirmer l'insuffisance rénale** → Formule de Cockcroft et Gault (Adulte) :

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times K}{8,8 \times \text{créatininémie (mg/l)}}$$

(K = 1,04 chez la femme et K = 1,23 chez l'homme)

- **Affirmer le caractère chronique :**

- ✓ **Critères anamnestiques** : maladie rénale ou systémique ancienne, diabète, HTA ancienne...
- ✓ **Critères morphologiques** :
 - Echographie : < 10 cm
 - ASP : < 3 vertèbresNB : Ces critères ne seront pas tenus en compte en cas de : polykystose rénale, diabète, amylose, thrombose veineuse rénale et obstruction urinaire chronique
- ✓ **Critères biologiques** :
 - élévation lente de la créat (sur des semaines, voire des mois)
 - Anémie normochrome normocytaire arégénérative (déficit en EPO).
 - Hypocalcémie (déficit de métabolisme de la vitamine D active).

III) Diagnostic étiologique :

A. En faveur d'un obstacle chronique :

- Anamnèse : ATCD urologiques, signes urinaires.
- Examen physique : touchers pelviens +++ (prostate dure, volumineuse, blindage pelvien).
- Imagerie :
 - AUSP : lithiase
 - Echographie, TDM, UIV : dilatation, lithiase, ...

B. En faveur d'une néphropathie glomérulaire :

- Anamnèse :
 - Contexte de diabète ou maladie dysimmunitaire.
 - Antécédents de protéinurie, syndrome néphrotique ou d'hématurie.
- Examen physique : HTA, œdèmes, épanchement des séreuses...
- Biologie : Sd glomérulaire → protéinurie > 2 g/24h (albumine+++), hématurie (GR déformés).
- Imagerie : reins petits symétriques, contours réguliers.

C. En faveur d'une néphropathie interstitielle :

- Anamnèse : ATCD urologiques (uropathie, infection, lithiases), prise de médicaments néphrotoxiques (analgésiques, AINS...).
- Examen physique : HTA tardive.

- Biologie → syndrome interstitiel : protéinurie < 1g/24h sans hématurie, leucocyturie aseptique, acidose hyperchlorémique.
- Imagerie :
 - Reins asymétriques bosselés (PNC).
 - Reins symétriques et non bosselés (causes toxiques et métaboliques).

D. En faveur d'une néphropathie vasculaire :

- Anamnèse :
 - Ancienneté et qualité de contrôle de HTA.
 - Facteurs de risque cardio-vasculaire.
 - Dégradation de FR sous IEC ou Sartans.
- Examen physique : abolition des pouls, souffles, emboles de cholestérol, FO.
- Imagerie : doppler des artères rénales, ECG, ETT.

E. En faveur d'une néphropathie héréditaire :

- Antécédents familiaux +++.
- 2 étiologies fréquentes :
 - Polykystose autosomique dominante.
 - Syndrome d'Alport.

Q98) Infection de l'appareil urinaire : épidémiologie, classification, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'IU est la plus fréquente des infections chez la femme (cystite).
- Rare chez l'homme → tjrs considérée compliquée quand elle est présente.
- Symptomatologie et gravité très variables, en fonction du terrain et du site atteint sur l'arbre urinaire.
- L'E. coli est l'agent causal le plus fréquent
- La conduite à tenir dépend de la symptomatologie

II) Epidémiologie :

- Il s'agit de la deuxième cause d'infections bactériennes communautaires, après celles de l'arbre respiratoire.
- Elles sont plus fréquentes chez la femme, en raison de la courte distance urètre-anus : prévalence de la bactériurie chez la femme jeune est de 1-3 % contre 0,1 % chez l'homme
- L'incidence des IU chez l'homme augmente après 50 ans parallèlement aux problèmes d'obstruction prostatique et à la perte de l'action bactéricide des sécrétions de la prostate.
- Agents en cause :
 - ✓ Pathogénicité liée à la présence de facteurs d'adhérence à la muqueuse et à la production d'hémolysines.
 - ✓ Les **entérobactéries** sont les principales responsables des IU (**E. coli** serait à l'origine de 70 % à 95 % des cystites et des PNA non compliquées).
 - ✓ Chez les patients hospitalisés ou ayant des anomalies des voies urinaires, les germes les plus fréquents sont : **Pseudomonas aeruginosa**, entérocoque ou staphylocoque (**saprophyticus** +++).
- Accroissement de l'antibiorésistance : en France, 43 % des E. coli sont résistants à l'amoxicilline, 27 % à l'association amoxicilline-acide clavulanique, 18 % au cotrimoxazole, et 10 % aux fluoroquinolones.

III) Classification :

- **Selon le site atteint** : Cystite, Pyélonéphrite, Prostatite.
- **Selon la gravité** :
 - ✓ **IU simples** (cystites aiguës et pyélonéphrites aiguës simples) : concernent la femme < 65 ans sans comorbidité, et sans FDR
 - ✓ **IU compliquées** (cystites compliquées, pyélonéphrites compliquées et prostatites) → présence de l'un de ces facteurs suivants :
 - Anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire : RVU, RPM, chirurgie ou endoscopie récente, lithiase, tumeur, cathéter
 - Situation pathologique particulière : ID, IRC, diabète
 - Terrain physiologique particulier : Homme, grossesse, sujet âgé (âge physiologique), enfant

IV) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Cystite** :
 - ✓ Signes urinaires : brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie, urines troubles ou hématuriques.
 - ✓ Pas de fièvre, ni de douleur lombaire.
- **Pyélonéphrite** :
 - ✓ Signes urinaires.
 - ✓ Signes infectieux : fièvre et frissons

- ✓ Signes d'atteinte parenchymateuse rénale : douleurs de la fosse lombaire, spontanées ou provoquées par la percussion, irradiant vers le pubis et les OGE → diagnostic différentiel avec colique néphrétique +++.
- ✓ L'absence de la fièvre n'élimine pas la PN (prise d'antipyrétique).
- **Prostatite aigüe :**
 - ✓ Signes urinaires.
 - ✓ Signes infectieux
 - ✓ Signes d'atteinte prostatique :
 - Douleurs pelviennes, périnéales, urétrales ou rectales, intenses et indépendantes de la miction
 - Dysurie et/ou d'une rétention aiguë d'urines
 - Parfois associées à des douleurs lombaires.
 - ✓ Parfois : douleurs lombaires associées
 - ✓ TR : prostate ↑ de V, douloureuse, de consistance « succulente » (indurée avec des zones ramollies).

B. Bactériologie :

- La BU suffit pour poser le diagnostic d'une cystite simple chez une femme sans FDR de complication et sans récurrences : leucocyturie > 10⁴ /ml et bactériurie > 10⁵ UFC /ml
- Si infection urinaire compliquée, récidivante ou PN → ECBU d'emblée.

❖ Cas particuliers :

✓ **Bactériurie asymptomatique :**

- Présence de bactéries (10⁵ UFC /ml) dans les urines sans manifestations cliniques.
- Il s'agit d'une situation où l'ECBU n'est pas indiqué avec abstention thérapeutique, sauf :
 - Chez la femme enceinte à partir du 4^{ème} mois de grossesse
 - Avant une intervention sur les voies urinaires
 - En cas de neutropénie ou d'immunodépression.

✓ **Leucocyturie sans germes identifiés :**

- En présence de symptômes de cystite :
 - Infection urinaire décapitée par une antibiothérapie préalable.
 - Germes particulier : TB urinaire, infection à germes intracellulaires (Chlamydia, Mycoplasme, ...)
- En l'absence de symptômes de cystite : leucocyturie de cause non infectieuse (Tm, NIC,...).

C. Examens morphologiques (en cas de pyélonéphrite) :

- **ASP** (sauf grossesse) debout face et profil +++ : recherche une lithiase radio-opaque.
- **Echographie rénale** +++ : recherche de complications (dilatation, abcès rénal).
- **UIV et uro-TDM** : indiquées en cas d'une PN compliquée (dans la phase aigüe) ou PN récidivante

V) Traitement :

A. Cystite aigüe simple :

- Traitement de 1^{ère} intention : fosfomycine-trométamol en dose unique.
- Traitement de 2^{ème} intention :
 - ✓ Nitrofurantoïne pdt 5 jours
 - ✓ Ou fluoroquinolone : dose unique ou pdt 3 jours (si suspicion de *S. saprophyticus* : âge < 30 ans, nitrites -)

B. Cystite aigüe compliquée :

- Traitement initial (immédiat) :
 - Traitement de 1^{ère} intention : nitrofurantoïne ≥ 7 jours.
 - Traitement de 2^{ème} intention : céfixime ou fluoroquinolone pdt une durée ≥ 5 jours
- Traitement différé → selon les résultats de l'antibiogramme

C. Cystite récidivante :

- Lien avec les rapports sexuels : prévention par miction post-coïtale systématique → si d'échec → antibioprophylaxie post-coïtale

- Pas de lien avec les rapports sexuels :
 - Peu fréquente, non invalidante : ATB au moment de la récurrence
 - Fréquente, invalidante : ATB à discuter cas par cas

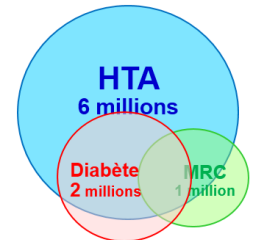
D. Pyélonéphrite aigue simple / Pyélonéphrite aigue compliquée / Prostatite aigue :

- Traitement probabiliste :
 - Ceftriaxone ou céfotaxime par voie injectable
 - Fluoroquinolone per os ou injectable si la première est impossible (durée de 7 jours max)
- Si sepsis grave : ajout d'un aminoside (gentamycine, nétilmicine, tobramycine) pdt 1-3 jours
- Relais par voie orale (après les résultats de l'antibiogramme)
- Durée totale de TTT :
 - PN simple : 10-14 jours
 - PN compliquée : 10-14 jours, parfois > 21 jours
 - Prostatite aigue : de 14 jours (formes pauci-symptomatiques) à 3 semaines

Q99) Néphropathie diabétique : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La ND est une complication microangiopathique chronique du diabète
- Elle concerne 8 % à 10 % de la population mondiale
- C'est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale au Maroc
- Incidence et prévalence en augmentation.
- Priorité majeure de santé publique.
- Importance de la prévention de la ND.



II) Rappel physiopathologique :

- L'hyperglycémie chronique engendre la formation de produits de glycation avancée (AGE).
- Les AGE derniers vont stimuler la prolifération des cellules profibrosantes → remodelage rénal (épaississement de la MB et hypertrophie cellulaire)
- L'hyperglycémie stimule également l'angiotensine 2, responsable par son effet d'une augmentation de la pression dans les capillaires glomérulaire et d'une prolifération mésangiale
- Les modifications morphologiques des glomérules sont responsables d'anomalies de filtration et de passage d'albumine dans les urines
- Certains facteurs génétiques (familiaux) et environnementaux ont un rôle important dans la survenue et la progression de la néphropathie diabétique.

III) Diagnostic :

A. Signes précoces :

- HTA.
- Protéinurie (microalbuminurie) et œdèmes.

B. Signes plus tardifs :

- Rétinopathie :
 - Constante au cours du D1 avec atteinte rénale.
 - Inconstante au cours du D2.
 - En cas de protéinurie sans rétinopathie, chercher autre cause d'atteinte rénale.
- Sténose de l'artère rénale fréquente au cours du D2.
- Signes d'atteinte vasculaire
- Hyperkaliémie fréquente en l'absence d'IRC et après prescription d'un IEC/ARAII
- IRC avec en plus des signes habituels des signes liés à la neuropathie végétative et à la neuropathie diabétique.

IV) Traitement :

A) Traitement préventif :

1) Moyens :

- Contrôle glycémique optimal : objectif d'Hb A1c < 7%.
- Traitement antihypertenseur +++ : objectif tensionnel <140/90.
- Blocage du SRA → TTT anti-protéinurique :
 - L'objectif de protéinurie est de descendre en dessous de 0,5 g/24h.
 - Possibilité d'associer IEC + ARA 2 en optimisant avec un diurétique pour atteindre cette cible.

2) Indications :

➤ Diabète de type 1 :

- Importance du contrôle glycémique et tensionnel
- Le TTT anti-protéinurique de 1^{ère} intention est l'IEC, il est indiqué même en l'absence d'HTA

➤ Diabète de type 2 :

- En absence de protéinurie et d'HTA, il n'y a pas d'évidence sur l'efficacité de la prévention
- L'effet préventif du contrôle glycémique n'a pas été démontré de façon aussi formelle que pour le type 1 mais il est quand même recommandé.
- En présence d'HTA, l'utilisation d'un IEC ou d'ARA2 a prouvé la même efficacité
- Rôle du tabac +++ : favorise l'apparition de la néphropathie et sa progression minimise l'effet protecteur du blocage du SRA.

3) Précaution d'emploi des inhibiteurs du SRAA :

➤ Complications : hyperkaliémie et IRA hémodynamique :

- Contrôle de la créatinine après introduction à J2 et J10 et lors de tout évènement qui modifie les PA au niveau du rein (DH, fièvre, diarrhée,...) surtout si terrain vasculaire
- Contrôle de la kaliémie : idem.

➤ Ne pas associer avec d'autres molécules hyperkaliémiantes : diurétiques, AINS, sels potassiques.

➤ L'augmentation de la dose d'ARA2 au-delà de la dose préconisée n'a pas d'effet sur la TA mais permet dans certains cas une majoration de l'effet anti-protéinurique de 30%.

B) Néphropathie diabétique confirmée :

➤ Traitement néphroprotecteur :

- D1 OU D2 : IEC dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/24h, ARA2 en cas d'intolérance
- Surveillance créatininémie et kaliémie. Rechercher sténose de l'artère rénale si dégradation de la FR sous IEC/ARA II.

➤ Cible tensionnelle : PA < 140/90 mmHg si albuminurie est ≥ 30 mg/24h.

➤ Cible protéinurie : < 0,5 g/j si macroprotéinurie ($\Rightarrow 0,5$ g/j).

➤ Contrôle des FR Cardio-vx : agents hypolipémiants, aspirine, arrêt du tabagisme...

➤ Autres mesures symptomatiques de prise en charge de l'IRC

C) IRT :

➤ Préparatifs à la dialyse et début à envisager plus tôt que chez les non-diabétiques (MDRD < 15 ml/min)

➤ Mortalité cardio-vasculaire ↗.

➤ Bénéfice de survie après transplantation rénale isolée (D2) ou transplantation rein+pancréas (D1).

V) Conclusion :

➤ La ND est un problème de santé publique.

➤ La microalbuminurie étant un marqueur prédictif

➤ La prévention de son évolution est essentielle grâce à l'utilisation des molécules bloquant le système rénine angiotensine, dont il faut respecter les précautions d'emploi.

DERMATOLOGIE :

Q100) Urticaires : diagnostic étiologique.

Q101) Dermatite atopique : diagnostic, évolution et traitement.

Q102) Mélanome : dépistage et diagnostic.

Q103) Psoriasis: diagnostic, évolution et principes de traitement.

Q104) Dermatophyties de la peau glabre et des plis : diagnostic et traitement.

Q105) Syphilis primaire et secondaire : épidémiologie, diagnostic et traitement.

Q106) Ulcération génitale : traitement syndromique.

Q107) Urétrite aigue à gonocoque et chlamydia : diagnostic et traitement.

Q108) Erythème noueux : démarche diagnostique.

Q100) Urticaires : diagnostic étiologique

I) Introduction :

- L'urticaire est une réaction cutanée et/ou muqueuse, inflammatoire, caractérisée par un œdème
- Il peut être dermique (urticaire superficielle) ou sous-cutané/ muqueux (angioedème)
- Etiologies multiples
- On parle d'urticaire aiguë si la durée d'évolution est < 6 semaines, chroniques si elle est > 6 semaines
- Parfois le pronostic vital peut être engagé

II) Diagnostic étiologique :

A. Interrogatoire :

- Facteurs déclenchant : médicaments, aliments, contact, infection, piqure d'insecte
- Mode de début et d'évolution : aigu ou chronique
- Chronologie précise de l'éruption par rapport aux repas, prise médicamenteuse, aux activités...
- Manifestations associées : fièvre, douleurs abdominales, arthralgies...

B. Examen physique :

➤ Urticaire superficielle :

- Papules ou plaques rouges ou rosées de taille variable quelques mm à très grandes plaques (urticaire géant), oedémateuses à bords nets.
- Triade caractéristique : prurigineuses, fugaces et migratrice

➤ Urticaire profonde ou angioedème :

- Tuméfaction ferme mal limitée qui provoque une tension douloureuse.
- Gravité si atteinte ORL (asphyxie si œdème de la glotte)
- Peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique

C. Orientation étiologique :

1) Urticaire aiguë :

- Episode unique et rapidement résolutif < 6 sem
- Aucun examen n'est utile
- Certains médicaments et aliments peuvent être en cause parfois les infections et le stress :
 - Médicaments : Bêta-lactamines, anesthésiques (curare), AINS, aspirine, IEC, iode, sérums et vaccins
 - Aliments : poisson, œuf, crustacés, lait, tomate, fraise, chocolat, noisette, alcool, fruits exotiques

2) Urticaire chronique :

- Poussées +/- rapprochées qui durent > 6 semaines
- Pas de bilan en 1^{ère} intention, TTT d'abord par un anti-H1
- Si résistance bilan : NFP, VS, CRP, Anti-TPO, TSH...
- Si anomalies : complément, Ac anti-nucléaires, parasitologie des selles...
- Principales étiologies :
 - ✓ **Urticaire au froid** : Cryoglobuline, cryofibrinogène, EPS, IEPS, agglutinines froides
 - ✓ **Urticaire de contact** : prick tests (éviction)
 - ✓ **Angioedème récidivants sans urticaire superf** : déficit en C1 estérase
 - ✓ **Angioedème chronique de la face sans facteurs favorisants** : panoramique dentaire, TDM sinus → cause locale à traiter
 - ✓ **Urticaire atypique (vasculite)**: Histo + IF directe et bilan de vasculite
 - ✓ **Dysthyroïdie** : TSH, Ac anti-TPO (si hypothyroïdie ou thyroïdite)
 - ✓ **UGD** : recherche HP pour éradication

✓ **Maladie de système** : bilan orienté

Q101) Dermatite atopique : diagnostic, évolution et traitement

I) Introduction :

- La dermatite atopique est une maladie inflammatoire chronique prurigineuse
- Nourrisson +++
- Terrain atopique : DA, asthme, rhino-conjonctivite allergique
- Diagnostic clinique
- Evolution par poussée et rémission, avec une régression spontanée

II) Diagnostic :

➔ Il est avant tout clinique.

➔ L'histologie peut être demandée en cas de doute.

- **Début** : habituellement dans la 1^{ère} année de vie, en général vers 3 mois, parfois plus tôt
- **Chez le nourrisson < de 2 ans** :
 - Eczéma aigu : plaques érythémateuses, mal limitées, suintantes puis croûteuses.
 - Signes de prurit : trouble du sommeil, frottement de joues contre les draps et les vêtements, agitation et trémoussement au déshabillage
 - Atteinte symétrique
 - Topographie : convexités du visage et membres, respect de la région médio-faciale, le siège est habituellement épargné
- **Chez l'enfant > 2 ans** :
 - Les lésions sont plus souvent localisées :
 - Aux plis (coudes, creux poplités, cou et fissures sous-auriculaires)
 - Dans certaines zones (mains et poignets, chevilles mamelons) ou elles persistent de façon chronique et parfois isolée
 - Le caractère chronique des lésions et du grattage est responsable de la lichénification et des excoriations.
- **L'adolescent et l'adulte** : même aspect que chez l'enfant > 2 ans, avec autres formes possibles (prurigo lichénifié prédominant aux membres, érythrodermie)

III) Évolution :

- Par poussée et rémission
- Régression spontanées
- Risque de manifestations respiratoires : asthme vers 2 à 3 ans, rhinite allergique.

IV) Traitement :

- **Traitement des poussées** :
 - **En 1^{ère} intention** : *dermocorticoïdes (DC)*
 - ✓ Fréquence : 1 application/jour sur les plaques d'eczéma, jusqu'à régression de l'inflammation et du prurit, puis relais avec un émollient jusqu'à la poussée suivante
 - ✓ Choix des DC :
 - Chez l'adulte et le grand enfant: DC d'activité modérée sur le visage et, selon l'intensité des lésions, d'activité modérée ou forte sur le corps
 - Chez le nourrisson et le petit enfant :
 - DC d'activité modérée sur toutes les localisations

- Pas de DC sur le siège (nourrisson++)
- ✓ Traitement d'entretien deux fois par semaine possible en cas de poussées fréquentes.
- **En cas d'échec ou d'intolérance aux DC : tacrolimus topique (Protopic®)**
 - ✓ Immunosuppresseur topique
 - ✓ Posologies :
 - Adulte: Protopic® 0,1% 2 fois/jour jusqu'à guérison des lésions
 - Enfant de plus de 2 ans : Protopic® 0,03% 2 fois/jour pendant 3 semaines max. puis 1 fois/jour jusqu'à guérison des lésions.
 - Traitement d'entretien possible : application 2x/semaine au niveau des zones habituellement atteintes
 - ✓ Effets indésirables : sensation de brûlure et prurit++ (modéré le plus souvent et transitoire) ; flush ; folliculite, aggravation d'herpès.
- **En cas d'impétiginisation (QS), un traitement antibiotique doit précéder l'utilisation des DC ou du tacrolimus**

B. Traitements et mesures en dehors des poussées :

- **Lutte contre la xérose :**
 - Précautions particulières pour la toilette: Bain à l'eau tiède (35°C), court (5 à 10 minutes) ; sans savon ; sécher sans frotter.
 - Applications d'une crème émolliente au moins 1 fois/jour, après le bain.
 - Humidifier et ne pas surchauffer l'appartement.
- **Mesures vestimentaires :** Eviter la laine (irritant) - porter coton ou polyester fin (bien tolérés).
- **Soutien psychologique (enfants et parents)**
- **Autres mesures**
 - Les antihistaminiques (anti-H1) ont un intérêt limité = diminuer le prurit: prescription pendant quelques jours, en cas de prurit insomniant, choisir un anti-H1 sédatif (exemple: Polaramine®)
 - Eviter tout contact avec un sujet porteur d'herpès labial
 - Prévention des allergies respiratoires (QS Asthme)
 - Calendrier de vaccination normal
 - Eviter l'exposition au tabac.

Q102) Mélanome : dépistage et diagnostic

I) Introduction

- Le mélanome est une ne tumeur maligne développée aux dépends des mélanocytes.
- Son incidence est en rapide augmentation
- Diagnostic anatomo-clinique
- Pronostic mauvais
- Prévention +++

II) Dépistage :

- Information de la population : signes d'appel qui doivent inciter à consulter (lésion inhabituelle ou à risque)
- Auto-surveillance des lésions pigmentées et de l'ensemble du revêtement cutané (règle ABCDE)
- Examen des parents et enfants des patients (familles à haut risque)
- Exérèse des lésions à haut risque de transformation
- Exérèse et étude histologique de TOUTE lésion suspecte

III) Diagnostic :

A. FDR :

- Exposition solaire
- ATCD familiaux
- Prise d'immunosuppresseurs

B. Circonstance de découverte → Lésion pigmentée avec des aspects particuliers :

- **Asymétrie**
- **Bords irréguliers**
- **Couleur inhomogène** : du noire au brun, avec aussi des zones décolorées, rouges ou cicatricielles bleutées
- **Diamètre** : > 6 mm
- **Evolutivité** : modification de taille ou de couleur ou de relief (photos successives)

C. Histologie :

- Confirme la nature mélanocytaire de la tumeur :
 - Thèque, pigment mélanique
 - Protéine S100, HMB45
- Indice de Breslow → NIVEAU D'EXTENSION :
 - Niveau I : intra-épidermique
 - Niveau II : derme papillaire : limitée
 - Niveau III : tout le derme papillaire
 - Niveau IV : derme réticulaire
 - Niveau V : hypoderme

D. Formes anatomo-cliniques :

1) Mélanome acrolentigineux :

- La forme la plus fréquente au Maroc
- Tache pigmentée avec des bords irréguliers, déchiquetés et qui évolue sur quelques mois à quelques années en une tumeur exophytique
- Parfois nodule achromique
- Localisation: palmo plantaire, ongle

2) Mélanome nodulaire :

- 15 à 30%
- Homme +++
- Nodule de couleur bleu, noire assez homogène
- Parfois achromique
- Croissance rapide, aspect polypoïde, ulcération centrale

3) Mélanome à extension superficiel (SSM) :

- Femme au niveau des jambes
- Homme sur le dos
- Tache pigmentée avec les critères A B C D

4) Lentigo malin ou mélanome de Dubreuilh :

- 4 à 10%
- Macule brunâtre hétérogène, contours irréguliers, sur zone photo exposée (visage)
- Stade avancé: nodule et ulcération
- Évolution sur plusieurs années

5) Formes cliniques particulières :

- Mélanome unguéal
- Mélanome muqueux : conjonctive oculaire, les fosses nasales, la muqueuse buccale, la vulve, ano-rectal
- Mélanome achromique (lésion rose ou rouge)
- Mélanome primitif non retrouvé : diagnostic au stade de métastases

IV) Conclusion :

- Le soleil est le seul facteur d'environnement impliqué.
- La plupart des mélanomes naissent de novo
- Une lésion pigmentée est un mélanome jusqu'à preuve du contraire

Q103) Psoriasis : diagnostic, évolution et principes de traitement

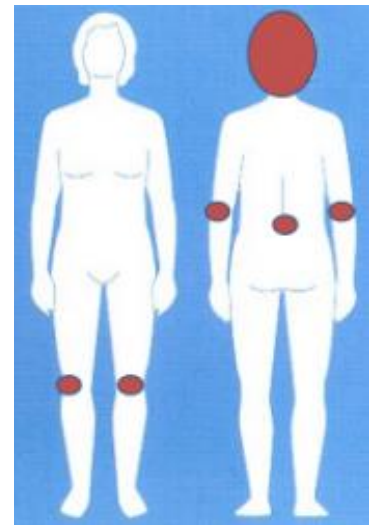
I) Introduction :

- Dermatose érythémato-squameuse chronique, due à une hyperprolifération des kératinocytes épidermiques sous la dépendance de facteurs immunologiques (lymphocytes)
- Problème de santé publique : cout élevé
- Diagnostic clinique
- Evolution par poussées imprévisibles de quelques semaines à quelques mois, avec rémission estivale
- Traitement basée principalement sur les dermocorticoïdes.

II) Diagnostic :

- Le diagnostic du psoriasis est purement clinique :
 - ✓ Plaques érythémateuses très bien limitées
 - ✓ Couche squameuse : blanchâtre, larges et épaisses, signe de la tache de bougie au grattage (blanchiment de la lésion,) rosée sanglante (ponctuation de fines gouttelettes hémorragiques)
 - ✓ Prurit : inconstant
 - ✓ Topographie des lésions :
 - Bilatérales et symétriques
 - Coudes, avant-bras, genoux, régions pré-tibiales, région lombosacrée et cuir chevelu
- Plusieurs aspects peuvent se voir :
 - ✓ **Psoriasis des plis = « psoriasis inversé » :**
 - Lésion érythémateuse, lisse, brillante, suintante, bien limitée
 - Faces de flexion, intertrigo prolongé : plis inguinaux, inter-fessier, sous mammaire, ombilic, inter-orteils, axillaires, creux poplité
 - Attention à la surinfection +++
 - ✓ **Psoriasis du cuir chevelu :** plaques à squames épaisses, bien limitées, cheveux respectés (le différentie de la teigne chez l'enfant), circonscrites ou en carapace
 - ✓ **Psoriasis palmoplantaire :** clous plantaire, kératodermie psoriasique, pulpites sèches
 - ✓ **Psoriasis des ongles :** aspect en « Dé à coudre », hyperkératose sous unguéal, onycholyse
 - ✓ **Psoriasis des muqueuses :** Buccale (langue géographique), génitale
 - ✓ **Psoriasis provoqué :**
 - Phénomène de Koebner (apparition de nouvelles lésions sur une peau saine qui vient de subir un traumatisme), phénomène de rebond lors d'un sevrage cortisonique
 - Médicaments : sels de lithium, bêta bloquants, $INF\alpha$ +++, IEC, AINS, antipaludéens de synthèse +
 - Induire rarement, surtout aggravant
 - ✓ **Psoriasis de l'enfant :**
 - Age 10 ans, Filles +++
 - Psoriasis en goutte, nummulaire
 - Psoriasis du visage ou du cuir chevelu
 - Psoriasis palmo-plantaire
 - ✓ **Formes compliquées**
 - Surinfection
 - Eczématisation
 - Lichénification

✓ **Psoriasis grave** : Psoriasis pustuleux, Érythrodermie psoriasique, Psoriasis arthropathique



III) Evolution :

- Par poussées
- Imprévisibles
- Durée : qlq semaines, voire mois
- Chaque poussée: extensions des lésions anciennes et nouvelles lésions +/-
- Rémissions estivales ++

IV) Principes de traitement :

A. Moyens :

➤ **Traitements locaux** :

- ✓ Émoullients : VASELINE
- ✓ Kératolytiques : acide salicylique 2 à 10% (à mettre dans de la vaseline, et ne pas dépasser cette concentration), urée 10; 20 à 30%
- ✓ Dermocorticoïdes :
 - 4 niveaux de puissance
 - 1 application /jour
 - Traitement de courte durée et pour des petites surfaces corporelles.
 - Ne jamais l'interrompre brutalement car il existe un risque « d'effet rebond » : diminution progressive après disparition des lésions.
- ✓ Dérivé de la vit D (calcipotriol) : DAIVONEX*, DAIVOBET* (DAIVONEX® + bétaméthasone 0.05%) 1 app/jour

➤ **Traitements généraux** :

- ✓ **Méthotrexate** : 15 à 25mg /semaine
- ✓ **Rétinoïdes** : dérivés de la vitamine A (rétinol)

➤ **Traitement physique** :

- ✓ Héliothérapie
- ✓ Photothérapie : UVB court
- ✓ PUVA-thérapie : psoralène + UVA

➤ **Autres traitements** : Ciclosporine, SALAZOPERINE, Anti-TNF α

B. Indications :

➤ **Psoriasis vulgaire peu étendu** :

- TTT local : dermocorticoïde + calcipotriol
- Kératolytiques si lésions épaisses
- TTT d'entretien : émoullients

➤ **Psoriasis étendu** :

- TTT physique : photothérapie, PUVA-thérapie
- Méthotrexate

➤ **Érythrodermie psoriasique** :

- Méthotrexate
- TTT local

➤ **Psoriasis pustuleux** :

- Rétinoïdes
- Méthotrexate

➤ **Psoriasis arthropathique**

- AINS
- Méthotrexate
- TTT local

Q104) Dermatophyties de la peau glabre et des plis : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Mycoses cutanéophanéariennes superficielles, causées par des champignons filamenteux kératinophiles
- Affection fréquente
- Transmission par contact avec les squames contaminées
- Favorisées par : l'humidité, l'occlusion, l'immunosuppression
- Toujours pathogènes +++
- Le traitement repose sur des antifongiques

II) Diagnostic :

A. Dermatophyties des plis :

1) Atteinte des petits plis

- Intertrigo inter-digito-plantaire : pied d'athlète
- Germe : sol, chaussures, chaussettes
- Siège électif : 3^{ème}- 4^{ème} EIO
- Souvent asymptomatique
- A l'examen : décollement blanchâtre +/- lésions vésiculeuses, débord sur dos + plante du pied
- Peut se compliquer d'érysipèle

2) Atteinte des grands plis :

- Homme jeune, été
- Lésions érythémato-squameuses bilatérales, à bordure nette polycyclique, vésiculeuse
- Prurit +++
- Face interne des cuisses OGE, tronc, marge anale.
- Evolution centrifuge → GUERISON CENTRALE

B. Dermatophyties de la peau glabre (herpès circiné) :

- Placards arrondis ou polycycliques, à bordure active érythémato-vésiculo-squameuse
- uniques ou multiples
- Prurit +++
- Régions découvertes
- Evolution centrifuge avec guérison centrale

→ Diagnostic :

- ✓ Clinique +++
- ✓ Pas de bilan complémentaire, sauf pour bilanter le terrain (glycémie...)

III) Traitement :

A. Symptomatique :

- Hygiène+++
- Lutter contre les facteurs favorisants
- Pas de produits à pH alcalin
- Vêtements en coton, larges...
- Assécher les lésions (papier absorbant) et séparer les plis par un matériel absorbant

- Galénique en fonction de la localisation : Lotions, poudres, crèmes, pommades

B. Etiologique:

- **TTT local :**
 - Econazole : Pevaryl*2 x/j
 - Durée :
 - 2 à 4 sem : Intertrigo inguinal et atteinte de la peau glabre
 - 4 à 6 sem: Intertrigo inter-orteil
- **TTT général :**
 - Lésions étendues, résistantes
 - Terbinafine : Terbinafine GT* 250mg 1cp/j pd 2 sem
- **Désinfection des chaussures :** Mycoderm* poudre

Q105) Syphilis primaire et secondaire : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction

- La syphilis est une maladie causée par une bactérie spirochète : *Treponema pallidum*.
- Caractérisée par :
 - Polymorphisme clinique (la grande simulateur)
 - Bénignité des formes précoces, gravité des formes tardives.
 - Difficulté d'interprétation des réactions sérologiques.
- Le diagnostic est clinico-biologique
- Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée
- Intérêt de la prévention

II) Epidémiologie :

- **Agent responsable :**
 - ✓ *Treponema pallidum* = bactérie cosmopolite de forme spiralée.
 - ✓ Visible au microscope à fond noir.
 - ✓ Membrane cytoplasmique : contient le cardiolipide
 - ✓ Pathologie non immunisante: réinfection possible
 - ✓ Incubation en moyenne : 3 semaines
- **Transmission :**
 - ✓ Elle est essentiellement sexuelle : elle peut se contracter après tout rapport avec pénétration non protégée, y compris la fellation.
 - ✓ La transmission materno-fœtale peut survenir surtout vers les 4^e et 5^e mois de grossesse.
 - ✓ Les transmissions post-transfusionnelles sont exceptionnelles.
- **Données épidémiologiques :**
 - ✓ Problème de santé publique au Maroc
 - ✓ Recrudescence ces 10 dernières années
 - ✓ Dans le monde :
 - 12 millions de NC/an
 - 500000 décès par syphilis congénital chaque année

III) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Syphilis primaire :

- **Chancre syphilitique** : ulcération superficielle, à bords nets, arrondie ou ovale, de 5 à 20 mm, rose ou rouge, indolore, à base indurée
- ADP indolore et non inflammatoire, 4 à 7j après le chancre

2) La syphilis secondaire (= phase de dissémination septicémique du TP) :

a) Atteintes cutanées :

- **La première floraison → Roséole syphilitique :**
 - Petites Macules, de 5 à 10 mm de diamètre, rosées « fleur de pêcher », s'effaçant à la vitropression, séparées par des intervalles de peau saine
 - Siège : tronc, racine des membres
- **La deuxième floraison → Syphilides :**

- Papules rouges cuivrées, non prurigineuses, indolores, infiltrées, 2 à 3 mm de diamètre, recouvertes de fines squames
- Plusieurs aspects : crouteuses, papulo-érosives, végétante, psoriasiformes, acnéiformes (menton)

b) Atteintes muqueuses :

- Erosions superficielles, arrondies ou ovalaires, à limite nette, non indurées et indolentes.
- Siège : commissures labiales (perlèche), langue ("*les plaques fauchées*")

c) Atteintes phanériennes → L'alopecie en clairière :

- Survient entre 3 et 6 mois.
- Plaques de 2 à 4 cm de diamètre, incomplètement délabrées (Vieilli)
- Temporo-occipitale (rétro-auriculaire).

d) Atteinte générale :

- AEG et fièvre (39 ; 39,5).
- Micropolyadénopathies : indolores, petites, fermes, , surtout occipitale, cervicale, épitrochléenne.
- Atteinte hépatique, splénique, ostéoarticulaires, rénale....

B. Paraclinique :

➤ **Diagnostic biologique direct :**

- Prélèvement des lésions primaires et secondaires (chancre, ganglions, plaques muqueuses)
- Microscope au fond noir

➤ **Diagnostic sérologique:**

- Très important car tréponèmes non cultivables in vitro.
- 2 types de réactions selon l'antigène utilisé (VDRL, TPHA)

IV) Traitement :

A. Objectifs :

- Couper la chaîne de transmission
- Guérir le malade
- Eviter l'apparition des complications tardives de la syphilis.
- TTT des IST associés

B. Moyens:

- Benzathine-benzyle penicilline (Pénitard*) 2,4 mUI en IM
- Allergie à la Péni : Doxycycline 100mg x 2/j pdt 15j
- Mesures associées :
 - Traitement des partenaires
 - Education, information et conseil du patient
 - Rechercher les autres IST et les prendre en charge

V) Conclusion :

- Fréquente
- Grande simulatrice
- Dc sérologique: TPHA, VDRL quantitatif
- PEC syndromique

Q106) Ulcération génitale : traitement syndromique

I) **Introduction :**

- L'ulcération génitale est une perte de substance cutanée ou muqueuse au niveau de la région génitale, laissant une cicatrice après la guérison
- Il faut bien examiner la lésion élémentaire et rechercher une ADP satellite
- Les étiologies sont variables, l'origine infectieuse à évoquer devant un adulte jeune présentant une lésion aiguë
- Approche syndromique : meilleur contrôle des IST.

II) **Formes cliniques :**

➤ **Chancre syphilitique :**

- Incubation muette en 3 semaines
- Ulcération superficielle, bords nets, arrondie ou ovale, de 5 à 20 mm, rose ou rouge, indolore, à base indurée
- ADP indolore et non inflammatoire, 4 à 7j après le chancre
- Diagnostic confirmé :
 - Examen du frottis au microscope à fond noir
 - Sérodiagnostic: TPHA et VDRL (7-10 jours)

➤ **Chancre mou :**

- Haemophilus ducreyi, BGN
- Incubation courte: 2 à 5j
- Ulcérations multiples sales non indurées douloureuses, profondes, molle, souvent >1 cm, limites nettes et fond rempli d'un exsudat jaune-vert nauséabond
- ADP inguinale unilatérale inflammatoire qui fistulise.
- Prélèvement par grattage à la curette → coloration de Gram, Toujours associé à un examen au microscope à fond noir +++ (chancre MIXTE)

➤ **Herpès génital :**

- Exulcération post vésiculeuse en bouquet.
- Notion de récurrence
- Souvent pas de douleur

➤ **Autres IST :**

➤ **Maladie de nicolas-Favre :**

- chlamydia trachomatis
- l'ulcération passe souvent inaperçue.
- Diagnostic évoqué devant une ADP inguinale inflammatoire en « pomme d'arrosoir ».

➤ **Donovanose (ou granulome inguinal) :**

- Colymmatobactérium granulomatosis
- Jusqu'à 6 mois d'incubation
- Plus de cas au Maroc depuis 30 ans
- Pays tropicaux.
- Ulcération granulomateuse unique ou multiple sans ADP.

➤ **Autres ulcérations génitales d'origine infectieuses :**

- ✓ Les balanites et vulvites d'origine gonococcique, trichomonas, candida
- ✓ PI par le VIH

- ✓ La gale: chancre scabieux

III) **Approche syndromique :**

➤ **Mesures générales :**

- ✓ Préférer les TTT minutes pour casser la chaîne de contamination, le non suivi des malades et le coût du TTT.
- ✓ TTT de la ou des partenaires.
- ✓ Proposer : une sérologie VIH, un TPHA et un VDRL, une sérologie d'hépatite B
- ✓ **MST** : maladies égalitaires ne respectant ni âge ni sexe ni religion, ni nationalité, ni frontières, ni conditions sociales ou économique
- ✓ Insister sur les risques de contamination, informer, éduquer.

➤ **Traitement de l'ulcération génitale:**

- Benzathine Pénicilline : 2,4 mUI, IM, dose unique + Ciprofloxacine* 500 mg VO, dose unique.
- CI à la ciprofloxacine : grossesse et allaitement → Erythromycine 500 mg 4x/jour pdt 7 j.
- En cas d'allergie à la pénicilline : Doxycycline 200 mg/j pdt 14 j.

➤ **Traitement de l'écoulement urétral associé :**

- Ceftriaxone 250 mg IM, dose unique + Doxycycline* 100 mg VO, 2x par jour, pendant 7 jours.
- En cas d'allergie ou d'intolérance aux cyclines : Erythromycine 500 mg, 4 fois/jour pendant 7 jour

Q107) Urétrites aiguës à gonocoque et à chlamydia : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Inflammation de l'urètre d'origine infectieuse
- IST la plus fréquente chez l'homme +++
- Chez la femme elle est souvent asymptomatique: contamination et complication
- Double définition :
 - ✓ Déf Clinique: Ecoulement urétral anormal, purulent, muco-purulent ou séreux, rarement hémorragique.
 - ✓ Déf cytologique: ≥ 5 PNN /champ au frottis urétral (Gr 1000) OU ≥ 10 PNN /champ à l'examen du 1^{er} jet urinaire (Gr 400).
- Neisseria Gonorrhoea et Chlamydia trachomatis sont les germes les plus fréquents
- Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée avec éducation du patient

II) Urérite gonococcique:

A. Diagnostic :

1) Clinique : (Urétrites aiguës très bruyantes) :

- Chez l'homme (Urétrites aiguës très bruyantes) :
 - ✓ Ecoulement urétral purulent jaune verdâtre
 - ✓ Méatite œdémateuse
 - ✓ Dysurie marquée : chaude pisse
 - ✓ Pas de fièvre
 - ✓ Parfois ADPs inguinales
- Chez la femme :
 - ✓ Tableau muet parfois
 - ✓ Sinon : méatite, skénite, bartholénite, dyspareunie, leucorrhée verdâtres nauséabondes

2) Bactériologie :

- Prélever l'écoulement avec un écouvillon en coton
- Examen direct, culture et antibiogramme

B. Traitement :

- Traitement minute :
 - ✓ C3G :
 - Ceftriaxone 250 mg (rocéphine*) IM en dose unique.
 - Céfixime 400 mg (oroken*) per os en dose unique: si refus ou CI d'un traitement par voie parentérale.
 - ✓ Si allergie aux bêta-lactamines : Ciprofloxacine 500 mg per os en prise unique (sous contrôle de l'ATB).
- Toujours associer un TTT antibiotique actif sur *Chlamydia trachomatis*.
- Traitement systématique des partenaires

III) Urérite à chlamydia trachomatis :

A. Diagnostic :

1) Clinique :

- Asymptomatique dans 50% des cas
- Souvent associé au gonocoque

- Symptomatologie discrète :
 - Écoulement transparent modéré et intermittent, rarement purulent : goutte matinale claire ou grisâtre
 - Symptômes urétraux discrets sans écoulement : Prurit ou fourmillement intracanalair

2) Bactériologie :

- Prélèvement du premier jet d'urine (<10cc) : recherche de C.T par PCR.
- Prélèvement endo-urétral par écouvillon : frottis et culture

B. Traitement :

- Macrolides : Doxycycline 100 mg x 2/ j pdt 7j
- Toujours associer un TTT antigonococcique
- Traitement systématique du partenaire

➔ Protocole de prise en charge syndromique :

- **TTT de l'écoulement urétral :**
 - Ceftriaxone* 250 mg injectable dose unique + Doxycycline* 100 mg VO, 2x/j pdt 7 j
 - Si allergie ou intolérance aux cyclines : Erythromycine 500 mg, 4x/j pendant 7 j.
- **Traitement systématique du partenaire**
- **Sérologies HBV, HCV, TPHA/VDRL et proposer VIH**
- **Suivi :**
 - Suivi clinique +++ : contrôle à J 7
 - Si patient reste symptomatique → Suspecter :
 - Effet ping-pong
 - Défaut d'observance
 - Complication (abcès urétral, prostatite)
 - Si sérologie VIH est négative: renouveler 2 à 3 mois plus tard
- **Education +++ :**
 - Observance thérapeutique
 - Utilisation de préservatifs
 - Insister sur les risques encourus par les IST en général et par le VIH.
 - Proposer une vaccination anti HVB

IV) Conclusion :

- Toute IST peut s'accompagner ou cacher une autre IST
- On n'attend pas les résultats paracliniques pour traiter
- Reflexes:
 - Bon interrogatoire
 - Bon examen clinique
 - Sérologies des IST
 - Traiter le patient + la partenaire
 - IEC
 - Prévention

108) Erythème noueux : démarche diagnostique

I) Introduction :

- L'érythème noueux est une hypodermite nodulaire, caractérisée par l'apparition brutale de noues douloureuses principalement localisées sur les jambes.
- Femme entre 25 et 40 ans.
- Etiologies variables, mais aspect histologique identique

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Phase prodromique : fièvre, arthralgies, légère altération de l'état général.
- Phase d'état :
 - ✓ Noues : érythémato-violacées, bilatérales, symétriques, chaudes et douloureuses, siégeant à la face Ant des mb inf, de 1 à 4 cm
 - ✓ Evolution :
 - Régression spontanée, en prenant des aspects contusiformes (teintes de biligénèse), puis disparition sans séquelles.
 - Succession de plusieurs poussées, pdt 4 à 8 semaines

B. Paraclinique :

- Le dg positif est avant tout clinique, quand il ne fait aucun doute, on doit d'emblée réaliser le bilan étiologique (minimum) :
 - **ASLO et prélèvement de la gorge**
 - **Sérologie yersinia, coproculture** (yersinia)
 - **IDR à la tuberculine, BK crachats**
 - **Rx thorax** : recherche d'ADP médiastinales, image évocatrice d'une tuberculose
- En cas de doute, la biopsie cutanée large et profonde s'impose, avant de faire le bilan étiologique

C. Etiologies :

1) Infectieuses :

- **Infection streptococcique :**
 - Notion d'angine avant 3 semaines
 - Erythème noueux très inflammatoire
 - Dg : ASLO ↑, isolement du germe par prélèvement de la gorge
- **Yersiniose :**
 - Enfant et adulte jeune
 - Prodromes digestifs : douleurs abdominales, diarrhée
 - Dg : coproculture et sérologies
- **Primo-infection tuberculeuse :**
 - Absence de vaccination, notion de contagio tuberculeux, ID
 - Dg : IDR, Rx thorax, BK crachats

2) Inflammatoires :

- **Sarcoïdose :**
 - Femme jeune
 - L'association avec des arthralgies et des ADP médiastinales réalise le syndrome de Löfgren
 - Dg : Rx thorax ou scanner thoracique (ADP hilaires bilatérales), ↑ de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, hypercalcémie, histologie (bronchique, hépatique ou ganglionnaire)
- **MICI** : Crohn ou RCH → coloscopie
- **Maladie systémique** : Behçet, PR, LED

GASTRO-ENTÉROLOGIE :

- 109) L'hypertension portale : diagnostic positif et étiologique**
- 110) Reflux gastro-oesophagien de l'adulte : diagnostic, complications et traitement**
- 111) Ulcère gastrique et ulcère duodénal (syndrome de Zollinger –Ellison exclu) :
physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement**
- 112) La cirrhose du foie: diagnostic et principales complications**
- 113) L'hépatite virale chronique B: diagnostic, complications et modalités thérapeutiques**
- 114) L'hépatite virale chronique C : diagnostic, complications et modalités thérapeutiques**
- 115) Diarrhées chroniques chez l'adulte: démarche diagnostique**
- 116) Recto-colite ulcéro-hémorragique : diagnostic et principes thérapeutiques**
- 117) Maladie de Crohn : diagnostic et principes de traitement**
- 118) Tuberculose intestinale : diagnostic, évolution et traitement**
- 119) Lithiase biliaire : physiopathologie, diagnostic et complications**
- 120) Troubles fonctionnels intestinaux : diagnostic et principes du traitement**

Q109) L'hypertension portale : diagnostic positif et étiologique

I) Introduction :

- L'HTP est l'augmentation de la pression dans le territoire veineux portal au dessus de 15 mmHg ou l'existence d'un gradient de pression porto-cave > 5 mmHg.
- Le diagnostic positif est suspecté par la clinique confirmé par une échographie
- Etiologies diverses, nécessitant une enquête étiologique rigoureuse
- L'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes représente la complication la plus redoutable de l'HTP

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite lors d'une échographie abdominale
- Enquête étiologique d'une splénomégalie
- Endoscopie : Varices Œsophagiennes (VO)
- Complications : hémorragie digestive, ascite, encéphalopathie hépatique

➤ Signes physiques :

- ✓ Circulation veineuse collatérale abdominale :
 - Elle traduit le développement d'anastomoses entre le système porte et le système cave.
 - Il s'agit du meilleur signe clinique d'hypertension portale.
 - Région épigastrique, flancs et en thoracique inférieur.
 - Parfois Sd de Cruveilhier-Baumgarten : importantes dilatations veineuses péri-ombilicales en "tête de méduse" + un souffle à l'auscultation.
- ✓ Splénomégalie (50 %) :
 - Fréquente
 - Volume non corrélé au degré d'HTP
 - Possibilité d'hypersplénisme portant sur un ou plusieurs lignés sanguines
- ✓ Ascite
- ✓ Syndrome hyperkinétique (par vasodilatation) : tachycardie, hypotension artérielle, pouls bondissant

B. Echodoppler abdominal :

- Dilatation de la veine porte supérieure à 12 mm
- Dilatation de la veine splénique égale ou supérieure à 10 mm.
- Visualisation de collatérales portosystémiques +++
- Splénomégalie voire épaissement de la paroi vésiculaire

III) Diagnostic étiologique :

A. Anamnèse :

- Age
- ATCD : hépatopathie connue ou suivi, éthyisme chronique, toxicomanie, prise médicamenteuse...
- Mode de début de la symptomatologie : brutal ou progressif
- Signes fonctionnels et généraux : ictère, douleur abdominale, amaigrissement, AEG

B. Paraclinique :

- **Echographie** : recherche une thrombose sus / sous Hépatique
- **Fibroscan** : examen permettant d'étudier l'élasticité du foie et de dépister ainsi d'éventuels nodules de fibrose orientant vers une cirrhose
- **PBF** : Elle permet le dg de certitude de la cirrhose et de déceler l'existence d'une néoplasie du foie
- **TDM (au mieux l'IRM) hépatique** : exploration d'une masse hépatique ou abdominale
- **Biologie** :
 - ✓ Sérologie de l'hépatite virale : Ag HBS, Ac anti-HBV, Ac anti-HCV
 - ✓ Ponction du liquide d'ascite : l'étude biochimique et cyto bactériologique permet d'orienter vers la pathologie en cause

C. Etiologies :

1) Blocs infra-hépatiques :

- Thrombose de la veine porte : causes multiples (Sd myéloprolifératif, contraceptifs oraux, invasion tumorale (CHC), déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S...)
- Traumatismes (opératoire, cathétérisme)
- Malformations congénitales (enfant) : agénésie de la veine porte, rétrécissement de la veine porte
- Compression extrinsèque : cancer de la tête du pancréas, FKP, ADP...
- Idiopathique

2) Blocs intra hépatiques :

- C'est le mécanisme le plus fréquent
- On peut opposer :
 - ✓ Blocs post-sinusoïdaux : Cirrhose+++, Hémochromatose, CBP, Tm hépatiques primitive ou secondaire, maladie veino-occlusive (MVO), péliose hépatique
 - ✓ Blocs pré-sinusoïdaux :
 - Bilharziose hépatosplénique : cause la plus fréquente dans le monde.
 - Autres : Hodgkin, Myélosclérose, sarcoïdose, fibrose hépatique congénitale, intoxication chronique par l'arsenic, maladie de Wilson, hépatite fulminante

3) Blocs supra-hépatique :

- Syndrome de Budd Chiari
- Obstacle sur les VSH (thrombophlébite, compression, envahissement néoplasique)
 - Atteinte primitive des veines sus-hépatiques (diaphragme)
 - Etat thrombogène : Sd myéloprolifératif, HPN, anticoagulant lupique, grossesse
 - Invasion tumorale endoluminale (Cancer primitif du foie, cancer du rein)

4) HTP essentielle :

- Sans cirrhose ni obstacle.
- Mécanisme inconnu.

Q110) Reflux gastro-œsophagien : diagnostic, complications et traitement

I) Introduction:

- Le RGO est par définition la montée involontaire, sans effort de vomissement, du contenu gastrique dans l'œsophage. C'est un phénomène physiologique après les repas, qui devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions fibroscopiques.
- Diagnostic est svt clinique
- Les examens complémentaires ne sont pas systématiques
- Le traitement est avant tout médical
- Les complications sont rares mais graves

II) Diagnostic :

A. Clinique :

⇒ **Symptômes typiques :**

➤ **le pyrosis → maître symptôme :**

- une sensation de brûlure, acidité ou chaleur ascendante, à point de départ épigastrique et irradiation rétro-sternale, pouvant atteindre la région cervicale
- caractère postural (décubitus, anté-flexion) et postprandial
- favorisée par certains aliments: aliments acides, graisses, chocolat, menthe ou par certains médicaments

➤ **La régurgitation :** remontée d'un liquide acide et chaud donnant une sensation de brûlure de la bouche avec un goût amer.

→ Pyrosis + régurgitation → diagnostic de RGO

⇒ **Les symptômes atypiques:**

➤ **Signes digestifs :**

- Brûlures épigastriques localisées.
- Hypersalivation
- Symptômes dyspeptiques : nausées, éructations, ballonnements, sensations de satiété précoce.

➤ **Signes extra-digestifs :**

- Somatologiques : érosions dentaires, gingivites
- ORL : irritations pharyngées, sensation de corps étranger dans la gorge, enrouement chronique, dysphonie
- Respiratoires : toux nocturne chronique, asthme, pneumopathie d'inhalation

B. Paraclinique (pas systématiques) :

➤ **Fibroscopie :**

- ✓ **Indications :** âge > 50 ans - Symptômes d'alarme - Persistance des symptômes sous IPP
- ✓ **Recherche :** Œsophagite, HH

➤ **PH-métrie / pH-impédancemétrie :**

- ✓ **Indications :** symptômes atypiques, suspicion d'un reflux alcalin
- ✓ **Résultats :**
 - Reflux acide quand le PH < 4
 - Reflux faiblement acide quand le PH est le PH est entre 4 et 7
 - Reflux alcalin : ≥ 7

III) Complications du RGO :

A. Sténose peptique de l'œsophage :

- **Définition :** C'est une complication rare de l'œsophagite par RGO, qui se traduit par un rétrécissement bénin et permanent de la lumière de l'œsophage (partie inférieure) en rapport avec un épaississement fibreux de la muqueuse et la musculature œsophagiennes
- **Diagnostic :**
 - Terrain : homme âgé de plus 50 ans, longue durée de RGO
 - Clinique : dysphagie progressivement croissante ou révélée par blocage de bol alimentaire
 - Endoscopie : précise le degré de sténose, recherche une œsophagite associée et permet de faire des biopsies
- **Traitement :**
 - IPP au long cours
 - Dilatation : bougies, hydrostatique au ballonnet, pneumatique

B. Endobrachioœsophage :

- **Définition :** C'est une transformation de la muqueuse œsophagienne normalement malpighienne, en muqueuse glandulaire (identique à celle de l'estomac)
- **Diagnostic :**
 - Endoscopie :
 - Muqueuse œsophagienne semblable à celle gastrique
 - Parfois érosions de la muqueuse malpighienne
 - Biopsies
 - Anapath : confirme le dg

NB : L'EBO présente un risque de transformation néoplasique important, d'où la nécessité de surveillance annuelle par des biopsies multiples
- **Traitement :**
 - IPP au long cours : ne font pas régresser l'EBO, mais limite son extension
 - Destruction de l'EBO : photocoagulation par laser

C. Hémorragie digestive (hématémèse+++, melæna)

- Hématémèse ou méléna, conséquences d'une œsophagite ulcérée
- **Diagnostic :**
 - Clinique : Hg mee ou rapportée par le patient
 - Endoscopie :
 - Oesophagite ; perte de substance superficielle au niveau de la jonction oeso-cardique
 - Ulcération : perte de substance profonde
 - Biopsies
- **Traitement :**
 - IPP au long cours
 - Éradication d'EP

IV) Traitement du RGO non compliqué :

A. Moyens :

- **Mesures hygiéno-diététiques :**
 - Mesures posturales +++ : surélévation de la tête de 30 à 45° (2 oreillers)
 - Se coucher à distance des repas (2 - 3h)
 - Diminution de la pression abdominale : vêtements peu serrés

- Diminution des aliments ayant une influence sur le SIO (menthe, chocolat)
- Réduction de l'obésité
- **TTT médical :**
 - ✓ Les alginates (Algican*) : utilisés à la demande, ils permettent une amélioration des symptômes, mais n'ont aucune action sur les lésions d'œsophagite
 - ✓ Les anti-sécrétoires :
 - Les anti-Histaminiques H2 : Cimétidine (Antagon*), Ranitidine (azantac*, zantac*) → Efficacité : 50% de cicatrisation après 4 à 8 semaines
 - Les IPP : omeprazole (20mg/j), pantoprazole (40mg/j)... → Efficacité : 70 à 85 % de cicatrisation après 4 à 8 semaines
 - ✓ Les inhibiteurs de la relaxation transitoire du SIO : Baclofène (problème de tolérance)
- **TTT chirurgical :**
 - ✓ But : renforcer la barrière AR en remplaçant le SIO dans l'abdomen et en créant des dispositifs anti-reflux
 - ✓ Indications : TTT de dernière intention, après une vraie résistance au TTT
 - ✓ Techniques:
 - Fundoplicature complète : Nissen (cœlioscopie)
 - Hemifundoplicature : Toupet
- **TTT endoscopique :** système anti-reflux (avenir)

B. Indications :

- **RGO typique avec S^p espacés (≤ 1/semaine) :** mesures hygiéno-diététiques (toujours indiqués), alginates, pas d'IPP
- **RGO typique avec S^p rapprochés :**
 - IPP simple dose pendant 4 à 8 semaines
 - Si rechute à l'arrêt du TTT : TTT d'entretien à dose minimale efficace au long cours
 - Si échec ou récurrence → FOGD
- **RGO avec manifestations extradigestives :** IPP double dose pendant 12 semaines
- **RGO avec S^p d'alarme ou âge > 50 ans → FOGD :**
 - Si œsophagite absente ou stade I : IPP simple dose pendant 4 semaines, puis TTT d'entretien par une demi-dose
 - si œsophagite sévère (II ou III) :
 - IPP simple dose pendant 8 semaines
 - Contrôle endoscopique en fin de TTT :
 - Si échec : augmenter la dose et la durée du TTT
 - TTT d'entretien systématique à dose minimale efficace au long cours
- **RGO résistant à tous les thérapeutiques :** chirurgie

Q111) Ulcère gastrique et ulcère duodéal (Sd de Zollinger-Ellison exclu) : physiopathologie, diagnostic, évolution et TTT

I) Introduction :

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

II) Physiopathologie :

A. Facteurs d'agression :

- La sécrétion gastrique acide produite par les cellules pariétales fundiques
- Cette sécrétion est stimulée par :
 - Le nerf vague (d'où l'intérêt des vagotomies)
 - La gastrine : sécrétée par les cellules G de l'antrum
 - L'histamine sécrétée par les mastocytes fundiques (par l'intermédiaire des récepteurs H2)
- En dessous d'un certain seuil, cette sécrétion acide est tolérée, et l'ulcère n'a pas lieu

B. Facteurs de protection → barrière muqueuse :

- **Mucus** : c'est un gel visqueux qui protège la muqueuse de l'action protéolytique des sécrétions acides. Sa sécrétion est favorisée par les prostaglandines
- **Bicarbonates (HCO_3^-)** : sécrétés par les cellules de surface duodénale et en partie par le pancréas, ils permettent de neutraliser l'acidité du suc gastrique
- **Epithélium de surface** :
 - ✓ Représente une barrière anatomique renouvelée tous les 2 à 4 jours, constituée de cellules muqueuses juxtaposées de surface : les cellules mucipares
 - ✓ La résistance à l'acide repose sur :
 - *Propriétés membranaires* : présence sur la membrane apicale de complexes de jonctions serrées «tight junctions» réunissant les cellules de surface et s'opposant à tout transfert de la lumière vers les espaces extracellulaires.
 - *Systèmes tampons intracellulaires* : pompes Na^+/H^+ , $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$.

C. Facteurs entraînant un déséquilibre entre agression et protection :

- **Helicobacter pylori +++:**
 - Bactérie BGN, mobile par des flagelles, ayant une capacité de produire l'uréase (hydrolyse de l'urée en ammoniac → neutralise l'acide)
 - Son acquisition se fait dès l'enfance et sa transmission est interhumaine directe (oro-orale, oro-fécale)
 - L'HP entraîne hypersécrétion acide et une métaplasie au niveau du bulbe. Elle perturbe également la couche protectrice de mucus, mettant en contact la muqueuse duodénale avec l'acide → érosion → ulcère duodéal
- **AINS** : toxicité locale et inhibition de la cyclo-oxygénase (inhibition de la synthèse PG)
- **Tabac** :
 - Augmente le Risque
 - Diminue de la vitesse de cicatrisation



- Favorise la récurrence

III) **Diagnostic :**

A. Clinique :

- Douleur ulcéreuse typique
- Douleur atypique
- Complications inaugurales : Hémorragie – Perforation – sténose

B. FOGD :

- Diagnostic +
- Siège, morphologie, taille
- Biopsie : (HP, UG +++)
- Contrôler la cicatrisation et refaire les biopsies : UG +++
- Diagnostic + des complications
- TTT hémostatique / hémorragie

IV) **Evolution :**

- Evolution favorable :
 - ✓ Sous traitement adéquat
 - ✓ Spontanément : rare
- Complications :
 - ✓ **Hémorragie :**
 - Incidence = 2 % par an
 - 40 % des complications → 1^{ère} cause des HDH
 - Clinique = hématomèse, méléna, anémie ferriprive
 - FDR: âge élevé, prise m^d (AINS, AIS, anticoagulants), taille/siège (face postérieure → risque d'érosion de l'artère gastroduodénale)
 - FOGD → diagnostique, pronostique (classification de Forrest), thérapeutique (hémostase endoscopique)
 - Évolution, pronostic :
 - 80 % hémostase spontanée
 - hémostase endoscopique
 - mortalité : 5 à 10 %
 - éradication HP → diminution du risque de récurrence hémorragique
 - ✓ **Perforation :**
 - Incidence = 0,5 % par an
 - Révélatrice dans 20 à 25% des cas
 - Clinique :
 - péritonite généralisée par perforation en péritoine libre avec pneumopéritoine à l'ASP
 - tableau trompeur : perforation dans un organe plein avec pneumopéritoine absent
 - ✓ **Sténose : UB +++**
 - Incidence annuelle = 2,5 % par an
 - Elle survient habituellement après plusieurs poussées de la maladie ulcéreuse
 - Clinique : S^d ulcéreux + vomissements post prandiaux
 - 2 types :
 - Sténose réversible : œdème péri-ulcéreux
 - Sténose irréversible : fibrose cicatricielle
 - Diagnostic = FOGD +/- TOGD
 - ✓ **Dégénérescence :**
 - Uniquement l'UG +++ (2%)

- Biopsies de tout UG ++ (biopsies multiples des berges)
- FOGD pour contrôler la cicatrisation et refaire des biopsies

V) Traitement :

A. Objectifs du traitement :

- Suppression rapide des symptômes (action sur la sécrétion acide)
- Eradication de l'*Helicobacter pylori* (NB : l'éradication de *H. pylori* modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5 % le taux de récurrence à 1 an versus 50 à 80 % en l'absence d'éradication).
- Cicatrisation et prévention des récurrences et complications.

B. Moyens :

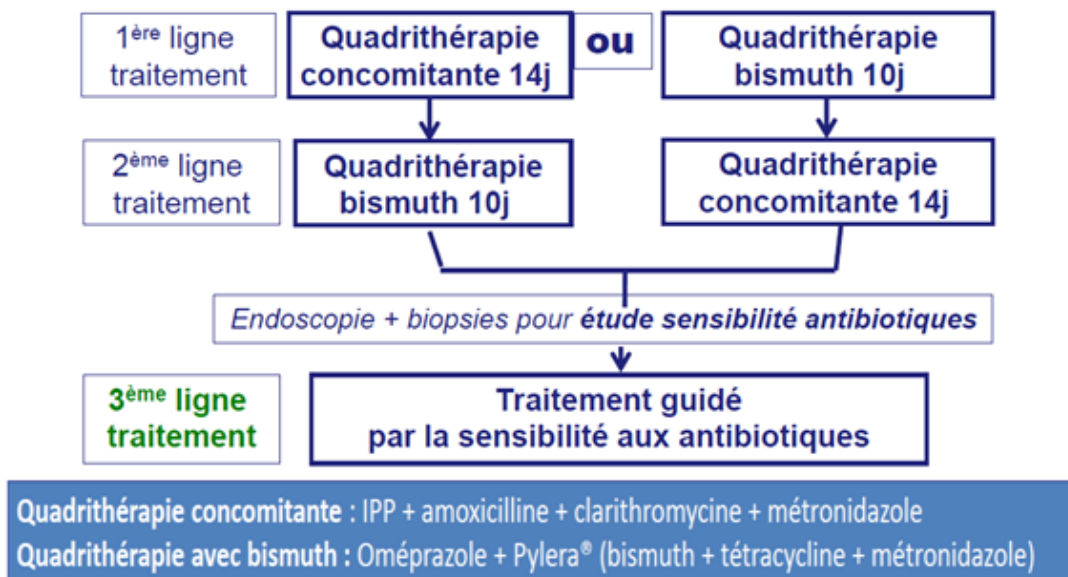
1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Repas réguliers, légers, équilibrés
- Réduire la consommation du café et du thé noir
- Arrêt du tabac et de l'alcool
- Arrêt des AINS, et préconiser ceux qui sont moins gastro-toxiques (Ibuprofène) avec un TTT préventif
- Avoir une bonne hygiène de vie, et bien gérer le stress

2) TTT médical :

a) Ulcère associé à *H. pylori* :

- Eradication d'HP :



- Le TTT d'éradication est systématiquement complété par 6 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose.
- Contrôle après traitement : se fait 4 semaines après la fin des ATB et 2 semaines après arrêt des IPP par biopsies gastriques de la zone cicatricielle (cancers ulcéreux !!!)

b) UGD induits par les AINS :

- IPP simple dose pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG).
- Si AINS ou aspirine indispensables : maintenir les IPP (après éradication de l'HP en début du TRT)
- Le contrôle endoscopique de cicatrisation est systématique.

c) UGD à *H. pylori* négatif et non liés à la prise d'AINS :

- **Toujours** éliminé un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, sinon : traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies.

- En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une chirurgie.

3) Chirurgical :

- **Les vagotomies :**
 - Objectif = supprimer la stimulation de la sécrétion gastrique par le pneumogastrique
 - cœlioscopie ++
 - 4 types : vagotomie tronculaire, sélective, supra-sélective (hyper-sélective), séromyotomie
 - Inconvénients : «dumping syndrome», Diarrhée
- **Les gastrectomies partielles :**
 - Antrectomie → supprimer l'antre où sont localisées les cellules G sécrétant la gastrine
 - Rétablissement de la continuité
 - Vagotomie tronculaire ou sélective associée est obligatoire
 - Inconvénients : dumping syndrome, diarrhée, dégénérescence du moignon gastrique

Q112) La cirrhose du foie : diagnostic et principales complications

I) Introduction :

- La cirrhose est une atteinte diffuse irréversible du parenchyme hépatique, caractérisée par fibrose cicatricielle et des nodules de régénération
- C'est un véritable problème de santé publique national et mondial
- Les principales causes sont : l'alcool et l'hépatite virale B et C (1^{ère} cause au Maroc)
- Les complications font la gravité de la maladie

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

➤ Cirrhose compensée :

- Le plus souvent asymptomatique, découverte fortuite
- Signes aspécifiques : Asthénie dyspepsique, dl abd, prurit, ↓libido, gynécomastie...
- Examen :
 - HMG dure, à surface irrégulière, à bord inf tranchant ++
 - Cirrhose atrophique → absence d'HMG
 - Cirrhose atrophi-hypertrophique → HMG au dépend d'un lobe du foie

➤ Cirrhose décompensée :

✓ signes d'HTP

- Hémorragie (hématémèse, méléna)
- Ascite +/- OMI
- Splénomégalie, CVC

✓ signes d'insuffisance hépato cellulaire :

- Encéphalopathie
- Ictère
- Angiomes stellaires, érythrose palmaire, stérilité, hypogonadisme,...

B. Paraclinique :

1) Biologie :

➤ Signes d'insuffisance hépatocellulaire :

- TP (test de Köhler Θ) ↓
- Facteur V (++) ↓ : non vitamine K dépendant
- Albumine ↓
- Bilirubine (conjugée ++) ↑

➤ Autres :

- Cytolyse : ↑ transaminases +/-
- Cholestase : ↑ PAL, γ GT
- NFS : signes d'hypersplénisme (thrombopénie ++, anémie, leucopénie)
- EFP : bloc bêta-gamma (très évocateur de la cirrhose) +++
- α Foetoprotéine : +++ ↑ dans 70% des CHC

2) Échographie :

- Exploration du foie : taille, écho-structure, contours, CHC ?
- HTP ? (diamètre des vaisseaux, shunts, splénomégalie)
- Ascite ?

3) Fibroscan :

- Méthode non invasive qui permet d'apprécier l'élasticité du foie
- Permet d'apporter des arguments en faveur du diagnostic

4) PBF :

- N'est pas indispensable pour faire le diagnostic d'une cirrhose
- Est demandée si :
 - ✓ Doute du diagnostic → confirmation
 - ✓ CHC (PBF écho-guidée), doute avec un nodule de régénération

III) Diagnostic étiologique :

A. clinique :

- ATCDs :
 - ✓ ATCD d'hépatite B / C ou de Toxicomanie, transfusion sanguine, tatouage, rapports non protégés
 - ✓ Notion d'éthylisme chronique ou prise de médicaments hépatotoxiques (paracétamol, antituberculeux...)
 - ✓ ATCD personnels de maladie hépatobiliaire, ATCD familial de maladie hépatique ou métabolique
- Signes fonctionnels : asthénie, dyspepsie, douleur abd, prurit, ↓libido,...
- Examen physique : recherche de signes orientant vers une étiologie

B. Paraclinique :

- **Sérologies virales** : Ag HBs, Ac anti-HBc, Ac anti-HVC, Ac anti-HVE
- **Bilan de la maladie de surcharge** : fer sérique et coefficient de saturation de la transferrine, bilan lipidique, dosage de la céruléoplasmine
- **Bilan d'auto-immunité**

C. Étiologies :

- **Causes infectieuses** :
 - Hépatites virales B, C, D (Maroc +++)
 - Autres : schistosomias, syphilis
- **Causes toxiques** :
 - Alcool
 - Hépatites médicamenteuses : α -méthyle, Dopa, amiodarone
- **Causes métaboliques**
 - Hémochromatose
 - Maladie de Wilson
- **Autres causes**
 - Cirrhose biliaire primaire
 - Cirrhose biliaire secondaire
 - Foie cardiaque
 - Syndrome de Budd-Chiari
 - Hépatites auto-immunes

IV) Complications :

- Ascite
- HDH (rupture des VO œsophagiennes)
- Insuffisance hépatocellulaire : Ascite, encéphalopathie,....
- Infections : liquide d'ascite,...
- Sd hépatorénal : stade terminal de la cirrhose → insuffisance rénale + insuffisance hépatocellulaire avancée
- Carcinome hépatocellulaire

Q113) Q114) l'hépatite virale chronique B et C : diagnostic, complications et modalités thérapeutiques

I) Introduction :

- L'hépatite virale B / C est une atteinte hépatique secondaire à une infection par virus à tropisme hépatique
- On parle d'hépatite virale chronique en cas de persistance des signes cliniques et / ou biologiques (transaminases, PCR++) au delà de 6 mois
- Problème de santé publique national et mondial
- Le diagnostic est sérologique
- La morbidité et la mortalité sont liées au risque d'évolution vers une cirrhose
- Prévention (HBV) : vaccination +++

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Circonstances diagnostic** :
 - ✓ Asymptomatique +++++
 - ✓ Asthénie ++
 - ✓ Subictère, prurit
 - ✓ Douleur de l'HCD
 - ✓ Bilan sanguin systématique ++
 - ✓ Stade de cirrhose ou de complications
- **Examen clinique** : le + souvent normal

B. Paraclinique :

1) Biologie :

- Taux de transaminases (peut être normal ou élevé)
- Sérologie positive :
 - B : Ag HBs, AC anti HBc IgG
 - C : Ac anti HCV → compléter systématiquement par une PCR

2) Échographie :

- Elle n'a pas d'intérêt dans le diagnostic
- Elle permet la recherche de signe en faveur de : cirrhose ?, CHC ?, ...

3) Evaluation de la fibrose :

- Moyens :
 - ✓ PBF = diagnostic de certitude (gold standard)
 - ✓ Fibroscan : étude de l'élasticité du foie
- Résultats :
 - F0 : pas de fibrose
 - F1: fibrose minime
 - F2: fibrose modérée
 - F3: fibrose sévère
 - F4: cirrhose

III) Complications :

- Cirrhose : risque de 10 à 20%

- CHC : risque de 2 à 5%/an
- Insuffisance hépatique : secondaire à la fibrose

IV) **Modalités thérapeutiques :**

A. **L'hépatite virale B chronique :**

➤ **Moyens :**

- l'interféron retard alpha 2a (Pegasus) 2b (Viraferon-peg)
 - ✓ Posologie : 1 injection / semaine pendant au moins 48 semaines (prix !!!!!)
 - ✓ Effets indésirables : Asthénie, Sd pseudo grippal, Dysthyroïdie, Thrombopénie, neutropénie
 - ✓ Problème = rechute après arrêt du TTT
 - ✓ Rarement indiqué actuellement
- Les analogues: tenofovir, TAF, entécavir
 - Traitement de 1^{ère} intention
 - Voie orale +++
 - Posologie : 1cp/jour
 - Tenofovir/TAF en premier, Entécavir en cas d'intolérance ou problème osseux
 - Surveillance (Tenofovir) : fonction rénale, phosphorémie

➤ **Indications :**

- cirrhoses : quelque soit l'activité
- score \geq A2F2 ET transaminases \geq 2N

B. **L'hépatite virale C chronique :**

➤ **Moyens :**

- l'interféron retard (pegylé) alpha 2a ou 2b : 1 injection / semaine (durée variable en fonction du génotype)
- la Ribavirine :
 - ✓ nucléoside synthétique
 - ✓ Mode d'action ?
 - ✓ CI : GR, anémie
 - ✓ Effets indésirables = hémolyse
 - ✓ posologie : 13-15 mg /Kg/j jour (cp = 200mg)
- les antiviraux directs: antiprotéases, antipoymérasés.....

➤ **Indications :** qui traiter ? → A1 F1, cirrhose bien compensée (CHILD-A)

➤ **Schémas thérapeutiques :**

- Bithérapie : Interféron retard + ribavirine pd 6 à 12 mois : 50 % de bonne réponse (problème = certains patients rechutent après arrêt du TTT)
- Interféron pegylé + Ribavirine + sofosbuvir pendant 12 semaines: 80 à 95% de bonne réponse (génotype 1, 3, 4, 5)
- Génotype 2: sofosbuvir + ribavirine pendant 12 à 16 semaines
- Antiviraux directs sans Interferon pendant 12 à 24 semaines: > 90% de bonne réponse virologique

Q115) Diarrhées chroniques de l'adulte : démarche diagnostique

I) Introduction :

- La diarrhée chronique est l'émission de selles trop fréquentes (\geq à 3 selles/j), et/ou trop liquides (poids de l'eau $>$ à 90% du poids des selles), et/ou trop abondantes ($>$ à 300 g/jour), évoluant depuis plus d'un mois
- Etiologies multiples
- Interrogatoire +++ et examen clinique jouent un rôle capital
- Les examens complémentaires sont demandés en fonction de l'orientation

II) Interrogatoire :

- **Début** : insidieux, lent ou progressif.
- **ATCDS** :
 - Consommation d'alcool
 - Notion de prise médicamenteuse (laxatifs, ATB...)
 - Notion d'intervention chirurgicale,
 - Notion de voyage récent, de contage infectieux, de déficit immunitaire
 - ATCD familiaux de polypes, cancer colique, MICI...
- **Caractéristiques des selles:**
 - ✓ **Selles de malabsorption** :
 - Selles abondantes (bouse de vache),
 - Grasses (tachent les sous-vêtements, mains grasses, selles qui collent).
 - Jaunâtres, grisâtres,
 - Mal odorantes.
 - ✓ **Selles de diarrhées motrices** :
 - Selles fréquentes,
 - Peu abondantes, impérieuses,
 - Post prandiales,
 - Avec débris alimentaires ou végétaux.
 - ✓ **Selles de diarrhées sécrétoires** :
 - Selles abondantes
 - diurnes,
 - Persistantes après un jeun.
 - ✓ **Selles de diarrhées osmotiques** :
 - Abondance variable
 - Selles liquidiennes, sans horaire particulier
 - Cédant au jeun.
 - Jamais de sang ni de pus.
- **Signes associés** :
 - Fièvre, amaigrissement, AEG (MICI, hyperthyroïdie, cancer)
 - Carence nutritionnelle orientant vers une malabsorption
 - Douleur pancréatique orientant vers une insuffisance pancréatique.
 - Douleur ulcéreuse orientant vers un gastrinome
 - Sd rectal orientant vers une tumeur rectale ou rectite

- Sd de Koenig orientant vers une lésion intestinale sténosante ou inflammatoire
- Signes d'hyperthyroïdie orientant vers une diarrhée motrice

III) Examen physique :

- Retentissement général :
 - ✓ Signes de déshydratation : sécheresse buccale, hypotonie du globe oculaire, plis cutané
 - ✓ Signes carenciels : œdème (↓ protides), Sd hémorragique (↓ vit K), Sd anémique (↓ fer et vit B12), crampes ou tétanie (hypocalcémie → carence en vit D),...
- Examen abdominopelvien :
 - ✓ Ictère
 - ✓ Hépatomégalie
 - ✓ Masse abdominale
 - ✓ TR : sang, tumeur rectale
- Examen somatique (CVx, PP, thyroïde, neurologique...)

IV) Paraclinique :

A. Examens biologiques :

- NFS, VS, Ionogramme, Glycémie, Ca⁺⁺, hémostase, EFP, HIV
- Dosages hormonaux
- Parasitologie ++, coproculture +/-
- Test au rouge carmin
- Fécalogramme : stéatorrhée, osmolarité, recherche de laxatifs
- Tests dynamiques d'absorption : test D-xylose, test de schilling, ...

B. Examens morphologiques :

- ASP
- Endoscopie : FOGD avec biopsie jéjunale, coloscopie avec iléoscopie et biopsies +++, Entéroscopie, vidéo-capsule endoscopique
- Lavement baryté, Transit du grêle,...
- Échographie abdominale

V) Orientation étiologique :

- **Diarrhées hydro-électrolytique** : (sans malabsorption) = les plus fréquentes
 - ✓ Diarrhées lésionnelles du grêle et du colon
 - Colites inflammatoires (Recto-colite hémorragique, Maladie de Crohn)
 - Les causes tumorales
 - Colites post-radiques
 - Colites post antibiotiques / laxatifs
 - Colites infectieuses : parasitaires (amibiase), virales (ID)
 - ✓ Diarrhées motrices
 - ✓ Diarrhées sécrétoires
 - ✓ Diarrhées osmotiques
- **Diarrhées de malabsorption** :
 - ✓ Groupe de maladies variées, caractérisées par un défaut d'absorption d'un ou plusieurs nutriments
 - ✓ **Diagnostic positif** :
 - **Tableau clinique typique +++**
 - Diarrhée de malabsorption
 - Syndrome carenciel : amaigrissement, anémie, œdème, troubles trophiques, syndrome hémorragique, crise de tétanie, ostéoporomalacie, troubles neurologiques, troubles endocriniens,...

- **Tableau clinique atypique :**
 - Formes mono-symptomatiques ; ex : anémie isolée
 - Formes latentes : aucun signe, découverte biologique / histologique
- ✓ **Paraclinique :**
 - Éléments d'orientation: NFS (anémie), hypoprotidémie, hypo-albuminémie, hypocholestérolémie, TP bas, ↓ Ca⁺⁺, ↓ Mg⁺⁺
 - Éléments de certitude :
 - Examen chimique des selles : stéatorrhée (N=lipides < 6g / 24 h), créatorrhée (N=azote fécal <2g/ 24h)
 - Test au D xylose (grêle proximal)
 - Test de schilling (grêle distal)
 - Recherche d'une pullulation microbienne : tubage protégé, test respiratoire
 - Diagnostic topographique : ASP, FOGD (Biopsie jéjunale), TG, entéroscopie,...
- ✓ **Etiologies :**
 - **Malabsorption pré-absorptive (pré-entérocytaire, intraluminaire):** maldigestion par insuffisance pancréatique exocrine ou insuffisance en sels biliaires
 - causes chirurgicales : résections
 - Causes pancréatiques
 - Causes biliaires
 - Syndrome de l'anse stagnante : pullulation microbienne (test respiratoire)
 - **Malabsorption absorptive (entérocytaire, pariétale) = altération des fonctions entérocytaires**
 - atrophie villositaire :
 - maladie cœliaque +++
 - déficit primaire en immunoglobulines
 - parasitaires (lambliase)
 - Sprue tropicale
 - Envahissement de la lamina propria :
 - maladie de Whipple
 - lymphomes
 - tuberculose
 - Atteinte panpariétale
 - malade de Crohn
 - entérite radique
 - ischémie intestinale chronique
 - Autres : diabète, Endocrinopathies, vascularites, alcoolisme chronique, médicaments,...
 - **Malabsorption post-absorptives :** (post-entérocytaire, entéropathies exsudatives) = perturbation (obstacles) du transport vers le sang ou les ganglions lymphatiques (perte digestive de protéines)
 - lymphogiectasies intestinales primitives
 - obstacle anatomique sur les vaisseaux lymphatiques
 - hypertension veineuse centrale
 - ulcérations muqueuse digestive

Q116) Q117) RCH/maladie de Crohn : diagnostic et principes thérapeutiques

I) Introduction :

- Les MICI sont des affections digestives inflammatoires d'évolution prolongée et d'étiologies inconnues.
- Elles regroupent : la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn et les colites indéterminées
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'endoscopie et l'histologie
- L'évolution se fait par poussées avec un risque de complications
- Le traitement est lourd et coûteux

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Signes généraux** : Fièvre, AEG (poids, IMC...), dénutrition
- **Manifestations digestives** :
 - ✓ Douleurs abdominales : cadre colique, FID
 - ✓ Sd de Koenig (maladie de Crohn).
 - ✓ Sd rectal (Ténesme, Empreintes, Faux besoins).
 - ✓ Sd dysentérique (émission de nombreuses selles +/- mélangées à du sang, du pus, et de faux besoins).
 - ✓ Manifestations ano-périnéales (maladie de Crohn).
- **Manifestations extra-digestives** : 20 à 30%
 - ✓ Manifestations ostéo-articulaire :
 - Arthralgies.
 - Sacro-ilite.
 - ✓ Manifestations cutané-muqueuses :
 - Aphtes buccaux.
 - Erythème noueux (nodule ferme, rond, sensible à la palpation, parfois rouge et chaud).
 - Pyodermagangrenosum
 - ✓ Manifestations oculaires : épisclérite, uvéite → dl + rougeur.
 - ✓ Autres: thoraciques, hématologique, neurologique, thyroïdienne, pancréatique et rénale.
- **Complications parfois révélatrices** :
 - ✓ Colite aiguë grave
 - ✓ Coléctasie
 - ✓ Perforation colique.
 - ✓ Sd occlusif ou sub-occlusif (maladie de Crohn).

B. Paraclinique :

- **Biologie** :
 - ✓ Bilan inflammatoire : CRP ↑, calprotéctine fécale ↑
 - ✓ Bilan de retentissement : NFS, ionogramme, Ferritinémie...
 - ✓ Bilan infectieux +++ (copro-parasitologie des selles +++).
- **Endoscopie** :
 - ✓ Plusieurs aspects : muqueuse érythémateuse, congestive, hémorragie, ulcération.
 - ✓ Plusieurs intérêts :
 - Diagnostic positif
 - Evaluation de l'extension
 - Diagnostic différentiel.

- Surveillance sous TTT
- Dépistage (dysplasie/cancer).

➤ **Imagerie :**

- ✓ ASP : intérêt seulement dans la recherche d'un PNP ou une colectasie
- ✓ Lavement baryté : pratiquement abandonné
- ✓ Echographie : occupe actuellement une place importante dans le monitoring des MICI
- ✓ TDM, IRM : pour les formes compliquées

➤ **Imagerie :**

- ✓ Elle permet de confirmer le diagnostic :
 - En faveur de la RCH : infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion, abcès cryptique
 - En faveur de la maladie de Crohn : granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires (20 à 30 % des cas)
- ✓ Intérêt également pour rechercher des signes de surinfection : inclusion de CMV, Clostridium difficile

➔ **Le diagnostic d'une MICI résulte d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, radiologiques et histologiques.**

III) Traitement :

A. Moyens :

➤ **Traitement symptomatique :**

- Correction des désordres hydro-électrolytiques.
- Transfusion (si besoin).
- Antispasmodiques et antalgiques.
- Nutrition hypercalorique et hyper-protidique +++

➤ **Traitement spécifique :**

- Les salicylates.
- Les corticoïdes.
- Les immunosuppresseurs et les anti-TNF.
- Les antibiotiques.
- La chirurgie.

B. Indications :

➤ **Traitement des poussées :**

✓ **RCH :**

- Forme distale : mésalazine (Pentasa*) local 1g/j jusqu'à la réponse puis diminution progressive.
- Forme étendue :
 - Forme modérée : mésalazine (Pentasa*) orale 3 à 4 g/j + local 1g/j jusqu'à la réponse, puis diminution progressive des doses
 - Forme sévère :
 - Traitement symptomatique
 - Corticoïdes en IV : méthylprédnisolone 0,8mg/Kg/j pdt 4 semaines puis dégression progressive
 - Si échec : Biothérapie, chirurgie

✓ **Maladie de Crohn :**

- Forme iléale : Budésotide 3mg/j pendant 3mois, puis dégression progressive
- Forme étendue :
 - Forme légère ou modérée : méthylprédnisolone par voie orale 0,8mg/Kg/j pdt 4 semaines puis dégression progressive
 - Forme sévère :
 - Traitement symptomatique

- Corticoïdes en IV : méthylprédnisolone 0,8mg/Kg/j pdt 4 semaines puis dégression progressive
- Si échec : Biothérapie, chirurgie

➤ **Traitement d'entretien :**

✓ **RCH :**

- ✓ **Formes distales :** Lavement par les salicylés 3g/semaine (suppo si rectite)
- ✓ **Formes étendues :** mésalazine (Pentasa*) orale 3 g/j + Lavement 3g/semaine
- ✓ **Si échec ou formes sévère :** azathioprine (Imurel*) 2 à 2,5mg/Kg/j (bilan pré-immunosuppresseur et surveillance biologique NFS + Bilan hépatique+++)
→ **Si échec :** biothérapie

✓ **Maladie de Crohn :**

- ✓ **Formes modérée :** azathioprine (Imurel*) 2 à 2,5mg/Kg/j (bilan pré-immunosuppresseur et surveillance biologique NFS + Bilan hépatique+++)
→ **Si échec :** biothérapie
- ✓ **Formes compliquées ou formes modérées avec FDR :** anti-TNF (infliximab, adalimumab...), voire combothérapie (azathioprine + anti-TNF)

➤ **Indications chirurgicales :**

- Poussées ou formes chroniques graves résistantes au TTT médical
- Perforations ou Hg massives
- Dysplasie ou ADK
- Manifestations anopérinéales (drainage et séton)

C. Surveillance :

- Clinique : poids, nombre de selles/jour, présence de sang ou de glaire, lésion ano-périnéales...
- Biologique : bilan de retentissement, bilan thérapeutique
- Edoscopique : FOGD (pour la maladie de Crohn), Rectosigmoidoscopie, coloscopie

Q118) Tuberculose intestinale : diagnostic, évolution et traitement

I) Introduction :

- La tuberculose est une maladie infectieuse causée par un germe appelé Mycobacterium tuberculosis
- C'est une maladie grave, responsable de 2 millions de décès par an dans le monde
- La localisation intestinale peut être d'origine primitive par contamination entérale (lait ou dérivés contaminés), ou secondaire : déglutition de crachats contenant des BK, contiguïté péritonéale ou dissémination hématogène
- Le diagnostic repose sur l'endoscopie et l'étude anapath des biopsies
- Son évolution est favorable sous traitement

II) Diagnostic :

A. Circonstances de découverte :

- Début progressif et insidieux
- Signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre et sueurs nocturnes
- Signes fonctionnels : nausées-vomissements, douleur de la FID (Sd de Koenig), troubles de transit (alternance diarrhée-constipation, ballonnement...)

B. Interrogatoire :

- Caractère subaigu, parfois brutal
- Notion de contact tuberculeux
- Notion de TTT anti-bacillaire antérieur
- Notion de vaccination BCG
- FDR : promiscuité, manque d'aération et d'ensoleillement, défaillance immunitaire

C. Examen physique :

- Examen abdominal : masse de la FID, ascite (rarement), ADP
- Examen somatique complet à la recherche d'autres localisations possibles

D. Examens complémentaires :

a) Biologie :

- **IDR à la tuberculine** : intérêt surtout chez l'enfant (recherche d'un virage tuberculinique)
- **NFS, VS** : peu ou pas d'intérêt, peut montrer une leuco-neutropénie avec lymphocytose, VS accélérée
- **Autres** : Examen direct (Coloration de Ziehl), culture, PCR

b) Imagerie :

- **Echographie abdominale** : peut mée une ascite ou des ADP profondes
- **Opacifications digestives** : Transit de grêle ou LB → rétraction caecale + rétrécissement iléal ou colique court < 3cm
- **Rx thorax** : à la recherche d'opacité évocatrices d'une localisation pulmonaire

c) Endoscopie (coloscopie):

- Lésions évocatrices : rétraction caecale, sténose de la valve iléo-caecale, atteinte mono ou plurisegmentaire (ulcérations, pseudopolypes, microabcès)
- Biopsies et étude anapath : granulome épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse

III) Évolution :

- Favorable (sous traitement adéquat) : disparition des symptômes, augmentation du poids,

- Défavorable : fistulisation, perforation, miliaire

IV) Traitement (voir pneumo) :

- **Traitement médical :**

- Association d'antibactériens selon le programme national de LAT → TEP : 2ERIP/4RI
- Durée de 6 mois

- **Traitement chirurgical**

- But diagnostique
- But thérapeutique : en cas de complications

Q119) Lithiase biliaire : physiopathologie, diagnostic et complications

I) Introduction :

- La lithiase biliaire est définie par la présence d'au moins un calcul dans la vésicule biliaire
- C'est une affection fréquente : 10 à 20 % de la population, 3 femmes / 1 homme
- Elle est dans 80% des cas asymptomatique ; elle ne devient symptomatique que lorsqu'il y a migration du calcul vers les voies biliaires
- Le diagnostic repose sur l'échographie
- Les complications sont en rapport avec la migration du calcul : cholécystite, calcul de la VBP, angiocholite
- Le traitement est chirurgical

II) Physiopathologie :

A. Composition de la bile :

- Eau et électrolytes : plus de 90% de la composition de la bile
- Cholestérol et pigments biliaires qui peuvent précipiter → donc il existe 2 types de calculs biliaires :
 - Les calculs cholestéroliques : 80%
 - Les calculs pigmentaires : 20%
- Les acides biliaires et PL : substances solubilisantes

B. Calculs cholestéroliques :

- Ils sont jaunes, mous, friables, radiotransparents
- Le cholestérol est solubilisé dans la bile grâce à la formation de micelles avec les AB et les PL
- Ces calculs se forment lorsque la capacité de solubilisation du cholestérol dans la bile est dépassée.
- Le cholestérol se précipite alors pour former des microcristaux, qui vont s'agglutiner pour former des calculs
- FDR de la formation des calculs cholestéroliques :
 - Age élevé
 - Sexe féminin
 - Obésité, hypertriglycéridémie
 - Jeune prolongé
 - Certains médicaments : hypolipémiants (fibrates), CO (œstrogène), analogues de la somatostatine

C. Calculs pigmentaires :

- Ils sont noirs, durs, radio-opaques
- La bilirubine est le principal pigment biliaire. Elle est insoluble dans l'eau
- Ces calculs se forment lorsque l'excrétion de la bilirubine augmente
- Facteurs favorisant la formation des calculs pigmentaires :
 - Hémolyse chronique
 - Infections biliaires
 - Sténose des voies biliaires

III) Diagnostic :

A. Clinique : « lithiase symptomatique non compliquée »

- Douleur :
 - Mobilisation des calculs
 - Contraction vésicule biliaire

- Distension des voies biliaires
- Colique hépatique +++
- Examen clinique
 - Signe de Murphy
 - Grosse vésicule indolore
 - Défense, contracture, fièvre, ictère → signes de complications

B. Paraclinique :

- **Biologie** : cholestase, anémie,...
- **Imagerie** :
 - ASP : pas d'intérêt car les calculs cholestéroliques (les plus fréquents) sont radio-transparents
 - Échographie : +++
 - ✓ Image hyperéchogène, avec un cône d'ombre postérieur
 - ✓ Sludge (microlithiases)
 - ✓ Précise : siège, taille, nombre, aspect de la VBP et VBIH
 - ✓ Etude : Foie, reins, pancréas (diagnostic différentiel)
 - Bili-IRM : lithiase de la VBP non visible sur échographie
 - Écho-endoscopie : lithiase du bas-choledoque de petite taille
 - TDM : recherche de complications
 - CPRE → 2 intérêts : diagnostique et Thérapeutique

IV) Complications :

- Quelques fois révélatrices
- Peuvent être très graves → pronostic vital
- Prévention = cholécystectomie chez tout patient présentant une lithiase vésiculaire symptomatique

A. Complications infectieuses

- **Cholécystite** :
 - ✓ Définition : inflammation de la VB et de son contenu
 - ✓ Physiopathologie : blocage d'un calcul empêchant la vidange vésiculaire
 - ✓ Clinique :
 - colique hépatique
 - syndrome infectieux
 - Murphy + avec défense pariétale localisée
 - ✓ Biologie : hyperleucocytose (↑ PNN), CRP↑, VS ↑
 - ✓ Échographie : lithiase avec cône d'ombre + épaissement pariétale de la VB
 - ✓ Traitement : chirurgie en urgence
- **Angiocholite** :
 - ✓ Migration d'un calcul de la VB par le canal cystique dans la VBP
 - ✓ Pronostic vital → urgence médico-chirurgicale.
 - ✓ Clinique → **triade de Villard** : douleur, fièvre, ictère ++++
 - ✓ Biologie : S^d infectieux marqué (↑↑PNN), cholestase ictérique +/- cytolyse, Hémocultures (60% des cas +), TP (bas dans les formes graves)
 - ✓ Echographie : dilatation de la VBP, lithiase avec cône d'ombre, VB lithiasique
 - ✓ Traitement : CPRE + Cholécystectomie différée

B. Fistules bilio-biliaires :

- Communication entre la vésicule biliaire et la VBP
- S^d de Mirizzi = tableau d'un ictère rétionnel avec Murphy + et vésicule palpable

C. Fistules bilio-digestives :

- fistules cholecystoduodénales :
 - ✓ Communication entre la vésicule biliaire et le duodénum
 - ✓ Clinique : CH +/- fièvre
 - ✓ ASP : aérobilie +++ (région hépatique)
 - ✓ Échographie, TDM
 - ✓ Complications :
 - iléus biliaire : blocage d'un calcul au niveau de l'iléon terminal → occlusion intestinale aiguë
 - syndrome de Bouveret : occlusion haute (gros calcul bloqué dans le duodénum)
- fistules cholecystocoliques :
 - ✓ Communication entre la VB et l'angle colique droit
 - ✓ Clinique : diarrhée, CH, fièvre
 - ✓ ASP : aérobilie
 - ✓ Echo, TDM, LB

D. Cancer vésiculaire :

- 4F/1H, âge > 60 ans
- Lithiase > 3 cm de Ø, vésicule porcelaine, cholécystite chronique
- Adénocarcinome : 90%
- Extension rapide : inaccessibilité chirurgicale fréquente (12% de survie à 5 ans), mauvais pronostic

E. Pancréatite aiguë biliaire :

- Obstruction de l'ampoule de Vater par un calcul
- Clinique : douleur pancréatique, +/- fièvre (pronostic vital++)
- Biologie :
 - Lipasémie > 3N
 - Cholestase → calcul ?
- Imagerie : Echo, TDM +++, CRPE (diagnostic et TTT)

Q120) Troubles fonctionnels intestinaux : diagnostic et principes de traitement

I) Introduction :

- Les troubles fonctionnels intestinaux représentent un ensemble d'affections digestives associant des troubles de transit intestinal, douleurs abdominales et ballonnement sans cause organique apparente
- Motif fréquent de consultation en gastro-entérologie et médecine générale
- Physiopathologie mal connue : Tb de motricité intestinale, Tb de sensibilité viscérale, facteurs psychologiques...
- Diagnostic d'exclusion, devant des signes d'alarme il faut chercher une cause organique
- Traitement symptomatique

II) Diagnostic :

A. **Symptomatologie fonctionnelle:**

- **Douleur abdominale = signe le plus fréquent**
 - ✓ Type : spasme, tension,...
 - ✓ Horaire : postprandiale, diurne
 - ✓ Durée variable
 - ✓ Évolution paroxystique
 - ✓ Siège variable
 - ✓ Soulagée par l'émission de gaz ou de selles
- **Trouble du transit :**
 - ✓ Diarrhée: motrice +++
 - ✓ Constipation
 - ✓ Alternance diarrhée / constipation
 - ✓ Fausses diarrhée
- **Autres symptômes :** Ballonnement abdominal, borborygmes (bruits émis par l'intestin ou l'estomac lors de la digestion), dyspepsie, émissions de gaz, mauvaise haleine,...
- **Symptômes extra intestinaux** (fréquents) : céphalées, pseudo angor, lombalgies, dysurie, athénie,...
- **Symptômes absents :** AEG (état général conservé, poids stable), Rectorragies, Emissions de pus.

B. **Examen physique** : Aucune spécificité :

- Douleurs provoquées sur le trajet colique
- Météorisme
- Examen gynécologique normal

C. **Examens complémentaires** :

Ils ne sont demandés qu'en cas de modifications de symptôme, absence de réponse au traitement, contexte particulier :

- ✓ **NFS, VS, Calprotectine fécale** : si suspicion de MICI
- ✓ **Parasitologie des selles** : devant une diarrhée chronique
- ✓ **Fécalogramme** : éliminer une diarrhée osmotique
- ✓ **Dosages hormonaux** : TSH → éliminer une diarrhée motrice
- ✓ **Coloscopie** : âge > 40 ans, ATCD familiaux de cancer recto-colique
- ✓ **Echographie, TG, LB, TDM,.....**

III) Principes de traitement :

A. Règles générales :

- Un placebo est efficace de façon temporaire (un mois) dans 40 à 70 % des cas
- Le traitement est symptomatique : douleur, inconfort, troubles du transit
- La qualité de la relation médecin / malade : écouter, comprendre, rassurer +++

B. Mesures hygiéno-diététiques :

- Activité sportive régulière
- Avoir une bonne hygiène psychologique loin de stress
- Éviter l'alcool et les boissons gazeuses
- Favoriser la consommation de boissons et de fibres en cas de constipation
- Éviter les aliments fermentés en cas de ballonnement

C. Médicaments :

- **Antispasmodiques** : inhibition de la contraction musculaire lisse
 - ✓ Antispasmodiques neurotropes (Visceralgine) : CI (glaucome, adénome prostatique), effets secondaires importants
 - ✓ Antispasmodiques musculotropes +++ (Spasfon®)
- **Les adsorbants en cas de ballonnement** : (argiles, charbon activé)
- **Les mucilages / laxatifs** : constipation (Lactulose : Duphalac 1 à 2 sachets/j)
- **Les ralentisseurs du transit** : diarrhée (Lopéramide : Imodium* 2 gel/j)
- **Probiotiques** : certaines souches ont montré une efficacité dans cette indication

D. Approche psychologique : écouter, comprendre, rassurer

- Psychothérapie
- Anxiolytiques, antidépresseurs à faible dose.

OPHTALMOLOGIE

121- Trachome: diagnostic positif et traitement

122- Diagnostic des uvéites.

123- Glaucome aigu par fermeture de l'angle: diagnostic positif et traitement.

124- Les complications oculaires du diabète.

125- L'œil rouge : diagnostic étiologique.

126- Baisse de l'acuité visuelle: diagnostic étiologique.

Q121) Trachome : diagnostic positif et traitement

I) Introduction :

- Le trachome est une kérato-conjonctivite transmissible, due à *Chlamydia trachomatis*, d'évolution généralement chronique, caractérisée par la formation de follicules, une hyperplasie papillaire, un pannus cornéen, et entraînant des lésions cicatricielles typiques.
- Essentiellement lié à la pauvreté
- Parmi les principales causes de cécité dans le monde
- Objectifs de l'OMS : élimination mondiale du trachome cécitant d'ici 2020 (GET 2020 : global elimination of blinding trachoma)

II) Diagnostic positif :

- Argument épidémiologique : dans une zone d'endémie le diagnostic est basé sur la clinique
- Biologique :
 - Peu utilisable.
 - La sérologie n'est ni spécifique ni sensible.

A. Clinique :

Le trachome se caractérise par différentes phases du trachome

1) T. Initial (= T. incipiens) :

- **Stade I** : phase de début
 - Signes fonctionnels : larmoiement discret, sensation de corps étrangers, picotements, photophobie,
 - Signes physiques : épaissement de la conjonctive, hyperhémie conjonctivale, ébauche de 2 formations caractéristiques de la conjonctive trachomateuse : les papilles et les follicules.
 - Le pannus existe déjà à ce stade.
 - Un examen cytologique du produit de raclage de la conjonctive permet de découvrir assez facilement des inclusions intra -épithéliales
- **Stade II (trachome floride) :**
 - ✓ Phase de début : signes fonctionnels identiques au stade I
 - ✓ Phase d'état :
 - Faux ptôsis trachomateux.
 - Hyperplasie de la muqueuse
 - Papilles : saillies polygonales centrées par 1 bouquet néovasculaire.
 - Follicules : sphériques, saillantes, 2 à 5 fois le diamètre des papilles
 - Pannus : il s'agit d'un voile vasculo- granuleux avec une infiltration diffuse limbique ; Nodules limbiques
 - Hyperplasie papillaire
- **Stade III (phase pré cicatricielle) :**
 - ✓ Caractérisé par la coexistence de zones de lésions encore évolutives (papilles et follicules) et des zones cicatricielles avec prédominance de ces dernières ...
 - ✓ Examen :
 - Travées fibreuses: +/- allongées blanchâtres.
 - Étoiles cicatricielles: séquelles des follicules vidés et rétractés;
 - Tarse épaissi et incurvé amorçant l'ébauche de l'entropion
 - Pannus étendu en surface
- **Stade IV (phase cicatricielle) :**

- Par définition c'est le stade où il n'y a plus de follicules mais seulement des cicatrices définitives et non évolutives.
- C'est donc la phase du trachome cicatrisé : l'évolution de la maladie est terminée.
- Examen :
 - Conjonctive : La ligne d'ARLT, formée par des travées linéaires fibreuses; La muqueuse pâle
 - Déformations cornéennes visibles (signe de la lunule, ocelles limbiques, fossettes cornéennes).
 - Déformations palpébrales (entropion; trichiasis).

B. Complications :

- Le pannus : c'est plutôt un signe clinique précoce
- Les surinfections bactériennes
- Taies et leucomes adhérents : si l'ulcère est perforé
- Le Xérosis :
 - L'atrophie de la conjonctive, des glandes lacrymales
 - Il se produit une kératinisation des épithéliums conjonctivaux et cornéens

III) Traitement :

A. But :

- Respecter les règles d'hygiène
- Dépister et traiter les affections concomitantes.
- Favoriser la cicatrisation rapide des lésions
- Éviter les complications
- OMS : Élimination globale à l'horizon 2020 du Trachome cécitant

B. Moyens :

1) Règles d'hygiène :

2) TTT médical :

- Locaux :
 - ✓ Tétracycline pommade 1% 2x /jr pdt 6 semaines
 - ✓ Azythromycine (Azyter) collyre 1 goutte 2x/jr pdt 3jrs
- Généraux : azithromycine cp 20 mg/kg en prise unique

3) TTT chirurgical :

- Chirurgie des paupières → entropion trichiasis
- Kératoplastie (greffe de cornée) → opacités cornéennes.

C. Indications :

- TF : antibiotiques topiques
- TI : antibiotiques topiques - discuter l'antibiothérapie systémique (Azythromycine)
- TT : préférer pour chirurgie de la paupière

D. Prévention → l'OMS a adopté la stratégie « CHANCE » pour combattre le trachome :

- ✓ CH : la chirurgie du trichiasis
- ✓ A : l'antibiothérapie
- ✓ N : nettoyage du visage
- ✓ CE : changements de l'environnement

IV) Conclusion :

- Maladie ancienne, transmissible, chronique, endémique
- Pauvreté et carence d'hygiène jouent un rôle majeur
- Programme de lutte communautaire efficace = chance
- OMS : éradiquer le Trachome comme problème de santé publique en 2020

Q122) Diagnostic des uvéites

I) Introduction :

- Inflammation endo-oculaire pouvant toucher l'iris, le corps ciliaire ou la choroïde
- Les uvéites peuvent être uni ou bilat, et leur localisation permet de distinguer les uvéites ant, post ou totale
- Affection grave : cécitante (atteinte de la rétine)
- Traitement symptomatique et étiologique

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age, sexe, origine ethnique et géographique
- Mode de vie : MST, toxicomanie
- ATCD ophtalmologique et généraux
- Mode de début : brutal, insidieux
- Mode d'évolution : 1^{ère} poussée, épisodes répétés
- Uni ou bilatérale
- Signes fonctionnels :
 - BAV, rougeur oculaire, douleur oculaire
 - Larmoiement, photophobie, blépharospasme
 - Myodesopsies, métamorphosies → signes de gravité

2) Examen physique :

➤ Examen ophtalmologique :

- AV sans et avec correction
- Conjonctive : hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique +++
- Chambre Ant : tyndall, hpopion, fibrine, hyphéma
- Iris : synéchie irido-cristaliennes, nodule, hétérochromie, atrophie
- Cristallin : pigment sur la capsule Ant, transparence
- Tonus oculaire : normal, hypo ou hypertonie
- Gonioscopie : goniosynéchie
- Vitré : tyndall (hyalite), œufs de fourmi (dépôt de cellules inflammatoires sur la rétine)
- Rétine (rupture de la barrière hémato-rétinienne) :
 - Foyers chorioretiniens
 - Œdème maculaire
 - Décollement séreux rétinien
 - Nécrose rétinienne
 - Vascularite
 - Papilite

➤ Examen somatique :

- **Dermatologique** : pseudofolliculite, érythème noueux, nodules acnéiformes, aphtose buccale ou génitale, vitiligo, poliose
- **Rhumatologique** : arthralgies, arthrites
- **Neurologique** : céphalées, méningisme, hypoacousie, signes psychiatriques (psychose, délire)
- **Digestifs** : douleurs abdominales, diarrhée sanglante

- **Général** : fièvre, dyspnée

➔ **Au terme de l'examen clinique :**

Uvéite antérieure	Uvéite postérieure
BAV	BAV
Douleur	Douleur minimale ou absente
Rougeur oculaire	Rougeur oculaire minimale ou absente
Cercle périkératique	Myodesopsies
Larmoiement	Tyndall vitréen
Photophobie	Œufs de fourmi
Tyndall dans la chambre Ant	Œdème maculaire, rétinien
Synéchies irido-cristallienne	Papillite
Précipités rétro-cornéens	Vascularite rétinienne

B. Paraclinique :

- **En absence d'orientation clinique, on demandera un bilan minimal :**
 - ✓ NFS, VS, CRP
 - ✓ IDR à la tuberculine
 - ✓ Rx thorax
 - ✓ Sérologie syphilitique
- **Sinon, cas par cas** (HLA B27/ B51, bilan phosphocalcique, ponction de la CA, TDM/IRM cérébrale...)

C. Diagnostic différentiel :

- Conjonctivite
- Episclérite
- Kératite
- Crise de glaucome aiguë
- Autres troubles du vitré
- Tumeur rétinienne périphérique

D. Orientation étiologique :

1) Causes infectieuses :

- **Bactériennes** : Tuberculose, Syphilis, Autres (lèpre, strépto, leptospirose, brucellose, rickettsiose...)
- **Virales** : Herpès, CMV, Autres (HIV, rougeole, rubéole...)
- **Parasitaire** : Toxoplasmose, Autres (toxocarose, onchocercose, mycoses...)

2) Causes inflammatoires : Sarcoidose, Behçet, SPA, Arthrite chronique juvénile, MICI, SEP

3) Autres :

- **Maladie de Vogt-Koyangi-Harada** :
- **Ophtalmie sympathique**
- **Uvéite phacoantigénique** : post-traumatique, post-chirurgicale, cataracte ancienne
- **Syndrome de Posner-Schossman**
- **Uvéite d'origine néoplasique** : leucémie aiguë, lymphome, mélanome malin
- **Endophtalmie chronique**

Q123) GAFA : diagnostic positif et traitement

I) Introduction

- Hypertonie oculaire aiguë par fermeture de l'angle irido-cornéen
- Un tableau brutal de douleurs et rougeurs oculaires associées à une vision trouble doivent faire penser à GAFA
- Urgence thérapeutique, en l'absence de traitement, il conduit à la cécité irréversible

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- FDR :
 - ✓ Facteurs anatomiques favorisants :
 - Œil court hypermétrope
 - Chambre Antérieure étroite, angle irido-cornéen étroit
 - Pupille en semi-mydriase
 - ✓ Facteurs déclenchants : la mydriase relative
 - Emotion, stress, semi-obscureté, douleur, anesthésie générale
 - Médicaments à effet mydriatique : Collyres mydriatiques (atropine, néosynéphrine), Antidépresseur tricyclique, Antiparkinsonien, Antiasthmatique...
- Signes fonctionnels : douleur oculaire intense, rétrobulbaire, parfois à type de céphalée péri-orbitaire, BAV unilatérale brutale, rougeur oculaire, larmoiement, photophobie, bélépharospasme, nausées et Vss.

2) Examen physique :

- Cercle périkératique.
 - Buée épithéliale de la cornée
 - Précipités rétrocorniens
 - Chambre antérieure étroite
 - Semi-mydriase aréflexique (permettant à coup sûr d'affirmer le diagnostic).
 - Tonus oculaire très élevée : > 50 mmHg
 - Palper bidigital : sensation d'œil dur → « bille de verre ».
 - AIC (gonioscopie) : fermé (intérêt de l'œil Adelphe)
 - L'examen du FO est difficile du fait de l'œdème et la douleur
- ➔ Le diagnostic de glaucome repose sur : rougeur + douleur + mydriase + hypertonie.

III) Traitement :

A. Objectifs :

- Hypotoniser le globe
- Lever le blocage
- Prévenir la récurrence ipsi ou controlatérale.

B. Hospitalisation

C. Traitement médical :

1) Arrêt des TTT mydriatiques

2) Traitement systémique :

- L'acétozolamide ou DIAMOX
 - Provoque une diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse.
 - Administré à la dose de 500 mg en IVL.

- Mannitol 20 % 250 ml en IV : diminue l'hydratation du globe et aidera à la levée du blocage

3) Traitement local :

- Collyre myotique : pilocarpine
- Collyre alfa-bloquant : alfagan (supprime le tonus dilatateur de l'irid)
- Collyre hypotonisant : beta-bloquant (timoptol)

4) Traitement de l'œil adelphe : pilocarpine 1 goutte 3x / j

D. Traitement chirurgical (obligatoire) :

- Dès que la tension oculaire est normalisée
- Sur les 2 yeux afin de prévenir les récives ou la survenue d'un accident identique sur le deuxième œil
- Iridotomie au laser ou iridectomie chirurgicale
- En cas d'hypertonie oculaire résiduelle (malgré un traitement médical bien conduit) : trabéculéctomie, extraction du cristallin (alternative)

Q124) Complications oculaires du diabète

I) Introduction :

- Les manifestations oculaires du diabète sont nombreuses, dominées par la rétinopathie diabétique (1^{ère} cause de cécité avant 60 ans dans les pays occidentaux).
- Conséquences de la microangiopathie diabétique
- Evolution chronique
- Intérêts de la prévention :
 - Dépistage précoce par surveillance ophtalmologique +++
 - Equilibre glycémique et tensionnel

II) Démarche diagnostique :

A. Interrogatoire:

- Age
- Ancienneté et type du diabète, le contrôle de la glycémie
- HTA, néphropathie, hyperlipidémie, grossesse
- Signes fonctionnels : BAV, myodésopsie, métamorphopsie, amputation du champ visuel, diplopie, rougeur oculaire

B. Examen physique :

1) Examen ophtalmologique :

- **Acuité visuelle** : conservée ou abaissée
- **Examens des annexes** :
 - Paralysie oculomotrice
 - Chalazion, dacryocystite aigue, blépharite
 - Cellulite orbitaire
 - Dilatation et tortuosité veineuse, hémorragie sous conjonctivale.
- **Examen du segment antérieur** :
 - ✓ **Cornée** : ulcère de cornée, hypoesthésie
 - ✓ **Chambre antérieure** : hypopion, hyphéma
 - ✓ **Iris** : pupille moins réactive
 - ✓ **Rubéose irienne+++**
 - ✓ **Cristallin** : cataracte uni ou bilatérale
 - ✓ **Tonus oculaire** : hypertension oculaire (glauome)
 - ✓ **Gonioscopie** : néovaisseaux angulaires
- **Examen du segment postérieur**:
 - ✓ Vitre: hémorragie
 - ✓ Fond d'œil
 - Signes de RD : *microanévrismes, hémorragies intra-rétiniennes, nodules cotonneux, exsudats secs, anomalies veineuses, AMIR, Œdème maculaire , néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires*
 - Papille :
 - Excavation pathologique
 - Œdème papillaire
- **Examen de l'œil adelphe** : atteinte bilatérale asymétrique

2) Examen général :

- Autres facteurs de risque cardiovasculaires
- Complications du diabète

C. Paraclinique :

1) Photographie couleur du FO +++ :

- Classification de la RD
- Dépistage +++

2) Angiographie rétinienne à la fluorescéine

- Etendue de l'ischémie rétinienne +++
- Diagnostic d'une hyper perméabilité capillaire
- Diagnostic des néovaisseaux
- Classification de la RD
- Surveillance

3) OCT : diagnostic de l'œdème maculaire

4) Échographie oculaire :

- Indications : cataracte ou hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du fond d'œil
- Intérêt :
 - Dépister un décollement de rétine (si cataracte ou hémorragie du vitré empêchant le FO).
 - Rechercher une hémorragie du vitré
 - Biométrie avec calcul d'implant

5) Autres : Champ visuel, Test de Lancaster

6) Bilan général +++ :

- Bilan cardio-vasculaire : Holter tensionnel, ECG, Echocardiographie
- Bilan glycémique : Glycémie à jeun, HbA1c
- Bilan lipidique et rénal

III) Classification (RD) : (ALFEDIAM)

➤ RD non proliférante :

- **Minime** : qlqs microanévrismes, hémorragies punctiformes
- **Modérée** : si ni minime ni sévère
- **Sévère** : hémorragies rétinienne dans 4 quadrants, et/ou anomalies veineuses dans 2 quadrants, et/ou AMIR dans 1 quadrant

➤ RD proliférante :

- **Minime** : néovaisseaux pré-rétiens < ½ diamètre papillaire (DP)
- **Modérée** : néovaisseaux prépapillaires petite < ¼ ou 1/3 DP
- **Sévère** : néovaisseaux prépapillaires > ¼ ou 1/3 DP
- **Complicée** : hémorragie intra-vitréenne ou pré-rétinienne, décollement de rétine, glaucome néovasculaire

➤ Maculopathie diabétique :

- **Œdémateuse** : œdème maculaire focal ou diffus (cystoïde)
- **Ischémique** : occlusion étendue des capillaires rétiens

IV) Diagnostic différentiel (RD) :

- Rétinopathie hypertensive
- Occlusion de la veine centrale de la rétine
- Syndrome d'ischémie oculaire chronique

- Vascularite rétinienne occlusive avec néovaisseaux

V) Bases de traitement :

A. **Traitement médical :**

- Equilibre glycémique et tensionnel +++
- Anti VEGF en IVT : traitement de l'œdème maculaire et des néovaisseaux
- Corticoïdes en IVT : traitement de l'œdème maculaire
- Hypotonisant : traitement du glaucome
- Traitement antibiotique, antiviral : complications infectieuses
- Larmes artificielles
- Cicatrisants cornéens

B. **Physiques :**

- **PPR au laser** : destruction de la rétine ischémique (supprime les facteurs de croissance de l'angiogénèse → régression de la néovascularisation)
- **Laser maculaire** : traitement de l'œdème maculaire

C. **Chirurgicaux :**

- Vitrectomie
- Exérèse de membranes vasculaires
- Laser endo-oculaire
- Chirurgie de la cataracte
- Chirurgie du glaucome
- Drainage d'abcès orbitaire

D. **Orthoptique** : occlusion de l'œil paralysé

VI) Surveillance :

- Absence de RD/RDNP minime : FO /an
- RDNP modérée à sévère : FO + angio /4 à 6mois
- RDP : FO + angio /2 à 4mois après PPR
- Grossesse:
 - Absence de RD: FO/trimestre
 - RD: FO/mois et en post-partum
- Puberté : surveillance renforcée

VII) Prévention :

- Equilibre continu du diabète : Hb glycosylée < 7%
- Traitement des autres facteurs de risque :
 - HTA+++ (13/8)
 - Microalbuminurie
 - Dyslipidémie
- Hygiène de vie

VIII) Conclusion :

- Toutes les structures oculaires peuvent être atteintes.
- Meilleur traitement : LA PREVENTION

- Collaboration entre ophtalmo, endocrino et généralistes :
 - ✓ Education du patient
 - ✓ Meilleur équilibre glycémique et tensionnel
 - ✓ SURVEILLANCE ophtalmologique +++

Q125) Œil rouge : diagnostic étiologique

I) Introduction :

- Œil rouge = hyperhémie conjonctivale localisée ou diffuse
- Motif fréquent de consultation
- Etiologies variables
- Il faut différencier une pathologie bénigne d'une pathologie grave menaçant la fonction visuelle (GAFA, kératite aiguë, uvéite, corps étranger intraoculaire)

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age, sexe, origine, profession
- Antécédents : diabète, HTA, ATCD ophtalmologiques
- Date d'apparition et mode d'évolution
- Notion de traumatisme
- Signes accompagnateurs :
 - Douleurs oculaires
 - Baisse de l'acuité visuelle
 - Photophobie
 - larmoiement

2) Examen physique :

- Examen ophtalmologique :
 - ✓ Acuité visuelle : sans et avec correction
 - ✓ Conjonctive :
 - Topographie de la rougeur :
 - Localisée ou diffuse
 - Cercle périkératique
 - Secrétions
 - ✓ Sclère : nodule
 - ✓ Motilité oculomotrice
- Examen général +++
- ✓ Cornée : transparence, test à la fluoresceïne
- ✓ Chambre antérieure : profondeur, calme ou inflammatoire
- ✓ Pupille : myosis, mydriase, synéchies
- ✓ Cristallin
- ✓ Tonus oculaire
- ✓ Fond d'œil
- ✓ Œil controlatéral ++

B. Paraclinique (orientés en fonction de la clinique) :

- Examens ophtalmologiques : OCT, Champ visuel, Potentiels évoqués visuels, ERG
- Examens systémiques : biologie, Échographie, Angiographie, TDM, IRM

III) Orientation étiologique :

A. Œil rouge non traumatique :

1) Œil rouge douloureux avec BAV → 3 grands diagnostics :

a) Le glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA) :

- Urgence ophtalmologique : risque cécité +++
- Terrain : Femme > 50 ans, hypermétropie, angle étroit
- Facteurs déclenchants : obscurité
- Signes fonctionnels :
 - BAV brutale, intense, unilatérale

- Douleurs oculaires majeures → crâne

➤ Examen ophtalmologique :

- Hyperhémie conjonctivale intense
- Cercle périkératique
- Œdème de cornée
- Chambre antérieure plate
- Semi-mydriase aréflexique
- Hypertonie oculaire majeure

b) Uvéite antérieure :

➤ Signes fonctionnels :

- Baisse d'acuité visuelle
- Douleurs oculaires
- Larmoiement
- Photophobie

➤ Examen ophtalmologique:

- Hyperhémie conjonctivale
- Cercle périkératique
- Cornée claire
- Précipités rétrocornéens
- Tyndall de la chambre antérieure (présence des protéines et des ç dans l'humeur aqueuse)
- Hypopion (pus dans la partie inférieure de la chambre antérieure)
- Synéchies irido-cristalliniennes (c'est une adhérence inflammatoire entre iris et le cristallin => déformation de pupillaire)

c) Kératite :

➤ Signes fonctionnels :

- Baisse d'acuité visuelle
- Douleurs oculaires superficielle
- Larmoiement
- Photophobie
- Blépharospasme

➤ Examen ophtalmologique:

- Hyperhémie conjonctivale
- Cercle périkératique
- Test à la fluoresceïne : +++
 - si test positif : kératite ulcéreuse superficielle
 - si test négatif : kératite interstitielle

2) Œil rouge douloureux sans BAV : sclérites – épisclérites

- Douleur oculaire modérée
- Hyperhémie conjonctivale
- Nodule sous conjonctival douloureux spontanément ou à la palpation

3) Œil rouge sans douleur sans BAV :

a) Conjonctivites :

- Sensation de grain de sable dans les yeux
- Prurit
- Hyperhémie conjonctivale

- Pas de cercle périkératique
- Secrétions claires ou purulentes
- Etiologies : infectieuses, allergiques

b) Hémorragie sous conjonctivale :

- Rougeur localisée homogène
- Pas de secrétions
- Étiologies : HTA, diabète, anomalie de la coagulation, fragilité capillaire

c) Autres causes : hypermétropie, astigmatisme, trouble de la vision binoculaire

4) Œil rouge sans cause locale retrouvée → suspecter une fistule carotido-caverneuse ou une malformation artérioveineuse :

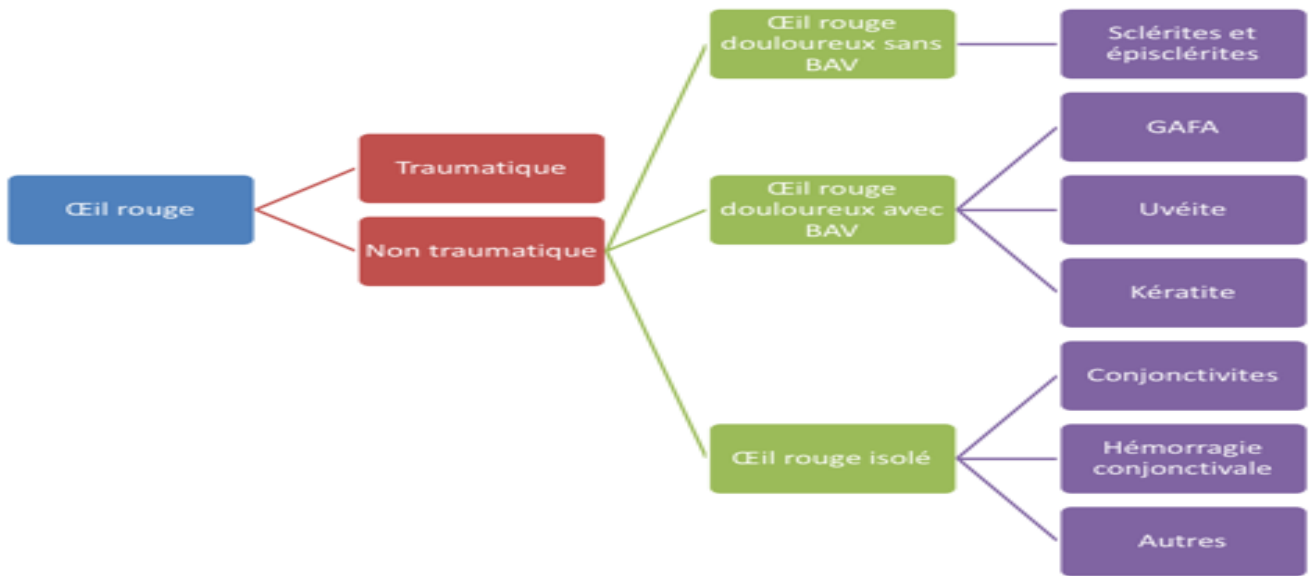
- ✓ Baisse d'acuité visuelle
- ✓ Douleur oculaire
- ✓ Diplopie
- ✓ Perception d'un souffle intracrânien
- ✓ Exophtalmie
- ✓ Dilatation des vaisseaux conjonctivaux

B. Œil rouge traumatique → Œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle :

- Hémorragie sous conjonctivale
- Érosion cornéenne
- Plaie perforante de l'œil
- Corps étranger intraoculaire
- Syndrome contusif sévère du pôle postérieur

IV) Conclusion :

- Œil rouge douloureux avec BAV: référer chez un ophtalmologiste
- Œil rouge isolé → 80 % conjonctivite : traiter
- Œil rouge avec signes généraux: référer
- **Attention :**
 - ✓ Œil rouge / corticoïdes locaux
 - ✓ Œil rouge / cécité



Q126) BAV : diagnostic étiologique

I) Introduction :

- L'acuité visuelle est le pouvoir que possède l'œil à distinguer deux points très proches l'un de l'autre.
- Motif fréquent de consultation
- Il faut différencier une pathologie bénigne d'une pathologie grave menaçant la fonction visuelle (GAFA, kératite aiguë, uvéite, corps étranger intraoculaire)

II) Diagnostic étiologique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age, sexe, origine, profession
- Antécédents : diabète, HTA, ATCD ophtalmologiques
- Date d'apparition et mode d'évolution
- Notion de traumatisme
- Signes accompagnateurs :
 - Rougeur oculaire
 - Douleurs oculaires
 - Photophobie
 - Larmolement

2) Examen physique :

- Examen ophtalmologique :
 - ✓ Acuité visuelle : sans et avec correction, de loin et de près
 - ✓ Examen des annexes
 - ✓ Cornée : transparence, test à la fluoresceïne
 - ✓ Chambre antérieure: profondeur, calme ou inflammatoire
 - ✓ Pupille : myosis, mydriase, synéchies
 - ✓ Cristallin
 - ✓ Tonus oculaire
 - ✓ Vitré : tyndallvitréen, hémorragie dans le vitré
 - ✓ Fond d'œil : décollement de la rétine, hémorragies, œdème maculaire, occlusion vasculaire ..
 - ✓ Œil controlatéral++
- Examen général++

B. Paraclinique (orientés en fonction de la clinique) :

- Examens ophtalmologiques : OCT, Champ visuel, Potentiels évoqués visuels, ERG
- Examens systémiques : biologie, Échographie, Angiographie, TDM, IRM

C. Orientation étiologique :

1) BAV brutale ou rapidement progressive :

- Œil rouge et douloureux → 3 grands diagnostics :
 - GAFA
 - Uvéite antérieure
 - Kératite
- Œil blanc et indolore :
 - ✓ Hémorragie intravitréenne :
 - Myodésopsies

- Fond d'œil : reflet rougeâtre
- Echographie +++
- ✓ Décollement de rétine :
 - Phosphènes
 - Myodesopsies
 - Amputation du champ visuel
 - Hypotonie oculaire
 - Fond d'œil :
 - Soulèvement rétinien sous forme d'une membrane pale-grisâtre, saillante, mobile
 - Présence ou non d'une ou plusieurs déchirures rétiniennes
 - Echographie : si trouble des milieux +++
- ✓ Occlusion artérielle rétinienne :
 - Si occlusion de l'artère centrale de la rétine :
 - BAV brutale et maximale
 - Abolition du réflexe photomoteur (mydriase)
 - Champ visuel détruit
 - Fond d'œil :
 - Rétine pâle, ischémique
 - Macula : rouge cerise
 - Vaisseaux grêles et déshabités
 - Si occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine :
 - BAV progressive
 - Amputation du champ visuel limitée au territoire de l'artère occluse
 - Fond d'œil : œdème rétinien blanc ischémique dans le territoire de l'occlusion
 - Angiographie +++
- ✓ Occlusion veineuse rétinienne :
 - Si occlusion de la veine centrale de la rétine :
 - BAV rapidement progressive – brutale
 - Amputation du champ visuel
 - Fond d'œil :
 - Dilatation des veines rétiniennes
 - Œdème rétinien
 - Hémorragies rétiniennes
 - Nodules cotonneux
 - Si occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine
 - Baisse de l'acuité visuelle modérée
 - Amputation du champ visuel limitée au territoire lésé
 - Fond d'œil : idem mais limité au territoire lésé
 - Angiographie : +++
- ✓ Neuropathies optiques :
 - Altération du réflexe photomoteur
 - Atteinte du champ visuel
 - Fond d'œil :
 - Papille normale
 - Œdème papillaire
 - Atrophie papillaire
 - Angiographie : +++
 - PEV :

- Diminution des amplitudes
- Augmentation des temps de latence
- Perturbation de la vision des couleurs : dyschromatopsie d'axe vert – rouge.
- ✓ Maculopathies :
 - Métamorphopsies
 - Micropsies
 - Scotome central
 - Fond d'œil :
 - Décollement maculaire
 - Œdème maculaire
 - Trou maculaire
 - Membrane épimaculaire
 - Foyer chorio-rétinien
 - Angiographie, OCT +++

2) BAV lentement progressive et ne pouvant être améliorée par des verres correcteurs :

- Atteintes cornéennes :
 - Œdème cornéen
 - Dystrophie cornéenne
 - Opacité cornéenne
- Cataracte
- Glaucome chronique à angle ouvert
- Rétinopathie pigmentaire (affection génétique caractérisée par une perte progressive des cellules photoréceptrices)
- Uvéites postérieures

3) BAV prolongée pouvant être améliorée par des verres correcteurs :

- Myopie :
 - Baisse de l'acuité visuelle en vision de loin
 - Bonne acuité visuelle en vision de près
- Hypermétropie :
 - Gène de la vision en vision de près
 - Puis gène de la vision en vision de loin
- Astigmatisme
- Presbytie

4) BAV transitoire :

- Migraine ophtalmique
- Cécité monoculaire transitoire (AIT)
- HTIC

PÉDIATRIE

127- Infections néonatales: diagnostic et traitement

128- Ictère du nouveau-né: diagnostic et prise en charge

129- Démarche diagnostique devant une détresse respiratoire néonatale

130- Le syndrome hémorragique du nouveau-né

131- Modes de révélation des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson

132- Démarche diagnostique devant la fièvre aiguë du nourrisson

Q127) Les infections néonatales : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Problème de santé mondiale
- Motif d'hospitalisation très fréquent
- 3^{ème} cause de mortalité néonatale dans notre pays
- Terrain fragile (nouveau-né est considéré comme un immunodéprimé) : infections sévères
- Intérêt de la prévention

II) Diagnostic :

A. Infections materno-fœtales

1) Critères anamnestiques :

a) Majeurs : (Antibiothérapie urgente)

- Température maternelle $\geq 38^\circ$
- Présence de streptocoque B au PV sans prophylaxie ou ATCD d'infection néonatale à streptocoque B
- Liquide amniotique fétide ou virage du liquide amniotique
- Jumeau atteint d'une IMF
- Prématurité inexplicée < 35 SA

b) Mineurs : (surveillance rapprochée pendant 24 h et bilan biologique)

- Durée d'ouverture de la poche des eaux > 12 heures
- Prématurité spontanée entre 35 et 37SA
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal ou asphyxie fœtale non expliquée
- LA teinté ou méconial
- infection urinaire maternelle non traitée ou depuis moins de 48 heures

2) Critères cliniques :

- Aucun signe n'est spécifique : **tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori infecté**
- Fièvre, signes respiratoires, neurologiques, hémodynamiques, cutanés, digestifs...

3) Examens paracliniques :

➤ Prélèvements bactériologiques :

✓ Chez le nouveau-né :

- Prélèvements périphériques (< 6 h) : liquide gastrique, oreille, placenta (ED et culture)
- Prélèvements centraux : Hémoculture, LCR, ECBU (ED, culture et recherche d'Antigènes solubles)

✓ Chez la mère : Hémoculture, ECBU, prélèvement vaginal, placenta

➤ Anomalies de l'hémogramme :

- Myélémie (myélocytes, métamyélocytes)
- Taux de globules blancs : > 25.000 éléments/mm³ ou < 5000
- Thrombopénie

➤ Marqueurs d'inflammation : CRP (> 20 mg/l), Procalcitonine (élévation précoce, plus spécifique de l'infection bactérienne), Fibrinogène, IL6

B. Infections post-natales :

1) Infections postnatales communautaires :

- A germes « exogènes »
 - Haemophilus, Pneumocoque, Méningocoque : responsable d'infection le plus souvent ORL et pulmonaire

- virus (les plus fréquents) : VRS, Rotavirus, entérovirus
- Tableau clinique souvent patent
- Signes en rapport avec l'organe atteint
 - Pulmonaire: Signes respiratoires+++
 - Méningée: Signes neurologiques
 - Urinaire: Mauvaise prise pondérale, ictère inexplicé, Ictère prolongée
 - Cutanée
 - Digestive: Signes digestives
 - Ostéo-articulaire: Signes locaux

2) Infections nosocomiales :

- Infections associées aux soins
- Morbidité et Mortalité élevée
- Évitable: Hygiène des mains et des soins de qualité

III) Traitement :

A. Antibiothérapie

- A démarrer immédiatement (si critères anamnestiques majeurs ou signes cliniques évocateurs) ou après résultats biologiques (si critères anamnestiques mineurs et examen clinique normal)
- Bi-antibiothérapie
- Intraveineuse
- En 1^{ère} intention : Amoxicilline 200mg/kg/j (ou Céftriaxone 100 mg/kg/j) pdt 10 à 20j + Gentamicine 3-5 mg/kg/j pdt 2-7j
- Adaptation ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme

B. Traitement adjuvant :

- Homéostasie thermique
- Correction de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique
- Oxygénation suffisante
- Rétablissement et le maintien d'un bon état hémodynamique
- Lait maternel +++

Q128) Ictère du nouveau-né : diagnostic et PEC

I) Introduction :

- Ictère : coloration jaune de la peau et des muqueuses, due à l'accumulation dans le sang de la bilirubine
- Fréquent chez le Nné
- Risque de toxicité des NGC : ictère nucléaire
- Intérêt de la prévention : dépistage des FDR, prévention de l'incompatibilité foeto-maternelle

II) Diagnostic :

A. Interrogatoire :

- Heure et âge d'apparition
- Groupage de la mère
- Agé gestationnel
- Poids de naissance
- ATCD dans la fratrie : d'ictère, d'anémie hémolytique

B. Examen clinique :

- Intensité d'ictère
- Pâleur cutanéomuqueuse
- HSMG
- Hématome du cuir chevelu, céphalématome, bosse séro-sanguine
- Coloration des selles et des urines
- Sd infectieux
- Examen neurologique

C. Biologie :

- Bilirubine transcutanée
- Bilirubine totale, directe et indirecte
- NFS
- Test de Coombs direct chez le Nné et indirect chez la mère
- Albuminémie
- Bilan infectieux

D. Etiologies :

1) Ictère à bilirubine libre (BNC) :

- **Ictère physiologique** :
 - Ictère « nu » sur un fond rose sans anomalie à l'examen clinique, avec un interrogatoire négatif
 - Apparaît vers le 2^e- 3^e jour et disparaît après 1 semaine environ (15-20j chez le prématuré)
- **Ictère hémolytique** :
 - Ictère précoce et intense, sur un fond de pâleur
 - Urines clair, selles normo-colorées, HSMG
 - BNC ↑, anémie, test de Coombs (+)
- **Ictère par résorption sanguine** :
 - Ictère souvent tardif (après 24h), d'aggravation progressive
 - Pâleur (anémie) d'intensité variable
 - Hématome (BSS, CH, H. surrénalien...), Hgie (intracrânienne...)

- **Ictère par déficit de la gluco-conjugaison** : maladie de Grigler-Najjar (déficit complet), maladie de Gilbert (déficit incomplet)

2) Ictère à bilirubine conjuguée :

a) Cholestase extra-hépatique :

- **Atrésie des voies biliaires** : urgence chirurgicale avant 6 semaines (risque majeur d'évolution vers une cirrhose)
- **Autres** : DKC, Sd de la bile épaisse,...

b) Cholestase intra-hépatique :

- **Hépatite infectieuse** : TORSH
- **Hépatite toxique** : médicaments, nutrition parentérale
- **Hépatite métabolique** : déficit en α -antitrypsine, galactosémie, fructosémie, mucoviscidose...

III) Prise en charge :

A. **Photothérapie** :

- Permet l'isomérisation de la bilirubine libre cutanée en un composé hydrosoluble non toxique éliminé dans la bile ou les urines
- Conventiennelle ou intensive
- Mesures d'accompagnement +++ : protection oculaire, apport hydrique...

B. **Perfusion d'albumine** :

- Permet de fixer la bilirubine
- 1 à 2 g/Kg en 4h
- Indiquée si : hyperbilirubinémie justifiant une EST, hypoalbuminémie ou enfant vulnérable (hypotrophe, prématuré, acidose...)

C. **Exsanguino-transfusion** :

- Epuration de la bilirubine libre toxique
- Epuration des Ac maternels
- Corriger l'anémie
- Indiquée si : bilirubinémie > 50 mmol/l du seuil de PTI, signes d'encéphalopathie, échec de PTI

D. **Ig polyvalentes** : indiquées comme adjuvant à la PTI

E. **Traitement étiologique** : ATB en cas d'infection...

F. **Traitement symptomatique** : réchauffement, apport glucosé, TTT de l'acidose, alimentation entérale soutenue (tétés fréquentes et régulières), transfusion sanguine

Q129) Démarche diagnostique devant une détresse respiratoire néonatale

I) Introduction :

- Ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire.
- Principale urgence en pathologie néonatale
- Risque majeur d'hypoxémie : séquelles neurologiques définitives, arrêt cardiorespiratoire
- Étiologies multiples dominées par l'infection et l'inhalation chez le nouveau-né à terme et la maladie des membranes hyalines chez le prématuré

II) Démarche diagnostique :

A. Reconnaître la détresse respiratoire :

- Anomalies de la fréquence respiratoire : polypnée, bradypnée, pauses respiratoires, apnée.
- Signes de lutte respiratoire : quantifiés par le score de Silverman
- Cyanose

Paramètres	0	1	2
Balancement thoraco-abdominal	absent respiration synchrone	thorax immobile	respiration paradoxale
Titrage	absent	Intercostal discret	Intercostal et sus et sous sternal
Entonnoir xiphoïdien	absent	modéré	intense
Battement des ailes du nez	absent	modéré	intense
Geignement expiratoire	absent	perçu au stéthoscope	audible continu

B. Évaluer la gravité :

- Silverman ≥ 4
- Cyanose intense
- Signes d'épuisement : bradypnée, rythme irrégulier, apnée, gasps
- Troubles hémodynamiques : pâleur, tachycardie, hypotension
- Troubles neurologiques : aréactivité, coma
- Saturation en oxygène $< 85\%$ = Indication à la ventilation artificielle.

C. Rechercher l'étiologie :

1) Anamnèse :

- Pathologie maternelle (diabète)
- Terme de la grossesse, Voie d'accouchement
- Anamnèse infectieuse
- Apgar à la naissance et notion de réanimation néonatale
- Début de la détresse respiratoire par rapport à la naissance (intervalle libre)

2) Examen clinique :

- Aspect du thorax : distension, asymétrie, ampliation thoracique
- Auscultation du thorax recherche : asymétrie ou disparition du murmure vésiculaire, râles bronchiques humides, déplacement des bruits du cœur

- Etat hémodynamique : Temps de recoloration cutanée, Pouls périphériques, TA

3) Examens complémentaires :

- Radiographie du thorax : au lit du malade après restauration de l'hématose.
- Gaz du sang
- Glycémie capillaire
- Autres (en fonction de l'orientation étiologique) : bilan infectieux, glycémie, calcémie, taux d'hémoglobine...

4) Principales étiologies :

- **Etiologies médicales :**
 - ✓ **Maladie des membranes hyalines :**
 - Déficit en surfactant
 - Contexte de prématurité
 - Détresse respiratoire précoce et progressivement croissante
 - Rx thoraco-abdominale : microgranités diffuses + bronchogramme aérique
 - ✓ **Inhalation méconiale :**
 - contexte de souffrance néonatale
 - Détresse respiratoire précoce
 - Rx thoraco-abdominale : distension thoracique, zones d'atélectasie, opacités alvéolaires diffuses
 - ✓ **Détresse respiratoire transitoire :**
 - Accouchement par césarienne
 - Retard de résorption de liquide pulmonaire
 - Détresse respiratoire précoce et modérée
 - Régression spontanée en 24 - 48 heures
- **Infection respiratoire néonatale :**
 - Contexte d'infection materno-foetale
 - Prédominance du streptocoque B
 - Évoquée devant toute détresse respiratoire néonatale
 - Rx thorax : opacité alvéolaire systématisée localisée à un segment, à un lobe ou plusieurs lobes
- **Pneumothorax :**
 - Spontanée ou iatrogène (ventilation au masque à haut débit)
 - Auscultation : abolition des murmures vésiculaires, déplacement des bruits cardiaques
 - Rx thorax : clarté +/- importante refoulant le poumon et le médiastin
- **Principales étiologies chirurgicales**
- **Hernie diaphragmatique :**
 - passage du contenu de l'abdomen dans le thorax à travers un défaut souvent gauche
 - Hémithorax bombé, abdomen vide, abolition du murmure vésiculaire à gauche, refoulement des bruits du cœur à droite
 - Rx thorax : clartés digestives dans l'hémithorax gauche, refoulement du médiastin à droite
- **Atrésie de l'œsophage :**
 - Interruption congénitale de la continuité de l'œsophage
 - Dépistage systématique à la naissance par la mise en place d'une sonde naso-gastrique, avec Rx thoraco-abdominale si la sonde n'attend pas l'estomac (auscultation)
- **Atrésie des choanes**
 - Obstruction uni ou bilatérale de la partie nasale des voies aériennes supérieures.
 - Accès de cyanose et gêne respiratoire qui disparaît au moment des cris.
 - Diagnostic : la sonde d'aspiration bute à 1 - 2 cm de l'orifice des narines.
- **Autres :** Sd de Pierre Robin, emphysème lobaire géant

Q130) Le syndrome hémorragique du nouveau-né

I) Introduction :

- Pathologie fréquente
- Etiologies multiples
- Risque de complications qui engage le pronostic vital et neurologique
- Intérêt de la prévention : prise de la vitamine K

II) Démarche diagnostique :

A. Circonstances de découverte :

- **Hémorragies superficielles :**
 - Pétéchies, ecchymoses, hémorragie ombilicale
 - Hématomes : céphalématome, bosse sérosanguine, hématome au niveau du site de ponction
- **Hémorragies profondes :**
 - Digestives : hématomèse, méléna, rectorragies
 - Hémorragies intracrâniennes : intra-ventriculaire, intra-parenchymateuse
 - Hématome surrénalien
 - Hématome sous capsulaire du foie

B. Anamnèse :

- Age, sexe, consanguinité des parents
- Déroulement de la grossesse : pathologies au cours de la grossesse, prise de médicaments (aspirine, AVK...), sérologies, signes infectieux (fièvre, leucorrhées, IU...)
- Mode d'accouchement
- Score d'Apgar
- Déroulement de la période néonatale : réanimation néonatale ?
- ATCD familiaux : cas similaires dans la famille, pathologie familiale

C. Examen physique :

- Apprécier le retentissement : TA, FC, FR, coloration
- Recherche de signes orientateurs : ictère, HMG, SMG,...

D. Biologie :

- En première intension :
 - NFS : taux de plaquettes, degré d'anémie
 - TP : explore la voie extrinsèque (II, V, VII, X)
 - TCA : explore la voie intrinsèque (XII, XI, IX, VIII, X, V, II)
- Autres examens : en fonction de l'orientation

E. Orientation étiologique :

1) La maladie hémorragique du Nné :

- **Définition :** ensemble de manifestations hémorragique en rapport avec un déficit transitoire en facteurs vitamine K- dépendant (réserves limitées en vitamine K hépatique du Nné)
- **FDR :**
 - Faible apport : transfert transplacentaire, faible teneur du lait maternel
 - Circonstances favorisantes :
 - Absence de prise de vitamine K à la naissance
 - ATB prolongé

Mère sous traitement antiépileptique
Prématuré en nutrition parentérale

➤ **Clinique :**

- Forme précoce :

Survient au cours des premières 24h de vie

Due à des médicaments d'action AVK pris par la mère (AC oraux, ATB, anticonvulsivants +++)

Le saignement est souvent grave : intracrânien ou digestif

- Forme classique :

Survient entre le 2^e et 7^e jour de vie

Hémorragie de gravité variable : digestive, cutanée (ombilicale)

- Forme tardive :

Survient après la 1^{ère} semaine de vie

Limitée aux enfants nourris exclusivement au sein

Saignement surtout intracrânien

➤ **Biologie :**

- Taux de plaquettes normal
- TP et TCA allongés
- Baisse des facteurs : II, VII, IX et X
- Facteur V normal

2) Autres causes de saignement :

➤ **Sd hémorragique par trouble de l'hémostase :**

- **CIVD :**

Contexte particulier : état de choc, infection, anoxie, acidose et hypothermie

Tableau grave : hémorragie diffuse

Biologie : thrombopénie, ↓ des facteurs de coagulation, ↓ fibrinogène, ↑ PDF

- **Insuffisance hépatocellulaire :**

Contexte de : hépatite néonatale bactérienne ou virale, maladies métaboliques (Ex : galactosémie)

Biologie : plaquettes normales, ↓ des facteurs de coagulation

- **Déficit constitutionnel de la coagulation :**

Hémophilie A et B : maladie génétique récessive liée à X (garçon +++)

Il existe souvent une cause favorisante : traumatisme obstétrical, injection IM, circoncision...

➤ **Anomalies des plaquettes :**

- **Quantitatives (thrombopénie) :**

Acquises : infection, PTI, allo-immunisation plaquettaire

Constitutionnelles : thrombopénie méditerranéenne, Wiskott-Aldrich

- **Qualitatives (plaquettes normales) :** thrombasthénie de Glanzman (TS allongé)

III) Prise en charge :

A. Traitement curatif :

- Vitamine K1 : 5 à 10 mg en IV
- Plasma frais congelé : 10 à 20 mg/Kg dans les formes graves
- Culot globulaire si saignement important (anémie mal supportée)
- Traitement d'une cause : ATB, arrêt de l'allaitement au sein (galactosémie)...

B. Traitement préventif :

- Au 3^e trimestre de la grossesse, tous les traitements anticoagulants doivent être remplacé par l'héparine
- Chez le Nné → supplémentation en vitamine K :
 - 2 mg en IM ou orale → systématique chez tous les nouveau-nés à la naissance
 - 2 mg/ semaine pendant le premier moi → chez les nouveau-nés allaités au sein

Q131) Mode de révélation des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson

I) Introduction :

- Affections très fréquentes
- Spectre très variable
- Isolées ou syndromique, sporadique ou familiale
- Prise en charge médicale, interventionnelle ou chirurgicale

II) Mode de révélation :

➤ **Signes d'insuffisance cardiaque :**

- Essoufflement lors des efforts, repas
- Mauvaise prise pondérale
- Infections pulmonaires à répétition
- Extrémités froides
- Tachycardie
- Polypnée
- Turgescence des jugulaires, œdèmes, hépatomégalie

➤ **Cyanose :**

- Elle est toujours pathologique, d'où l'intérêt de mesure de la saturation du membre inf
- Elle peut être :
Discrète (labio-unguée) ou intense (généralisée)
Permanente ou par crises paroxystique (crise anoxique de la tétralogie de Fallot)
Réfractaire à l'oxygène
Isolée

➤ **Palpation des pouls :**

- Pouls amples et bondissants
- Asymétrie entre pouls radiaux et fémoraux

➤ **Présence d'un souffle :**

- Le souffle cardiaque peut être secondaire à une cardiopathie congénitale, comme il peut être d'origine anorganique (le dg de ce dernier est un dg d'élimination)
- L'auscultation cardiaque précise ses caractéristiques :
Intensité
Topographie et irradiation
Situation dans le cycle cardiaque (systolique, diastolique, holo-, proto-...)
Variabilité avec la respiration, la position et avec certaines manœuvre (Valsalva)

➤ **Existence d'une dysmorphie :**

- Une cardiopathie congénitale peut être isolée ou s'associer à d'autres malformations dans un cadre syndromique
- L'existence donc d'une malformation doit conduire à chercher une cardiopathie congénitale associée
- Parmi ces anomalies on note :
Trisomie 21 (plus de 50% sont porteurs d'une cardiopathie congénitale)
Sd de Digeorge

Sd de Turner (coarctation de l'aorte)

Autres : malformations des extrémités (hédadactylie), fente labio-palatine, atrésie de l'ésophage,
MAV, malformation de la paroi abdominale...

Q132) Démarche diagnostique devant une fièvre aiguë du nourrisson

I) Introduction :

- La fièvre est le symptôme le plus fréquent chez le nourrisson
- Elle est définie comme une $T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{C}$
- On parle de fièvre aiguë chez le nourrisson si elle évolue depuis moins de 5 jours, au-delà, on parle de fièvre prolongée
- La cause est le plus svt une infection virale bénigne, sauf chez le Nss < 3 mois ou le risque d'IPS est élevé
- L'évolution est habituellement rapide vers l'apyrexie (≈ 3 jours) sous traitement symptomatique
- 3 complications possibles : convulsion fébrile, DHA, hyperthermie majeure

I) Démarche diagnostique :

➤ **Interrogatoire** :

- Age (Nss < 3 mois \rightarrow risque d'une IPS)
- ATCD : ID, affection chronique, intervention récente
- Notion de contagion, vaccination
- Début, mode d'installation, évolution
- Prise médicamenteuse : ATB, chimiothérapie...
- Signes associés : ORL (rhinorrhée, otorrhée), pulmonaire (toux, dyspnée), digestifs (anorexie, Vss, diarrhée)...

➤ **Examen clinique** :

- **Identifier la fièvre** : mesure soi-même de la T° rectale (pour éliminer une thermopathomie), éliminer une hyperthermie (enfant trop couvert)
- **Recherche de signes d'alerte** :
 - Généraux : pâleur, purpura, ictère, syndrome tumoral (ADP, HSMG)
 - Respiratoires : polypnée, signes de lutte, geignement, cyanose (hypoxémie), pâleur, sueurs (hypercapnie)
 - Cardiovasculaires : TRC ≥ 3 s, tachycardie, souffle cardiaque, extrémités froides, marbrures, pouls périphériques mal perçus
 - Neurologiques : agitation ou somnolence, coma (GCS < 10–12), hypotonie, bombement de la fontanelle
 - Abdominaux : ballonnement abdominal, hépatomégalie, splénomégalie, masse
 - Cutanés : purpura pétéchial (thrombopénie) ou ecchymotique et extensif (fulminans)
 - Ostéo-articulaires : limitation ou gonflement articulaire, signes inflammatoires locaux.

- **Examen somatique** : à la recherche d'une cause évidente

➤ **Examens complémentaires** :

➤ **Indications principales** :

- Terrain à risque : âge < 3 mois, drépanocytose, immunosuppression ;
- Signes cliniques d'alerte
- Fièvre persistante.

➤ **Selon le contexte** :

- Bilan inflammatoire : NFS, CRP \pm PCT (intérêt si fièvre récente)
- Examens bactériologiques :
BU \pm ECBU : d'emblée si âge < 3 mois, en cas de fièvre persistante isolée
Hémocultures : en cas de signes de sepsis ou âge < 3 mois,

PL : en cas de signes de méningite ou systématiquement chez le nourrisson d'âge < 6 semaines

- Examens d'imagerie :
Radiographie du thorax de face : si signes respiratoires.
Echographie articulaire : si signes d'ostéo-arthrite

➤ **Etiologies :**

➤ **En dehors des signes d'alerte :**

- Infection ORL : rhinopharyngite, otite, angine
- Infection pulmonaire : pneumopathie virale ou bactérienne bénigne
- Infection digestive banale
- Vaccination récente

➤ **En présence de signes d'alerte :**

- Méningite ou méningo-encéphalite
- Pyélonéphrite
- Pneumonie grave
- Gastroentérite grave
- Sepsis sévère ou choc septique
- Sd d'hyperthermie majeur
- Infection ostéo-articulaire

Q133) RAA : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Le RAA est une maladie inflammatoire auto-immune secondaire à une infection streptococcique des VAS
- Caractérisée par une atteinte non suppurative des articulations et cœur, rarement de la peau et cerveau
- Pathologie fréquente dans les pays en voie de développement
- Première cause de cardiopathie acquise
- Problème de santé publique au Maroc

I) Diagnostic :

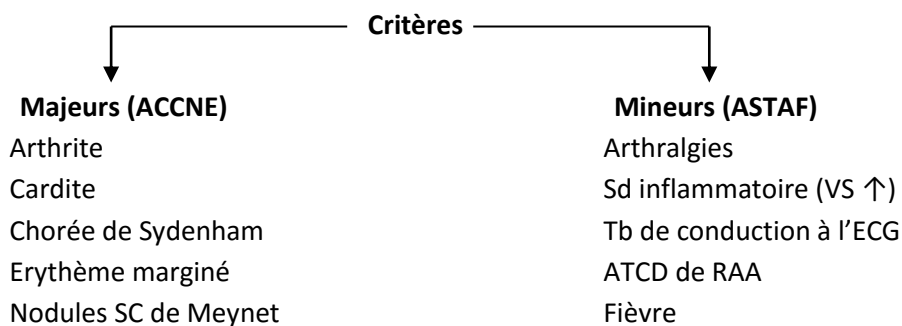
➤ Clinique :

- **Atteinte articulaire :** polyarthrites fugaces et migratrices, touchant svt les grosses articulations, évoluant vers la guérison spontanée sans séquelles en quelques jours
- **Atteinte cardiaque :**
 - Endocardite : souffle le plus svt régurgitant (mitral +++ ou aortique)
 - Myocardite : assourdissement des bruits du cœur, bruit de galop, TC, rarement IC
 - Péricardite : frottement péricardique (épanchement minime)
- **Autres signes :**
 - Signes non spécifiques : fièvre, asthénie, douleur abdominale,...
 - Signes cutanés : érythème marginé (5-10%), nodules sous-cutanés de Meynet (5-10%)
 - Signes neurologiques : chorée de Sydenham

B. Paraclinique :

- **BB :** NFS, VS, CRP, ASLO
- **ECG :** anomalie de conduction (allongement de PR)
- **Echographie cardiaque :** recherche une atteinte cardiaque, formes infracliniques +++

Critères diagnostiques (critères de Jones) :



- ➔ Le dg de RAA est retenu en présence de 2 critères majeurs ou d'un critère majeur et 2 critères mineurs + preuve biologique d'une infection streptococcique préalable (ASLO↑ ou prélèvement de gorge positif)

II) Traitement :

A. **Hospitalisation** (tout patient chez qui on suspecte une crise RAA doit être hospitalisé)

B. Traitement de la crise :

- **Repos au lit**
- **Antibiothérapie :**
 - Péni G : 2 MUI en 2 injections IM, ou
 - Péni V : 50 mg/Kg/j pdt 10 jours, ou

Erythromycine : 50 mg/Kg/j en cas d'allergie à la pénicilline

➤ **Anti-inflammatoires :**

- Aspirine : 80-100 mg/Kg/j en 4 prises (pour les formes mineures sans ou avec atteinte cardiaque minime)
- Corticoïdes (prédnisone) : 2 mg/Kg/j sans dépasser 80mg (pour les formes majeures ou en cas de résistance à l'aspirine)
- Durée : 4 à 6 semaines pour les formes mineures, 8 à 12 semaines pour les formes majeures

➤ **Surveillance** (critères d'efficacité du TTT) :

- T° normale
- Absence de signes articulaires
- Absence de signes d'IC
- Disparition-réduction ou stabilisation d'un souffle cardiaque
- Normalisation de l'espace PR à l'ECG
- VS < 25mm sur 2 dosages hebdomadaires

C. Traitement préventif :

➤ **Prévention primaire :** TTT correct des artères

➤ **Prévention secondaire :**

- Pénicilline G (extencilline*) : injection IM toutes les 3 semaines :
- Poids < 35 Kg : 600000 UI
- Poids > 35 Kg : 1.2 MUI
- La durée du TTT dépend de l'atteinte cardiaque:
 - RAA sans cardite : jusqu'à l'âge de 21 ans, ou au minimum 5 ans après la crise
 - RAA sans séquelle de cardite : pendant 10 ans après la crise
 - RAA avec séquelle de cardite : jusqu'à l'âge de 40 ans, voir à vie

Q134) Méningites purulentes de l'enfant : épidémiologie, diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Infection des méninges et du LCR par des bactéries
- 3 principaux germes : haemophilus influenza, pneumocoque et méningocoque
- Fréquentes et graves par leurs complications et séquelles si diagnostic et traitement tardifs
- Le diagnostic doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à une fièvre
- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Maladie à déclaration obligatoire

II) Epidémiologie :

- L'incidence des les pays développés est estimée entre 2,5 et 10 pour 100000 habitants,
- Incidence 10x plus élevé dans les pays en voie de développement
- Mortalité moyenne de 13%
- En Afrique, l'incidence la plus élevée est retrouvée dans la ceinture africaine de la méningite : zone s'étendant du Sénégal à l'Ethiopie, comprenant 26 pays. L'OMS signale que chaque année, des épidémies y affectent plus de 400 millions de personne.
- Diminution de l'incidence au Maroc après instauration du vaccin contre l'Hib dans le PNI

III) Diagnostic :

➤ Clinique :

➤ Tableau clinique :

- **Enfant :**

Début brutal

Fièvre élevée, frissons, AEG

Sd méningé : céphalées intenses, vomissements en jet, photophobie

Position en chien de fusil

Raideur de la nuque

Signe de Kernig et signe de Brudzinski

Hyperesthésie cutanée, Tb vasomoteurs

Signes orientateurs : herpès labial (pneumocoque), foyer ORL ...

- **Nourrisson :**

Début brutal ou progressif

Hypo ou hyperthermie

Tb de comportement : enfant geignard, cris incessant, refus d'alimentation

Tb digestifs : Vss, diarrhée (risque de déshydratation)

Hypotonie avec une nuque « molle »

Fontanelle bombante

➤ **Signes de gravité :**

- Cutanés : purpura fulminans (méningocoque)

- Hémodynamiques : hypoTA, TC, marbrures, extrémités froides, TRC > 3s, anurie

- Neurologiques :
Tb de conscience, coma, convulsion
Signes focaux : déficit, Babinski, paralysie facial ou oculomotrice, ataxie
Signes d'engagement : mydriase unilatérale, hoquet, Tb ventilatoire, instabilité HD

B. Paraclinique :

➤ Biologie :

- PL :

Doit être réalisée sans retard, sauf en cas de CI : Sd d'HTIC, état de choc, troubles de coagulation, purpura fulminans, infection au point de ponction

Résultats :

Aspect macroscopique : liquide trouble ou franchement purulent

Cytologie : hypercellularité (>10 C/mm³), PNN altérés

Biochimie : hyperprotéinorrhachie (> 0,5 g/l), hypoglycorachie (glycorachie/glycémie < 0,4)

Bactériologie : ED, culture et antibiogramme, recherche d'Ag solubles

- **Autres examens biologique** : NFS, CRP et procalcitonine, hémocultures +++,...

➤ Imagerie :

- **Echographie transfontanellaire** (nourrisson) : abcès, ventriculite, hydrocéphalie

- **TDM cérébrale** :

Réalisée avant la PL si : signes de focalisation, GCS < 11, CE après 5 ans

Après la mise en route du TTT, cherche des complications : hydrocéphalie, empyème, abcès, ventriculite

IV) Traitement :

➤ Hospitalisation

➤ Réanimation pédiatrique :

- Devant un tableau de détresse vital la réanimation s'impose
- MEC : 2 VVP, sonde gastrique, sonde urinaire, monitoring standard
- Libération des VAS
- Oxygénothérapie, intubation si indication
- Traitement d'un état de choc : remplissage + drogues vasoactives (NA)

➤ Antibiothérapie : Selon l'orientation bactériologique ou la suspicion clinique :

- Méningocoque ou Haemophilus influenzae : ceftriaxone 100 mg/Kg/j pdt 7 jours
- Pneumocoque : ceftriaxone 150 mg/Kg/j +/- vancomycine 60 mg/Kg/j pdt 15 jours

➤ Corticothérapie :

- Méningite à Haemophilus influenzae ou à Pneumocoque
- Dexaméthasone : 0,15 mg/Kg 15 min avant la 1^{ère} dose d'ATB, puis toutes les 6h pdt 2 à 4 jours
- Effet neuroprotecteur

➤ TTT symptomatique :

- Anticonvulsivants
- Antipyrétiques
- Traitement osmotique (mannitol), diurétique
- Traitement neurochirurgical : drainage d'un empyème, DVP

➤ TTT prophylactique :

- **Chimio prophylaxie** :

Indiqué en cas de méningite à méningocoque chez les sujets contacts

Rifampicine 2 prises pdt 48h :

< 1 mois : 10 mg/Kg/j
1 mois : 20mg/Kg/j
Adulte : 1200 mg en 2 prises (600mg/24h)

- **Vaccination :**

Haemophilus influenzae : PNI 2006

Pneumocoque : PNI 2010

Méningocoque

➤ **Surveillance :**

- **Clinique :** pouls, tension artérielle, température (apyrexie en 2 à 4 jours selon le germe), état de conscience, périmètre crânien biquotidien chez le nourrisson, examen neurologique régulier.
- **Biologique :**
Bilan biologique de contrôle selon l'évolution clinique et les données bactériologiques initiales.
PL : répétée à 36-48 heures de traitement : en cas de Nné ou d'évolution défavorable.

V) Conclusion :

- Urgence thérapeutique majeure
- Touche avec prédilection les enfants
- Problème de santé publique dans notre pays par ses fortes mortalité et morbidité.
- Un diagnostic et traitement précoce améliorent le pronostic

Q135) Méningo-encéphalite herpétique du nourrisson : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- Inflammation à la fois du parenchyme cérébral et des méninges
- Elle est due à l'HSV 1, rarement HSV 2
- A évoquer devant tout nourrisson fébrile présentant des manifestations neurologiques
- Urgence thérapeutique : TTT instaurer dès la suspicion du diagnostic
- Affection grave : évolution vers le décès, séquelles neurologiques et neuropsychiques, épilepsie, rechute

II) Diagnostic :

➤ **Clinique :**

- Début brutal
- Fièvre : quasi-constante, souvent élevée (40°C)
- Signes d'atteinte méningée : hypotonie, avec une nuque « molle », Fontanelle bombante, diarrhée et Vss
- Signes d'atteinte encéphalique :
 - Tb de comportement : refus de tété, cris incessant
 - Tb de vigilance : agitation, somnolence, altération rapide de la conscience, coma
 - Crises convulsives
 - Déficit neurologique
- Le tableau est très peu spécifique chez le nourrisson d'où l'intérêt d'instaurer immédiatement le traitement en atteinte des résultats des examens complémentaires

➤ **Paraclinique :**

➤ **Imagerie :**

- Réalisée en premier en raison de la présence des signes de focalisation, pour éliminer tout processus pouvant provoquer un engagement cérébral
- TDM :
 - Hypodensités bilatérales, asymétriques, de topographie temporale, insulaire et fronto-orbitaire, pouvant prendre le contraste ; œdème péri-lésionnel.
 - Elle peut être normale au début
- IRM : plus performante, montre des hypersignaux T2 au niveau des lobes temporaux et frontaux +/- insula

➤ **PL :**

- Réalisée en absence de contr-indications radiologiques
- Résultats :
 - Aspect macroscopique : LCR clair en eau de roche
 - Cytologie : 20-200 lymphocytes
 - Biochimie : hyperprotéinorachie modérée (svt < 1g/l), glycorachie normale
 - PCR : recherche de l'ADN de l'HSV → confirme le diagnostic

➤ **EEG :**

- Tracé lent sans rythme physiologique
- Complexes périodiques
- Topographie frontotemporale

III) Traitement :

- **Hospitalisation**, le plus souvent en réanimation
- **MEC** : 2 VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring standard
- **Mesures de réanimation** :
 - Libérer les VAS
 - Oxygénothérapie
 - Intubation si indication
 - Traitement d'un état de choc
- **Traitement antiviral en urgence** :
 - Aciclovir (zovirax*) : 15 mg/kg/8 heures
 - Voie IV
 - Durée : 14 à 21 jours
- **Traitement symptomatique** :
 - Anti-œdémateux : corticothérapie, mannitol, diurétique
 - Anticonvulsivant : diazépam (valium*) 0,5 mg/Kg en IR ou IV
 - Antipyrétique : paracétamol 60mg/Kg/j
- **Surveillance** :
 - Clinique : état de conscience, pouls, TA, FR, examen neurologique régulier
 - Paraclinique : la PL de contrôle n'est pas systématique (sauf en cas d'évolution défavorable)

Q136) Infections urinaires chez le nourrisson : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- L'infection urinaire se définit par la présence d'une bactériurie pathologique ($> 10^4$) avec leucocyturie ($> 10^5$)
- Fréquentes chez l'enfant, en particulier au cours de la 1^{ère} année de vie
- Souvent révélatrices d'une anomalie anatomique ou fonctionnelle des voies urinaires, dont la plus fréquente est le reflux vésico-urétéral
- Le principal germe responsable est l'Escherichia coli (contamination par voie ascendante)
- Les symptômes chez le nourrisson sont souvent peu spécifiques, et le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute fièvre sans cause apparente.
- Toute IU chez le nourrisson est une PNA JPC

II) Diagnostic :

A. Clinique : (Signes non spécifiques)

➤ Nourrisson < 2 mois :

- Fièvre non expliquée, AEG
- Anorexie, vomissements
- Stagnation pondérale
- Persistence ou réapparition d'un ictère à bilirubine mixte
- Nette prédominance masculine

➤ Nourrisson > 2 mois :

- Fièvre isolée
- Tb digestifs +++
- Signes urinaires : urines troubles, fétides, HU dans les couches, polyurie insipide (risque de DHA)

Bandelettes urinaires :

- Positive si : présence de leucocytes +/- nitrites urinaire, parfois d'HU
- Elle élimine l'IU lorsqu'elle est négative (VPN \approx 100%)

B. Paraclinique :

A. Biologie :

➤ ECBU :

- Demandé d'emblé si âge < 3 mois, sinon si d'anomalie aux BU
- Recueil des urines par poche adhésive pdt moins de 30 min (rarement par ponction suspubienne)
- Cytologie : Bactériurie $> 10^4$ avec leucocyturie $> 10^5$
- Culture et antibiogramme

➤ Autre examens biologique : NFS, VS, CRP, hémocultures (si âge < 3 mois ou Sd infectieux marqué), fonction rénale et ionogramme sanguin (en cas de PNA)

B. Imagerie :

➤ Echographie rénale :

- Systématique

- Elle permet de chercher des complications (abcès, dilatation calicelle), ou une uropathie malformative (Sd de jonction pyélo-urétéral, méga-uretère...)
- **UCG** (après avoir stérilisé les urines) : met en évidence un obstacle sous- vésical, diagnostic du RVU
- **UIV** : apprécie le retentissement sur le haut appareil
- **Autres examens selon le contexte** : uroscanner (suspicion d'abcès ou rein muet à l'UIV), scintigraphie rénale (fonction rénale, diagnostic du Sd de jonction)

III) **Traitement :**

➤ **Antibiothérapie :**

- **Identifier les FDR de sévérité :**

Age < 3 mois

Existence d'une uropathie sous-jacente

Immunodépression

Sd septique marqué

- **ATB utilisés :**

Amoxicilline + acide clavulanique : 50-80 mg/Kg/j

Ceftriaxone : 50-100 mg/Kg/j en IV

Cotrimoxazole : 40mg/Kg/j

Amikacine : 15 mg/Kg/j en IV ou IM

➤ **Indications :**

- **Cystite aigue** : amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin*) ou cotrimoxazole (Bactrim*) par voie orale pendant 5 jours
- **Pyélonéphrite** :
Hospitalisation (si FDR de sévérité)
Avant les résultats de l'antibiogramme : ceftriaxone (Rocéphine*) IV + aminoside (si FDR de sévérité) pendant 2 à 4 jours
Puis relais oral (adapté à l'antibiogramme) pour une durée totale de 14 jours

➤ **Surveillance :**

- Surveillance clinique rapprochée + ECBU de contrôle après 48-72h si l'évolution est inhabituelle ou en cas de résistance à l'antibiothérapie probabiliste initiale
- ECBU à la fin du traitement

Q137) GNA post-infectieuse : diagnostic et TTT

I) **Introduction :**

- Atteinte inflammatoire aigue et non suppurative des capillaires glomérulaires, d'origine auto-immune
- Survient le plus souvent après une infection streptococcique (angine, sinusite, scarlatine, pyodermite), mais aussi après une infection pneumococcique, staphylococcique, mycoplasme, virale (varicelle)...
- Responsable d'un Sd néphritique aigu
- Evolution souvent favorable.
- Traitement symptomatique.

II) **Diagnostic :**

A. Clinique :

- Terrain : enfant d'âge scolaire, le plus souvent un garçon, ATCD d'infection streptococcique ou autre
- Intervalle libre Intervalle libre : 1 à 2 semaines.
- Syndrome néphritique aigu :
 - Œdèmes du visage et des membres inférieurs
 - HTA
 - Hématurie macroscopique
 - Protéinurie (BU)
 - Oligo-anurie
- Complications (résultat de la surcharge hydrosodée) : convulsion, OAP, insuffisance cardiaque

B. Paraclinique :

- Pu > 1g/24h non sélective.
- Ionogramme sanguin : hyponatrémie de dilution.
- Ionogramme urinaire : Nau / Ku < 1
- VS accélérée, CRP normale.
- ASLO : élévation sur 2 prélèvements à 2 semaines d'intervalle
- Bilan immunologiques : ↓ du C3 et CH50 (précoce et transitoire).
- PBR → indiquée chez l'enfant si :
 - Contexte non évident
 - Signes extra rénaux.
 - Gravité initiale de l'IR.
 - Anomalies anormalement prolongées : IR > 15j, Hu > 6mois, complément bas > 3 mois, Pu > 6 mois

III) **Traitement :**

A. Traitement symptomatique :

- Repos au lit / hospitalisation en cas de surcharge sévère
- Restriction hydrosodée
- Diurétiques de l'anse : furosémide 1 à 6 mg/kg/j
- Antihypertenseurs : si la restriction hydrosodée est insuffisante.
- Epuration extra-rénale : formes oliguriques + surcharge hydrosodée importante(OAP)

B. Traitement étiologique :

- Péni V (oracilline) ou macrolide pendant 10 jours
- Traitement de la porte d'entrée

C. Surveillance :

- Clinique: poids, TA, état cardio-vasculaire, diurèse.
- Biologique: ionogramme sanguin et urinaire, urée et créatinine sanguines.

138) Syndrome néphrotique : dg et TTT

I) **Introduction :**

- Le Sd néphrotique est l'ensemble des manifestations cliniques et perturbation biologiques résultant d'une protéinurie importante
- Définition purement biologique :
 - Protéinurie ≥ 50 mg/Kg/j
 - Protidémie < 55 g/l
 - Albuminémie < 25 g/l
- C'est le signe de l'existence d'une atteinte glomérulaire
- Le Sd néphrotiques est classé en 2 grandes catégories :
 - La néphrose lipoïdique (90% des Sd néphrotique chez l'enfant)
 - Le Sd néphrotique secondaire (10%)
- Prédominance masculine : les 2/3 sont des garçons
- Le traitement dépend de l'étiologie

II) **Diagnostic :**

A. **Circonstances de découverte :**

➤ **Syndrome œdémateux :**

- Début le plus svt brutal
- Œdèmes blancs, mous, indolore, prenant le godet et déclives siégeant le matin au niveau des paupières et aux dos des mains, le soir aux malléoles
- Prise de poids excessive
- Parfois épanchement des séreuse : ascite, hydrocèle, hydrothorax
- Il est dit pur si il n'y a pas d'HTA, ni d'HU macroscopique, ni d'IRO, ni de signes extra-rénaux (arthralgies, éruption cutanée, signes digestifs...)

➤ **Complications révélatrices :**

- Complications infectieuses
- Accidents thromboemboliques : TVP, thrombose des veines rénales...
- Complications digestive : péritonite, ascite
- Collapsus en rapport avec une hypovolémie brutale
- Céphalées, convulsions : conséquence de l'hyperhydratation cellulaire

B. **Bilan clinique :**

- Recherche d'HTA
- Recherche de signes évocateurs de maladie de système
- Etude des ATCD personnels : infection ORL récente, HU macroscopique récidivante, surdité, Tb oculaires
- Etude des ATCD familiaux : notion de néphropathie ou de maladie héréditaire

C. **Bilan biologique :**

➤ **Affirmer le Sd néphrotique :**

- Protéinurie des 24h
- Protidémie et albuminémie

➤ **Rechercher des désordres hydro-électrolytiques :**

- Ionogramme sanguin : natrémie normale ou basse en cas de dilution

- Ionogramme urinaire : natriurèse quasi-nulle et kaliurèse élevée → témoignent l'hyperaldostérionisme secondaire

➤ **Affirmer le caractère pur ou impur :**

- Compte d'Addis : nombre de GR, et de GB, qui sont éliminés dans les urines durant 1 min.
- Urée, créat
- Complément sérique C3 – CH50
- Index de sélectivité : La PU est dite sélective quand les urines contiennent des protéines de faible PM (albumine, transferrine)

Le caractère non sélectif de la PU est un indice de gravité

D. PBR : indiquée si :

- Age < 1 an ou > 10 - 12 ans
- Sd néphrotique impur
- Corticorésistance
- Signes cliniques inhabituels
- C3 diminué
- PU non sélective

III) Traitement :

A. Traitement symptomatique :

- RSS, normocalorique, normoprotidique
- Restriction hydrique si : hypoNa⁺ de dilution, œdèmes importants, oligurie + HTA
- Diurétiques (après correction de la volémie) : furosémide 1 à 2 mg/Kg
- Macromolécules : albumine, plasma frais
- Prévention des thromboses : anticoagulant (si FDR ou albuminémie < 20)
- TTT des complications : infections, HTA, thromboses...

B. Corticothérapie :

- Prédnisone (cortancyl*)
- 2 mg/Kg/j (sans dépasser 60mg) pdt 4 semaines puis dégression progressive sur 4 - 5 mois

C. Réponse au TTT :

- Une rechute survenant lors de la baisse de la corticothérapie définit la corticodépendance :
 - Si le seuil la corticodépendance est > 1mg/Kg/j on passe aux immunosuppresseurs
 - Sinon une corticothérapie discontinuée prolongée est indiquée
- La persistance d'un Sd néphrotique après 1 mois de corticoïdes pleine dose + 3 perfusions de solumédrol définit la corticorésistance, c'est une indication donc à réaliser une PBR si celle-ci n'a pas été faite
- Une rechute peut survenir après l'arrêt du TTT, il faut alors reprendre la corticothérapie comme lors de la première poussée

139) Maladie cœliaque : diagnostic et PEC

I) Introduction :

- Entéropathie auto-immune, survenant chez des patients génétiquement prédisposés, caractérisée par une atrophie villositaire, responsables d'une malabsorption intestinale, déclenchée par l'ingestion du gluten, et réversible après exclusion de celui-ci
- Etiologie inconnue
- Traitement repose sur le RSG

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Cassure de la courbe de croissance
- Diarrhée +/- grasseuse
- Ballonnement abdominal avec membres grêles
- Tristesse, apathie, adynamisme
- Plus tardivement : retard statural, retard pubertaire, Tb de l'ossification, anémie

B. Paraclinique :

➤ Sd de malabsorption :

- Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique
- Hypoalbuminémie
- TP diminué (chute des facteurs vit K- dépendants)
- Radio : retard de l'âge osseux, ostéopénie, rarement signes de rachitisme

➤ Bilan de confirmation :

- **Dosage des Ac** : anti-gliadine, anti-réticuline et anti-endomysium
- **Biopsie jéjunale** (examen primordial) : atrophie villositaire totale ou subtotale, infiltrat lympho-plasmocytaire

III) PEC :

➤ **Traitement symptomatique :**

- Correction des Tb hydro-électrolytiques et nutritionnels
- Traitement d'une éventuelle surinfection intestinale

➤ **Traitement curatif :**

- Régime sans gluten à vie
- Exclure de l'alimentation : le blé, orge, seigle, avoine et tout aliment contenant le gluten
- Le riz et le maïs sont permis
- Exclusion des PLV et lactose : le 1^{er} trimestre si diarrhée sévère

➤ **Suivi** → Sous RSG :

- Les symptômes digestifs commencent à régresser en 3-4 semaines
- Début du rattrapage statural en 6 mois
- Normalisation histologique en 1 – 2 ans

140) Diarrhée aigüe du nourrisson : diagnostic et PEC

I) Introduction :

- DA : émission de selles anormalement molles ou liquides à une fréquence plus élevée que la normale (au moins 3 selles/jour), de durée < 14 jour (svt moins d'une semaine)
- Problème fréquent de santé publique
- L'origine est très svt infectieuse (infections virales +++)
- Seul 1% des diarrhées nécessite d'emblée des explorations complémentaires
- Risque de déshydratation aigüe, malnutrition
- Le TTT repose sur la réhydratation (urgence médicale) et la réalimentation précoce

II) Diagnostic :

A. Interrogatoire :

- Mode de début : progressif ou brutal
- Durée de l'évolution
- Caractères des selles : nombre, volume, abondance, aspect, présence de sang
- Symptômes associés : Vss, dl abdominale, anorexie, fièvre, toux, signes ORL, signes urinaires...
- Régime alimentaire : mode d'allaitement, changement de régime, mode de sevrage
- ATCD : dernier poids, épisodes pathologiques Ant, prise de médicaments
- Hygiène de vie : mode d'approvisionnement en eau potable, mode de conservation des aliments, préparation des repas (lavage des mains, biberons)

B. Examen physique :

- Examen général : faciès, conscience, état HD, poids récent / poids Ant, signes de déshydratation
- Examen abdominal : ballonnement abdominal, ondes péristaltiques, douleur à la palpation (diffuse, localisée...), foie, rate
- Examen somatique : recherche de signes associés ORL, broncho-pulmonaires, méningés, urinaires...

C. Paraclinique : /peuvent être utiles, rarement demandés d'emblée/

- **Bilan de retentissement :** ionogramme sanguin et urinaire, NFS, protidémie, pH sanguin et GDS (si acidose métabolique)
- **Bilan infectieux :**
 - Examen de selles (coproculture, parasitologie ou virologie des selles) si :
DA sanglante
Diarrhée persistante ou prolongée
Terrain fragile : ID, septicémie...
Situation d'épidémie collective ou zone d'endémie particulière (Ex : choléra)
 - Autres examens selon le contexte : ECBU, PL, Hémoculture...
- **Explorations radiologiques :** selon l'orientation étiologique, notamment une échographie abdominale devant une diarrhée sanglante faisant suspecter d'invagination intestinale

D. Etiologies :

- **Infections intestinales (70%) :**
 - Agents toxigènes (vibron cholerae, E. coli entérotoxigène, yersinia) : libération d'une exotoxine qui stimule la sécrétion d'eau → diarrhée sécrétoire (selles aqueuses, abondantes, fréquentes)

- Agents invasifs (shigella, salmonella, E. coli entéropathogène, rotavirus) : destruction de la muqueuse colique → diarrhée glaireuse ou glairo-sanglante
- **Infections extra-intestinales** : toutes les maladies infectieuses peuvent avoir une expression digestive chez le nourrisson :
 - Infections ORL : otite, rhinopharyngite
 - Infections respiratoires : pneumopathies aiguës...
 - Infections urinaires +++
 - Méningite, septicémie
- **Causes alimentaires** : régime déséquilibré (trop riche en sucres, en graisse, en farine...)

III) Prise en charge :

A. Bases du TTT de la DA :

➤ En absence de DHA :

Donner à l'enfant à boire plus de liquides que d'habitudes
 Augmenter la fréquence des tétés en cas d'allaitement maternel
 Donner des solutions de réhydratation orale (SRO)

➤ En présence d'une DHA :

- Réhydratation orale :

Si : DHA < 10% du poids, en absence de Vss sévère, de Tb de conscience, HD, convulsion
 50 - 100 ml/Kg/4-6h (ne pas craindre l'excès)
 Quantité fractionnée si le bébé vomit

- Réhydratation veineuse :

. Indications : dans le cas contraire

. Protocole de réhydratation :

1^{ère} phase → 50 cc/Kg en 3h :

+ DHA extracellulaire ou mixte : 2/3 SS isotonique 9‰, 1/3 SG 5%

+ DHA intracellulaire : 1/3 SS isotonique 9‰, 2/3 SG 5%

2^{ème} phase → 50 cc/Kg en 9h : SG 5% + électrolytes (3g/l de NaCl + 2 g/l de KCl + Ca 1,5 g/l) adaptés selon l'ionogramme sg-ur

3^{ème} phase → schéma de la 2^{ème} phase en 12h

B. Renutrition précoce :

- Allaitement maternel : tétés fréquentes
- Allaitement artificiel : lait classique, sinon lait sans lactose en cas d'intolérance au lactose
- En cas d'aliments de complément : repas fréquents, en petite quantité, franchement préparés et équilibrés

C. L'antibiothérapie :

- Rarement utilisée, svt guérison en 1 semaine sans ATB
- En cas de dysentérie → traiter la shigellose : ampicilline : 100 mg/Kg/j pdt 5 jours
- ATB adapté selon le foyer infectieux en cas d'infection extra-intestinale

D. Prévention :

- Allaitement maternel exclusif durant 4 à 6 mois
- Les bonnes pratiques de sevrage
- Education et information sanitaire pour promouvoir l'hygiène domestique et le lavage soigneux des mains
- La vaccination

141) Malnutrition : diagnostic et PEC

I) Introduction :

- La malnutrition est un état pathologique qui résulte d'une insuffisance des apports par rapport aux besoins en protéines et en énergie.
- Elle résulte soit d'une diminution des apports (alimentation insuffisante ou inappropriée, malabsorption), soit d'une augmentation des besoins (pathologie aigue ou chronique)
- Problème majeur de santé publique (pays en voie de développement) : plus de 150 millions d'enfants de moins de 5 ans en souffrent
- 2 formes sont distinguées :
 - Le marasme : carence énergétique → épuisement des réserves lipidiques → carence protéique
 - La kwashiorkor : insuffisance protéique pure (pas forcément énergétique)
- Cause non négligeable de morbidité voire mortalité

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Interrogatoire** :
 - Erreurs diététiques : erreurs de sevrage
 - Anomalies du comportement alimentaire, mauvaises habitudes alimentaires
 - Maladie chronique : digestive (incluant les allergies alimentaires), cardiopulmonaire, ORL (notamment hypertrophie amygdalienne obstructive), rénale, tumorale ou inflammatoire
 - Troubles des interactions parents-enfant
 - Négligence/maltraitance.
 - Signes fonctionnels : diarrhée chronique, infections récidivantes (ID),...
- **Examen physique** :
 - Croissance staturo-pondérale (prise de poids et mesure de la taille) : perte ou absence de la prise de poids (signe cardinal de la dénutrition), avec ou sans retentissement sur la croissance staturale.
 - Rechercher des signes de dénutrition et/ou de carence :
 - Pâleur
 - Fonte du pannicule adipeux
 - Fonte musculaire (appréciée au niveau des fesses, des cuisses et des bras) éventuellement associée à une baisse de l'activité
 - Œdèmes
 - Troubles des phanères

B. Paraclinique :

- **NFS** : anémie ferriprive ou mégaloblastique, lymphopénie
- **TP** : bas
- **Ionogramme** : hypokaliémie, hyponatrémie, hypocalcémie
- **Protidémie et albuminémie** : ↓
- **Cholestérolémie** : ↓
- **Rx du poignet gauche** : déminéralisation osseuse, retard de l'âge osseux

III) PEC :

A. Hospitalisation : si indication à une alimentation artificielle

B. Traitement symptomatique :

Dr.ZOUHIR YACHOULTI

LIBRAIRIE AVICENNE

- Correction des désordres hydro-électrolytiques
- Perfusion de soluté glucosé (G10%) en cas d'hypoglycémie
- Supplémentation en : vit. D, K, B9, B12, fer...
- Traitement d'une infection associée

C. Renutrition :

➤ Établir les besoins

- Déterminer le poids « cible » (poids attendu pour la taille). Ex : le poids attendu d'un garçon qui mesure 1m (soit un âge statural de 4 ans sur la courbe) est de 16 kg.
- L'apport énergétique est calculé en fonction de ce poids cible :
 - 0 - 10 kg : 100 kcal/kg
 - 10 - 20 kg : 1000 kcal + 50 kcal/kg au-dessus de 10 kg
 - 20 kg : 1500 kcal + 25 kcal/kg au-dessus de 20 kg
- Par exemple, pour un enfant de 22 kg : 1500 kcal + 2 x 25 kcal, soit 1 550 kcal jour.
- L'apport protéique est lié à l'apport énergétique : 5g/Kg/j pour toute 150 kcal/kg apportée

➤ Voie d'administration :

- Nutrition par voie orale :

- A privilégier chaque fois que possible +++
- Conseils diététiques et alimentation enrichie en 1^{ère} intention
- Compléments nutritionnels oraux (CNO) si échec
- Fractionner les repas et ↑ de la fréquence

- Nutrition par voie entérale :

+ Indications :

- Echec de la renutrition par voie orale
- Apports PO impossibles (obstacle, fausse routes, vomissements)
- Mise au repos du tube digestif : pancréatite aiguë, Crohn

+ Voies d'abord :

- Sonde naso-gastrique (si < 10J-1M)
- Gastrostomie ou jéjunostomie (si > 10J-1M)

- Nutrition par voie parentérale → indications limitées +++ :

- Troubles de la conscience
- Malabsorption majeure ou entéropathie diffus
- Occlusion intestinale aiguë ou chronique
- Echec d'une nutrition entérale bien conduite

➔ Quelle que soit la voie d'alimentation choisie, l'augmentation des apports protéiques et énergétiques doit être d'autant plus progressive que la dénutrition est sévère, pour prévenir le risque d'un "syndrome de renutrition inappropriée".

D. Traitement étiologique :

- Régime sans gluten au cours de la maladie cœliaque
- Kinésithérapie et antibiothérapie dans la mucoviscidose
- Traitement d'un déficit immunitaire...

E. Surveillance :

- **Clinique** : poids +++ (régression au début du fait de la disparition des œdèmes puis reprise), diurèse, signes de dénutrition
- **Paraclinique** : albumine, ionogramme, glycémie

142) Rachitisme carentiel : diagnostic et TTT

I) Introduction :

- Le rachitisme est un défaut de minéralisation de la matrice protéique du squelette en croissance
- Il est du principalement à une carence en vitamine D
- Diagnostic radio-clinique
- Traitement à base de vitamine D
- Intérêt de la prévention

II) Diagnostic :

A. Clinique :

➤ Signes osseux :

- Crâne :
 - + Craniotabès
 - + Retard de fermeture de la fontanelle Ant (> 15 mois)
 - + Déformations crâniennes : aplatissement occipital, bosse frontale, asymétrie crânienne, gros crane
- Thorax :
 - + Chapelet costal : hypertrophie de la jonction chondro-costale (nodosités palpables, parfois visibles)
 - + Déformations thoraciques : protrusion sternale, rétrécissement sous-mammaire, élargissement et asymétrie du thorax
 - + Fracture des côtes
- Membres :
 - + Bourrelets épiphysaires : nouures palpables au niveau du poignet et cheville
 - + Tardivement : membres inf déformés « en parenthèses », fractures spontanées
- Bassin : cyphose, scoliose, dystocie ultérieure
- Dents : retard de l'apparition des dents, hypoplasie de l'émail, caries

➤ Signes extra-osseux :

- Déficit musculo-ligamentaire : hyperlaxité ligamentaire, hypotonie musculaire, distension abdominale, retard des acquisitions motrices et posturales
- Manifestations de l'hypocalcémie : agitation, cris, tétanie, laryngospasme, convulsion
- Signes hématologiques : Sd anémique
- Signes pulmonaires : infections respiratoires trainantes et récidivantes (poumon rachitique)
- Ralentissement de la croissance staturo-pondérale

B. Paraclinique :

➤ Imagerie :

- **Rx du poignet et du membre inférieur :**
 - Elargissement métaphysaire, métaphyso-épiphysaire et de l'interligne articulaire
 - Retard d'apparition des points d'ossification
 - Amincissement de la diaphyse et diminution de sa densité
 - Décollement périosté
 - Pseudo-fractures (stries de Looser-Milkman)
- **Rx thorax :** élargissement de la jonction chondro-costale (aspect en bouchon de champagne)

➤ Biologie :

- **Perturbation du bilan phosphocalcique :** calcémie normale ou basse avec une calciurie ↓, phosphorémie normale ou basse avec une phosphaturie ↑, vitamine D effondrée, PTH ↑↑↑

- **Autres anomalies** : anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique, PAL ↑, acidose, glycosurie...

III) **Traitement** :

A. **Traitement curatif** :

- Vit D :
 - 200000 à 600000 comme dose de charge, puis 4000 à 5000 UI/j pendant 4 à 6 semaines
 - Traitement préventif après guérison
- Supplémentation calcique :
 - $Ca^{2+} < 80\text{mg/l}$: Ca en IV 50 à 100 mg/Kj/j pdt 48h
 - Ca^{2+} normale : Ca peros $1\text{g/m}^2/\text{j}$ pdt 15 à 2 mois (selon l'intensité de déminéralisation)

B. **Surveillance** :

- Normalisation de la calcémie et Vit D en 48h, de la phosphorémie en qlqs jours, de la PAL en 1 mois
- Rx en quelques mois :
 - Bandes denses métaphysaires signant la reprise de la croissance
 - Correction des déformations osseuses après un an

C. **Traitement préventif** :

- En anténatal : 1000 UI/j per os ou Uvedose® 100 000UI Per os en 1 prise au 7^{ème} mois
- Chez le nourrisson :
 - Vit D (stérogyl*) : 200000 UI à la naissance et au 6^e mois → systématique chez tout nourrisson
 - Laits infantiles 1^{er} et 2^e âge enrichis en vit D (400 à 500 UI/l)
- Au cours de la petite enfance et à l'adolescence : 1 dose de 100000 UI peros au début de l'hiver

Q143) Bronchiolite du nourrisson : diagnostic et TTT

I) Introduction :

- La bronchiolite est une infection respiratoire aigüe basse, sifflante du nourrisson précédée de signes d'infection respiratoire haute (rhinopharyngite).
- Infection très contagieuse, hivernale (petites épidémies).
- Atteint tout le tractus respiratoire et/ou ORL, mais prédomine au niveau des bronchioles
- Le dg est clinique
- Virus respiratoire Syncytial (VRS) : agent majeur de BV +++

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Nourrisson, surtout de 2 à 12 mois
- Saison hivernale
- Rhino-pharyngite avec fièvre modérée ou absente
- 2 à 4 jours après :
 - Polypnée, dyspnée expiratoire,
 - Freinage expiratoire, wheezing
 - Encombrement trachéo-bronchique
 - Râles sibilants, +/- râles crépitants (bronchoalvéolite)
 - Signes de lutte : battement des ailes du nez, tirage sus et sous sternal, sous-costal, balancement thoraco-abdominal, geignement

B. Examens complémentaires :

- **Radiographie thoracique :**
 - Indiquée si détresse sévère (après stabilisation), 1^{er} épisode de BA (élimination de diagnostics différentiels) ou signe de surinfection
 - Peut paraître normale ou montrer :
 - Distension thoracique bilatérale
 - Hyperclarté des 2 champs pulmonaires,
 - Elargissement des espaces intercostaux
 - Abaissement des coupes diaphragmatiques
- **Gaz du sang:** hypoxie modérée ± hypercapnie
- **NFS :** normale ou leucopénie (si suspicion de surinfection)
- **Recherches d'Ag viraux par IF dans l'aspiration naso-pharyngée:** intérêt épidémiologique

III) Prise en charge thérapeutique :

A. Critères d'hospitalisation :

- **Terrain**
 - Age < 3 mois (apnées +++)
 - Maladie cardio-pulmonaire sous-jacente
 - Déficit immunitaire
 - Conditions socio-économiques et environnement défavorables
- **Signes de gravité de la détresse respiratoire :**
 - Tachypnée > 60 / mn
 - Signes de lutte
 - Difficultés d'alimentation, refus de têter
 - Troubles de la conscience,

B. Traitement symptomatique :

- Position proclive, désencombrement du nez
- Oxygène : si cyanose ou SaO₂<95%
- Aspirations nasopharyngées.
- Kinésithérapie respiratoire +++
- Apport hydriques suffisants, fractionner les repas
- Pas de sédatifs, pas d'antitussifs
- Corticothérapie
- Broncho-dilatateurs en nébulisation
- Antibiothérapie en 2° intention si :
 - Fièvre d'apparition secondaire
 - Sécrétions purulentes / Kinésithérapie
 - Malnutrition / Immunodéprimé
 - Rx thorax : Atelectasie ou pneumonie

C. Prévention :

- Retard de mise en collectivité : > 6mois
- Lavage des mains avant tout soin donné au bébé
- Éviter les contacts avec les sujets enrhumés
- Isoler et regrouper les nourrissons malades
- Port de sur blouse et de bavette
- Lavage des mains avant et après les soins.

144) Démarche diagnostique devant une infection respiratoire récidivante chez l'enfant

I) Introduction :

- Les infections respiratoires de l'enfant constituent un motif fréquent de consultation (1/3 des consultations pédiatriques)
- On considère que les infections respiratoires sont récidivantes à partir de 3 épisodes d'infections aiguës pendant une période de 6 mois
- Etiologies variables : problème de diagnostic étiologique
- Prise en charge spécifique de chaque étiologie

II) Démarche diagnostique :

A. Anamnèse :

- Age du début
- ATCD : atopie familiale, exposition tabagique, contagé tuberculeux, allergie, contact avec les chiens, tares associées (cardiopathie, déficit immunitaire...)
- Mode de survenue : brutal ou progressif, caractère saisonnier ou non
- Signes fonctionnels :
 - Fièvre et sa tolérance
 - Toux : trainante, sèche ou productive
 - Signes de détresse respiratoire : cyanose, apnée...
 - Refus de tétée
 - Signes digestifs (Tb de déglutition, vomissement chronique...), ORL (rhinorrhée, otorrhée purulente)...

B. Examen physique :

- Examen général : conscience, teint, FC, FR et régularité du rythme respiratoire, poids
- Examen pleuro-pulmonaire :
 - Déformation thoracique
 - Cyanose des extrémités et/ou des lèvres
 - Signes de lutte : BAN, tirage (sus sternal, intercostal, sous-costal), geignements expiratoires
 - Auscultation et percussion thoracique : Sd de condensation, Sd d'épanchement liquidien, râles crépitants, Wheezing ou râles sibilants
- Examen ORL : rhinite, otite moyenne, amygdalite
- Examen des aires ganglionnaires : ADP cervicales
- Examen ostéo-articulaire : bourrelets épiphysaires, déformation des os longs (rachitisme carrentiel)

C. Paraclinique : (les examens complémentaires sont demandés cas par cas)

- NFS, fer sérique : recherche d'une carence en fer
- Rx thorax, Rx du cavum, TDM thoracique
- IDR à la tuberculine, recherche de BK (tubage gastriques ou expectorations)
- Bilan allergologique : dosage des IgE, test cutanés
- Bilan immunologique : EPP, dosage des Ac sériques, étude fonctionnelle...
- pH-métrie : recherche d'un RGO cliniquement inapparent
- Fibroscopie bronchique...

C. Etiologie :

1) Syndromes d'inhalation :

- **RGO** : infection hautes ou basse, Vss chroniques → dg par la pH-métrie si clinique non évidente
- **Corps étranger bronchique méconnu** :
 - Enfant de 1 à 3 ans
 - Syndrome de pénétration : accès de suffocation, cyanose, tirage et cornage pouvant aller jusqu'à l'asphyxie, suivi des quintes de toux expulsives d'allure coqueluchoïde
 - Rx thorax : emphysème, atélectasie, foyer infectieux
 - Confirmation par fibroscopie bronchique
- **Tb de déglutition** : difficultés au cours de la tétée (lenteur, toux, reflux du lait par le nez), dg par Rx cinéma de la déglutition

2) Affection bronchique :

- **Asthme** :
 - Notion d'atopie familiale, ATCD personnel de dermatite atopique
 - Rhinopharyngite saisonnière ou après une surexposition allergique, bronchites à répétition (syndrome du lobe moyen), 3 ou plus de bronchiolites/ans chez le nourrisson
 - Rx thorax (distension thoracique), EFR, bilan allergologique
- **DDB** :
 - Primitive ou secondaire (CE, broncho-pneumopathie)
 - Toux chronique productive, bronchorrhée matinale, hémoptysie
 - Rx thorax : hyperclartés ou opacités tubulaires allongées, foyer de surinfection
 - TDM thoracique +/- fibroscopie bronchique → confirmation dg
- **Mucoviscidose** : diarrhée chronique, retard staturo-pondéral, test de la sueur (+)
- **Maladie ciliaire** : toux productive, expectoration mucopurulente, dg par fibroscopie + biopsie

3) Infections des VAS :

- **Infection adénoïdienne** :
 - Obstruction nasale favorisant l'infection
 - Respiration buccale permanente, rhinorrhée purulente, ronflements nocturnes
 - Rx du cavum et rhinoscopie postérieure : appréciation du volume des végétations adénoïdes
- **Hypertrophie des amygdales palatines**
- **Sinusite chronique**

4) Malformations broncho-pulmonaires :

- **Dyskinésie trachéo-bronchique** : dg endoscopique (collapsus expiratoire)
- **Fistule œso-trachéale** : toux et cyanose au moment de la déglutition, ballonnement abdominal, pneumopathies à répétition → dg par le TOGD

5) Causes générales :

- **Déficit immunitaire**
- **Carence alimentaire** : malnutrition, carence martiale, rachitisme

6) Pathologie de notre contexte :

- **Tuberculose pulmonaire** : signes d'imprégnation, Rx thorax, IDR, recherche de BK
- **KHP rompu** : notion de contact avec les chiens, vomique hydatique, Rx thorax +/- scanner thoracique, sérologie hydatique

Q145) Staphylococcie pleuro-pulmonaire : diagnostic et TTT

I) Introduction :

- Infection pulmonaire à staphylocoque doré pathogène
- Touche principalement le nourrisson dans la 1^{ère} année de vie (< 3 mois +++)
- Porte d'entrée svt cutanée : abcès du sein, panaris chez la mère, impétigo ou folliculite chez le nourrisson.
- Infection grave, qui nécessite un diagnostic et traitement urgent si non décès ou séquelles pulmonaires.

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Signes généraux** : fièvre ou hypothermie, AEG, teint gris, parfois signes de choc
- **Signes digestifs** : météorisme abdominal +++, diarrhée, vomissements,
- **Signes respiratoires** : toux, polypnée, signes de lutte

B. Paraclinique :

- **Radiographie thoracique +++**
 - Opacités de progression rapide sans bronchogramme aérien.
 - Epanchement pleural (90%) : allant d'un simple comblement de sac, à une grande pleurésie.
 - Bulles : hyperclartés finement cerclées (40 à 60%)
 - Pyo-pneumothorax.
 - Parfois radio normale
- **Autres explorations**
 - pleurale: systématique dès ligne bourdante ☐ pus ☐ isolement du germe.
 - NFS : hyperleucocytose à polynucléaires, VS-CRP ↑
 - Hémocultures +++
 - Prélèvements de portes d'entrée (cutané, naso-pharyngé...) → étude bactériologique

III) Traitement :

- **Hospitalisation obligatoire**
- **Mise en condition** : isolement du malade, VVP, monitoring standard, position demi-assise
- **Mesures de réanimation** : oxygénation au masque voir ventilation assistée, remplissage vasculaire
- **Antibiothérapie IV anti staph** :
 - Péni M (Oxacilline : Bristopen*) 100 à 200 mg/Kg/j en IV + Gentamicine 3 à 4 mg/Kg/j en 2 injections IM
 - Relais peros quand l'infection est maitrisée
 - Durée total : 4 à 6 semaines
- **Traitement symptomatique** :
 - Antipyrétique
 - Traitement d'une anémie associée
 - TTT de la porte d'entrée
 - Drainage de l'empyème pleural.
- **Surveillance** : signes cliniques, NFS, CRP, Rx thorax à la fin du TTT

Q146) Purpura thrombopénique idiopathique : diagnostic et TTT

I) Introduction :

- Maladie hémorragique la plus fréquente chez l'enfant
- Thrombopénie bénigne due à une destruction périphérique des plaquettes d'origine auto-immune
- Souvent après infection virale ou vaccination
- Dg d'élimination : éliminer les autres causes (leucémie aigue, aplasie médullaire, séquestration splénique, CIVD, SHU...)

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- ATCD : infection virale dans les 3 à 6 semaines précédentes, vaccination dans les 6 semaines précédentes (ROR notamment), prise récente de médicaments ou de toxiques
- Survenue brutale
- Purpura pétéchial et ecchymotique
- +/- autres signes hémorragiques : épistaxis, gingivorragie,...
- Signes de gravité : bulles hémorragiques buccales, purpura au niveau du palais, hématurie, hémorragie rétinienne ...
- Le reste de l'examen est normal : pas de Sd tumoral, pas de fièvre, pas de douleur osseuse

B. Biologie :

➤ NFS avec frottis :

- Thrombopénie +/- importante, taille des plaquettes normale
- Leucocytes normaux
- GR normaux

➤ Hémostase : TP, TCA et fibrinogène normaux, TS allongé

➤ Myélogramme : moelle riche en mégacaryocytes (thrombopénie périphérique), pas de cellules anormales

III) Traitement :

➤ Abstention :

- En absence de Sd hémorragique sévère ou de thrombopénie profonde
- Mesures préventives : éviter les sports dangereux, les injections IM, les gestes invasifs, proscrire les AINS et l'aspirine

➤ Plaquettes < 10.000/mm³ :

- Corticothérapie : 4mg/Kg/j pdt 4 jours puis arrêt
- Immunoglobulines IV : 1g/Kg/j pdt 2 jours

➤ Splénectomie : formes chroniques réfractaires au traitement

Q147) Leucémie aigue lymphoblastique : diagnostic et principes de traitement

I) Introduction :

- Prolifération maligne monoclonale de précurseurs lymphoïdes bloqués au stade de lymphoblastes
- 80% des LA de l'enfant
- Idiopathique dans 90%
- Le dg est suspecté devant des signes d'insuffisance médullaire + Sd tumoral
- Le traitement repose sur la chimiothérapie, éventuellement complétée par l'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Sd anémique : pâleur, dyspnée, asthénie, TC, souffle systolique de pointe
- Sd infectieux : fièvre persistante, angine ulcéro-nécrotique, pneumopathie, gingivite,...
- Sd hémorragique : purpura, gingivorragie, épistaxis
- Sd tumorale : ADP (cervicales, abdominales, médiastinales), SMG, HMG
- Douleurs osseuses : inflammatoires, pseudo-articulaires
- Sd de leucostase :
 - Manifestations pulmonaires : tableau d'OAP
 - Manifestations neurologiques : Tb de conscience, signes déficitaires
- Infiltration des organes extra-hématopoïétiques :
 - SNC : méningite leucémique (Sd méningé sans fièvre), paralysie des nerfs crâniens (oculomoteurs, VII+++), infiltration péri-durale (tableau de compression médullaire)
 - Testicules : grosses bourses, fermes, non douloureuses
 - Hypertrophie gingivale
 - Peau : leucémides
 - Reins : néphromégalie bilatérale
 - Cœur : péricardite blastique, infiltration myocardique

B. Paraclinique :

➤ NFS :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative
- Thrombopénie
- GB : ↑, normaux ou ↓, inversion de la formule (↑ des lymphocytes et ↓ des PNN)
- Blastes sur le frottis (leur absence sur le frottis n'élimine pas le dg)

➤ Myélogramme :

- Confirme le dg de LA : blastes > 20%
- Précise la nature lymphoïde : cytochimie et morphologie
- Précise le phénotype B, T... : immunophénotypage

III) Principes du traitement :

- **PEC immédiate des urgences** : Sd infectieux sévère, CIVD, Sd de leucostase, Sd cave sup, Sd de lyse tumoral
- **TTT préparatoire à la chimiothérapie (12 à 48h) :**

- Hyperhydratation simple ou alcaline
- Allopurinol peros ou urate oxydase IV
- Transfusions : CG (en absence de leucostase), CP (si PLQ < 30000/mm³)
- Traitement d'une éventuelle porte d'entrée d'infection (dents, sinus...) : ATB à large spectre
- **Chimiothérapie :**
 - **TTT d'induction (1 à 2 mois)** : le but est d'obtenir une rémission clinico-biologique complète (clinique, NFS et myélogramme)
 - **TTT de consolidation (2 mois)** : éviter la sélection de clones résistant
 - **Intensification (2 à 6 mois)** : reprendre une rémission complète
 - **TTT d'entretien (2 ans)** : éradiquer la maladie résiduelle
- **Prophylaxie cérébro-méningée** : chimiothérapie systémique et intrathécale +/- irradiation de l'encéphale
- **Greffe de moelle osseuse** : LAL non curable par la chimiothérapie classique
- **Surveillance :**
 - Examen clinique et bilan biologique réguliers
 - Dépistage des rechutes : médullaire, neuro-méningée, testiculaire
 - Dépistage de la toxicité précoce et tardive de la chimiothérapie : bilan hépatique, rénale, cardiaque...
 - Soutien psychologique du patient et de son entourage

Q148) Drépanocytose : diagnostic et PEC

I) Introduction :

- La drépanocytose est une maladie génétique de transmission autosomique récessive liée à une anomalie de structure de l'hémoglobine qui aboutit à la formation d'hémoglobine S (HbS).
- Caractérisée par une déformation des GR (aspect en faucille), responsable d'un ralentissement de leur circulation (obstruction des petits Vx) et une hémolyse chronique
- Plus fréquente chez la race noire et au pourtour méditerranéen
- Le diagnostic est porté par l'électrophorèse d'Hb

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Notion de consanguinité chez les parents (hétérozygotes sains)
- Anémie : pâleur cutanéomuqueuse
- Crises vasocclusives :
 - **Douleurs aiguës souvent intenses** (os, articulations, bras, jambes, dos, poitrine).
 - Due à une obstruction des petits vaisseaux
 - Déclenchées par certains facteurs : le froid, la DHA, l'hypoxie, l'acidose, la fièvre...
 - Risque de complications majeures : AVC, insuffisance respiratoire, IR, ostéonécrose aseptique...
- Sensibilité aux infections :
 - Principale cause de décès chez le drépanocytaire
 - En plus de leur gravité propre, elles favorisent la survenue des crises vasocclusives
- Autres complications : retard statural, retard pubertaire, HTAP...

B. Paraclinique :

- **NFS** :
 - Anémie normochrome normocytaire régénérative
 - Cellules falciformes (drépanocytes) au frottis
- **Electrophorèse d'hémoglobine** : mise en évidence d'une bande S anormale

IV) PEC :

A. Prévention des crises :

- Vaccinations (pneumocoque, haemophilus...)
- Bonne hydratation
- Eviter la fatigue, pas de variation importante de température ou d'altitude
- Acide folique (1cp/j 10 premiers jours du mois).
- Antibio prophylaxie : oracilline

B. En cas de crise drépanocytaire :

- **Crise bénigne** : repos au chaud + antalgique (l'ibuprofène est à éviter en cas de douleurs abdominales)
- **Crise plus importante** :
 - Hospitalisation
 - Hyperhydratation
 - Antalgiques
 - Transfusion si Hb < 7 g/l
 - TTT de la cause déclenchante : infection, hypoxémie, acidose.

I) Traitement de fond :

- L'hydroxyurée (hydréa*) : **induction de synthèse d'HbF** qui inhibe la cristallisation de l'HbS.
- Greffe de cellules souches hématopoïétiques

Q149) Thalassémies : diagnostic et PEC

I) Introduction :

- Groupe de **maladies héréditaires** de l'hémoglobine caractérisées par la diminution ou l'absence de production de l'une des chaînes de globine normales (α et β)
- Maladie génétique la plus fréquente au monde
- Le diagnostic est porté par l'électrophorèse d'Hb
- La PEC repose sur les transfusions répétées

II) Diagnostic :

A. β -thalassémies :

1) β -thalassémie majeure :

➤ Clinique :

- L'anémie : apparition 3 à 6 mois après la naissance et devient progressivement sévère
- Subictère ou ictère.
- Splénomégalie de + en + volumineuse
- Déformations osseuses (par expansion des espaces intramédullaires secondaire à l'érythropoïèse excessive) : faciès mongoloïde, front bombé, hypertélorisme
- Retard de croissance important
- Complications liées à l'hémochromatose (apparaissant vers 8 - 10 ans)

➤ Biologie :

- **NFS :**
 - + Anémie majeure (Hb = 4 - 7 g/dl) hypochrome microcytaire
 - + Frottis : hématies en cible
- **Electrophorèse de l'hémoglobine**

2) β -thalassémie intermédiaire :

➤ Clinique :

- Anémie peu marquée
- Critères cliniques des β thal majeures : anomalies osseuses, splénomégalie, ictère, mais le développement staturo-pondéral est normal.

➤ Biologie :

- **NFS :** anémie modérée (7,5 – 12 g/dl), avec quelques hématies en cibles au frottis
- **Electrophorèse de l'hémoglobine**

3) β -thalassémie mineure :

➤ Clinique : état asymptomatique, mais une SMG et des complications thrombotiques sont possibles

➤ Biologie :

- **NFS :** anémie modérée ou absente, parfois pseudo-polyglobulie, quelques cellules cibles au frottis, leucocytes et plaquettes en nombre normal.
- **Electrophorèse de l'hémoglobine.**

B. α -thalassémies :

- **Hydrops foetal** (α -thal homozygote) : tableau d'anasarque foeto-placentaire avec mort in utero ou très rapidement après la naissance
- **Hémoglobinose H** : tableau d'anémie hémolytique dès la naissance, évolution clinique très variable

- **α-thalassémie mineure** : cliniquement asymptomatique, souvent découverte à un hémogramme de routine (microcytose, pseudopolyglobulie microcytaire)

III) PEC :

- **Traitement transfusionnel** : transfusions mensuelles de concentrés de GR (maintenir un taux d'Hb > 9-10g/dl) + chélateur de fer (**déféroxamine**)
- **Splénectomie** : en cas d'hypersplénisme important ou pour baisser les besoins transfusionnels.
- **l'hydroxyurée (hydréa*)** : réactivation de la synthèse d'HbF
- **Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques : traitement radical**
- **Thérapie génique** : en cours d'essai.

Q150) Purpura rhumatoïde : diagnostic et CAT

I) Introduction :

- Vascularite systémique à IgA, d'étiologie inconnue, touchant les petit Vx
- Atteint principalement l'enfant de 2-8 ans
- Le dg est clinique, aucun examen paraclinique n'est spécifique
- Evolution habituellement bénigne en dehors de l'atteinte rénale

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Purpura infiltré, +/- symétrique, prédominant aux régions déclives (chevilles, fesses)
- Douleurs abdominales parfois intenses
- Atteinte articulaire : arthralgies, arthrites non destructives
- Complications :
 - Rénale : survenue à distance de la poussée (1 à quelques mois), glomérulonéphrite voire un syndrome néphrotique impur
 - Digestive : invagination intestinale aigue, hémorragie digestive
- Autres manifestations rares : céphalées, convulsions, orchio-épididymite

B. Biologie :

- Sd inflammatoire modéré
- NFS : plaquettes normales
- Bilan rénal (recherche d'une atteinte glomérulaire) : protéinurie des 24h, protidémie, albuminémie, urée et créatinémie, ionogramme sanguin et urinaire, PBR (syndrome néphrotique impur)
- Si suspicion de complication digestive (invagination intestinale) : ASP, échographie abdominale

III) CAT :

A. PR non compliqué :

- Repos au lit
- Antalgique et antispasmodique selon l'intensité de la douleur
- Surveillance clinique et bandelette urinaire pendant 6 mois

B. PR compliqué :

- Hospitalisation
- Formes digestives sévères :
 - Nutrition parentérale
 - Corticothérapie : prédnisone 2mg/Kg/j puis dégression progressive sur 4 à 6 semaines
 - Intervention chirurgicale en cas d'IIA
- Formes rénales : en fonction des résultats de la PBR, on discutera l'abstention thérapeutique, la corticothérapie ou les immunosuppresseurs
- Surveillance clinique et bandelette urinaire pendant 6 mois

Q151) Leishmaniose viscérale infantile : diagnostic et traitement

I) Introduction :

- La leishmaniose viscérale est une parasitose commune à l'homme et à certains animaux, causée par un protozoaire flagellé appelé *Leishmania infantum*
- Problème de santé publique au Maroc.
- Maladie à déclaration obligatoire.
- L'évolution spontanée est fatale, alors qu'avec un traitement précoce et bien mené conduit habituellement à la guérison en quelques jours.

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- **L'incubation**, totalement silencieuse, dure en moyenne de 3 à 6 mois
- **Phase de début (l'invasion)** : progressif avec symptômes très discrets, ou brutal, avec des pics fébriles ↑.
- **Phase d'état :**
 - Triade caractéristique (F-A-S) :
 - Fièvre : irrégulière dite folle, modérée ou élevée (39-40°C) → signe clinique le plus précoce et le plus cte
 - Anémie : pâleur cutanéomuqueuse
 - Splénomégalie : lisse, indolore, ferme et mobile, souvent énorme déformant l'abdomen.
 - Autres symptômes peuvent s'y associer : hépatomégalie (discrète ou modérée), polyadénopathies superficielles, amaigrissement, signes digestives (nausées, vomissements, diarrhées), signes pulmonaires (toux sèche), Tb hémorragiques (épistaxis, gingivorragies, rarement du purpura).
- **Formes atypiques :**
 - Forme congénitale
 - Forme rénale
 - Formes apyrétiques
 - Formes sans Sd inflammatoire
 - Formes digestives
 - Localisations testiculaires des leishmanies,
- **Formes graves :**
 - Formes hépatiques: insuffisance hépatocellulaire, ictère et cytolyse prononcé
 - Formes neurologique: encéphalopathie
 - Formes survenant sur un terrain fragile
 - Forme avec Sd d'activation macrophagique (stimulation inappropriée des cellules macrophagiques dans le système reticuloendothéliale) : fièvre, AEG, hépato-splénomégalie, ADP, éruption

B. Paraclinique :

- **Bilan d'orientation :**
 - Sd inflammatoire : VS ↑, CRP ↑, hyper-gammaglobulinémie à l'EPP avec diminution de l'albumine
 - NFS : pancytopenie
 - Fonction hépatique perturbée
- **Certitude :**
 - **Sérologie** (IFI, ELISA, Western Blot)
 - **Examen direct** : prélèvement à partir du sang, rate ou moelle osseuse et examen des frottis à la microscopie optique après coloration MGG
 - **Culture**: sur milieu NNN (milieu de Novy Mc Neal Nicolle).

- PCR

III) Traitement :

➤ **Traitement symptomatique :**

- Transfusion
- Antibiothérapie
- Prise en charge de la dénutrition
- Corticothérapie
- Plaquette : Sd hémorragique (rarement)

➤ **Traitement curatif :**

- **Antimonié pentavalent : glucantime***

- + Posologie : 60 mg/kg/jr par voie IM profonde ou IV en cas de thrombopénie pendant 28jours
- + La dose quotidienne peut être administrée en seule injection ou fractionnée en 2

- **Amphotéricine B :**

- + ATB de la classe des macrolides
- + C'est un puissant anti-leishmaniens : indiqué dans la leishmaniose grave ou résistante aux antimoniés.
- + Amphotéricine B et lipides (Ambisome®) :
Bonne tolérance, mais prix très élevé.
Elle est administrée en perfusion IV d'une heure à la dose de 3 à 4mg/kg/jr de J1 à J5 et à J10.

➤ **Traitement prophylactique :**

- Dépistage et traitement des sujets et chiens malades.
- Lutte contre les moustiques par la destruction des foyers humides.
- Pulvérisation d'insecticides (DDT, HCH, organophosphorés).

Q152) Vaccination chez l'enfant : principes, calendrier vaccinal obligatoire chez l'enfant au Maroc

I) Introduction :

- Un **vaccin** est une préparation antigénique fabriquée à partir de bactéries ou de virus complets, de leurs constituants ou de leurs produits, dont on diminue ou on enlève par différents procédés, la capacité de produire la maladie tout en conservant celle d'induire une réponse immunitaire protectrice.
- Découverte historique
- Impact épidémiologique : individuel et collectif
- OMS : Programme élargi des vaccinations (PEV)
- Maroc : PNI

II) Principes :

A. Mode d'administration :

- Voie intradermique : BCG
- Voie orale : Polio
- Voies sous-cutanée ou IM : autres vaccins

B. Nombre et espacement des doses vaccinales :

- **Primo vaccination :**
 - Certains vaccins inactivés, les anatoxines, le vaccin de l'hépatite B nécessitent plusieurs injections pour obtenir un taux suffisant d'Ac. D'abord IgM puis IgG.
 - Les vaccins vivants provoquent en général une réponse immunitaire suffisante dès la 1^{ère} injection.
- **Rappel :** pour la plupart des vaccins inactivés le taux des Ac diminue progressivement après la primo-vaccination. Une nouvelle injection est alors nécessaire pour renforcer l'immunité : c'est le rappel

C. Impact épidémiologique de la vaccination :

- **Notion de bénéfice individuel ou collectif :**
 - Vaccins à bénéfice individuel et collectif élevé : Polio, Hib, Rougeole, diphtérie, hépatite B, fièvre jaune
 - Vaccins à bénéfice uniquement individuel : Tétanos, rage, pneumocoque;
 - Vaccins à bénéfice individuel direct faible et à bénéfice indirect élevé : Rubéole, coqueluche, Oreillons
 - Vaccins à bénéfice individuel direct élevé et bénéfice collectif indirect faible : hépatite A, grippe, typhoïde, varicelle
- **Les maladies cibles :**
 - Tuberculose
 - Hépatite B
 - Diphtérie, tétanos, coqueluche
 - Poliomyélite
 - Rougeole et rubéole
 - Méningites à Haemophilus influenzae b

D. Classification des vaccins :

- 1) **Les vaccins vivants :** ils sont constitués de virus ou de bactéries qui ont perdu leur pouvoir pathogène mais qui sont toujours capables d'induire une réponse immune.

Classification des vaccins			
Vaccins entiers	Bactériens	Vivants (atténués)	BCG
		Tués (inactivés)	Coqueluche (vaccin à germes entiers)
	Viraux	Vivants (atténués)	Rougeole, Oreillons, Rubéole, Fièvre jaune
		Tués (inactivés)	Polio injectable, Grippe, Hépatite A, Rage
Vaccins sous-unités	Anatoxines		Diphtérique, Tétanique
	Polysaccharides capsulaires		Haemophilus influenzae b, Pneumocoque, Méningocoque, Typhoïde
	Recombinants		Hépatite B, Papillomavirus
	Antigènes divers		Coqueluche (vaccin acellulaire)

- 2) **Les vaccins inactivés** : ces vaccins sont composés d'une part d'agent microbiens complets ou d'une fraction antigénique de ces agents, de nature protéique ou polysaccharidique, et d'autre part d'un adjuvant pour renforcer, stabiliser et conserver cet antigène vaccinal.

IV) Calendrier vaccinal obligatoire chez l'enfant au Maroc :

CALENDRIER NATIONAL DE VACCINATION

Dates Antigènes		24 heures après la naissance	Durant le premier mois	2 mois	3 mois	4 mois	9 mois	12 mois	18 Mois	5 Ans	Tous les 10 ans
Vaccin contre l'hépatite B (HB)	Cas1	Maison Accouchement Maternité Hospitalière Clinique Privée. Dose 1									
	Cas2	Sérologie mère négative ou si cette dose n'a pas pu être administrée durant les 24h, donner cette dose avec le BCG.									
Vaccin anti BCG			Dose 1								
Vaccin anti Polio Oral			Dose 0	Dose 1	Dose 2	Dose 3			Dose 4	Dose 5	Dose n
Vaccin anti Pneumococcique				Dose 1		Dose 2		Dose 3			
Vaccin anti Rotavirus				Dose 1	Dose 2						
Vaccin Pentavalent = DTC-Hib-HB				Dose 1	Dose 2	Dose 3					
Vaccin anti DTC									Rappel 1	Rappel 2	Rappel n
Vaccin anti rougeoleux							Dose 1				
Vaccin combiné contre Rougeole-Rubéole									2eme Dose		