

PROGRAMME COMMUN DES CONCOURS D'INTERNAT ET DE RESIDANAT



CHIRURGIE ADMISSIBILITÉ

Réalisé par :

Sara Ben Addou Idrissi

Salma Lamsyah

Imad Daoudi

Encadré par : Professeur Belahsen Mohammed Faouzi

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

2018-2019

PREFACE

Nous sommes très heureux de pouvoir enfin offrir cette production, à nos amis et chers confrères souhaitant décrocher les concours d'internat et de résidanat.

Cet ouvrage a été rédigé à partir d'une centaine de références, chaque question a fait l'objet de plusieurs lectures et synthèses pour enfin être rédigée sous forme d'un résumé avec un maximum d'informations et un minimum de lignes pouvant alors être écrit en 30 minutes environs.

Les références utilisées étaient nombreuses, citons :

- Les dernières recommandations internationales des différentes spécialités.
- Des livres :
 - Les ECNs (COLLÈGES Elsevier Masson, collections KB, collections MedLine...).
 - Livres d'anatomie : Anatomie clinique, Kamina ; Grays Anatomy ; Atlas d'anatomie
 - Livres de physiologie et de biologie : Anatomie et physiologie humaine, Physiologie humaine de Sherwood, Atlas de physiologie.
- Des sites WEB (campus.cerimes.fr, uptodate.com, bestpractice.bmj.com, sites des sociétés savantes françaises : sfar.org, sfendocrino.org, cuen.fr, ...).
- Des thèses de médecine.
- Quelques cours faits à l'amphithéâtre durant nos années d'études.

Ainsi, nous tenons à préciser que ce recueil ne représente qu'une base modeste pour la préparation du concours et qui n'est en aucun cas parfaite ou complète. Ce travail, bien entendu nécessite encore des révisions et qui feront l'objet d'éditions prochaines.

La publication en ce moment vient en réponse à la demande de nombreux étudiants voulant commencer la préparation des prochains concours. Nous prions alors, nos lecteurs de bien vouloir prêter attention aux éventuelles erreurs d'une part, et aux potentielles modifications concernant les différentes conduites à tenir et prises en charge et qui ne cessent d'évoluer en médecine. Ainsi, la vérification en continu des dernières recommandations s'avère judicieuse pour les candidats cherchant l'excellence.

Nous tenons à remercier notre cher **Professeur, Docteur BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI** pour ses excellents conseils et son soutien pendant l'ensemble du processus.

Je souhaite également exprimer ma gratitude à tous les professeurs qui ont accepté de réviser notre travail et qui nous ont d'ailleurs, beaucoup encouragés :

- Professeur MY HASSANE FARIH
- Professeur KANJAA NABIL
- Professeur HIDA MOUSTAPHA
- Professeur EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE
- Professeur BANANI ABDELAZIZ
- Professeur CHAKOUR KHALID
- Professeur AKOUDAD HAFID
- Professeur SQALLI HOUSSAINI TARIK
- Professeur EL AZAMI EL IDRISI MOHAMMED
- Professeur MELLAS SOUFIANE
- Professeur EL KOUACHE MUSTAPHA
- Professeur EL OUAHABI HANAN
- Professeur BOUARHROUM ABDELLATIF
- Professeur BENATIYA ANDALOSSI IDRIS
- Professeur El ABKARI MOHAMMED
- Professeur AMRANI HASSANI MONCEF
- Professeur MELLAS NAWFEL
- Professeur KHATOUF MOHAMMED
- Professeur ARIFI SAMIA
- Professeur OUSADDEN ABDELMALEK
- Professeur AALOUANE RACHID
- Professeur MAHMOUDI ABDELHALIM
- Professeur BOUABDALLAH YOUSSEF
- Professeur AFIFI MY ABDERRAHMANE
- Professeur CHATER LAMIAE
- Professeur BEN MANSOUR NAJIB
- Professeur RIDAL MOHAMMED
- Professeur KAMAL DOUNIA
- Professeur BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB
- Professeur EL BIAZE MOHAMMED
- Professeur SERRAJ MOUNIA
- Professeur AMARA BOUCHRA
- Professeur EL MRINI ABDELMAJID
- Professeur CHTAOU NAIMA
- Professeur EL MIDAOUI AOUATEF
- Professeur BOUKATTA BRAHIM
- Professeur KHAMMAR ZINEB
- Professeur BERRADY RHIZLANE
- Professeur HARZY TAOUFIK
- Professeur OUFKIR AYAT ALLAH

Remerciements spéciaux à notre Doyen, **Monsieur IBRAHIMI SIDI ADIL**. Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

À mes collègues des différentes promotions : merci également pour vos encouragements et vos mots de bienveillance. Votre soutien à certains moments difficiles a été très enrichissant.

Remerciement sincère à nos parents : vos sages conseils et votre affection nous ont, comme toujours, plus que guidé.

Enfin, nous espérons, amis lecteurs, que ce modeste recueil vous procurera autant de plaisir que nous en avons éprouvé à le constituer amoureusement.

Et sachez que :

« La seule chose qui se dresse entre vous et votre rêve, c'est la volonté d'essayer et la conviction qu'il est réellement possible » Joel Brown.

Sara Ben Addou Idrissi

Salma Lamsyah

Imad Daoudi

CHIRURGIE ADMISSIBILITÉ

Programme commun d'internat et de résidanat

- 1) Achalasie idiopathique de l'oesophage: définition, méthodes thérapeutiques et indications.
- 2) Sténoses peptiques: diagnostic et traitement
- 3) Cancer du 1/3 moyen de l'oesophage: bilan d'extension, méthodes thérapeutiques et indications
- 4) Cancer de l'oesophage: épidémiologie, circonstances diagnostiques et formes cliniques
- 5) Cancer de l'oesophage: diagnostic positif, classification TNM et pronostic
- 6) Complications des ulcères duodénaux: diagnostic et principes thérapeutiques
- 7) Cancer du cardia: diagnostic, classification et traitement curatif
- 8) Cancer de l'estomac: diagnostic et bilan d'extension
- 9) Méthodes thérapeutiques du cancer de l'estomac
- 10) Séquelles de la gastrectomie
- 11) Pancréatite aiguë: définition, physiopathologie et critères de gravité
- 12) Pancréatite aiguë: diagnostic et traitement
- 13) Faux kyste du pancréas: définition, diagnostic et méthodes thérapeutiques
- 14) Cancer de la tête du pancréas: diagnostic, extension et pronostic
- 15) Tumeurs endocrines du pancréas: classification et diagnostic positif
- 16) Traumatismes duodéno pancréatique: mécanismes et diagnostic
- 17) Diagnostic des masses abdomino-pelviennes de l'enfant
- 18) Lithiase de La VBP : méthodes thérapeutiques et indications
- 19) Ictères chirurgicaux: diagnostic et traitement
- 20) Traumatismes opératoires de voies biliaires: mécanismes et diagnostic
- 21) KHF (kyste hydatique du foie): diagnostic et traitement
- 22) Complications du KHF
- 23) Traumatismes fermés du foie: classification et démarche diagnostique
- 24) Carcinome hépato-cellulaire : diagnostic et méthodes thérapeutiques
- 25) Transplantation hépatique: types et indications
- 26) Abscesses du foie: diagnostic et traitement
- 27) Mégacolon congénital: physiopathologie, diagnostic et bases du traitement
- 28) Occlusions néonatales: diagnostic et prise en charge thérapeutique
- 29) États précancéreux des cancers colo rectaux
- 30) Cancer du colon: facteurs pronostiques et critères de surveillance
- 31) Moyens d'exploration et bilan d'extension du cancer du colon
- 32) Cancer du colon: méthodes thérapeutiques et indications
- 33) Cancer du bas rectum: diagnostic et traitement
- 34) Cancer anal: diagnostic et traitement
- 35) Occlusions coliques: diagnostic étiologique et traitement
- 36) Péritonites aiguës généralisées: diagnostic étiologiques et traitement
- 37) Hernies inguinales: définition, diagnostic et traitement
- 38) Hernies et éventrations diaphragmatiques pose traumatiques: diagnostic et traitement
- 39) Anévrisme de l'aorte abdominale: diagnostic et traitement
- 40) Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs : diagnostic positif et prévention
- 41) Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs : exploration et étiologie
- 42) Phéochromocytome: diagnostic et traitement
- 43) Hyperthyroïdies chirurgicales: diagnostic étiologique et traitement
- 44) Cancer thyroïdien: diagnostic et traitement
- 45) Maladie de Basedow : définition, diagnostic positif et évolution
- 46) Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien isolé.
- 47) Brûlures entendues: étiologies, classifications et conséquences physiopathologiques
- 48) Dissection de l'aorte thoracique: diagnostic et traitement
- 49) Traumatisme thoracique grave: mécanismes, bilan lésionnel.
- 50) Polytraumatisé: bilan lésionnel.
- 51) Polytraumatisé: prise en charge
- 52) Physiopathologie des traumatismes crâniens.
- 53) Etiopathologie et physiopathologie des HSA (hémorragie sous arachnoïdiennes aiguës) non traumatiques
- 54) Séquelles et complications des traumatismes crâniens.
- 55) Prise en charge à la phase initiale du traumatisme crânien grave.
- 56) Classification histologique et topographique des tumeurs du système nerveux
- 57) Physiopathologie des tumeurs intracrâniennes
- 58) Physiopathologie et traitement de l'hypertension intracrânienne.

- 59) Physiopathologie et traitement de l'oedème cérébral
- 60) Diagnostic et modalités de prise en charge des gliomes hémisphériques.
- 61) Diagnostic des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant
- 62) Variétés anatomo-cliniques des méningiomes intracrâniens.
- 63) Evaluation endocrinologique et classification radiologique des adénomes hypophysaires.
- 64) Diagnostic des tumeurs intra rachidiennes
- 65) Physiopathologie des traumatismes vertébro médullaires
- 66) Classifications des traumatismes vertébraux
- 67) Prise en charge de la paraplégie et de la tétraplégie traumatique
- 68) Traitement des anévrysmes intracrâniens.
- 69) Diagnostic et traitement des malformations artério- veineuses encéphaliques
- 70) Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie: de l'adulte
- 71) Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie l'enfant
- 72) Craniosténose: définition et classification
- 73) Diagnostic et traitement d'une lombosciatique d'origine discale.
- 74) Diagnostic et traitement d'un canal lombaire étroit.
- 75) Diagnostic et traitement d'une spondylodiscite tuberculeuse
- 76) La luxation antéro-interne de l'épaule clinique et radiologie
- 77) Décrire les complications de la luxation de l'épaule
- 78) Clinique et classification des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus
- 79) Lésions de la coiffe des rotateurs clinique - para clinique et traitement
- 80) Les complications des fractures de la diaphyse humérale
- 81) Fractures de la palette humérale clinique et anatomopathologie
- 82) Décrire les complications des traumatismes du coude
- 83) Les luxations du coude: clinique, classification et traitement
- 84) Complications des fractures des deux os de l'avant bras
- 85) Les fractures de l'extrémité inférieure du radius: classification et traitement
- 86) Les fractures du scaphoïde: clinique et traitement
- 87) Les fractures du bassin: mécanismes et classification
- 88) Décrire les complications des fractures du bassin
- 89) Fractures du col fémoral: clinique, classifications et traitement
- 90) Fractures du massif trochantérien : clinique, classification et traitement
- 91) Luxation congénitale de la hanche: définition, dépistage, diagnostic et moyens thérapeutiques
- 92) Epiphysiolyse fémorale supérieure: diagnostic et traitement (chirurgie admissibilité)
- 93) Particularités des fractures de l'enfant
- 94) Traumatismes du cartilage de croissance: diagnostic, classification complications et traitement
- 95) Complications des fractures des plateaux tibiaux
- 96) Lésions méniscales : clinique et traitement
- 97) Lésions ligamentaires du genou: clinique - traitement
- 98) Les complications des fractures ouvertes de jambe
- 99) Les fractures du cou du pied: définition anatomopathologie et traitement
- 100) Les tumeurs malignes primitives de l'os: diagnostic positif - traitement
- 101) La coxalgie: clinique - radiologie - traitement
- 102) Diagnostic du cancer de la prostate.
- 103) Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer de la prostate.
- 104) Types histologiques et moyens diagnostiques du cancer de rein.
- 105) Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer du rein.
- 106) Diagnostic positif et complications de la lithiase urinaire.
- 107) Traitement de la lithiase urinaire: moyens et indications.
- 108) Diagnostic positif des tumeurs de vessie.
- 109) Moyens et indications thérapeutiques des tumeurs superficielles de vessie.
- 110) Physiopathologie et diagnostic positif de la tuberculose uro-génitale.
- 111) Traitement chirurgical des séquelles de la tuberculose urinaire
- 112) Physiopathologie, diagnostic positif et complications des ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur.
- 113) Diagnostic positif, classification et complications des traumatismes du rein.
- 114) Diagnostic et traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate.
- 115) Diagnostic et traitement des fistules vésico-vaginales.

- 116) Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile.
- 117) Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du testicule.
- 118) Diagnostic et traitement du reflux vésico-urétéro-rénal.
- 119) Le phéochromocytome : diagnostic et traitement.
- 120) La transplantation rénale.
- 121) L'énurésie: diagnostic et prise en charge.
- 122) L'incontinence urinaire d'effort: diagnostic et traitement.
- 123) Diagnostic étiologique des surdités de transmission à tympan fermé.
- 124) Diagnostic positif des otites moyennes chroniques cholesteatomateuses.
- 125) Diagnostic étiologique d'une paralysie faciale périphérique.
- 126) Diagnostic d'une adénopathie latéro-cervicale chronique.
- 127) Diagnostic d'une mole hydatiforme
- 128) Prise en charge d'une mole hydatiforme
- 129) Diagnostic et prise en charge de la menace d'avortement.
- 130) Diagnostic et prise en charge de l'avortement en cours.
- 131) Cancer du col utérin: facteurs de risque, diagnostic et bilan d'extension
- 132) Cancer du col utérin classification clinique et modalités thérapeutiques.
- 133) Cancer de l'ovaire: classification anatomopathologique
- 134) Diagnostic des cancers de l'ovaire.
- 135) Classification clinique et traitement du cancer de l'ovaire
- 136) Cancer du sein: facteurs de risque et diagnostic positif
- 137) Cancer du sein: bilan d'extension, classification et traitement.
- 138) Cancer de l'endomètre: diagnostic et traitement
- 139) Fibrome utérin: diagnostic et complications
- 140) Fibrome utérin: traitement.
- 141) Hémorragies de la délivrance: diagnostic et étiologies.
- 142) Diagnostic et traitement des vulvo-vaginites.
- 143) Diagnostic et traitement des cervicites
- 144) Diagnostic et traitement des salpingites aiguës.
- 145) Pré éclampsie: physiopathologie
- 146) Pré éclampsie : diagnostic.
- 147) Pré éclampsie: complications.
- 148) Pré éclampsie: traitement.

Programme actualisé 2018

Q1 : - ACHALASIE IDIOPATHIQUE DE L'ŒSOPHAGE : DEFINITION, METHODES THERAPEUTIQUES ET INDICATIONS

PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITION

METHODES THERAPEUTIQUES

INDICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'achalasia idiopathique ou méga-œsophage idiopathique est un trouble de motricité œsophagienne.
- Pathologie rare, de cause inconnue, avec pic de fréquence entre 20 et 40 ans.
- Diagnostic évoqué devant une dysphagie, régurgitation et pneumopathies d'inhalation.
- Confirmer le diagnostic par la manométrie+++

DEFINITION :

L'achalasia idiopathique ou encore cardiospasmus est une Maladie neuromusculaire. C'est la dilatation permanente du calibre de l'œsophage par trouble de la motricité œsophagienne. Ce trouble moteur est caractérisé par :

- Absence du péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage ou apéristaltisme.
- élévation anormale de la pression de base (de repos) du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) (>40-45mmHg)
- Relaxation incomplète et insuffisante du SIO lors de la déglutition.

METHODES THERAPEUTIQUES :

- S'assurer qu'il s'agit bien d'une achalasia primitive et non d'une forme secondaire (=pseudo-achalasia)
 - ⇒ Processus néoplasiques infiltrant la jonction œsogastrique
- Place des examens paracliniques
 - ⇒ Scanner, échoendoscopie

A-Traitements médicaux= myorelaxants :

- **Dérivés nitrés** : 5 à 20 mg sublingual 15 à 45 minutes avant les repas

- Action : Diminution de la pression de repos du SIO
- Mauvaise tolérance : hypotension, céphalées

- **Inhibiteurs calciques** :

- . Verapamil (Isoptine®), Nifédipine (Adalate®)
- . Dose : 1 à 3 Comprimés par jour avant les repas
- . Verapamil : diminution de la pression du SIO.
- . Seul le Nifédipine a une efficacité cliniquement prouvée
 - =>Effets secondaires : hypotensions, céphalées, OMI.

=> Les inhibiteurs calciques sont plus utilisés que les dérivés nitrés (moins d'effets secondaires)

- **Injection de toxine botulique** :

- 100 UI par injection
- per endoscopique
- 25 UI dans chaque quadrant
- Injection avec une aiguille à sclérose
- Diminue la pression de repos du SIO
- * Mécanisme d'action : suppression de la libération d'Acétylcholine par les plexus myentériques
- Avantages :
 - . Faibles risques de complication
 - . Peuvent être répétées (2 séances en moyenne)
- Inconvénients :
 - . Efficacité transitoire (6 mois)
 - . Récidive dans plus de 50% des cas

B-Dilatation pneumatique endoscopique :

- But : dilacerer les fibres musculaires du SIO
- Technique

- Dilatation endoscopique à l'aide de ballonnets calibrés
- Augmentation progressive de diamètre :
 - Début à 30 mm => Puis 35 mm+++, puis 40mm en cas d'échec
- Sous contrôle scopique
- Principal risque : perforation œsophagienne
 - ⇒ avec parfois nécessité d'intervention chirurgicale.
- Complication tardive : RGO.
- Taux de succès initial de 95%
- A long terme (>10 ans de suivi), nécessité d'une nouvelle intervention (chirurgie ou dilatation endoscopique) dans 40 % des cas

C-Myotomie endoscopique

D-Chirurgie :

- Principe de base : Cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller
- But : diminuer la pression du SIO.
- Moyen :
 - section longitudinale de fibres musculaires au niveau du cardia
 - Extension sur une longueur de 1 à 2 cm vers l'estomac
- Complications de l'intervention de Heller :
 - RGO **de** fréquence et sévérité variables

=> Pour y remédier, association à un montage antireflux (hémivalve antérieure = technique de Dor ; hémivalve postérieure = technique de Toupet)

- Les interventions sont souvent effectuées sous laparoscopie
- Complications précoces: Déchirure muqueuses, perforation
- Complications tardives : (Plusieurs années après)
 - . Dysphagies (Echecs ou montages anti reflux trop serrés)
 - . RGO/œsophagite de Barrett/cancérisation

INDICATIONS :

Technique	Traitement médical	Toxine botulique	Dilatation endoscopique	Chirurgie
Indications	Sujet très âgé Forme débutante	Espérance de vie courte (<2 ans)	Sujet âgé (>60 ans) Selon choix du patient	Sujet jeune (< 20 ans) Selon choix du patient
Contre-indications	Relatives : effets secondaires	A l'anesthésie générale	A l'anesthésie générale	A l'anesthésie générale

CONCLUSION :

- Trouble moteur primitif de l'œsophage
- Eliminer un cancer
- Manométrie œsophagienne.
- Traitement est essentiellement endoscopique ou chirurgical.

Q2 : - STENOSES PEPTIQUES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La sténose peptique de l'œsophage est une complication rare, mais grave du RGO chronique, définie par l'impossibilité du passage ou un passage difficile, à « frottement dur » de l'endoscope.
- Dysphagie : maître symptôme.
- La FOGD associée à la biopsie et le TOGD : importance capitale dans le diagnostic de certitude, et le choix du traitement.
- La dilatation endoscopique associée au traitement anti-sécrétoire constitue la principale thérapeutique, mais parfois la chirurgie devient obligatoire.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Symptomatologie clinique :

1-Dysphagie : maître symptôme

- Progressive, marquée pour les solides au début, et pourrait entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne.

2-Pyrosis

3-Perte pondérale

- 4-Signes extra-œsophagiens : en rapport avec le reflux et non pas avec la sténose peptique
Douleur thoracique, toux chronique et asthme.

B-Examens complémentaires :

1-FOGD : examen clé

- Précise les caractéristiques de la sténose : siège, étendue et calibre de la sténose.
- Met en évidence les lésions associées : EBO, HH, érosions, ulcères témoignant d'un reflux.
- Elimine un cancer en guidant les biopsies.
- Classer les sténoses en fonction du franchissement de l'endoscope : sténose légère, modérée et sévère.

2-Biopsies : systématiques, profondes et étagées

+Etude histologique (cellules néoplasiques ou lésions de dysplasie).

3-Examens morphologiques :

a-TOGD :

- Caractéristiques de la sténose : siège, longueur, diamètre.
- Longueur de l'œsophage
- Lésions associées.

b-TDM : pas de place dans le diagnostic.

4-Explorations fonctionnelles œsophagiennes :

a-Manométrie œsophagienne : Si suspicion des troubles de motricité œsophagienne

b-pH-métrie : si diagnostic de RGO douteux

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : => **Dysphagie**

- Cancer de l'œsophage
- Achalasie idiopathique
- sténose Radique
- sténose caustique
- L'œsophagite médicamenteuse
- L'œsophagite infectieuse
- Sclérodermie
- syndrome de Zollinger-Ellison

TRAITEMENT

1-dilatation endoscopique : augmenter le diamètre de la sténose, afin d'améliorer la dysphagie

. Les bougies de Savary-Gilliard :

- *Endoscope à la partie haute de la sténose, un fil guide est introduit dans le rétrécissement.
- *Après le passage libre du fil dans l'estomac, l'endoscope est retiré
- *Sur le fil guide les bougies de calibre croissant sont successivement descendus.
- *Vérification radiologique de la bonne position du fil guide et le passage des bougies.

. Les ballonnets hydrostatiques :

- *De longueur adaptée au rétrécissement, il est introduit par le canal opérateur de l'endoscope dans la sténose et gonflé par l'eau pendant 2 minutes, cette manœuvre est répétée 3 fois de suite.
- *Risque : perforation ou hémorragie mais rares
- *Indications : sujets âgés ou inopérables

2-Traitement médical :

a-Mesures hygiéno-diététiques :

- **Suppression des toxiques** : tabac, l'alcool, et certains médicaments diminuant le tonus du SIO.

- Mesures alimentaires :

- Eviter les repas riches en graisses, chocolat, café.
- Fractionner les repas qui doivent être peu volumineux.
- Dîner le moins tard possible.
- Régime hypocalorique (surcharge pondérale).

- **Mesures mécaniques** : éviction de l'antéflexion, le décubitus postprandial précoce, et les efforts à glotte fermée après les repas.

b-Anti-sécrétoires (IPP) :

Oméprazole gélule 20 mg en une prise quotidienne.

3-Traitement chirurgical :

- Suppression chirurgicale du reflux associée aux dilatations peropératoires par courte gastrotomie ou préopératoire par dilatation endoscopique.

- Résection de la sténose : rares indications

- . Sténose longue, sténose du 1/3 moyen ou supérieur de l'œsophage.
- . Présence de dysplasie ou lésions malignes
- . Présence d'ulcère creusant qui contre-indique la dilatation.

- Si échec : diversion duodénale : vagotomie tronculaire, gastrectomie des 2/3 et anastomose gastroduodénale

- Indication : sujet jeune

CONCLUSION :

La dilatation endoscopique associée au traitement anti-sécrétoire constitue la principale thérapeutique, mais parfois la chirurgie devient obligatoire.

Q3 : - CANCER DU 1/3 MOYEN DE L'ŒSOPHAGE : BILAN D'EXTENSION, METHODES THERAPEUTIQUES ET INDICATIONS

PLAN :

INTRODUCTION

BILAN D'EXTENSION

METHODES THERAPEUTIQUES

INDICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'œsophage est fréquent.
- La dysphagie est souvent le 1^{er} signe révélateur et qui témoigne d'une tumeur évoluée.
- Toute suspicion diagnostic de cancer de l'œsophage justifie une endoscopie œsogastrique avec biopsies.
- L'examen anatomopathologique des biopsies permet de confirmer le diagnostic et de distinguer les cancers épidermoïdes des adénocarcinomes.
- Outre l'endoscopie, le bilan initial comprend, avant tout, un scanner thoraco-abdominal.

BILAN D'EXTENSION

- **Examen clinique complet** : 1^{ère} intention.

Il inclut notamment la recherche d'adénopathies susclaviculaires et/ou cervicales.

- **Scanner thoraco-abdominal** : 1^{ère} intention injection et ingestion du produit de contraste.

- Objective l'épaississement tumoral
- Précise son extension dans l'œsophage et vers les organes de voisinage: aorte, péricarde, poumons, plèvre.
- Met en évidence des adénopathies médiastinales
- Recherche des métastases à distance : poumons, foie, surrénales.

- **Echo-endoscopie œsophagienne** : 2^{ème} intention

- . Endoscope est doté d'une sonde d'échographie miniaturisée.
- . Visualise les différentes couches de la paroi œsophagienne
- . Précise l'extension de la tumeur dans la paroi de l'œsophage
- . Met en évidence les adénopathies péri tumorales et régionales.
- . Limites : si grosse tumeur

- **Endoscopie trachéo-bronchique (1^{ère} intention)** : cancer synchrone, envahissement de voisinage.

- **Examen ORL et laryngoscopie indirecte** : 1^{ère} intention.

- **Scintigraphie osseuse, scanner cérébral** : si signes d'appel.

- **Autres examens** : 2^{ème} intention

- . Echographie abdominale : métastases hépatiques, adénopathies profondes, biopsie des lésions suspectes de métastases.
- . Radiographie pulmonaire : métastases pulmonaires ou osseuses.
- . IRM **cérébrale en cas de signes cliniques**
- . Transit œsogastroduodéal : longueur de la tumeur, état de l'estomac
- . Tomographie par émission de positron : extension métastatique.
- . Cœlioscopie ou thoracoscopie exploratrice : recherche une contre-indication à l'exérèse chirurgicale.

- Classification de la tumeur

La classification TNM/AJCC est généralement utilisée pour caractériser l'extension de la maladie.

METHODES THERAPEUTIQUES :

A-Objectifs :

1-Traitement curatif :

- Résection de la tumeur.
- Curage ganglionnaire
- Rétablissement de la continuité digestive

2-Traitement palliatif : Améliorer la qualité de vie (traiter la dysphagie).

B-Moyens :

1-Chirurgie

a-Voie d'abord : différents types d'interventions

- . Œsophagectomie par double voie abdominale et thoracique : Lewis-Santý
- . Œsophagectomie sans thoracotomie (**double voie abdominale+ cervicale**)
- . Œsophagectomie par triple voie cervicale, abdominale et thoracique : Akiyama, Mac Keown

b-Résection œsophagienne : marge de sécurité de 7-12 cm en amont de la tumeur

- . Œsophagectomie subtotale
- . Oesopharyngolaryngectomie

c-Curage ganglionnaire : Médiastinal, abdominal

d-Rétablissement de la continuité digestive : Anastomose œsogastrique (**sur transplant gastrique (estomac tubulisé ou pas)**) ou œsocolique (**sur transplant colique avec anastomose colo-jéjunale et colo-colique ou iléo-colique**) si gastrectomie

e-Traitement palliatif :

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

2-Radiothérapie :

- Seule, associée à la chimiothérapie/chirurgie

- **Dose : 50Gy généralement**

- À visée curative ou palliative

3-Chimiothérapie :

- Adjuvant, néo-adjuvant

- Palliatif ou curatif

- **La CT de référence associe le 5-fluoro-uracil à un sel de platine (cisplatine, oxaliplatine)**

4-Traitement endoscopique :

- **Palliatif** : dilatations, endo prothèse, destruction tumorale (photo destruction, électrocoagulation)

- **Curatif** : mucoséctomie pour cancer superficiel

INDICATIONS :

- **Les décisions thérapeutiques doivent être validées en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)**

- **Cancer superficiel** : mucoséctomie endoscopique si tumeur inférieure à 2cm et sans atteinte ganglionnaire.

- **Malade opérable** (**après bilan d'opérabilité : EFR si thoracotomie prévue**)

. Tumeur T1-T2/N0 : œsophagectomie.

. Tumeur T1-T2/N1, T3N0 : radio-chimiothérapie puis chirurgie

. Tumeur T3-T4 :

* Radio-chimiothérapie exclusive ± chirurgie de rattrapage.

* Chirurgie avec chimiothérapie néoadjuvante

. Tumeur métastatique : traiter la dysphagie (chimiothérapie avec traitement endoscopique ou radio-chimiothérapie)

- **Malade non opérable** : radio-chimiothérapie exclusive.

CONCLUSION :

- Malgré le développement du traitement curatif du cancer de l'œsophage (radio-chimiothérapie et chirurgie), son pronostic reste sombre

- L'amélioration de ces résultats passe par une prise en charge précoce et la lutte contre les facteurs de risque (intoxication alcool-tabagique).

Q4 : - CANCER DE L'ŒSOPHAGE : EPIDEMIOLOGIE, CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES ET FORMES CLINIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

EPIDEMIOLOGIE

CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES

FORMES CLINIQUES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'œsophage est fréquent.
- La dysphagie est souvent le premier signe révélateur et qui témoigne d'une tumeur évoluée.
- Diagnostique : souvent tardif.
- La lutte contre l'intoxication alcool tabagique+++

EPIDEMIOLOGIE :

- L'incidence du cancer de l'œsophage est estimée à 5000 nouveaux cas par an en France.
- 3^{ème} cancer digestif
- Cette incidence varie d'une population à l'autre.
 - . Augmente avec l'exposition aux FDR.
 - . Régions à haut risque : Chine, France, Afrique du sud.
 - . Régions à faible risque : Sénégal, Russie.
- Age moyen de survenue est 60 ans. Risque augmente avec l'âge.
- Une légère prédominance masculine. L'incidence connaît une croissance dans le sexe féminin.
- Bas niveaux socio-économique.
- FDR :
 - . Facteurs exogènes.
 - . Lésions précancéreuses.
 - . Pathologies associées
- **Facteurs exogènes :**
 - . Intoxication alcool tabagique : tabac et alcool sont des FDR indépendants. Leur association multiplie le risque de cancer de l'œsophage.
 - . Alimentation : type, mode de conservation et de préparation.
 - Rôle protecteur : fruits, légumes, poissons et viandes frais.
 - Rôle favorisant : carence en vitamines, nitrosamines
 - . Autres : radiations ionisantes, aliments chauds, contact avec les métaux lourds traumatismes chroniques
- **Lésions précancéreuses**
 - . Endobrachyoesophage= œsophage de Barrett : métaplasie secondaire au reflux œsogastrique chronique.
 - . Mégaoesophage idiopathique (achalasie).
 - . Sténose caustique : brûlure de l'œsophage secondaire à l'ingestion d'un caustique → Œsophagite chronique
 - dysplasie de grade croissant-dysplasie de haut grade—cancer
- **Pathologies associées (Association préférentielle avec certains cancers).**
 - . Bronches, ORL
 - . Survenue synchrone ou métachrone

CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES :

Dans les stades avancés (souvent) :

- Dysphagie, progressive, persistante. Au début, il peut s'agir d'un simple accrochage intermittent à la déglutition des aliments solides.
- Altération de l'état général : anorexie, asthénie, amaigrissement
- Régurgitations, hoquet, haleine fétide liée à la stase alimentaire.

Plus rarement devant :

- Epigastralgies ou odynophagie
- Douleur rétro-sternale ou interscapulaire
- Manifestations broncho-pulmonaires (toux lors de la déglutition, due à une fistule ou à des fausses routes).

- Dysphonie suggérant une atteinte récurrentielle
- Adénopathie sus-claviculaire ou cervicale
- Epanchement pleural ou péricardique
- Hémorragie digestive.

Découverte en l'absence de tout symptôme spécifique :

- Bilan initial ou du suivi à distance d'un cancer des voies aéro-digestives supérieures
- Bilan d'une cirrhose alcoolique.

Toute suspicion diagnostic de cancer de l'œsophage justifie une endoscopie œsogastrique avec biopsies

FORMES CLINIQUES :

A-Topographiques :

- **Cancer du tiers supérieur :** Dysphagie est haute, fausses routes, pneumopathies fréquentes.
- **Cancer du tiers moyen :** un carcinome épidermoïde du tiers moyen de l'œsophage, c'est la forme typique.
- **Cancer du tiers inférieur :** un adénocarcinome dû le plus souvent à une dégénérescence d'un endobrachyoesophage.

B-Formes anatomo-pathologiques :

1-Macrosopiques : forme infiltrante le plus souvent.

Les tumeurs ulcéro-végétantes ou bourgeonnantes sont plus rares

2-Microscopiques :

- Carcinome épidermoïde (90%)
- Adénocarcinome (5 à 10%) : sur EBO.

C-Formes compliquées :

- **Hémorragies :** souvent occulte avec anémie hyposidérémique, hématomèse et méléna sont possibles.

Une hémorragie digestive foudroyante témoigne d'une fistule aorto-oesophagienne.

- **Fistule oeso-trachéale :** elle se manifeste par une toux ou une dyspnée aigue à chaque ingestion alimentaire.

Les infections pulmonaires sont fréquentes.

Diagnostic : transit aux hydrosolubles (baryte contre-indiquée en cas de suspicion de fistule) et fibroscopies œsophagienne et bronchique.

CONCLUSION :

- Malgré le développement du traitement curatif du cancer de l'œsophage (radio-chimiothérapie et chirurgie) son pronostic reste sombre
- L'amélioration de ces résultats passe par une PEC précoce et la lutte contre les FDR (intoxication alcoolotabagique).

Q5 : - CANCER DE L'ŒSOPHAGE : DIAGNOSTIC POSITIF, CLASSIFICATION TNM ET PRONOSTIC

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC POSITIF
CLASSIFICATION TNM
PRONOSTIC
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'œsophage est fréquent.
- La dysphagie est souvent le premier signe révélateur et qui témoigne d'une tumeur évoluée.
- Le pronostic est très mauvais : retard diagnostique, âge avancé, cancers associés.
- Un traitement précoce permet d'améliorer les résultats: chirurgie, radio-chimiothérapie.
- La lutte contre l'intoxication alcool tabagique

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Clinique :

- Signes fonctionnels / Dysphagie :
 - . **Signes associés** : hoquet, éructation, régurgitation haleine fétide → C'est le signe le plus fréquent (85%).
Signe révélateur (80%). Témoin d'une lésion évoluée.
 - . **Pas de parallélisme entre son importance/ancienneté et le stade évolutif de la tumeur**
 - . Typiquement : sensation d'accrochage rétro-sternal du bol alimentaire aux solides puis aux liquides.
Aggravation progressive jusqu'à l'aphagie totale.
 - . Formes atypiques : installation brutale, minime, intermittente, fugace (influencée par l'état psychique), sensation de frottement ou brûlure.
 - **Toute dysphagie doit faire évoquer le cancer de l'œsophage**
- Autres signes fonctionnels :
 - . Douleur :
 - * le 2ème signe révélateur.
 - * Accentuée par la déglutition
 - * Thoracique, épigastrique, rétro-sternale.
 - * Irradiation vers les épaules, la mâchoire, cou.
 - . Autres signes digestifs : régurgitation, hématurie, sd anémique, altération de l'état général, anorexie, amaigrissement.
 - . Signes extra-digestifs : toux, fausse route, dysphonie.
- Signes physiques :
 - . Examen physique est pauvre.
 - . Signes d'extension métastatique ou ganglionnaire :
 - * Adénopathie périphérique: sus claviculaire gauche de Troisier
 - * Ascite, nodules péritonéaux, hépatomégalie.
 - . Apprécier l'état général et nutritionnel: opérabilité du malade

2-Paraclinique : Endoscopie œsogastrique avec biopsie :

- Aspect : lobe d'oreille
- Localisation : par rapport aux arcades dentaires
- Biopsie : multiples, après colorations vitales si lésions superficielle.
- Rechercher un endobrachyoesophage.
- Compléter l'exploration du tractus œsogastroduodéal : autres localisations, état du transplant gastrique.

CLASSIFICATION TNM :

Classification pTNM 7^{ème} édition de la classification AJCC

pT	
pTx	Tumeur non évaluable
pT0	Pas de signe de tumeur primitive
pTis	Carcinome in situ
pT1	pT1a tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse pT1b tumeur envahissant la sous-muqueuse
pT2	Tumeur envahissant la musculature
pT3	Tumeur envahissant l'adventice
pT4	Tumeur envahissant les structures adjacentes pT4a Tumeur résécable envahissant la plèvre, le péricarde ou le diaphragme pT4b Tumeur non résécable envahissant d'autres structures de voisinage : aorte, vertèbres, trachée...
pN	
pNx	Ganglions non évalués
pN0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
pN1	1 ou 2 adénopathies envahies
pN2	3 à 6 adénopathies envahies
pN3	7 adénopathies envahies ou plus
pM	
pM0	Pas de métastase à distance
pM1	Présence de métastase(s) à distance

Les adénopathies cervicales, thoraciques et abdominales supérieures y compris cœliaques sont considérées comme régionales. Seules les adénopathies sus-claviculaires et les adénopathies lombo-aortiques sont considérées comme métastatiques

PRONOSTIC :

Sombre : taux de survie à 5 ans tous stades confondus entre 15 et 25% car :

- **Diagnostic tardif** à un stade avancé.
- **Terrain précaire** : intoxication alcoolo-tabagique passée et/ou présente, patients âgés, en mauvais état général, second cancer ORL associé.

CONCLUSION :

- Malgré le développement du traitement curatif du cancer de l'œsophage (radio-chimiothérapie et chirurgie) son pronostic reste sombre
- L'amélioration de ces résultats passe par une prise en charge précoce et la lutte contre les facteurs de risque (intoxication alcoolo-tabagique).

Q6 : - COMPLICATIONS DES ULCERES DUODENAUX : DIAGNOSTIC ET PRINCIPES THERAPEUTIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS AIGUES

COMPLICATIONS CHRONIQUES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'ulcère duodéal est une perte de substance de la muqueuse duodénale atteignant la musculuse.
- Plus fréquent que l'ulcère gastrique
- Physiopathologie multifactorielle qui reste encore mal connue
- Complications : hémorragie, perforation et sténose pyloro-duodénale.

COMPLICATIONS AIGUES :

A-Hémorragie ulcéreuse : complication la plus fréquente, d'origine artérielle ou muqueuse.

Elle est favorisée par la prise d'aspirine et d'AINS+++

1-Signes cliniques : hématomèse, Méléna

2-Signes paracliniques :

- Anémie ferriprive : saignement occulte
- FOGD : dans un but :
 - . Diagnostic (attribuer l'hémorragie à l'ulcère)
 - . Pronostique (classification de Forrest)
 - . Thérapeutique (hémostase endoscopique)

3-Traitement :

- Mesures de réanimation habituelles : VVP, remplissage +/-transfusion, libération des VAS et oxygénothérapie, monitoring cardiotensionnel et de la saturation...

- . Pose d'une sonde NG et aspiration douce si vomissements incoercibles, laisser à jeun.
- . Traitement médical à débiter en urgence même avant FOGD :

IPP en bolus 80mg IVD puis

*Perfusion IVSE 8mg/h pendant 72h en cas d'ulcère Forrest I, IIa ou IIb

*IPP double dose per os pour les autres scores de Forrest

- L'hémostase endoscopique permet souvent d'arrêter l'hémorragie.

Si échec : discuter l'embolisation artérielle par voie radiologique ou traitement chirurgical (antrectomie avec anastomose gastroduodénale ou gastro-jéjunale selon les constatations peropératoires)

- RHD et arrêt des médicaments gastro agressifs : réduire les récives.

B-Perforation :

NB : la suspicion d'ulcère perforé est une CI absolue à l'endoscopie OGD+++

1-Perforation dans le péritoine libre : tableau de péritonite aigue généralisée.

- . Douleur violente, épigastrique puis diffuse à tout l'abdomen.
- . Contracture à la palpation abdominale
- . Tympanisme avec perte de la matité pré-hépatique à la percussion abdominale
- . Douleur au TR
- . Signes de choc, pas de fièvre au début.
- . ASP centré sur les coupes diaphragmatiques en position debout : pneumopéritoine

Parfois perforation dans un espace cloisonné : ulcère perforé bouché, avec tableau de péritonite localisée.

2-Traitement :

- Urgence chirurgicale+++
- Patient à jeun strict
- Bilan préopératoire : consultation d'anesthésie en urgence, groupe sanguin, rhésus, RAI, hémostase.
- PEC médicale :
 - . Aspiration gastrique
 - . Rééquilibrage hydro-électrolytique par voie veineuse.
 - . Antibiothérapie à large spectre (ex : Augmentin® 1g x 3/j)

- . IPP par voie intraveineuse.
- Traitement chirurgical le plus souvent :
 - . Voie d'abord : laparotomie ou voie coelioscopie+++
 - . Exploration et bilan des lésions
 - . Prélèvement du liquide pour examen bactériologique
 - . Toilette péritonéale
- Eradication de l'HP systématique en postopératoire ou après confirmation de l'infection par une sérologie, et traitement de l'ulcère par IPP pour une durée minimale de 6 semaines.

COMPLICATION CHRONIQUE : sténose pyloro-duodénale (rare)

- **Conséquence** de la cicatrisation de poussées ulcéreuses localisées au niveau du pylore ou du bulbe.
- **Complication rare se manifestant par** des vomissements alimentaires, non biliaires, postprandiaux tardifs, **clapotage à jeun+++**.
- **Diagnostic par** FOGD et TOGD lorsque la sténose n'est pas franchie par l'endoscope.
- **Principal diagnostic différentiel** : cancer antral juxta-pylorique =>biopsies+++
- **Traitement :**
 - . Traitement médical en 1^{ère} intention : permet de limiter la part inflammatoire de la sténose voire de soulager le patient. Le reste de la PEC devient celle d'un ulcère duodéal compliqué.
 - . En cas d'échec =>traitement endoscopique :
 - *Biopsies+++ pour éliminer un cancer et dilatation de la sténose au ballonnet.
 - . Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'échecs répétés de la dilation endoscopique. On réalise alors une antrectomie avec anastomose gastro-jéjunale.

CONCLUSION :

L'ulcère duodéal peut évoluer vers des complications en l'absence de traitement, mais malgré un traitement médical bien conduit, ces complications peuvent être de 2 ordres : aiguës et chroniques.

Q7 : - CANCER DU CARDIA : DIAGNOSTIC, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT CURATIF

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC
CLASSIFICATION
TRAITEMENT CURATIF
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Forme clinique particulière à cheval entre les cancers de l'œsophage et de l'estomac. Ils correspondent aux tumeurs dont le centre est à moins de 2 cm de la jonction oeso-gastrique.
- Les cancers de l'œsophage et de l'estomac figurent au premier plan des causes de décès par cancer dans le monde.
- Prévalence en augmentation

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- **Terrain** : Plus fréquente chez l'homme >60 ans, avec une prédominance masculine.
Consommation d'alcool et de tabac

- **Début** progressif

- **Signes fonctionnels** : la dysphagie basse est le signe principal, progressive pour les solides puis les liquides, Douleurs sont rétro-sternales, Vomissement

- **Signes généraux** : AEG.

- **Examen physique** : souvent négatif

- Signes d'extension : foie nodulaire, ADP sus-claviculaire gauche de Troisier.
- Syndrome paranéoplasique : thrombophlébite migratrice, neuromyopathie, dermatomyosite.

D- Paracliniques :

- **Anémie hypochrome hyposidérémique** (saignement occulte).
- **FOGD** : précise le siège (**distance par rapport aux arcades dentaires, cardia...**), l'aspect (végétant, ulcéré, infiltrant, en lobe d'oreille) et l'extension vers l'œsophage ou l'estomac
- **Biopsies multiples+++** : confirmation.
- **TOGD**

CLASSIFICATION :

A-Classification de Siewert :

Type I	Localisation œsophagienne prédominante =cancer de l'œsophage distal. Le centre de la tumeur est situé plus de 1cm au-dessus de la jonction oeso-gastrique.
Type II	Localisation cardiaque moyenne. Le centre de la tumeur est situé entre 1 cm au-dessus et 2cm au-dessous de la jonction muqueuse oeso-gastrique
Type III	Localisation gastrique prédominante =cancer de l'estomac. Le centre de la tumeur est situé entre 2cm et 5 cm au-dessous de la jonction oeso-gastrique.

B-Classification pTNM :

Septième édition TNM UICC-AJCC (2009)

- pT0 : pas de tumeur primitive
- pTis : carcinome in situ, dysplasie de haut grade
- pT1 : tumeur envahissant la lamina propria, la muscularis mucosae ou la sous-muqueuse
 - pT1a : tumeur envahissant la lamina propria ou la muscularis mucosae
 - pT1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse
- pT2 : tumeur envahissant la musculature propre
- pT3 : tumeur envahissant l'adventice
- pT4 : tumeur envahissant les structures adjacentes
 - pT4a : tumeur résecable envahissant plèvre, péricarde, diaphragme, péritoine adjacent
 - pT4b : tumeur non résecable envahissant d'autres structures (aorte, corps vertébral, trachée, etc.)
- pNx : ganglions non évaluables
- pN0 : pas d'envahissement des ganglions régionaux
- pN1 : un ou deux ganglions envahis
- pN2 : trois à six ganglions envahis
- pN3 : plus de six ganglions envahis
- pM0 : pas de métastase à distance
- pM1 : présence de métastase à distance

TRAITEMENT CURATIF :

A-CANCERS LOCALISÉS À LA MUQUEUSE :

- La mucoséctomie est réservée aux adénocarcinomes intramuqueux bien limités en surface après exploration par écho-endoscopie haute fréquence, classés T1 et respectant la musculature muqueuse.

B-CANCERS NON MÉTASTATIQUES : (T1-2, N0, M0)

Traitement de référence : résection chirurgicale + curage ganglionnaire.

Le type de résection est fonction de la situation anatomique de la lésion.

1-Type I de Siewert :

Œsophagectomie transthoracique + curage ganglionnaire deux champs (laparotomie médiane et thoracotomie droite, anastomose intrathoracique œso-gastrique)

2-Type III de Siewert : gastrectomie totale

3-Type II de Siewert : soit traitement identique au type I, soit traitement plus limité en cas d'absence d'atteinte ganglionnaire peut être discuté en cas de risque opératoire élevé (gastrectomie partielle et œsophagectomie partielle par voie abdominale)

C-CANCERS LOCALEMENT AVANCÉS (T3 ET/OU N+) :

1-Type I de Siewert : chimiothérapie néoadjuvante à la chirurgie d'exérèse.

2-Types II et III de la classification de Siewert : radiochimiothérapie adjuvante à la chirurgie améliore la durée de vie des patients

CONCLUSION :

- Pronostic sombre : taux important de récurrences locales, et apparition précoce de métastases ganglionnaires et systémiques.

- Compte tenu de la sévérité du pronostic, une approche multidisciplinaire est nécessaire.

Q8 : - CANCER DE L'ESTOMAC : DIAGNOSTIC ET BILAN D'EXTENSION

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

BILAN D'EXTENSION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer fréquent :
 - . 2ème cause de mortalité par cancer **digestif** dans le monde
 - . 3ème place dans les pays occidentaux après les cancers du rectum et du colon.
- Cancer grave : Survie à 5ans = 15%
- Intérêt d'un diagnostic précoce.

DIAGNOSTIC :

A-Présentation clinique :

1-Sx fonctionnels +Généraux :

- Symptomatologie clinique essentiellement fonctionnelle
- Non spécifique =>Retard diagnostic

=>Principaux symptômes :

- . Douleur épigastrique :
 - * Banale : Crampe, brûlure
 - * Syndrome ulcéreux typique
 - * Rythmé ou constante
- . Amaigrissement :
 - * Aspécifique et tardif
 - * Signe péjoratif

=>Les autres symptômes/ 4 groupes :

- Symptômes orificiels :
 - . Dysphagie basse : Extension à la jonction oeso-cardiale
 - . Vomissements : Sténose antrale
- Symptômes dyspeptiques : Nausée, anorexie, ballonnement, satiété précoce.
- Symptômes liées à une complication :
 - . Hémorragie **digestive**
 - . Vomissements => **sténose (vomissements postprandiaux tardifs +clapotage à jeun)**
 - . Syndrome péritonéal => **perforation**
- Syndrome para-néoplasique : Phlébite, fièvre au long cours, Acanthosis Negricans

En Général : Douleurs épigastriques + Amaigrissement =>PENSER AU CANCER DE L'ESTOMAC

2-Signes physiques :

- Pauvre : Souvent négatif.
- Permet d'évaluer l'extension tumorale :
 - . Perception d'une masse tumorale
 - . Palpation d'un gros foie métastatique
 - . MEE d'une ascite
 - . Découverte d'une ADP sus claviculaire : GG de Troisier
 - . Métastases cutanées
 - . Les touchers pelviens peuvent MEE une Carcinose dans le Douglas.

B-Endoscopie :

L'examen endoscopique est indispensable au diagnostic, à répéter si nécessaire. Il permet de biopsier la lésion (au moins 10 biopsies), il précise :

- . Siège de la lésion et son étendue
- . Distance par rapport au cardia et au pylore
- . Aspect macroscopique : ulcéro-végétant (Ulcère à bords irrégulier à fond bourgeonnant), végétant,

ulcération, infiltrant (Zone rigide de la muqueuse). Dans 80% des cas : forme évoluée massive . Type histologique de la tumeur (Adénocarcinome dans 90% des cas), la différenciation et la classification de Lauren. En cas de suspicion de forme métastatique, il convient de déterminer sur la biopsie gastrique le statut du récepteur HER-2.

C-Diagnostic différentiel :

- Avant la fibroscopie : Toutes les causes de douleurs abdominales : Gastrite, ulcère GD, dyspepsie, colique hépatique....
- A l'endoscopie : Ulcère gastrique
- Si biopsies négatives : TTT médical et réévaluation après 4 semaines.

BILAN D'EXTENSION :

-Examen clinique : repose notamment sur la recherche :

- D'une ascite
- Des symptômes évoquant une anémie
- De masse abdominale
- ADP sus-claviculaires
- D'un nodule de carcinose dans le cul-de-sac de Douglas (TR).

- TDM thoraco-abdominopelvienne recherche :

- Envahissement des organes de voisinage (pancréas)
- ADP sus et sous-diaphragmatiques
- Métastases hépatiques, pulmonaires ou ovariennes (tumeur de Krukenberg)
- Carcinose péritonéale

- écho-endoscopie :

Evaluation de l'envahissement pariétal et ganglionnaire

Elle peut être utile en cas de suspicion de linite, de tumeur superficielle et en cas de doute sur l'indication d'un traitement néo-adjuvant.

- Pet scan : tomographie par émission de positrons

Discutée au cas par cas, notamment en cas de résultat TDM équivoque.

- Scintigraphie osseuse et IRM cérébrale : en cas de signes d'appel cliniques.

- Laparoscopie : suspicion de carcinose péritonéale

- Radiographie thoracique

- Echographie abdominale

- ACE

Le staging est établi en per-opératoire.

En pratique:

EXAMEN CLINIQUE

+

TDM – TAP

+/-

Echo-endoscopie – Laparoscopie

Au terme du bilan d'extension, la tumeur peut être classée selon la **classification TNM**.

CONCLUSION :

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

Q9 : - METHODES THERAPEUTIQUES DU CANCER DE L'ESTOMAC

PLAN :

INTRODUCTION

METHODES THERAPEUTIQUES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer fréquent :
 - . 2^{ème} cause de mortalité par cancer **digestif** dans le monde
 - . 3^{ème} place dans les pays occidentaux après les cancers du rectum et du colon.
- Cancer grave : Survie à 5ans =15%
- Intérêt d'un diagnostic précoce.

METHODES THERAPEUTIQUES :

Au terme du bilan paraclinique, plusieurs situations sont possibles :

- Tumeur localement résécable, non métastatique
- Tumeur avancée localement (envahissement des organes de voisinage : colon transverse, pancréas, rate...), non métastatique.
- Tumeur métastatique

Les possibilités thérapeutiques comprennent la chirurgie, la radio-chimiothérapie et la chimiothérapie.

Comme toujours, le dossier doit être présenté en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

1-Traitement curatif :

a-Chirurgie : arme thérapeutique essentielle

- **Le seul traitement à visée curative des formes localisées** est l'exérèse chirurgicale.
- **Toute résection doit être précédée d'une immunonutrition** (ORAL-IMPACT : 3 briquettes/j) pendant 7jours.
- **Principe d'une chirurgie Radicale : Ro**

- Marge de sécurité : 5 à 8cm.
- Curage ganglionnaire : Les GG juxta-gastrique et péri-gastrique

- **Contres-indications :**

- Métastases à distance
- Carcinose péritonéale
- Tumeurs non résécable
- Malade non opérable

- **Exérèses Gastriques curatives :** En fonction de la localisation du cancer :

. **Tumeurs Antro-pyloriques : exérèse partielle**

* Gastrectomie Sub-totale (4/5) :

-Exérèse de la partie distale de l'estomac avec marges d'au moins 5 cm en amont de la tumeur, la limité distale emporte le pylore. Le grand épiploon est également réséqué en monobloc.

+/- Les organes de voisinage également s'ils sont envahis.

* Curage **GG type D2 ou D1.5**

* Rétablissement de continuité par une anastomose gastro-jéjunale

* Envoi de la pièce en anatomopathologie.

. **Tm Fundiques Ou Petite Courbure :**

* Gastrectomie totale avec anse grêle montée en Y :

-Exérèse carcinologique de l'estomac emportant le grand épiploon (omentectomie) et les organes de voisinage s'ils sont envahis.

* Curage GG type D2 sans Splénectomie (appelé D1.5) (**D2 avec splénectomie+/- pancréatectomie caudale si la rate est envahie ou tumeur de la grande courbure**)

* Rétablissement de la continuité par une anse montée en Y avec anastomose oeso-jéjunale.

* Envoi de la pièce en anatomopathologie.

b-Traitement endoscopique : cancer superficiel : mucosectomie

- Consiste à réséquer en une seule pièce la tumeur en emportant de la muqueuse et de la sous-muqueuse.
- Proposée chez des patients avec un risque opératoire important en cas de tumeur uST1a ou uSTis NOM0 et aux dysplasies de haut grade.
- Puis examen anatomopathologique.

- Eradication d'HP systématique après mucosectomie : diminue les récurrences.

c-Traitement adjuvant : Radio-chimiothérapie ou chimiothérapie périopératoire

- Chimiothérapie : Mitomycine + tégaful (5FU)
- Association Radio+chimiothérapie.

2-Traitement palliatif :

a-Chirurgie :

- Gastrectomie palliative d'hémostase ou de propreté
- Gastrotomie ou jéjunostomie **d'alimentation** : permet une alimentation entérale chez les patients non résécables.

*La chirurgie palliative de l'estomac doit s'envisager en RCP, pour les tumeurs symptomatiques (dysphagie, saignement, perforation) chez les malades en bon état général (espérance de vie supérieure à 6 mois).

*La gastrectomie est préférable à la dérivation toutes les fois qu'elle est techniquement possible.

b-Traitement endoscopique :

- Contrôle du saignement (**clip, électrocoagulation, injection d'adrénaline, colle**)
- Endoprothèse : améliorer la qualité de vie et la nutrition+++ => **Palliatif++++**

c-Radio-chimiothérapie :

Dans les formes métastatiques **et Récidive locorégionale**

d-Thérapie ciblée :

- L'Herceptin (trastuzumab), indiquée en cas d'ADK gastrique métastatique en association au 5FU et au cisplatine.
- Après avoir vérifié que la tumeur surexprime HER2
- Surveillance cardiaque+++

CONCLUSION :

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

Q10 : - SEQUELLES DE LA GASTRECTOMIE

PLAN :

INTRODUCTION

SEQUELLES DE LA GASTRECTOMIE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La gastrectomie est essentiellement indiquée actuellement pour l'ablation de lésions tumorales malignes.
- Les gastrectomies, partielles ou totales, sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significatives dues aux complications périopératoires et aux troubles fonctionnels postopératoires.
- Ces séquelles fonctionnelles post-chirurgicales posent parfois des problèmes diagnostiques et/ou thérapeutiques difficiles.
- La prise en charge de ces complications fait souvent appel à des mesures diététiques, mais une solution chirurgicale est parfois nécessaire.

SEQUELLES DE LA GASTRECTOMIE :

NB : *il ne faut pas oublier ensuite les injections à vie de vitamine B12 en IM : 1000µg/mois et le fractionnement des repas (5-6 par jour)*

A-Malabsorption :

- Stéatorrhée
- Intolérance au lactose
- Carence en vitamine B12 (manque de facteur intrinsèque)
- Carence en folates
- Troubles osseux (association d'une ostéoporose et d'une ostéomalacie)
- Amaigrissement par diminution des ingesta.

B-Dumping syndrome :

- La conséquence clinique la mieux caractérisée d'une vidange anormalement rapide du repas et représente l'une des principales complications fonctionnelles postopératoires après gastrectomie.

1- Dumping syndrome précoce : par perte de la complaisance gastrique et par l'arrivée brutale des solides et des liquides dans le duodénum ou le jéjunum ce qui entraîne une distension intestinale importante et un appel d'eau intra-luminal pour rétablir l'équilibre osmotique et provoque des signes digestifs alors que l'hypovolémie est responsable des manifestations vasomotrices.).

- **5 à 20 minutes après le repas surviennent :**

- . Asthénie majeure
- . Faiblesse musculaire
- . Lipothymies
- . Vertige
- . Somnolence
- . Troubles vasomoteurs : sueurs, pâleur des téguments, tachycardie
- . Troubles digestifs : sensation de plénitude gastrique avec météorisme abdominal, inconfort digestif, vomissements.

- **Traitement :** fractionnement des repas, éviction des sucres à absorption rapide et ingestion des boissons en dehors des repas.

2- Dumping syndrome tardif : La vidange gastrique rapide en cas de gastrectomie entraîne un pic hyperglycémique postprandial secondaire à l'irruption brutale des sucres dans le jéjunum. Elle provoque une sécrétion réactionnelle d'insuline trop importante, responsable d'une hypoglycémie).

- **2 à 3 heures après le repas surviennent :** asthénie, malaise lipothymique avec sueurs jusqu'à la perte de connaissance.

- **Confirmation :** dosage de la glycémie lors des malaises.

- **Le traitement est** le même que le dumping syndrome précoce.

- Lorsque les symptômes sont invalidants, les malades tentent de prévenir leur survenue en réduisant leur alimentation. Une dénutrition, avec notamment une perte de poids significative, peut alors s'observer.

- Dans les formes sévères de dumping syndrome. Le seul traitement potentiellement efficace est la somatostatine, par le biais de ses effets inhibiteurs sur la sécrétion d'eau et d'électrolytes et la sécrétion d'insuline.

- L'octréotide (Sandostatine®) est prescrit dans cette indication à des doses de 50 à 100 µg, 2 à 3 fois par jour, environ 30 minutes avant le repas : effet spectaculaire à court terme

C-Symptômes liés à une stase dans le montage :

- **Syndrome de l'anse en Y** : épigastralgies, impression plus ou moins brutale de plénitude épigastrique, des nausées et/ou des vomissements. Ces signes apparaissent dès les suites postopératoires immédiates ou plus tardivement.

- **Constitution d'un bézoard**

Traitement :

. Règles hygiéno-diététiques simples et la prescription de prokinétiques

. Dans les stases gastriques majeures, avec symptômes quotidiens et retentissement nutritionnel important : totalisation de la gastrectomie.

D- Diarrhée post-gastrectomie : surtout si gastrectomie totale.

- souvent impérieuse et explosive

- Peut être quotidienne mais elle est plus souvent intermittente

CONCLUSION :

Si la physiopathologie des symptômes est mieux comprise, la prise en charge de certaines de ces séquelles pose toujours des problèmes thérapeutiques délicats.

Q 11 : – PANCREATITE AIGUE : DEFINITION, PHYSIOPATHOLOGIE ET CRITERES DE GRAVITE

PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITION

PHYSIOPATHOLOGIE

CRITERE DE GRAVITE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Inflammatoire aigue du pancréas.
- Affection fréquente due souvent à la migration d'une lithiase biliaire ou consommation d'alcool.
- Urgence médico-chirurgicale.
- Evaluation de la gravité essentielle pour adapter PEC et pronostic.
- Evolution favorable si forme œdémateuse (PA bénigne), grave si forme nécrotico-hémorragique (PA sévère).

DEFINITION :

Pancréatite aiguë = inflammation aigue du pancréas pouvant toucher organes de voisinage et se généraliser, secondaire à l'auto-activation intra-pancréatique des enzymes pancréatiques (trypsine+++) entraînant une autodigestion de la glande responsable d'œdème jusqu'à nécrose.

Définition clinique : association de **douleur aigue** (épigastrique, transfixiante, intense, continue) à l'**augmentation de lipasémie (>3xnormale)**.

PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Mécanismes :

- Normalement enzymes inactivés et stockés au niveau des acinis.
- Mécanismes physiopathologiques d'auto-activation restent encore obscures,

2 théories probablement associées :

1. Théorie canalaire :

Hyperpression intracanaire → retard d'excrétion suc pancréatique → auto-activation intracanaire des enzymes.

L'augmentation de la pression canalaire par :

Obstacle : lithiase biliaire+++ , tumeur pancréatique...

Augmentation de viscosité du suc pancréatique : alcool, mucoviscidose...

2. Théorie acineuse :

Agression directe des cellules acineuses (alcool+++) → auto-activation intracellulaire des enzymes.

B- Histoire naturelle :

1. Pancréatite œdémateuse (80%) : bénigne, inflammation locale, régresse en quelques jours sans séquelles.

2. Pancréatite nécrotico-hémorragique (20%) : potentiellement grave

Phase initiale (<2semaines) :

Activation pancréatique

Inflammation loco-régionale puis systémique par libération médiateurs d'inflammation responsable d'une réponse inflammatoire systémique (**SIRS**) = **toxémie pancréatique**.

- **Défaillances d'organes** (hémodynamique, respiratoire, neurologique, rénale, hépatique).

Phase tardive (>2semaines) :

Surinfection de nécrose : par translocation bactérienne.

CRITERE DE GRAVITE :

A- Critères cliniques :

- Age avancé (>70-80ans).
- Maladies sous-jacentes (IC, IH...).
- Signe de Cullen (ecchymose péri-ombilicale).
- Signe de Grey-Turner (ecchymose des flancs).
- Distension abdominale majeure.
- Ascite, épanchement pleural.

- Obésité (IMC>30).

B- Critères biologiques :

- CRP+++ >150 mg/L à 48h
- Hématocrite >50%.
- Lactatémie >2mmol/l (signe d'hypoperfusion tissulaire non spécifique de PA).

C- Score de SIRS+++ :

- Meilleur score à l'admission et à 48h.
- Il a remplacé scores de Ranson et d'Imrie.
- Association de 2 ou plus des 4 conditions suivantes :

Température <36°C ou >38°C.

Fréquence cardiaque >90/min.

Fréquence respiratoire >20/min ou PaCO2 <32mmhg ;

Leucocytose >12000/mm3, <4000/mm3 ou forme immatures circulantes (>10%).

⇒ SIRS transitoire (<48h) : augmentation de mortalité de 8%.

⇒ SIRS persistant (>48h) : 25%

D- Stadification radiologique de gravité : classification Balthazar (TDM abdominale injectée)

Avant l'injection			Après l'injection	
Grade	Inflammation	Points	Pourcentage de nécrose	Points
A	Pancréas normal	0	0%	0
B	Augmentation focale ou diffuse du pancréas	1	<30%	2
C	Infiltration de la graisse (densification)	2	30-50%	4
D	1 coulée de nécrose péri-pancréatique	3	>50%	6
E	≥2 coulées de nécrose péripancréatique ou à distance OU bulles de gaz au sein d'une coulée de nécrose	4		

⇒ Addition des deux scores (inflammation + pourcentage de nécrose) pour établir l'index de sévérité+++

Index ≥4 : critère de gravité.

E- Classification d'Atlanta : basée sur **critères cliniques et radiologiques**

PA peu grave : pas de défaillance d'organe, pas de complication systémique (décompensation d'une comorbidité préexistante), ni locale (collection liquidienne, pseudokyste, nécrose, **perforation digestive, hémorragie**).

PA modérément grave : une ou plusieurs complications locales ou systémiques, et/ou défaillance viscérale transitoire (<48h).

PA grave : défaillance viscérale persistante (>48h).

CONCLUSION :

- Inflammation aigue du pancréas secondaire à l'autodigestion de glande par ses propres enzymes.
- Mécanisme encore mal connu.
- 2 étiologies les plus fréquentes : lithiase biliaire et alcool.
- Diagnostic de gravité repose sur score de SIRS, Balthazar et classification d'Atlanta.

Q 12 : – PANCREATITE AIGUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Inflammation aigue du pancréas secondaire à l'autodigestion de la glande par activation intra-pancréatiques des enzymes.
- Fréquente.
- Urgence médico-chirurgicale.
- Diagnostic clinico-biologique.
- 2 Etiologies principales : lithiase biliaire et alcoolisme chronique.
- Traitement essentiellement médical.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : ATCD lithiase vésiculaire, prise d'alcool, médicaments.

Signes fonctionnels :

Douleur pancréatique+++ : aigue, épigastrique, violente, transfixiante, irradie dans dos, parfois 2 hypochondres, inhibe respiration, position antalgique en chien de fusil, résistante aux antalgiques.

Signes associés : **nausées, vomissements voire iléus réflexe.**

2. Signes généraux :

- Angoisse, agitation, hallucinations voire confusion.
- Choc (détresse respiratoire, cardio-vasculaire, oligoanurie...) rare d'emblée.
- Fièvre rare d'emblée, apparaît avec coulées de nécrose ou leur surinfection.
- Ictère cholestatique oriente vers l'origine biliaire.
- Surpoids (facteur de risque des formes graves).

3. Examen physique : plus pauvre que ne le voudraient les plaintes du malade

- Sensibilité épigastrique, défense voire contracture.
- Météorisme abdominal.
- Ecchymoses périombilicales (signe de Cullen) ou flancs (signe de Grey-Turner) si PA grave.

B- Biologie :

1. Signes spécifiques :

Lipasémie+++ : spécifique du pancréas, **supérieur à 3 fois limite supérieure de la normale = PA.**

Amylasémie : pas spécifique du pancréas (origine salivaire possible) => préférer lipasémie.

Autres : trypsinogène, élastase... : non utilisées en pratique.

2) Signes non spécifiques :

Intérêt : évaluation **gravité, orientation étiologique, surveillance.**

NFS, CRP : syndrome inflammatoire.

Triglycéridémie, calcémie, bilan hépatique : orientation étiologique

Transaminases à prédominance ALAT -> origine biliaire.

Rapport ASAT/ALAT > 1 -> intoxication alcoolique.

Glycémie, créatininémie, urée, gazométrie, ionogramme... : pour calcul scores de gravité (SIRS+++).

C- Imagerie :

➔ **Lorsque diagnostic positif posé par clinique-biologie => pas d'intérêt à l'imagerie en urgence**

1. ASP : pneumopéritoine, NHA.

2. Radio thorax : épanchement pleural réactionnel.

3. Echographie :

Gênée par gaz (iléus réflexe), l'obésité => peu contributif pour diagnostic positif.

Systématique pour diagnostic étiologique+++ : étude vésicule et VB pour chercher lithiase.

4. TDM : examen fondamental+++

Diagnostic positif : systématique si lipasémie normale, augmentation volume du pancréas et infiltration de graisse.

Diagnostic de gravité : grade d'inflammation (simple œdème ou collections et coulées de nécrose) et **pourcentage de nécrose** afin d'établir l'**index de sévérité (classification de Balthazar+++)**.

Diagnostic étiologique : chercher lithiase, tumeur, stéatose...

Surveillance et recherche complications (infection de nécrose, abcès, pseudokyste...)

Intérêt thérapeutique : drainage percutané scanno-guidé des coulées de nécrose infectées

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation : toujours, soins intensifs si PA grave.

B- Traitement médical : pour toute PA

- Arrêt d'alimentation orale (jeûne du patient), reprise après disparition de douleur.
- Sonde gastrique.
- Antalgiques+++ (paracétamol -> morphinique), AINS contre-indiqués.
- Pas d'ATB systématique.
- IPP, HBPM prophylactique.

C- Réanimation : PA grave

Mise en condition (VVP, monitoring : scope, TA, SpO2, T°, diurèse).

Défaillance hémodynamique : remplissage, monitoring VVC PAI.

Défaillance respiratoire : oxygénothérapie, ventilation assistée.

Nutrition artificielle précoce+++ entérale+++ , parentérale.

Correction troubles hydro-électrolytiques...

D- Traitement instrumental :

Traitement endoscopique :

Extraction lithiase de voie biliaire.

Prothèse biliaire.

Drainage faux kyste.

Nécrosectomie ou drainage d'abcès.

2. Traitement radiologique : drainage faux kyste ou abcès.

E- Traitement chirurgical :

Traitement de complications :

Drainage d'abcès et Nécrosectomie

Hémorragie : hémostase

Dérivation digestive si sténose

Traitement étiologique : cholécystectomie+++

Pancréatite stade A, B, C au cours de l'hospitalisation.

Pancréatite stade D, E reportée à 2-3 mois après refroidissement.

F- Surveillance :

Clinique : constantes, douleur.

Biologique : lipasémie, CRP.

Radiologique : TDM.

CONCLUSION :

- Pathologie fréquente
- Diagnostic positif = douleur + lipasémie >3xNle.
- Traitement essentiellement médical, chirurgie si complication.

Q 13 : – FAUX KYSTE DU PANCREAS : DEFINITION, DIAGNOSTIC ET METHODES THERAPEUTIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Complication faisant suite à pancréatite aigüe (PA) ou chronique (PC), traumatisme pancréatique ou obstruction canalaire pancréatique, parfois idiopathique.
- Peut être intra-pancréatique (PC) ou extra-pancréatique (PA, traumatisme), nombre et volume variables.
- Diagnostic repose sur l'imagerie.
- L'évolution se fait vers résolution spontanée ou l'apparition de complications locales.
- Traitement relève essentiellement d'un geste de drainage.

DÉFINITION : Histologique

Collection liquidienne développée au dépend ou au contact du pancréas, bien limitée, sans épithélium propre, bordée par paroi fibreuse et granuleuse constituée par organes de voisinage, contenant du suc pancréatique pure ou mêlé de débris nécrotiques.

(Les vrais kystes sont bordés par épithélium et sont d'origine congénitale ou néoplasique).

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Terrain :

Age : enfant (traumatisme+++), adulte (PA ou PC).

Notion d'éthylisme, ATCD pathologie pancréatique ou lithiase biliaire.

Contexte traumatique.

2. Circonstances de découverte :

- **Asymptomatique** découverte fortuite sur l'imagerie.

- **Symptomatique** :

Douleur : signe le plus constant, **type pancréatique** (épigastrique, transfixiante, irradiation vers le dos).

Dans PA, douleur apparaît 10-20 jours après l'épisode.

Dans PC, douleur quotidienne, apparaît après chaque repas et augmente progressivement en intensité.

Nausées, vomissements.

Amaigrissement, anorexie

- **Complications** : ictère obstructif, hémorragie, fièvre par surinfection, péritonite par rupture.

3. Examen physique : souvent pauvre

Inspection : voussure épigastrique.

Palpation : masse rénitente, épigastrique, douloureuse, dimensions variables d'un examen à l'autre à cause d'hémorragie intra-kystique (parfois peut disparaître et réapparaître = masse fantôme).

Percussion : matité suspendue entre 2 sonorités (gastrique et colique).

Toujours y penser au faux kyste du pancréas devant triade : douleur + amaigrissement + masse épigastrique.

B- Imagerie :

ASP : opacité refoulant organes voisins.

Echographie abdominale :

- Formation anéchogène parfois hétérogène (nécrose, pus).

- Taille, siège, nombre.

- Signes de compression (voies biliaire, Wirsung, duodénum).

- Guider ponction.

TDM : examen de référence

- Masse arrondie, contenu liquidien, paroi fine visible se réhaussant après injection produit de contraste.

- Analyse des rapports et diagnostic des complications.

- Chercher signes de PC.
- Guider ponction.

IRM : analyse plus précise du contenu kystique (hypo-intense T1, hyper-intense T2) et ses rapports.

Autres : artériographie, CPRE, coéloscopie : surtout intérêt thérapeutique.

C- Biologie :

- NFS, CRP : syndrome inflammatoire.
- Lipasémie, amylasémie, amylasurie élevées.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Tumeurs kystiques pancréatiques : cystadénome séreux, mucineux, cystadénocarcinome...

Nécrose pancréatique circonscrite.

Kyste hydatique pancréatique.

→ *L'imagerie permet de trancher.*

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES :

A- But :

- Suppression du pseudo-kyste.
- Traitement d'étiologie.
- Eviter récurrences.

B- Moyens :

1. Abstention, surveillance

2. Traitement radiologique : ponction écho- ou scanno-guidée à l'aiguille fine par voie trans-gastrique

Prélèvement, évacuation

Mettre un drain

3. Traitement endoscopique :

Drainage transmural : repérage du bombement du kyste dans lumière digestive -> ponction de paroi digestive pour créer fistule kysto-digestive.

Drainage transpapillaire : à travers papille (indiqué dans PKP communiquant avec Wirsung).

4. Traitement chirurgical :

Drainage chirurgical interne (dérivation kysto-digestive) : anastomose kysto-jéjunale, kysto-gastrique ou kysto-duodénale.

Drainage chirurgical externe.

Résection chirurgicale (kystectomie).

5. Traitement d'étiologie.

C- Indication :

Pseudokyste asymptomatique et taille <6cm : surveillance de taille et complications.

Pseudokyste symptomatique ou taille >6cm :

Drainage radiologique ou endoscopique en 1^{ère} intention.

Chirurgie : si impossibilité ou échec du traitement endoscopique/radiologique, ou doute diagnostique

Résection : PKP hémorragique, PKP multiples.

Drainage interne : PKP volumineux.

Drainage externe : PKP infectés.

CONCLUSION :

- La survenue d'un pseudokyste au cours d'une PA ou PC est fréquente.
- L'imagerie confirme diagnostic et élimine diagnostics différentiels.
- Traitement souvent par drainage.

Q 14 : – CANCER DE LA TÊTE DU PANCREAS : DIAGNOSTIC, EXTENSION ET PRONOSTIC

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

BILAN D'EXTENSION

PRONOSTIC

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer de la tête du pancréas = localisation la plus fréquente des cancers du pancréas (70%).
- Il s'agit souvent d'un adénocarcinome canalaire développé à partir des canaux excréteurs (95%). Autres types histologiques beaucoup plus rares : carcinomes à cellules acineuses, tumeurs endocrines, lymphomes...
- 4^{ème} cancer digestif, prédominance masculine, âge moyen 55 ans.
- Favorisé par diabète, pancréatite chronique, tabagisme, pancréatites héréditaires et tropicales (formes familiales).
- Seul le traitement chirurgical radical peut être curatif mais il n'est possible qu'à un stade précoce.
- Pronostic très sombre car souvent découverte tardive à un stade où traitement curatif est impossible.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Terrain : sujet âgé (>50ans), sexe masculin, tabagisme, ATCD pancréatite chronique, ATCD familiaux pancréatite ou cancers de pancréas.

2. Circonstances de découverte :

Souvent découverte tardive car symptômes vagues et non spécifiques (expliqués par localisation profonde)

Syndrome tumoral :

Ictère cholestatique : progressif, sans fièvre, prurit, urines foncées, selles décolorées.

Douleur pancréatique (compression du plexus solaire) : épigastrique, transfixiante, irradiation dans dos, progressive, intense, permanente, insomnante, résistante aux antalgiques.

Vomissements (compression duodénale, stade tardif) : post-prandiaux puis permanents.

Altération d'état général : (fréquente) anorexie, asthénie, amaigrissement.

Pancréatite aiguë.

Diabète.

Insuffisance pancréatique exocrine : diarrhée, malabsorption, stéatorrhée.

Syndrome paranéoplasique (fièvre, thrombophlébite...).

3. Examen physique : chercher

- Grosse vésicule palpable+++ (loi de Courvoisier-Terrier).
- Masse épigastrique (syndrome tumoral).
- Lésions de grattage.
- Autres : ascite, ganglion Troisier.

B- Imagerie :

1. Échographie abdominale : en 1^{ère} intention

- **Signe direct :** formation solide hypoéchogène, déterminer siège et volume.
- **Signes indirects+++ :**
Etat voies biliaires (chercher dilatation).
Extension locorégionale (ascite, ADP...).
Métastases hépatiques.
- **Guide biopsie.**

2. TDM abdominale : examen de référence

- **Poser diagnostic+++ :** masse hypodense mal limitée.
- **Etudie l'extension et résecabilité :**
Envahissement vasculaire, ganglionnaire
Infiltration péri-pancréatique
Métastases (foie, péritoine, surrénales...)

- Guide biopsie.

3. IRM – CPRM : idem TDM, peu accessible et coûteux.

4. Echo-endoscopie : si suspicion petites tumeurs non visibles sur TDM (<2cm), guider biopsie.

C- Biologie :

NFS (anémie inflammatoire).

Bilan hépatique cholestase (bilirubine conjuguée, gamma-GT, PAL augmentés), cytolysse (transaminases élevées).

TP bas (déficit en vitamine K par malabsorption)

GAJ et HbA1C (chercher diabète).

Bilan nutritionnel (albuminémie, protidémie) : chercher dénutrition.

Marqueurs tumoraux : *intérêt pour suivi* : Antigène carcino-embryonnaire (ACE), antigène CA19.9.

D- Ponction biopsie : **scanno ou écho-guidée, pas systématique, réalisée si tumeur non résécable** afin de déterminer type histologique pour adapter traitement palliatif (radiothérapie ou chimiothérapie).

BILAN D'EXTENSION :

A- Clinique : hépatomégalie, ascite, TR, ganglion de Troisier.

B- Paraclinique :

TDM TAP+++ : *examen de référence pour l'extension+++.*

Échographie abdominale (extension locorégionale, métastases hépatiques).

Écho-endoscopie : si doute sur envahissement duodénal, vasculaire ou ganglionnaire.

PET scan : rarement réalisé, chercher tumeur primitive et métastases.

CPRE : intérêt surtout thérapeutique+++ : recherche de sténose biliaire et pose de prothèse biliaire

Artériographie, angio-scanner, angio-IRM : si doute sur envahissement vasculaire.

Laparoscopie ou écho-laparoscopie : recherche de métastases invisibles sur TDM.

PRONOSTIC :

Très mauvais car diagnostic souvent tardif à un stade où la chirurgie radicale est impossible.

Survie globale à 5 ans :

Tous stades confondus <10%

Après chirurgie radicale 10-25%

Après chirurgie palliative <1an

Facteurs de mauvais pronostic :

Grand volume tumoral.

Caractère incomplet de résection (R1, R2).

Envahissement ganglionnaire, vasculaire, péri-nerveux.

Transfusion sanguine.

CONCLUSION :

- Localisation la plus fréquente du cancer du pancréas.

- Imagerie (TDM+++): rôle essentiel dans diagnostic positif et bilan d'extension.

- Pronostic reste sombre.

Q 15 : – TUMEURS ENDOCRINES DU PANCREAS : CLASSIFICATION ET DIAGNOSTIC POSITIF

PLAN :

INTRODUCTION

CLASSIFICATION

DIAGNOSTIC POSITIF

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeurs développées à partir du pancréas avec différenciation neuroendocrine prédominante.
- Rares (<10% tumeurs pancréatiques).
- Fonctionnelles (symptômes cliniques en rapport avec hypersécrétion hormonale) ou non fonctionnelles.
- Dominées par l'insulinome, gastrinome et tumeurs non fonctionnelles, plus rarement glucogonome, vipome, somatostatine.
- Isolées ou dans cadre de néoplasie endocrinienne multiple type 1 (NEM1) ou syndrome de Von Hippel-Lindau.
- Souvent bien différenciées mais possèdent un potentiel malin => intérêt de la classification histologique.
- Diagnostic positif repose sur clinique, dosages hormonaux et l'imagerie.
- Traitement curatif = chirurgical (exérèse de la tumeur).

CLASSIFICATION OMS 2010 :

- Utilise les **grades histologiques** (basés sur l'index mitotique et Ki-67) et **différenciation**
- **Facteur pronostique essentiel+++.**

	Morphologie	Index mitotique	Ki-67
Tumeur neuroendocrine G1	Bien différenciée	<2 mitoses	≤2%
Tumeur neuroendocrine G2	Bien différenciée	2-20 mitoses	3-20%
Carcinome neuroendocrine G3	Peu différenciée A petites ou grandes cellules	>20 mitoses	>20%
Carcinome mixte adéno-neuroendocrine			
Lésions hyperplasiques et préneoplasiques.			

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Tumeurs non fonctionnelles :

Clinique :

- Souvent découverte fortuite sur imagerie.
- Parfois symptômes liés à la localisation et volume de tumeur (syndrome tumoral : ictère, douleurs pancréatiques, vomissements, masse épigastrique).

Biologie : dosage sérique de la chromogranine A (marqueur des tumeurs endocrines).

Imagerie :

TDM abdominale

- Masse bien limitée, homogène, avec prise de contraste précoce au temps artériel.
- Bilan d'extension (locorégionale, à distance).

Scintigraphie des récepteurs à somatostatine (Ostreoscan) : aide à la localisation.

Histologie :

- Etude anatomopathologique de pièce opératoire ou de biopsie si tumeur non résécable.
- Confirme l'origine neuroendocrine.
- Classe tumeur (OMS 2010).

B- Insulinome :

Clinique : triade de Whipple

- **Hypoglycémie clinique :** signes adrénérergiques (tremblements, palpitations...) et neuroglucopéniques (troubles visuels, lipothymie, convulsion...).
- **Glycémie basse.**
- **Disparition des symptômes après resucrage.**

Biologie : hypoglycémie, insulinémie et peptide C élevés

Epreuve de jeûne : peut être nécessaire, hypoglycémie avec hypersécrétion persistante d'insuline et peptide C => confirme diagnostic.

Imagerie : TDM, écho-endoscopie, Ostréoscan : souvent tumeur de petite taille (<2cm).

Histologie :

- Etude anatomopathologique de pièce opératoire.
- Confirme l'origine neuroendocrine.
- Classe tumeur.

C- Gastrinome :

Clinique : syndrome de Zollinger-Ellison (secondaire à l'excès de sécrétion d'acide gastrique)

- Maladie ulcéreuse gastro-duodénale sévère, multiple, souvent compliquée (hémorragie, perforation).
- Œsophagite peptique.
- Diarrhée chronique volumogénique.

L'ensemble des symptômes régressent sous IPP et récidivent à l'arrêt.

Biologie :

Hypergastrinémie (**hypersécrétion de gastrine**).

Augmentation du débit acide basal mesuré par tubage gastrique

Test à la sécrétine : augmentation de gastrinémie et débit acide basal au lieu d'une diminution.

Imagerie : TDM, écho-endoscopie, Ostréoscan : souvent petite taille (<1cm) difficile à localiser.

Histologie :

- Etude anatomopathologique de pièce opératoire.
- Confirme l'origine neuroendocrine.
- Classe tumeur.

D- Autres tumeurs sécrétantes plus rares :

	Glucagonome	Vipome (syndrome de Verner-Morrison)	Somatostatine
Clinique	65 ans Erythème nécrolytique migrateur récurrent (nécrose d'épiderme évoluant en macule, bulle, érosion, croûte en 1 mois). Autres signes cutanéomuqueux : alopecie, dépigmentation... Diabète+++ Amaigrissement, thrombose veineuse, diarrhée.	Surtout femme Diarrhée hydrique+++ Flushs Vomissements Amaigrissement	50 ans, surtout homme Diabète Lithiase vésiculaire Stéatorrhée Amaigrissement
Biologie	Hyperglycémie, hypoprotidémie avec hypoalbuminémie, hypolipidémie. Glucagonémie augmentée.	Hypokaliémie, insuffisance rénale fonctionnelle (Conséquence de diarrhée) Hypervipémie.	Elévation taux de somatostatine (pas spécifique : cancer médullaire thyroïde, phéochromocytome...)
Imagerie	TDM, écho-endoscopie, Ostréoscan : souvent tumeurs de grande taille.		
Histologie	Etude anatomopathologique de pièce opératoire ou biopsie si tumeur non résécable. Confirme l'origine neuroendocrine. Classe tumeur.		

CONCLUSION :

- Classification histologique facteur pronostic essentiel avec l'envahissement ganglionnaire, métastases et taille tumorale.
- Diagnostic positif repose sur clinique, dosages hormonaux et l'imagerie.

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

PLAN :

INTRODUCTION

MECANISME

DIAGNOSTIC POSITIF

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- En raison de leur situation rétropéritonéale profonde, pancréas et duodénum sont moins fréquemment touchés au cours des traumatismes d'abdomen.
- Souvent agression par arme blanche, AVP violent ou chute à vélo avec impact du guidon dans l'abdomen (enfant).
- Ils peuvent passer inaperçus avec retard diagnostique, source de morbidité et mortalité.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.

MÉCANISME :

A- Traumatisme ouvert :

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

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

B- Traumatisme fermé (AVP+++):

Lésions pancréatiques :

Ecrasement direct sur billot vertébral par traumatisme épigastrique.

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

Etirement transversal et rupture.

Lésions duodénales : moins fréquentes

Ecrasement direct sur billot vertébral par traumatisme épigastrique.

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

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

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

Traumatisé : âge, ATCD.

Traumatisme : heure, contexte (AVP...), point d'impact, mécanismes.

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

B- Modes de révélation :

TDP à révélation précoce : rare

- Douleur épigastrique, attitude antalgique en chien de fusil.
- Emphysème sous-cutané postérieur (rupture duodénale).
- Tableau de péritonite par rupture duodénale intra-péritonéale.

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

Tableau péritonite secondaire : par rupture duodénale rétropéritonéale.

Accentuation de douleur, devenant diffuse, ralentissement du transit, vomissements, fièvre, parfois état de choc.

Examen abdominal : défense abdominale voire contracture.

Tableau d'occlusion digestive haute : par hématome intramural du duodénum.

Vomissements incoercibles, déshydratation.

Tableau de pancréatite aiguë : douleurs épigastriques violentes, vomissements, AEG contrastant avec pauvreté des signes physiques.

Syndrome de suppuration profonde : par rupture duodénale rétropéritonéale ou hématome infecté pancréatique.

Douleur profonde, fièvre, AEG avec faciès terreux, ralentissement du transit, oligurie, choc septique.

Faux kystes du pancréas : nécessite des mois voire années pour devenir cliniquement manifestes.

B- Biologie :

Bilan standard : groupage sanguin, NFS, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin.

Lipasémie : l'augmentation oriente vers pancréatite aigüe post-traumatique.

Amylasémie : augmente après 3^{ème} heure, peu sensible.

C- Ponction-Lavage du péritoine :

- Si moyens d'imagerie non disponibles.

- Concentration élevée d'amylase dans liquide péritonéale oriente vers TDP mais reste non spécifique.

D- Imagerie : confirme diagnostic et précise gravité

1- Radiographie thoracique : pneumopéritoine, lésions thoraciques (pneumothorax...).

2- ASP : pneumopéritoine, rétropneumopéritoine+++.

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

3- TDM : examen de référence+++

- Lésions pancréatiques :

Aspect hétérogène ou élargissement du pancréas (œdème, contusions).

Hématome intra- ou péri-pancréatique, rétropéritonéal.

Ligne de fracture

Pancréatite aigüe

Faux kyste du pancréas

- Lésions duodénales :

Pneumopéritoine.

Pneumorétropéritoine.

Hématome intramural du duodénum.

4- IRM ou CPRM :

- **Plus sensible et spécifique que TDM** mais difficilement accessible.

- Canal de Wirsung+++.

5- CPRE :

- **Examen de référence pour l'étude du canal de Wirsung.**

- Intérêt **diagnostique et thérapeutique** (pose d'une prothèse).

- Mais difficilement réalisable en urgence car nécessite une anesthésie générale.

E- Exploration peropératoire :

- Confirme diagnostic du TDP.

- Faire **classification de Lucas** : intérêt pronostique et thérapeutique

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

CONCLUSION :

- Souvent révélation après intervalle libre => retard diagnostique => mauvais pronostic.

- TDM+++ (examen de référence).

Q : 17 – DIAGNOSTIC DES MASSES ABDOMINO-PELVIENNES (MAP) DE L'ENFANT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Masse développée dans la cavité abdomino-pelvienne : gonflement d'une de ses parties ou augmentation de son volume.
- Intra-péritonéale, rétro-péritonéale, pelvienne ou abdomino-pelvienne.
- Une découverte d'une MAP impose une démarche diagnostique méthodique dont dépendent le traitement et le pronostic.

DIAGNOSTIC POSITIF :

2 questions :

- Siège de la tumeur.
- Nature de la tumeur.

A- Interrogatoire :

- Age :
 - * 1^{ère} année : masses rétropéritonéales.
 - * 1 - 6 ans : tumeurs malignes.
 - * 7 - 14 ans : tumeurs intrapéritonéales.
- Circonstances d'apparition : traumatisme (hématome) ...
- Contage tuberculeux, contact avec les chiens.
- Modalités évolutives :
 - * évolution rapide : tumeur maligne.
 - * volume +/- fixe : tumeur bénigne.
- Signes accompagnateurs : fièvre, diarrhée ... → nourrisson + diarrhée profuse résistante au traitement + masse abdominale = neuroblastome par sécrétion de VIP.

B- Clinique :

- Examen abdominal : caractères de la masse, siège.
- Toucher rectal : masse à point de départ pelvien pré- ou rétro-rectale.
- Signes cliniques accompagnateurs :
 - * signes urinaires : hématurie, rétention urinaire.
 - * signes endocriniens ! virilisation, cushing, puberté précoce.
 - * HTA.
 - * Signes neurologiques (paraplégie ou parésie).
- Examen vulvaire : imperforation de l'hymen.
- Examen général.
 - * Chercher certaines anomalies malformatives : aniridie, héli-hypertrophie corporelle (néphroblastome), viscéromégalie.
 - * Chercher un tableau de métastases.

C- Paraclinique :

- ASP : calcifications qui orientent parfois au diagnostic.
- Echographie : siège, consistance, rapports.
- Examens complémentaires : fonction de l'orientation diagnostic.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Masses rétro-péritonéales :

1- Neuroblastome:

- Tumeur embryonnaire maligne du tissu sympathique.
- Région cervicale → dernière vertèbre sacrée.
- Localisation abdominale 60% : médullosurrénale, ganglions périspinaux et latéro-rachidiens.
- Clinique :
 - Tumeur abdominale volumineuse, contact lombaire.
 - Diarrhée chronique par sécrétion du VIP.
 - Signes de compression : HTA par compression des vaisseaux rénaux +++.
 - Paraplégie, troubles neurologiques : envahissement endo-canalair → neuroblastome en sablier.
 - Syndrome opsomyoclonique : syndrome cérébelleux, mouvement involontaire, myoclonie oculaire.
 - Métastases: adénopathies, douleur osseuse, palpation d'un nodule, syndrome de pepper (gros foie dur, nodulaire irrégulier, chez un nourrisson de moins de 6 mois), mais surtout les ecchymoses périorbitaires avec exophtalmie : syndrome de Hutchinson.
- Paraclinique :
 - ASP : image hydrique, calcifications disséminées en intra-tumoral.
 - Echographie: situation rétro-péritonéale, masse solide, hétérogène, rapport avec le rein, et les gros vaisseaux.
 - TDM : rarement indispensable au diagnostic, surtout pour l'étude des rapports + bilan d'extension.
 - Scintigraphie à la MIBG : affirme le diagnostic.
 - Rx pulmonaire voir tdm : métastases
 - Biologie:
 - Anémie.
 - Recherche urinaire des catabolites des catécholamines (sécrétés par la tumeur) : VMA (acide vanillylmandylique), HVA (acide homovanillylique), dopamine.
- ⇒ Diagnostic positif : catécholamines + si doute biopsie.
- ⇒ Traitement:
 - multidisciplinaire
 - * chirurgie: - difficile
 - tumorectomie (rein, surrénale)
 - * chimiothérapie: - protocole préétabli
 - préop. Et postop.
 - * radiothérapie: résidu tm

2- Néphroblastome (tumeur de wilms) :

Plus fréquente des tumeurs entre 1 et 5 ans.

La malignité est variable en fonction du type histologique (blastématique ou sacromateuse).

- Clinique :
 - Tumeur volumineuse occupant la fosse lombaire, à croissance rapide, contact lombaire, avec signes urinaires (hématurie) et douleurs abdominales aiguës (surtout si composante blastématique) => nécrose ou saignement intra-tumoral par augmentation rapide du volume de la tumeur.
 - Syndrome de compression : HTA rénovasculaire.
 - Signes généraux : fièvre, altération de l'état général.
 - Parfois douleur abdominale aiguë : hémorragie intra-abdominale ou rupture → tableau d'urgence chirurgicale.
- Paraclinique :
 - ASP : syndrome de masse : augmentation de l'ombre rénal, calcification en aspect de bulbe d'oignon avec refoulement des anses.
 - Echographie : suffisante au diagnostic : Image caractéristique à l'échographie : masse tissulaire, solide, hétérogène, bien encapsulée, bien limitée, architecture du rein désorganisée, permet d'étudier le rein controlatéral (bilatéralité) et faire un bilan d'extension.
 - TDM : montre les limites de la tumeur, l'envahissement de voisinage, extension vers la veine rénale et la VCI.

- Biologie : le néphroblastome n'est pas sécrétant
- UIV : étirement et désorganisation du système collecteur.
- PAS DE BIOPSIE : sinon aggravation.

Classification:

- S 1: TM limitée au rein;capsule intacte(20%).
- S2: Franchissement capsulaire et/ou envahissement de la VCI;ablation chir. complète (45%).
- S3: Résidu tml post chir. sans atteinte hep et rupture tm per op. même en cas de résection complète (20 %).
- S4: Meta. hématogènes :poumon;foie ;os ou cerveau(10 %).
- S5: Atteinte bilatérale(5-10%).
- TRT et surveillance:
 - Chimiothérapie préopératoire
 - La néphrectomie .
 - chimiothérapie postopératoire +/- radiothérapie
 - Les taux de survie a 4 ans s'étendent de 55 % pour les cas les + défavorables a 96 % pr. le stades I;sans élément anaplasique a l'histo.

3- Autres masses rétro-péritonéales :

- * surrénale:
 - L'hématome de la surrénale
 - Les phéochromocytome .
 - L'hyperplasie congenitale des surrénales
- * Rein:
 - hydronéphrose
 - polykystose et rein multi kystique
- * autres:
 - tératome retroperitoneale
 - ADP

B- Masses intra-péritonéales :

1- Hépatiques :

- Avant 6 mois :

* Hémangio-endothéliome diffus : premier diagnostic ; il d'agit d'une malformation vasculaire →Hématomégalie avec insuffisance cardiaque, angiomes superficiels.

* Syndrome de Pepper (hépatomégalie métastatique dans le cadre d'un neuroblastome).

- Quel que soit l'âge :

- Masses bénignes :
 - Kyste hydatique, abcès du foie.
 - Hamartome mésoenchymateux : tumeur bénigne avec les mêmes constituants du foie, mais de disposition anarchique.
 - Angiome ou angiomatose
 - Tumeurs malignes :
 - Hépatoblastome :
 - * Masse, douleurs, signes de compressions.
 - * Echographi (masse hétérogène, avec des calcifications et envahissement des branches portales et sus-hépatiques), TDM:
 - localisation exacte(pédicule, sus hépatique)
 - bilan d'extension
- , et dosage de l'alpha-FP (élevé).

Traitement:

- chimiothérapie pré et postopératoire
- chirurgie
- +/- radiothérapie
- hépatocarcinome (gd eft, foie pathologique)

3- Extra-hépatiques :

- masses spléniques:
- Lymphome : tumeur maligne du tissu lymphoïde, de localisation abdominale (40% des cas), point de départ : plaques de Peyer, ganglions mésentériques.
 - Age : 6 – 7 ans.
 - Masse abdominale unique ou multiple, douleurs abdominales, asthénie, altération de l'état général.
 - Parfois découverte à l'occasion d'une urgence chirurgicale : invagination intestinale aiguë, occlusion.
 - Echographie : Image en sandwich ou en cocarde, épaissement de la paroi intestinale, ascite, infiltration mésentérique.
 - Diagnostic positif : recherche de lymphoblastes : ascite, ponction à l'aiguille, adénopathie.
 - Traitement:

chimiothérapie

- Kyste du cholédoque : masse de l'hypocondre droit douloureuse, ictère, dilatation kystique du cholédoque.

C- Masse pelvienne :

- **Fille** : - imperforation hyménéale avec accumulation de sécrétions dans le vagin et secondairement dans l'utérus qui se manifeste par un bombement bleuté de l'hymen.

* Naissance : hydro-colpos.

* Puberté : hémato-colpos → rétention des règles.

Clinique :

* Naissance : masse + signes de compression.

* Puberté : aménorrhée primaire + masse.

Diagnostic positif : échographie, examen de la vulve.

traitement:

hymeneotomie

- **atrésie vaginale**

- **Garçon** :Globe vésicale (valve de l'urètre postérieur).

- **Quel que soit le sexe** : toucher rectal oriente vers une masse :

- Rétro-rectale :

- Tératome sacro-coccygien :tumeur de la région caudale adhérente au coccyx, initialement bénigne, refoule le rectum.
 - dérivent cellules germinales
 - bénin ou malin
 - diagnostic anténatal
 - dvpt exo pelvien: TSC

- forme endopelvienne: masse rétro rectale

- risque de dégénérescence

traitement:

- résection tm emportant le coccyx: NN

- > 3 mois: chimiothérapie + chirurgie

- Neuroblastome pelvien.

- Méningocèle.

- Pré-rectale : rhabdomyosarcome vésico-prostatique :

- Se développe dans la région trigonale de la vessie et s'étend vers le col.

- Tumeur hypogastrique avec hématurie, hémorragie génital.

CONCLUSION :

- MAP chez l'enfant est une urgence nécessitant une démarche diagnostique méthodique qui doit être réalisée en concertation pluridisciplinaire.

Q 18 : – LITHIASE DE LA VBP : METHODES THERAPEUTIQUES ET INDICATIONS

PLAN :

INTRODUCTION

LITHIASE DE LA VBP NON COMPLIQUÉE

LITHIASE DE LA VBP COMPLIQUÉE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Lithiase de la voie biliaire principale (LVBP) concerne l'ensemble des manifestations secondaires à la **présence d'un calcul dans VBP, le plus souvent migrant de la vésicule biliaire, parfois néoformé dans la VBP (lithiase autochtone) ou migrant à partir des voies biliaires intra-hépatiques.**

- Peut être asymptomatique (1/3), parfois responsable de douleur (colique hépatique) ou d'ictère, ou de complications graves (angiocholite, pancréatite aiguë).

- Toute lithiase de VBP doit être extraite par voie chirurgicale ou endoscopique.

LVBP NON COMPLIQUÉE :

A- Méthodes thérapeutiques :

1. Traitement médical : si colique hépatique, antispasmodique (Spasfon® 2cp x3/j), antalgiques.

2. Traitement endoscopique :

a- Principes :

Anesthésie générale

Confirmer la présence de calculs : duodélescope amené en face de la papille, voie biliaire cathétérisée avec injection de produit de contraste (**cholangiographie rétrograde**).

Extraction des calculs : **sphinctérotomie endoscopique** puis extraction par différentes sondes (Dormia, à ballonnet). Si échec (<10%), on peut associer une lithotritie (destruction mécanique des calculs).

Drainage naso-biliaire si obstacle pas complètement levé ou si on souhaite faire des contrôles radiologiques de l'arbre biliaire.

b- Contre-indications :

- Patient avec anse en Y (après gastrectomie) ou by-pass gastrique (obésité) -> l'accès à la papille n'est plus possible.

- Diverticule duodénal (contre-indication relative, car papille souvent située dans le diverticule).

c- Complications :

Hémorragie de la papille.

Perforation duodénale

(rétropneumopéritoine).

Pancréatite aiguë (1-3%).

Infections (angiocholite+++).

Complications d'anesthésie générale.

3. Traitement chirurgical :

Cœlioscopie ou laparotomie

a- Principe : 4 temps

Confirmer la présence du calcul par : la **palpation** puis cholécystectomie associée à une **cholangiographie, cholédocoscopie ou échographie per-opératoire.**

Extraction du calcul :

Canal cystique (50% de succès) ou après cholédocotomie+++ (100%).

A l'aide de pinces, sonde de Dormia ou à ballonnet.

Vérification de vacuité de VBP :

Par canal cystique ou cholédoque

A l'aide d'un **cholangioscope**, nouvelle cholangiographie ou échographie peropératoire.

Drainage des voies biliaires :

A l'aide d'un drain trans-cystique ou drain de Kehr (**par la cholédocotomie**).

Permet de décompresser voies biliaires pour éviter fuite de suture et faire cholangiographie.

Retirer entre 3-6 semaines après chirurgie.



b- Complications : dominées par la fistule biliaire et sténose biliaire.

B- Indications :

LVBP chez patient déjà cholécystectomisé → traitement endoscopique+++ , chirurgie si contre-indication à l'endoscopie.

LVBP chez patient ayant toujours sa vésicule : → 2 possibilités :

Traitement chirurgical : cholécystectomie + extraction des calculs.

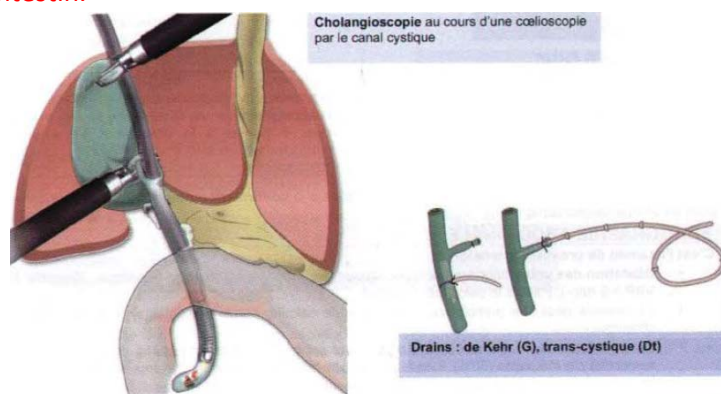
Traitement endoscopique de LVBP puis cholécystectomie sous coelioscopie.

LVBP découverte au cours d'une cholécystectomie :

Si voie biliaire principale fine (<6mm) → chirurgie risquée, on place un drain trans-cystique pendant 6 semaines, cholangiographie réalisée par le drain -> soit calcul a disparu (2/3 des cas) et on retire drain, soit toujours présent et on le retire par voie endoscopique.

Si voie biliaire large → extraction chirurgicale ou mettre un drain trans-cystique et organiser une CPRE rapidement en post-opératoire.

S'il y'a beaucoup de calculs dans la VBP (empierrement cholédocien) et/ou sujet âgé → faire une anastomose bilio-digestive entre le cholédoque et le duodénum, pour permettre de dériver la bile et d'évacuer d'éventuels calculs directement dans l'intestin.



LVBP COMPLIQUÉE : Angiocholite ou pancréatite aigüe → URGENCE

Hospitalisation (en réanimation si forme grave)

Traitement médical :

- Pancréatite aigüe : arrêt d'alimentation orale, sonde gastrique, antalgiques, IPP, HBPM.
- Angiocholite : antalgiques, ATB+++ intraveineuse (Augmentin® 1gx3/j + Gentamycine 3mg/kg/j) puis relais voie orale 48h après l'apyrexie.
- Mesures de réanimations si formes graves : remplissage, drogues vasoactives, correction troubles hydro-électrolytiques...

Traitement de LVBP :

Formes bénignes : cholécystectomie + extraction de LVBP (chirurgie ou endoscopie) au cours de la même hospitalisation.

Formes graves : sphinctérotomie endoscopique en urgence pour extraction de LVBP, cholécystectomie reportée à 2-3 mois après refroidissement.

CONCLUSION :

- LVBP = complication fréquente des lithiases vésiculaires.
- Peut rester asymptomatique ou donner des complications graves (angiocholite, pancréatite).
- Peut être traitée chirurgicalement ou voie endoscopique.

Q 19 : – ICTERES CHIRURGICAUX : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Ictère = coloration jaune des téguments (peau et muqueuse), en rapport avec dépôt de bilirubine secondaire à une augmentation de bilirubinémie.
- Ictère chirurgical = symptôme dont pathologie causale, d'une part gêne l'écoulement normal de bile (= ictère cholestatique, à bilirubine conjuguée), et d'autre part a une indication chirurgicale ou endoscopique.
- Deux types d'affections : bénignes (lithiase de VBP+++...), malignes (cancer de tête du pancréas+++...).
- Urgence diagnostique et thérapeutique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- Age, ATCD (cancer, lithiase...), habitudes, médicaments.
- **Caractéristiques d'ictère cholestatique** : coloration jaune de la peau et muqueuse, urines foncées, selles décolorées, prurit.
- **Intermittent ou continu progressif.**
- **Evolution et signes associés** : douleur, fièvre, prurit, méléna...

B- Examen clinique :

Poids, température.

Inspection : intensité d'ictère, lésion de grattage, selles, urines.

Palpation : foie, grosse vésicule biliaire (**Loi de Courvoisier-Terrier** => cancer du pancréas+++), masse abdominale, rate.

Percussion : ascite.

TR, ADP...

C- Paraclinique :

1- Biologie :

- NFS (hyperleucocytose, anémie), CRP.
- **Bilan hépatique** : ASAT, ALAT, gamma-GT, PAL, bilirubine totale, conjuguée et non conjuguée.
- **Cholestase** : hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée, PAL et gamma-GT élevés.
- TP, TCA.
- Lipasémie.

2- Échographie abdominale+++ : en 1^{ère} intention+++

Chercher dilatation des voies biliaires VBP (>8mm) et/ou VBIH = obstacle = ictère chirurgical

Etude du foie, vésicule biliaire, pancréas

3- Autres examens : fonction d'étiologie suspectée : TDM, écho-endoscopie...

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Ictère non néoplasique :

1. Lithiase de VBP :

Clinique : triade de Charcot d'angiocholite aiguë lithiasique

Douleur biliaire puis fièvre puis ictère fluctuant.

Rarement complète (forme ictérique pure...).

Biologie : cholestase, cytolyse, parfois hyperlipasémie, hyperleucocytose à PNN, CRP élevée, hémocultures+++.

Imagerie :

Echographie : dilatation voies biliaires, calcul visible parfois, lithiase vésiculaire.

TDM, écho-endoscopie ou Bili-IRM

+/- CPRE.

2. KHF rompu dans VBP :

Clinique : ictère, angiocholite.

Biologie : cholestase, cytolyse, sérologie hydatique.

Imagerie :

Echographie : image liquidienne arrondie à contours nets, topographie et rapports, classification de GHARBI.

TDM ou bili-IRM : si doute à l'échographie (type IV pseudo-tumoral), topographie et rapports, calcifications.

Radiographie pulmonaire : 2^{ème} localisation.

3. Autres : traumatisme post-opératoire de VBP, dilatation kystique congénitale de VBP...

B- Ictère néoplasique : essentiellement

1. Cancer de la tête du pancréas :

Clinique : typiquement, ictère rétentif nu, progressif avec AEG et grosse vésicule.

Rarement, angiocholite.

Biologie : cholestase, cytolyse, TP bas, **marqueurs tumoraux pour surveillance (CA19.9, ACE).**

Imagerie :

échographie : dilatation des voies biliaires et vésicule biliaire.

TDM, IRM +/- écho-endoscopie.

2. Cholangiocarcinome du cholédoque, de vésicule biliaire étendu à la VBP ou du hile hépatique

Clinique : ictère, AEG+++.

Imagerie : échographie, TDM, bili-IRM +/- CPRE.

3. Ampullome vaterien :

Clinique : ictère + méléna et/ou anémie.

Imagerie : échographie, duodéoscopie, écho-endoscopie, bili-IRM, CPRE.

4. Bilan d'extension :

Clinique : hépatomégalie, ascite, TR, ganglion de Troisier.

Paraclinique :

TDM TAP+++

Echographie abdominale

Echo-endoscopie

Artériographie, angio-scanner ou angio-IRM (envahissement vasculaire)

CPRE (prothèse)

Laparoscopie, écho-laparoscopie.

5. Bilan pré-opératoire : si tumeur semble résécable

NFS, Fonction rénale, Ionogramme sanguin, Glycémie, Bilan hépatique, ECG, Groupage, Bilan nutritionnel (albumine, pré-albumine, protides).

TRAITEMENT :

A- Traitement étiologique :

1. Principe : enlever l'obstacle pour restaurer le flux biliaire par chirurgie ou endoscopie.

2. Traitement des causes non néoplasiques : ex. angiocholite aigue lithiasique

Traitement médical : antalgiques, ATB+++ intraveineuse (Ceftriaxone 2g/24h + Gentamycine 160mg/24h x3j + Métronidazole 500mgx2/j), mesures de réanimation si forme grave.

Désobstruction de VBP :

Formes bénignes : cholécystectomie + extraction LVBP (chirurgie ou endoscopie) au cours de même hospitalisation.

Formes graves : sphinctérotomie endoscopique en urgence (extraction de LVBP), cholécystectomie ultérieure.

3. Traitement des causes néoplasiques : ex. cancer de la tête du pancréas

Traitement curatif : si tumeur extirpable : traitement **chirurgical** (duodéno-pancréatectomie céphalique) + radio-chimiothérapie adjuvantes.

Traitement palliatif : si tumeur inextirpable : chirurgie de dérivation (**dérivation bilio-digestive : anastomose entre VBP et duodénum ou VB et duodénum, dérivation digestive : gastro-jéjunostomie**), prothèse, radio-chimiothérapie, traitement de la douleur, ponction d'ascite.

B- Traitement symptomatique = traitement de cholestase :

Prurit : cholestyramine (Questran® 4g, 1 sachet x3-4/j, 20 minutes avant repas).

Hypovitaminose : supplémentation si cholestase prolongée

Vitamine A 25000-50000UI PO 3x/sem.

Vitamine D 100000 UI IM 1x/mois + calcium 1,5 g/j PO.

Vitamine E 100-400UI/j PO si symptômes neurologiques.

Vitamine K : 1 ampoule 10 mg/sem par voie orale.

CONCLUSION :

- Echographie abdominale => examen clé pour s'orienter vers ictère chirurgical ou non.
- Etiologies bénignes ou malignes => traitement chirurgical ou endoscopique, curatif ou palliatif.

Q : 20 - TRAUMATISMES OPERATOIRES DES VOIES BILIAIRES : MECANISMES ET DIAGNOSTIC

PLAN :

INTRODUCTION

MECANISME

DIAGNOSTIC POSITIF

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Complication redoutable de chirurgie **hépato-biliaire**.
- Définis par le traumatisme involontaire des voies biliaires provoqué par toute chirurgie (laparotomie ou laparoscopie).
- Fréquence en augmentation du fait du développement de la coelochirurgie.
- Peuvent être diagnostiqués en per-opératoire (réparation aisée), ou en post-opératoire et poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques++.
- La connaissance de leurs mécanismes est primordiale pour prévenir leur survenue.

MECANISMES :

A- Facteurs favorisants :

Facteurs liés à la chirurgie :

Manque d'expérience du chirurgien.

Traction excessive sur la vésicule mettant la VBP dans la continuité de la vésicule.

Mauvaise utilisation de la coagulation monopolaire pouvant induire une nécrose ou sténose de la VBP.

Mauvaise fermeture du canal cystique par un clip mordant sur la VBP qui risque de sténoser.

Mauvaise utilisation des dilateurs de Bakes.

Mise en place de gros drains en T capables d'entraîner par compression, la nécrose de paroi canalaire.

Facteurs locaux inflammatoires : cholécystite aiguë, angiocholite, saignement abondant...

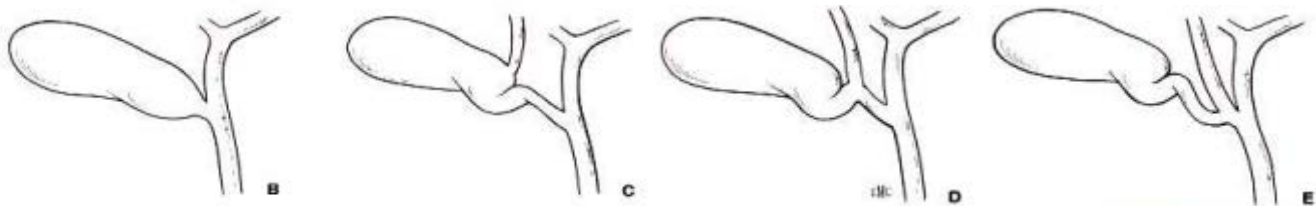
Anomalies anatomiques :

Brièveté du canal cystique facilitant la confusion entre cystique et Cholédoque.

Existence des canaux biliaires aberrants.

Canal cystique se jetant dans le canal droit : risque de confondre le canal droit avec le cystique.

Situation antérieure d'artère hépatique droite : présente dans 30%, risque d'être lésée.



B- Mécanismes des lésions : représentés essentiellement par :

Confusion entre la voie biliaire principale et le canal cystique : pouvant aboutir à une **résection partielle ou interruption de VBP**.

Difficultés d'hémostase d'artère cystique : peuvent conduire à **l'interruption partielle ou totale du canal hépatique**.

Difficultés de dissection du collet vésiculaire : surtout si adhérent ou pédicule hépatique inflammatoire, risque d'entraîner une lésion du canal hépatique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Diagnostic per-opératoire+++ :

De grande valeur car il permet une reconnaissance précise des lésions (siège, type...) avec réparation immédiate adaptée. **Signes évocateurs :**

Dans le champ opératoire :

En faveur d'une plaie ouverte : issue anormale de bile.

En faveur d'un traumatisme fermé : vésicule attenante au pédicule hépatique, 2 canaux sectionnés à distance ou accolés en canon de fusil, examen de vésicule enlevée trouve un fragment de VBP.

Lors de cholangiographie per-opératoire+++ :

Absence de bile au niveau du cathéter.

Absence d'opacification des voies biliaires intra-hépatiques.

Extravasation du produit de contraste (plaie ouverte).

Interruption de la voie biliaire (traumatisme fermé).

B- Diagnostic post-opératoire :

1. Tableaux cliniques précoces :

Ictère rétionnel précoce : isolé ou associé à fièvre et douleur (angiocholite).

Fistule biliaire externe : extériorisation biliaire anormale persistante (>7jours) au niveau du drain chirurgical ou cicatrice, parfois responsable d'un bilome.

Cholépéritoine : fièvre modérée, ballonnement et distension abdominale.

Bilome sous-hépatique ou sous-phrénique : collection de bile, se manifeste par fièvre discrète, vomissements, troubles de transit, sub-ictère, douleur d'hypochondre droit.

2. Tableaux cliniques tardifs :

Signes d'obstruction biliaire : peuvent apparaître tardivement (2semaines à 4mois) si sténose incomplète : ictère rétionnel chronique, douleurs récidivantes d'hypochondre droit, angiocholite à répétition.

Fistule biliaire non extériorisé : reste asymptomatique jusqu'à donner des complications : angiocholite, péritonite biliaire (contracture abdominale, douleurs abdominales, fièvre élevée).

Cirrhose choléstatique ou cirrhose biliaire secondaire : lente, progressive, pouvant évoluer vers l'insuffisance hépatique.

C- Exploration paraclinique :

Toute suspicion de traumatismes opératoires des voies biliaires impose un bilan morphologique pour confirmer le diagnostic et guider la conduite thérapeutique :

Cholangiographie per-opératoire+++ : identifie d'éventuelles plaies.

Echographie : chercher dilatation des voies biliaires sus-sténotiques, bilome.

Echo-endoscopie : diagnostic des cholestases extra-hépatiques et préciser sa nature.

TDM des voies biliaires : diagnostic des sténoses, fistules, bilome, traumatismes vasculaires associés...

Bili-IRM : très sensible et spécifique, diagnostic des sténoses, fistules et bilome.

Cholangiographie rétrograde endoscopique ou cholangiographie trans-hépatique : intérêt diagnostique et thérapeutique+++ : détecter les sténoses et fistules, faire des gestes thérapeutiques (sphinctérotomie, mise en place d'un drain ou prothèse).

Artériographie, angioscanner : si suspicion de traumatisme vasculaire associé, montre une interruption d'une branche de l'artère hépatique (droite+++) avec développement d'un réseau anastomotique à partir des autres branches.

CONCLUSION :

- Diagnostic repose sur l'imagerie : bili-IRM+++ , cholangiographie rétrograde+++.

- Si pas de réparation chirurgicale, l'évolution peut être désastreuse engageant pronostic vital.

- Intérêt de prévention+++ : bonne connaissance d'anatomie des voies biliaires et mécanismes des lésions, chirurgiens expérimentés, **réalisation de cholangiographie per-opératoire.**

Q : 21 – KHF (KYTE HYDATIQUE DU FOIE) : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Formation kystique due au développement hépatique d'un parasite : Echinococcus Granulosis.
- Affection répandu au Maroc.
- Reste longtemps latente : diagnostic porté tardivement, souvent au stade de complications.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Antécédent de contact avec les chiens, ou d'ingestion d'eau ou d'aliments souillés.
- Début insidieux et progressif.
- Signes fonctionnels : troubles dyspeptiques.

B- Clinique :

1- Formes simples non compliquées :

- KHF souvent latent sans symptomatologie clinique.
- Etat général conservé.
- Découverte fortuite.
- Forme tumorale : Découverte d'une masse abdominale gênante.
 - Masse hépatique arrondie, ferme, indolore, rénitente, et mobile à la respiration.
 - Hépatomégalie.
 - Kystes inférieurs :
 - Simulent une tumeur rénale ou intra-abdominale.
 - Contact lombaire.

2- Formes compliquées :

- 70% des KHF au Maroc sont découverts au stade de complications.
- Syndrome abdominal aigu : rupture intra-abdominale.
- Poussées d'angiocholites : fissuration dans les voies biliaires.
- Ictère par compression.
- Vomique biliaire ou biliptysie : rupture du kyste dans les bronches à travers une fistule **bilio-bronchique**.
- Tableau d'abcès du foie : fièvre, douleur à l'ébranlement de l'hypocondre droit.
- Hémorragie digestive : HTP par compression.

C- Paraclinique :

1- Radiographie pulmonaire, cliché d'abdomen sans préparation : Signes indirects :

- Refoulement du diaphragme.
- Calcifications dans l'aire hépatique.
- Image hydro-aérique sous diaphragmatique : surinfection.
- KH du poumon associé.

2- Echographie : Examen fondamental.

- Image arrondie anéchogène à contours nets avec renforcement postérieur des échos.

- Classification de GHARBI :

- Type I : uni-vésiculaire, collection liquidienne pure avec renforcement postérieur.
- Type II : décollement total ou partiel des Membranes.
- Type III : multivésiculaire, collection liquidienne cloisonnée.
- Type IV : pseudo-tumoral, formation d'écho-structure hétérogène.
- Type V : calcifié, formation arciforme à paroi dense réfléchissante.

3- TDM :

- Si doute à l'échographie (type IV).
- Précisions +++ sur les kystes.
- Bilan d'extension et recherche des complications.

4- IRM : si contre indication à la TDM.

5- Examen biologiques :

- NFS : hyperéosinophilie.
- VS : normale (élevée si KHF infecté).
- Intradermoréaction de Casoni : peu fiable.
- Sérologie : confirme le diagnostic.

TRAITEMENT : Essentiellement chirurgical.

N.B. : En cas de KH pulmonaire associé : le KHPulmonaire doit être traité en priorité.

A- Médical :

- Albendazole (Zentel®), comprimé 400 mg (800 mg/j).
 - 6 à 8 mois par période de 28 jours et fenêtre de 14 jours.
- Indications :
- En pré- ou post-opératoire : prévention de la dissémination péritonéale lors de l'intervention.
 - Récidives multiples et hydatidose généralisée.
 - Refus ou contre indication à la chirurgie.
 - Localisation inaccessible.

B- Percutané :

- Sous contrôle échographique
- PAIR (ponction – aspiration – injection (du sérum salé) – ré-aspiration)

C- Endoscopique :

- Sphincterectomie par cholangiographie rétrograde endoscopique (pour les KHF rompus dans les voies biliaires et fistules biliaires externes post-opératoires).
- Associée ou non a un drainage naso-biliaire.

D- Chirurgical :

- Coelioscopie.
- Laparotomie +++.
- Résection du dôme saillant.
- Périkysectomie.
- Résections hépatiques avec résection du kyste (pour les kystes qui détruisent une partie du foie).
- Traitement des complications : **traitement des fistules kysto-biliaires : drainage bipolaire, suture aveuglement.**

PREVENTION :

- Education sanitaire.
- Protection de l'hôte intermédiaire (Vaccin).
- Protection de l'hôte définitif (vermifuges).
- Abatage des chiens errants.
- Contrôle vétérinaires des abatages de bétail.
- Diagnostic précoce par dépistage échographique en milieu exposés.

CONCLUSION :

- Problème de santé publique au Maroc.
- La prévention doit être développée.
- Perspective : éradication de la maladie hydatique.

Q : 22 – COMPLICATIONS DU KHF (KYTE HYDATIQUE DU FOIE)

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- KHF : formation kystique due au développement hépatique d'un parasite : Echinococcus Granulosis.
- Affection très répandue au Maroc.
- Reste longtemps latente : diagnostic porté tardivement, souvent au stade de complications.

COMPLICATIONS :

A- Accidents de rupture et de fissuration :

1- Rupture dans les voies biliaires :

- L'ouverture dans les voies biliaires est la plus fréquente des complications de l'hydatidose hépatique : poussées d'angiocholite.

2- Rupture dans la cavité péritonéale :

- Spontanément ou le plus souvent suite à un traumatisme de l'abdomen, le KHF peut se rompre entraînant le déversement de son contenu dans la cavité péritonéale : syndrome péritonéal et parfois état de choc anaphylactique.

3- Rupture dans le thorax :

- Les kystes hydatiques adjacents au diaphragme, en particulier ceux du dôme hépatique, entraînent des adhérences inflammatoires et une réaction pleurale aboutissant à une symphyse kysto-pleuro-diaphragmatique.
- Sous l'effet de l'infection, des facteurs mécaniques et de l'action corrosive de la bile, une brèche diaphragmatique et une fistule kysto-bronchique sont créées.
- Le kyste peut exceptionnellement s'ouvrir dans la plèvre entraînant une pleurésie souvent biliaire et une hydatidose pleurale.
- **Ouverture dans les bronches → fistule bilio-bronchique : vomique hydatique, biliptysie.**

4- Autres :

- Les complications pancréatiques : sont très rares. La survenue d'une pancréatite aiguë relève d'un mécanisme canalaire. Le matériel hydatique migre dans le cholédoque et son reflux brutal dans le canal de Wirsung provoque la pancréatite.
- L'exceptionnelle rupture dans la vésicule biliaire est responsable d'une cholécystite aiguë pseudo lithiasique.
- La rupture dans les gros vaisseaux, et l'ouverture dans le tube digestif ou à la peau restent très rares.

B- Accidents de compression :

- Le KHF volumineux peut refouler et comprimer les organes de voisinage.
- Les kystes centro-hépatiques viennent au contact des axes vasculaires et biliaires. La compression est le plus souvent modérée et bien tolérée.
- Les kystes centraux à développement postérieur peuvent entraîner un syndrome de compression cave inférieur.
- Les kystes à développement postérieurs peuvent comprimer les veines sus-hépatiques et être à l'origine d'un syndrome de Budd-Chiari lorsque les trois veines sus-hépatiques sont touchées.
- Les kystes comprimant le hile du foie peuvent être à l'origine d'un ictère par rétention ainsi que d'une hypertension portale.

C- Complications septiques :

- L'infection du contenu du kyste, responsable d'un tableau d'abcès hépatique, se constitue soit par fissuration de membrane de l'hydatide permettant l'entrée de la bile plus ou moins septique soit par l'apport hématogène de germes.

D- Complications toxiques : accidents anaphylactiques (état de choc anaphylactique)

- Elle peut se faire d'une façon brusque lors de la rupture.
- Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du « poison hydatique » à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin.

E- Rhumatisme parasitaire :

- On a décrit des polyarthrites séronégatives résistantes aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'évolution favorable par traitement chirurgical et répondant aux critères du rhumatisme parasitaire.
- Elles relèvent d'un mécanisme immuno-allergique.

CONCLUSION :

- Problème de santé publique au Maroc.
- 70% des KHF au Maroc sont découverts au stade de complications.
- La prévention doit être développée : diagnostic précoce par dépistage échographique en milieu exposés.
- Perspective : éradication de la maladie hydatique.

Q : 23 – TRAUMATISMES FERMES DU FOIE : CLASSIFICATION ET DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

CLASSIFICATION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Observé chez 1/3 des patients ayant un traumatisme abdominal fermé.
- Les accidents de la voie publique **sont la cause de** plus de 75% des traumatismes hépatiques fermés.
- Un traumatisme du foie doit toujours être évoqué devant un traumatisme fermé de l'abdomen.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

1- Traumatisme :

- Heure, agent responsable, point d'impact, direction, mécanisme : chute d'un lieu élevé, AVP ...

2- Traumatisé :

- âge, tares, ATCD
- Signes fonctionnels : syncope, douleurs sous-costales droites, gêne respiratoire.

B- Signes cliniques : ne sont pas très spécifiques :

- Fracture des dernières côtes droites évocatrice.
- Douleur de l'hypocondre droit voire défense ou contracture avec un abdomen distendu, mat, augmentant rapidement de volume : hémopéritoine massif.
- Tous les signes d'instabilité hémodynamiques / choc : hypotension, tachycardie, marbrures, nécessité d'un remplissage massif, oligurie, sueurs ...

C- Paraclinique : Après stabilisation hémodynamique.

Les examens complémentaires systématiques, permettent de suspecter ou de confirmer le diagnostic.

1- Biologie :

- Anémie en rapport avec la déglobulisation.
- Cytolyse hépatique.

2- Radiographie thoracique :

Recherche une fracture des côtes à droite, un épanchement pleural droit, une ascension de la coupole diaphragmatique droite.

3- Echographie abdominale :

- Epanchement intra-abdominal (précise le volume, et la localisation de l'hémopéritoine).
- Morphologie hépatique (hématome intra-capsulaire, fracture hépatique ...).
- Recherche des lésions associées (rate, reins ...).

4- TDM : Si stabilité hémodynamiques le permet, un scanner avec injection de produit de contraste est indiqué et permet de faire un bilan lésionnel précis.

- Confirme l'atteinte hépatique, recherche les lésions associées.

- Il existe 4 types de lésions hépatiques :

- Hématome sous-capsulaire : collection biconvexe hypodense comprimant le parenchyme.
- Contusion hépatique : zone hétérogène prenant peu de contraste.
- Fracture : ligne hypodense irrégulière au sein du parenchyme.
- Lésions vasculaires : peuvent provoquer une dévascularisation du parenchyme hépatique, une extravasation du produit de contraste en cas d'hémorragie active. Elles doivent être évoqués notamment en cas de fracture atteignant le confluence cavo-sus hépatique.

- Le scanner permet de classer la lésion selon Moore (intérêt pronostique +++).

5- Artériographie : si un geste de radiologie vasculaire interventionnelle est envisagé.

CLASSIFICATION (Selon Moore) :

Grade	Hématome	Fracture	Lésions vasculaires
1	Sous-capsulaire < 10 % de la surface	Capsulaire inférieure à 1 cm de profondeur	
2	Sous capsulaire entre 10 et 50 % de la surface intraparenchymateux < 10 cm de diamètre	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur et inférieure à 10 cm de longueur	
3	Sous-capsulaire rompu ou > 50 % de la surface ou expansif Parenchymateux rompu Intraparenchymateux > 10 cm ou expansif	Parenchymateuse supérieure à 3 cm de profondeur	
4	Volumineux hématome centro-hépatique	Parenchymateuse de 25 à 75% d'un lobe ou de 1 à 3 segments unilobaires	Eclatement d'un lobe avec atteinte des pédicules vasculo-biliaires principaux
5		Parenchymateuse supérieure à 75 % ou plaie majeure des 2 lobes	Veine sus-hépatique Veine cave rétro-hépatique
6			Avulsion hépatique

CONCLUSION :

- L'incidence des traumatismes fermés du foie est élevé, vue la fréquence élevé des accidents de la voie public.
- AVP première cause.
- 80% sont traités sans intervention.

Q : 24 – CARCINOME HEPATO-CELLULAIRE (CHC) : DIAGNOSTIC ET METHODES THERAPEUTIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

METHODES THERAPEUTIQUES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeur maligne du foie dérivant à partir de l'hépatocyte.
- La tumeur primitive du foie la plus fréquente. 4^{ème} cancer dans le monde.
- Se développe dans 80% des cas sur un foie cirrhotique, plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur foie sain.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Homme > 50 ans.
- ATCD : éthyliste, hépatite chronique, cirrhose, maladie hépatique.
- Début progressif.
- Signes fonctionnels : douleur de l'hypocondre droit, trouble du transit, hématurie.

B- Circonstances de découverte :

- Décompensation d'une cirrhose :

- Œdème-ascitique.
- Ictère.
- Hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes.

→ Toute décompensation doit faire évoquer et rechercher un CHC.

- Syndrome tumoral :

- Douleurs de l'hypocondre droit.
- Fébricule ou fièvre (nécrose tumorale).
- Altération de l'état général.

- Dépistage : nodule suspect sur une échographie de surveillance chez un cirrhotique.

C- Clinique : souvent pauvre :

- Signes de cirrhose et de décompensation.
- Palpation hépatique : caractéristiques liées à la cirrhose (hépatomégalie irrégulière à bord inférieur tranchant), la tumeur étant très rarement volumineuse au point d'être perceptible.
- Adénopathie de Troisier.
- Souffle systolique à l'auscultation.
- Retentissement sur l'état général.

D- Biologie :

- L'élévation de l'alpha-foeto-protéine +++ . Mais peu sensible.
- Rarement syndrome paranéoplasique :
 - Polyglobulie.
 - Hypercalcémie.
 - Hypoglycémie.
- Choléstase : PAL, BNC, gamma-GT élevés.
- Insuffisance hépato-cellulaire : TP diminué, hypoprotidémie.

E- Imagerie :

- L'échographie : examen de dépistage du CHC.
- Diagnostic apporté par TDM et/ou IRM : examens de référence.

1- Echographie :

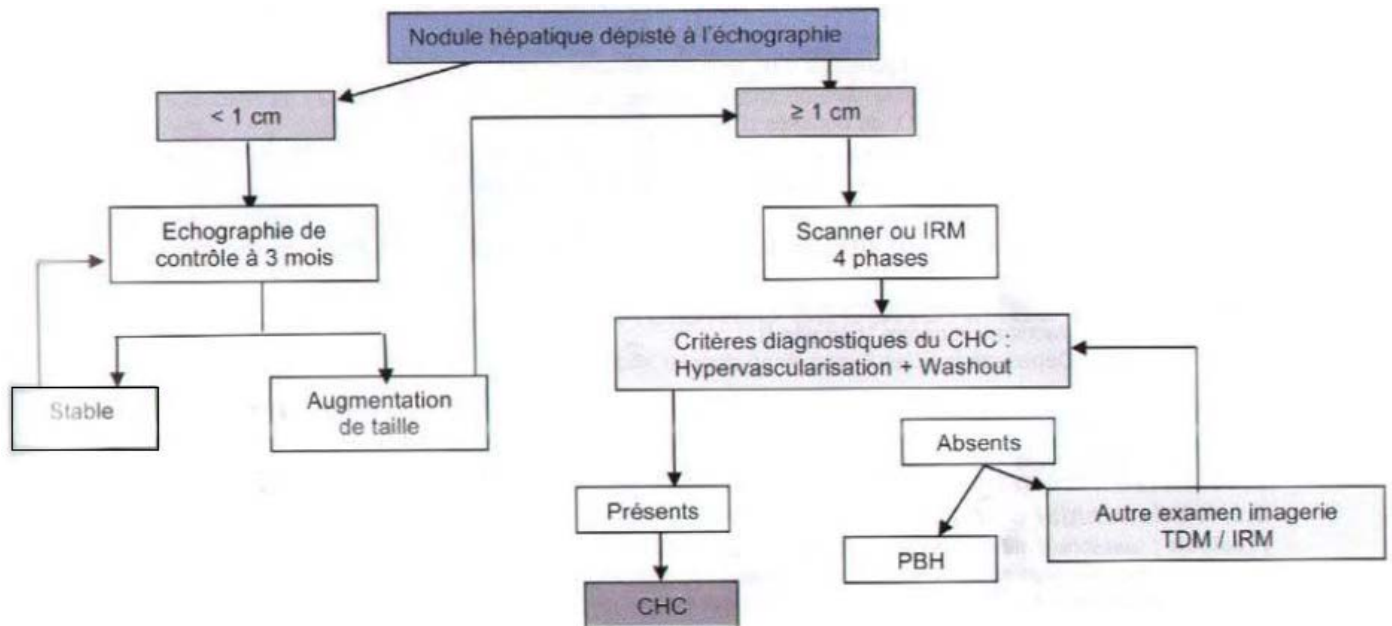
- Aspect peu spécifique.
- Nodule hypo-échogène, ou hétérogène (si lésion volumineuse).
- Rechercher une thrombose porte et le signe d'Okuda : flux artériel en Doppler au sein d'un thrombus portal évoque un thrombus tumoral.

2- Scanner :

- Lésion hypodense, avec réhaussement au temps artériel, et chute de contraste au temps portal : wash-out.
- Rechercher une thrombose porte et le signe d'Okuda.

3- IRM :

- Lésion hypo-intense en T1 et hyper en T2.
- Après injection : idem TDM.
- Rechercher un thrombus.



METHODES THERAPEUTIQUES :

A- Curatives :

- Résection chirurgicale : traitement de choix des CHC sur foie sain et sur foie cirrhotique (Child A sans HTP). La résection doit être complète et préserver un foie fonctionnel suffisant.
 - Transplantation hépatique (TH) orthotopique : donne des meilleurs résultats que la résection. Elle n'est envisagée qu'en cas de cirrhose associée.
 - Destruction percutanée : le traitement de choix des CHC non résecables ou non transplantables.
 - Radiofréquence +++ : aiguille placée au centre de la lésion et va envoyer des ondes de radio-fréquence.
 - Alcoolisation : injection d'alcool ou d'acide acétique.
 - Cryothérapie : geler la tumeur avec l'azote liquide.
- ⇒ Résultat : nécrose tumorale.

B- Palliatives :

- Chimio-embolisation : injection par cathétérisme sélectif de l'artère hépatique de chimiothérapie puis d'agents occlusifs.
- Sorafenib (Nexavar®) : anti-angiogénique par voie orale.

CONCLUSION :

- Le traitement préventif reste le meilleur traitement :
 - Lutter contre l'alcoolisme.
 - Prévention et traitement des hépatites chroniques B et C.
 - Dépistage précoce des CHC

Q : 25 – TRANSPLANTATION HEPATIQUE (TH) : TYPES ET INDICATIONS

PLAN :
INTRODUCTION
TYPES
INDICATIONS
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La transplantation hépatique, ou greffe du foie (**greffe d'organe # cellules (moelle osseuse) ou tissus (peau, membre)**), est une intervention chirurgicale consistant à remplacer un foie malade par un foie sain, prélevé sur un donneur.
- La transplantation hépatique constitue un progrès thérapeutique majeur pour les hépatopathies.

TYPES :

Isolée ou combinée.

Peut être de différents types selon le foie greffé :

I- Greffe orthotopique :

A- Foie entier (donneur cadavérique) :

- Technique la plus employée.
- Transplantation d'un foie entier en position orthotopique après exérèse du foie natif. Réalisation d'anastomose :
 - Cave : classique (termino-terminale) ou une latéro-latérale (piggy-back).
 - Porte et artérielle : termino-terminale.
 - Biliaire : cholédoco-cholédocienne ou bilio-digestive.

B- Foie partagé (donneur vivant) :

- Partage du foie en 2 parties fonctionnelles : le lobe droit pour un adulte, et le lobe gauche pour enfant la plupart du temps.

C- Foie de donneur vivant :

- Couramment pratiquée chez les enfants, elle est maintenant réalisée chez les adultes.
- Le problème est souvent une taille trop petite du greffon : greffe du foie droit chez l'adulte, greffe du lobe gauche chez l'enfant.
- Le prélèvement du lobe gauche peut être réalisé par coelioscopie.

D- TH domino :

- En cas de patient atteint de neuropathie amyloïde.
- Le foie a une fonctionnalité normale, mais produit une protéine anormale, la transthyrétine, qui entraîne une neuropathie après 20 à 30 ans d'évolution.
- Un foie cadavérique est transplanté au patient atteint de neuropathie amyloïde, dont le foie de neuropathie est transplanté à son tour à un receveur dont l'espérance de vie est inférieure à 25 ans (typiquement un patient avec CHC).

II- Greffe auxiliaire :

- Transplantation d'un foie en laissant en place tout ou une partie du foie natif.
- Utilisé dans les insuffisances hépatiques aiguës (hépatite fulminante médicamenteuse ou virale), où il existe une possibilité de régénération du foie.
- Après régénération du foie, arrêt du traitement immunosuppresseur entraînant une atrophie du foie transplanté.
- Cette technique est quasiment abandonnée actuellement.

TYPES SELON LE DONNEUR :

- **Donneur vivant apparenté : greffe domino.**
- **Donneur décédé à cœur battant (mort encéphalique).**
- **Donneur décédé à cœur arrêté.**

INDICATIONS :

1- Défaillance chronique.

2- Défaillance aiguë : hépatite fulminante ou sub-fulminante.

3- Retransplantation :

- **En urgence.**
- **De façon élective.**

A- Insuffisance hépatique :

- Indications :

- Patients atteints de cirrhose Child C.
- Patients atteints de cirrhose Child B avec ascite réfractaire, infection du liquide d'ascite ou encéphalopathie hépatique.

B- Cancers hépatiques : Dominés par le carcinome hépato-cellulaire (CHC).

- Il représente 15% des indications.

- L'existence d'une maladie extra-hépatique ou l'envahissement macro-vasculaire sont **des contre-indications** à la greffe.

- Les CHC rentrant dans les critères de Milan constituent la meilleure indication de TH :

- 1 nodule de moins de 5 cm.
- 2 ou 3 nodules de moins de 3 cm.

- Les petits CHC < 2 cm, un seul nodule, ne doivent pas être considérés comme indication systématique de TH car il existe des traitements alternatifs.

C- Maladie cholestatique chronique :

- Atrésie des voies biliaires de l'enfant +++

- Cholangite sclérosante primitive.

- Cirrhose biliaire primitive.

D- Maladies génétiques :

- L'hémochromatose, la maladie de Wilson, le déficit en alpha1-antitrypsine, la maladie de Gaucher compliquée d'insuffisance hépatique.

CONCLUSION :

- La TH est la plus fréquente des greffes d'organes après celle du rein.

- Obligation de respecter les aspects médico-légaux de la TH.

- Nécessite une surveillance au long cours de la fonction du greffon et de l'apparition de complications.

Q : 26 – ABCES DU FOIE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

ABCES A PYOGENES

ABCES AMIBIEN

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Abscès : collection purulente dans une cavité néoformée du parenchyme hépatique.
- Germes : pyogènes ++ (E.Coli, streptocoque, anaérobies, salmonelles mineurs) ou infection parasitaire (Entamoeba histolytica).
- Affection rare.
- Diagnostic évoqué devant une hépatomégalie douloureuse et fébrile.

ABCES A PYOGENES :

A- Diagnostic :

1- Terrain :

- Diabète sucré, alcoolisme chronique, immunodépression.
- Cause dominante : infection biliaire. **Infection péritonéale (appendicite, cholécystite etc...).**

2- Clinique :

- Début : brusque ou insidieux (rarement).
- Symptômes généraux : fièvre > 39°C, frissons, asthénie, anorexie, amaigrissement.
- Symptômes locaux : douleur de l'hypocondre droit, continue, vive, irradiant vers le dos et l'épaule droite, bloquant la respiration.
- Examen :
 - Hépatomégalie douloureuse.
 - Douleur à l'ébranlement du foie (signe de Blanc).
 - **Triade de Fontan** : douleur de l'hypocondre droit, hépatomégalie, fièvre.

3- Paraclinique :

- Biologie :
 - NFS : hyperleucocytose > 10000 /mm³ à prédominance PNN.
 - CRP élevée.
 - Hémocultures : systématiques +++.
 - Perturbation du bilan hépatique.
- Echographie : zone hypo-échogène ou anéchogène.
- TDM : image en cible.
- Ponction : écho-guidée, confirme le diagnostic et permet d'isoler le germe (antibiogramme).

B- Traitement :

- Antibiothérapie +++ :
 - Systématique à large spectre. Puis en fonction du germe isolé (ponction, hémoculture).
- Drainage par voie transcutanée (échoguidée) : si taille > 5 cm.
- Chirurgie : drainage de l'abcès et TTT du foyer intra-abdominal.
- Traitement de la cause :
 - Exemple : sphinctérotomie + ablation des calculs en cas d'angiocholite.

ABCES AMIBIEN :

- Amibiase hépatique : due à un protozoaire (Entamoeba histolytica).
- Cause importante de mortalité d'origine parasitaire.

A- Diagnostic :

1- Terrain :

- Tout âge, pic de fréquence : 30 ans.

- Précarité d'hygiène.

2- Clinique :

- Forme aiguë typique : triade de Fontan : **douleur de l'hypocondre droit irradiant vers l'épaule (douleur en bretelle) hépatomégalie constante lisse et fièvre 39-40°**.
- Douleur à l'ébranlement en masse du foie (signe de blanc).
- Variantes symptomatiques : forme fébrile pure, ictère choléstatique, forme pseudo-tumoral sans fièvre (rare).

3- Paraclinique :

- **L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en l'absence de syndrome dysentérique.**

- Biologie :

- NFS : hyperleucocytose $> 10000 /mm^3$ à prédominance PNN (absence d'hyperéosinophilie).
- VS : accélérée, CRP élevée.
- Sérologie de l'amibiase +++.

- Imagerie :

- Echographie : zone hypoéchogène
- TDM : zone hypodense, non opacifié en C+

- Ponction écho-guidée :

- Pus chocolat
- Amibes +/- (généralement dépourvu d'amibes).

B- Traitement :

1- Traitement curatif :

- Amoebicide diffusible : imidazolés, Flagyl® : 1.5 g/j pendant 10 – 20 jours par voie orale (parfois voie IVD).

- Puis amoebicide de contact : idioxyquinoline (intetrix®) : 4 cp/j pendant 10 jours

- Parasitologie de selles en fin de traitement.

- Drainage écho-guidé : si traitement médical insuffisant.

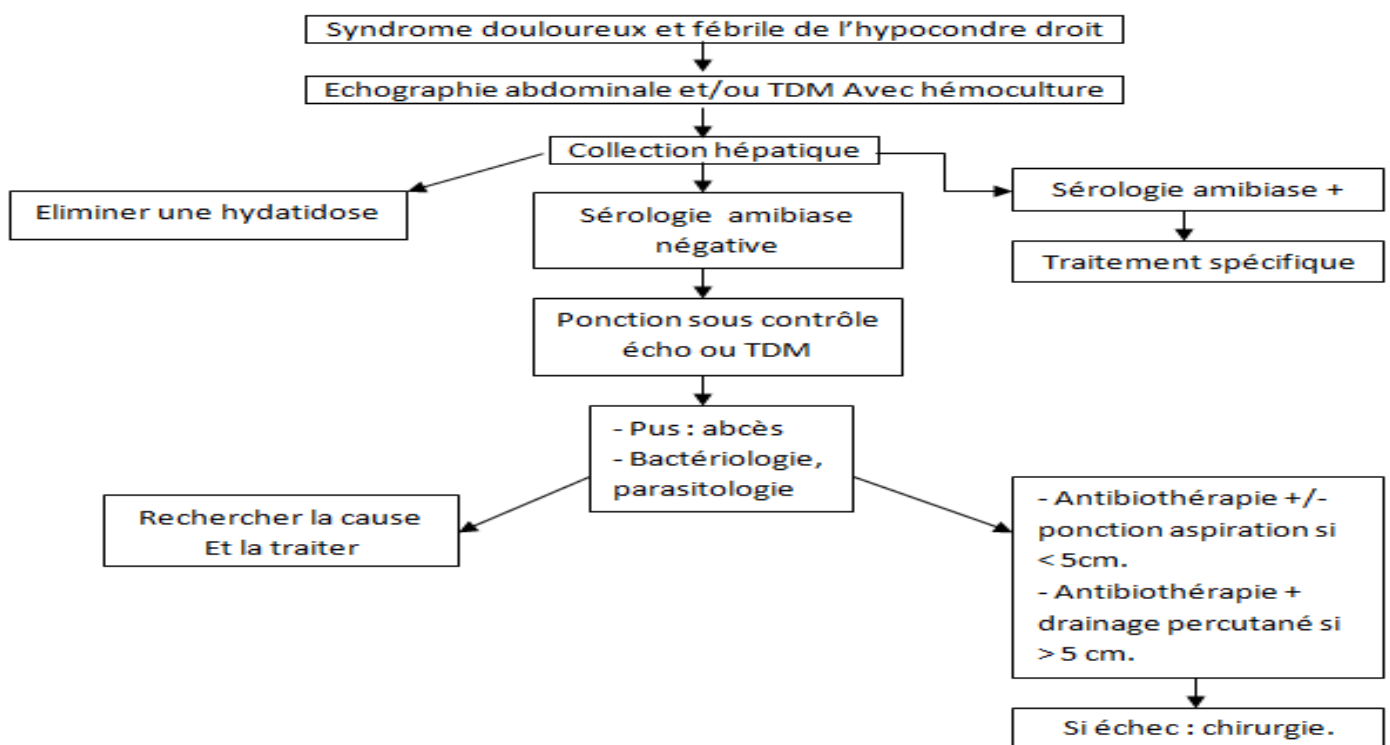
- Drainage chirurgical : abcès superficiel menaçant de se rompre ou si complication ou si le patient ne s'améliore pas sous traitement médical.

2- Traitement préventif :

- Mesure d'hygiène, éducation sanitaire.

- Dépistage et traitement des porteurs sains de kystes : personnel de restauration.

CONCLUSION :



Q : 27 – MEGACOLON CONGÉNITAL : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET BASES DU TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Maladie de Hirschsprung : Anomalie congénitale du développement des cellules neuro-ganglionnaires des plexus de Meissner et Auerbach, responsable d'un arrêt prématuré de la migration crânio-caudale des cellules des crêtes neurales dans l'intestin primitif entre la 5^{ème} et 12^{ème} SA et d'un défaut de propulsion fécale dans la partie distale du tube digestif.

- Forme classique : région recto-sigmoïdienne. concernant 80 % des malades

- Touche surtout les garçons. (80%).

- Traitement : chirurgical.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- La migration normale des neuroblastes se fait entre la 6^{ème} et 8^{ème} semaine de gestation, de la crête neurale le long du tractus intestinal de façon crânio-caudal, l'arrêt de migration sur un niveau du tube digestif entraîne l'absence d'innervation du bout distal.

- La musculature lisse ainsi anormalement innervée, est responsable d'une incoordination des contractions musculaires dans tout le segment intéressé et d'une dilatation progressive du côlon sain sus-jacent réalisant l'aspect d'un entonnoir avec une zone dilatée, normalement innervée, et une zone rétrécie pathologique, entre les deux existe une zone de transition.

4 formes :

- Forme classique recto-sigmoïdienne. concernant 80 % des malades

- Forme pan-colique.

- Forme courte rectale.

- Forme totale.

Epidémiologie

– Prévalence:

1/5000 naissances

– Sexe-ratio: 4G / 1F; varie selon étendue

– Formes familiales: 20% • Risque de récurrence pour apparentés du 1er degré: 4%, mais ! si proposant est une fille et forme longue

– Associations: Neurocristopathies • Waardenburg, Ondine, Neuroblastomes, T21...

DIAGNOSTIC :

Urgence diagnostic car risque de complications (entérocolite : pullulation microbienne => diarrhée fétide avec septicémie sévère = complication majeure du MCC. Septicémie. Perforation diastatique du côlon)

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Forme du nouveau-né : (80 % des cas)

• Clinique

– forme non compliquée: • occlusion fonctionnelle basse

– formes compliquées: • entérocolite • perforation

- Forme du nourrisson et de l'enfant :

• Formes insidieuses : constipation sévère avec hypotrophie et vomissements.

• Sub-occlusion

• mauvais État général

• Continence

• Dénutrition •

• Enterocolite

- Volvulus
- Parfois les symptômes apparaissent au sevrage (le lactose du lait de la mère génère des selles liquides).
- 90 % des cas se révèlent avant 1 an.
- Diagnostic beaucoup plus tardif pour les formes courtes.

2- Examen clinique :

- Examen général : Mauvaise prise pondérale.
- Examen abdominal : Ballonnement, météorisme abdominale.
- Toucher rectal : Débâcles de selles.
- Epreuve à la sonde : **Positive : débâcle explosive des selles liquides.**

B- Paraclinique :

- **Abdomen sans préparation (ASP) :** Examen d'orientation.
 - Distension colique avec niveaux hydro-aériques.
 - Absence d'air dans l'aire de projection du rectum. (vacuité pelvienne)
- **Lavement opaque :** Évalue la longueur du côlon atteint.
 - Disparité de calibre → une partie du côlon est étroite : partie malade, puis une zone de transition et enfin une zone très large : partie saine).
 - Opacifications très progressive, rectum rigide de taille normale ou de petite taille. Colon sain dilaté juste au dessus de la boucle sigmoïdienne.
- **Recto-manométrie :** Si formes atypiques.
 - Absence du réflexe recto-anale inhibiteur (RRAI).

N.B. : La recto-manométrie enregistre les pressions dans l'ampoule rectale et le canal anal. Un tracé est réalisé avant et après introduction d'un ballonnet gonflé qui simule l'irruption des selles dans le rectum. L'absence de relâchement du sphincter interne au cours de la distension rectale se traduit par un **RRAI absent**.

- **Histologie :** Diagnostic de certitude +++.

Biopsie rectale • Techniques: importance du niveau

- Noblett • pas d'anesthésie • avantages et inconvénients
- chirurgicale • anesthésie • avantages et inconvénients
 - L'absence de cellules ganglionnaires dans la sous-muqueuse et l'épaississement des filets nerveux (colorés par l'acétylcholinestérase) qui remontent dans la muqueuse sont témoins d'une maladie de hirschsprung.

C- Diagnostic différentiel : Occlusion fonctionnelle basse:

Stade clinique: météorisme, absence méco.

- Occlusions organiques: clinique, ASP • imperforation anale • atrésie rectale • atrésie colique et iléale
- Occlusions fonctionnelles: LO • ileus méconial • petit colon gauche et bouchon méconial • ileus transitoire bénin du NN.

Stade histologique : POIC.

TRAITEMENT :

- Mesures générales :
 - arrêt alimentation
 - sonde oro-gastrique
 - voie veineuse centrale

A- D'attente :

1- Le nursing : Favoriser l'évacuation des selles.

- Touchers rectaux répétés.
- Sonde rectale.
- Petits lavements au sérum physiologique.
- Massages abdominaux.

2- Colostomie provisoire : Si forme haute ou nursing inefficace, ou entérocolite résistante au traitement médical, perforation, enfant dénutri avec côlon très dilaté.

B- Radical :

1- Préparation :

- Pas de lavement 12 heures avant l'intervention.
- Alimentation sans résidu 48 heures avant l'acte.

- Diète liquidiennes 24 heures avant.
- Antibiothérapie prophylactique.

2- But : Court-circuiter ou enlever la partie achalastique + abaisser la zone normalement innervée dans le canal anal + rétablir la continuité.

3- Techniques : moyens :

- Swenson : Anastomose colo-anale directe après résection de la zone achalastique.
- Duhamel : Garde la zone non innervée qui est fermée par suture, abaissement en rétro-rectal du côlon sain puis anastomose colo-anale.
- Soave : Abaissement transanal extra-muqueux du côlon (mucosectomie)

4- Indication :

- formes rectosigmoïdiennes
 - précoce, néonatale – voie trans-anale
- formes longues, après dérivation: – différée (quelques mois) – voie trans-anale + coelioscopie.

CONCLUSION :

- Hirschsprung : pathologie congénitale.
- Deux complications redoutables : entérocolite et perforation.
- Suivi au long court par un chirurgien + gastro-pédiatre.

Q : 28 – OCCLUSIONS NEONATALES (ONN) : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

PEC

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Arrêt ou absence de transit pendant le 1^{er} mois de vie, par un obstacle organique ou fonctionnel en aval du pylore.
- Urgence abdominale fréquente en période néonatale.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- anténatal :

- L'échographie morphologique réalisé à 22 SA :

- Hydramnios.
- Dilatation segmentaire intestinale hyperéchogène.
- Ascite fœtale.
- Malformations associées.

- Performance pour les atrésies intestinales => grêle hyperéchogène.

- Sans intérêt pour les occlusions fonctionnelles basses.

➔ L'intérêt du diagnostic en prénatal est d'optimiser la prise en charge néonatale et raccourcir le délai pré-opératoire.

Bilan :

- caryotype
- chimie du liquide amniotique
- malformations associées
- biologie moléculaire

Attitude face à l'anomalie digestive:

- Attendre

B- A la naissance :

1- Clinique :

Anamnèse :

- prématurité
- hypotrophie
- mère diabétique
- trisomie 21

- Signes fonctionnels :

- Vomissements (maître symptôme) : précoces ou tardifs, bilieux ou fécaloïdes.
 - Tout vomissement bilieux évoque une ONN +++.
- Absence ou retard d'émission du méconium > 48H.

- Signes physiques : +2 groupes d'ONN :

- Haute : ventre plat.
- Basse : ventre ballonné.
 - + avec ou sans masse palpable

- L'épreuve à la sonde (pour les ONN basses) :

- Positive : débâcle de selles et de gaz.
- Négative : ne ramène rien.

- Complications : déshydratation, et pneumopathie d'inhalation => détresse respiratoire.

- Examen des orifices herniaires : hernie étranglée.
- Périnée : examen systématique à la salle de naissance afin d'éliminer une malformation ano-rectale, qui ne devrait pas être diagnostiquée au stade d'occlusion. (ne fait pas partie des ONN).

2- Paraclinique :

- Radiographie thoraco-abdominale (en 1^{ère} intention), cliché de face debout :

- Niveaux hydro-aériques.
- Dilatation des segments intestinaux.
- Arrêt dans la progression des gaz intestinaux.
 - H1 : estomac et duodénum.
 - H6 : caecum.
 - H12 : rectum.

.calcifications.

- Opacifications digestives : Lavement opaque Hydrosoluble, gastrografine, baryte, Transit : indications limitées (beaucoup plus thérapeutiques que diagnostique).

- Echographie:

- Dilatation des anses d'amont et collapsus d'aval.
- Echo-doppler mésentérique.

- Biologie :

- Evaluer le retentissement général (NFS, fonction rénale, ionogramme).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- ONN hautes (en amont de l'angle de Treitz) :

- Vomissements bilieux précoces.

- Abdomen plat.

- Troubles d'émission du méconium : inconstants.

- Radiographie :

- Double bulle gastrique et duodénale.
- Si obstacle complet : absence de pneumatisation de l'abdomen.

- Principales causes :

- Atrésie duodénale : interruption de la continuité duodénale. Due à un défaut de reperméabilisation qui suit la prolifération cellulaire allant jusqu'à 6 SA => atrésie membraneuse, ou origine ischémique durant la vie fœtale par trouble vasculaire ischémique défaut mésentérique => atrésie duodénale complète.
 - Echographie anténatal : Hydramnios, double bulle.
 - Malformations associées : anomalies des voies biliaires, malformation cardiaque, trisomie 21.
 - Traitement : court circuiter l'obstacle duodénal par une anastomose duodéno-duodénale.
- Volvulus du grêle = mésentère commun complet (non rotation) : due à une compression extrinsèque du duodénum par des brides pathologiques de LADD, ou un volvulus autour de l'axe mésentérique.
 - Volvulus aiguë du nouveau-né :
 - Vomissements bilieux après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours, rectorragie.
 - Radiographie : Dilatation aérique de l'estomac donnant l'aspect de Double bulle gastrique avec présence d'air en aval.
 - Echographie Doppler : veine mésentérique antéro-gauche
 - TOGD si doute :
 - spires de torsion
 - barre pré duodénale
 - simple anomalie topographique
 - Volvulus sur aiguë : Grave, d'emblée état de choc et déshydratation. (NB volvulus chronique : c est au dela de la periode neonatale !)
- Autres causes : duplications duodénales, veine porte pré-duodénale, syndrome de la pince aorto-mésentérique.

B- ONN basses (en aval de l'angle de Treitz) :

- Vomissements bilieux tardifs.
- Vomissements fécaloïdes.
- Ballonnement abdominal important.
- Absence d'émission du méconium constante.
- Epreuve à la sonde.
 - Atrésie du grêle : interruption complète ou incomplète de la lumière grêlique qui peut siéger à différents niveaux. Accident tardif in utero après 12 SA dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure (nécrose ischémique, résorption du segment digestif et sa cicatrisation ou sa disparition, l'ischémie peut être secondaire à un volvulus, ou à une hernie interne)
 - Epreuve à la sonde négative.
 - Rx : Dilatation du grêle avec des Niveaux hydro-aériques grêliques selon le siege . parfois calcifications méconiales
 - Echographie : anses intestinalres dilatées en amont de l'obstacle, si présence de gaz ou liquide dans la cavité péritonéale : perforation digestive.
 - Lavement opaque : met souvent en évidence un colon de petit calibre en situation normale.
 - TTT : résection, anastomose termino-terminale. Ou dérivation: rapide avec peu de risque post-opératoires, mais inconvénients : ré-intervention et difficultés nutritionnelles.

Iléus méconial:

- Complication souvent révélatrice de la mucoviscidose :
- impaction dans le grêle terminal d'un méconium anormal
- trois conséquences possibles
 - occlusion complète
 - volvulus d'une anse distendue lourde
 - péritonite méconiale par perforation
- Génétique et diagnostic anténatal
 - Anténatal : intestin hyperéchogène.
 - Epreuve à la sonde négative.
 - Rx : Image en bulle de savon.
 - Echo : Anses grêles dilatées à contenu échogène. Pseudo-épaississement pariétal à l'échographie en rapport avec des couches concentriques du méconium.
 - Lavement opaque : petit côlon parsemé de petites billes méconiales.
 - TTT : lavement opaque (première méthode thérapeutique pour les formes non compliquées). En cas d'échec ou de complications : traitement chirurgical : entérostomie et irrigations intestinales.
- Mégacolon congénital : maladie d'Hirschprung : anomalie congénitale du développement des cellules neuro-ganglionnaires des plexus nerveux mésentériques. Arrêt prématuré de la migration cranio-caudale des crêtes neurales dans l'intestin primitif entre la 5^{ème} et 12^{ème} SA. Urgence diagnostic car risque de complications (entérocolite, septicémie, perforation diastatique du côlon) .
 - recto-sigmoïde le plus souvent
 - ou plus étendue vers l'amont
 - ou remontant jusqu'au grêle terminal
 - Epreuve à la sonde positive (débâcle explosive de selles liquides).
 - Radiographie : distension colique, absence d'aération rectale.
 - Lavement opaque : opacification très progressive, rectum rigide de taille normale ou petite, colon sain dilaté juste au-dessus de la boucle sigmoïdienne. (disparité de calibre brutale)
 - Physiologique : rectomanométrie
 - Histologique : absence de cellules ganglionnaires
 - TTT :
 - + Le traitement d'attente :

- Nursing : aider le NN à émettre ses selles par une sonde rectale, lavement au sérum-physiologique et massages abdominaux.
- Colostomie au niveau de l'angle colique droit si formes étendue ou nursing inefficace, ou en cas de complications.
- +chirurgical => enlever la zone achalastique, abaisser la zone saine normalement innervée dans le canal anal, et rétablir la continuité.
- Préparation :
 - Pas de lavement avant les 12H qui précèdent l'intervention.
 - Alimentation sans résidus 48H avant l'acte pré-opératoire.
 - Diète liquidienne 24H avant.
 - Antibiothérapie prophylactique.

• **Pseudo- hirschsprung :**

- retards d'émission du méconium
 - sans aganglionose
 - sans microrectie
 - sans disparité de calibre brutale
- trois formes possibles :
 - le bouchon méconial (plug)
 - le syndrome du petit colon gauche
- l'iléus du prématuré

• **Pseudo obstruction intestinale chronique (Adynamies intestinales) :**

Occlusions fonctionnelles

Révélation plus ou moins précoce

Éliminer une maladie de Hirschsprung

Forme habituelle ou étendue

Être économe de gestes chirurgicaux

- **Autres :** atrésies coliques, péritonite néo-natale, duplications du grêle, occlusion sur brides congénitales.

PEC :

- Position latérale de sécurité.
- Arrêt de toute alimentation et médicament par voie orale.
- Sonde gastrique + urinaire.
- 2 Voies veineuses périphériques.

A- Traitement médical :

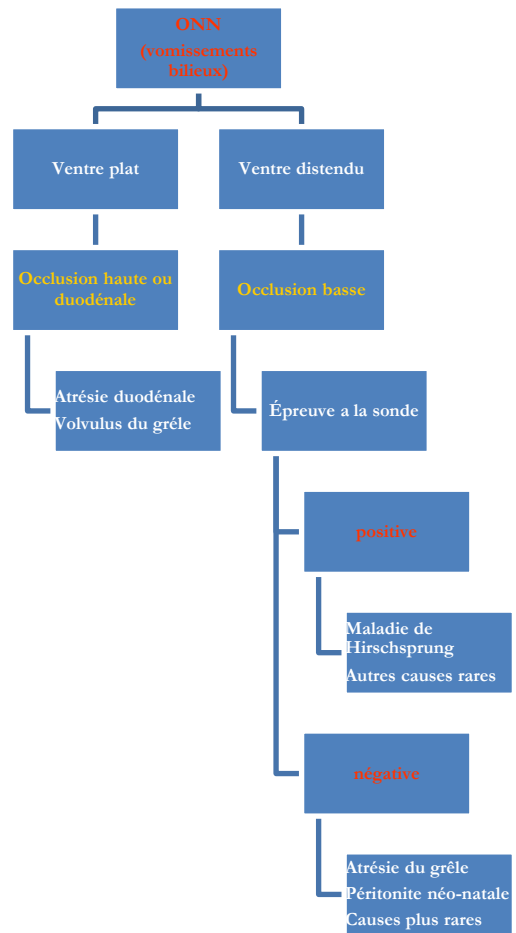
- Assurer une bonne hémodynamique, oxygénothérapie.
- Corriger les troubles hydro-électrolytiques
- Nutrition parentérale.
- Antalgique, antibiothérapie.
- Réchauffer.

B- Traitement chirurgicale :

- Lever l'occlusion et rétablir la continuité digestive (en fonction de l'étiologie).

CONCLUSION :

- Urgence néonatale.
- Le diagnostic peut être évoqué en prénatal (examen échographique) ou en post-natal précoce (syndrome occlusif néonatal).
- Traitement étiologique.
- Non traitée : elle met en jeu le pronostic vital.



Q : 29 – ETATS PRECANCEREUX DES CANCERS COLO-RECTAUX (CCR)

PLAN :

INTRODUCTION

ETATS PRECANCEREUX DES CCR

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le CCR représentent 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.
- Résultent souvent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne → polype adénomateux.
- Il s'agit surtout des adénocarcinomes +++.
- La coloscopie est l'examen de référence +++.
- Le traitement curatif est chirurgical, aidé par la chimiothérapie.

ETATS PRECANCEREUX DES CCR :

A- Le Polype :

- Il s'agit d'une tumeur bénigne épithéliale.
- Les plus fréquents sont les polypes adénomateux (il existe aussi des polypes hyperplasiques mais qui ne sont pas à risque de dégénérescence).
- En endoscopie, on peut décrire plusieurs formes d'adénome :
 - Sessile : polype avec une base large.
 - Pédiculé : polype en hauteur, pédiculé sur une petite surface.
 - Plan : adénome dont l'épaisseur ne dépasse pas le double de celle de la muqueuse saine.
- Le délai de transformation varie entre 5 et 20 ans.
- Principaux facteurs de transformation maligne :
 - Taille > 1 cm.
 - Contingent villosité > 25 %.
 - Présence de dysplasie de haut grade.

Réflexe : Rôle primordial de la coloscopie et de l'exérèse de tout polype avec examen anatomopathologique +++.

B- Formes héréditaires Prédisposant aux cancers colorectaux :

1- Polypose adénomateuse familiale (PAF) :

- Ce fut le premier syndrome clairement identifié d'abord endoscopiquement, avec des milliers de polypes le long du cadre colique, puis génétiquement avec l'identification du gène APC sur le chromosome 5.
- Syndrome de transmission autosomique dominante.
- Le diagnostic est suspecté par l'histoire familiale et par les données de la coloscopie qui révèle un « tapis » de polypes le long du colon.
- Recto-sigmoïdoscopie annuelle dès la puberté (10 – 12 ans) chez un membre d'une famille de PAF ayant la mutation.
- Le Traitement de la polypose colique doit être assez vite au cours de la vie → chirurgie aux alentours de 15 - 25 ans
 - Habituellement : colo-proctectomie totale avec anastomose iléo-anale.
 - Si pas ou très peu de polypes dans le rectum : Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.
 - Surveillance annuelle du réservoir iléal ou du rectum restant +++.
- Dégénérescence maligne constante au-delà de 30 ans.

2- Syndrome de LYNCH = HNPCC (cancer colorectal héréditaire sans polypose) :

- Syndrome de transmission autosomique dominante.
- Critères de diagnostic = Critères d'AMSTERDAM :
 - Au moins 3 cas de cancer du spectre HNPCC (colon, rectum, endomètre, grêle, rein) :
 - Un doit être lié au premier degré avec les deux autres.
 - Deux générations successives doivent être touchées.
 - Un cas doit être diagnostiqué avant 50 ans.
 - La PAF doit être exclue.

- Les tumeurs doivent être confirmées par un anatomopathologiste.

- Chez un patient membre d'une famille HNPCC → Coloscopie de dépistage à partir de 20 – 25 ans puis tous les 2 ans.

3- Syndrome de MAP (MYH Associated Polyposis) :

- Syndrome héréditaire de transmission autosomique récessive.

- Chirurgie prophylactique si les polypes deviennent trop nombreux. L'intervention de choix est la colo-proctectomie totale avec anastomose iléo-anale. Une conservation du rectum après une colectomie totale et anastomose iléo-rectale est possible si rectum indemne.

4- Polyposes hamartomateuses : autosomiques dominantes

- Maladie de Peutz-Jeghers :

- Mutation du gène STK11 (= LKB1)
- Associe une lentiginose péri-orificielle
- Risque de cancer du côlon, grêle, pancréas, ovaires

- Polypose juvénile :

- Mutation des gènes SMAD4 et BMPRA1
- Risque de CCR : 20%

C- Colites inflammatoires : recto-colite hémorragique et Crohn.

- Le risque est d'autant plus élevé que l'atteinte colique est étendue et que l'évolution est avancée (le risque apparaît après dix ans d'évolution).

- Surveillance par coloscopie +++.

CONCLUSION :

- CCR = 4^{ème} cause de mortalité par cancer dans le monde.

- Dépistage, surveillance et traitements des états précancéreux +++.

- Tout polype doit être réséqué + examen anatomopathologique.

Q : 30 – CANCER DU COLON : FACTEURS PRONOSTIQUES ET CRITERES DE SURVEILLANCE

PLAN :

INTRODUCTION

FACTEURS PRONOSTIQUES

CRITERES DE SURVEILLANCE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer digestif le plus fréquent, et 4^{ème} cause de mortalité par cancer dans le monde.
- Se développe généralement sur un polype : dépistage possible.
- Prise en charge multi-disciplinaire.

FACTEURS PRONOSTIQUES :

A- Facteurs pronostiques majeurs :

- 1- Stade tumoral TNM / Mauvais pronostic si T4, N+ ou M.
- 2- Classification de Dukes (la plus utilisée) :

Dukes	Extension	Survie à 5 ans (%)
A	- Ne dépassent pas la musculuse. - Sans métastases ganglionnaires.	90
B	- Atteignent la séreuse. - Sans métastases ganglionnaires.	55
C	- Dukes A ou B avec métastases ganglionnaires.	30
D (Dukes modifié)	- Dukes A, B ou C avec métastases à distance.	1

- 3- ACE élevé.

B- Autres facteurs défavorables :

- 1- Révélation par une complication.
- 2- Critères anatomopathologiques (Aspect infiltrant, envahissement vasculaire et lymphatique, engainement péri-nerveux, différenciation tumorale, type histologique, instabilité micro-satellitaire et mutation K-Ras).
- 3- Qualité de la chirurgie (Nombre de ganglions prélevés, reliquat tumoral R1 ou R2, marge d'exérèse).
- 4- L'âge avancé.
- 5- Faible niveau socio-économique.
- 6- L'altération de l'état général.

C- Facteurs pronostiques d'une évolution adénome -> adénocarcinome :

- Degré de dysplasie.
- Taille.
- Architecture : adénome villositéux est le plus pourvoyeur de transformation vers un adénocarcinome, plus que le tubuleux et tubulo-villositéux.
- Durée d'évolution.

CRITERES DE SURVEILLANCE :

A- Après traitement curatif :

- La fréquence de la surveillance est adaptée à chaque patient.
- Surveillance régulière pour détecter les signes d'une éventuelle rechute.
- Ne doivent être surveillés que les malades éligibles à un traitement de récurrence.
 - Examen clinique, interrogatoire, toucher rectal / 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 5 ans.
 - Echographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien / 3 à 6 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
 - Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel / 5ans.
 - Coloscopie : le meilleur examen pour dépister les récurrences locales.

- Si incomplète : 6 mois post-op puis 2 à 3 ans, puis à 5 ans.
 - Si complète en pré-op : à 2 – 3 ans puis à 5 ans si elle est normale.
 - Après 3 coloscopies normales, le rythme de surveillance peut être espacé.
 - Toutefois, si la coloscopie initiale a montré des anomalies de type adénome, il sera nécessaire de réaliser une coloscopie annuelle.
- L'ACE, d'intérêt non complètement démontré, peut être dosé tous les 3 mois les 3 premières années avec bilan en cas d'élévation.
 - PET scann : indiqué pour la localisation des récidives en cas d'élévation confirmée de l'ACE chez un patient déjà opéré d'un cancer colorectal sans cible visible sur les examens standards.

B- Dépistage :

1- Patients à risque élevé :

- HNPCC, PAF, ATCD familial de cancer colo-rectal, RCH ou crohn : coloscopie régulière.

2- Patients à risque moyen :

- Population générale > 50 ans : toucher rectal annuel et test hémocult qui est maintenant recommandé de manière systématique chez tous les patients à risque moyen, (test non invasif révélant la présence de sang occulte dans les selles).

- Plusieurs études ont confirmé qu'il permet de réduire la mortalité.

CONCLUSION :

- Le CCR est le cancer digestif le plus fréquent.

- La prévention reste le meilleur moyen pour diminuer son incidence :

- Alimentation riche en fibres, calcium et vitamines.
- Recherche de facteurs pré-cancéreux et leur surveillance régulière.
- Dépistage de masse âge > 50 ans.
 - Recherche de sang dans les selles (Test Hémocult)
 - Coloscopie

Q : 31 – MOYENS D'EXPLORATION ET BILAN D'EXTENSION DU CANCER DU COLON

PLAN :

INTRODUCTION

MOYENS D'EXPLORATION

BILAN D'EXTENSION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer digestif le plus fréquent, et 4^{ème} cause de mortalité par cancer dans le monde.
- Se développe généralement sur un polype : dépistage possible.
- Prise en charge multi-disciplinaire.

MOYENS D'EXPLORATION :

- Confirment le diagnostic positif et recherchent les complications .

A- Biologie :

- NFS : syndrome inflammatoire, anémie microcytaire par carence martiale et/ou inflammatoire.
- Ionogramme, urée, créatinine, CRP, bilan hépatique.
- Marqueurs tumoraux :
 - ACE +++ : quasi systématique, n'est cependant pas un examen diagnostique.
 - Il permet de connaître le taux pré-opératoire, de surveiller sa chute et une éventuelle ré-ascension au cours de la surveillance.
 - De plus il aurait une valeur pronostic péjorative si le taux est élevé.
 - CA 19-9 : pas d'intérêt démontré.

B- Endoscopie : +++

- Examen de confirmation diagnostique, fondamental après préparation colique (PEG).
- L'exploration du colon doit être complète, avec des biopsies systématiques de toute lésion suspecte et résection complète de tous les polypes (si c'est techniquement possible).
- Envoi des prélèvements pour examen anatomopathologique.
- Le taux de CCR synchrones varient entre 3 et 10%, celui d'adénomes synchrones est proche de 50% : intérêt de la coloscopie totale +++.
- Si coloscopie incomplète : la **coloscopie virtuelle** est l'alternative : **technique radiologique d'exploration du côlon fondée sur le scanner (ou l'IRM). Le traitement informatique des images permet de générer des représentations tridimensionnelles du côlon, simulant les images de la coloscopie.**
- Coloscopie :
 - Explore l'ensemble du cadre colique.
 - Apprécie la lésion, son aspect, son étendue en circonférence et en hauteur.
 - Situe son pôle inférieur par rapport à la marge anale.
 - Permet de faire des biopsies, et identifier des lésions associées.

C- Lavement opaque (baryté-hydrosolubles) :

- Examen qui consiste à remplir le côlon avec un produit visible aux rayons X (baryte, produit de contraste iodé, gastrographine ...). Ce produit est administré par voie rectale. Le lavement opaque permet une étude anatomique du côlon et de la fin de l'intestin grêle.
- Simple ou en double contraste.
- Pas d'analyse histologique.
- Etendue Tumorale.
- Place très restreinte :
 - Coloscopie incomplète ou difficilement réalisable.

BILAN D'EXTENSION :

- Examen clinique complet : métastases hépatiques, adénopathie de troisièr, ascite, nodule de carcinose.

- Dosage de l'ACE.
- Colonoscopie complète : rechercher les lésions synchrones.
- Echographie abdominale :
 - Rechercher les métastases hépatiques.
 - **Echographie hépatique : peut aider à caractériser les lésions du foie si doute au scanner.**
- Rx pulmonaire F + P : moins systématique depuis la réalisation du scanner thoraco-abdomino pelvien.
- TDM TAP :
 - **C-, C+, +/- avec lavement à l'eau ou opaque.**
 - Examen de référence +++.
 - Extension générale : recherche principalement les métastases hépatiques : nombre, localisation, retentissement éventuel (dilatation des voies biliaires ...), pulmonaires, des signes de carcinose péritonéale (ascite, nodules pariétaux, épaissement du grand épiploon).
 - Extension loco-régionale : invasion des tissus adjacents, extension aux parois pelviennes, abdominales.
 - Il peut également localiser la tumeur.
- IRM hépatique.
- Examens complémentaires en fonction de la clinique.
- PET scan.

CONCLUSION :

- Le CCR est le cancer digestif le plus fréquent.
- Intérêt de la colonoscopie complète pour confirmer le diagnostic et pour détecter les lésions synchrones.
- Intérêt d'un bilan d'extension basé essentiellement sur la TDM pour évaluer le pronostic de la tumeur.

Q : 32 – CANCER DU COLON : METHODES THERAPEUTIQUES ET INDICATIONS

PLAN :

INTRODUCTION

MOYENS

INDICATIONS

PREVENTION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer digestif le plus fréquent, et 4^{ème} cause de mortalité par cancer dans le monde.
- Se développe généralement sur un polype : dépistage possible.
- Adénocarcinome +++.
- Prise en charge multi-disciplinaire.

MOYENS :

- Réunion de concertation pluridisciplinaire obligatoire.
- Soutien psychologique +++

A- Traitement endoscopique :

- Exérèse Endoscopique d'un adénome dégénéré : suffisante si tranche de section saine.
- Mise en place d'une prothèse endoscopique.
- Forage au Laser.

B- Chirurgie :

1- Principes généraux :

- Le traitement curatif est chirurgical.
- Coelioscopie ou laparotomie ++.
- Après bilan d'opérabilité.
- Commencer l'opération par l'exploration de la cavité abdominale : carcinose, métastases ou envahissement des organes voisins.
- Premier temps explorateur, prélèvement des épanchements ou nodules suspects pour anatomopathologie.

2- Traitement radical R0 :

- Marge de sécurité (5cm) et curage ganglionnaire
- Il impose une ligature des vaisseaux nourriciers **le plus loin du colon** afin d'emporter le plus de ganglions dans le méso-colon.
- Chirurgie première :
- Le geste dépend de la localisation :
 - Colon droit : = **hémicolectomie droite**.
 - Ligature première des vaisseaux coliques droits au ras de **l'axe vasculaire** mésentérique supérieure.
 - Section de l'iléon en amont de la valvule de Bauhin emportant la dernière anse iléale.
 - Section du colon à la jonction 1/3 droit et 2/3 gauche.
 - Anastomose iléo-colique transverse.
 - Colon gauche (**sigmoïde : colectomie gauche segmentaire basse = CGSB ou segment pré-sigmoïdien : colectomie gauche segmentaire haute = CGSH**) ou CGSB + CGSB = **hémicolectomie gauche** :
 - Ligature première de l'artère mésentérique inférieure à **l'origine** (cancer du côlon gauche), **après le départ de la colique supérieure** (cancer du sigmoïde).
 - Décollement **du colon** gauche.
 - **Respect d'au moins 5 cm de marge colique longitudinale**.
 - Section du colon transverse à la jonction 2/3 droit 1/3 gauche **si colectomie gauche segmentaire haute**.
 - Confection d'une anastomose colo-rectale (**CGSB ou HCG**) ou **colo-colique (CGSH)**.
 - Colon transverse :

- Localisation rare, chirurgie est difficile.
- Pour les tumeurs au milieu du colon transverse : Section de l'artère colique supérieure droite et supérieure gauche.
- Anastomose colo-colique.

2- Traitement palliatif :

- Exérèses de propreté qui permettent de traiter les symptômes dus au cancer.
- Tumeur obstructive :
 - Interventions de dérivation interne ou externe.
 - Forage par laser ou mise en place d'une prothèse.

C- Traitement adjuvant :

1- Chimiothérapie :

- Augmentation de la survie et réduction des récives.
- Chimiothérapie à base de 5-FU. Administré pendant 6 mois en commençant avant le 45^{ème} jour post-opératoire.

- Chimiothérapie systémique : FUFOL, FULFOX

2- Radiothérapie : habituellement pas de place dans le cancer du côlon.

D- Traitement des métastases :

- Synchrones ou métachrone
- Résection chirurgicale quand elles sont accessibles
- ➔ Foie :
 - Nombre < 4
 - Localisées à un ou deux segments
 - D'autres alternatives : chimio-embolisation, chimiothérapie intra-artérielle, radiofréquence, cryothérapie

INDICATIONS :

- Stade I : T1-T2-N0 : chirurgie seule.
- Stade II : T3-T4-N0 :
 - En cas de statut MSI ou en l'absence de facteurs de mauvais pronostic : pas de chimiothérapie. Le statut MSI confère un meilleur pronostic mais une moins bonne efficacité à la chimiothérapie.
 - Chimiothérapie adjuvante en cas de facteurs de mauvais pronostic.
- Stade III : tous pT-N1 ou N2
 - Chimiothérapie post-opératoire
- Stade IV : chimiothérapie puis chirurgie puis chimiothérapie.

PREVENTION :

- Alimentation riche en fibres, calcium et vitamines
- Recherche de facteurs pré-cancéreux et leur surveillance régulière
- Dépistage de masse âge > 45 ans
- Moyens de dépistage de masse
 - Recherche de sang dans les selles (Test Hémocult)
 - Coloscopie

CONCLUSION :

- Le CCR est le cancer digestif le plus fréquent.
- Intérêt de la colonoscopie complète pour confirmer le diagnostic et pour détecter les lésions synchrones.
- Le traitement est essentiellement chirurgical.
- Réunion de concertation pluridisciplinaire obligatoire.

Q : 33 – CANCER DU BAS RECTUM : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

BILAN D'EXTENSION

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cancer digestif fréquent.
- Bas rectum : < 2cm du bord supérieur du sphincter (0 – 5 cm de la marge anale).
- Se développe sur un polype : dépistage possible.
- Prise en charge pluri-disciplinaire.

DIAGNOSTIC :

A- Signes d'appel :

- Syndrome Rectal +++ :
 - Faux besoins (exonération n'aboutissant qu'à l'émission de glaires)
 - Epreintes (douleurs à type de colique précédant la défécation)
 - Ténésmes (sensation de plénitude douloureuse rectale)
- Incontinence anale.
- Syndrome hémorroïdaire, fissuraire.
- Troubles du transit.
- Rectorragies, syndrome anémique.
- Autres :
 - Complications : rarement inaugurales.
 - Occlusion, perforation diastatique.
 - Péritonite ou abcès péri-rectal.
 - Fistule recto-vaginale ou recto-vésicale (fécalurie, pneumaturie).
 - Hémorragie de grande abondance
 - Stade avancé : altération de l'état général, sciatalgies, métastases.

B- Examen clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD personnels et familiaux de polypes et/ou de cancer colorectal.

2- Clinique :

- Souvent pauvre.
- Examen abdominal :
 - Ascite.
 - Foie métastatique.
 - Adénopathies inguinales.
- Inspection périnéale : parfois envahissement anal ou vaginal **ou fistule anale associée.**
- Toucher rectal (fondamental) : → **Perception de la tumeur +++.**
 - Sang rouge sur le doigtier.
 - Mobilité tumorale, localisation et distance par rapport à la marge anale **et au sphincter anal.**
 - Tonicité sphinctérienne.

C- Paraclinique :

1- Rectoscopie – coloscopie :

- Examen diagnostique de référence
- Aspect de la lésion et localisation par rapport à la marge anale.
- Réalise des biopsies.
- Identifie les lésions associées.

2- Echo-endoscopie :

- 5 couches.
- Permet de classer la tumeur.
- Recherche des adénopathies.
- Intérêt : Les cancers T1 (ne dépassant pas la sous-muqueuse) n'entraînent qu'une résection locale de la paroi.

3- Lavement opaque :

- Place très restreinte: recto-coloscopie incomplète ou difficilement réalisable.

4- TDM, IRM, Marqueurs tumoraux (ACE) pour la surveillance +++.

BILAN D'EXTENSION :

- Examen clinique complet : métastases hépatiques, adénopathie de troisièr, **adénopathies inguinales**, ascite, nodule de carcinose.
- Dosage de l'ACE.
- Colonoscopie complète : lésions synchrones.
- Echographie abdominale :
 - Métastases hépatiques.
 - Peut être complémentaire au scanner si doute diagnostique.
- Rx pulmonaire F + P : moins systématique depuis la réalisation du scanner thoraco-abdomino pelvien.
- TDM TAP :
 - Examen de référence +++.
 - Extension générale : principalement les métastases hépatiques : nombre, pulmonaires, carcinose péritonéale.
 - Extension loco-régionale.
 - Peut également localiser la tumeur.
- IRM hépatique.
- **IRM pelvienne +++.**
- **Echo-endoscopie ano-rectale.**
- Examens complémentaires en fonction de la clinique.
- Bilan biologique (NFS + Bilan hépatique).
- PET scan.

TRAITEMENT :

A- Bilan pré-thérapeutique d'opérabilité +++.

B- Curatif :

- Tumeur du bas rectum avec **ou sans** envahissement sphinctérien.
- Radiothérapie pré-opératoire :
 - **associée à la chimiothérapie 5FU Xeloda® Capecitabine (5FU oral) : si N+. → = RCC.**
 - Diminue le volume tumoral et les récives.
 - Augmente la résécabilité **et les chances de préserver le sphincter anal.**
 - **Modalités :**
 - **Au long court : 45 Gy sur 5 semaines**
 - **Protocole intermédiaire : 39 Gy sur 3 semaines**
 - **Protocole court suédois (25 Gy sur 1 semaine) avec chirurgie 7 jours après la fin de la radiothérapie.**
- Chirurgie :
 - Premier temps = exploration abdominale.
 - Ligature haute et première des vaisseaux mésentériques inférieurs.
 - Curage ganglionnaire mésentérique inférieur.
 - **TME = total mesorectal exision = résection totale du mesorectum emportant le rectum, avec marge de sécurité de 1 cm.**
- ⇒ Amputation abdomino-périnéale :

- Emportant rectum, canal anal, mésorectum **et sphincter anal**.
- Colostomie terminale iliaque gauche définitive ou périnéale pseudo-continente.

⇒ Résection inter-sphinctérienne.

⇒ Résection antérieure du rectum avec TME.

+ Anastomose colo-anale +/- réservoir.

- Radio-chimiothérapie (+ 5-FU) : si N+.

C- TTT adjuvant : si N+.

En fonction des facteurs pronostic.

- Chimiothérapie : protocoles (FUFOLn FOLFOX, FOLFIRI, FOLFIRINOX)

+

- Antiangiogéniques : ex (avastin).

D- Palliatif :

→ Chimiothérapie.

→ Radiothérapie d'hémostase.

- Tumeur inextirpable :

- Electrocoagulation par voie trans-anale.
- Colostomie iliaque gauche devant une incontinence ou une tumeur sténosante.

E- Préventif :

- Alimentation riche en fibres, calcium et vitamines.

- Dépistage de masse âge > 50 ans

- Recherche de sang dans les selles (Test Hémocult).
- Coloscopie.

- Traitement adapté des états précancéreux et surveillance régulière.

CONCLUSION :

- Prise en charge thérapeutique multidisciplinaire.

- Rôle majeur de la chirurgie.

- Prise en compte de la qualité de vie.

- **TTT des CCR métastatiques = même que le CCR + TTT des métastases des CCR.**

Q : 39– CANCER ANAL : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Les cancers de l'anus sont variés en raison de la diversité d'épithélium du canal anal et de la marge anale :

- Les tumeurs de la marge anale sont similaires aux tumeurs cutanées.
- Les cancers du canal anal sont dans 95 % des cas des carcinomes épidermoïdes.

- 85 % au niveau du canal anal, 15 % au niveau de la marge anale.

- Métastases rarement présentes au diagnostic.

- Pronostic global est excellent.

Diagnostic :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- 2 terrains types :

- Femme de plus de 65 ans.
- Homme à la quarantaine, homosexuel, VIH +.

- Rechercher les **facteurs de risque** :

- Sexe féminin.
- Tabagisme.
- Infection à HPV.
- Antécédent de cancer du col de l'utérus.
- Homosexualité masculine.
- Infection par le VIH.

- **Signes fonctionnels** : Non spécifiques.

- Rectorragies, douleurs spontanées ou à la défécation, suintements.
- N.B. = Ces manifestations sont souvent attribués à tort à des hémorroïdes chez des patients n'osant pas de consulter.

2- Examen physique :

- Visualisation d'une tumeur lors du dépolissage des plis radiés de l'anus ou la palpe au toucher rectal (TR) pour les tumeurs du canal anal.

- La tumeur peut être ulcérée, bourgeonnante ou infiltrante.

- De manière générale → Toute lésion ano-périnéale ayant un caractère induré est très suspecte de malignité +++.

- L'examen participe aussi au bilan d'extension :

- TR : Hauteur de la tumeur, extension par rapport à la marge anale, envahissement éventuel du bas rectum.
- Palpation des aires ganglionnaires inguinales.
- Examen gynécologique avec frottis cervical ou examen de la verge à la recherche de lésions liées à HPV
- Examen général : rechercher des métastases, une adénopathie de Troisier.

B- paraclinique :

- Biopsie de toute lésion suspecte + examen anatomopathologique → confirmation diagnostic.

- Ponction d'une adénopathie clinique.

- Marqueurs tumoraux, TDM abdomino-pelvienne (bilan d'extension).

TRAITEMENT :

A- Bilan pré-thérapeutique :rechercher des tares viscérales associées :

- Cardiaque (ECG, échographie)
- Pulmonaire (Radiographie pulmonaire).
- Rénal (Urée, créatinine)
- Etat nutritionnel : protide totaux.

- Hépatique: bilan hépatique

B- Moyens et indications :

- **Tumeur Tis** : Chirurgie d'**exérèse simple** (exemple typique de la fissure réséquée avec de la dysplasie de haut grade sur la pièce).

- Dans les autres cas :

- Traitement conservateur par **radiothérapie** (45 Gy) pelvienne postérieure et de l'anus pour T1N0M0.
- Les tumeurs plus avancées sont traitées par **radio-chimiothérapie** concomitante (45 Gy + 5 FU – Mitomycine C) avec un complément de 15 Gy sur le volume tumoral.

- **Récidive tumorale ou absence de réponse** : Chirurgie = **Amputation abdomino-périnéale** (qui emporte la peau péri-anale, le canal anal, l'intégrité de l'appareil sphinctérien, le rectum) avec **colostomie définitive**. Cette intervention est associée dans plus de la moitié des cas à des problèmes de cicatrisation du périnée. La mise en place d'un lambeau (muscle grand droit, fessier ...) permet d'améliorer les suites post-opératoires.

- **Tumeur métastatique** : Chimiothérapie exclusive.

C- Surveillance :

- clinique avant tout ++ (avec toucher vaginal et rectal, examen du périnée, palpation inguinale, état général ...).
- Si doute sur une récurrence locale : biopsies (attention aux biopsies en territoire irradié).
- Imagerie : TDM thoraco-abdomino-pelvienne.
- Marqueurs tumoraux non formellement recommandés.

D- Prévention :

- Examen proctologique chez les patients à risque.
- Dépistage et traitement des lésions liées à HPV.

CONCLUSION :

- Cancer anal : le plus souvent carcinome épidermoïde.
- L'examen clinique permet quasiment toujours d'évoquer d'emblée le diagnostic.
- Le traitement curatif est chirurgical, aidé par la chimiothérapie et la radiothérapie.

Q : 35 – OCCLUSIONS COLIQUES : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Arrêt complet et permanent du transit. Les occlusions du côlon représentent 20 % des occlusions intestinales.
- Affection polymorphe, varie selon le siège, le mécanisme, et la présence d'une complication.
- Entraîne souvent une déshydratation.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Interrogatoire :

- Antécédents de pathologie néoplasique, inflammatoire, terrain vasculaire, rectorragies et diverticulose sigmoïdienne connue.

2- Signes fonctionnels :

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

3- Signes généraux :

- Ils sont fonction surtout du délai écoulé.
- Occlusions coliques : état général longtemps bien conservé.

4- Signes physiques :

- Inspection :

- Météorisme précoce, important qui dessine le cadre colique.
- Péristaltisme intestinal (sujet maigre).

- Palpation :

- Orifices herniaires.
- Rechercher une défense témoignant d'une souffrance intestinale et une masse abdominale éventuelle pouvant orienter le diagnostic.

- Percussion : tympanisme.

- Auscultation : tonalité des bruits hydro-aériques augmentée si obstruction, et abolie si strangulation.

- Toucher rectal : tumeur de la charnière recto-sigmoïdienne.

4- Biologie :

- Apprécie la déshydratation : NFS, ionogramme, bilan rénal.

- L'acidose métabolique fait craindre des lésions ischémiques et/ou une complication septique.

5- Imagerie :

- Abdomen sans préparation :

- Niveaux hydro-aériques, plus hauts que larges, périphériques.
- Pneumopéritoine : témoin d'une perforation tumorale diastatique.

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

- Lavement : moins fréquemment utilisé :

- Précise le siège de la sténose, évoque parfois le diagnostic étiologique.

- Colonoscopie ou rectosigmoïdoscopie : contre-indiquée en cas d'occlusion aiguë vu le risque de perforation. Leur indication doit se limiter au but thérapeutique et pour les occlusions chroniques.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Mécanique par obstruction :

1- Cancer colo-rectal : première cause.

- Tableau progressif, précédé de vagues de douleurs abdominales et des rectorragies.
- Le scanner est l'examen de choix.

2- Diverticulose sigmoïdienne.

3- Fécalome :

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

3- Corps étrangers :

- ASP +++.

B- Mécanique par strangulation :

1- Volvulus du sigmoïde :

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

2- Volvulus du caecum : Rare.

C- Fonctionnelle :

Syndrome d'Ogilvie +++ :

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

TRAITEMENT :

A- Médical :

- Hospitalisation en urgence à jeun.
- Voie veineuse périphérique.
- Antalgiques et antispasmodiques.
- Correction d'une déshydratation, des troubles ioniques, et d'une hypotension (remplissage).
- Sonde naso-gastrique en aspiration

B- Chirurgical :

- Opérer rapidement en cas de complications, mauvaise tolérance clinique, absence d'amélioration avec le traitement médical, signes de gravité (fièvre, hyperleucocytose, choc, défense ...).
- Explorer la cavité abdominale.
- Prélever les épanchements pour examen bactériologique.
- Lever l'occlusion ou décompresser le segment d'amont avec une stomie.
- Traiter une complication.

C- Endoscopique :

- Dévolvulation d'un volvulus.
- Prothèse trans-tumorale.
- Sondage rectal si syndrome d'Ogilvie.

D- Traitement étiologique +++.

- Corps étranger : entérotomie afin d'extraire le CE.
- Volvulus : tentative de réduction du volvulus.
- Fécalome : le plus souvent, lavements répétés avec de l'eau tiède et de la vaseline.
- Tumeur : traitement en fonction du stade.
- Syndrome d'ogilvie :

- Traitement d'un éventuel facteur favorisant (hypokaliémie ...) et des troubles secondaires à l'occlusion.
- Mise en place d'un tube de Faucher pour limiter la distension colique.
- Et / ou : prostigmine.
- Coloscopie d'exsufflation si le traitement médical n'a pas été efficace et si le diamètre du caecum > 11cm.
En cas d'échec : chirurgie.

CONCLUSION :

- Mesures de réanimation en urgence.
- Palpation des orifices herniaires pour ne pas passer à côté d'une hernie étranglée.
- Le traitement commence toujours par un traitement médicale.

Q : 36 – PÉRITONITES AIGÜES GÉNÉRALISÉES : DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Péritonite aigüe = inflammation aigüe du péritoine.
- Souvent secondaire à une infection.
- Localisée puis généralisée.
- Diagnostic positif = clinique+++ (douleur abdominale intense, fièvre 40°, contracture abdominale), biologie (syndrome inflammatoire), imagerie (ASP, échographie, TDM).
- Urgence chirurgicale+++.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- Etiologies :

Péritonites primitives	Origine hématogène ou translocation bactérienne, traitement médical : péritonite spontanée (infection d'ascite, tuberculose, dialyse péritonéale...) .
Péritonites secondaires	Les plus fréquentes, perforation segment digestif ou biliaire, traitement médico-chirurgical+++ : Perforation intra-péritonéale (appendicite, ulcère...). Péritonite post-opératoire (lâchage d'anastomose...). Péritonite post-traumatique (traumatisme fermé avec perforation digestive, plaie).
Péritonites tertiaires	Péritonite persistante souvent avec défaillance multiviscérale : péritonite sans germe, fongique ou germes opportunistes (patients immunodéprimés).

B- Orientation étiologique :

Péritonite primitive	Péritonite tertiaire
Contexte souvent évident (dialyse péritonéal, ascite...).	Contexte particulier d'immunodépression (VIH...).
Péritonites secondaires+++	
Péritonite appendiculaire	Cause la plus fréquente Patient jeune. Signes fonctionnels : douleur FID puis se généralise. Signes de généraux de péritonite : fièvre, frissons, faciès terreux, crispé infecté, parfois signes choc septique (hypoTA, tachycardie, marbrures...), AEG. Signes physiques de péritonite : ventre immobile, contracture abdominale, percussion très douloureuse, TR cri du Douglas ASP : pas de pneumopéritoine Echographie, TDM
Péritonite ulcéreuse	Seconde cause ATCD maladie ulcéreuse, prise d'AINS. Signes fonctionnels : douleur épigastrique en coup de poignard puis se généralise. Signes de généraux et physiques de péritonite. ASP : pneumopéritoine. Echographie, TDM
Péritonite colique	Péritonite grave car haute septicité ATCD de sigmoïdite diverticulaire, cancer... Signes fonctionnels : douleur FIG puis se généralise Signes généraux et physiques de péritonite. ASP : Pneumopéritoine Echographie, TDM
Péritonite biliaire	Femme obèse+++ , >50ans, ATCD lithiase. Signes fonctionnels : douleur d'HCD puis se généralise. Signes généraux et physiques de péritonite + ictère+++. Echographie+++

Péritonite d'origine génitale	ATCD salpingite, endométrite, pyosalpinx, perforation utérine... Signes fonctionnels : douleur d'hypogastre puis se généralise, leucorrhées, métrorragies. Signes généraux et physiques de péritonite + touchers pelviens très douloureux à la mobilisation du col. Diagnostic souvent posé à l'exploration chirurgicale.
Péritonite post-opératoire	Lâchage d'anastomose. 5^{ème}-7^{ème} jour postopératoire. Diagnostic difficile, évoqué devant : fièvre+++ , symptômes extra-digestifs (troubles de conscience, insuffisance rénale...), arrêt ou retard du transit, écoulement purulent par drains ou cicatrice. Hémocultures, culture de drains ou épanchements. TDM+++.
Autres causes : post-traumatique, après endoscopie, perforation tumorale gastrique...	

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation

B- Mise en condition : VVP, monitoring (scope, TA, SpO2), VVC monitoring PVC, sonde gastrique (aspiration douce continue), sonde urinaire, bilan initial.

C- Mesures de réanimation :

Défaillance respiratoire : oxygénothérapie voire intubation-ventilation.

Défaillance cardiovasculaire : remplissage +/- drogues vasoactives.

D- Traitement médical : Antibiothérapie

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

Augmentin®1gx4/j + aminosides

Ou Ciflox®400mgx2/j + Flagyl®500mgx3/j + aminosides.

E- Traitement chirurgical :

1- Temps commun :

Abord large (laparotomie médiane).

Exploration

Prélèvement du liquide péritonéal pour étude bactériologique.

Traitement étiologique, pas de suture en milieu septique+++.

Toilette péritonéale large.

Drainage large + fermeture.

2- Traitement étiologique :

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

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

Péritonite appendiculaire : appendicectomie.

Péritonite biliaire : cholécystectomie +/- drainage VBP.

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

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

3- Surveillance postopératoire :

Prophylaxie anti-ulcéreuse et anti-thrombotique.

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

Biologie : NFS, fonction rénale, GDS...

CONCLUSION :

- Urgence vitale, étiologies diverses.

- Principes du traitement identiques (réanimation, ATB, toilette et drainage...).

Q : 37– HERNIES INGUINALES : DEFINITION, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
DEFINITION
DIAGNOSTIC
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Pathologie bénigne pouvant survenir à tout âge, plus fréquente chez l'adulte jeune, surtout de sexe masculin.
- Peut être congénitale ou acquise.
- Le diagnostic est clinique +++.
- Traitement essentiellement chirurgical.
- Complication redoutable : étranglement herniaire.

DEFINITION :

- Une hernie est l'issue de viscère(s) intra-abdominal(aux) entouré(s) de péritoine en dehors de la cavité abdominale au travers d'un orifice de faiblesse pariétale physiologique.
- Elle est composée de :
 - trajet à travers un orifice ou un canal musculo-aponévrotique (zone de faiblesse).
 - sac herniaire.
 - Contenu.
- Il existe **différents** types de d'hernies inguinales :
 - Directe :
 - La hernie passe directement à travers des muscles par la zone de faiblesse du fascia transversalis en dedans des vaisseaux épigastriques inférieurs.
 - Indirecte : **oblique externe** :
 - La hernie passe par l'orifice inguinal profond en dehors des vaisseaux épigastriques inférieurs et se trouve au contact du cordon spermatique ou du ligament rond chez la femme.
- Indirecte = Congénitale** :
 - Principalement le garçon et souvent bilatérale.
 - Secondaire à une absence d'oblitération du canal péritonéo-vaginal après la migration du testicule.
 - Toujours chercher une cryptorchidie associée.

Diagnostic :

1- Interrogatoire :

- Age, facteurs favorisants :
 - **Existence d'une cryptorchidie.**
 - Hyperpression abdominale : Insuffisance respiratoire, constipation chronique, grossesse, **HBP.**
 - Faiblesse musculo-aponévrotique : Age, sédentarité, obésité ...
- Date d'apparition.
- Signes fonctionnels :
 - Le symptôme principal est une douleur ou une gêne au niveau inguinal.
 - Le plus souvent la hernie est absente au réveil et réapparaît à la toux, l'effort ...

2- Examen physique : bilatéral, debout puis couché, sans et avec effort de poussée.

→ Hernie non compliquée :

- Tuméfaction rénitente, réductible, impulsive à la toux, au niveau de la région inguinale au-dessus de la ligne de Malgaigne.
- N.B. = Un doigt recouvert de scrotum remonte entre les plans du muscle oblique externe vers l'anneau inguinal profond → si la hernie est perçue au bout du doigt lors de la toux, elle est indirecte. Si elle est perçue en dedans du doigt, elle est dite directe.

→ Hernie étranglée :

- Tuméfaction douloureuse, irréductible, non impulsive à la toux. +/- signes d'occlusion intestinale aiguë.
- Secondairement : altération de l'état général, occlusion digestive.

TRAITEMENT :

Moyens :

1- Médicaux :

- Réduction herniaire.
- Ceinture – sangle de contention.
 - ⇒ Moyen d'attente ou chez les patients inopérables.

2- Chirurgicaux :

- Par anesthésie locorégionale ou générale.
- Par chirurgie à ciel ouvert ou par coelioscopie.
- Par renforcement pariétal prothétique ou par raphie (sutures) ou par coelioscopie.

Indications :

A- H. Non compliquée :

- Non congénitale :

- Intervention de LICHTENSTEIN : Interposition d'une prothèse entre la faux inguinale (= le tendon conjoint) et le ligament inguinal (= arcade crurale).
- Principes :
 - Ouverture de l'aponévrose du grand oblique, dissection du cordon spermatique et de la hernie, réintégration du contenu herniaire dans la cavité abdominale.
 - La réfection pariétale est réalisée par la pose d'une plaque non résorbable.

- Congénitale :

- - Toute hernie extériorisée chez un enfant doit être opérée +++.
- - La cryptorchidie est traitée chirurgicalement si le testicule n'est pas descendu spontanément au cours des 9 premiers mois de vie.
- - Seuls l'hydrocèle ou le kyste du cordon peuvent régresser spontanément et on attendra l'âge de 2 – 3 ans pour opérer.

B- H. Etranglée : Urgence chirurgicale +++.

- Réduction manuelle douce et progressive : si engouement herniaire. Contre indiqué si signes inflammatoires.
- Traitement **chirurgical** :
 - Incision inguinale, exploration et bilan des lésions.
 - Section du collet herniaire, vérification de l'intégrité et de la viabilité du tissu :
 - Si nécrotique → résection anastomose en un temps.
 - En absence de souffrance → réintégration dans la cavité péritonéale.
 - Réfection pariétale sans utiliser de matériel prothétique car risque accrue d'infection.

Traitement étiologique :

- * RTU pour l'HBP.
- * TTT de la constipation.
- * TTT d'une sténose urétrale.
- * TTT d'une toux chronique ...

CONCLUSION :

- Hernie inguinale : congénitale ou acquise.
- Le diagnostic est clinique et le traitement est chirurgical.
- Récidives : < 5 % (plus faible si prothèse), souvent précoces.

Q 38 : – HERNIES ET EVENTRATIONS DIAPHRAGMATIQUES POST-TRAUMATIQUES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES POST-TRAUMATIQUES :

Contexte, diagnostic positif, traitement

EVENTRATIONS DIAPHRAGMATIQUES POST-TRAUMATIQUES :

Diagnostic positif, bilan du retentissement fonctionnel, traitement

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Hernie ou rupture diaphragmatique post-traumatique = passage de viscères abdominaux dans thorax à travers une brèche diaphragmatique post-traumatique.

- Événtration diaphragmatique post-traumatique = ascension d'une coupole diaphragmatique par hypoplasie musculaire ou amyotrophie sans solution de continuité, secondaire à une paralysie phrénique post-traumatique.

- La hernie est souvent méconnue en phase aiguë, car ses signes sont peu spécifiques, et peut se révéler tardivement. Diagnostic repose sur l'imagerie. Traitement chirurgical, toujours indiqué.

- L'événtration est souvent de découverte fortuite chez des patients asymptomatiques. Traitement non systématique, indiqué lorsque symptomatologie invalidante.

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES POST-TRAUMATIQUES

CONTEXTE :

Souvent polytraumatisme.

Traumatisme fermé thoraco-abdominal : AVP+++ (1^{ère} cause), chute...

Traumatismes ouverts : plaie thoraco-abdominale (4^{ème} EIC -> rebord costal) par arme blanche ou arme à feu.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Circonstances de découverte :

A la phase aiguë du traumatisme.

A distance du traumatisme, par complication digestive (syndrome occlusif) ou respiratoire (détresse respiratoire).

Découverte fortuite au cours d'une laparotomie ou thoracotomie.

B- Clinique (phase aiguë) :

1. Interrogatoire :

- Circonstances, mécanisme du traumatisme.

- ATCDs médicochirurgicaux, médicaments (anticoagulants, antidiabétiques...).

- Signes fonctionnels.

2. Signes fonctionnels : souvent non spécifiques

Signes respiratoires+++ : dyspnée, polypnée, douleur thoracique, parfois détresse respiratoire aiguë.

Signes cardiaques : précordialgies, troubles de rythme, signes de tamponnade.

Signes digestifs : douleur abdominale épigastrique ou d'HCG, vomissements, météorisme.

Signes évocateurs : hoquet, douleur scapulaire gauche, respiration paradoxale d'HCG.

3. Signes généraux : signes de choc+++ : hypoTA, tachycardie, pouls filant, sueurs...

En rapport avec lésions associées (hémorragie interne...).

4. Examen physique :

Examen thoracique :

Diminution d'amplitude thoracique.

Diminution/disparition du murmure vésiculaire d'hémithorax.

Déviations des bruits du cœur et matité cardiaque du côté opposé à la lésion.

Perception de bruits hydro-aériques intrathoraciques rythmés par respiration.

Alternance matité et tympanisme dans un champ pulmonaire.

Examen abdominal :

Inspection : points d'impact.

Palpation : point douloureux, défense ou contracture.

Percussion : matité (épanchement intrapéritonéal abondant), tympanisme (non spécifique, iléus réflexe).

Touchers pelviens : bombement ou douleur du cul-de-sac Douglas (irritation péritonéale aiguë).

C- Radiologie : affirme diagnostique+++

a. Radiographie thoracique + ASP après pose sonde naso-gastrique : en 1^{ère} intention

Images spécifiques :

Volumineuse clarté basale correspond à l'estomac en intrathoracique

Parfois trajet aberrant intrathoracique de la sonde.

Images aériques : multiples et petites, d'origine grêlique ou colique.



Figure 13 : Radiographie thoracique : image hydroaérique de la base pulmonaire gauche. Rupture de la coupole gauche [3].



Figure 15 : Opacification colique confirmant la rupture de la coupole droite [3]

Images évocatrices :

Surélévation de coupole : pose problème diagnostique avec l'éventration diaphragmatique.

Refoulement médiastinal du côté opposé à la rupture.

Images normales : possible au début (éviscération non encore constituée) => intérêt de répéter les clichés.

b. Echographie abdominale : moins performante que radiographie, surtout pour bilan lésionnel abdominal.

c. TDM thoracique : systématique, **avec opacification digestive, à distance du traumatisme**

Plus performante que la radiographie

Confirmer diagnostic d'hernie + recherche des complications sur les organes herniés.

Bilan lésionnel thoracique et abdominal.

D- Vidéoscopie (thoracoscopie ou laparoscopie) :

Nécessite patient stable sur plan hémodynamique.

Indiquée pour plaies diaphragmatiques par arme blanche ou arme à feu.

Intérêt diagnostique et thérapeutique.

TRAITEMENT :

A- But :

Améliorer patient sur plan respiratoire.

Eviter complications cardio-pulmonaires et digestives (volvulus intrathoracique d'organe creux+++...).

B- Moyens :

1. Réanimation+++ :

VVP, monitoring (scope, TA, SpO2), sonde gastrique avec aspiration douce.

Oxygénothérapie, voire intubation-ventilation en pression positive.

Remplissage, transfusion.

2. Traitement médical : antalgiques, antibiotiques + SAT-VAT si plaie.

3. Traitement chirurgical :

Anesthésie générale

Voies d'abord :

Abdominale : laparotomie, laparoscopie.

Thoracique : thoracotomie, thoracoscopie.

Gestes : vidange d'estomac, réduction des organes ascensionnés puis réparation diaphragmatique par sutures directes (lésion récente) ou réparation prothétique (lésion ancienne ou perte de substance).

Fermeture, drainage thoracique

C- Indications : dépendent essentiellement d'état hémodynamique

Patient instable => réanimation + chirurgie d'urgence :

Laparotomie si rupture diaphragmatique gauche.

Thoracotomie si rupture droite.

Patient stable => chirurgie différée afin de compléter bilan lésionnel

Voies mini-invasives :

Laparoscopie (rupture gauche).

Thoracoscopie (rupture droite).

D- Suivi post-opératoire :

Surveillance des constantes, aspect du pansement, drain.

Antalgiques, prévention thromboses veineuses (bas de contention, HBPM), prévention d'infection (antibioprophylaxie peropératoire +/- postopératoire).

EVENTRATIONS DIAPHRAGMATIQUES POST-TRAUMATIQUES

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Circonstances de découverte :

- Souvent passe inaperçue à la phase aigüe du traumatisme, et découverte ultérieurement de façon fortuite sur bilan d'imagerie.

- Parfois symptômes respiratoires.

2. Signes fonctionnels :

Respiratoires+++ : dyspnée d'effort, orthopnée, antépnée, pneumonies à répétition.

Digestifs : RGO ou troubles du transit.

3. Examen physique : souvent normal.

B- Radiologie :

Radiographie thoracique face et profil :

Objective **surélévation de coupole diaphragmatique.**

Pas suffisante pour poser diagnostic car d'autres pathologies peuvent donner même aspect (hernie diaphragmatique, tumeurs de voisinage (pleurale, pulmonaire...)...).

TDM ou IRM thoracique :

Confirme diagnostic d'éventration (ascension de coupole sans solution de continuité), apprécie grossièrement degré d'amyotrophie.

Elimine les autres étiologies d'éventration (tumeur sur trajet du nerf phrénique...).

Elimine diagnostics différentiel (hernie diaphragmatique...).

BILAN DE RETENTISSEMENT FONCTIONNEL :

Indication : lorsque symptomatologie devient invalidante pour le patient.

Intérêt : objectiver le retentissement fonctionnel et quantifier sa sévérité pour voir si un traitement chirurgical est nécessaire.

2 examens :

Exploration fonctionnelle respiratoire : syndrome restrictif dont sévérité est proportionnelle à l'importance d'éventration.

Étude fonctionnelle neuromusculaire : étude de conduction nerveuse depuis cortex cérébral jusqu'au muscle diaphragmatique + force de contraction du diaphragme.

TRAITEMENT :

A- Objectif : améliorer la fonction respiratoire par remise en tension de la coupole à un niveau correct pour décompresser le poumon et remettre en place les structures digestives.

B- Moyens :

1. Mesures générales : amaigrissement chez un obèse, sevrage tabagique.

2. Chirurgie : **plicature de coupole diaphragmatique**, différentes voies d'abord sont possibles :

Thoracotomie latérale+++ vidéo-assistée : technique de référence.

Thoracoscopie

Laparotomie ou Laparoscopie

C- Indications :

Patient asymptomatique ou symptomatique mais non gêné : mesures générales + surveillance, pas de chirurgie.

Patient avec symptomatologie invalidante : mesures générales + chirurgie.

CONCLUSION :

Hernies	Eventrations
<ul style="list-style-type: none">- Souvent polytraumatisme => réanimation + bilan lésionnel complet.- Symptomatologie non spécifique => intérêt de l'imagerie (radio thorax + TDM).- Traitement chirurgical systématique, en urgence ou différée.- Pronostic dépend surtout des lésions associées.	<ul style="list-style-type: none">- Souvent asymptomatique et de découverte fortuite.- Les symptômes respiratoires dominent le tableau clinique.- L'imagerie confirme le diagnostic (radio thorax + TDM ou IRM).- Bilan fonctionnel obligatoire pour évaluer le retentissement avant de poser l'indication chirurgicale.- Traitement chirurgical, non systématique sauf si retentissement fonctionnel invalidant pour le patient.

Q : 39 – ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

PATHOGENIE

ANATOMOPATHOLOGIE

ETIOLOGIES

HISTOIRE NATURELLE

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

FORMES CLINIQUES

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) = dilatation focale, permanente du calibre de l'aorte dont diamètre dépasse d'au moins 50% la valeur normale avec perte de parallélisme des parois.
- Le plus fréquent des anévrysmes artériels.
- AAA sous-rénale principal siège.
- Risque de rupture augmente avec diamètre → Urgence vitale.
- Terrain polyartériel, souvent entre dans cadre maladie athéromateuse (coronaires, carotides...).
- Rarement : forme familiale, secondaire à dystrophie héréditaire (Marfan), infections, aortite inflammatoire (Takayasu, Horton, Behçet).

PATHOGENIE : 4 hypothèses

Hypothèse génétique : formes familiales, âge plus jeune.

Hypothèse protéolytique : déficience en élastine ou collagène.

Hypothèse métallique : cuivre.

Hypothèse mécanique ou hémodynamique : forte proportion à l'étage abdominal au niveau de bifurcation : turbulence du sang vu le passage d'un calibre important (aorte) => calibre plus petit (A. iliaque).

ANATOMOPATHOLOGIE :

Selon la forme :

Anévrisme fusiforme dilatation intéressante toute la circonférence de la paroi de l'aorte

Anévrisme sacciforme dilatation d'une partie

Selon la paroi :

Vrai anévrisme : la paroi de l'aorte dilatée est faite de toutes les couches de la paroi artérielle : intima, média, adventice.

Faux anévrisme : au cours d'un processus inflammatoire.

ETIOLOGIES :

A. athéroscléreux+++

A. inflammatoire 10%

A. infectieux 5%

A. dystrophiques

Affection héréditaire du tissu conjonctif : maladie de Ehlers Danlos, Marfan.

Autres :

A. disséquant=solution de continuité de la paroi de l'aorte, le sang chemine entre les différentes couches de la paroi => faux anévrisme.

Dissection : rupture couche : intima média + clivage paroi artérielle

HISTOIRE NATURELLE :

- Distension est inexorable, mais imprévisible, vitesse de croissance dépend du diamètre :
 - Diamètre < 40 mm => 5mm/ans
 - Diamètre > 50mm => 7,5mm/ans
- Le risque de rupture est corrélé au diamètre, à 5 ans :

Diamètre =40mm =>risque de 50%

Diamètre=80mm =>risque de 75%

- Intérêt de la surveillance

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

1-Circonstances de découverte :

Asymptomatique+++ (souvent)

Fortuite par palpation abdominale, échographie, TDM/IRM, ASP (calcifications) pour autre pathologie.

Dépitée chez sujets à risque (homme >65ans et tabagique, athérosclérose ou ATCD familiaux d'AAA).

Symptomatique

Complication

2-TDD : AAA symptomatique non compliqué :

a.Interrogatoire :

ATCD cardio-vasculaires, FDRCV (âgé, homme, tabagisme, HTA, diabète, obésité, dyslipidémie), ATCD familiaux d'AAA, Marfan, aortite inflammatoire.

Douleur+++ lombaire, sciatique, rarement colique néphrétique

→ **Caractère douloureux fait craindre rupture imminente** → **Transféré d'URGENCE vers centre de chirurgie vasculaire.**

b.Examen clinique :

Inspection : rarement voussure battante (maigre).

Palpation : masse abdominale médiane ou latéro-ombilicale gauche, battante, expansive+++ , signe De Bakey+ si localisation sous-rénale (possibilité de glisser bord cubital entre pôle supérieure d'anévrisme et rebord costal gauche).

Auscultation : souffle.

Examen général : cardiovasculaire, autres localisations (poplité++).

B-Paraclinique :

1-Échographie abdominale :

- Caractériser l'anévrisme (taille, étendue, thrombus)
- Complication : compression, rupture, épanchement.
- Dépistage et suivi+++.

2-TDM abdominale C+ : examen de référence

- Confirme diagnostic, autres localisations (TDM TAP).
- Bilan précis (mensuration, thrombus, calcification).
- En urgence si complication (rupture+++).
- Bilan de traitement endovasculaire.
- Limites : PC allergie ou insuffisance rénale.

3-Angio-IRM : si IR.

4-Artériographie : n'a plus d'indication

5-Biologie : syndrome inflammatoire (AAA infectieux ou inflammatoire), hémocultures (AAA infectieux).

6-Bilan de maladie athéromateuse et comorbidités : TA, GAJ, bilan lipidique, ECG, ETT, Echodoppler troncs supra-aortiques et MI, fonction rénale, radio thorax.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- **Masse digestive :** peut sembler battante (mouvements transmis par l'aorte).

- **Aorte sinueuse :** sujets très maigres.

- **Fibrose rétropéritonéale**

→ Echographie-angioscanner redressent diagnostic.

FORMES CLINIQUES :

A- Formes compliquées :

Anévrisme rompu : URGENCE

Douleur abdominale ou lombaire, choc hémorragique.

Rupture rétropéritonéale+++ , parfois intra-péritonéale, fistule aorto-digestive ou aorto-cave.

Thromboembolies : embolisation MI (ischémie aiguë/chronique, parfois embolie des cristaux de cholestérol (sd d'orteil bleu)), thrombose totale d'anévrisme.

Compressions : 3^{ème} duodénum (occlusion), uretères (lombalgies, hydronéphrose), troncs veineux (OMI, TVP).

B- Formes étiologiques :

Anévrisme inflammatoire : 10%

Etiologie : Behcet, Takayashu, Horton

Clinique :

Douleur, amaigrissement, anorexie.

Complication compressives+++.

Biologie : syndrome inflammatoire (VS, CRP)

TDM et IRM : aspect en « cocarde »

Particularités thérapeutiques

AAA infectieux :

- Septicémie (spondylodiscite, adénite, Osler).

- Douleur +/- syndrome infectieux.

- Risque rupture élevé.

- Diagnostic par imagerie + biologie (hémocultures++).

TRAITEMENT :

A. Traitement médical :

- PEC FDRCV (tabac, diabète...)
- Contrôle d'HTA+++ , antiagrégant, statine (systématiques)
- Antibiotiques (AAA infectieux)
- Corticoïdes (AAA inflammatoire)

B. Mesures de réanimation si rupture

D. Surveillance : anévrismes sans indication chirurgicale par échographie.

E. Traitement Chirurgical :

- **Objectif :** prévenir rupture.

- **Traitement chirurgical conventionnel :**

Voie transpéritonéale laparotomie ou rétropéritonéale, voie mini-invasive (laparoscopie).

Principe : mise-à-plat-greffe

Clampage aortique, ouverture coque d'AAA, ablation thrombus, suture du tube prothétique (Dacron ou PTFE) au-dessus et en-dessous d'anévrisme pour reconstruire l'aorte.

- **Traitement endovasculaire** (endoprothèse) surtout si risque opératoire élevé ou anatomie favorable.

- **Indications :**

Morphologie :

- Taille \geq 50mm ou double d'aorte sus-jacente
- Sacciforme (risque rupture augmente)
- Artériopathie proximale sténosante ou occlusive
- Anévrisme iliaque

Anévrisme compliqué

Évolution : augmente 1cm/an.

Etiologies : AAA infectieux, inflammatoire (Behcet+++).

F. Autre gestes : PEC d'ischémie aiguë MI, fistule aorto-cave...

CONCLUSION :

- AAA localisation la plus fréquente d'anévrisme.
- Risque de rupture → pronostic vital.
- Traitement chirurgical +PEC FDRCV au long terme.

Q : 40 – ARTERIOPATHIES OBLITERANTES DES MI : DIAGNOSTIC POSITIF ET PREVENTION

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

PREVENTION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- AOMI = obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux MI, entraînant perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique.
- L'athérosclérose = principale cause, patient poly-artériel.
- Rarement : maladies inflammatoires (Takayasu...), dysplasie fibromusculaire, post-traumatique...
- Pronostic lié aux complications locales (gangrène) et surtout lésions associées (coronaires+++)=> intérêt diagnostic précoce + mesures préventives (primaire, secondaire).

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- FDRCV (Age>50ans, homme, tabac, HTA, Diabète, obésité, dyslipidémie).
- ATCD cardiovasculaires, traumatisme...
- Profession, mode de vie.
- Traitement en cours.

Signes fonctionnels : douleur+++ : type, évolution, localisation, circonstances de survenue (effort ou au repos, distance de marche (périmètre de marche), délai de récupération).

Dysfonction érectile si lésions oblitérantes aorto-iliaques (syndrome Leriche).

B- Examen clinique :

1. Examen MI : bilatéral

Inspection :

- Coloration normale, pâleur, cyanose.
- Etat cutané-musculaire : peau sèche, dépilosité, ongles épaissis, œdème, gangrène, amyotrophie...
- Etat des veines.

Palpation :

- Température locale comparative.
- Pouls périphériques (présents -> n'élimine pas diagnostic d'ACOMI).
- Temps de recoloration.
- Muscles (durs).
- Examen abdominal (AAA associé).
- Cartographie des lésions.

Auscultation : systématique+++

Souffle audible sur trajet = sténose <50%.

2. Reste d'examen : cardiovasculaire+++...

C. Classification Leriche et Fontaine :

Stade I : asymptomatique, découverte fortuite pouls diminué ou absent, ou souffle à l'auscultation.

Stade II ischémie d'effort : claudication intermittente

Crampes déclenchées à l'effort au bout d'un périmètre de marche, cédant au repos et reprenant à la reprise de marche au bout du même PM.

Parfois serrement, torsion, engourdissement.

Uni ou bilatéral, fesse ou cuisse+++ (iliaque), mollet+++ (fémoro-poplité), pied (artères de jambe).

Sévère PM<100m.

Stade III ischémie de repos : douleurs de décubitus

Sensation brûlure, atroces, nocturne.

Souvent pied, parfois mollet.

Déclenchée par position allongée ou surélévation, soulagée par position déclive.

Œdème de stase souvent associé.

Stade IV : troubles trophiques, ulcères artériels et gangrènes

Ulcère artériel	Ulcère veineux
Douleurs intenses, nocturne++, soulagée par position déclive. Profond, creusant (parfois mise à nu tendons). Petit, localisé (pied, zones frottement, tendon d'Achille, face antérieure jambe). Signes associés : atrophie cutanée, dépilosité, abolition pous.	Indolore. Superficiel. Étendu, malléolaire ou sus-malléolaire interne. Signes associés : œdème, varicosités, dermite ocre, pous conservés. Évolution chronique.

D- Paraclinique :

Doppler continu :

- **Index des pressions systoliques (IPS)+++ :** pression systolique cheville/pression systolique bras.
- En 1^{ère} intention pour **diagnostic et exploration**.
- Normal 0,9<IPS<1,3 => ischémie relative 0,5-0,9, ischémie sévère <0,5, calcifications >1,3.

Echodoppler :

- **Pose diagnostic+++.**
- Siège, étendue, autres localisations.
- Degré sténose+++.
- Nature de plaque (athéromateuse...), calcifications.
- Circulation collatérale.
- Lésions associées (anévrismes...).
- Surveillance.

PREVENTION :

A- Prévention primaire :

Estimation risque cardiovasculaire global : score Framingham ou échelle SCORE+++ -> voir si explorations nécessaires (ECG d'effort, test d'ischémie...).

Mesures préventives :

Règles hygiéno-diététiques :

- PEC FDRCV :** arrêt tabac, perte poids...
- Exercice physique d'au moins 30 minutes/jour.**
- Alimentation équilibrée.**

Traitement : PEC HTA, diabète, dyslipidémie (régime hypocholestérolémiant, statine), aspirine+/-.

Surveillance.

B- Prévention secondaire :

Dépistage d'autres localisations d'athérome : ECG, ETT, Echodoppler troncs supra-aortiques, échographie abdominale (AAA), fonction rénale.

PEC FDRCV :

Règles hygiéno-diététiques (idem prévention primaire).

Traitement :

- HTA :** objectif PAS<130mmHg (β -bloquants contre-indiqués aux stades 3, 4).
- Diabète :** objectif HbA1c<6,5%
- Dyslipidémies :** statines 10mg/j, objectif LDL-cholestérol<1g/l.

PEC d'AOMI : en fonction du stade

Traitement médical :

- Antiagrégant** (Aspirine 75mg/j), anticoagulants+/-.
- Programme d'entraînement à la marche, médicaments vasoactifs+/-, prostanoïdes (en hospitalier).
- Antalgiques, soins locaux, antibiotiques.

Traitement chirurgical : pontages, thrombo-endartériectomie, sympathectomie lombaire, amputations.

Traitement endovasculaire : angioplastie...

Surveillance.

CONCLUSION :

- Diagnostic positif = clinique (Leriche-Fontène) + confirmation par IPS, échodoppler.
- Prévention primaire = mesures préventives du risque cardiovasculaire.
- Prévention secondaire = PEC d'AOMI + prévention et PEC d'autres maladies athéromateuses.

Q : 41 – ARTERIOPATHIES OBLITERANTES DES MI : EXPLORATION ET ETIOLOGIE

PLAN :

INTRODUCTION
EXPLORATION
ETIOLOGIES
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- AOMI = obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux MI, entraînant perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique.
- L'athérosclérose = principale cause+++ . Rarement, maladies inflammatoires (Takayasu...), post-traumatique...
- Diagnostic positif repose sur clinique (classification Leriche-Fontaine) et IPS + échodoppler.
- Exploration d'AOMI indispensable pour PEC, différents moyens existent dont le choix dépend essentiellement du stade clinique (Leriche-Fontaine).

EXPLORATIONS :

A- Moyens :

1. Doppler continu :

- **Index des pressions systoliques (IPS)+++ :** pression systolique cheville/pression systolique bras.
- **Diagnostic et exploration.**
- Normal $0,9 < IPS < 1,3 \Rightarrow$ AOMI $IPS < 0,9$.
- **Evalue sévérité d'AOMI :** ischémie relative 0,5-0,9, ischémie sévère $< 0,5$.

2. Echodoppler :

- **Pose diagnostic** et précise siège, étendue, degré de sténose, nature plaque, calcifications, qualité de circulation collatérale.
- **Recherche d'autres localisations, anévrisme.**
- **Evalue retentissement hémodynamique** par mesure des vitesses circulatoires.

3. Test de marche sur tapis roulant :

- Evaluer **distance de marche = périmètre de marche.**
- **Prise de pression artérielle distale** (l'exercice élève pression distale chez sujet normal).

4. Mesure de pression trans-cutanée en O2 (TcPO2) :

- Quantifier sévérité d'ischémie (stade III et IV) :

TcPO2 > 50 pas d'ischémie
 35 < TcPO2 < 50 ischémie d'effort
 10 < TcPO2 < 30 ischémie permanente
 TcPO2 < 10 ischémie critique

- Aide au pronostic évolutif de la réserve microcirculatoire.
- Si amputation envisagée => déterminer niveau d'amputation et voir possibilités de cicatrisation.

5. Mesure de pression du gros orteil (PSO) : non influencée par médiacalcosé.

6. Angio-TDM, Angio-IRM, Artériographie :

Bilan lésionnel complet : siège des lésions, étendue, nature des plaques, anévrismes, circulation collatérale, qualité lit d'aval.

	Angio-TDM	Angio-IRM	Artériographie
Avantages	Rapide Reconstruction 3D Meilleure analyse des plaques Bonne étude de la paroi	Pas d'injection d'iode Images 3D Pas d'artéfact induit par calcifications.	Permet de réaliser une angioplastie +/- stent
Inconvénients	Irradiation Risque de néphrotoxicité ou d'allergie au PC Analyse difficile si calcifications importantes.	Contre-indiquée si dispositifs métalliques (pace-maker...) Artefacts induits par stent	Risque de néphrotoxicité ou d'allergie au PC Risques liés à la ponction artérielle (hématome...) Irradiation

7. Bilan des autres localisations athéromateuses et du terrain : toujours réalisé

- Organes cibles :

Cœur (ECG, échographie, épreuve d'effort, coronarographie).

Cerveau (échodoppler TSA, TDM).

Mésentère.

Rein (échodoppler).

- TA, GAJ, bilan lipidique, fonction rénale, acide urique.

- Bilan préopératoire.

B- Indications : selon classification de Leriche et Fontaine

Stades	Clinique	Exploration
I	Asymptomatique	IPS, échodoppler, test de marche
II	Claudication intermittente	Stade II, l'angioscanner, angio-IRM et artériographie ne sont indiquées que si revascularisation envisagée.
III	Douleurs de décubitus	IPS, échodoppler, test de marche
IV	Troubles trophiques, ulcères, gangrène	TcPO2, PSO Angioscanner, angioIRM ou artériographie

ETIOLOGIES :

Artériopathie athéromateuse :

- **La plus fréquente.**
- **Physiopathologie :** la plaque athéromateuse rétrécit le **calibre de l'artère**, développement d'un **réseau collatéral**, peut être à l'origine de la formation de thrombose avec risque **d'oblitération** ou **d'embolie artérielle périphérique**.
- **Localisations multiples :** artères des membres, aorte abdominale, coronaires, artères cérébrales => recherchée lors du bilan d'extension de la maladie athéromateuse.
- **Présence de facteurs de risque cardio-vasculaire :** tabac, diabète, HTA, hypercholestérolémie, sexe masculin, sujet âgé, autres (obésité, l'hyperuricémie, l'hypertriglycémie) => **intérêt du traitement préventif** pour minimiser les risques de survenue ou d'évolution de l'athérosclérose.

Artériopathie diabétique :

- Athérome + médiocalcose (surestimation pressions de cheville et l'IPS).
- Age plus jeune, localisation distale (pied).
- Neuropathie diabétique associée -> caractère atypique de la douleur, pied diabétique.
- Surinfection++.
- Gangrène souvent humide évoluant vers gangrène gazeuse.
- Taux d'amputation élevé.

Artérites inflammatoires :

Maladie de LEO-BUERGER :

- Homme jeune < 40ans, gros fumeur
- Début progressif, douleurs atroces précoces.
- Atteinte distale, descendante, symétrique des 4 membres.
- Phlébite superficielle.
- Lésions viscérales (cœur, cerveau).

Maladie de TAKAYASU :

- Maladie des femmes sans pouls, touche aussi l'homme.
- Lésions occlusives et anévrysmales
- Surtout artères sous-clavières et rénales.

Angio-Behçet : lésions anévrysmales, thromboses veineuses.

Syndrome de l'artère poplitée piégée : compression artérielle par anomalies d'insertion fibres tendineuses et musculaires (muscles gastrocnémiens).

Artérite d'origine emboligène : cœur, anévrysme...

Autres : artérite radique, infectieuse (syphilis), dégénérative, toxique...

CONCLUSION :

- Exploration indispensable pour PEC.
- Etiologies variables dominées par maladie athéromateuse+++ (intérêt de prévention).

Q 42 : – PHÉOCHROMOCYTOME : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeur neuroendocrinienne **secrétant des catécholamines** (adrénaline, noradrénaline, dopamine), issue des cellules chromaffines siégeant dans 90% dans la **médullosurrénale (phéochromocytome)**, mais parfois peut se développer aux dépens des ganglions sympathiques ou parasympathiques (**paragangliome fonctionnel**).
- Bénigne (90%), parfois maligne (=présence de métastases dans un tissu non chromaffine).
- Peut être d'origine génétique et s'intégrer dans différents syndromes héréditaires (Von-Hippel-Lindau, NEM2, neurofibromatose type1).
- L'expression clinique est directement liée à l'hypersécrétion hormonale, peut être **paroxystique** (manifestations aiguës) ou **permanente** (HTA+++).
- **Evoqué systématiquement :**
Devant HTA car **cause curable et mortel** en l'absence de traitement.
Dans le cadre d'endocrinopathies car peut causer une **décompensation mortelle lors d'une intervention chirurgicale**.
- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. ATCD : consanguinité, HTA, diabète, antécédents familiaux de phéochromocytomes, affections endocriniennes héréditaires, prise médicamenteuse (béta-bloquants, méthyldopa, antidépresseurs...).

2. Circonstances de découverte :

Episodes paroxystiques :

- **Facteurs déclenchants :** intervention chirurgicale, compression de la tumeur.
- **HTA paroxystique + triade de Ménard** (céphalées, sueurs, palpitations).
- Autres signes : **flush, pâleur**, douleurs, ...

2. Manifestations chroniques : HTA résistante, hypotension orthostatique, hyper-catabolisme (tachycardie, thermophobie...).

3. Signes biologiques : hémococoncentration, hyperleucocytose, intolérance au glucose voire diabète.

4. Complications : crise aiguë adrénergique : HTA maligne voire mort subite, à l'occasion d'une anesthésie, accouchement...

5. Contexte d'affections endocriniennes héréditaires : NEM 2, phacomatoses...

6. Découverte fortuite : lors d'un examen radiologique ou dépistage dans les formes familiales.

3. Examen clinique : toujours faire attention lors de la palpation de la tumeur

HTA, pâleur, sueurs, palpitations, amaigrissement, asthénie, anxiété, céphalées, vomissements, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques.

B- Biologie :

Bilan non spécifique : NFS (hémococoncentration, hyperleucocytose), GAJ (intolérance au glucose, diabète).

Bilan spécifique : Diagnostic positif

a-Dosage plasmatique :

Prélèvement le matin, à jeun, au moins 30 min après la pose d'un cathéter veineux, sujet allongé et au repos

Catécholamines plasmatiques : moins bonne que le dosage urinaire.

Tests dynamiques

Méthoxyamines plasmatiques : taux normaux => éliminent phéochromocytome+++.

b-Dosage urinaire :

*Sur deux ou trois diurèses **de 24heures** sur des jours successifs.*

Recueil sur milieu acide et stockage à froid.

Interruption des médicaments pouvant interférer avec le métabolisme des catécholamines quelques jours avant le bilan.

Catécholamines urinaires.

Méthoxyamines urinaires : le plus performant pour le diagnostic.

L'acide vanyl-mandélique urinaire (VMA) : pas bon marqueur de diagnostic.

C- Imagerie : Diagnostic topographique (après confirmation biologique) :

Echographie abdominale, TDM abdomino-pelvienne ou IRM + Scintigraphie corps entier au MIBG :

⇒ **Localiser le phéochromocytome** (90% surrenalien, 10% extra-surrenalien, localisations multiples).

⇒ Chercher d'éventuelles **métastases**.

D- Enquête génétique : même en l'absence d'antécédent familial

- **NEM 2a** (phéochromocytome, hyperparathyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde) ou **NEM 2b** (phéochromocytome, aspect marfanoïde avec névromes sous-muqueux, cancer médullaire de la thyroïde) : recherche **mutation de RET**.

- **Maladie de Von-Hippel-Lindau** : **recherche mutation de VHL**.

- **Neurofibromatose de type 1** : **taches café au lait, neurinomes**.

- **Phéochromocytome-paragangliomes familiaux** : **recherche mutation des gènes SDHB, SDHD**.

TRAITEMENT :

A- Principes : traitement chirurgical par équipe spécialisée, lorsque la tumeur est résécable, après préparation.

B- Préparation préopératoire (7-15 jours) et per-opératoire :

Moyens : alpha-bloquants (phénoxybenzamine), bêta-bloquants, inhibiteurs calciques (nicardipine), réhydratation, clampage des vaisseaux surrenaliens, surveillance hémodynamique peropératoire.

But :

Normaliser PA et FC en préopératoire.

Prévenir les réactions liées à une décharge de catécholamines en peropératoire.

Absence de complications per et postopératoire.

C- Traitement chirurgical : ablation du phéochromocytome avec examen anatomopathologique.

D- Complications péri-opératoires : par l'AG ou manipulation : poussée d'HTA, IDM, AVC => intérêt de la préparation.

E- Complications post-opératoires et Surveillance :

Risque d'hypoglycémie (-> solutés G10% + contrôle de glycémie), **troubles de rythme, persistance d'HTA** (-> poursuite temporaire d'inhibiteur calcique) => intérêt de surveillance en soins spécialisés postopératoires.

F- Suivi :

Risque de récurrence, seconde localisation, métastase, réapparition d'HTA.

Rythme : 1semaine puis 3mois puis 6mois puis annuelle : clinique (symptômes, PA) et **biologique** (glycémie, méthanéphrines), imagerie si biologie positive.

CONCLUSION :

- Pathologie **rare mais grave**.

- Evoquer devant **toute HTA résistante avec poussées hypertensives, HTA du sujet jeune**.

- Diagnostic repose sur le **dosage urinaire des dérivés méthoxylés de 24h et l'imagerie**.

- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

- **Rôle important des anesthésistes et réanimateurs** dans la préparation pré- et péri-opératoire.

Q 43 : – HYPERTHYROIDIES CHIRURGICALES : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- A- Maladie de Basedow
- B- Adénome toxique
- C- GMNT

TRAITEMENT

- A- Moyens
- B- Indications

INTRODUCTION :

- L'hyperthyroïdie désigne l'**hyperfonctionnement de la glande thyroïde** qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose avec toutes ses complications (cardiaques, ophtalmologiques et osseuses).
- Causes multiples, les étiologies chirurgicales sont : **maladie de Basedow, adénome toxique et goitre multinodulaire toxique (GMNT)**.
- L'enquête étiologique repose sur la clinique, biologie (TRAK) et l'imagerie (échographie cervicale+doppler, scintigraphie thyroïdienne).
- Le traitement diffère en fonction de l'étiologie :
 - . Maladie de Basedow : traitement de 1^{ère} intention est médical, le traitement radical (chirurgie ou irathérapie) vient en seconde intention.
 - . L'adénome toxique et GMNT : le traitement est radical mais une préparation médicale préalable est obligatoire afin d'obtenir l'euthyroïdie.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

	<u>Clinique</u>	<u>Biologie</u>	<u>Imagerie</u>
	En plus du syndrome de thyrotoxicose (tachycardie, palpitation, amaigrissement, ...)	En plus du syndrome de thyrotoxicose (leucopénie, intolérance au glucose, ...) et TSH basse .	
Maladie de Basedow	<ul style="list-style-type: none"> - Femme jeune. - Goitre diffus non compressif, vasculaire. - Orbitopathie : signes palpébraux (œdème, rétraction, asynergie). Parfois inflammatoire et neurologique (grave). - Autres maladies auto-immunes. 	- Anticorps antirécepteurs de TSH positifs +++.	<ul style="list-style-type: none"> - Echographie : goitre diffus homogène hypervascularisé. - Scintigraphie : hyperfixation homogène diffuse. - Bilan ophtalmologique (TDM/IRM orbitaire).
Adénome toxique	<ul style="list-style-type: none"> - Sujets âgés. - Palpation du nodule. - Aucun autre signe en particulier ophtalmologique. 	- Anticorps négatifs.	<ul style="list-style-type: none"> - Echographie : nodule hypervascularisé et reste du parenchyme sain voire hypovascularisé. - Scintigraphie : hyperfixation localisée (nodule chaud) avec extinction du parenchyme sain.
GMNT	<ul style="list-style-type: none"> - Sujets âgés. - ATCD de goitre ancien volumineux. - Palpation d'un goitre nodulaire, hétérogène, parfois compressif. 	<ul style="list-style-type: none"> - Anticorps négatifs. Peuvent être positifs en cas de goitre basedowifié. 	<ul style="list-style-type: none"> - Echographie : goitre multinodulaire. - Scintigraphie : plages nodulaires hyperfixantes et plages du parenchyme sain extinctives («en damier»).

TRAITEMENT :

A- Moyens :

1- Traitement médical :

a- Traitement symptomatique : diminue l'hyperactivité sympathique de la thyrotoxicose :

- **Repos et arrêt du travail**
- **Bétabloquants :** Avlocardyl® en l'absence de contre-indications.
- **Sédatifs (Lexomil®).**
- **Contraceptifs.**

b- Traitement spécifique : antithyroïdiens de synthèse (ATS) :

- Dimazol®, PTU®, Basdène®.
- Effets secondaires : **agranulocytose**, leuconéutropénie, hépatite, allergie.
- Surveillance :
 - . de l'efficacité par **T4L tous les mois** jusqu'à euthyroïdie puis **T4L et TSH tous les 3 mois**.
 - . de la tolérance par **NFS tous les 10 jours pendant les deux premiers mois** et avertir le patient d'arrêter le traitement et faire NFS en cas de fièvre élevée et signes infectieux.

2. Traitement radical : chirurgie ou iode radioactif

a- Principes du traitement radical :

- Obtenir une **euthyroïdie** par traitement médical au moins 3 mois avant le traitement radical.
- **Contre-indiqué si orbitopathie active surtout pour l'irathérapie.**
- Le choix entre les 2 techniques dépendra du volume de goitre (volumineux -> chirurgie) et du choix du patient.
- Surveillance à long terme + hormonothérapie substitutive juste après traitement.

b- Traitement chirurgical :

- Thyroïdectomie totale, lobectomie.
- Respect de contre-indications de la chirurgie (anesthésie...).
- Risque de lésions des nerfs récurrents et parathyroïdes.

c- Iode radioactif :

- Administration d'iode 131 afin de détruire le parenchyme hyperfixant.
- Contre-indiqué si grossesse ou allaitement.

B- Indications :

Traitement symptomatique +++ : toujours de mise.	
Maladie de Basedow	<ul style="list-style-type: none">- ATS : en 1^{ère} intention pendant 18 à 24 mois.- Traitement de l'orbitopathie+++ : collyres, verres, corticothérapie voire chirurgie de décompression.- Radical en 2^{ème} intention (échec ou CI aux ATS).
Adénome toxique	<ul style="list-style-type: none">- Chirurgie : lobectomie.- Ou iode radioactif.
GMNT	<ul style="list-style-type: none">- Chirurgie : thyroïdectomie totale.- Ou iode radioactif.

CONCLUSION :

- Hyperthyroïdie, affection fréquente, de causes multiples, les étiologies chirurgicales sont : **maladie de Basedow, adénome toxique et goitre multinodulaire toxique (GMNT).**
- L'enquête étiologique repose sur la clinique, biologie (TRAK) et l'imagerie (échographie cervicale+doppler, scintigraphie thyroïdienne).
- La PEC thérapeutique varie en fonction de l'étiologie, et comporte 3 moyens : traitement médical (ATS+++), chirurgie et l'irathérapie.

Q 44 : – CANCER THYROÏDIEN : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PARTICULARITÉS SELON TYPE HISTOLOGIQUE

BILAN D'EXTENSION

TRAITEMENT

EVOLUTION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeur maligne se développant au niveau de la thyroïde.
- Souvent découvert lors d'exploration d'un nodule thyroïdien.

- Classés en :

Primitives épithéliales malignes (>95%) :

Carcinome papillaire : le plus fréquent
Carcinome vésiculaire
Carcinome anaplasique } Dérivés des cellules vésiculaires
Carcinome médullaire -> dérivé des cellules C.

Primitives non épithéliales malignes (lymphomes, sarcomes...).

Métastases.

- Traitement dépend du type histologique.
- Pronostic d'ensemble est bon, mais 5-10% évolution défavorable (carcinome anaplasique+++).

DIAGNOSTIC :

A- Circonstances de découverte :

- **Nodule thyroïdien d'apparence isolé** (le plus fréquent+++)
- **Masse thyroïdienne invasive** : goitre ancien augmentant de volume, augmentation rapide du volume, goitre ancien devenu symptomatique, signes de compression.
- Fortuite (imagerie ou pièce d'une thyroïdectomie).
- Exploration d'ADP ou métastases.
- Bilan des NEM ou enquête familiale.

B- Interrogatoire :

- Age extrême (<20 ans ou >60 ans), sexe masculin.

- Antécédents :

Personnels : irradiation cervicale.

Familiaux : polypose colique familiale, cancers médullaires familiaux, NEM.

- Ancienneté, mode évolutif.

- Signes fonctionnels :

Signes de compression : dyspnée, dysphagie, dysphonie, turgescence jugulaire.

Diarrhée motrice ou flush évoquent cancer médullaire.

Signes d'hypo- ou d'hyperthyroïdie associés.

C- Examen clinique :

Cervical : Etat de la peau (inflammation...).

Thyroïde : **nodule dur, pierreux, adhérent, fixe à la déglutition, limites irrégulières.**

Goitre dur, inhomogène, fixé (à la déglutition), compressif.

Laryngoscopie indirecte systématique.

Signes associés : signes de dysthyroïdie, métastases (hépatomégalie, os, poumon), NEM (HTA si phéochromocytome), AEG exceptionnelle.

C- Imagerie :

Échographie cervicale : examen de référence

- **Consistance tissulaire** avec **hypoéchogénicité marquée, microcalcifications, irréguliers et mal limité, vascularisation interne => établir score de risque échographique de malignité TIRADS.**

- Adénopathies cervicales.

- Guide la cytoponction.

Scintigraphie thyroïdienne : moins demandée, recommandée si nodule isolé avec hyperthyroïdie biologiquement avérée (goitre toxique, pré-toxique).

TDM/IRM cervico-thoracique : si signes de compression ou goitre plongeant.

D- Biologie :

- TSH, T4L, T3L (parfois dysthyroïdie associée).

- **Calcitonine** : si taux élevé => quasi-spécifique du cancer médullaire.

E- Cytologie par cytoponction :

- **Systématique pour tout nodule suspect de malignité sauf s'il existe une indication chirurgicale d'emblée** (nodule >3cm, symptômes compressifs, goitre plongeant, gêne esthétique...).

- Evaluer le risque de cancer et aide au choix de la PEC (**classification de BETHESDA**).

F- Histologie :

- **Diagnostic de certitude**, réalisée sur une pièce **de thyroïdectomie** :

Soit thyroïdectomie totale : si diagnostic de cancer est établi par cytoponction.

Soit lobo-isthmectomie avec examen extemporané dans les autres cas.

- Etablir la **classification pTNM**.

PARTICULARITÉS SELON TYPE HISTOLOGIQUE :

Carcinome papillaire	Femme jeune, plurifolliculaires, métastases ganglionnaires.
Carcinome vésiculaire	Femme 40 ans, métastases ganglionnaires, osseuses, pulmonaires.
Carcinome médullaire	Forme familiale, plurifocalité, métastases, calcitonine, dépistage systématique+++ de la famille.
Carcinome anaplasique	Femme âgée ≥60ans, ATCD GMNH, envahissement locorégional.

BILAN D'EXTENSION : après l'affirmation de malignité

Clinique : ADP, signes de compression.

Imagerie :

Echographie cervicale : ADP

TDM/IRM cervico-thoracique : envahissement, ADP médiastinales, métastases pulmonaires et osseuses.

Echographie hépatique : métastases hépatiques.

Scintigraphie osseuse si signes d'appel.

Biologie : mutation de RET et NEM2 (si CMT+++).

TRAITEMENT : décision thérapeutique prise en RCP

A- Moyens :

Chirurgie :

Thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire uni- ou bilatéral.

Isthmo-lobectomie

Complications : infection, hémorragie, paralysie récurrentielle, hypoparathyroïdie transitoire ou définitive, hypothyroïdie.

Radiothérapie à l'iode-131 : permet destruction des reliquats thyroïdiens et des métastases, prévention des récurrences.

Hormonothérapie frénatrice et substitutive à vie : Levothyrox.

Radiothérapie, chimiothérapie

B- Indications :

Carcinome papillaire et vésiculaire	Chirurgie : Souvent thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire unilatéral. Rarement isthmo-lobectomie : microcancer unifocal et intrathyroïdien. Puis établissement du risque de récurrence : (basé sur type histologique et pTNM) Très bas risque : traitement hormonal substitutif + surveillance Bas risque et Haut risque : radiothérapie I-131 + hormonothérapie + surveillance.
--	--

Carcinome médullaire	Thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire bilatéral. Pas de traitement adjuvant.
Carcinome anaplasique	Chirurgie limitée Hormonothérapie +/- Radiochimiothérapie
Autres	Lymphome (chimiothérapie), sarcome (chirurgie, radiothérapie)...

EVOLUTION :

Carcinome papillaire et vésiculaire	Evolution lente et bonne
Carcinome médullaire	Bonne évolution si traitement précoce (intérêt du dépistage+++)
Carcinome anaplasique	Mauvais pronostic (survie ≤1 an)

CONCLUSION :

- Souvent découvert devant un nodule isolé.
- Diagnostic de certitude est histologique.
- Traitement et pronostic dépendent du type histologique.

Q 45 : – MALADIE DE BASEDOW : DEFINITION, DIAGNOSTIC POSITIF ET EVOLUTION

PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITION

DIAGNOSTIC POSITIF

A- Signes cliniques

B- Paraclinique

EVOLUTION

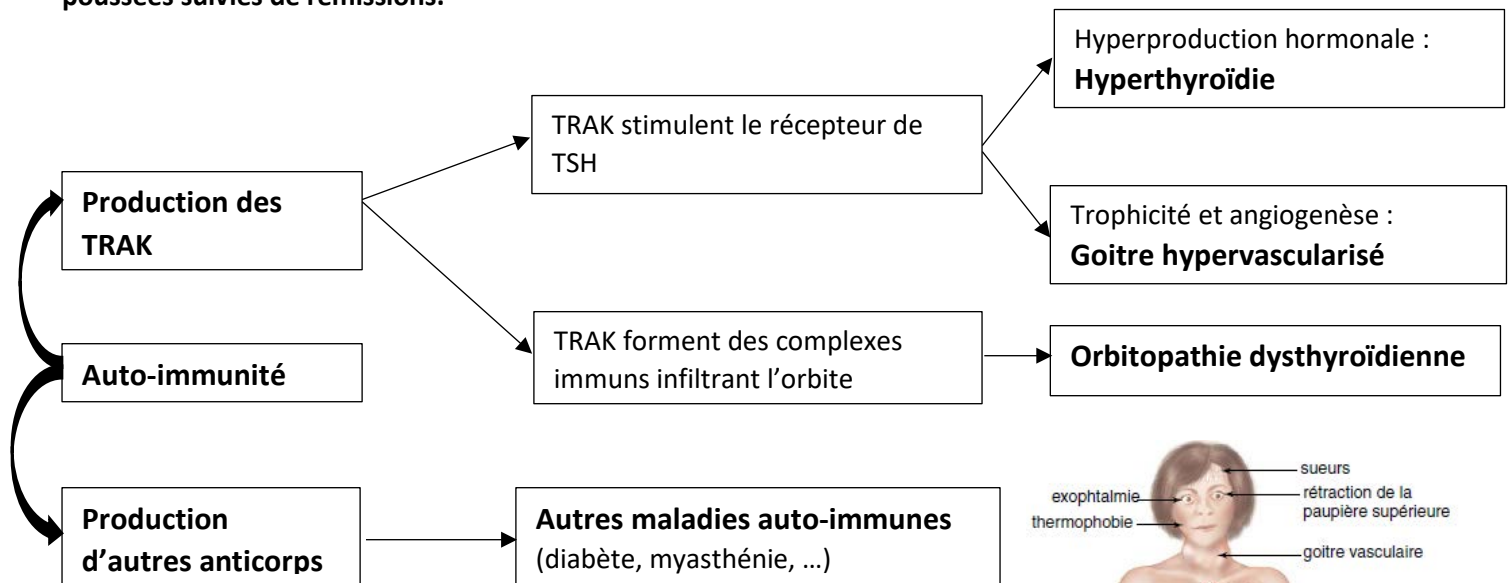
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La plus fréquente des causes d'hyperthyroïdie.
- Prédomine chez la **femme jeune**.
- Associe typiquement des signes de **thyrotoxicose, goitre et orbitopathie sur un terrain d'auto-immunité**.
- Traitement de première intention est médical, le traitement radical (chirurgie ou irathérapie) vient en seconde intention.
- Non traitée l'évolution se fait vers les complications (cardiaques et ophtalmologiques).

DEFINITION :

Maladie auto-immune due à des **anticorps stimulant le récepteur de TSH, appelés TRAK**. Elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé. Parfois **associée à d'autres maladies auto-immunes**. Elle évolue spontanément par **poussées suivies de rémissions**.



DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Signes cliniques :

Terrain :

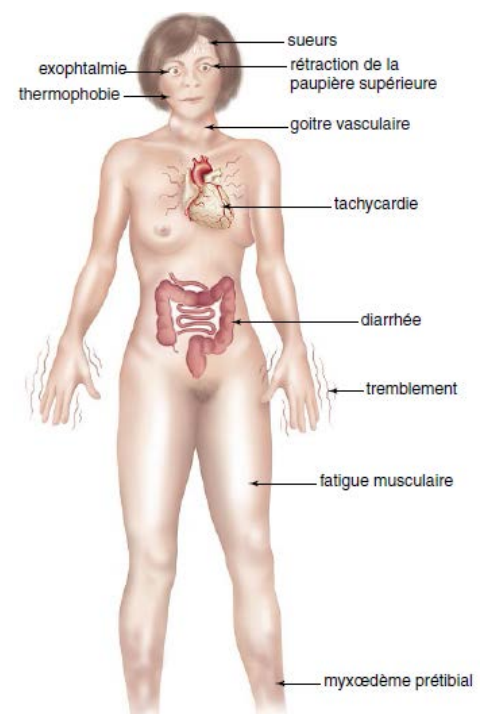
- **Femme jeune**.
- ATCDs de **maladies auto-immunes**.
- Recherche d'un épisode de **stress**, d'une **surcharge iodée**.
- Recherche de **tabagisme actif** (facteur de gravité).

Tableau clinique :

- **Syndrome de thyrotoxicose** (tachycardie, palpitations, amaigrissement, ...).
- **Goitre basedowien** : diffus, homogène, indolore, non compressif, signes vasculaires (frémissement, souffle systolique).
- **Signes d'autres maladies auto-immunes**.

- **Orbitopathie dysthyroïdienne** : quasi-spécifique de maladie de Basedow :

- . **Signes palpébraux** : rétraction palpébrale, asynergie oculo-palpébrale, douleur à la mobilisation.



. **Exophtalmie** : bilatérale, réductible, axile et indolore.

. **Signes de gravité** :

- **Exophtalmie irréductible douloureuse.**
- **Atteinte inflammatoire** : rougeur, œdème palpébral, chémosis, kératite, ulcères cornéens et perforation.
- **Atteinte neurologique** : troubles oculomoteurs, neuropathie optique.

- **Manifestations plus rares** : **dermopathie (myxœdème pré tibial** : placard rouge, surélevé, induré de la face antérieure des jambes), **acropachye basedowienne** (hippocratisme digital).

B- Paraclinique :

1. Biologie :

- **Signes biologiques de thyrotoxicose** (leucopénie, intolérance au glucose, ...) + **bilan de retentissement** (ECG).
- **Confirmation d'hyperthyroïdie** : TSH basse voire effondrée, T4L et T3L élevées.
- **Dosage des anticorps antirécepteurs de TSH** : confirme le diagnostic de la maladie de Basedow.

2. Imagerie :

- **Echographie-doppler thyroïdienne** : goitre diffus homogène, hypoéchogène, bien limité et hypervasculaire.
- **Scintigraphie thyroïdienne** : hyperfixation homogène diffuse.

3. Bilan ophtalmologique :

- Mesure du **tonus oculaire**.
- **TDM/IRM orbitaire** : quantifie le degré de protrusion d'exophtalmie et d'infiltration.
- Autres examens en fonction du tableau ophtalmologique.

EVOLUTION :

- ❖ **Evolue par poussées suivies de rémissions.**
- ❖ **En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers les complications :**

En rapport avec la thyrotoxicose :

Cardiothyroïse : fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire.

Crise aigue thyrotoxique : survient en postopératoire chez les patients insuffisamment préparés à l'intervention, urgence extrême associant : syndrome de thyrotoxicose majeur, cardiothyroïse et troubles neuropsychiques (délire, confusion, coma).

En rapport avec l'orbitopathie dysthyroïdienne :

Evolution favorable dans 70%, mais parfois se complique : **décompensation œdémateuse maligne** :

Facteurs de risque : tabagisme, traitement radical sur orbitopathie active.

Tableau clinique :

- **Exophtalmie douloureuse, irréductible.**
- **Infections** : kératite, ulcération cornéenne, perforation, endophtalmie.
- **Complications neurologiques** : diplopie (paralysie oculomotrice), cécité et troubles du champ visuel (neuropathie optique).

❖ **Sous traitement** : traitement de 1^{ère} intention est médical => 50% guérissent, 50% rechutent -> un traitement radical sera entrepris (chirurgie ou irathérapie).

CONCLUSION :

Il faut toujours **évoquer la maladie de Basedow** chez **femme jeune** présentant : **hyperthyroïdie, goitre et orbitopathie**. La confirmation du diagnostic repose sur le **dosage de TRAK**. Le **traitement** doit être instauré rapidement avec une bonne **surveillance** afin de **prévenir les complications** notamment cardiaques et ophtalmologiques.

Q 46 : – CAT DEVANT UN NODULE THYROÏDIEN ISOLÉ

PLAN :

INTRODUCTION

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

NATURE DES NODULES THYROÏDIENS

STRATEGIES THERAPEUTIQUES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Nodule thyroïdien = **toute hypertrophie nodulaire localisée de la glande thyroïde** :
 - Soit sur parenchyme normal = **nodule solitaire** (sujet de la question).
 - Soit sur parenchyme augmenté de taille = **goitre multi-nodulaire**.
- Femmes plus touchées que les hommes, prévalence augmente avec l'âge.
- Souvent **bénins (+90%)**, malignité (5-10%).
- **Démarche diagnostique repose sur** clinique, biologie, échographie +/- scintigraphie, cytologie et histologie.
- Traitement dépend essentiellement de la nature du nodule (bénin ou malin).

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain :

Age : sujet âgé+++ et enfant (**FDR de malignité**).

Sexe : masculin (**FDR de malignité**)

ATCD personnels (irradiation cervicale+++ et familiaux (cancers thyroïdiens : CMT+++ peut entrer dans NEM II).

Origine, mode d'alimentation.

Circonstances de découverte et évolution (rapide en faveur de la malignité).

Signes compressifs : douleur, dyspnée, dysphonie, dysphagie (**FDR de malignité**).

Signes de dysthyroïdies

Signes généraux : flush, diarrhée motrice (CMT+++).

2. Examen clinique :

Cervical : état cutané (signes inflammatoires...).

Thyroïde : apprécie taille, nombre, consistance, homogénéité, sensibilité, limites, mobilité de la masse à la déglutition.

ADP+++ : malin jusqu'à preuve du contraire.

Laryngoscopie indirecte systématique+++ :

Morphologie laryngée (normale, tumeur...)

Mobilité des cordes vocales et aryténoïdes (normale ou paralysie).

Signes associés :

Signes de dysthyroïdie+++ :

Hyperthyroïdie (nodule chaud, GMHN toxique) : palpitations, tachycardie, amaigrissement, thermophobie, tremblements, irritabilité...

Hypothyroïdie : prise de poids, asthénie physique, psychique et intellectuelle, myxœdème, anomalies des phanères.

Signes compressifs : dyspnée, dysphonie, dysphagie.

Adénopathies cervicales.

Métastases à distance (poumon, os...) (surtout CMT et anaplasique+++).

B- Paraclinique :

1. Biologie :

- TSHus, FT3, FT4 : **systématique+++.**

- **Anticorps antithyroïdiens** : si suspicion de thyroïdite auto-immune => anti-TSH (Basedow) ou anti-TPO (Hashimoto).

- **Calcitonine** : si suspicion de CMT.

2. Imagerie :

Echographie cervicale +++ : première intention+++

- **Caractériser le nodule** (morphologie, taille, nombre, siège, échogénicité, ADP) => **établir score de risque échographique de malignité TIRADS et guider ainsi la PEC.**

- Guider la cytoponction.
- Surveillance+++

Scintigraphie thyroïdienne : pas systématique, recommandée si nodule isolé avec hyperthyroïdie biologiquement avérée (nodule toxique, pré-toxique).

TDM et/ou IRM cervico-thoracique : si goitre plongeant.

E- Cytologie par cytoponction :

- **Systématique pour tout nodule isolé <3cm, TSH normale, suspects de malignité ou indéterminée.**
- Pas d'intérêt si indication chirurgicale d'emblée (nodule>3cm, symptômes compressifs...).
- **Evalue le risque de cancer** et aide au choix de la **PEC (classification de BETHESDA).**

F- Histologie : sur pièce de **thyroïdectomie, diagnostic de certitude de la nature** du nodule (bénigne ou cancer).

C- Arguments pronostiques :

Nodule	plutôt Malin	plutôt Bénin
Clinique	Homme Enfant, sujet âgé ATCD d'irradiation cervicale Ovale Dur Irrégulier	Femme Bien limité Rond Mou Régulier
Echographie	Hypoéchogène Contours irréguliers Halo incomplet Hypervasculaire Microcalcifications Adénopathies	Hyperéchogène Caractère kystique Halo complet Absence de vascularisation
Cytologie	Abondance des cellules Anomalies cytonucléaires Inclusions nucléaires	Cellules bien différenciées
Scintigraphie	Nodule froid	Fixation

NATURE DES NODULES THYROÏDIENS :

A- Bénigne :

- Nodule froid (hypofixant) : kyste, abcès, hématocèle, adénome.
- Nodule chaud (hyperfixant) : nodule toxique (hyperthyroïdie).

B- Maligne :

Primitives épithéliales malignes (>95%)

- Carcinome papillaire (le plus fréquent, femme jeune, bonne évolution).
- Vésiculaire (femme 40 ans, bonne évolution).
- Médullaire (forme familiale, thyrocalcitonine, bon pronostic si PEC précoce => dépistage+++).
- Carcinome anaplasique (femme ≥60ans, ATCD GMNH, mauvais pronostic).

Primitives non épithéliales malignes (lymphomes, sarcomes...).

Métastases.

STRATEGIES THERAPEUTIQUES :

A- Traitement médical :

Préventif : supplémentation iodée+++.

Hormonothérapie frénatrice et substitutive à vie : Levothyrox (après thyroïdectomie totale).

B- Traitement chirurgical :

Isthmo-lobectomie + Examen extemporané : si

- Nodule unique
- Absence de signe de malignité
- Lobe controlatéral normal

Thyroïdectomie totale : si cancer de la thyroïde.

⇒ **Indications opératoires d'un nodule thyroïdien :**

- Malin ou suspect à la cytoponction
- Signes compressifs (trachée, œsophage, inconfort cervical)

Hyperthyroïdie (après traitement médical)
 Calcitonine franchement élevée
 Taille en augmentation
 Kyste récurrent malgré aspirations.

⇒ **Complications :**

a. Précoces :

Infection
 Hémorragie, hématome
 Paralysie récurrentielle bilatérale

b. Secondaires :

Hypoparathyroïdie transitoire (<3 mois) ou définitive.
 Paralysie récurrentielle unilatérale (Dysphonie).

c. Tardives : hypothyroïdie.

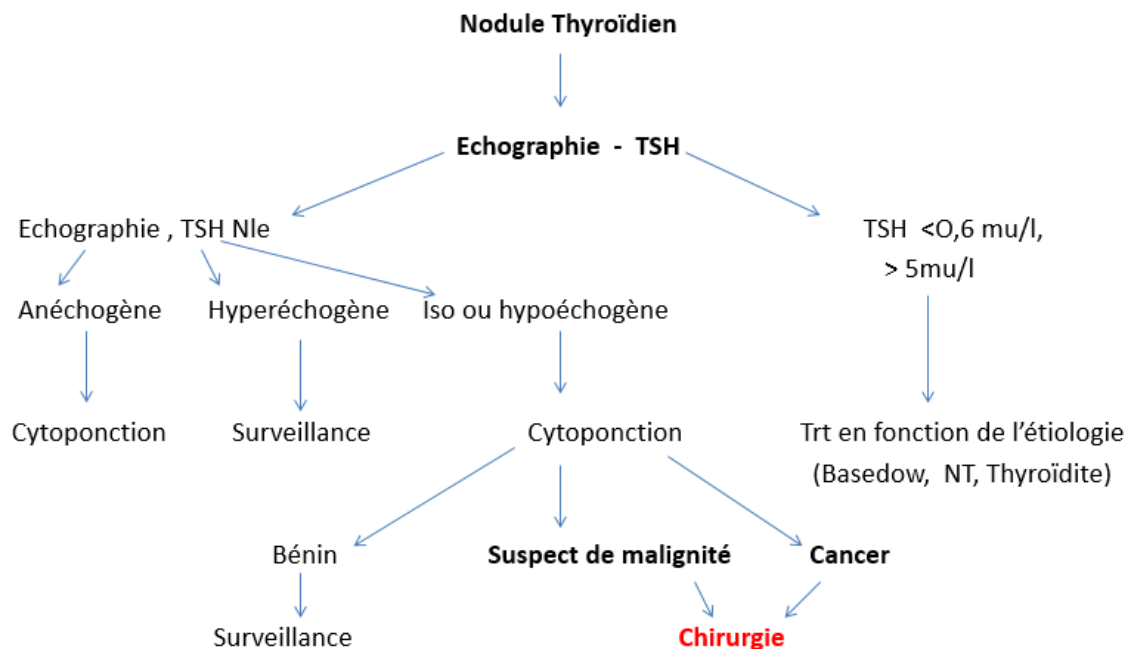
C- Traitement Radio-iode (Irrathérapie) :

Carcinome papillaire ou vésiculaire en post-thyroïdectomie totale.

Métastase thyroïdienne à distance.

Nodule toxique (contre-indication chirurgicale).

CONCLUSION :



Q : 47 – BRULURES ETENDUES : ETIOLOGIES, CLASSIFICATION ET CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES

PLAN :

- INTRODUCTION
- ETIOLOGIES
- CLASSIFICATION
- CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES
- CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Brûlure = destruction du revêtement cutané et tissus sous-jacents, souvent par agent thermique.
- Brûlure étendue dès que surface brûlée atteint 20% de surface corporelle.
- Souvent accidents domestiques+++ , de travail, AVP, tentatives de suicide, incendies et agressions.
- Classification des brûlés (graves, non graves) dépend essentiellement de l'étendue et profondeur de la brûlure, l'existence de lésions associées et terrain.
- Conséquences pathologiques graves engageant pronostic vital.

ETIOLOGIES :

Brûlures thermiques : les plus fréquentes+++

Flamme (adulte+++), liquide (enfant+++ : eau bouillante, huile chaude...), métal chaud, gaz chaud, friction de peau sur surface rugueuse...

Profondeur dépend de température atteinte par surface de peau et durée d'exposition.

Brûlures par le froid : engelures+++ : pouvant être superficielles ou profondes, surviennent dans des situations particulières : les sans-abris, les accidents aux sports d'hiver et les militaires en mission dans des conditions extrêmes.

Brûlures électriques : courant électrique passe dans le corps ou la peau.

Brûlures chimiques :

Peau en contact avec agent chimique (produits industriels+++).

Gravité dépend de concentration d'agent chimique et durée du contact avec produit.

Brûlures par radiations :

Exposition aux ultraviolets (coup de soleil...).

Produits radioactifs (radiothérapie...).

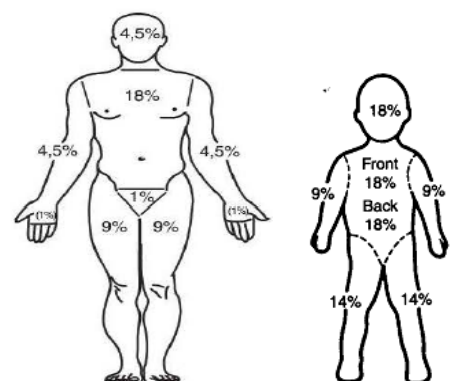
CLASSIFICATION DES BRÛLÉS :

- Brûlés graves
 - Brûlés non graves
- ⇒ En fonction :

A- Étendue de surface brûlée : en % de surface corporelle totale (%SC)

1. Règle des 9 de Wallace :

Segment corporel	Surface atteinte	
	Adulte	Enfant
Tête et cou	9%	17%
Face antérieure du tronc	18%	18%
Face postérieure du tronc	18%	18%
Chaque jambe	18%	14%
Chaque bras	9%	9%
Périnée	1%	1%



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

3. Paume de la main et doigts du patient : équivalents 0,8%SC chez l'homme et 0,7%SC chez femme, utile surtout pour brûlures peu étendues et disséminées.

B- Profondeur des brûlures :

Premier degré	Deuxième degré	Troisième degré
<i>Lésion isolée d'épiderme superficiel</i> Erythème, œdème localisés douloureux Guérison spontanée en 5j	<u>Superficiel :</u> <i>Epiderme détruit jusqu'à membrane basale</i> Phlyctènes, très douloureux. Cicatrisation spontanée en 10j. <u>Profond :</u> <i>Atteinte importante du derme laissant intactes les annexes pilo-sébacés et les glandes sudoripares</i> Douleur, rougeur, suintement. Cicatrisation en 3-4 semaines.	<i>Destruction du derme, parfois d'hypoderme, muscles, tendons voire os.</i> Insensible, pas de saignements, peau d'aspect blanc à brun cartonné. Cicatrisation spontanée impossible => PEC chirurgicale.

C- Localisations à risque :

Zones fonctionnelles :

Cervico-faciales (zones péri-orificielles+++).

Mains.

Plis de flexion articulaire (fosse axillaire, coude...).

Périnée, OGE.

Seins (femme)

Brûlures des voies aériennes.

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

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

E- Terrain : sujets âgés, tares (classification ASA), enfant.

⇒ **Brûlure grave si :**

Superficie >25%SC chez l'adulte, >20% extrêmes âges

Brûlure 3^{ème} degré sur plus de 10%SC

Brûlure chimique ou électrique

Localisations à risque

Lésions associées (polytraumatisme...)

Patient ASA II ou plus

CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES :

Toute brûlure étendue (>20% SC) s'accompagne d'une réaction inflammatoire locale et systémique généralisée (SIRS), responsable de :

Altération capillaire :

Extravasation d'eau, électrolytes, protéines => hypovolémie, choc.
Diminution pression oncotique plasmatique => œdème pulmonaire et cérébral.

Altération de membranes cellulaires => anoxie cellulaire, œdèmes.

Troubles de thermorégulation => hypothermie, hyperthermie (SIRS).

Hypermétabolisme => dénutrition, déficit immunitaire et complications infectieuses (sepsis).

Lésions associées : polytraumatisme, inhalation (suie, fumée), brûlures de voies aériennes...

Conséquences :

A court terme :

Choc hypovolémique, troubles hydro-électrolytiques
Insuffisance rénale aiguë
OAP lésionnel, SDRA
Surinfection, choc septique
Syndromes de loges
Hypothermie
Dénutrition
Complications de décubitus
Décès

A long terme :

Séquelles esthétiques,
cicatrisations handicapantes ou chéloïdes.
Cancers cutanés
Handicap social

CONCLUSION :

- Classification des brûlés (graves ou non) essentielle pour PEC et pronostic.
- Brûlures étendues peuvent donner des conséquences graves, vitales à court terme et fonctionnelles à long terme.
- Intérêt d'une réanimation précoce+++ et PEC multidisciplinaire.

Q 48 : – DISSECTION DE L'AORTE THORACIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

CLASSIFICATION

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Déchirure longitudinale de la média de l'aorte responsable d'un clivage longitudinal plus ou moins étendu, qui aboutit à la création d'un faux chenal, alimenté par le flux sanguin à partir de la porte d'entrée, séparé du chenal physiologique.

- Principales causes : HTA, athérosclérose, Marfan, iatrogène (cathétérisme), maladies inflammatoires...

- Douleur thoracique = maître symptôme.

- Tableau polymorphe :

. Atteinte d'aorte ascendante => risque d'insuffisance aortique, tamponnade, choc cardiogénique.

. Atteinte d'aorte descendante => faux chenal peut comprimer le vrai chenal et entraîner une hypoperfusion des organes d'aval (ischémie mésentérique...).

. Risque de décès par choc hémorragique suite à une rupture aortique.

- URGENCE médico-chirurgicale (**cf. PEC résumée à la fin de la question**)

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

Interrogatoire :

- Age

- ATCD d'HTA, athérosclérose, maladies du tissu élastique, geste invasif, traumatisme thoracique...

- Début brutal

Douleur thoracique suraigue, très intense, irradiation dorsale, migratrice (suivant sens du clivage), parfois mimant une douleur infarctoïde (dissection des coronaires).

Signes associés (en fonction de l'extension de la dissection) :

Cardio-vasculaires :

- Arrêt cardiaque

- Syncope et souffle diastolique par une insuffisance aortique

- SCA

- Tamponnade par hémopéricarde (signes d'insuffisance cardiaque droite).

- Asymétrie des pouls, asymétrie tensionnelle aux 2 bras, poussée hypertensive.

Pulmonaires : épanchement pleural

Rénaux : insuffisance rénale

Neurologiques : AVC (signes déficitaires), ischémie médullaire (paraplégie)

Digestifs : ischémie mésentérique

Membres : ischémie membres inférieurs

D- Paraclinique :

ECG : normal, peut montrer des signes d'HTA (HVG) ou signes d'ischémie myocardique si dissection coronaire.

Imagerie :

- **Radiographie thoracique :** élargissement médiastinal, épanchement pleural gauche.

- **ETT, ETO+++ :** visualise le vrai et faux chenal séparé par un voile intimal (pathognomonique), apprécie l'extension, recherche l'hémopéricarde et l'insuffisance aortique.

- **AngioTDM :** examen clé, précise le niveau de porte d'entrée et l'extension du faux chenal.

- **AngioIRM :** très performante, mais difficilement accessible.

➔ *Devant un tableau clinique évocateur de DA, la normalité d'imagerie n'élimine pas le diagnostic ! ça peut être un syndrome de fissuration (ulcération aortique, hématome intra-mural) qui va évoluer à la DA => répéter l'imagerie.*

Biologie : pas d'élévation d'enzymes cardiaques sauf si ischémie myocardique.

CLASSIFICATION :

Classification de De Bakey :

Type I	Type II	Type III
Porte d'entrée : aorte ascendante. Extension : crosse de l'aorte, aorte thoracique descendante voire au-delà.	Porte d'entrée : aorte ascendante. Extension : reste confinée dans l'aorte ascendante.	Porte d'entrée : aorte descendante. Extension : habituellement vers l'aval, mais peut monter et s'arrêter dans l'artère sous-clavière gauche.

Classification de Stanford :

Type A : dissection intéressant l'aorte ascendante avec ou sans extension vers l'aorte descendante.

Type B : dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante.

TRAITEMENT : Urgence

A- Traitement symptomatique :

- Antalgiques morphiniques.
- Contrôle tensionnel :
. Moyens : bêta-bloquants (si pas de choc), anticalciques.
. Objectif : PAS entre 100-120 mmHg.
- Mesures de réanimation si choc.
- **Les anticoagulants sont formellement contre-indiqués.**

B- Traitement de DA type A (I et II) : URGENCE CHIRURGICALE

- Intervention sous CEC visant à fermer l'orifice d'entrée et interposer un greffon prothétique :

Après sternotomie, une CEC est installée entre les deux veines caves et l'artère fémorale par laquelle se fera la réinjection (circulation artérielle se fera dans le **sens rétrograde**).

Le cœur est arrêté par la solution de cardioplégie.

L'aorte ascendante est ouverte longitudinalement : recherche de porte d'entrée et **remplacement d'aorte ascendante**, entre les ostia coronariens et le tronc artériel brachio-céphalique droit, par un **tube de dacron (25-30mm diamètre) suturé en termino-terminal sur les tranches de section aortique**. Ces dernières ont été éventuellement **préparées par un réaccollement des tuniques disséquées grâce à de la colle biologique** et éventuellement **renforcée par des points transfixiant sur attelles de feutre**.

- **Réparation ou remplacement de la valve aortique** si insuffisance aortique associée.
- **Réimplantation des coronaires** si atteinte des ostia.

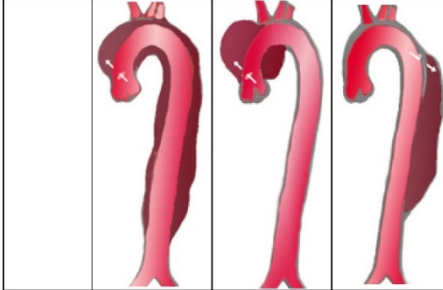
C- Traitement de DA type B (III) :

- **Le plus souvent MEDICAL** : contrôle strict de la pression artérielle (PA < 120/80 mmHg).
- **La chirurgie n'est indiquée dans ce segment qu'en cas de complications**, notamment de **fissuration du faux chenal** : le but visé est le même : fermer la porte d'entrée en réséquant un segment d'aorte que l'on remplace par un tube prothétique.

CONCLUSION :

- Toujours y penser devant une douleur thoracique aiguë (PIED).
- Manifestations cliniques et le pronostic dépendent de l'importance du faux chenal, niveau de la porte d'entrée et l'extension.

Classification of aortic dissection



Percentage	60%	10-15%	25-30%
Type	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A (Proximal)		Stanford B (Distal)

DISSECTION AORTIQUE

Facteurs favorisants : **HTA+++**, **Marfan++**, **FDRCV...**

Clinique :

Douleur thoracique maximale d'emblée, irradiant dans le **dos++**, **migratrice+++**

Signes associés : cardio-vasculaires+++ : **asymétrie TA et pouls+++**, souffle d'insuffisance aortique, frottement péricardique...

Complications : **insuffisance aortique+++**, tamponnade++, choc.

Examens paracliniques clés :

ETO

AngioTDM ou AngioIRM si disponibles

- ⇒ **Double chenal : vrai et faux chenal** séparés par un **voile intimal**.
- ⇒ Evaluer l'extension de la dissection (**classification+++**), importance de l'IAo.

Autres examens : ECG normal (hors extension coronarienne), RT (élargissement du médiastin supérieur)

PEC :

Urgence vitale : réanimation, bilan pré-opératoire rapide, antalgiques morphiniques.
CI aux anticoagulants.

Type I, II : URGENCE CHIRURGICALE+++ : remplacement de l'aorte thoracique +/- prothèse valvulaire aortique et réimplantation des coronaires si atteinte de la valve.

Type III : Urgence différée avec traitement médical seul le plus souvent :

Anti-HTA+++

Q : 49 – TRAUMATISME THORACIQUE GRAVE : MECANISME, BILAN LESIONNEL

PLAN :

INTRODUCTION

MECANISME

BILAN LESIONNEL

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Les traumatismes thoraciques sont fréquents.
- Causes : AVP+++ , chutes, agressions (armes blanches+++), AP, AT...
- Dans 30%, s'inscrit dans cadre d'un polytraumatisme.
- Urgence vitale.
- Mécanisme lésionnel oriente diagnostic des lésions possibles.
- Traumatismes thoraciques graves = entraînent défaillance respiratoire et/ou hémodynamique initiale ou différée
→ tous les traumatismes thoraciques sont potentiellement graves en raison des lésions occultes fréquentes (contusion pulmonaire, lésions trachéo-bronchiques...) → importance du bilan lésionnel+++.

MECANISME :

A- Mécanismes lésionnels :

1. Traumatismes directs :

- Lésions pariétales, parenchyme pulmonaire et organes sous-jacents.

- Origines :

Agents contondants → contusion organes sous-jacents et à distance.

Agents pénétrants (projectiles, arme blanche) → lésions pénétrantes ou transfixiantes.

Compression thoracique directe → désinsertion troncs vasculaires, ruptures alvéolaires (glotte fermée).

Compression thoracique par transmission d'une onde transdiaphragmatique (compression abdominale).

2. Traumatismes indirects :

- Dégâts intra-thoraciques majeurs sans lésion pariétale.

- Origines :

Lésions de décélération (AVP, chute) → contusions viscérales, rupture trachéobronchique, lésions médiastinales graves (rupture de l'isthme aortique+++).

Blast (explosion) → parenchyme pulmonaire (rupture tympanique à l'otoscopie = choc suffisant pour créer lésions pulmonaires).

B- Mécanismes des détresses vitales :

1. Détresse respiratoire :

a. Altération mécanique ventilatoire :

Lésions pariétales : fractures de côtes et atteinte musculaire => douleur invalidante+++ =>

Hypoventilation alvéolaire
Inhibition toux
Encombrement bronchique } → Atélectasie → Hypoxie

Epanchement pleural : pneumothorax compressif aggrave collapsus pulmonaire et gêne retour veineux => détresse cardiorespiratoire.

b. Inadéquation ventilation-perfusion : effet shunt (perfusion région non ventilée) aggravant l'hypoxémie, secondaire à hémopneumothorax, contusion pulmonaire => **OAP lésionnel, SDRA.**

2. Détresse hémodynamique :

- **Choc hémorragique** : hémothorax, hémomédiastin, plaie extra-thoracique (scalp, hémopéritoine...).
- **Choc cardiogénique** : traumatisme cardiaque, tamponnade...
- **Choc hypovolémique par section médullaire** (vasoplégie).

BILAN LESIONNEL :

A- En pré-hospitalier :

1. Rachis cervical : collier cervical rigide avec immobilisation de la tête en rectitude.

2. Recherche et PEC d'une détresse vitale :

- **Respiratoire** : polypnée, bradypnée, signes de lutte, cyanose, emphysème sous-cutané, anomalie auscultatoire →

PEC : libération VAS, oxygénation, VA, drainage, sonde gastrique, analgésie.

- **Circulatoire** : tachycardie, pouls mal perçu, hypoTA, marbrures, pâleur... → **PEC** : VVP, remplissage, drogues vasoactives, pantalon antichoc.

- **Neurologique** : GCS, déficit neurologique → **PEC** : GCS<8 -> intubation-ventilation.

3. En parallèle : interrogatoire (terrain (âge, ATCD, médicaments), circonstances (AVP, chute...), heure, mécanisme), **examen clinique sommaire**.

B- A l'hôpital :

1. Mise en condition : VVP, O2, monitoring (scope, TA, SpO2), monitoring PVC PAI, sondage, analgésie, bilan initial (groupage, NFS, hémostase, ionogramme, GDS).

2. Stabilisation fonctions vitales.

3. Examen clinique complet :

Thoracique :

Inspection : plaie, orifice d'entrée/sortie, enfoncement pariétal, hématome

Palpation : points douloureux, emphysème sous-cutané.

Percussion : matité, tympanisme.

Auscultation : wheezing, sibilants...

Général (abdominal, cervical...).

ECG : décalages ST, troubles conduction ou rythme (contusion myocardique).

4. Examens complémentaires d'urgence :

Avec l'examen clinique, permettent de savoir si un **drainage thoracique ou chirurgie (thoracique ou non) sont nécessaires en URGENCE**.

Radiographie thorax : pneumothorax, hémithorax, emphysème, contusion, signes évocateurs de rupture aortique ou d'hernie diaphragmatique.

Echographie FAST : épanchement intrapéritonéal, lésion viscérale traumatique.

Rachis cervical profil

Bassin face

Echographie trans-thoracique, trans-œsophagienne+++ : hémithorax, hémopéricarde, contusion myocardique...

5. examens en seconde intention : patient stable ou stabilisé

TDM corps entier+++

Artériographie : diagnostique (lésions vasculaires) et thérapeutique (embolisation).

Fibroskopie bronchique : inhalations bronchiques, hémoptysies, ruptures trachéobronchiques.

6. Surveillance+++ : clinique (constantes, examen clinique), paraclinique (imagerie, biologie).

CONCLUSION :

- Urgence vitale.

- Mécanisme => oriente vers lésions.

- Patients instables => mesures réa + bilan lésionnel minimal.

- Patients stables ou stabilisés => bilan lésionnel complet + traitement + surveillance.

Q 50 : – POLYTRAUMATISE : BILAN LÉSIONNEL

PLAN :

INTRODUCTION

BILAN LESIONNEL :

- I. Principes généraux
- II. Chez patient instable
- III. Chez patient stable ou stabilisé
 - A. Traumatisme thoracique
 - B. Traumatisme crânien
 - C. Traumatisme abdominal
 - D. Traumatisme des membres
 - E. Lésions maxillo-faciales
- IV. Ce qu'il faut chercher à l'imagerie chez un polytraumatisé :

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le polytraumatisé est un blessé grave atteint de plusieurs lésions, dont une au moins met en jeu le pronostic vital à court terme.

- 1^{ère} cause : AVP => sujet jeune => coût économique et social important.

- Urgence diagnostique et thérapeutique => 2 objectifs contradictoires : obtenir un bilan lésionnel complet et précis tout en évitant de retarder les interventions thérapeutiques.

BILAN LESIONNEL :

I. Principes généraux : Devant tout polytraumatisé

- Examen clinique méthodique mais rapide en parallèle avec les mesures de réanimation volémique/respiratoire.

- Inventaire exhaustif si patient stable.

- Inventaire minimum devant une instabilité hémodynamique majeure => décisions thérapeutiques rapides.

- TOUJOURS maintien de l'axe crânio-rachidien en rectitude+++.

II. Chez patient INSTABLE :

Besoin de 2 examens :

Radiographie thoracique sur le brancard.

Echographie EFAST (abdomen, poumons, cœur).

Pour repérer :

- Pneumothorax
 - Hémomédiastin
 - Hémothorax
 - Hémopéritoine
- ⇒ Mesures de réanimation en parallèle : cardio-circulatoire (remplissage, transfusions, MCE, gestes d'hémostase...), respiratoire (libération des VAS, O₂, intubation-ventilation, drainage...), neurologique (sédation, intubation-ventilation...).
- ⇒ Bloc en urgence pour traiter la cause : chirurgie thoracique/abdominale, embolisation artérielle...

III. Chez patient STABLE ou STABILISÉ :

A- Traumatisme thoracique :

- Examen clinique +++ :

. Examen pleuro-pulmonaire : signes de lutte (tirage sus-claviculaire, sus-sternal, balancement thoraco-abdominal), fréquence respiratoire (polypnée ou bradypnée), cyanose, sueurs, pâleur, percussion (matité, hypertympanisme), auscultation.

. Examen cardio-vasculaire : pouls (tachycardie, bradycardie, filant), tension artérielle (hypotension voire imprenable), turgescence jugulaire, marbrures, froideurs des extrémités.

- Bilan radiologique : radio poumon, TDM thoracique

- * Lésions pariétales : plaie thorax, fracture (sternum, côtes, rachis dorsal)
- * Pneumothorax / hémothorax
- * Rupture diaphragme
- * Rupture trachéo-bronchique

* Contusion pulmonaire

* Lésions médiastinales : œsophage, gros vaisseaux, cœur, canal thoracique...

B- Traumatisme crânien :

- **Etat de conscience (GCS)**

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1. Nulle 2. A la douleur 3. A la demande 4. Spontanée	1. Nulle 2. Incompréhensible 3. Inappropriée 4. Confuse 5. Orientée	1. Nulle 2. Décérébration 3. Décortication 4. Evitement 5. Localisée à la douleur 6. Aux ordres

Traumatisme crânien grave si GCS ≤ 8

- Pupilles (taille, réactivité, symétrie), réflexes tronc cérébral, signes focalisation, crises convulsives.

- Examen local : otoliquorrhée, rhinoliquorrhée, plaie craniocérébrale

- Tout polytraumatisé en coma est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire.

- **Radio rachis cervical, TDM +++**

C- Traumatisme abdominal :

- **Examen clinique** (difficile car patient en polypnée)

- **Echographie abdominale, TDM**

- Lésion d'organes pleins : hémopéritoine

- Lésion d'organes creux : péritonite

- Traumatisme bipolaire : suspecter une lésion abdominale.

- Hématome rétro-péritonéal : expansif ou non.

→ Artériographie : diagnostique et thérapeutique.

D- Traumatisme des membres :

- Pertes sanguines +++

- Embolie graisseuse : fractures des os longs

- Fractures du bassin : graves (hémorragies +++)

- Diagnostic : Radio standard, TDM, artériographie.

E- Lésions maxillo-faciales :

- Liberté des VAS

- Hémorragie importante+++

IV. Ce qu'il faut chercher à l'imagerie chez un polytraumatisé :

Les questions clés urgentes posées à l'imagerie sont les suivantes :

- **existe-t-il une fracture ou une luxation instable du rachis cervical ?**

- **y a-t-il un hémio- ou un pneumothorax, un élargissement du médiastin ?**

- **y a-t-il un épanchement intra- ou rétropéritonéal ?**

- **y a-t-il une urgence neurochirurgicale type hématome extradural ?**

Blessé stable : TDM corps entier si disponible, sinon radiographies, échographies et TDM orientées selon la clinique.

Blessé instable : → Ne jamais retarder les gestes de réanimation

Besoin de 2 examens :

1. radiographie thoracique sur le brancard

2. Echographie EFAST (abdomen, poumons, cœur).

Objectifs : Repérer : pneumothorax, hémomédiastin, hémiothorax, hémopéritoine

⇒ **Bloc en urgence pour traiter la cause.**

CONCLUSION :

- PEC pluridisciplinaire.

- Pronostic dépend de la gravité et nombre des lésions et de la précocité et la qualité de la prise en charge.

Q 51 : – POLYTRAUMATISÉ : PRISE EN CHARGE

PLAN :

INTRODUCTION

PRISE EN CHARGE

SUR LES LIEUX D'ACCIDENT

EN HOSPITALIER

- I. Mise en condition
- II. Correction des détresses vitales
- III. Bilan lésionnel :
 - A. Patient instable
 - B. Patient stable ou stabilisé
- IV. Traitement chirurgical
- V. Mesures générales
- VI. Surveillance

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le polytraumatisé est un blessé grave atteint de plusieurs lésions, dont une au moins met en jeu le pronostic vital à court terme.

- 1^{ère} cause : AVP => sujet jeune => coût économique et social important.

- Urgence diagnostique et thérapeutique.

PRISE EN CHARGE :

SUR LES LIEUX D'ACCIDENT :

- Mise en décubitus dorsal avec **maintien de l'axe crânio-rachidien en rectitude**.
- Mise en **sécurité** du (des) blessé.
- **Alerter** (SAMU, ambulanciers, pompiers)
- **Bilan lésionnel sommaire si patient stable**.
- Geste de **secourisme si patient instable** : libération des VAS, position latérale de sécurité, MCE si arrêt cardio-respiratoire, compression des hémorragies externes (pansements compressifs, garrot).
- **Transport** rapide, médicalisé, blessé immobilisé.

EN MILIEU HOSPITALIER :

I- Mise en condition : **maintien de l'axe crânio-rachidien en rectitude**, sédation si agitation, VPP, sonde gastrique, sonde urinaire, scope, oxymétrie du pouls.

Bilan initial : Groupage sanguin, NFS, TP, TCA, glycémie, ionogramme, urée, créatinine, CPK, ECG.

II- Correction des détresses vitales :

A- PEC d'insuffisance respiratoire aiguë :

1. Manifestations : polypnée, bradypnée, signes d'épuisement, cyanose, auscultation+++

2. Traitement :

Liberté des Voies aériennes

- Canule Guedel
- Extraction corps étrangers
- Intubation trachéale +++ :
 - Estomac plein
 - Patient hypoxique
 - Traumatisme crânien associé+++ , Rachis cervical suspect
 - Choc, Risque d'arrêt cardiaque+++

Évacuation d'épanchement pleural : ponction évacuatrice, drainage pleural.

Oxygénothérapie, ventilation artificielle d'emblée si atteinte thoracique ou circulatoire, traumatisme crânien grave, critères gazométriques.

B- PEC d'insuffisance circulatoire :

1. Manifestations : TA, FC, scope, auscultation, marbrures, pâleur...

2. Traitement :

Oxygène

Remplissage vasculaire :

Objectifs : PAS \geq 80 mm Hg (hémorragie)

PAM \geq 80 mmHg (traumatisme crânien associé)

Hb $>$ 10 (sujet âgé) ou $>$ 7 (jeune), TP $>$ 50%, Plaquettes $>$ 50000

Moyens :

- Cristalloïdes : SS0,9%, Ringer lactate
- Colloïdes : Gélatines, Dextrans, HEA
- Gestes d'hémostase+++ (garrot, chirurgie, embolisation)
- Transfusion : CG, PFC, PQ
- Drogues vasoactives (noradrénaline+++)

Solutés cristalloïdes (BPM)	Soluté colloïdes (HPM)
<p>Soluté glucosé : pas de place.</p> <p>Solutés ioniques :</p> <p>SS 0,9% iso-osmotique : expansion 20 – 30% durée 1-2 heures => répéter</p> <p>Ringer lactate : expansion 20% durée 2 heures</p> <p>Sérum salé hypertonique : osmolarité 2500 mmol/l Appel d'eau Effet inotrope + Vasoconstriction artérielle et veineuse ⇒ Mais dose unique car effet délétère sur système nerveux.</p>	<p>Colloïdes naturels : albumine : fort pouvoir d'expansion mais non utilisé pour remplissage car cher et peu disponible.</p> <p>Colloïdes artificiels : pouvoir d'expansion 90% à $>$100%</p> <p>Hydroxyethylamidons (HEA)</p> <p>Dextrans</p> <p>Gélatines</p> <p>⇒ Risque d'allergie, d'insuffisance rénale et troubles d'hémostase</p> <p>⇒ Patient en état de choc : toujours commencer par macromolécules sans dépasser 33 ml/kg/24h puis continuer remplissage par sérum salé.</p>

C- PEC de troubles neurologiques :

1. Manifestations : GCS, pupilles, réflexes du tronc cérébral, signes de focalisations, convulsions.

2. Traitement : intubation-ventilation, sédation, tête droite avec surélévation 20-30°, correction de l'instabilité hémodynamique et hydroélectrolytique.

III- Bilan lésionnel :

A- Patient instable :

Besoin de 2 examens :

Radiographie thoracique sur le brancard.

Echographie EFAST (abdomen, poumons, cœur).

Pour repérer :

- Pneumothorax
- Hémomédiastin
- Hémothorax
- Hémopéritoine
- ⇒ Mesures de réanimation en parallèle : cf. supra.
- ⇒ **Bloc en urgence pour traiter la cause :** chirurgie thoracique/abdominale, embolisation artérielle...

B- Patient stable ou stabilisé : clinique + imagerie : radiographie, échographie, TDM corps entier (si disponible).

IV- Traitement chirurgical : fractures, lésions organique... : plusieurs temps.

V- Mesures générales :

- Couverture antitétanique et antibiotique si ouverture cutanée.

- Prévention et traitement : ulcère de stress, complications de décubitus (escarres, thromboembolies...), infections...

VI- Surveillance :

- Clinique : constantes, examen clinique

- Paraclinique : NFS, hémostase, ionogramme, GDS

CONCLUSION :

- PEC pluridisciplinaire.

- Pronostic dépend de la gravité et nombre des lésions et de la précocité et la qualité de la prise en charge.

Q 52 : - PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIENS

PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- # Traumatisme crânien grave = patient comateux avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, **ou** avec des lésions cérébrales potentiellement évolutives (contusion cérébrale, œdème cérébral diffus, HED, FSD, HM....)
- # Problème de santé publique majeur : fréquence, gravité+++
- # Causes : AVP -Chutes -Agression
- # Mortalité du traumatisme crânien grave : (HTIC, infections nosocomiales)
- # **Qualité pec initiale : élément pronostic +++ : GOLDEN HOUR**

PHYSIOPATHOLOGIE :

A. Hypertension intracrânienne post-traumatique :

PRESSION INTRACRANIENNE :

- # 10 mmHg
- # mesurée à l'aide de divers capteurs de pression
- # de nombreuses variations physiologiques :
 - * liées à l'âge (\searrow chez l'enfant)
 - * l'activité respiratoire
 - * les efforts à glotte fermée \nearrow PIC
- # Position couchée : Pression LCR = PIC : 10 – 15 mmHg
Si Pression du LCR >15 mmHg pendant plus de 5 minutes \rightarrow HTIC

VOLUMES INTRACRANIENS :

- # **Loi de Monro-Kellie : Somme des 3 composantes est une constante**
LCR +VSC +Parenchyme =Constante.
 - Volume LCR : 15%
 - VSC : 5%
 - Volume parenchyme : 80%

Boite crânienne osseuse et méningée : structure fermée et inextensible

\nearrow d'un vol= \searrow d'un autre vol : Sang- LCR+++

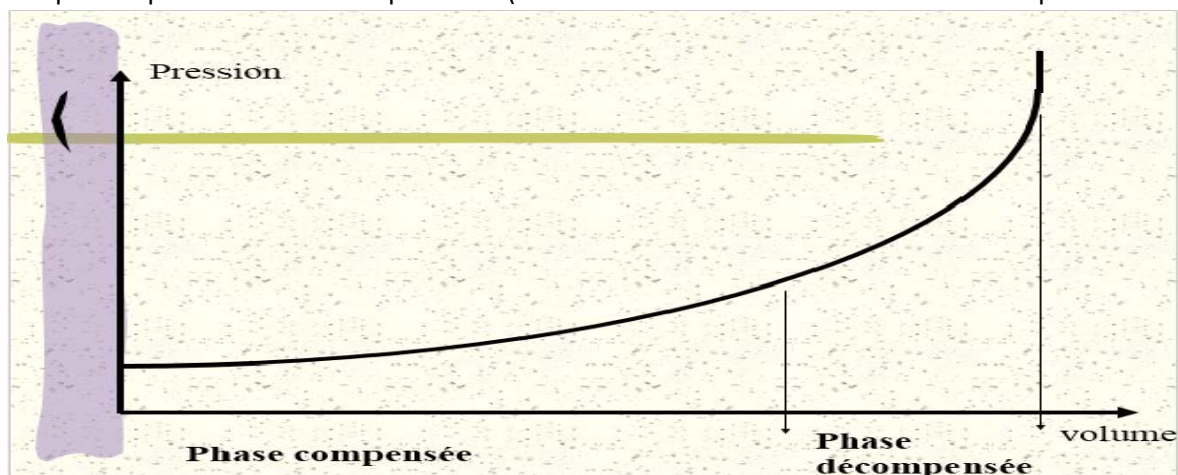
COURBE PRESSION-VOLUME :

- Relation exponentielle entre volume intracrânien et la PIC.

[COURBE DE LANGFITT]

1^{ère}partie : parallèle à l'axe des volumes (\nearrow du volume modifie peu la PIC)

2^{ème}partie : parallèle à l'axe des pressions (une faible \nearrow des volumes entraîne une \nearrow importante de la PIC)



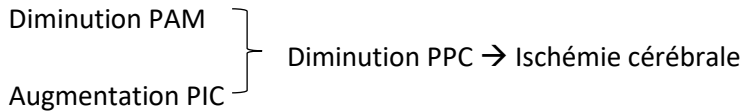
Pression de perfusion cérébrale- Ischémie cérébrale :

Pression de perfusion cérébrale : PPC

Pression artérielle moyenne : PAM

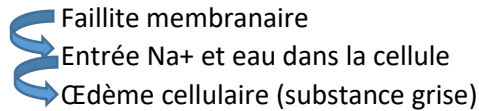
Pression intracrânienne : PIC

$$PPC = PAM - PIC$$



Œdème cérébral et Traumatisme crânien :

- **Œdème vasogénique** : passage trans-capillaire d'eau et de protéines
Lésion membrane capillaire (TC, tumeur, abcès...)
- **Œdème cytotoxique** : ischémie neuronale



- **Œdème hypoosmolaire** : hyponatrémie

CONSEQUENCES DE L'HTIC :

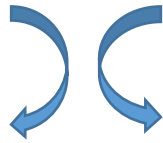
- Engagement cérébraux :

- résultat de l'HTIC sévère = mobilisation du parenchyme vers les cavités herniaires naturelles
- **Engagement sous-falcariel ou cingulaire** : sous la faux du cerveau vers le côté controlatéral.
- **Engagement central** ou diencephalique
- **Engagement temporal** : lobe temporal sous la tente du cervelet

- Lésions primaires/secondaires :

Lésion cérébrale primaire : conséquence d'un traumatisme direct

→ Destruction tissulaire immédiate

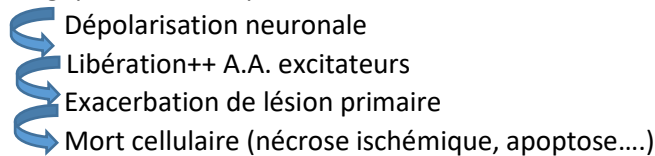


Impact isolé
Lésion focale
Lésion de contrecoup

Impact diffus (acc/déc)
lésions disséminées
lésions axonales diffuses

Lésion primaire :

Mécanismes immunologiques/biochimiques :



Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) :

- # Hypoxémie
- # Hypotension
- # Anémie
- # Hypertension
- # Hypercapnie
- # Hypocapnie
- # Hyperthermie
- # Hyperglycémie
- # Hypoglycémie
- # Hyponatrémie

B. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

- Normalement, il existe un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral ↗, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats.
- Après un TC grave, ce couplage est souvent perturbé. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès et favorise l'HTIC, ou au contraire, il est insuffisant avec un risque d'ischémie.

C. Conséquences systémiques du traumatisme crânien :

- Toutes les grandes fonctions de l'organisme peuvent être perturbées :

. Modifications non spécifiques : hormonales, immunitaires, digestives, métaboliques.

. Modifications témoignant de la souffrance cérébrale :

. HTA associée à l'élévation de la PIC

. Hypoxie d'origine plurifactorielle (obstruction des voies aériennes...)

. Coagulopathie de consommation

. Troubles métaboliques et hydroélectrolytiques.

CONCLUSION :

Avancées thérapeutiques : Mortalité/morbidité lourde+++

Pronostic : - rapidité de prise en charge+++
- association lésionnelle+++

Système SAMU, Centres spécialisées+++

Prévention : accidents de circulation

Q 53 : - ETIOPATHOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES HSA (HEMORRAGIES SOUS ARACHNOIDIENNES AIGUES) NON TRAUMATIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

ETIOPATHOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Épanchement du sang dans les espaces sous arachnoïdiens du cerveau et plus rarement de la moelle.
- Les étiologies sont dominées par les anévrysmes (malformations vasculaire du cerveau).
- Diagnostic à évoquer devant un syndrome méningé brutal
- Urgence médico-chirurgicale
- Pronostic redoutable d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une PEC en milieu spécialisé.

ETIOPATHOLOGIE :

A) Malformation vasculaires :

Anévrysmes artériels+++ : (la malformation la plus fréquente) (fragilité capillaire, atteinte des différentes couches vasculaires=> formations d'anévrysme)

- Définition : sac artériel implanté par un collet sur une artère porteuse (de volume, type, taille et localisation différents)
- Deux entités :
 - . Le sac anévrysmal
 - . Le collet : entre le sac et l'artère porteuse
- La plus fréquente des malformations vasculaires (Maroc : 32%)
- Etiologies :
 - . Congénitales : persistance partielle d'artère embryonnaire (polygone de Willis) => fragile
 - . Acquisées : zones de bifurcation artérielle (turbulence sanguine, remaniements des parois artérielles (plaque d'athérome))

Malformations artério-veineuses (MAV) : (la MAV donne rarement une HM isolée)

- Définition : elles consistent en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interruption du lit capillaire.
- C'est un magma de vaisseaux malformés où les artères passent directement dans les veines)
- Siège surtout dans le parenchyme cérébral (contrairement aux anévrysmes qui siègent dans les ESA : polygone de Willis)

Malformations capillaires : (donnent surtout des hématomes, exceptionnellement des HM)

- Définition : capillaires malformatifs dilatés à circulation lente.
- Cavernomes : masse vasculaire bien limitée formée de capillaires dilatés sans interposition de parenchyme cérébral. (Malformation aux dépend des capillaires)
- Téléangiectasies : capillaires dilatés disséminés dans une région cérébrale.

B) Autres causes :

- Tumeurs intracrâniennes (saignent si proches du cortex)
- Troubles de la crase sanguine
- Maladies infectieuses (endocardites=> donnent anévrysmes fusiformes), maladies de système (LEAD, PAN...), HTA....
- Autres causes retrouvées : « cryptogénétiques » (20% des cas, bon pronostic)

PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Spasme artériel : (vasoconstriction réflexe)

- Réduction d'au moins 50% du calibre d'une artère, localisé ou diffus.
- Fréquent : 40% (mais pas toujours symptomatique, ça dépend de l'importance du saignement et la topographie)
- Apparaît vers le 3^{ème} jour et persiste 2 à 3 semaines. « Donc au 3^{ème} jour du saignement, chercher des symptômes en rapport avec le spasme, élément important pour la prise en charge)

- Ischémie cérébrale diffuse ou localisée avec signes neurologiques plus ou moins graves. (Parfois asymptomatique, retrouvée à l'artériographie)
- Les causes sont mal connues : vasoconstriction par les produits de dégradation de sang... (GR, radicaux libres...)
- A noter que les HM post traumatiques ne font jamais un spasme+++

2. Modifications du DSC et du métabolisme cérébral :

- Baisse du DSC, perte de l'autorégulation cérébrale sympathique et parasympathique.
- Diminution de la consommation d'O₂, acidose du LCR.

3. Modification de la PIC et de l'hydraulique du LCR :

- HTIC : brusque, irruption de sang dans les ESA, gonflement cérébral, gêne à l'écoulement du LCR, hémاتome intracérébral
- Hydrocéphalie précoce ou tardive.
 - . Précoce : gêne à l'écoulement du LCR
 - . Tardive : trouble de résorption du LCR par dépôt de fibrine dans les granulations de Pacchioni.

4. Perturbations hypothalamiques :

- Irritations sanguines, lésions nécrotiques et hémorragiques.
- Hyperthermie, HTA, troubles de la conscience, perturbations endocriniennes (hyperazotémie, hyperglycémie...)
(pas au premier plan, mais retrouvées aux bilans).

CONCLUSION :

- Affection fréquente qui peut être grave
- Diagnostic précoce et réalisation d'un bilan artériographie rapide
- Traitement approprié en milieu spécialisé

Q 54 : - SEQUELLES ET COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES CRANIENS (TC)

PLAN

INTRODUCTION

COMPLICATIONS

SEQUELLES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- # On considère comme un TC, tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte, présente une fracture du crâne, des troubles de conscience ou des signes traduisant la souffrance encéphalique
- # Parmi l'ensemble des TC, 90% d'entre eux n'en garderont aucune conséquence, 5-8% en garderont des séquelles majeures, et 1% des séquelles sévères (état pauci-relationnel ou végétatif persistant). Une épilepsie post-traumatique est une séquelle pour 3% de l'ensemble des traumatisés, atteignant en majorité les TC graves.
- # Problème de santé publique majeur (fréquence, gravité+++)

COMPLICATIONS :

A-Immédiates :

- **Hématome extra-dural** : Après un intervalle libre net (préciser sa durée) apparaît une aggravation

- . Complication majeure. Urgence absolue.
- . Mécanisme : fracture de la voûte coupant une artère méningée.
- . Celle-ci va saigner en décollant progressivement la dure-mère, puis entraîner les complications classiques d'un processus expansif intracrânien (engagements).

- **Hématome sous-dural aigu** :

- . Il correspond le plus souvent à la rupture au cortex d'une zone d'attrition cérébrale.
- . Tableau clinique et pronostic très graves.
- . Favorisés par les AVK

- **Hémorragie méningée** : syndrome méningé brutal

- **Lésions parenchymateuse** : d'emblée, troubles de conscience

- **Lésions osseuses** : Fracture du crâne, Embarrure, Plaie cranio-faciale

B-Secondaires :

- **Épilepsie post-traumatique**

- **Hydrocéphalie** :

- . Passive consécutive à une atrophie cérébrale post-traumatique en regard d'une contusion ou d'une plaie cranio-cérébrale.
- . OU active, secondaire à des troubles de la circulation et de la résorption du LCR

- **Hématome sous-dural chronique** :

- . Complication tardive (quelques semaines à quelques mois) d'un TC souvent modeste et passé inaperçu.
- . Terrain : sujets âgés, tarés (AVK, alcoolisme).
- . Initialement survient une hémorragie sous-durale modeste, cette collection s'organise ensuite, avec une coque externe et interne, et la collection va progressivement augmenter de volume, par des phénomènes osmotiques, pour finalement occuper toute la surface d'un hémisphère.
- . Se révèle par :
 - HTIC pure
 - déficit neurologique focal
 - tableau de démence
- . Scanner : collection à concavité interne et convexité externe, hypodense si très ancienne, hyperdense si semi-récente, parfois isodense et difficile à objectiver.

- **Fistule carotido-cavemeuse** : exophtalmie pulsatile et soufflante, TDM ou angio-IRM confirme le diagnostic

- **Complications infectieuses** :

- .**Méningite post-traumatique** : La brèche ostéo-durale responsable est en général située au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne (ethmoïde ou sphénoïde).

.**Abcès cérébral** : Le scanner permet un diagnostic facile

.**Empyème sous dural** secondaire à une infection sinusale ou mastoïdienne post-traumatique.

.**Thrombophlébite septique**

SÉQUELLES :

-TC légers : Céphalée, vertige, troubles de mémoire.

Le syndrome subjectif des traumatisés du crâne (syndrome post-commotionnel) :

. Apparaît avec un décalage de quelques jours à quelques semaines. Il ne touche que les victimes de TC bénins. Les plaintes fonctionnelles sont multiples :

 Céphalées

 Troubles de l'équilibre

 Troubles sensoriels (acouphobie, éblouissements)

 Troubles intellectuels (difficultés de concentration)

 Troubles caractériels

. Evolution : régression spontanée en quelques mois.

. Ne pas surmédicaliser ces symptômes par des examens complémentaires.

. Formes rebelles : psychothérapie parfois nécessaire.

-TC graves : déficits neurologiques moteurs ou sensitifs induits par des lésions focales, troubles neuropsychologiques, psycho-affectifs.

- Le TC est la cause la plus fréquente de handicap neurologique chez les sujets jeunes.

- Ces séquelles sont souvent chroniques et peuvent influencer fortement la qualité de vie des patients. Par exemple, des modifications de l'humeur, de la personnalité ou des fonctions cognitives peuvent bouleverser la vie quotidienne de ces sujets et de leur entourage.

CONCLUSION :

Les complications, fréquentes, peuvent survenir dans l'immédiat ou tardivement

Les séquelles sont nombreuses posant des problèmes de réinsertion socio-professionnelle

Urgence médico-chirurgicale

Q 55 : - PRISE EN CHARGE A LA PHASE INITIALE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE

INTRODUCTION :

- Traumatisme crânien grave=patient comateux avec un score de Glasgow \leq 8, ou avec des lésions cérébrales potentiellement évolutives.

- Problème de santé publique majeur

- Causes : AVP-Chutes-Agression

- **Buts de la PEC initiale :**

* Traitement des lésions initiales

* Prévention des lésions secondaires+++

Qualité PEC initiale : élément pronostic+++=>GOLDEN HOUR

PRISE EN CHARGE :

A- Sur le lieu d'accident : évaluer la conscience :

1-Coma d'emblée :

- Recherche de détresse vitale (respiratoire, circulatoire, neurologique)
- Mesures de réanimation (VVP, remplissage, si arrêt MCE+++)
- Oxygénothérapie, intubation-ventilation
- Transport rapide, blessé immobilisé surtout le rachis++++.

2-Blessé conscient :

- Surveillance clinique
- Examen neurologique sommaire

B- PEC HOSPITALIERE INITIALE

- Reconnaître et traiter une détresse circulatoire :

- .En rapport avec lésions associées
- .Risque d'ACSOS+++

Objectif : PAS >120mmHg, PAM >90mmHg

- Reconnaître et traiter une détresse respiratoire :

- .Atteinte centrale
- .Rachis cervical+++
- .Atteinte pulmonaire associée

Objectif : recours à l'intubation, ventilation à temps

- Evaluation initiale :

- * Circonstances-mécanisme exact.
- * Référence pour la suite de la PEC.
- * Echelle de Glasgow coma scale : GCS détaillé

.Ouverture des yeux : 4

.Réponse motrice : 6

.Réponse verbale : 5

=>**TCG si GCS \leq 8**

* Le mode évolutif du coma : IL ou non

* Etat des pupilles+++

* Déficit neurologique ou non+++

* Stimulation recommandée : lit unguéal, paroi orbitaire

* Best GCS : GCS après restauration des fonctions vitales++++

* Examen local : otorrhée, otorragie, épistaxis, plaie crânio-cérébrale

* Examen général (autres organes)

* **Un traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire.**

- Bilan radiologique : TDM cérébrale+++

C-PEC MEDICALE

1- Ventilation artificielle :

.Prévention inhalation

.**Normoxie, hypocapnie** légère (35mmHg)

2- Sédation : retentissement resp/HD++

- .Protection cérébrale
- .Traitement préventif de l'HTIC
- .Adaptation à la VA
- .Barbituriques, BZD, morphiniques...

3- Intubation-ventilation si

- Troubles de déglutition
- Chute de langue
- Trouble de la commande ventilatoire
- Atteinte thoraco-pulmonaire
- Risque d'inhalation

4- Position de la tête :

- Tête droite avec surélévation de 20 à 30°
- Facilitation drainage veineux cérébral

5- Stabilité hémodynamique :

- Remplissage vasculaire?
- Drogues vasoactives+++ PPC>70mmHg et PAM >90mmHg

6- Milieu intérieur :

- volémie normale ou augmentée
- hématoците au moins 30%
- Normoglycémie+++ (pas de SG chez un TC)
- Eviter hyposomolarité : Na=140meq/l

→Sérum Salé Hypertonique 20%

*Posologie=40mL (=4 ampoules de 10mL) en 30min à la SE

*Actions

- . Transfert d'eau des compartiments cellulaire et interstitiel vers les compartiments intravasculaire
- . ↗ QSC par déshydratation endothéliale et des GR
- . ↘ Adhésion des polynucléaires : effet anti-inflammatoire

*Inconvénients

- . Variation natrémique brutale avec risque d'OAP, d'hémolyse intravasculaire et de myélinolyse centro-pontine.
- . Majoration œdème si BHE lésée

*Contre-indications : Natrémie >155mmol/L, Osmolarité >320mosm/L

→Drogues cardio-vaso-actives : NA, Neosynéphrine, dopamine

En cas de défaillance cardiaque : adrénaline, dobutamine+/- NA.

7- Prévention des convulsions :

- Phénobarbital : 10mg/kg en 30min
- BZD : midazolam (0,1 mg/kg)

8- Mannitol : 0,25 – 0,75 g/kg toutes les 4 à 6 heures.

10- Drainage ventriculaire externe : en cas d'hydrocéphalie aigue

11- Volet décompressif :

- Si HTIC menaçante
- *Craniectomie Décompressive :*
 - *Volet fronto-pariéto-temporal uni ou bilatéral*
 - *Mise en nourrice dans la paroi abdominale*
 - *Toujours associé à une plastie de dure-mère*
- *Indications :*
 - . *Age < 40 ans*
 - . *Œdème cérébral diffus sans lésions ischémiques*
 - . *Absence d'engagement prolongé*
 - . *PIC incontrôlable par de moyens médicaux.*

CONCLUSION :

- ‡ Avancées thérapeutiques : Mortalité/morbidité lourde+++
- ‡ Pronostic : Rapidité de PEC+++
 - Association lésionnelle+++
- ‡ Système SAMU, Centres spécialisées+++
- ‡ Prévention : accidents de circulation

Q 56 : – CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE ET TOPOGRAPHIQUE DES TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX

PLAN :

INTRODUCTION

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE OMS DES TUMEURS DU SNC

CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'étude des tumeurs cérébrales est complexe et a nécessité au cours du temps l'édification de classifications histologiques, histogénétiques et topographiques reposant parfois sur des principes assez différents.
- La classification des tumeurs cérébrales selon l'OMS est actuellement la plus utilisée.
- Permet la réalisation de protocoles thérapeutiques nationaux et internationaux, ainsi que l'obtention de données épidémiologiques exploitables.

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE OMS DES TUMEURS DU SNC :

Tumeurs du tissu neuroépithélial :

- Tumeurs astrocytaires :
 - Astrocytome,
 - Astrocytome anaplasique,
 - Glioblastome multiforme,
 - Astrocytome pilocytique,
 - Xanthoastrocytome pléomorphe,
 - Astrocytome subépendymaire à cellules géantes
- Tumeurs oligodendrogiales :
 - Oligodendrogliome,
 - Oligodendrogliome anaplasique
- Gliomes mixtes :
 - Oligoastrocytome,
 - Oligoastrocytome anaplasique
- Tumeurs épendymaires :
 - Ependymome,
 - Ependymome anaplasique,
 - Ependymome myxopapillaire,
 - Subépendymome
- Tumeurs des plexus choroïdes :
 - Papillome des plexus choroïdes,
 - Carcinome des plexus choroïdes
- Tumeurs neuronales et mixtes glio-neuronales :
 - Gangliocytome,
 - Tumeur neuroépithéliale dysembryoplasique (DNT),
 - Gangliogliome, ••Gangliogliome anaplasique,
 - Neurocytome central
- Tumeurs du parenchyme pinéal :
 - Pinéocytome,
 - Pinéoblastome
- Tumeurs embryonnaires :
 - Médulloblastome,
 - Tumeur primitive neuroectodermique (PNET).

Tumeurs méningées :

- Tumeur des cellules méningothéliales : méningiome
- Tumeur mésenchymateuse non méningothéliale : hémangiopéricytome

- Tumeur mélanocytaire primitive
- Hémangioblastome.

Lymphomes primitifs du système nerveux central.

Tumeurs à cellules germinales :

- Germinome
- Carcinome embryonnaire
- Tumeur vitelline (Yolk-sac Tumor)
- Choriocarcinome
- Téatome
- Tumeur mixte.

Tumeurs de la région sellaire :

- Adénome pituitaire
- Carcinome pituitaire
- Craniopharyngiome.

Tumeurs métastatiques.

CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE : (260 mots)

Tableau 5.
Classification topographique.

Tumeurs intracrâniennes	
Tumeurs supratentorielles ou sus-tentorielles	
Tumeurs hémisphériques	Intraparenchymateuses : gliomes, métastases, tumeurs glioneuronales Extraparenchymateuses : méningiomes, métastases dures, hémangiopéricytomes/tumeurs solitaires fibreuses Chez l'enfant : gliomes, tumeurs neuroectodermiques primitives centrales, tumeur rhabdoïde atypique térétoïde
Tumeurs profondes	Ventricules latéraux : neurocytome central, épendymome, papillome des plexus choroïdes et en périventriculaire : subépendymome, lymphome cérébral Noyaux gris centraux et centre ovale : gliomes, lymphomes
Tumeurs de la ligne médiane	Corps calleux et septum : gliomes Région sellaire et parasellaire : adénomes hypophysaires, oncocytome à cellules fusiformes, pituitaire, tumeur à cellules granuleuses, craniopharyngiome, méningiome Troisième ventricule : kystes colloïdes, gliome choroïde du 3 ^e ventricule, neurocytome central, astrocytome sous-épendymaire à cellules géantes Région pinéale : germinome et autres tumeurs germinales, tumeurs pinéales Chez l'enfant : astrocytome pilocytique ou pilomyxoïde
Tumeurs infratentorielles ou sous-tentorielles ou de la fosse postérieure	
Angle pontocérébelleux : neurinomes, méningiomes, kyste épidermoïde	
Tumeurs cérébelleuses : les types histologiques les plus fréquents chez l'adulte sont les métastases, l'hémangioblastome, l'astrocytome pilocytique et le médulloblastome. Chez l'enfant, le médulloblastome, l'astrocytome pilocytique et la tumeur rhabdoïde atypique térétoïde sont les tumeurs les plus fréquentes	
Tumeurs du 4 ^e ventricule : épendymomes, papillome des plexus choroïdes et tumeur glioneuronale à rosettes du 4 ^e ventricule	
Tumeurs du tronc : gliomes et tumeurs neuroectodermiques primitives centrales	
Tumeurs clivus : chordomes, chondrosarcomes et méningiomes	
Tumeurs du trou occipital et trou déchiré postérieur : méningiomes et neurinome et tumeurs glomiques	
Tumeurs intrarachidiennes	
Tumeurs intradurales	Intramédullaires : gliomes et épendymomes Extramédullaires : neurinomes et méningiomes
Tumeurs extradurales	Métastases épidurales Tumeurs osseuses primitives ou secondaires

CONCLUSION :

- La classification histologique de l'OMS est basée sur l'identification du type cellulaire prédominant et le degré de ressemblance morphologique avec le constituant histologique dont la tumeur est supposée dériver.
- A chaque topographie correspond une série de types tumoraux dont la connaissance et la maîtrise permettent non seulement d'évoquer un diagnostic, mais aussi d'en apporter la certitude grâce au recours à l'outil histochimique et/ou immunohistochimique disponible en pathologie.

Q 57 : – PHYSIOPATHOLOGIE DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES

PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

A- Complications expansives

B- HTIC

C- Déplacements, engagements, compressions

D- Conséquences

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeurs développées à l'intérieur de la boîte crânien et prenant naissance à partir de l'encéphale ou de ses enveloppes.
- Leur spécificité physiopathologique tient au conflit d'espace né du développement d'un volume expansif à l'intérieur de la cavité crânienne inextensible => le tableau clinique traduit les effets mécaniques de conflit (compression, distorsion, HTIC avec risque d'engagement+++).
- Diagnostic positif repose sur l'imagerie (TDM, IRM) et l'histologie+++.
- Urgence thérapeutique.
- Pronostic dépend du siège, histologie et précocité du diagnostic.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Une tumeur intracrânienne peut s'accompagner de :

Complications expansives : œdème et/ou hydrocéphalie.

HTIC

Complications compressives.

Ces 3 complications sont souvent associées et dépendent du **siège** de la tumeur et de sa nature oncologique qui détermine la **vitesse évolutive**.

A- Complications expansives :

1. Œdème cérébral :

- Ajoute son volume propre aux effets de masse de la tumeur.
- Essentiellement **œdème "vasogénique"**.
- **Mécanisme** : liquide d'œdème prend son origine dans la tumeur au niveau des capillaires néoplasiques anormales. Ensuite, l'intervention de facteurs toxiques pourraient expliquer les troubles de BHE au niveau du tissu péri-tumoral.
- **Dynamique** : l'importance de la fuite dépend d'un équilibre entre la pression intravasculaire qui tend à extravaser le liquide, et la pression intratissulaire qui oppose à cette extravasation. Anatomiquement l'œdème se développe surtout dans la substance blanche (faible résistance tissulaire).
- **Conséquences** : perturbations de l'autorégulation et réactivité au CO₂, baisse du débit sanguin régional, tableau d'HTIC et déficits neurologiques avec nette amélioration sous corticoïdes+++.

2. Hydrocéphalie tumorale :

- Souvent de type obstructif, liées à une gêne directe de la circulation du LCR.
- Rarement hydrocéphalies de type communiquant : envahissements néoplasiques des leptoméniges ou secondaire à hyperalbuminorachie accompagnant certaines lésions intracrâniennes ou intrarachidiennes.
- **Conséquences** : dépendent du
 - . Siège et vitesse d'installation : plus c'est rapide plus tableau d'HTIC sévère.
 - . Age : tableaux d'HTIC sévères surtout chez l'enfant et sujet jeune.

B- HTIC :

- Le plus souvent, développement tumoral lent → adaptations du parenchyme → HTIC tardive.
- Parfois expansion rapide (hydrocéphalie aigue, œdème important ou tumeur hémorragique) → HTIC précoce et sévère.

C- Déplacements, engagements, compressions :

- **Déplacements** : la tumeur repousse d'abord les structures de voisinage, puis de proche en proche les structures plus éloignées. Le parenchyme déplacé tend à combler les espaces de réserve contenant du LCR mobilisable (zones

de moindre résistance) → avant la TDM, le diagnostic de localisation reposait sur l'analyse des déplacements de structures normales (cisternographies, ventriculographies, artériographies).

- **Engagement** : gradient de pression entre deux compartiments communicants par un passage rétréci (loges hémisphériques droite et gauche...), des structures parenchymateuses peuvent être poussées au travers de l'orifice dans lequel elles s'engagent (engagement sous-falcoriel ou cingulaire, central ou diencephalique, temporal).

- **Compression** du parenchyme cérébral et des vaisseaux.

D- Conséquences :

1- Locales : compression donne **ischémie et nécrose**.

2- Générales : **augmentation de la PIC** par masse tumorale, œdème et hydrocéphalie.

3- Implications cliniques : évolution en 2 temps

Stade de début : syndrome de focalisation (déficits neurologiques).

Stade tardif : syndrome focal + syndrome d'HTIC.

4- Implications thérapeutiques :

- Réponse remarquable de l'œdème péri-tumoral à la corticothérapie.

- Intérêt d'un traitement précoce avant l'apparition des signes d'intolérance (HTIC avec risque d'engagement).

CONCLUSION :

- Les conséquences du développement d'une tumeur intracrânienne dépendent de siège et vitesse évolutive (glioblastome+++ => évolution très rapide).

- Les tumeurs d'évolution lente sont longtemps bien tolérées.

➔ Intérêt d'un diagnostic et traitement précoces.

Q 58 : - PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

PLAN :

INTRODUCTION
PHYSIOPATHOLOGIE
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Sd d'HTIC est secondaire à de nombreuses pathologies cérébrales.
- Evolue pour son propre compte et peut engager pronostic vital.
- Sd d'HTIC : céphalées, vomissements, troubles de conscience et troubles visuels.
- Pression du LCR >15 mmHg pendant plus de 5 minutes → HTIC
- Traitement symptomatique et étiologique

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTIC

- Origine de l'HTIC

- L'HTIC peut être la conséquence de deux phénomènes :

* Augmentation de l'un des volumes physiologiques.

- ** L'augmentation du volume du LCR peut être la conséquence d'une hypersécrétion (papillomes des plexus choroïdes), d'une obstruction sur les voies de circulation du LCR (sténose de l'aqueduc de Sylvius) ou défaut de résorption (hydrocéphalie chronique de l'adulte).
- ** L'augmentation du volume cérébral se rencontre lors d'œdème cérébral, aussi bien vasogénique que cytotoxique.
- ** L'augmentation du volume sanguin cérébral est la conséquence d'une thrombose veineuse cérébrale (plus fréquemment un sinus veineux de la convexité).

* Apparition d'un volume supplémentaire (tumeur, hématome).

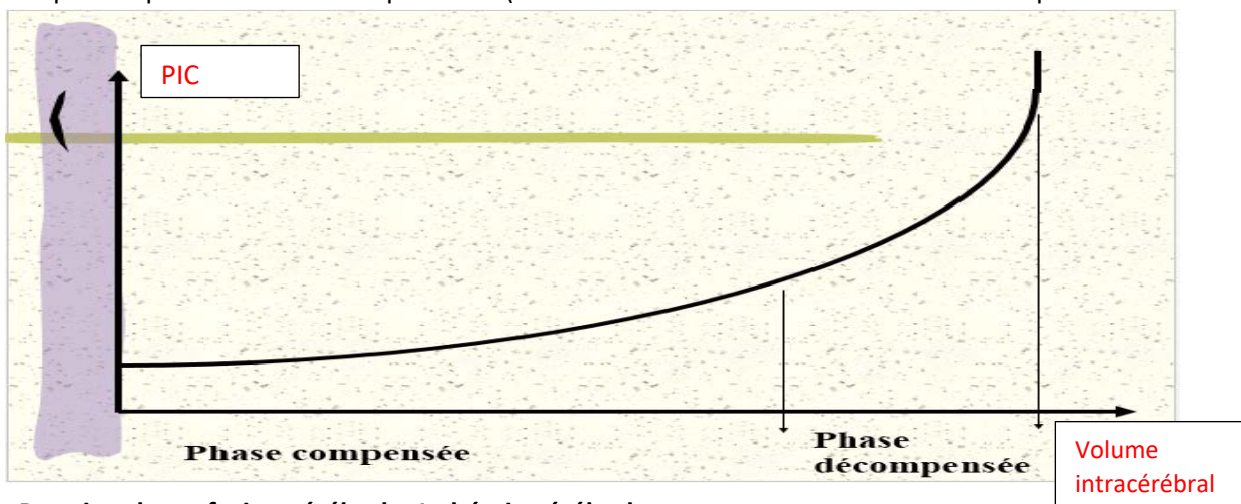
COURBE PRESSION-VOLUME :

- Relation exponentielle entre volume intracrânien et la PIC.

[COURBE DE LANGFITT]

1^{ère} partie : parallèle à l'axe des volumes (↑ du volume modifie peu la PIC)

2^{ème} partie : parallèle à l'axe des pressions (une faible ↑ des volumes entraîne une ↑ importante de la PIC)



Pression de perfusion cérébrale- Ischémie cérébrale :

Pression de perfusion cérébrale (PPC)
Pression artérielle moyenne (PAM)
Pression intracrânienne (PIC)

$$PPC = PAM - PIC$$

Diminution PAM }
Augmentation PIC } Diminution PPC → Ischémie cérébrale

- Moyens physiologiques de lutte contre l'HTIC :

- Vases d'expansion :

- * Chasse de LCR vers les espaces péri médullaires.
- * Mais concerne seulement une petite quantité de liquide.

- Résorption du LCR

- * Augmente avec la PIC, peut atteindre de grands volumes (140cc de LCR) mais reste peu efficace chez le TC.
- * D'autres voies de résorption du LCR accessoires (résorption trans-épendymaire) peuvent entrer en jeu pour les processus chroniques (hydrocéphalie chronique).

- Déshydratation du parenchyme cérébral

- * Vidange d'eau présente dans les espaces extracellulaires.
- * Grand volume peut être éliminé de la boîte crânienne
- * Temps de latence très long.
- * Ce phénomène peut être utilisé et accéléré en neurochirurgie par l'administration de Mannitol⁺⁺⁺. Il explique pourquoi de volumineuses tumeurs intracrâniennes peuvent rester longtemps asymptomatiques.

TRAITEMENT :

Traitement étiologique :

- Le traitement est avant tout étiologique.

HTIC compensée :

- Traitement symptomatique par des antalgiques et des anti-nauséeux.
- Corticothérapie dans les cas où un œdème cérébral concourt à l'augmentation de la PIC.

HTIC décompensée ou compliquée :

C'est une extrême urgence car le pronostic vital du patient est mis en jeu à court terme.

Lutter contre les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)

- Intubation trachéale.
- Equipement (cathéter veineux et artériel, sonde urinaire et gastrique).
- Mise en place d'un capteur de PIC en fonction de l'étiologie.
- Surélever le dossier du lit à 30 degré pour améliorer le retour veineux cérébral.
- Maintenir une tension artérielle normale ou légèrement élevée.
- Corriger une éventuelle bradycardie par atropine (0.5 à 1 mg).
- Maintenir une normo thermie ou une légère hypothermie.
- Neurosédation.
- Curarisation si nécessaire.
- Légère hyperventilation.
- Mannitol à la dose de 0.25 à 1 g/kg.
- Administration de sérum salé hypertonique.
- Mise en place d'une dérivation ventriculo-externe si hydrocéphalie.
- Si la pression intracrânienne reste élevée malgré toutes ces mesures, on peut réaliser une craniectomie décompressive en fonction de l'étiologie.

CONCLUSION :

- Syndrome d'HTIC : secondaire à de nombreuses pathologies neurologiques et neurochirurgicales.
- Une fois évoqué, il est nécessaire de réaliser une imagerie cérébrale (rechercher une cause).
- Le traitement dépend de l'étiologie essentiellement mais aussi de l'état clinique du patient.

Q 59 : – PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL

PLAN :

INTRODUCTION

MECANISME

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'œdème cérébral (OC) = accumulation d'eau et solutés dans secteur intracellulaire et/ou extracellulaire cérébral entraînant une augmentation de volume cérébral pouvant conduire à l'HTIC.
- 3 mécanismes souvent intriqués : vasogénique, cytotoxique, osmotique.
- Suspecté devant des tableaux de souffrance cérébrale avec troubles de la conscience.
- Diagnostic confirmé par TDM : effacement des sillons corticaux, déviation ou aplatissement des ventricules, comblement des citernes périmésencéphaliques.
- Etiologies multiples et conséquences graves, mettant en jeu le pronostic vital => urgence thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Mécanismes :

1- Œdème vasogénique :

- **Ouverture pathologique de la BHE** → invasion de l'espace extracellulaire par l'eau, électrolytes et protéines.
- Touche préférentiellement la substance blanche (faible résistance tissulaire).
- 2 mécanismes étroitement liés : augmentation du gradient de pression hydrostatique (mécanique *ex. encéphalopathie hypertensive*) et augmentation de perméabilité membranaire (biochimique : *ex. traumatisme, ischémie, infection*).

2- Œdème cytotoxique (cellulaire) :

- **Atteinte de perméabilité de membrane cellulaire** par faillite énergétique ou activation de transporteurs ioniques → accumulation intracellulaire d'ions (Na^+ , Ca^{2+}) et d'eau.
- Principales causes : hypoxie, ischémie, poisons mitochondriaux.

3- Œdème osmotique : passage d'eau par gradient osmotique à travers une BHE intacte → œdème cellulaire et œdème interstitiel pauvres en protéines (*ex. hyponatrémie*).

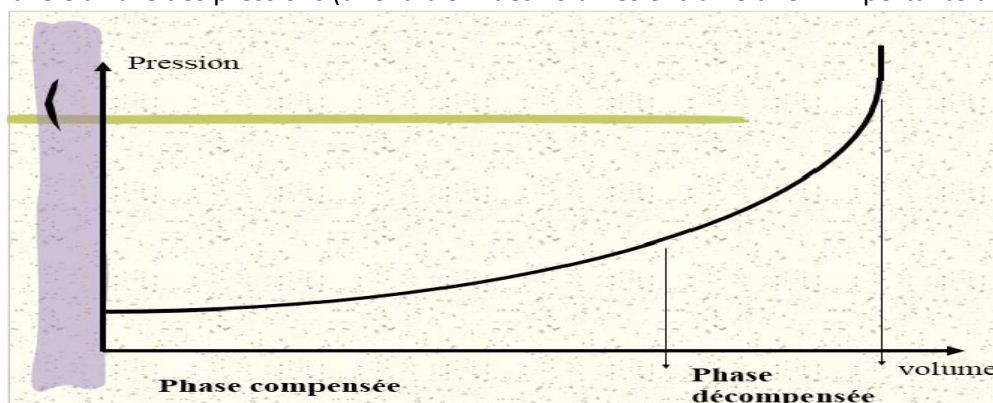
B- Conséquences :

HTIC : COURBE PRESSION-VOLUME : COURBE DE LANGFITT

- Relation exponentielle entre volume intracrânien et la PIC.

1^{ère} partie : parallèle à l'axe des volumes (\nearrow du volume modifie peu la PIC)

2^{ème} partie : parallèle à l'axe des pressions (une faible \nearrow des volumes entraîne une \nearrow importante de la PIC)



Conséquences d'HTIC :

Ischémie cérébrale : PPC = PAM – PIC : augmentation de PIC ou baisse de PAM → baisse de PPC → cause ou aggrave l'ischémie cérébrale.

Engagement : mobilisation du parenchyme vers cavités herniaires naturelles (sous-falcariel ou cingulaire, central ou diencephalique, temporal).

TRAITEMENT :

A- Principes :

- Traitement en **URGENCE**.
- **Corriger facteurs d'agression, contrôler l'hémodynamique cérébrale (PIC et PPC), prévenir l'engagement.**
- **PEC de l'étiologie.**

B- Mesures générales : lutter contre facteurs d'aggravation d'origine systémique++++

(**ACSOS** : hypovolémie/anémie, hypotension/hypertension, hypoxie/hypercapnie, hyperthermie, hypoglycémie/hyperglycémie, hyponatrémie).

Lutte contre l'hyperthermie ($\leq 37,4^{\circ}\text{C}$)

Eviter la gêne au retour veineux

Oxygénation adéquate ($\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$)

Normocapnie ($\text{PaCO}_2 \geq 35\text{ mmHg}$)

Normoglycémie

Prophylaxie des convulsions (phénobarbital 10 mg/kg en 30 min)

Sédation et analgésie voire curarisation

Élévation de la tête du lit $\leq 30^{\circ}$

Maintien d'une volémie optimale pour $\text{PPC} \geq 70\text{ mmHg}$

Eviter l'apparition d'une osmolalité plasmatique inférieure à 285 mOsm/kg => privilégier **sérum salé 0,9%**.

Eviter apports liquidiens massifs => **associer colloïdes aux cristalloïdes** pour réduire volume des apports liquidiens.

Pas d'hypotension artérielle => **élévation de la PAM** au-dessus des valeurs initiales (+20 mmHg).

Pas d'HTA induite => **éviter des valeurs de PAM trop élevées** (pas +40 mmHg des valeurs initiales).

Si indication à l'EER => **hémofiltration**, pas d'hémodialyse.

C- Réduire la masse œdémateuse :

Quand ? aggravation immédiate ou secondaire des **signes cliniques d'HTIC, effet de masse (TDM) ou $\text{PIC} > 20\text{mmHg}$**

1. Osmothérapie : mannitol (0,25-0,75g/kg toutes 4-6h), si échec => **sérum salé hypertonique 3%-7,5%** (100-200ml).

2. Drainage du LCR

3. Corticothérapie : si œdème pératumoral.

4. Craniotomie de décompression : à discuter si échec des mesures précédentes.

E- Traitement étiologique : tumeur (chirurgie, radiothérapie), hématome (évacuation chirurgicale), hydrocéphalie (évacuation, dérivations)...

F- Surveillance : monitoring PIC PPC, TDM répétées, dosages répétés natrémie (145-155 mmol/l) et l'osmolalité plasmatique (300-320 mOsm/l).

CONCLUSION :

- Physiopathologie → indispensable pour comprendre la nature d'OC et apprécier son retentissement.
- Traitement : mesures générales + osmothérapie + PEC étiologique + surveillance.

Q 60 : - DIAGNOSTIC ET MODALITES DE PRISE EN CHARGE DES GLIOMES HEMISPHERIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

MODALITES DE PEC

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeurs développées aux dépens de la glie (astrocytes, oligodendrocytes)
 - . Gliomes de bas grade : astrocytomes de grades I et II; oligodendrogliomes;
 - . Gliomes de haut grade : glioblastome et astrocytome anaplasique (grades III et IV)
- Diagnostic positif repose sur l'imagerie (TDM, IRM) et sur l'histologie+++
- Une tumeur cérébrale est une urgence thérapeutique
- Pathologie grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgical, ATCD toxique
- Début progressif
- **Signes fonctionnels :**
 - Syndrome d' HIC : Céphalées en casque (Surtout matinales, Résistantes aux antalgiques usuels), Vomissements en jet, Troubles visuels avec diminution de l'acuité visuelle uni ou bilatérale (Atteinte du VI surtout.)
- **Crises convulsives, état de mal épileptique**

B- Examen physique :

- Signes neurologiques de localisation :

<u>Signes neurologiques</u>	<u>Localisation tumorale</u>
Déficit moteur/syndrome pyramidal	Circonvolution frontale ascendante ou capsule interne controlatéraux
Déficit sensitif	Lobe pariétal ou thalamus controlatéraux
Hémianopsie latérale homonyme	Lobe occipital ou radiations optiques controlatéraux
Syndrome frontal	Lobe frontal
Trouble du langage	Lobe frontal ou temporal de l'hémisphère dominant

- Signes d'engagement : Engagement sous la faux, engagement temporal ou engagement amygdalien
 - Raideur de la nuque
 - Mydriase unilatérale (paralyse de III) et une hémiparésie controlatérale
 - Troubles végétatifs

C- Paraclinique :

- **Radiographie**, Révèle : Signe indirect d'HTIC, Remaniement osseux, des calcifications.

- **TDM cérébral** : Signes TDM très évocateurs : hyperdensité après injection du produit de contraste et aspect hétérogène, "marécageux", œdème périlésionnel.

Recherche : effet de masse, engagement, hydrocéphalie

- **IRM cérébral** : plus performant et plus précis

- L'absence de prise de contraste n'est pas prédictive du grade de gliome. L'hypersignal avec des séquences fFLAIR suggère une composante infiltrante d'un gliome malin.

- **Artériographie du glioblastome** : hypervascularisation, néovaisseaux, shunts.

- **Anatomopathologie** : biopsie stéréotaxique, pour affirmer le diagnostic et le pronostic de la tumeur.

MODALITES DE PEC :

Il est proposé en ayant une certitude diagnostique anatomo-pathologique.

I- Moyens :

A- Chirurgical :

- Il est palliatif. L'exérèse des gliomes malins doit être la plus complète possible
- Nécessité d'un contrôle IRM post-opératoire pour apprécier la qualité de l'exérèse qui semble influencer le pronostic.

B- Médical :

- Stéroïdes
- Diurétiques
- Antiépileptiques
- Chimiothérapie :
 - . L'inefficacité de la chimiothérapie est liée à la présence de la barrière hémato-encéphalique.
 - . Différentes voies sont proposées pour éviter cet obstacle :
 - Injections intra-thécales, intra- tumorales ou intra artérielles
 - Drogues liposolubles ou "prodrugs" transformées dans le cerveau.

C- Radiothérapie :

- 60 Gy délivrées en 6 semaines.
- Une aggravation du tableau clinique peut s'observer au cours de la première semaine d'irradiation.
- Une radionécrose peut apparaître à partir du 4^{ème} mois et parfois après plusieurs années.
- Les images TDM/IRM sont non spécifiques.
- Le traitement consiste en une corticothérapie à forte dose.
- Signalons aussi la possibilité d'une atrophie cérébrale post-radiothérapique.

II-Indications :

- Pour les **astrocytomes bénins** dont le diagnostic est effectué après prélèvement biopsiques par stéréotaxie, une abstention chirurgicale est conseillée avec une surveillance clinique TDM/IRM.
- L'exérèse complète des **astrocytomes pilocytiques** apportent de très bons résultats à long terme.
- En ce qui concerne **les autres tumeurs**, l'exérèse chirurgicale est préconisée associée à une radiothérapie et une corticothérapie celle-ci étant particulièrement efficace sur l'état clinique.

CONCLUSION :

- La chirurgie est la première étape indispensable dans le traitement des gliomes et reste la méthode la plus efficace pour enlever la plus grande masse de cellules tumorales sans léser le cerveau sain.
- Elle prépare les malades pour la suite du traitement avec radiothérapie et éventuellement chimiothérapie.
- Les facteurs pronostics sont : le type histologique, l'âge, l'état clinique pré-opératoire (neurologique et général, tares).

Q 61 : - DIAGNOSTIC DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE CHEZ L'ENFANT

PLAN :

INTRODUCTION

SEMEIOLOGIE CLINIQUE

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Les tumeurs de la fosse postérieure sont particulièrement fréquentes chez l'enfant.
- Siègent dans un espace clos inextensible délimité par le trou occipital en bas et l'orifice de la tente du cervelet en haut, d'où :
 - . La fréquence de l'hydrocéphalie par obstruction des voies d'écoulement du LCR, en particulier par compression du 4^{ème} ventricule, responsable d'une HTIC souvent précoce
 - . Le risque vital d'engagement des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital avec arrêt cardio-respiratoire par compression bulbaire. Ce risque impose la dérivation externe en urgence de l'hydrocéphalie en cas d'engagement débutant.

SEMEIOLOGIE CLINIQUE :

A-Signes liés à l'hypertension intracrânienne (HIC) : fréquents+++ , se manifestent de manière différente en fonction de l'âge.

1. Chez le nourrisson :

- Tableau clinique d'hydrocéphalie d'évolution aiguë.
- Macrocrânie rapidement constituée, tension importante de la fontanelle et un signe des yeux en "coucher de soleil".
- Souvent : hypotonie axiale, troubles du comportement alimentaire avec refus de l'alimentation =>amaigrissement, baisse de l'état général.
- Mouvements désordonnés des yeux peuvent traduire une amblyopie par atrophie optique.
- Dans les HIC très évoluées, l'hypotonie peut être remplacée par une hypertonie axiale témoin d'un engagement qui peut brutalement se décompenser.

2. Chez l'enfant plus grand :

- Céphalées et vomissements, souvent trompeurs au début, car fréquemment associés à des douleurs abdominales

3. Les autres signes d'HIC :

**Troubles de l'humeur et du comportement (apathie, indifférence ou au contraire agressivité, une baisse du rendement scolaire, des troubles du sommeil avec fréquemment une inversion du cycle nyctéméral).

**Paralysie de la VI^{ème} paire crânienne (diplopie) témoignant d'une HIC sévère.

**Fond d'œil : oedème papillaire avec des hémorragies et dans les formes très évoluées une atrophie optique pouvant aboutir à une cécité.

**Si l'HIC est méconnue =>signes d'engagement amygdaliens ou du culmen cérébelleux caractérisés dans un premier temps par des épisodes de torticolis ou latérocolis.

**Si le diagnostic n'est pas fait : "crises toniques postérieures" mettant en jeu le pronostic vital de l'enfant =>attitude en opisthotonos, troubles neuro-végétatifs majeurs et cardio-respiratoires pouvant aboutir rapidement au décès par compression aiguë du tronc cérébral.

B. Signes neurologiques :

Le diagnostic de tumeur de la FP devra être évoqué devant l'existence :

► **Syndrome de la ligne médiane :** syndrome cérébelleux statique+ syndrome vestibulaire (nystagmus horizontal ou multidirectionnel).

► **Syndrome cérébelleux cinétique**

► **Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux :** très exceptionnel chez l'enfant

=>surdité de perception et acouphènes au début, puis signes d'atteinte progressive des autres nerfs intracrâniens ayant un trajet près ou dans l'angle ponto-cérébelleux (V^è, VII^è et nerfs mixtes).

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A. Les examens dits "de routine"

- Radiographies du crâne : signes indirects d'HIC

► Fond d'œil : signes d'HIC (oedème papillaire avec ou sans hémorragies) et dans les HIC très évoluées, une atrophie optique.

B. Les examens neuroradiologiques : diagnostic précis de localisation tumorale

► **Scanner cérébral** : localiser la tumeur, apprécier le retentissement sur les cavités ventriculaires (hydrocéphalie), préciser les caractères de la lésion (homogénéité, hétérogénéité, caractère kystique, existence de calcifications, hémorragie intratumorale).

► **IRM** : précisions importantes sur la topographie, le degré d'infiltration, et les différentes composantes de la tumeur (kyste, partie solide, zones de nécrose...)

► **L'angiographie cérébrale** : devant des lésions d'aspect très atypique ou très vascularisé.

CONCLUSION :

- L'hydrocéphalie et donc l'HTIC sont fréquentes dans les tumeurs sous-tentorielles.
- syndrome cérébelleux, statique (vermis) ou cinétique (lésion de l'hémisphère homolatéral aux symptômes)
- Une tumeur de l'angle donnera une atteinte des NC associée à un syndrome vestibulaire et/ou cérébelleux.
- Signes d'atteinte du TC : très polymorphes.

Q 62 : - VARIETES ANATOMO-CLINIQUES DES MENINGIOMES INTRACRANIENS

PLAN :

INTRODUCTION

VARIETES ANATOMO-CLINIQUES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeurs extraparenchymateuses, habituellement histologiquement bénignes, les méningiomes intracrâniens sont développés à partir de cellules issues de la crête neurale.
- La topographie de la base d'implantation est à l'origine des diverses classifications anatomo-cliniques dont la 1^{ère} a été établie par CUSHING (CUSHING, 1938).

VARIETES ANATOMO-CLINIQUES :

A-Méningiomes de la convexité :

– En région frontale antérieure

- . Symptômes psychiques au 1^{er} plan (apathie, hypokinésie, indifférence, perte d'initiative).
- . Céphalées, de grande valeur si nocturnes ou matinales
- . Hémiparésie à l'examen
- . Crises comitiales
- . Troubles du langage si œdème associé ou si le volume de la tumeur, développée du côté dominant, est important.

– En région temporale, les signes d'appel dépendront du côté de l'hémisphère intéressé.

- . Céphalées
- . Troubles psychiques
- . Troubles moteurs
- . Troubles du langage (côté dominant)
- . Comitialité
- . Hémiparésie brachiofaciale ou troubles sensitifs discrets témoignant d'une souffrance rolandique inférieure.
- . Hémianopsie latérale homonyme (HLH), par compression ou œdème temporal postérieur ou du carrefour

– En région occipitale, les troubles visuels dominent (HLH).

- . Céphalées
- . Troubles moteurs/sensitifs
- . Troubles psychiques
- . Crises focales

– Les méningiomes juxtarolandiques

- . Crises comitiales
- . Troubles moteurs

B-Méningiomes parasagittaux et de la faux (trois situations) :

- **antérieure** : symptomatologie identique à celle des méningiomes frontaux antérieurs de la convexité (prédominance des signes psychiques)
- **moyenne** : symptomatologie identique à celle des méningiomes juxtarolandiques, à la différence que la comitialité (communément de type bravais-jacksonienne), précédant en général le déficit moteur, touche particulièrement la région brachiale proximale pour les méningiomes parasagittaux et la région crurale pour les méningiomes de la faux.
- **postérieure** : symptomatologie voisine des méningiomes occipitaux de la convexité

C-Méningiomes supratentoriels de la base :

1-Étage antérieur :

- **les méningiomes ethmoïdaux** : méningiome dit « olfactif » : syndrome frontal +anosmie
- **les méningiomes du jugum sphénoïdal** : aux signes des méningiomes olfactifs, s'ajoutent des signes visuels parfois inauguraux (BAV) ou non (amputations du champ visuel)
- **les méningiomes du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire** :
 - . Compriment les voies optiques vers l'arrière en les soulevant, entraînant :
 - soit une hémianopsie bitemporale (développement symétrique)

– soit une hémianopsie temporale d'un côté et une BAV (voire cécité) avec atrophie optique de l'autre (développement asymétrique, cas le plus fréquent).

.Céphalées fréquentes.

.Signes endocriniens cliniques : aménorrhée secondaire, galactorrhée, baisse de la libido, insuffisance antéhypophysaire globale.

2-Méningiomes de la petite aile du sphénoïde : Variétés médiale, latérale et moyenne.

3-Méningiomes en «plaque» : céphalées+++

* Méningiomes en «plaque» de la petite aile du sphénoïde : céphalées, bosse temporale.

* Méningiomes en «plaque» de la grande aile du sphénoïde :

. Méningiomes sphéno-orbitaires : exophtalmie irréductible, BAV progressive, paralysie oculomotrice.

. Méningiomes du sinus caverneux : ptôsis et/ou paralysie(s) oculomotrice(s), exophtalmie, hypoesthésie/anesthésie du territoire du V1, voire du V2,

4-Méningiomes de la tente du cervelet

5-Méningiomes du sinus droit et du confluent postérieur des sinus : cécité corticale

6-Méningiomes de l'arête supérieure du rocher : atteinte du nerf Trijumeau (névralgie faciale et paralysie masticatrice)

7-Méningiomes de la fosse cérébrale postérieure :

- Céphalées

- HTIC

- Atteinte des NC (hypoesthésie faciale, hypoacousie unilatérale, vertiges)

8-Méningiomes du clivus :

- Céphalées

- Atteinte des NC (du III au IX) et des voies longues (irritation pyramidale, voire quadriparésie).

9-Méningiomes du foramen magnum :

- Céphalées postérieures

- Parésie des membres supérieurs et/ou inférieurs, ou des troubles sensitifs (paresthésies).

10- Méningiomes sans attache durale :

*Méningiomes intraventriculaires

*Méningiomes du nerf optique

*Méningiomes ectopiques

CONCLUSION :

- S'agissant de tumeurs extracérébrales lentement évolutives, leur révélation est souvent tardive et de valeur localisatrice parfois imprécise, particulièrement s'ils sont insérés à la convexité.

Q 63 : – EVALUATION ENDOCRINOLOGIQUE ET CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

PLAN :

INTRODUCTION

EVALUATION ENDOCRINOLOGIQUE

CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- **Adénomes hypophysaires** : *tumeurs bénignes* développées aux dépens de *l'antéhypophyse*.
- 10% des tumeurs diagnostiquées du SNC.
- **Tout âge, sporadique** dans la plupart des cas.
- Prolactinome et Cushing : F > H.

EVALUATION ENDOCRINOLOGIQUE :

A- Clinique :

- L'hypophyse contient **5 lignées de cellules** (*lactotrope, somatotrope, corticotrope, gonadotrope et thyrotrope*).
- La **présence d'un adénome** développé aux dépens d'une de ces lignées peut avoir **3 conséquences** (en fonction de sa taille et de son potentiel sécrétoire (sécrétant ou non)) :

. Syndrome d'hypersécrétion de la lignée concernée (*syndrome sécrétant*).

- **Adénome à prolactine** : Aménorrhée, galactorrhée, gynécomastie, impuissance sexuelle.
- **Adénome à ACTH** : Syndrome de Cushing (HTA, diabète, obésité androïde, amyotrophie des racines, érythrose faciale, hirsutisme).
- **Adénome à GH** : Acromégalie, HTA, diabète, Syndrome dysmorphique.

. Syndrome d'insuffisance anté-hypophysaire : conséquence de *l'atteinte des cellules saines par la tumeur* ou de *l'interférence d'une hypersécrétion sur une autre lignée*.

- **Insuffisance thyrotrope** : ralentissement psychomoteur, frilosité
- **Insuffisance corticotrope** : fatigue, hypotension artérielle
- **Insuffisance gonadotrope** :
 - . Chez l'homme : impuissance, dépilation, infertilité
 - . Chez la femme : oligospanioménorrhée, aménorrhée, infertilité
- **Insuffisance somatotrope** : retard de croissance chez l'enfant.

. Syndrome tumoral :

- **Compression ou l'envahissement** de l'hypophyse et des structures avoisinantes par la tumeur.
- Surtout en cas de **macroadénome**, mais peuvent aussi se rencontrer, rarement, dans les adénomes enclos de petite taille.
- Les **céphalées, typiquement frontales et rétro-orbitaires**, peuvent être *isolées* (mise en tension du diaphragme sellaire) ou s'associer à un *syndrome d'HTIC*.
- **Envahissement ou compression du chiasma optique** : *hémianopsie temporale ou bitemporale*, pouvant évoluer vers **la cécité** ! (=> champ visuel +++ , FO-> FO normal n'élimine pas une compression chiasmatique).
- **Envahissement du sinus caverneux** : entraîne une *paralysie oculomotrice* se traduisant par une *diplopie*

→ Ces 3 grands syndromes ne s'excluent pas, ils sont souvent associés.

Biologie : (80mots)

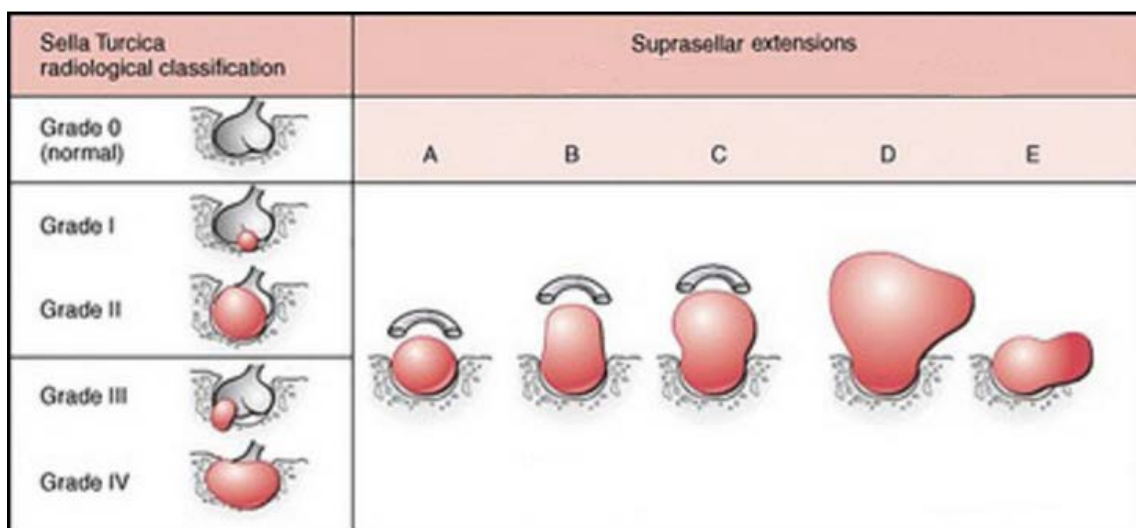
Axe	Dosages statiques (central / périphérique)	Dosages dynamiques	
		Tests de stimulation	Tests de freinage
Corticotrope	<ul style="list-style-type: none"> [ACTH] Cortisol libre urinaire 	<ul style="list-style-type: none"> Synacthène (immédiat/retard) 	<ul style="list-style-type: none"> Dexaméthasone (minute puis faible)
Somatotrope	<ul style="list-style-type: none"> [GH]pl (peu fiable) [IGF-1] 	<ul style="list-style-type: none"> Hypoglycémie insulinique 	<ul style="list-style-type: none"> Hyperglycémie provoquée (HGPO)
Gonadotrope	<ul style="list-style-type: none"> [FSH] et [LH] [Testostérone] ou [Oestradiol] 	<ul style="list-style-type: none"> GNRH (= LHRH) 	<ul style="list-style-type: none"> inutile (hypersécrétion rare)
Thyréotrope	<ul style="list-style-type: none"> [TSH] [T3] et [T4] 	<ul style="list-style-type: none"> TRH (rarement) 	<ul style="list-style-type: none"> inutile (hypersécrétion rare)
Lactotrope	<ul style="list-style-type: none"> [PRL] 	<ul style="list-style-type: none"> inutile (insuffisance rare) 	<ul style="list-style-type: none"> Métoclopramide ou TRH (peu utilisés)

CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE (l'IRM est l'examen le plus sensible)

Classification de **HARDY** (la plus utilisée en pratique), divise les adénomes hypophysaires en 2 grands groupes :

- **Microadénomes** : adénomes dont le diamètre <10mm et qui sont intrasellaires (grade I)
- **Macroadénomes** : dont le diamètre >10mm et qui peuvent rester en intrasellaire (grade II) ou s'étendre en extrasellaire (grade III et IV). Leur extension suprasellaire est divisée en 5 grades (A, B, C, D, E).

Selle turcique	Extension suprasellaire				
Grade 0 (normal)	<u>A</u>	<u>B</u>	<u>C</u>	<u>D</u>	<u>E</u>
Grade I <10mm, intrasellaire	Extension suprasellaire <10 mm occupant citerne optochiasmatique.	Entre 10-20mm soulevant la partie antérieure du récessus du 3 ^{ème} ventricule.	Entre 20-30mm, la tumeur remplit la partie antérieure du 3 ^{ème} ventricule	Dépasse 30 mm et/ou la tumeur arrive au niveau du foramen de Monro.	Extension latérale vers le sinus caverneux
Grade II >10mm, intrasellaire					
Grade III >10mm, érosion sellaire					
Grade IV Infiltration sphénoïdale et sinus caverneux, compression nerf optique, nerfs crâniens et/ou structures cérébrales adjacentes.					



CONCLUSION :

- **Gravité** en fonction de 2 phénomènes :

- . **Potentiel sécrétoire.**
- . **Potentiel compressif et invasif** existant malgré le caractère bénin+++

→ **Suspicion d'adénome hypophysaire impose** : bilan hormonal de l'ensemble des lignées+ bilan morphologique de la région sellaie.

Q 64 : - DIAGNOSTIC DES TUMEURS INTRA RACHIDIENNES

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Les tumeurs du rachis se manifestent essentiellement par des douleurs auxquelles peuvent s'associer des troubles neurologiques et une déformation vertébrale.
- Diagnostic : syndrome rachidien, lésionnel et sous-lésionnel, confirmé par l'IRM.
- Urgence neurochirurgicale.
- Pronostic favorable si PEC précoce, sinon le pronostic fonctionnel voire vital (moelle cervicale) est engagé.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Clinique :

Le tableau dépend du siège de la compression et du mode évolutif de la compression. Il associe :

a- Syndrome rachidien :

- Affections extradurales
- Douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées => orientent les examens radiologiques.
- Raideur rachidienne (contracture musculaire)
- Déformation rachidienne : enfant+++ (saillie d'une épineuse, scoliose, cyphose)

b- Syndrome lésionnel :

- Traduit la souffrance d'un métamère directement comprimé
 - . Atteinte d'une racine (neurinome) => névralgies intercostales ou cervicobrachiales
 - . Voies sensitivomotrices métamériques (épendymome)
- Douleur++++ :
 - . Fixe
 - . Topographie métamérique radulaire +++ (suit le trajet d'une racine)
 - . Intensité variable
- Examen clinique = signes neuro-déficitaires :
 - . Hypoesthésie en bande
 - . Déficit moteur localisé.
 - . Abolition d'un réflexe.

c-Syndrome sou-lésionnel :

- Traduit la souffrance des voies longues ascendantes (sensitives) et descendantes (motrices)

- Ce syndrome associe :

- . Troubles moteurs = syndrome pyramidal
 - ***Au début** : fatigabilité à la marche, claudication intermittente non douloureuse, hypertonie spastique, ROT vifs, Babinski => attention à ces signes !!
 - ***Tardivement** : paraplégie ou tétraplégie spastique.
- . Troubles sensitifs :
 - *Apparition retardée par rapport aux troubles moteurs.
 - *Picotement, fourmillement, sensation de striction, syndrome cordonal postérieur
 - *Signe de Lhermitte
 - *Niveau sensitif :
 - Mamelons : D4
 - Base du thorax : D7
 - Omphalique : D10
 - Pli de l'aîne : D12
- . Troubles génito-sphinctériens (cône médullaire=)
 - Très tardifs
 - Rétention ou incontinence urinaire, impuissance sexuelle.

2-Paraclinique :

a-Radiographies standards :

- Modifications osseuses :
 - . Erosions d'un pédicule vertébral.
 - . Elargissement d'un trou de conjugaison.
 - . Elargissement du diamètre transversal ou antéropostérieur du canal.
 - . Aspect condensant d'une vertèbre ou lytique (méta vertébrale)
 - . Tassement vertébral.

b-IRM :

- Examen de choix, diagnostic topographique et évoque le diagnostic histologique.
- Technique :
 - . T1, T2, Gado +/-
 - . Coupes axiales, sagittales et coronales.
 - . IRM médullaire centrée sur la zone suspectée à la clinique+++
- Résultats :
 - . Topographie lésionnelle
 - . Cartographie de la lésion

c-Myélographie/myéloscanner :

- Indication exceptionnelle : non disponibilité de l'IRM ou CI à l'IRM
- L'analyse de l'arrêt du PC permet de déterminer la topographie lésionnelle.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Lésions intra-médullaires :

1. Les tumeurs gliales :

a- Ependymomes :

- 60% des tumeurs gliales médullaires
- Malins ou bénins
- IRM : élargissement du cordon médullaire, T1 hypointense, T2 hyperintense, Gado+
- Traitement chirurgical
- Pronostic : fonction du grade histologique

b- Astrocytomes :

- 40% des tumeurs gliales médullaires
- Tumeurs infiltrantes
- IRM : idem épendymome
- Traitement chirurgical

2. Les tumeurs non gliales :

- Tumeurs congénitales
- Métastases médullaires
- Lymphomes

B- Lésions intra-durales extra-médullaires :

1-Les méningiomes :

- Moelle thoracique
- IRM : isointense T1 et T2, Gado+
- Traitement chirurgical
- Très bon Pc

2-Les neurinomes :

- Rx standard : élargissement du trou de conjugaison
- IRM : T1 isointense, T2 hyperintense, Gado+
- Traitement chirurgical
- Bon Pc

C-Lésions extradurales :

- Tumeurs primitives du rachis bénignes ou malignes
- Métastases vertébrales et épidurales

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique (IRM) et thérapeutique.
- Reconnaissance rapide des formes débutantes+++

- Diagnostic positif : IRM
- Etiologies : Lésions extradurales, intradurales/ extramédullaires et intramédullaires.
- Traitement : chirurgical

Q 65 : - PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES VERTEBRO-MEDULLAIRES (TVM)

PLAN

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE DES TVM

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- TVM : Toute atteinte traumatique de l'armature vertébro-disco-ligamentaire compromettant l'intégrité de la moelle épinière et des racines rachidiennes.
- Contenant et Contenu du Rachis
- Urgence diagnostic et thérapeutique.
- Population jeune et active.
- Grand risque d'instabilité et de troubles Neurologiques > nécessité d'une prise en charge précoce et adéquate.
- Mise en jeu du Pronostic Fonctionnel et Vital.
- Mécanismes Lésionnels multiples. Fermés ++
- Recrudescence des AVP ++
- Progrès.

PHYSIOPATHOLOGIE DES TVM : « Souvent : c'est une association de lésions »

A. Lésions Osseuses et disco-ligamentaires :

1- Types de lésions :

- Osseuses :

- Corps vertébral.
- Pédicules.
- Massifs articulaires.
- Lames
- Apophyses épineuses et transverses.

- Ligamentaires :

- Élongation voire rupture.
- Entorse bénigne ou grave, luxation.

- Discales : Hernie discale +

2- Stabilité des lésions :

- **Lésions stables** : Trait de fracture simple, tassement du corps vertébral.

- **Lésions instables** :

- . Entorse grave : lésion globale des ligaments unissant les 2 vertèbres entre elles.
- . Traits de fracture multiples
- . Déplacement important

3- Mécanismes lésionnels :

Compression, torsion, Flexion/extension

B- Lésions médullaires

1- Physiopathologies des lésions médullaires

a- Lésion médullaire initiale

- . Commotion : état transitoire de dépression des fonctions médullaires sans lésion anatomique visible.
- . Contusion : lésion médullaire définitive mais incomplète
- . Lacération ou attrition jusqu'à la section médullaire.

*Conséquences :

• Troubles respiratoires : fonction du niveau et de l'importance des lésions médullaires :

- . C3 à C5 : atteinte du diaphragme
- . D1 à D10 : atteinte des muscles intercostaux
- . D6 à D12 : Atteinte des muscles abdominaux.

• Troubles cardio-vasculaire :

- Perte des mécanismes sympathiques (Hypotension, bradycardie, vasoplégie...) (centres sympathiques contrôlant l'activité cardiaque sont situés entre C8 et D5)

- Perte de l'autorégulation du DSM :
 - Baisse de la perfusion médullaire
 - Hypoxie

b- Développement de la lésion secondaire :

Modifications vasculaires, biochimiques et électrolytiques

c- Evolution : Soit récupération progressive soit automatisme médullaire.

2-Chronologie des lésions médullaires :

a/ Phase aiguë :

a-1) Commotion : arrêt transitoire du fonctionnement médullaire (pas de lésions histologiques).

a-2) Œdème et hémorragie++++

- * Contusion : inflammation, œdème (vasogénique, d'abord dans les régions centro-médullaires puis centrifuge)
- * Compression aiguë : Réversible si ne dépasse pas quelques minutes (HD, hématome épidual)
- * Section médullaire, rarement anatomique souvent après attrition : pas de récupération.
- * Hématomyélie (hématome intra-médullaire). Hématome centromédullaire.

a-3) Modifications ioniques : Hypercalcémie délétère sur les fonctions cellulaires.

a-4) Phospholipides, radicaux libres et acides aminés : activation des phospholipases aboutit à l'accumulation des radicaux libres et la libération de thromboxanes et leucotriènes provoquant des lésions cellulaires et agissant sur la perfusion médullaire. Par ailleurs le traumatisme entraîne la libération d'acides aminés aboutissant à l'accumulation intracellulaire de Ca et Na et la mort cellulaire.

Réponse inflammatoire : altérations endothéliales, changements de la perméabilité vasculaire.

b/ Phase subaiguë : (1 à 3 semaines) : nécrose et liquéfaction de la zone traumatisée

c/ phase chronique : lésion kystiques, fibrose, gliose, atrophie médullaire.

C. Lésions Radiculaires :

- Compression.
- Contusion.
- Élongation.
- Section.
- Arrachement.

D. Lésions Epidurales :

- Déchirures.
- Hématomes.

E. Lésions Vasculaires :

- Radiculaires, radiculo-médullaires, spinales.

F. Lésions Associées :

Crânio-faciales, Thoraco-abdominales, Membres ...

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- AVP [Prévention]
- Pronostic Fonctionnel.
- Vital : Immédiat et Secondairement.
- Variabilité des Tableaux Cliniques.

Q 66 : - CLASSIFICATIONS DES TRAUMATISMES VERTEBRAUX

PLAN :

INTRODUCTION

CLASSIFICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Toute atteinte traumatique de l'armature vertébro-disco-ligamentaire compromettant l'intégrité de la moelle épinière et des racines rachidiennes.

>Contenant et Contenu du Rachis

- Urgence diagnostic et thérapeutique.

- Population jeune et active.

- Grand risque d'instabilité et de troubles Neurologiques >nécessité d'une prise en charge précoce et adéquate.

- Mise en jeu du Pronostic Fonctionnel et Vital

- Recrudescence des AVP++

CLASSIFICATIONS DES TRAUMATISMES VERTEBRAUX :

A- LE RACHIS CERVICAL :

1- Charnière cervico-occipitale :

- Dislocation occipito-atloïdienne.

- Fracture de Jefferson C1 (L'éclatement de l'anneau de l'atlas définit **la fracture de Jefferson**. Responsable d'un déplacement divergent des masses latérales. Cette lésion répond à des traumatismes en compression axiale comme dans les éclatements des formes disco-corporéales)

- Luxations atloïdo-axoïdiennes (déchirures fibreuses des moyens d'union du type transection rachidienne).

- Fractures de l'odontoïde

- Fractures bipédiculaires de C2 (représente une instabilité osseuse susceptible de consolidation à la mesure de la réduction et de la contention du diastasis. L'association à une déchirure C2-C3 doit systématiquement être recherchée, elle en fait un équivalent de transection disco-ligamentaire).

2- Le rachis cervical inférieur :

Les lésions disco-ligamentaires représentent les formes les plus fréquentes du niveau cervical. Les variétés en sont nombreuses : fractures luxations, luxations et entorses graves

✓ Lésion par flexion :

Entorse bénigne-----Fracture-dislocation grave

✓ Fracture tassement : burst-fractur.

- Tassement vertébral
- Recul du mur postérieur
- Hernie discale

✓ Lésions par extension

✓ Fractures des massifs articulaires

B- LE RACHIS DORSO-LOMBAIRE :

Classification de Magerl :

Basée sur le mécanisme lésionnel :

- Lésions en compression pure ou type A de Magerl
- Lésions avec distraction ou type B de Magerl.
- Lésions avec rotation ou type C de Magerl.

=>Type A de Magerl :

- **Trois sous-groupes :**

Type A1 : fractures tassement du corps vertébral le plus souvent cunéiforme.

Type A2 : fractures séparations du corps vertébral sagittal, frontal ou en diabolo.

Type A3 : fractures éclatements ou burst fractur (rupture du mur postérieur).

=>Distraction ou type B:

- **Trois sous-groupes :**

Type B1 : lésions avec distraction post à prédominance ligamentaire. (tear drop fractur)

Type B2 : lésions avec distraction post à prédominance osseuse. (Fracture de chance)

Type B3 : lésions avec distraction antérieure

- Distraction antérieure :

Consécutives à une hyperextension, peut créer :

➤ **Des lésions ligamentaires :**

- bâillement discal antérieur.
- écart inter somatique exagéré.

➤ **Des lésions osseuses:**

- augmentation du mur vertébral antérieur.
- bâillement vertical des traits de fractures.

=>Lésions type C de Magerl

- Sont dues à une torsion axiale ou rotation.
- Cette lésion est reconnue sur divers signes radiologiques à savoir :
 - 1-Décalage des épineuses.
 - 2-Fracture unilatérale des articulaires avec luxation controlatérale.
 - 3-Fractures étagées des apophyses transverses.
 - 4-Fractures étagées de côtes près du rachis ou luxations costales étagées.
 - 5-Déplacement rotatoire des corps vertébraux.
 - 6-Fractures asymétriques des corps vertébraux

C-TRAUMATISMES SACRÉS :

4 types de fractures :

- Disjonctions sacro-iliaques
- Fractures des ailerons sacrés.
- Fracture cisaillement vertical
- Fracture comminutive

D- La notion d'instabilité : +++

* Définition : L'instabilité est définie comme l'incapacité du rachis de maintenir sa charge physiologique sans provoquer de déficit neurologique, de déformation majeure ou de créer une douleur impotente.

* Origine : disco-ligamentaire, osseuse.

◆ Lésions disco-ligamentaires : entorses graves, luxations, fractures-luxations > instabilité aiguë, horizontale, durable

◆ Lésions corporeales : fractures tassements et comminutives > instabilité transitoire, verticale

◆ Lésions mixtes

* Théories de ROY-CAMILLE et RENE LOUIS

* La classification de Magerl

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- AVP [Prévention]
- Pronostic Fonctionnel.
- Vital : Immédiat et Secondairement.
- Variabilité des Tableaux Cliniques.

Q 67 : - PRISE EN CHARGE DE LA PARAPLEGIE ET DE LA TETRAPLEGIE TRAUMATIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Paraplégie et tétraplégie sont la conséquence d'une lésion de la moelle épinière qui peut être atteinte à un niveau variable depuis la charnière cervico-occipitale jusqu'au cône terminal.
- Une lésion de la moelle cervicale (C1-C8) entraîne une tétraplégie, qui se définit comme étant une atteinte des quatre membres.
- Une lésion de la moelle épinière située sous T1 entraîne une paraplégie, qui se définit comme étant une atteinte des deux membres inférieurs.
- Souvent dans un contexte d'AVP
- Traitement est chirurgical
- Pc fonctionnel et vital.

PRISE EN CHARGE :

A-BUTS :

- 1- Prévenir la lésion secondaire : intérêt de la PEC en pré-hospitalier
- 2- Traitement des lésions associées (urgence vitale+++)
- 3- Réduire la déformation
- 4- Lever une compression directe, radiculaire ou médullaire
- 5- Stabiliser le rachis

B-MOYENS :

1. Médicaux :

- Mesures de réanimation.
- Antalgiques.
- Décontracturants.
- AINS...

2. Orthopédiques :

- Manœuvres de réduction sous anesthésie générale.
- Minerves cervicales, Corsets, Lombostats...

3. Chirurgicaux.

- ✚ Abords antérieurs, postérieurs ou mixtes.
- ✚ Réduire-Décompresser-Stabiliser.
- ✚ Laminectomies.
- ✚ Corporectomie/Greffon
- ✚ Ostéosynthèse (Vis, crochets, tiges, plaques...)
- ✚ Vertébroplastie.
- ✚ Kyphoplastie (ballonnet)

4. Nursing, Rééducation fonctionnelle.

- ✚ Prévenir les complications de décubitus.
- ✚ Reprise d'une mobilité passive puis active.

C-INDICATIONS :

En milieu pré-hospitalier :

- **Immobilisation** de l'ensemble du rachis (corset, minnerve) : de tout patient inconscient ou décrivant une douleur rachidienne ou un symptôme sensitif ou moteur
Respect de l'axe tête/cou/tronc
- **Premiers secours** : Arrêt de saignement actif, Réanimation cardio-respiratoire.
Eviter l'hypoxie, éviter l'hypotension, et l'intubation si la lésion est au-dessus de C5
- **Évaluation clinique initiale** : confirmer le traumatisme vertébral, rechercher une éventuelle atteinte neurologique associée et vérifier les constantes vitales
 - **Signes généraux** : détresse hémodynamique ou respiratoire.
 - **Examen neurologique** :

- . Douleur rachidienne spontanée ou à la palpation des épineuses,
- . Motricité volontaire et de la sensibilité
- . Sensibilité périnéale et de la tonicité anale

Pec hospitalière :

A-Mise en condition :

- VVP (voie centrale si nécessaire), Sonde gastrique (si risque d'inhalation), Sonde urinaire
- Monitoring cardio-tensionnel, SaO2.
- Bilan initial biologique et (après stabilisation hémodynamique) radiologique (Clichés standard, TDM, IRM++)

B- Mesures de réanimations :

- Libérer les voies aériennes
- Oxygénothérapie, ventilation assistée si troubles de conscience ou détresse respiratoire Intubation après mise en œuvre de précautions minimisant la mobilisation du rachis cervical ou sous laryngoscopie directe avec une bonne contention du rachis cervical
- Lutter contre une vasoplégie ou choc hypovolémique associé
 - Maintenir une PAM à 85-90 mmHg et à 80 mmHg sans dépasser 110mmHg
 - Remplissage vasculaire, vasoconstricteur : noradrénaline plutôt que dopamine
 - Bradycardie (tonus parasympathique prédominant) : Atropine

C- Traitement chirurgical :

- La présence de déficit neurologique indique une chirurgie **en extrême urgence** si le patient est stable hémodynamiquement (réduction des lésions déplacées/décompression des structures neurologiques puis fixation par une ostéosynthèse vertébrale).
- Une chirurgie précoce, dans les 24 heures après la lésion, peut avoir un meilleur pronostic pour la rééducation et la mobilisation précoce.

D- Traitement préventif : PREVENIRE COMPLICATIONS ET SEQUELLES

- **Cutanée-phanériennes** : Escarres, nursing, positions, matelas...
- **Digestives** : Iléus paralytique, constipations, ulcère de stress...
- **Respiratoires** : Encombrement, bronchopneumopathie => Kinésithérapie respiratoire
- **Thromboemboliques** : Phlébites surales, embolies pulmonaires... => anticoagulants
- **Ostéo-articulaires** : Ostéome, rétractions, raideurs, amyotrophies...
- **Spasticité.**
- **Uro-vésicales** : Infections urinaires, lithiases...
- **Neuropsychologiques, Sexuelles...**
- **Rééducation Fonctionnelle** pour favoriser une éventuelle récupération.
- **Soutien psychologique**

E- Surveillance : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, Diurèse, PVC, Biologie standard

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- AVP [Prévention]
- Pronostic Fonctionnel.
- Vital : Immédiat et Secondairement.
- Variabilité des Tableaux Cliniques.

Q 68 : - TRAITEMENT DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS

PLAN :

INTRODUCTION

TRAITEMENT DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Il s'agit d'une dilatation localisée d'une artère intracrânienne.
- Conséquence de la dysplasie congénitale ou acquise de la paroi artérielle (absence de la média musculo-élastique).
- Le plus souvent sacciforme (c'est-à-dire constitués par une dilatation régulière et arrondie) avec un collet et un dôme.
- Peut aussi être fusiforme.
- On parle d'anévrysme géant si la taille est supérieure à 25mm.
- 10% des cas sont multiples.
- La localisation, la forme, l'évolution et le mode de découverte de l'anévrysme dépendent de l'étiologie.
- Dans la plupart des cas, secondaire au flux artériel et donc présent au niveau de bifurcation.
- De rares cas sont des anévrysmes post traumatiques
- L'évolution des anévrysmes intracrâniens se fait vers une augmentation de leur volume sous l'influence de facteurs hémodynamiques. Cette augmentation de volume conduit à une fragilisation de leur paroi. C'est pourquoi une rupture de l'anévrysme est le mode de découverte le plus fréquent et aussi le plus dramatique.

TRAITEMENT DES ANEVRYSMES INTRACRANIENS :

- Après la rupture d'un anévrysme artériel, le traitement curatif est impératif afin de prévenir les risques de resaignement et le spasme artériel dont le pronostic est presque toujours grave.
- Le principe général du traitement d'un anévrysme intracrânien est d'assurer son exclusion de la circulation artérielle en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et de ses branches.

Traitement endovasculaire :

- De préférence en un traitement par neuroradiologie interventionnelle : montée par voie endovasculaire d'un cathéter jusque dans le sac anévrysmal, exclusion de l'anévrysme en gonflant un ballonnet largable ou en déposant des micropores métalliques dans l'anévrysme.
- Aujourd'hui possible pour la quasi-totalité des anévrysmes à collet étroit.
- Nécessite un rapport dôme/collet supérieur à 50%.
- Permet la sécurisation de l'anévrysme à long terme dans 99.5%.

Traitement chirurgical :

- Le but est de poser un clip au niveau du collet de l'anévrysme.
- De moins en moins proposé vu l'avancée technologique du coiling.
- Surtout pour les anévrysmes à collet large, associés à un hématome intracérébral devant être évacué en urgence.
- Le choix de la voie d'abord, des modalités de l'anesthésie, la prise en compte du problème de la protection circulatoire cérébrale peropératoire sont les conditions du succès au même titre que la bonne mise en place du clip sur l'anévrysme.
- Lorsque la mise en place d'un clip est jugée difficile ou dangereuse, ou même s'est avérée impossible, une occlusion proximale du vaisseau porteur peut être proposée, réalisée par voie chirurgicale ou endovasculaire.
- Méthode invasive.
- Permet la sécurisation de l'anévrysme à long terme dans 99.9% des cas.

Risques de rupture :

- Taille supérieur à 7mm.
- Augmentation de taille supérieure à 1mm.
- Localisation : apex basilaire et artère communicante antérieure.
- Anévrysmes multiples.
- Caractère symptomatique.
- Forme multilobée.
- Sexe féminin (risque de rupture 1.6x).
- Age avancé.
- Hypertension artérielle.

- Patient fumeur.
- Histoire familiale de rupture d'anévrisme.

Anévrisme non rompu, qui traiter ?

- Deux études ISUIA en 1998 et 2003 rétrospective et prospective montrent que le risque de rupture moyen d'un anévrisme de moins de 10 mm est inférieur à 0.05% par an.
- On préconise de traiter un anévrisme si :
 - Sa taille est supérieure à 7mm.
 - La taille augmente.
 - Si l'anévrisme est symptomatique.

CONCLUSION :

- Les malformations vasculaires cérébrales sont très fréquentes
- Les anévrysmes non rompus sont des lésions asymptomatiques
- La rupture d'un anévrysmes intracrâniens provoque une hémorragie méningée et nécessite une prise en charge urgente dans un centre possédant un plateau technique adapté.
- Les techniques endovasculaires progressent et sont maintenant le premier choix pour le traitement des anévrysmes intracrâniens.

Q 69 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MALFORMATIONS ARTERIO-VEINEUSES ENCEPHALIQUES

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La malformation artério-veineuse (MAV) est une connexion fistuleuse entre des artères nourricières et des veines de drainages dilatés centrés sur un nidus remplaçant le lit capillaire.
- Représente 2% des AVC.
- Plus souvent chez les jeunes adultes.
- Le plus souvent unique mais peut être multiple.

DIAGNOSTIC :

A- Signes cliniques :

MAV non rompues :

- Epilepsie généralisée ou partielle
- Céphalées
- Déficits neurologiques brutaux ou progressifs (mécanisme ischémique ou compressif)
- HTIC rare
- Souffle intracrânien perçu par le patient ou audible à l'auscultation du crâne.

MAV rompues :

- Entraîne essentiellement une hémorragie cérébro-méningée ou hémorragie intraparenchymateuse isolée si la MAV est de petite taille.
- Le début est brutal, parfois après exposition au soleil ou effort physique.
- Le tableau associe : Sd méningé et signes neurologiques de localisation en rapport avec le siège de l'hématome.
- L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent des arguments en faveur d'un MAV.

B- Imagerie cérébrale :

1) Scanner cérébral :

- Hématome intra parenchymateux en cas de rupture.
- Calcification (20-30%).
- Vaisseaux dilatés et tortueux après injection

2) IRM cérébrale :

- Le nidus, sa morphologie et sa taille.
- La présence d'hémorragies sub cliniques.
- L'anatomie des artères afférentes et des veines de drainage.

3) L'artériographie cérébrale :

- Diamètre et contours du nidus.
- Nombre d'artères afférentes et veines de drainage.
- Présence d'un anévrisme intranidal.

« Le diagnostic artériographique d'une MAV est la présence d'une veine de drainage visible au temps artériel (Early drainage vein) »

C- Classification de Spetzler-Martin :

- Taille du nidus :
 - Inférieur à 3cm : 1 point.
 - 3 à 6cm : 2 pts.
 - Supérieur à 6cm : 3 pts.
- Zone éloquent :
 - Oui : 1 pts.
 - Non : 0 pts
- Drainage veineux :
 - Superficiel : 0 pts.

- Profond : 1 pts.

• Définit avec ces trois critères l'opérabilité d'une MAV, un score supérieur à 3 définit une MAV comme difficilement opérable.

TRAITEMENT :

A-Traitement chirurgical :

- Proposé pour les MAV de grade 1,2 et quelques grade 3 (surtout si le drainage veineux est superficiel).
- L'avantage de ce traitement est la maîtrise instantanée et à long terme du risque de saignement.
- Les complications sont l'hémorragie, la crise épileptique post opératoire, la résection incomplète du nidus et l'infection post opératoire.
- Le taux de complications est d'environ 5% pour un neurochirurgien entraîné avec les technologies modernes (artériographie per opératoire, système de coagulation).
- La chirurgie est de moins en moins utilisée avec l'avancé des techniques endovasculaires.

B-Traitement endovasculaire :

- Proposé pour les MAV de grade élevé mais de plus en plus aussi pour les grades 1 et 2.
- Permet une sécurisation instantanée mais avec un risque de recanalisation à long terme.
- Devient dans la plupart des centres neurovasculaires, le traitement de première intention de la plupart des MAV.

C-Traitement par radiochirurgie :

- Irradiation du nidus à dose élevée ciblé grâce à la stéréotaxie.
- Permet une oblitération de la MAV dans 70 à 80% des cas avec un délai de 3 ans.
- Peut être utilisé pour les cas à faible risque de saignement (pas d'anévrisme intranidal).
- Les facteurs de réussite du traitement sont :
 - Le volume du nidus.
 - Le caractère non éloquent du parenchyme adjacent.
 - L'histoire de saignement de la MAV.

CONCLUSION :

- Les malformations vasculaires cérébrales sont très fréquentes
- La rupture d'une MAV touche souvent les jeunes adultes avec un pronostic assez sombre.

Q 70 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HYDROCÉPHALIE DE L'ADULTE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Trouble de la sécrétion, la circulation ou de la résorption du LCR, à l'origine de l'augmentation du volume du système ventriculaire et de l'espace sous arachnoïdien
- L'hydrocéphalie peut être aiguë (urgence) ou chronique
- Traitement : dérivation du LCR, puis traitement étiologique.
- L'hydrocéphalie aiguë est l'une des causes neurologiques de mort immédiate ou rapide

DIAGNOSTIC :

A- Signes cliniques :

1- Hydrocéphalie aiguë : Syndrome d'HTIC :

- Céphalées : de siège variable, plutôt diffuses, prédominantes le matin ou en fin de nuit, soulagées par les vomissements
- Vomissements en jets : plus fréquents chez les sujets jeunes ou lorsqu'il existe une lésion expansive de la fosse postérieure
- Vertiges : de simples sensations vertigineuses, sans mouvements rotatoires +/- bourdonnements d'oreille
- Troubles visuels : à type de flou ou de diplopie.

- **symptômes annonçant la décompensation par l'engagement cérébral** (décompensation d'hydrocéphalie ancienne, ou obstruction rapide des voies liquidiennes).

.Troubles du tonus musculaire

.Troubles de conscience : obnubilation =>coma.

.Troubles végétatifs : affectent la respiration, le rythme cardiaque et la régulation thermique (hyperthermie).

2- Hydrocéphalie chronique : hydrocéphalie "à pression normale"

La triade de HAKIM et ADAMS :

- ✚ Troubles du mouvement : trouble de la marche et de la station debout
- ✚ Troubles psycho-intellectuels : troubles de la mémoire, l'altération des capacités de rétention-apprentissage, désorientation temporelle
- ✚ Troubles sphinctériens : troubles de la miction

B- Paraclinique :

A. La neuroradiologie conventionnelle :

1. Les radiographies sans préparation : signes osseux de l'HTIC.

2. L'angiographie : confirmation d'une cause vasculaire à l'hydrocéphalie, étude de la circulation veineuse de retour, intimement liée à la dynamique du LCR

B. Scanner cérébral : première étape incontournable du diagnostic

- Met en évidence la dilatation ventriculaire et apprécie l'aspect des espaces sous-arachnoïdiens (citernes de la base, vallées sylviennes, sillons de la convexité)

C. L'I.R.M : En complément du scanner

- Décrit avec précision une lésion causale éventuelle dans sa forme et sa topographie.

D. Autres explorations :

- Les études manométriques du LCR : intérêt dans la forme chronique

- La mesure des débits sanguins cérébraux : reflète l'état fonctionnel du parenchyme

TRAITEMENT :

1. Le traitement de la cause :

- Lever l'obstacle (tumeur) ou reperméabilisation d'une structure normalement perméable (toit du 4^{ème} ventricule).

2. La dérivation ventriculaire externe : situations où la pose d'un matériel étranger n'est pas possible.

- Introduire un drain dans la corne frontale d'un ventricule latéral et connecter ce drain à un système de recueil externe.

- Solution transitoire exposant le patient à un risque infectieux important.

3. Les dérivations internes :

- Hydrocéphalies non obstructives ou communicantes.
- Implanter un drain dans l'atrium ventriculaire et à connecter celui-ci à un corps de valve. Le LCR est dérivé vers le péritoine qui a la propriété de réabsorber le LCR (dérivation ventriculo-péritonéale) ou vers les cavités cardiaques droites (dérivation ventriculo-atriale). Il est également possible de poser une dérivation lombo péritonéale.

4. Les dérivations intrathécales du LCR :

- Ventriculocisternostomie : pratiquée à travers le plancher du 3^{ème} ventricule pour rétablir une communication entre le système liquidien intracérébral et sous-arachnoïdien.
- Hydrocéphalies non communicantes ou obstructives.

5. Les traitements médicaux :

- **L'acétazolamide** : action inhibitrice sur la sécrétion plexuelle et effets diurétiques.
- **La ponction lombaire soustractive** : amélioration clinique prolongée dans certains cas d'hydrocéphalie chronique.
- **Corticothérapie et diurétiques** : en situation aiguë.

CONCLUSION :

- Le traitement, adapté et appliqué à temps, d'une hydrocéphalie aiguë ou subaiguë avec hypertension intracrânienne est toujours favorable, abstraction faite bien entendu de la lésion causale.

Q 71 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HYDROCÉPHALIE DE L'ENFANT

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Trouble de la sécrétion, la circulation ou de la résorption du LCR, à l'origine de l'augmentation du volume du système ventriculaire et de l'espace sous arachnoïdien
- Étiologies : malformation cérébrale, hémorragie, processus expansif...
- L'hydrocéphalie chez l'enfant est presque toujours aiguë
- Traitement : dérivation du LCR, puis traitement étiologique
- L'hydrocéphalie aiguë est l'une des causes neurologique de mort immédiate ou rapide

DIAGNOSTIC :

A- Signes cliniques : Le mode de présentation clinique varie en fonction de l'âge et des circonstances du diagnostic.

****Macrocrânie :** augmentation du périmètre crânien (PC). Toujours présente dans les hydrocéphalies chroniques se manifestant avant l'âge de 2ans.

****Signes traduisant l'HTIC :**

- ✚ Tension excessive de la fontanelle antérieure chez le nourrisson
- ✚ Disjonction des sutures (visible ou mee à la palpation).
- ✚ Peau du crâne fine, luisante, parcourue de veines apparentes.
- ✚ Regard en coucher de soleil chez l'enfant, caractéristique de l'HTIC par hydrocéphalie.

- L'HTIC aiguë :

-Plus fréquente chez l'enfant (rigidité de la boîte crânienne).

- ✚ Céphalées
- ✚ Vomissements
- ✚ Troubles de conscience (sommolence)
- ✚ Troubles oculomoteur
- ✚ Signes de souffrance du TC (crises toniques postérieures, bradycardie, troubles du rythme respiratoire).

-Chez le nourrisson : Bombement et tension extrême de la fontanelle
Volume du crâne modérément augmenté.

- L'HTIC chronique :

- ✚ Sémiologie surtout marquée chez l'enfant.
- ✚ Chez le nourrisson : distension progressive et anormale du PC +/-retard des acquisitions.
- ✚ Après la fermeture des sutures crâniennes : céphalées constantes, épisodiques au début, allant en s'aggravant, parfois accompagnées de douleurs abdominales, apparaissant typiquement au petit matin, avec des nausées et des vomissements en jet. +/-modifications du comportement, baisse du rendement scolaire et troubles de mémoire.
- ✚ Tardivement : troubles de conscience (obnubilation, torpeur).

B- Paraclinique :

- **Échographie transfontanellaire :** Affirme l'hydrocéphalie, recherche l'étiologie.

- **Scanner cérébral :**

- *Mee la dilatation ventriculaire, sa topographie, son association à une dilatation des espaces sous-arachnoïdiens.
- *Permet d'apprécier l'évolutivité de la maladie (résorption trans-épendymaire =>hypodensité périventriculaire)
- *Essentiel au diagnostic étiologique, peut révéler l'existence d'un obstacle à la circulation du LCR.
- *Permet de suivre les résultats du traitement et dépister l'existence de complications secondaires.

- **IRM :** Meilleure définition morphologique des ventricules et de certaines lésions causales.

TRAITEMENT : Parfois étiologique, souvent symptomatique.

A-Traitement étiologique :

- Arrêt d'une intoxication par la vitamine A.

- Traitement radical d'un processus expansif gênant la circulation du LCR (tumeur ou correction d'une malformation).

B-Traitement symptomatique :

1. Le traitement médical :

- Vise à stopper l'évolutivité de l'hydrocéphalie en réduisant la production de LCR (acétazolamide, furosémide) ou en accentuant sa résorption (isosorbide).
- Traitement transitoire.

2. Le traitement chirurgical :

a- La dérivation ventriculaire externe :

- Introduire un drain dans la corne frontale d'un ventricule latéral et connecter ce drain à un système de recueil externe.
- Indiqué quand l'hydrocéphalie est potentiellement transitoire, soit lorsqu'il existe une méningite en cours ou une hémorragie susceptible d'obstruer le matériel de dérivation interne.
- Risque infectieux important.

b- La ventriculostomie :

- Traitement de choix des sténoses de l'aqueduc de SYLVIUS.
- Mettre en communication le IIIe ventricule et les espaces sous-arachnoïdiens au niveau de la citerne inter-pédonculaire par perforation du plancher ventriculaire.

c- La dérivation interne :

Consiste à établir une communication entre le LCR (ventriculaire ou lombaire) et une cavité de drainage. Cette cavité de drainage peut être le péritoine (dérivation ventriculo-péritonéale), l'oreillette droite (dérivation ventriculo-atriale), la plèvre, la vessie, la vésicule biliaire...

CONCLUSION :

- Grâce aux progrès, le pronostic des enfants hydrocéphales dépend plus aujourd'hui des éventuelles séquelles laissées par la lésion causale de l'hydrocéphalie que de l'hydrocéphalie elle-même.

Q 72 : - CRANIOSTENOSE : DEFINITION ET CLASSIFICATION

PLAN :

INTRODUCTION

CLASSIFICATION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

Définition :

- Les craniosténoses sont des déformations du squelette crânien liées à des perturbations primitives de sa croissance.
- Leur physiopathologie et leur étiologie restent pour une large part inconnues.
- Double problème morphologique et fonctionnel : d'une part, elles comportent une dysmorphie crânienne, et souvent craniofaciale, d'autre part le conflit de croissance entre crâne et encéphale peut provoquer une hypertension intracrânienne chronique.
- Retentissement mental et visuel possibles si le traitement n'est pas suffisamment précoce.

CLASSIFICATION : repose sur des considérations morphologiques.

A. Les craniosténoses isolées (non syndromiques) :

1. La scaphocéphalie : la plus fréquente

- Le crâne est rétréci en largeur et allongé.
- L'allongement se fait vers l'avant ou vers l'arrière ou les deux.
- Atteinte de la suture interpariétale.

2. La trigonocéphalie :

- Le front est rétréci est triangulaire, avec une crête médiane verticale allant du nasion au bregma.
- Atteinte de la suture métopique.

3. La plagiocéphalie :

- Grande asymétrie fronto-faciale avec synostose d'une suture coronale.
- Du côté atteint, la bosse frontale est effacée et le front reculé, l'orbite est reculée et surélevée, et il existe un bombement temporal.
- Racine du nez déplacée vers le côté atteint.

4. La brachycéphalie :

- Défaut d'expansion frontale vers l'avant, prédominant à sa base, dans la région sus-orbitaire.
- Les arcades sourcilières sont reculées, la partie inférieure du front est reculée et aplatie.
- Atteinte bilatérale de la suture coronale.

5. L'oxycéphalie :

- Pas congénitale (apparaît à 2, 3 ans)
- Les arcades sourcilières sont reculées et le front, aplati, s'incline anormalement vers l'arrière.
- L'angle fronto-nasal est trop ouvert, avec un exorbitisme constant.
- Atteinte bicoronale, souvent associée à une atteinte de la suture interpariétale.

6. Les atteintes lambdoïdes : Très rares.

- Aplatit tout le pôle postérieur du crâne.

7. Les inclassables : Diverses associations peuvent s'observer.

B. Les syndromes :

1. Le syndrome de CROUZON :

- Associe une craniosténose et une hypoplasie du massif facial.
- La craniosténose est de type variable, mais souvent les deux sutures coronales sont concernées.
- La dysmorphie faciale est caractéristique : hypertélorbitisme, exorbitisme et inversion de l'articulé dentaire.

2. Le syndrome d'APERT :

- Malformation majeure, associant une facio-craniosténose et des syndactylies des quatre extrémités,
- La craniosynostose est toujours bicoronale et respecte le système longitudinal (suture métopique et interpariétale) qui est même anormalement large durant les premiers mois de vie.
- Le maxillaire supérieur est très hypoplasique, avec inversion de l'articulé dentaire et la face est large, avec un hypertélorbitisme constant et un exorbitisme pouvant être majeur.

3. Le syndrome de SAETHRE-CHOTZEN :

- Brachycéphalie par synostose bicoronale, mais asymétrique, avec déviation du nez comme dans la plagiocéphalie.

- Ptosis bilatéral caractéristique.

4. Le syndrome de PFEIFFER : Brachycéphalie associée à des syndactylies membraneuses des mains et des pieds et surtout un élargissement et une déviation caractéristiques de la 1^{ère} phalange des pouces et des gros orteils.

5. La dysplasie cranio-fronto-nasale :

- C'est une brachycéphalie marquée, associée à un hypertélorbitisme important, symétriques, avec parfois bifidité nasale.

6. Le crâne en trèfle :

- La dysmorphie crânienne est très importante, faite d'un bombement considérable des fosses temporales et d'une sténose latérale des régions fronto-pariétales, réalisant de face l'aspect trilobé caractéristique.

- Hydrocéphalie congénitale constante.

CONCLUSION :

- La craniosténose est une soudure prématurée d'une ou plusieurs sutures crâniennes.

- Provoque un arrêt de la croissance du crâne, perpendiculairement à la suture atteinte, et une croissance excessive dans les régions où les sutures sont encore ouvertes.

Q 73 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE LOMBOSCIATIQUE D'ORIGINE DISCALE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La sciatique désigne la souffrance des fibres sciatiques
- Dans la grande majorité des cas, la sciatique est due à un conflit disco-radulaire (sciatique commune)
- Diagnostic est clinique
- Traitement d'abord médical
- Évolution généralement favorable sous traitement

DIAGNOSTIC :

A-Syndrome rachidien :

1) Signes fonctionnels :

- ATCD de lombalgies chroniques
- Episodes de lumbago

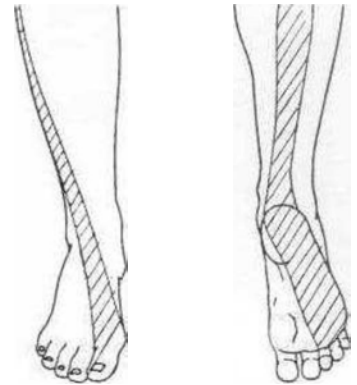
2) Sines à l'examen :

a-Attitude antalgique :

- Perte de lordose physiologique
- Inflexion latérale
- Contracture douloureuse des muscles para-vertébraux

b-Raideur rachidienne :

- Blocage rachidien
- Diminution de la flexion antérieure : mesurée par l'indice de Schöber et la distance doigt-sol



B-Syndrome radiculaire :

1) Signes fonctionnels :

a-Douleur :

- *Type radiculaire, de trajet précis, unilatérale
- ***Sciatalgies L5** : fesse, face postéro-externe de la cuisse, loge antéro-externe de la jambe, dos du pied en avant de la malléole externe, gros orteil.
- ***Sciatalgies S1** : fesse, face postérieure de la cuisse et de la jambe, tendon d'Achille, talon, plante du pied et 5^{ème} orteil.
- *Décharges électriques, brulures
- *Impulsive à la toux et défécation
- *↗ par la station debout, assise, effort
- *Calmée par le repos et l'alitement
- *Rythme mécanique, globalement régressive

b-Paresthésies : Topographie radiculaire

2) Les signes de l'examen :

a-Signe de Lasègue

b-Recherche de points douloureux (signe de la sonnette)

c-Motricité :

- *L5 : marche sur les talons
- *S1 : marche sur la pointe des pieds

d-Examen des ROT : L'abolition du réflexe achilléen=atteinte de S1

e-Recherche d'une amyotrophie

f-Dépistage d'un déficit sensitif

g-Dépistage des troubles génito-urinaires et rectaux

LE DIAGNOSTIC REPOSE SUR LA CLINIQUE :

- ✚ Sciatique unilatérale, mono-radicaire
 - ✚ Accompagnée (ou précédée) de lombalgie
 - ✚ Débutant brutalement (effort, faux mouvement)
 - ✚ Evoluant selon un rythme mécanique
 - ✚ Globalement progressive
 - ✚ ATCD de lombalgie
 - ✚ Impulsive aux efforts
 - ✚ Signe de Lasègue
 - ✚ Raideur élective du rachis, attitude antalgique
 - ✚ Signe de la sonnette
- ⇒ 7 de ces 10 critères représentent 92% de spécificité

EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

A-Radiographies simples :

- Anomalies morphologiques
- Pincement discal
- Ostéophytes arthrosiques
- Incidences :
 - . Cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral
 - . Cliché lombo-sacré de face (L5-S1)
 - . Rachis lombaire profil

B-Scanner+++ :

- *Diagnostic de l'HD
- *Dimensions du canal rachidien
- *Dimensions du trou de conjugaison

C-IRM :

- *Si scanner pas concluant
- *Si récurrence après chirurgie

D-Saccoradiculographie : (pas indiquée)

E-EMG

TRAITEMENT :

A- Traitement médical :

- Repos+++ : ↘ les contraintes sur le disque et la réaction inflammatoire.
- Médicaments :
 - ✚ AINS
 - ✚ Antalgiques
 - ✚ Décontracturants
 - ✚ Vitaminothérapie à forte dose
 - ✚ Corticothérapie
- Infiltration des corticoïdes :
 - ✚ Epidurale
 - ✚ Intrathécale
- Contention lombaire :
 - ✚ Immobilisation
 - ✚ Renforcement du caisson abdominal
 - ✚ L'effet thermique : bonne résolution musculaire
 - ✚ Rappel de posture
- Massage et kinésithérapie
- Hygiène de vie : musculation, amaigrissement, absence de port de charge lourde

- Tractions et manipulations vertébrales : à éviter
- Rééducation fonctionnelle
- Durée du traitement conservateur est de 4 à 8 semaines
- Résultats :

Amélioration 90%

Reprise du travail 92%

B- Traitement chirurgical :

1-Technique

2-Chirurgie micro-endoscopique :

- Sous AG et contrôle endoscopique
- Bénéfices pour le patient :
 - + Très petite incision
 - + ↘ douleurs post-opératoires
 - + ↘ durée d'hospitalisation et de convalescence

3-Suites opératoires :

- +Repos à domicile 2mois
- +Rééducation
- +Reprise du travail 2 à 4mois
- +Reprise du sport : 6mois à 1an

4-Indications chirurgicales :

a-Formelle et en urgence :

- + Syndrome de la queue de cheval
- + Sciatique paralysante
- + Sciatique hyperalgique

b-Après bilan :

- Sciatique rebelle au traitement médical
- Sciatique récidivante

CONCLUSION :

- Diagnostic clinique+++
- En dehors des syndromes de la queue de cheval et des déficits moteurs qui s'aggravent, la chirurgie peut être retardée sans compromettre le pronostic.
- Prévention+++

Q 74 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UN CANAL LOMBAIRE ETROIT

PLAN :

INTRODUCTION

SYMPTOMATOLOGIE

L'EXAMEN CLINIQUE

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- On entend par canal lombaire étroit, la cause anatomique d'un conflit entre le contenant -étui rachidien ostéo-disco-ligamentaire- et le contenu- sac dural et racines de la queue de cheval à l'étage lombaire
- Le plus souvent maladie dégénérative (sujet âgé)
- Diagnostic confirmé par l'imagerie
- Traitement doit être tout d'abord médical
- Évolution variable

SYMPTOMATOLOGIE :

1. Claudication radiculaire intermittente :

- Apparaissant qu'à la marche. Au repos, assis ou couché, le patient ne se plaint de rien.
- Après un certain périmètre de marche : fatigabilité de plus en plus intense des MI avec sensation de faiblesse et de lourdeur.
- Paresthésies à type de picotement ou d'engourdissement plus ou moins bien systématisées.
- Les signes, d'année en année, s'aggravent, le périmètre de marche diminue jusqu'à confiner le patient chez lui.

2. La radiculalgie :

- Sciatique monoradiculaire ou pluradiculaire unilatérale soit bilatérale d'évolution simultanée ou à bascule.

3. Syndrome de la queue de cheval : nécessite une intervention rapide.

4. Le syndrome douleur et amyotrophie

L'EXAMEN CLINIQUE : au repos et après l'exercice, souvent pauvre

- Le rachis lombaire n'est pas spécialement enraidit ou limité même si l'extension est péniblement ressentie et que la flexion au contraire soulage.
- La souffrance est polyradiculaire
- Troubles de la sensibilité couvrent souvent plusieurs territoires.
- Abolition ou diminution franche des réflexes achilléens et/ou rotuliens est habituelle.
- Troubles moteurs sont rares et généralement discrets.
- Rechercher des troubles sphinctériens

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : nécessaires pour évaluer l'étroitesse rachidienne dans le plan horizontal et en hauteur.

1. Radiographies standards du rachis et tomographies :

- Peu d'intérêt
- Apprécier l'état général du squelette et des disques, les lésions arthrosiques, l'importance d'un éventuel listhésis, une scoliose...

2. Saccoradiculographie : juger de l'importance de la sténose et son étendue en hauteur

3. Tomodensitométrie : le meilleur moyen d'analyser les composants osseux et discaux

- Diamètre antéro-postérieur du canal lombaire < 14mm.
- Souvent au niveau L4, L5.

4. IRM : si doute

TRAITEMENT :

A- Mesures générales :

- Repos, marche avec périodes de repos
- Orthèse de contention
- Renforcer la musculature des membres inférieurs
- Rééducation, Massage et kinésithérapie

B- Traitement médical :

Antalgiques et AINS voire infiltration intrathécale de Corticoïdes (si poussée douloureuse rebelle)

C- Traitement chirurgical : S'adresse aux patients chez qui le traitement médical est un échec et à ceux qui ont un syndrome déficitaire non régressif.

- Si la sténose est globale : la laminectomie avec arthrectomie partielle ou avec facetectomie et cure d'une discopathie associée est la règle.

- Si la sténose est latérale, Le geste se limite à traiter le côté pathologique.

=>L'indication tient compte de l'âge du patient, de son handicap et de son état général. Cette chirurgie est difficile.

Les veines sont gênantes, sources d'hémorragie. Les brèches dures sont fréquentes car la dure-mère est fine.

Une arthrectomie trop poussée peut aboutir à une dangereuse instabilité source de glissement secondaire qu'il faut prévenir par une ostéosynthèse.

➔ En urgence : syndrome de queue de cheval, sciatique paralysante ou hyperalgique

Après bilan : Sciatique rebelle à un traitement médical.

CONCLUSION :

- Le handicap consécutif au canal lombaire étroit est invalidant et progressif.

- Pour éviter la restriction pathologique du périmètre de marche du patient et le soulager de ses douleurs, il convient de proposer un traitement médical notamment infiltratif (péridurales) et, si nécessaire, le recours à la chirurgie.

- Habituellement, très bons résultats de la chirurgie, quel que soit l'âge du patient.

Q 75 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE

PLAN :

INTRODUCTION

ETUDE CLINIQUE

EXPLORATIONS PARACLINIQUES

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tuberculose vertébrale : atteinte infectieuse des structures osseuses et/ou disco-articulaires du rachis par le Bacille tuberculeux
- Fréquente dans les pays aux conditions socio-économiques défavorables.
- Maroc : état endémique
- Grave : complications neurologiques, orthopédiques et mécaniques.
- Traitement médical ou médico-chirurgical
- Prévention+++

ETUDE CLINIQUE :

A. Interrogatoire :

- ✚ Age
- ✚ Mode de début : chronique
- ✚ Tares associés
- ✚ Vaccination (BCG)
- ✚ Contage tuberculeux

B. Signes révélateurs :

- Douleur vertébrale : cervicalgies, dorsalgies, lombalgies
 - *Maître symptôme
 - *Début insidieux et progressif
 - *Intensité modérée, ↗très lentement
 - *Caractère mécanique au début
 - *Aggravation progressive
- Radiculalgies
- Syndrome infectieux (AEG, Fièvre modérée, Amaigrissement).
- Autres signes :
 - *Déformation rachidienne (gibbosité+++)
 - *Troubles neurologiques : troubles de marche, claudication intermittente, troubles génito-sphinctériens.
 - *Abscess froids

C. Examen clinique :

1-Examen du rachis :

- ✚ Rigidité rachidienne+++
- ✚ Contracture des muscles paravertébraux
- ✚ Torticolis
- ✚ Gibbosité, déformation vertébrale
- ✚ Saillie anormale et douloureuse d'une épineuse

2-Abscess froids : Tuméfaction froide, indolore, rénitente (triangle de Scarpa, fosse iliaque, creux sus-claviculaire)

3-Examen neurologique :

- Normal dans les formes débutantes+++
- Formes évoluées : syndrome de compression médullaire, Syndrome de la queue de cheval.

4-Examen général : pulmonaire, abdominal, ganglionnaire...

EXPLORATIONS PARACLINIQUES : (dg+étendue)

- *Retard d'expression radiologique+++
- *Topographie préférentielle des lésions : rachis dorsal

A-Radiographie standard : face/profil

- Résultats fonction du stade évolutif :

- . Pincement discal
- . Destruction vertébrale++ :
 - *Simple déminéralisation de la corticale
 - *Interruption de la corticale
 - *Géode
 - *Tassement vertébral cunéiforme.
- . Absès froid :
 - *Uni ou bilatéral
 - *Cervical : élargissement de l'espace rétro-pharyngé
 - *Dorsal : opacité médiastinale en fuseau, homogène, asymétrique
 - *Lombaire : modification du bord externe du psoas.
- . Signes de reconstruction :
 - *Densification osseuse périlacunaire
 - *Ostéophytose marginale

B-Scanner rachidien :

- Bilan disco-corporéal précis
- Etendue des lésions des PM périvertébrales
- Stabilité vertébrale
- Surveillance du traitement
- Injection intrathécale du PC

C-IRM :

- Si signes neurologiques+++
- Siège +étendue des lésions+++
- Déformations osseuses
- Retentissement canalaire
- Degré de la compression neurologique
- Cause de la compression

D-Radiographie pulmonaire systématique+++

E-Bilan biologique

- 🚩 VS : modérément accélérée, valeur d'orientation
- 🚩 CRP : positive
- 🚩 NFS : souvent normale ou hyperleucocytose
- 🚩 Hémocultures souvent négatives
- 🚩 IDR à la tuberculine : élément de présomption
- 🚩 Bactériologie souvent négative (BK dans crachats...)
- 🚩 Tests de la production de l'INFγ= quantiferon
- 🚩 PCR

F-Scintigraphie osseuse

TRAITEMENT :

A-Moyens thérapeutiques

1-Traitement médical :

a. Antibacillaires :

- Rifampicine.....10mg/Kg/j
- Isoniazide.....05mg/Kg/j
- Pyrazinamide.....20-30mg/Kg/j
- Streptomycine.....15mg/Kg/j (adulte)
- Ethambutol.....15-20mg/Kg/j

***Conduite du traitement :**

- .Phase d'attaque : association de 3 à 4antibacillaires (RHZ +/-S/E) x2mois
- .Phase d'entretien : (RH) x 7 à 10mois
- .Prise unique à jeun

.Bonne observance du traitement

.Traitement adjuvant : Vit B6

*Surveillance du traitement : clinique, biologique, radiologique, ophtalmique, audiogramme.

b. Traitement symptomatique : antalgiques, anticoagulants, corticoïdes,...

2-Traitement orthopédique :

- ✚ Cervicale et lombaire surtout
- ✚ Durée : 2 à 4mois
- ✚ Suppression de la douleur
- ✚ Prévention des déformations rachidiennes
- ✚ Prévention des complications neurologiques

3-Biopsie disco-vertébrale percutanée.

4-Traitement chirurgical

- Evacuation d'un abcès
- Abords antérieur ou postérieur du rachis
 - . Abord large du foyer infectieux
 - . Excision des séquestres osseux et discaux
 - . Comblement du foyer par des greffons cortico-spongieux.

B-Indications thérapeutiques :

1. Traitement médical seul

- Formes non compliquées
- Arguments de présomption+++
- Preuve de la tuberculose par localisation extra-vertébrale.

2. Traitement médico-chirurgical

- Evacuation d'abcès volumineux
- Complications orthopédiques ou neurologiques
- Confirmation du diagnostic
 - .Forme atypique
 - .Clinique et biologie non concluante
 - .Instabilité vertébrale

CONCLUSION

- ✚ Maladie fréquente et grave
- ✚ Diagnostic : éléments de présomption (terrain, ATCD, clinique, biologie, imagerie orientatrice+++)
- ✚ Diagnostic et traitement précoce
- ✚ Prévention : vaccination par le BCG.

Q76 : - LA LUXATION ANTERO-INTERNE DE L'ÉPAULE : CLINIQUE ET RADIOLOGIE

PLAN :

INTRODUCTION
CLINIQUE
RADIOLOGIE
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Déplacement total et permanent de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïde.
- Les luxations antérieures représentent >99% des cas, et les luxations postérieures < 1 % des cas. Les luxations inférieures et supérieures sont exceptionnelles

CLINIQUE : forme clinique typique : luxation antérieure.

A-Interrogatoire :

1-Terrain :

- Home jeune et sportif
- Main dominante

2-Anamnèse :

- Heure du traumatisme
- Heure du dernier repas-prises, d'anticoagulants et d'antiagrégant.

3-Signes fonctionnels :

- Douleur intense de l'épaule
- IFT

B-Inspection :

1-De face :

- Attitude des traumatisés du MS
- Attitude vicieuse du bras en abduction-rotation externe.
- Signe de l'épaulette (saillie de l'acromion)
- Coup de hache externe
- Comblement du sillon delto-pectoral

2-De profil : Elargissement antéro-supérieur de l'épaule.

C-Palpation :

- Vacuité de la glène
- Vide sous-acromial antérieur
- Douleurs électives à la palpation du sillon delto-pectoral.
- Palpation de la tête sous le processus coracoïde.

D-Mobilisation : recherche

- Irréductibilité pathognomique de l'abduction-rotation externe.
- Mobilité de la tête humérale lors des mouvements de rotation externe imprimés au coude

BILAN DES COMPLICATIONS IMMEDIATES :

A-Osseuses :

1-Fracture de glène :

- Eculement du bord antéro-inférieur de la glène, rarement fracture-séparation, source immédiate d'incoercibilité.
- Responsables d'instabilité chronique et nécessitent un traitement chirurgical.

2-Fractures humérales :

- Encoche de Malgaigne : au niveau du bord postérieur de la tête humérale, secondaire à l'impaction de la tête humérale contre le bord antéro-inférieur de la glène.
- Fracture du trochiter : fracture du sujet âgé correspondant à l'avulsion des tendons de la coiffe des rotateurs
- Fracture de la tête de l'humérus :
 - . Sujet âgé ostéoporotique.
 - . Souvent, fracture-luxation du col chirurgical
 - . Risque élevé de nécrose aseptique de la tête humérale+++
- A part l'irréductibilité liée à l'interposition du trochiter, de la capsule, du long tendon du biceps...

B-Neurologiques :

- A rechercher systématiquement par un examen clinique bilatéral et comparatif avec schéma daté. Le patient sera informé de l'existence de telles lésions avant réduction (médicolegal) :

. Lésion du nerf circonflexe :

* Lésion à type de neurapraxie

* Anesthésie de la face externe du moignon de l'épaule et perte de contraction isométrique du deltoïde

. Lésion du plexus brachial (luxation intra-coracoïdienne)

C-Vasculaires :

- Exceptionnelles

- Lésion des vaisseaux axillaires à type de compression ou rupture.

- Rechercher systématiquement par la palpation des pouls périphériques et la recherche d'un hématome axillaire expansif.

- Urgence nécessitant une réduction immédiate+/- artériographie sur table opératoire et chirurgie vasculaire adaptée aux lésions.

D-Musculo-tendineuses :

- **Rupture de la coiffe des rotateurs (tendon du supra-épineux)**

. Sujet >45ans.

. Diagnostic tardif le plus souvent, dès la levée de l'immobilisation.

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

RADIOLOGIE : en urgence

A-Technique :

- Cliché de face stricte

- Cliché de profil

B-Résultats :

1-Diagnostic positif :

- Cliché de face :

. Vacuité de la glène

. Disparition de l'interligne articulaire

. Diaphyse humérale en abduction se projetant dans l'axe de la coracoïde

- Cliché de profil : projection de la tête humérale en avant de la glène.

- Bilan des lésions associées.

2-Diagnostic topographique :

- Luxation extra-coracoïdienne, en dehors de la coracoïde

- Luxation sous-coracoïdienne+++ (la plus fréquente)

- Luxation intra-coracoïdienne, en dedans de la coracoïde (lésions vasculo-nerveuses fréquentes)

- Et les formes sous-claviculaires et thoraciques sont exceptionnelles.

CONCLUSION :

- La luxation de l'épaule est la plus fréquente de l'organisme et le plus souvent banale

- Elle touche surtout le sujet jeune actif.

- Elle est dominée par la variété antéro-interne

Q77 : - DECRIRE LES COMPLICATIONS DE LA LUXATION DE L'ÉPAULE

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS IMMÉDIATES

COMPLICATIONS TARDIVES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Déplacement total et permanent de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïde.
- Les luxations antérieures représentent >99% des cas.
- Complications immédiates et tardives.

COMPLICATIONS IMMÉDIATES :

A-Osseuses :

1-Fracture de glène :

- Écurement du bord antéro-inférieur de la glène, rarement fracture-séparation, source immédiate d'incoercibilité.
- Responsables d'instabilité chronique et nécessitent un traitement chirurgical.

2-Fractures humérales :

- Encoche de Malgaigne : au niveau du bord postérieur de la tête humérale, secondaire à l'impaction de la tête humérale contre le bord antéro-inférieur de la glène.
- Fracture du trochiter : fracture du sujet âgé correspondant à l'avulsion des tendons de la coiffe des rotateurs
- Fracture de la tête de l'humérus :
 - . Sujet âgé ostéoporotique.
 - . Souvent, fracture-luxation du col chirurgical
 - . Risque élevé de nécrose aseptique de la tête humérale+++
- A part l'irréductibilité liée à l'interposition du trochiter, de la capsule, du long tendon du biceps...

B-Neurologiques :

- A rechercher systématiquement par un examen clinique bilatéral et comparatif avec schéma daté. Le patient sera informé de l'existence de telles lésions avant réduction (médicolegal) :
 - . **Lésion du nerf circonflexe :**
 - * Lésion à type de neurapraxie
 - * Anesthésie de la face externe du moignon de l'épaule et perte de contraction isométrique du deltoïde
 - . **Lésion du plexus brachial** (luxation intra-coracoïdienne)

C-Vasculaires :

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

D-Musculo-tendineuses :

- **Rupture de la coiffe des rotateurs (tendon du supra-épineux)**
 - . Sujet >45ans.
 - . Diagnostic tardif le plus souvent, dès la levée de l'immobilisation.
- **Rupture ou luxation du tendon du long biceps pouvant être à l'origine de l'irréductibilité de la luxation.**

COMPLICATIONS SECONDAIRES ET TARDIVES

A-INSTABILITE ANTERIEURE :

- LA PLUS FREQUENTE

- . Facteurs favorisant : âge de survenue < 25 ans, lésions osseuses associées (écurement de la glène), hyperlaxité ligamentaire constitutionnelle

- 2 TYPES :

- **Instabilité minimale :**

. Epaule douloureuse instable : épisodes de subluxation voire de ressauts douloureux lors des mouvements d'abduction, rétropulsion et rotation externe sans luxation vraie

- Instabilité majeure :

. Complication évolutive la plus invalidante avec récurrence des luxations pour des traumatismes de plus en plus minimes

- Diagnostic positif : examen clinique bilatéral et comparatif

* Recherche d'une laxité en tiroir antéro-postérieur

* Tests actif et passif d'appréhension (test du lanceur) : manœuvres d'abduction, rétropulsion et rotation externe reproduisant la sub-luxation. C'est le patient qui, appréhendant la luxation met fin à la manœuvre,

* Recherche d'une laxité inférieure (manœuvre de Neer) dont le caractère bilatéral traduit une laxité constitutionnelle

* Bilan radiologique :

. Radiographie standard : face et profil de Bernageau => encoche de Malgaigne+
écurement de glène

. Intérêts de l'arthro-scanner+++ (bilan des lésions associées)

B-RAIDEUR D'EPAULE

. Son incidence augmente avec l'âge et la gravité des lésions

. Elle est A PREVENIR PAR UNE REEDUCATION BIEN MENEEE++

. On distingue :

- Epaule pseudo-paralytique secondaire à la rupture de la coiffe des rotateurs.

Diagnostic différentiel à éliminer+++ (LESION DU NERF CIRCONFLEXE avec paralysie du muscle deltoïde).

- Capsulite rétractile qui s'intègre dans le cadre d'une algodystrophie

CONCLUSION :

- La luxation de l'épaule est la plus fréquente de l'organisme et le plus souvent banale.
- La réduction doit être urgente et l'immobilisation dans un délai convenable et une rééducation bien conduite pour éviter des complications handicapantes notamment la raideur et la récurrence plications handicapantes notamment la raideur et la récurrence.

Q78 : - CLINIQUE ET CLASSIFICATION DES FRACTURES DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMERUS

PLAN :

INTRODUCTION
CLINIQUE
CLASSIFICATION
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Trait de fracture qui siège au-dessus du bord inférieur de l'insertion du grand pectoral.
- Elles sont fréquentes
- Terrain : âge adulte (50-60 ans) de sexe féminin, fractures favorisées par l'ostéoporose+++.
- 3^{ème} rang des fractures

CLASSIFICATION :

Il s'agit toujours des différentes combinaisons fracturaires des 4 segments fondamentaux de Codman.

A-Classification de Duparc :

1-Fractures extra-articulaires (80%) :

- Fractures sous-tubérositaires+++ :

- . Sous-tubérositaires isolées (col chirurgical)
- . Sous-tubérositaires + Fracture(s) tubérositaire(s)

- Fractures tubérositaires (trochiter+++ ou trochin)

2-Fracture articulaire (20%) :

- Fracture céphalique (col anatomique) : rare
- Fracture céphalo-tubérositaire : col anatomique + Fracture(s) tubérositaire(s)+++





B-Classification de Neer :

1-Neer II : 2 fragments = (diaphyse/métaphyse/épiphysse) + 1 tubérosité :

- Ou (diaphyse/métaphyse) + col anatomique.
- Ou diaphyse + extrémité proximale.

2-Neer III : 3 fragments = diaphyse + col anatomique + 1 tubérosité.

3-Neer IV : 4 fragments = diaphyse + col anatomique + 2 tubérosités.

			
Fig. 4	Fig. 5	Fig. 6	Fig. 7
Col chirurgical	Tubérositaire (trochiter)	Céphaio-tubérositaire (trochiter)	Céphalo-bi-tubérositaires (trochiter + trochin)
Neer II	Neer II	Neer III	Neer IV

CLINIQUE :

1- Interrogatoire

Traumatisé : âge, profession, main dominante (*membre supérieur*), antécédents, date de dernier repas.

Traumatisme : circonstances d'accident (sport, route, accident du travail...), horaire (*fractures ouvertes+++ risque d'infection*)

Signes fonctionnels : douleur très vive, impotence fonctionnelle totale du membre supérieur.

Mécanisme lésionnel : indirect évocateur

2- Examen physique

Recherche des signes de choc : pâleur, lipothymies, accélération du pouls et chute de la tension artérielle.

Bilan local du membre fracturé : de façon comparative (description de la fracture engrenée et isolée du col chirurgical)

En faveur de la fracture :

a- Inspection :

- **Attitude vicieuse ou déformation :**

Déformation caractéristique du bras rapidement masquée par l'œdème post-traumatique :

x De face : coup de hache externe, abduction de l'épaule, ecchymose thoraco-brachiale de Hennequin

x De profil : élargissement antéro-postérieur de l'épaule, raccourcissement du bras

- Attitude antalgique (Attitude des traumatisés du membre supérieur : patient se sert du bras valide pour soutenir le bras fracturé).

- Membre tuméfié, ouverture cutanée (noter la taille et l'aspect de ses bords).

2- Palpation :

- Douleur à la palpation localisant siège de la fracture : Points douloureux à la palpation de l'extrémité supérieure de l'humérus

- **Signe négatif :** la tête humérale est en place (absence de luxation gléno-humérale antéro-interne = fracture-luxation)

Examen vasculaire en aval de la fracture

Examen neurologique en aval de la fracture : sensibilité, motricité.

Bilan des complications immédiates :

1- Vasculaires :

- Lésions des vaisseaux axillaires (rares)

- Dépistées par la palpation systématique des pouls distaux et la recherche d'un hématome axillaire expansif

2- Neurologiques :

- **Lésion du nerf circonflexe :**

. Complication neurologique la plus fréquente

. Etude de la contraction isométrique du deltoïde et de la sensibilité de la face externe du moignon de l'épaule

- Lésions du plexus brachial : examen bilatéral et comparatif de la sensibilité et de la motricité du membre supérieur

- Lésion exceptionnelle du nerf radial

3- Musculo-tendineuses : Rupture de la coiffe des rotateurs

4- Cutanées :

- Exceptionnelles

- Embrochage de la peau par le fragment diaphysaire (Cauchoix I)

5- Ostéo-articulaires :

- Luxation gléno-humérale +++

- Toute luxation gléno-humérale doit faire rechercher une fracture de l'ESH, avant sa réduction, par des clichés radiologiques (risque de désengrènement et de déplacement du foyer de fracture lors de la manœuvre de réduction)+++

- Urgence chirurgicale +++

CONCLUSION

- Fractures de plus en plus fréquentes surtout chez le sujet âgé.

• Grand essor : imagerie (TDM), nouveaux matériaux de synthèse, arthroplasties, procédés de rééducation

• Pronostic : assombri par la survenue de douleur, raideur et diminution de force.

Q79 : - LESIONS DE LA COIFFE DES ROTATEURS : CLINIQUE- PARACLINIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
RAPPEL ANATOMIQUE
CLINIQUE
PARACLINIQUE
TRAITEMENT
CONCLUSION

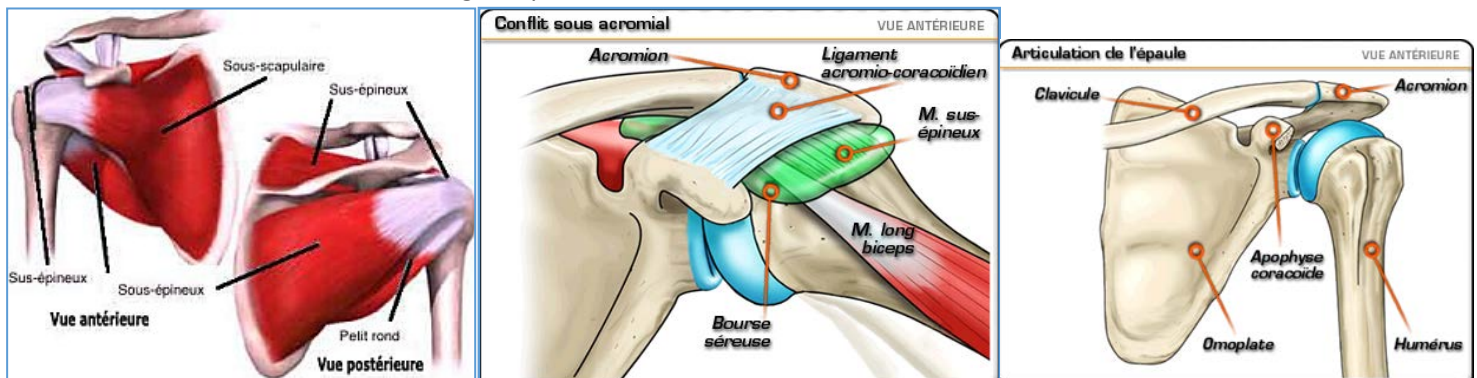
INTRODUCTION :

- Correspond à la rupture d'un ou plusieurs tendons de la coiffe des rotateurs : Supra-épineux, Infra-épineux, Subscapulaire, Petit-rond.
- Pathologie **très fréquente** de l'adulte >40 ans
- Survient généralement :
 - .Après un traumatisme sur des tendons présentant des lésions dégénératives
 - .Suite à une chute sur le moignon de l'épaule chez des jeunes ou lors de mouvements d'abduction forcée ou importants

RAPPEL ANATOMIQUE

4 muscles de la coiffe :

- Supra-épineux : abduction
- Infra-épineux : rotation externe
- Petit rond : rotation interne
- Subscapulaire : abduction
- +/- Tendon du long biceps



CLINIQUE

1-Interrogatoire

- Age
- Antécédents médicaux (goutte, chondrocalcinose...) et chirurgicaux de l'épaule
- Profession et loisirs
- Coté dominant
- Mécanisme lésionnel : chute, mouvements contrariés...
- Signes fonctionnels :
 - Douleur :
 - *Siège : partie antérieure de l'épaule
 - *Horaire : Mécanique, à l'élévation de l'épaule
 - *Irradiation : face externe du bras sans dépasser le coude
 - *Evolution : recrudescence nocturne, empêchant le patient de dormir sur l'épaule.
 - Sensation de craquement
 - Accrochage douloureux
 - Impotence fonctionnelle

2-Examen physique : Bilatéral et comparatif

a-Inspection : amyotrophie de la fosse supra/infra-épineuse, asymétrie, déformation du moignon de l'épaule

b-Palpation-Manœuvres

Testing des mobilités actives et passives

1-Test de souffrance de la coiffe : (test de conflit)

- Point douloureux pré-acromial

- Manœuvre de Neer : douleur à l'élévation et rotation interne (RI) du MS

- Manœuvre de Yocum : douleur à l'élévation du coude lorsque la main est posée sur l'épaule controlatérale.

- Manœuvre de Hawkins : douleur lors d'une RI de l'épaule, bras élevé à 90°

2-Test spécifiques des composants de la coiffe

a-Manœuvre de Jobe : supra-épineux

- Patient dos au mur pour bloquer les scapula, l'examineur s'oppose à l'abduction des bras tendus, en RI, à 30° d'antéulsion. Test+ si asymétrie ou défaut d'abduction.

b-Manœuvre de Patte : infra-épineux et petit rond

- L'examineur, soutenant le coude du patient à 90° d'élévation, lui demande de faire une rotation latérale contre pesanteur et contre opposition. Si incapacité, asymétrie=>rupture d'un de ces rotateurs latéraux.

Signe du clairon : Lorsque le patient met sa main sur sa bouche, élève son coude.

c-Test de Gerber : sous-scapulaire

Le patient, main dans le dos, doit décoller sa main du dos

d-Palrn-up test : chef long du biceps

Flexion contre une résistance. Test + si douleur +/-apparition d'une boule à la face antérieure du bras.

PARACLINIQUE :

1-Radiographies :

- Face en rotation neutre, interne et externe

- Profil de Lamy

Recherchent

Calcifications dans l'espace sous-acromial.

Diminution de l'espace sous-acromial (normalement supérieur à 7mm)

Signes indirects d'un conflit sous acromial (densification du trochiter ou de l'acromion)

Débord acromial excessif ou acromion crochu

Arthropathie acromio-claviculaire

2-Echographie (examen de **dépistage**)

3-IRM+++ : diagnostic de rupture (hypersignal), degré de dégénérescence graisseuse et rétraction.

4-Arthroscanner : Bilan lésionnel complet et degré de rétraction dans le plan frontal, **dégénérescence graisseuse du muscle**.

TRAITEMENT

I-But : épaule indolore, mobile, stable.

II-Moyens :

A-Traitement médical : Antalgiques, anti-inflammatoires, infiltration corticoïdes.

B-Traitement fonctionnel :

Rééducation pré/post-opératoire (3-6mois), l'assouplissement, l'auto-rééducation, techniques de décoaptation Pluriquotidienne, longue, balnéothérapie.

B-Traitement chirurgical

- A ciel ouvert ou sous-arthroscopie

. Palliative : décompression du conflit, débridement, ténotomie du biceps, lambeaux musculaires (deltoïde, grand dorsal)

. Curative : Suture de la brèche tendineuse, amarrage de la partie distale du trochiter.

III-Indications :

- **Rééducation** : toujours.

- **En fonction** : âge, activité professionnelle sportive, motivation, importance de la brèche, degré de rétraction tendineuse, état de l'articulation gléno-humérale, importance de la dégénérescence graisseuse (classification de Goutallier), hauteur EAH.

*Jeune, rupture isolée, non rétractée du supra-épineux : réparation à ciel ouvert ou sous arthroscopie+ acromioplastie+ Traitement fonctionnel

*Jeune<60 ans, ruptures intermédiaires du supra et infra-épineux mobilisable, sans dégénérescence graisseuse : réparation.

*Sujet >65ans : Traitement fonctionnel au début. Si échec, traitement palliatif mais avec espace >7mm.

*Sujet >65ans, espace pincé, omarthrose excentrée et épaule pseudo-paralytique : prothèse de l'épaule inversée.

CONCLUSION :

- Cause la plus fréquente des douleurs de l'épaule
- Enormes progrès+++

Q80 : - LES COMPLICATIONS DES FRACTURES DE LA DIAPHYSE HUMERALE

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS IMMEDIATES

COMPLICATIONS SECONDAIRES

COMPLICATIONS TARDIVES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La diaphyse de l'os huméral s'étend de la partie supérieure du point d'insertion du pectoralis major à la crête épicondylienne au niveau distal.
- La lésion du nerf radial est la complication neurologique la plus fréquente.

COMPLICATIONS IMMEDIATES

1- Ouverture cutanée

- Secondaire à des traumatismes violents à haute énergie (polytraumatisés, polyfracturés...).
- Risque septique d'emblée.
- Classification de CAUCHOIX ET DUPARC :
 - **type I** : plaies punctiformes ou linéaires facilement suturables après excision économique.
 - **type II** : plaies plus étendues délimitant des lambeaux de vitalité douteuse, associées à un décollement sus-aponévrotique ou encore à une contusion plus ou moins étendue.
Risque de nécrose cutanée secondaire.
 - **type III** : pertes de substance cutanée, voire osseuse, soit à l'origine traumatique, soit après parage chirurgical.
La fermeture cutanée immédiate est impossible (lambeau pour couvrir).

2- Paralysie radiale initiale : complication la plus fréquente

- L'apanage des fractures dont le trait se situe à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.
- Mécanisme : simple compression, contusion, rupture ou élongation du nerf radial.
- **Le diagnostic est clinique (troubles sensitifs à type d'hypoesthésie/anesthésie dans le territoire du nerf radial et troubles moteurs : paralysie radiale) et électrique par la pratique de l'EMG.**
- **Il s'agit souvent d'une simple sidération «neurapraxie».**
- L'exploration du nerf radial est conseillée en cas d'ouverture cutanée ou de lésion artérielle associée.
- **La récupération spontanée se voit dans 80% des cas.**
- Traitement, 2 attitudes :
 - . **Attitude abstentionniste** : abstention (traitement orthopédique) et surveillance armée, clinique et électrique par des EMG répétés.
 - . **Attitude interventionniste** : si section complète du nerf=> suture immédiate du nerf pour bonne récupération fonctionnelle.

3- Lésions vasculaires

- Rupture de l'artère humérale : la plus fréquente.
- Mécanisme : rupture totale ou partielle, contusion, compression ou spasme.
- Diagnostic essentiellement clinique: abolition des poulx en aval, poulx capillaire absent ou temps de recoloration prolongé.
- Peuvent nécessiter le recours au doppler ou à l'artériographie.
- Risque majeur: l'ischémie du segment de membre en aval pouvant aller jusqu'à la gangrène

COMPLICATIONS SECONDAIRES

1- Paralysie radiale secondaire

- Paralysie sensitivomotrice avec impossibilité de relever le poignet et les doigts réalisant la classique déformation «en col de cygne», et anesthésie de la face dorsale de la 1^{ère} commissure.
- Mécanisme : compression ou englobement du tronc nerveux par un cal volumineux.

2- Infection

- L'apanage des traitements chirurgicaux (ciel ouvert+++)

- La pseudarthrose suppurée : complication gravissime dont le traitement est complexe.

3- Déplacement secondaire

- Essentiellement les fractures traitées orthopédiquement.
- Complication à dépister par des contrôles radiologiques réguliers+++
- Traitement : ablation du plâtre et reprise par ostéosynthèse stable.

4- Nécrose cutanée :

- Certaines zones cutanées contuses et décollées risquent d'évoluer vers une nécrose secondaire exposant ainsi le foyer de fracture.
- Nécessite une chirurgie de couverture par lambeau.

COMPLICATIONS TARDIVES

1- Retard de consolidation : absence de consolidation d'une fracture dans les délais habituels pour ce type de fracture, mais la guérison peut encore survenir.

2- Pseudarthrose : absence de consolidation d'une fracture aboutissant à la création d'une fausse articulation 6 mois après le traumatisme

3- Cal vicieux :

- Consolidation du foyer de fracture avec déformation
- facteurs favorisants : défaut initial de réduction, déplacement secondaire négligé.

4- La fracture itérative

- Complications assez spécifiques des traitements chirurgicaux par plaques vissées.
- A long terme, la présence d'une plaque vissée entraîne des différences d'élasticité entre le segment osseux ostéosynthèse et les segments au niveau des zones de transition plaque/os.

5- Algodystrophie :

- Douleur d'allure inflammatoire, sans topographie précise
- Modifications de la peau et des phanères avec hypersudation, trouble de la thermorégulation, disparition des plis cutanés, des troubles de la croissance des poils et des ongles.

5- Raideur articulaire

Prévention : la levée de l'immobilisation doit être suivie de rééducation fonctionnelle

CONCLUSION :

- Gravité du fait du risque d'atteinte du nerf radial
- Intérêt d'une bonne prévention des complications par un traitement adéquat des fractures fraîches.

Q81 : - FRACTURES DE LA PALETTE HUMERALE : CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIE

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

ANATOMOPATHOLOGIE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Ce sont toutes les fractures dont le trait siège au-dessous d'une transversale passant à 04 travers de doigts au-dessus de l'interligne articulaire du coude, ou au-dessous de l'insertion distale du muscle brachial antérieur.
- 1% de l'ensemble de la pathologie traumatique de l'adulte (fréquence en augmentation)
- Étiologies dominées par les chutes et les AVP
- Risque d'enraidissement majeur => pénalise la fonction du membre supérieur
- PEC complexe et difficile repose sur chirurgie et rééducation

CLINIQUE :

A-Interrogatoire :

Traumatisé : âge, profession, main dominante (*membre supérieur*), antécédents, date de dernier repas.

Traumatisme : circonstances d'accident (sport, route, accident du travail...), horaire (*fractures ouvertes+++ risque d'infection*), mécanisme.

Signes fonctionnels : douleur très vive, impotence fonctionnelle totale du membre supérieur.

B-Examen physique :

1-Recherche des signes de choc : pâleur, lipothymies, accélération du pouls et chute de la tension artérielle.

2-Bilan local du membre fracturé : de façon comparative

a-Inspection :

- Attitude vicieuse ou déformation (raccourcissement, déviation ou rotation du membre).
- Attitude antalgique (Attitude du traumatisé du MS : patient se sert du bras valide pour soutenir le bras fracturé).
- Membre tuméfié, ouverture cutanée (noter la taille et l'aspect de ses bords, tissu fragile au niveau de l'olécrane, grand risque septique et ouverture cutanée)

b-Palpation :

- Ne retrouve pas les repères osseux (triangle de NELATON (*les épicondyles et l'olécrane forment un triangle en flexion*) et ligne de MALGAIGNE (*les épicondyles et l'olécrane sont sur la même horizontale en extension*))
- Mobilisation douloureuse
- Douleur à la palpation localisant siège de la fracture.

c-Examen vasculaire en aval de la fracture : pouls radial, cubital et huméral.

d-Examen neurologique en aval de la fracture : sensibilité, motricité.

Nerfs : cubital, radial et médian

e- Recherche des lésions associées : poignet, épaule, avant-bras... (Car contexte de polytraumatisme fréquent dans ce type de fracture)

ANATOMOPATHOLOGIE

A- FRACTURES EXTRA ARTICULAIRES :

1. Fractures supra condyliennes (enfant).
2. Fractures de l'épicondyle médial (épitrochlée)...
3. Fractures de l'épicondyle latéral.

B- FRACTURES ARTICULAIRES :

1. Fractures sus et inter condyliennes (adulte).
2. Fractures du condyle latéral.
3. Fractures du condyle médial.
4. Fractures purement articulaires.

LES FRACTURES EXTRA ARTICULAIRES :

1-LES FRACTURES SUPRACONDYLIENNES :

-85% chez l'enfant, 20% chez l'adulte.

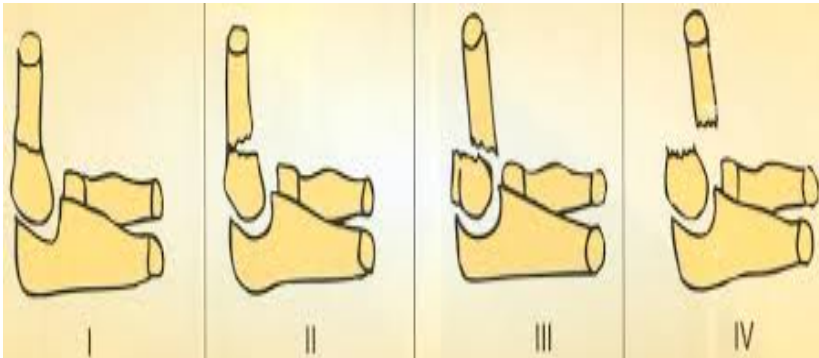
-CLASSIFICATION DE LAGRANGE ET RIGALT:

*TYPE 1: - fracture uni corticale, non déplacée.

*TYPE 2: - fracture des deux corticales antérieur et post avec un déplacement minime.

*TYPE 3: - fracture des deux corticales avec un déplacement important: bascule post + translation+ rotation, mais il persiste un contact entre les deux fragments fracturaires.

*TYPE 4: -perte de contact entre les deux fragments.



2-LES FRACTURES DE L'ÉPICONDYLE LATERAL

3-LES FRACTURES DE L'ÉPICONDYLE MEDIAL :

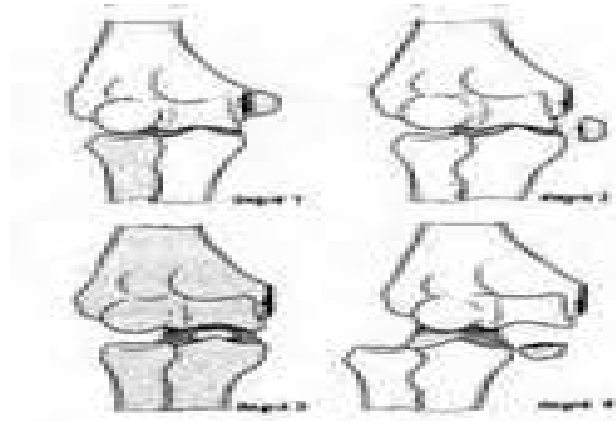
*CLASSIFICATION DE MARION-FAYESSE:

-1 : sans déplacement.

-2 : déplacement vers le bas.

-3 : incarceration intra articulaire.

-4 : fracture de l'épicondyle médial+ luxation du coude.



LES FRACTURES ARTICULAIRES :

1. FRACTURES SUS ET INTER CONDYLIENNE : (+++adulte).

- classification de RISBOURG ET RADIN :

*TYPE1: sans déplacement.

*TYPE2: fracture séparation sans décalage.

*TYPE3: séparation + rotation du fragment dans le plan frontal.

*TYPE4: comminution sévère.

2. FRACTURES DU CONDYLE LATERAL

3. FRACTURES DU CONDYLE MEDIAL

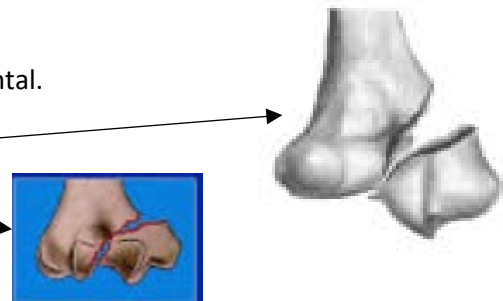
4. FRACTURES PUREMENT ARTICULAIRES : rares.

* FRACTURE DIACONDYLIENNE DE KOCHER.



* FRACTURE DE HAHN STEINTHAL.

* FRACTURE DU CAPITTELUM.



CONCLUSION :

- Fracture FREQUENCE : fréquente avec égalité de sexe :

. Adulte : +++++ sus et inter condylienne.

. Enfant : +++ supra condylienne.

- DIAGNOSTIC : clinique confirmé par la radio.

- GRAVITE : en rapport avec le pronostic :

- Immédiate : vasculaire (artère humérale).

- Tardive : raideur du coude.

Q 86 : – DECRIRE LES COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES DU COUDE

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS IMMEDIATES

COMPLICATIONS SECONDAIRES

COMPLICATIONS TARDIVES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Traumatisme du coude = luxation, fractures de palette humérale et/ou fractures de l'extrémité proximale des 2 os de l'avant-bras.

- Raideur post-traumatique du coude = principale complication => pénalise fonction du membre supérieur.

COMPLICATIONS IMMEDIATES :

A- Générales : tableau de polytraumatisme

- Choc hypovolémique.
- Décompensation de tares.
- Traumatisme crânien, rachidien, thoracique...

B- Locales :

Cutanée :

Ecorchures

Ecchymoses, phlyctènes.

Ouvertures cutanées :

- Exceptionnelle.
- Risque infectieux.
- **Classification Couchoix et Duparc** (3 stades selon l'importance d'ouverture cutanée).
- **Traitement :** délai <6h+++

Aux urgences : ATB, SAT-VAT, traitement local (badigeonnage, lavage abondant, ablation corps étrangers, pansement).

Au bloc : sous AG, excision tissus nécrosés, fermeture cutanée sans tension, lambeau et greffe de peau si perte de substance importante.

Vasculaire :

- Exceptionnelle.
- Fractures très déplacées, souvent compression, rarement rupture.
- **Clinique : 4p de Griffith :** pâleur, froideur, abolition de pouls (huméral, radial, cubital).
- **Peut engager pronostic vital** du membre voire du patient !!
- **Réduction en urgence+++**, si circulation non rétablie => traitement chirurgical.

Nerveuse :

- Non exceptionnelle.
- **Nerf médian++** (rarement nerf radial et ulnaire), **grands déplacements**, par **compression** simple avec **récupération habituelle dans 3 mois**. Incarcération et section exceptionnelles.
- **Examen clinique :** paresthésie, déficit sensitivomoteur.
- **Réduction en urgence+++.**

Musculaire :

- Fréquente.
- Contusion, dilacération voire section du **muscle brachial antérieur**.
- **Irréductibilité** si incarceration musculaire.

COMPLICATIONS SECONDAIRES : heures et premiers jours après traumatisme

Complications post-opératoires : fractures de palette humérale+++

- **Lésions nerveuses** nerf ulnaire+++.
- **Sepsis du matériel, ostéite profonde, migration de broches.**

Infection :

- Germes banals+++ (staphylocoque aureus+++...).
- Surtout **traumatisme ouvert ou traitement chirurgical**.
- **Clinique** : fièvre, écoulement purulent de cicatrice.
- **Biologie** : VS, CRP, NFS, prélèvement de la plaie, hémocultures.
- **Traitement** : bi-ATB, excision tissus nécrosés, lavage abondant.

Syndrome de loge :

- **Hématome et œdème** -> **hyperpression** dans loges aponévrotiques d'avant-bras -> **ischémie tissulaire**.
- **Favorisé par** plâtre trop serré, coude trop fléchi...
- **Clinique** : douleurs intenses, membre tuméfié, palpation douloureuse des masses musculaires, déficit sensitivomoteur, pouls perçus+++.
- **Paraclinique** : **prise des pressions des loges** uniquement dans cas difficiles ($P_{\text{diastolique}} - P_{\text{mesurée}} < 30\text{mmHg}$).
- **Traitement** : **ablation du plâtre + aponévrotomie de décharge en urgence**.
- **Evolution** => **syndrome de Volkmann** : exceptionnelle mais redoutable, rétraction ischémique des muscles fléchisseurs avec griffes irréductibles.

Déplacement secondaire :

- Surtout si **traitement orthopédique**.
- Dépistage par **contrôles radiologiques réguliers+++**.

COMPLICATIONS TARDIVES :

Retard de consolidation : absence de consolidation dans délais classiques (< 6mois).

Pseudarthrose :

- **Absence de consolidation après un délai > double du délai classique** (généralement > 6mois).
- **Toujours éliminer l'origine septique+++**.
- **Clinique** : douleur, mobilité à la palpation.
- **Radio** : persistance du trait et écart inter-fragmentaire.
- **Traitement chirurgical** : excision fibrose + ostéosynthèse

Cal vicieux :

- Complication **la plus fréquente**.
- **Consolidation du foyer avec déformation**.
- Par **défaut de réduction ou déplacement secondaire** négligé.
- **Souvent cubitus varus**, mal toléré.
- Traitement chirurgical : **ostéotomie**.

Raideur :

- Complication **la plus redoutable**.
- **Causes multiples** : traumatisme à haute énergie, importantes lésions associées capsuloligamentaires ou osseuses (fractures de la tête radiale, condyle huméral...), luxation réduite tardivement, immobilisation trop prolongée ou rééducation trop active.
- **Clinique** : limitation des mouvements de flexion-extension et/ou de la pronosupination. Au maximum, ankylose en flexion ou en extension.
- **Imagerie** : **radiographique du coude face et profil** précisant la position des calcifications périarticulaires. Complétée par une **TDM**.
- **Traitement curatif** : **arthrolyse du coude**

Nécessaire chez les sujets actifs dont la raideur du coude retentit sur ses activités quotidiennes.

Dans les autres cas, l'indication dépend du retentissement de la raideur, du bénéfice à attendre et de la participation prévisible du patient à la rééducation.

- **Traitement préventif+++** : immobilisation courte, rééducation précoce, éducation du patient.

Ossifications péri-articulaires : ostéome du brachial antérieur, favorisé par le massage => intérêt de mobilisation active.

Instabilité chronique d'une luxation du coude.

Arthrose du coude : évolution des complications précédentes.

CONCLUSION :

- Traumatisme fréquent (luxation+++).
- Raideur = principale complication => intérêt d'immobilisation courte durée et rééducation précoce+++.

Q 83 : – LES LUXATIONS DU COUDE : CLINIQUE, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
CLINIQUE
CLASSIFICATION
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Perte de contact total et permanent entre la trochlée et le condyle huméral d'une part et la grande cavité sigmoïde de l'autre part.
- 2^{ème} luxation après épaule.
- Souvent accident de sport.
- Mécanisme indirect par chute sur coude en extension.
- Souvent lésions associées : fracture de la tête radial, épitrochlée...
- Forme la plus fréquente : postéro-externe.
- Traitement orthopédique de la luxation, traitement chirurgical des lésions associées.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

Traumatisé : âge, profession, main dominante (*membre supérieur*), antécédents, date de dernier repas.

Traumatisme : circonstances d'accident (sport, route, accident du travail...), horaire.

Signes fonctionnels : sensation de déboîtement, douleur, impotence fonctionnelle.

B- Examen physique : de façon comparative

1. Inspection :

- Attitude antalgique du membre supérieur : avant-bras en flexion et pronation, soutenu par le membre sain.
- Déformation : coude volumineux
- Elargissement antéro-postérieur
- Avant-bras paraît plus court
- Olécrane fait saillie en arrière

2. Palpation :

En avant : relief de la trochlée

En arrière :

Olécrane, cupule radiale

Modification des 3 repères du coude : épicondyle, épitrochlée, olécrane :

Ne sont plus alignés en extension : **absence de ligne de Malgaigne**

Ne forment plus le triangle isocèle de Nelaton en flexion

3. Recherche des complications :

- **Ouverture cutanée :** rare, quand présente, elle s'associe souvent à une lésion vasculo-nerveuse.
- **Compression vasculaire :** pouls huméral, cubital et radial, couleur, chaleur => absence de pouls = URGENCE vitale du membre voire du patient.
- **Compression nerveuse :** sensibilité et motricité des nerfs cubital, médial et radial.
- **Lésions associées :** apophyse coronoïde, épicondyle, épitrochlée, tête radiale.

4. Examen des articulations sus- et sous-jacentes.

5. Examen général : d'autres lésions dans cadre d'un polytraumatisme (crâne, rachis, thorax, abdomen, membres...).

CLASSIFICATION :

Se base sur la **radiographie standard du coude face et profil** (d'autres clichés peuvent être demandés si on suspecte des lésions associées : radio de l'avant-bras...).

➔ En fonction de la **direction** et présence ou non de **fractures associées**, on distingue :

A- Luxation pure :

Luxation postéro-externe+++ (60%)

Luxation postéro-interne

Luxation externe pure

Luxation interne pure

B- Fracture-Luxation :

Souvent **fracture tête radiale et épitrochlée.**

Olécrane+++ : toujours présente dans les luxations antérieures qui sont rares.

Autres.

TRAITEMENT :

A- Traitement médical : antalgique, AINS.

B- Traitement orthopédique+++ : traitement de la luxation du coude = orthopédique

Réduction sous AG en urgence : traction de l'avant-bras en flexion du coude contre-extension sur le bras +/- pression sur l'olécrane.

Contrôle radiologique

Immobilisation plâtrée : gouttière plâtrée en flexion pendant 10-15 jours (pour éviter l'enraidissement+++).

C- Chirurgie : si

Irréductibilité ou instabilité : réduction sanglante = ouvrir le foyer pour chercher un fragment capsulo-ligamentaire ou osseux empêchant la réduction.

Fracture associée : ostéosynthèse.

D- Rééducation : toujours

- Rééducation **très douce.**

- **Pas de massage** : pour éviter le développement d'ostéome du brachial antérieur (massage augmente vascularisation -> métaplasie des cellules musculaires en ostéoblastes -> calcification et raideur visible et palpable).

CONCLUSION :

- Lésion fréquente.

- Examen clinique doit toujours chercher les complications possibles : vasculaires+++ (compression de l'artère humérale peut engager pronostic vital du membre voire du patient).

- Traitement orthopédique : réduction et immobilisation courte durée (10-15 jours pour éviter l'enraidissement).

Q 84 : – COMPLICATIONS DES FRACTURES DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS IMMEDIATES

COMPLICATIONS SECONDAIRES

COMPLICATIONS TARDIVES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Solution de continuité de la diaphyse du radius et/ou cubitus.
- Limites en haut, 2cm au-dessous de tubérosité bicipitale, en bas, 4 cm au-dessus d'interligne radio-carpienne.
- Fréquentes.
- Grave car fréquence des complications gênant pronosupination => bilan lésionnel précis.

COMPLICATIONS IMMEDIATES :

A- Générales : polytraumatisme

- Choc hypovolémique.
- Décompensation de tares.
- Traumatisme crânien, rachidien, thoracique...

B- Locales :

Cutanées :

Ecorchures

Ecchymoses

Ouvertures cutanées : traumatisme à haute énergie+++

- Risque infectieux.
- **Classification Couchoix et Duparc** (3 stades selon l'importance de l'ouverture cutanée).
- **Traitement** : délai <6h+++

Aux urgences : ATB, SAT-VAT, traitement local (badigeonnage, lavage abondant, ablation corps étrangers, pansement).

Au bloc : sous AG, excision tissus nécrosés, fermeture cutanée sans tension, lambeau et greffe de peau si perte de substance importante.

Traitement de fracture.

Vasculaires :

- Compression par déformation ou hématome.
- Clinique : **4p de Griffith** : pâleur, froideur, abolition de pouls (radial, cubital).
- **Réduction en urgence+++**, si circulation non rétablie => traitement chirurgical.

Nerveuses :

- Contusion directe, ou compression par déformation ou hématome.
- Clinique : déficit sensitivomoteur, paresthésie.
- **Réduction en urgence+++.**

Lésions associées :

- Fractures d'un seul os s'accompagnent de **lésions ligamentaires et articulaires** affectant les extrémités d'os voisin, définissant **fractures de Monteggia** (fracture d'ulna et luxation de tête radiale) et **Galeazzi** (fracture du radius et luxation radio-ulnaire distale).
- **Toujours examiner coude et poignet + radio d'avant-bras, coude et poignet.**

COMPLICATIONS SECONDAIRES : heures et premiers jours après traumatisme

Syndrome de loge :

- **Hématome et œdème** -> **hyperpression** dans loges aponévrotiques d'avant-bras -> **ischémie tissulaire.**
- **Favorisé par** plâtre trop serré.
- **Clinique** : douleurs intenses, membre tuméfié, palpation douloureuse des masses musculaires, déficit sensitivomoteur, pouls perçus+++.
- **Paraclinique** : **prise des pressions des loges** uniquement dans cas difficiles ($P_{diastolique} - P_{mesurée} < 30\text{mmHg}$).

- **Traitement : ablation du plâtre + aponévrotomie de décharge en urgence.**
- **Evolution => syndrome de Volkmann** exceptionnel mais redoutable, rétraction ischémique des muscles fléchisseurs avec griffes irréductibles.

Infection :

- Germes banals+++ (staphylocoque aureus+++...).
- Surtout fractures ouvertes ou chirurgie.
- **Clinique :** fièvre, écoulement purulent de cicatrice.
- **Biologie :** VS, CRP, NFS, prélèvement de plaie, hémocultures.
- **Traitement :** bi-ATB, excision tissus nécrosés, lavage abondant.

Déplacement secondaire :

- Surtout **fractures traitées orthopédiquement.**
- Dépistage par **contrôles radiologiques réguliers+++.**
- Traitement par ablation de plâtre et reprise par **ostéosynthèse.**

COMPLICATIONS TARDIVES :

Retard de consolidation : absence de consolidation dans délais classiques (<6mois).

Pseudarthrose :

- **Absence de consolidation après un délai > double du délai classique** (généralement >6mois).
- **Toujours éliminer l'origine septique+++.**
- **Clinique :** douleur, mobilité à la palpation.
- **Radio :** persistance du trait et écart inter-fragmentaire.
- **Traitement chirurgical :** excision fibrose + ostéosynthèse.

Cal vicieux :

- **Consolidation du foyer fracturaire avec déformation.**
- Par **défaut de réduction ou déplacement secondaire** négligé.
- **Entravent pronosupination+++.**
- Traitement chirurgical : **ostéotomie.**

Raideur articulaire :

- Par **immobilisation longue ou lésions articulaires.**
- **Traitement préventif+++ :** immobilisation courte, rééducation précoce, éducation du patient.

Synostose radio-cubitale :

- **Pont osseux entre radius et cubitus par ossification de membrane interosseuse.**
- **Entrave pronosupination.**
- Traitement chirurgical.

Adhérences musculaires et tendineuses : traitement chirurgical.

Fractures itératives :

- Peuvent s'observer après ablation de plaques vissées.
- Secondaires au dépériostage trop étendu et souffrance vasculaire d'os.

CONCLUSION :

- **Retentissement fonctionnel important** des complications : limitation pronosupination, atteinte d'articulations adjacentes (coude, poignet)...
- **Nécessité d'un bilan clinique et radiologique complet+++** (coude et poignet).

Q 85 : – FRACTURE DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS : CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

PLAN :

- INTRODUCTION
- CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

INTRODUCTION :

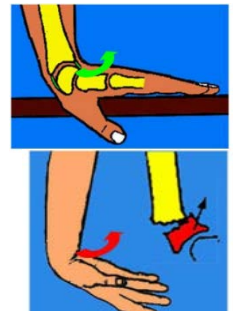
- Fracture du radius distal situées à 4 cm de l'interligne radio-carpienne.
- Fréquent chez sujet âgé : ostéoporose +++.
- Sujet jeune : AVP, accident de sport, travail...
- Traitement peut être orthopédique ou chirurgical, dépend essentiellement du type anatomique de la fracture.
- Principale complication : **cal vicieux** avec retentissement sur fonction de la main.

CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE : classification de Castaing

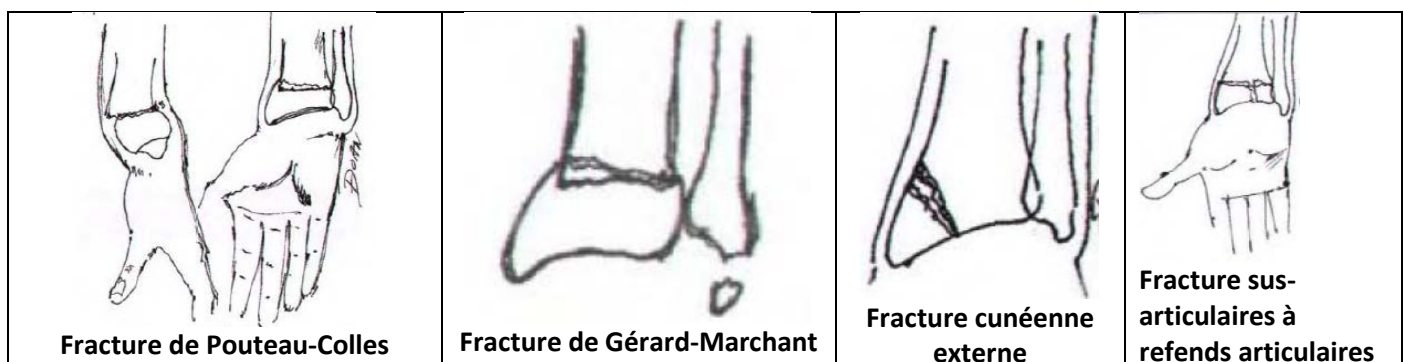
Se base sur **mécanisme fracturaire, 2 types :**

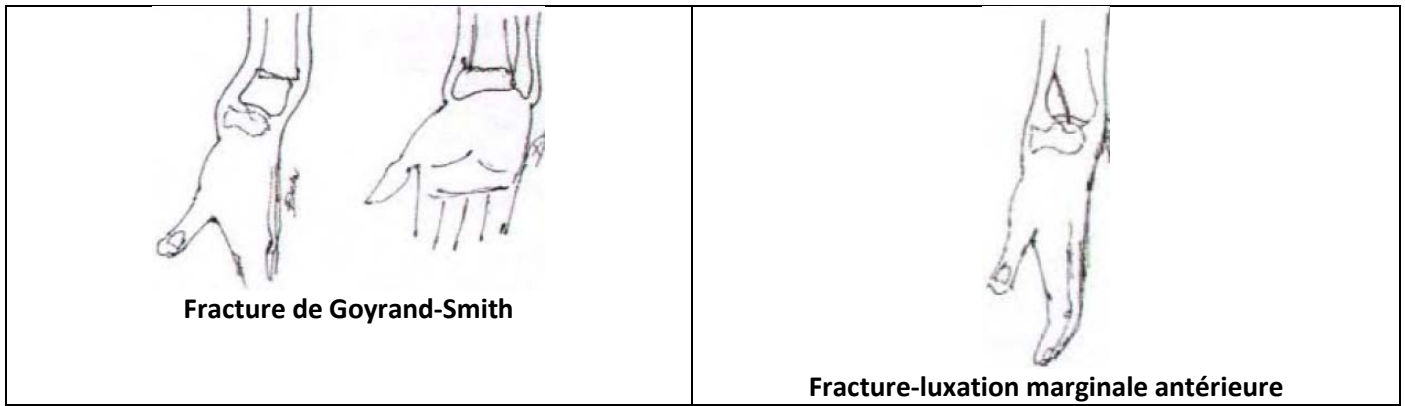
Les fractures par **COMPRESSION EXTENSION à déplacement postérieur** (chute sur le talon de la main, poignet en extension)

Les fractures par **COMPRESSION FLEXION à déplacement antérieur** (chute sur la face dorsale de la main, poignet en flexion).



<p>COMPRESSION EXTENSION Déplacement postérieur (>95%)</p>	<p>Fractures sus-articulaires (2/3) :</p> <p>Fracture de Pouteau-Colles (la plus fréquente+++) : rupture de la corticale antérieure, comminution de la corticale postérieure, tassement d'os spongieux métaphysaire.</p> <p>Fracture de Gérard-Marchant : fracture d'extrémité inférieure du radius avec fracture-arrachement de la styloïde cubitale.</p> <p>Fractures articulaires (1/3) :</p> <p>Simple : fracture cunéenne externe : trait détachant styloïde radiale, déplacement souvent peu important.</p> <p>Complexe :</p> <p>Fractures sus-articulaires à refends articulaires : trait sus-articulaire correspond habituellement au trait de la fracture Pouteau-Colles, trait de refond peut être sagittal ou frontal (en Y ou en V), ce sont des fractures instables avec risque important de déplacement secondaire.</p> <p>Fractures comminutives</p>
<p>COMPRESSION FLEXION Déplacement antérieur (<5%)</p>	<p>Fractures sus-articulaires :</p> <p>Fracture de Goyrand-Smith : déplacement inverse de la fracture de Pouteau-Colles : rupture de la corticale postérieure, comminution de la corticale antérieure, tassement d'os spongieux métaphysaire.</p> <p>Fractures articulaires :</p> <p>Fracture-luxation marginale antérieure : détache marge antérieure de la glène radiale, évolue vers luxation antérieure et proximale du carpe.</p> <p>Fractures comminutives.</p>





TRAITEMENT :

A- But :

- Réduction anatomique (appréciée par des clichés radiographiques de face et de profil).
- Consolidation
- Récupération fonctionnelle

B- Moyens :

1. Traitement médical : antalgique, AINS, gastroprotection.

2. Traitement orthopédique :

- **Réduction :** sous AG en urgence, mouvement en sens inverse à celui de déplacement.

- **Contrôle radiologique systématique**

- **Immobilisation plâtrée :** plâtre brachio-anté-brachio-palmaire (PBABP) pendant 6 semaines

Libération du coude après 3 semaines.

Clichés radiologiques toutes les semaines pendant 3 semaines nécessaires pour déceler un éventuel déplacement secondaire (très fréquent).

3. Chirurgie :

- A foyer fermé :

Brochage intra-focale de Kapandji sans immobilisation plâtrée, possible attelle à visée antalgique.

Brochage trans-styloïdienne

- A foyer ouvert :

Broches

Plaque vissée : console ou en T, sans immobilisation plâtrée associée.

- **Fixateur externe en distraction :** sans immobilisation plâtrée associée.

- **Traction bipolaire :** broches avec immobilisation plâtrée.

4. Rééducation : précoce, commence sous plâtre, prolongée, mobilisation des doigts, coude et poignet.

C- Indications :

➔ **Traitement médical et rééducation : toujours.**

➔ Le choix entre traitement chirurgical et orthopédique dépend essentiellement du **type de la fracture** et sa **stabilité** après réduction :

- **Fractures stables (non déplacées) :** traitement orthopédique

- **Fractures instables :**

A déplacement postérieur :

Fractures sus-articulaires (Pouteau-Colles+++) : embrochage intrafocal Kapandji.

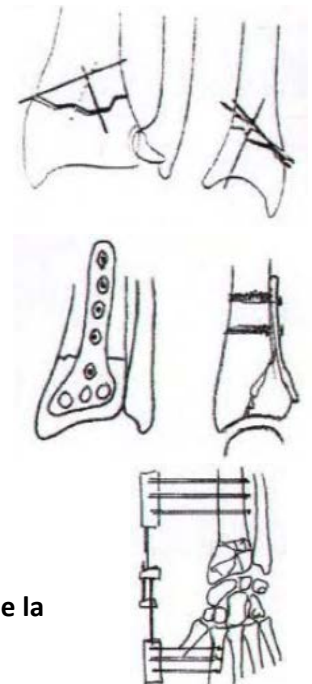
Fractures sus-articulaires à refend articulaire : ostéosynthèse par broches ou plaque vissée, parfois fixateur externe en distraction

A déplacement antérieur :

Fracture Goyrand-Smith : plaque vissée.

Fracture marginale antérieure : plaque vissée.

Fractures comminutives : fixateur externe ou traction bipolaire.



CONCLUSION :

- Fracture fréquente.
- Sujet âgé terrain d'ostéoporose+++.
- Traitement souvent chirurgical + rééducation+++.
- Principale complication = cal vicieux => intérêt d'une bonne réduction.

Q 86 : – FRACTURE DU SCAPHOÏDE : CLINIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
CLINIQUE
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- La plus fréquente des fractures des os du carpe.
- Adulte jeune du sexe masculin+++.
- Souvent mécanisme indirect par chute sur la paume de la main, poignet en extension avec inclinaison radiale.
- Diagnostic peut passer inaperçu !!!
- Traitement souvent chirurgical.
- 2 complications majeures : pseudarthrose, nécrose aseptique du fragment proximal, pouvant compromettre pronostic fonctionnel du poignet.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

Traumatisé : âge, profession, main dominante, antécédents, date de dernier repas.

Traumatisme : circonstances d'accident (sport, AVP, accident du travail...), horaire.

Signes fonctionnels : douleur très vive, impotence fonctionnelle.

B- Examen physique : bilan local du membre fracturé

1. Inspection :

Etat cutané

Œdème comblant la tabatière anatomique.

2. Palpation :

Douleur vive à la pression au fond de la tabatière anatomique.

Traction et pulsion dans l'axe du pouce douloureuse.

Pronation contrariée du poignet douloureuse : pathognomonique de fracture du scaphoïde+++.

3. Examen vasculaire en aval de la fracture

4. Examen neurologique en aval de la fracture : sensibilité, motricité.

5. Examen des articulations sus- et sous-jacentes.

6. Examen général.

La symptomatologie est souvent discrète et rapidement régressive (parfois la fracture de scaphoïde est découverte plusieurs mois voire des années au stade de pseudarthrose !!)

➔ **Devant un traumatisme du poignet sans déformation évidente, il faut toujours suspecter une fracture du scaphoïde jusqu'à preuve radiologique du contraire+++ (incidence de Schneck => si négative => immobiliser poignet par attelle palmaire pendant 15 jours puis refaire la radio).**

TRAITEMENT :

A- But : consolidation de la fracture en bonne position afin d'obtenir un poignet stable mobile et indolore.

B- Moyens :

1. Traitement médical : antalgique, AINS.

2. Traitement orthopédique :

- **Immobilisation par plâtre BABP** prenant première colonne du pouce, celui-ci en position d'opposition, poignet en rectitude et coude fléchi à 90° pour une durée d'environ 3-4 mois, jusqu'à consolidation.

- **Contrôle radiologique régulier** à la recherche de déplacement secondaire.

3. Chirurgie :

Abord par voie antérieure ou postérieure selon l'anatomie pathologie des lésions.

Ostéosynthèse par broches ou vis+++ (vissage percutané, couplé à l'arthroscopie).

4. Rééducation+++

C- Indications :

- **Traitement médical + rééducation :** toujours.

- **Traitement orthopédique :** fractures récentes et non déplacées.

- **Traitement chirurgical** : fractures anciennes ou déplacées.

CONCLUSION :

- La fracture du scaphoïde peut passer inaperçu !!
- 2 complications majeures : pseudarthrose (origine vasculaire ou mécanique) et nécrose aseptique du fragment proximal de scaphoïde => ces 2 complications font le lit d'arthrose du poignet.
- D'où l'intérêt de toujours évoquer une fracture du scaphoïde devant tout traumatisme du poignet, et la chercher par radiographie (incidence de Schneck) => afin de la traiter convenablement et prévenir les complications.

Q : 87 – LES FRACTURES DU BASSIN : MECANISME ET CLASSIFICATION

PLAN :

INTRODUCTION

MECANISME

CLASSIFICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Solution de la continuité de l'un des os constituant l'anneau pelvien : sacrum et 2 os coxaux.

- Gravité :

- Pronostic vital +++ : traumatisme de haute énergie → lésions associées graves.
- Pronostic fonctionnel : Atteinte nerveuse, génito-urinaire, ostéo-articulaire et digestive.

MECANISME :

- Trois mécanismes élémentaires peuvent contribuer à la rupture de l'anneau pelvien :

1- Rotation externe : peuvent s'appliquer au bassin selon 3 modalités :

- Impact sur les EIPS : Peuvent ouvrir la symphyse pubienne (disjonction symphysaire), si la force continue son action : rupture des ligaments sacro-iliaques antérieurs et des structures extrinsèques, avec disjonction des articulations sacro-iliaques.

- Impact sur les EIAP : même effet tendant à ouvrir la ceinture pelvienne par l'avant.

- Impacts par l'intermédiaire du fémur : mêmes conséquences. L'exemple classique est celui du motard dont la hanche est en abduction et rotation externe et qui heurte un obstacle du genou : ouverture du bassin par l'avant.

2- Compression latérale :

- Le traumatisme est appliqué latéralement sur le bassin avec risque élevé de fracture de la région sacro-iliaque, de l'aile iliaque, des branches ilio- ou ischio-pubiennes. À l'inverse du mécanisme par rotation externe, ces traumatismes ont tendance à fermer la ceinture pelvienne. L'impaction latérale une compression de l'hémi-bassin correspondant avec fermeture de l'articulation sacro-iliaque postérieure et éventuelle conjonction symphysaire, voire fracture autour du cadre obturateur.

3- Cisaillement vertical :

- Essentiellement par chute d'une certaine hauteur. Ascension d'une partie du bassin par rapport à l'autre avec disjonction verticale des articulations sacro-iliaques et de la symphyse pubienne.

N.B. : possibilité de mécanismes combinés.

Classification :

- Classification de Tile modifiée AO : Classification internationale : décrit trois types de fractures corrélés à la gravité lésionnelle croissante, elle-même fonction du degré d'instabilité des lésions postérieures.

❖ Fracture type A : Parcellaires.

A 1 : Fractures avulsions.

- De EIAS.
- De EIAI.
- De l'épine du pubis

A 2 : - A.1.1. Fracture de la crête iliaque.

- A.1.2. Des deux branches ilio-ischio-pubiennes d'un cadre obturateur.
- A.1.3. Des quatre ilio-ischio-pubiennes.

A 3 : - A.3.1. Fractures du coccyx ou disjonction sacrococcygienne T.

- A.3.2. Fractures transverses du sacrum non déplacées.
- A.3.3. Fractures transverses du sacrum déplacées.

❖ Fracture type B : Rupture incomplète de l'arc postérieur.

B 1 : Lésion unilatérale.

- B.1.1. Disjonction symphysaire < 25 mm.
- B.1.2. Disjonction symphysaire > 25 mm.

B 2 : Unilatérale.

- B.2.1. Les lésions antérieures et postérieures sont homolatérales.
- B.2.2. La lésion postérieure est controlatérale à la lésion antérieure.
- B.2.3. Double lésion antérieure.

B 3 : Bilatérale.

- B.3.1. Ouverture des deux hémibassins.
- B.3.2. Fermeture d'un côté et ouverture de l'autre.
- B.3.3. Fermeture des deux.

❖ Fracture type C : Rupture complète de l'arc postérieur.

C 1 : La lésion verticale postérieure est unilatérale.

- C.1.1. Le trait de fracture postérieur passe dans l'aile iliaque.
- C.1.2. Le trait de fracture passe dans la sacro-iliaque.
- C.1.3. Le trait de fracture passe dans le sacrum.

C 2 : Déplacement vertical d'un côté et instabilité rotatoire de l'autre.

- C.2.1. Le trait vertical passe en transiliaque
- C.2.2. Le trait vertical passe en trans-sacroiliaque
- C.2.3. Le trait vertical passe dans le sacrum

C3 : Ascension verticale des deux hémibassins

- C.3.1. Les traits verticaux sont extrasacrés
- C.3.2. Un trait vertical est extrasacré, l'autre intrasacré
- C.3.3. Les traits verticaux sont transsacrés

CONCLUSION :

- Traumatisme fréquent et grave.
- Trois mécanismes élémentaires.
- Mortalité importante, d'origine mixte : traumatisme du bassin (hémorragie +++) et lésions associées.

Q : 88– DECRIRE LES COMPLICATIONS DES FRACTURES DU BASSIN

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Solution de continuité de l'un des os constituant l'anneau pelvien : sacrum et 2 os coxaux.

- Gravité :

- Pronostic vital +++ : traumatisme de haute énergie → lésions associées graves.
- Pronostic fonctionnel : Atteinte nerveuse, génito-urinaire, ostéo-articulaire et digestive.

COMPLICATIONS :

A- Précoces :

1- Complications hémorragiques rétro-péritonéales :

- Les complications hémorragiques font toute la gravité des traumatismes du bassin. Il s'agit d'un des éléments pronostiques les plus importants.

- **Biologie** : La numération-formule sanguine et le dosage de l'hémoglobine évaluent l'importance de l'anémie.

- **Imagerie** :

- Echographie : Examen le plus rapidement accessible en urgence. Elle recherche la présence d'un hémopéritoine ou d'un hématome rétro-péritonéal(HRP).
- TDM abdominale : meilleure précision de la localisation et de la taille de l'HRP.
- Artériographie : Meilleur examen pour mettre en évidence un saignement actif.

2- Complications urologiques :

- Systématiquement évoquées devant tout traumatisme du bassin.

→ Traumatismes de l'urètre masculin (urètre membraneux +++):

- **Clinique** :

- Urétrorragie.
- Globe vésical, hématome périnéal.

N.B. : Sondage urinaire contre-indiqué.

- Paraclinique :

- Echographie pelvienne / TDM : recherche un globe vésical, témoins indirect de la lésion urétrale.
- Urétrocystographie ++ : Précise :
 - Siège, caractère complet ou non de la rupture.
 - Rupture si diffusion du produit de contraste en péri-urétral.

→Traumatismes de la filière urogénitale féminine :

- Rares en raison du caractère court de l'urètre féminin et de la situation relativement protégée du tractus génital.

→Ruptures de vessie :

- Peuvent être extra-péritonéales, intrapéritonéales ou mixtes.

- Clinique :

- Hématurie +++.
- Douleurs abdominales (rupture intra-péritonéales).

- Paraclinique :

- Echographie : recherche un épanchement liquidien intra ou sous-péritonéal.
- TDM abdomino-pelvienne (avec injection) : couplée à une TDM thoraco-abdominale et cérébrale pour un bilan lésionnel complet.
- Cystographie rétrograde +++ : Fuite du produit de contraste en dehors de la vessie.

3- Complications ano-rectales et sigmoïdiennes : rares mais graves.

- Clinique :

- Rectorragie.
- Examen soigneux du périnée.

- Toucher rectal : authentifie la rectorragie, recherche une éventuelle ascension de la prostate (rupture de l'urètre), apprécie l'intégrité de la paroi rectale + tonus sphinctérien.

- Paraclinique :

- Abdomen sans préparation (ASP) : recherche un pneumopéritoine.
- TDM
- Rectosigmoïdoscopie : Recherche une laie ou perforation de la muqueuse.

4- Complications nerveuses :

- Atteinte du plexus lombosacré (luxations sacro-iliaques) responsable secondairement de trouble de l'érection et de vessie neurologique.
- Atteinte du nerf sciatique si fractures intéressant les tous sacrés en S1.
- Atteinte du plexus sacré (fractures traversant le canal sacré) → anesthésie en selle + incontinence du sphincter anal.

5- Complications thromboemboliques :

- Risque élevé du fait de l'immobilisation prolongée et des fréquentes compressions veineuses.

6- Lésions associées :

- La rate, le foie ou les reins sont souvent atteints dans les fractures du bassin.
- Perforations du grêle ou du côlon (traumatisme latéraux).
- Pulmonaires : hémithorax, pneumothorax ...
- Cérébrales, fractures des membres.

B- Tardives :

1- Pseudarthrose :

- Absence de consolidation dans le délai normal.
- **Clinique** : Douleur, instabilité du foyer fracturé.

2- Cals vicieux :

- consolidation dans une mauvaise position à l'origine d'une inégalité de longueur des membres inférieurs, de contrainte anormale au niveau de l'articulation entraînant des douleurs et une arthrose.

3- Raideur : Immobilisation prolongée ou défaut de rééducation.

CONCLUSION :

- Fracture du bassin = traumatisme de haute énergie.
- mortalité élevée +++.
- Plusieurs complications mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Q : 89 – FRACTURES DU COL FEMORAL : CLINIQUE, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

CLASSIFICATIONS

TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Courte portion qui unit la tête au massif trochantérien.
- Fréquente chez le sujet âgé (ostéoporose).
- Femme > homme.
- Sujet jeune : traumatisme violent.
- Progrès : chirurgie prothétique.

CLINIQUE :

1- Terrain :

- Femme âgée, ostéoporotique.
- Polytraumatisme.

2- Interrogatoire :

- Mécanisme : simple chute de sa hauteur.
- Temps resté au sol, heure du dernier repas.
- Traitement en cours : anti-agrégant, anticoagulant.
- Autonomie motrice antérieure pour orienter la thérapeutique.
- Tares associées, contexte social.

3- Signes cliniques d'une fracture cervicale vraie :

- **Douleur** intense de l'aine.
- Notion de **craquement audible**.
- **Impotence fonctionnelle** :
 - Garden I et II : appui possible.
 - Garden III et IV : Impotence fonctionnelle totale, en décubitus dorsal : ne peut pas lever le talon du lit.
- **Déformation** du membre touché :
 - Garden I et II : peu déformé.
 - Garden III et IV : aspect raccourci avec une attitude en adduction et rotation externe.
- Hématome et une douleur à la palpation du massif trochantérien : fracture associée.

4- Lésions associées :

- Cutanée : si oui, couverture vaccinale ?
- Vasculaire : palpation des pouls iliaque, fémoraux et poplité.
- Nerveuse : déficit sensitivo-moteur.
- Osseuse : poignet si chute d'un patient ostéoporotique.
- Musculo-tendineuse.
- Décompensation d'une tare.

CLASSIFICATIONS :

A- Delbet : Siège du trait.

- Sous capitale.
- Transcervicale.
- Basicervicale.

B- Pauwels :

- Angle que fait le trait de fracture avec l'horizontale.
- Evalue le risque de pseudarthrose.
 - Pauwels 1 : angle < 30°.

- Pauwels 2 : angle 30 – 50°.
- Pauwels 3 : angle > 50°.

C- Garden :

- Evaluer le risque de lésion de l'artère circonflexe postérieure.
- Radiographie de bassin de face.
 - Garden I = Fractures en coxa valga :
 - Verticalisation des travées osseuses.
 - Déplacement de la tête fémorale vers le haut.
 - Engrènement du foyer de fracture par impaction.
 - Garden II = Fractures non déplacées :
 - Travées osseuses d'obliquité normale.
 - Engrènement du foyer de fracture.
 - Garden III = Fractures en coxa-vara :
 - Horizontalisation des travées osseuses.
 - Déplacement de la tête fémorale vers le bas.
 - Absence d'engrènement.
 - Comminution postérieure.
 - Garden IV = Fractures en coxa vara :
 - Travées osseuses d'obliquité variable.
 - Absence d'engrènement.
 - Fracture désolidarisée.

TRAITEMENT :

- Hospitalisation +++.
- Patient à jeun, bilan préopératoire avec consultation d'Anesthésie.

A- Moyens :

1- Médical :

- Antalgiques, AINS, anticoagulants, antibiothérapie.
- Equilibrer toute tare préexistante.

2- Orthopédique : Traction collée (moyen d'attente).

3- Chirurgical : Quasi systématique.

- Conservateur = ostéosynthèse : 2 étapes :

- Réduction du déplacement : Au bloc opératoire sous anesthésie générale.
- Contention interne : vissage au col.

- Non conservateur = arthroplastie de la hanche : 3 types :

- Prothèse céphalique (Moore) : Remplacement de la tête et du col par une prothèse implantée dans le canal centromédullaire.
- Prothèse intermédiaire : Similaire à une prothèse céphalique + cupule mobile autour de la tête.
- Prothèse totale de la hanche : Remplacement prothétique céphalique et cotyloïdien.

4- Rééducation : Kinésithérapie contre l'amyotrophie et la raideur articulaire.

B- Indications :

- Sujet jeune < 55 ans : traitement conservateur.
- Sujet âgé > 60 ans : chirurgie prothétique.
- 55 – 60 ans : En fonction de l'âge physiologique.

CONCLUSION :

- 2^{ème} urgence traumatologique du sujet âgé après la fracture de l'extrémité inférieure du radius.
- Place importante de la clinique dans le diagnostic.
- Complications : pseudarthrose, ostéonécrose.

Q : 90– FRACTURES DU MASSIF TROCHANTERIEEN : CLINIQUE, CLASSIFICATIONS ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

CLASSIFICATIONS

TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Aussi fréquentes que les fractures du col fémoral.
- Sujet âgé ostéoporotique.
- Femme > homme.
- Complications : cals vicieux, risque minime de pseudarthrose.
- Retentissement socio-économique important.

CLINIQUE :

1- Terrain :

- Femme âgée, ostéoporotique.
- Polytraumatisme.

2- Interrogatoire :

- Mécanisme de la chute : simple chute de sa hauteur.
- Temps resté au sol, heure du dernier repas.
- Traitement en cours : anti-agrégant, anticoagulant.
- Autonomie motrice antérieure pour orienter la thérapeutique.
- Tares associées, contexte social.

3- Signes cliniques d'une fracture cervicale vraie : Examen bilatéral et comparatif.

- **Douleur** intense à la palpation du **massif trochantérien**, hématome en regard.
- Notion de **craquement audible**.
- **Impotence fonctionnelle totale** : En décubitus dorsal → ne peut pas lever le talon du lit.
- **Déformation** du membre touché = ascension du massif trochantérien : **Raccourcissement en adduction et rotation externe**.

4- Lésions associées :

- Cutanée : si oui, couverture vaccinale ?
- Vasculaire : palpation des pouls iliaque, fémoraux et poplité.
- Nerveuse : déficit sensitivo-moteur.
- Osseuse : poignet ++ si chute d'un patient ostéoporotique.
- Musculo-tendineuse.
- Décompensation d'une tare.

CLASSIFICATIONS :

- Classification de Ender : Repose sur la position du trait de fracture par rapport au massif trochantérien.
 - Fractures stables :
 - Fracture basi-cervicale ou cervico-trochantérienne.
 - Fracture per-trochantérienne simple : trait de fracture oblique en bas et en dedans.
 - Fractures instables :
 - Fracture per-trochantérienne complexe : trait de fracture associant de nombreux refends vers le grand et le petit trochanter.
 - Fracture inter-trochantérienne.
 - Fracture sous-trochantérienne.
 - Fracture trochantéro-diaphysaire.
- Autres : fractures isolées du grand ou du petit trochanter ...

TRAITEMENT :

- Hospitalisation +++.
- Patient à jeun, bilan préopératoire avec consultation d'Anesthésie.

A- Médical :

- Antalgiques, AINS, anticoagulants, antibiothérapie.
- Equilibrer toute tare préexistante.

B- Orthopédique :

- Traction (moyen d'attente) :
 - Collée, trans-osseuse.

C- Chirurgical :

- **Conservateur = ostéosynthèse** : quel que soit l'âge, dans l'immense majorité des cas. En 2 étapes :

→ Réduction du déplacement : Au bloc opératoire sous anesthésie générale, sur table orthopédique qui permet le maintien de la réduction, sous contrôle scopique.

→ Contention interne :

- Foyer fermé : enclouage centromédulaire (clou gamma).
- Foyer ouvert : vis-plaque (dynamic hip system).

- **Non conservateur = Arthroplastie de la hanche** : Dans certains cas particuliers : Fracture très instable ou grande ostéoporose car il existe un risque d'échec de l'ostéosynthèse.

D- Rééducation : Kinésithérapie contre l'amyotrophie et la raideur articulaire.

CONCLUSION :

- 2^{ème} urgence traumatologique du sujet âgé après la fracture de l'extrémité inférieure du radius.
- Place importante de la clinique dans le diagnostic.
- Traitement = Ostéosynthèse +++.

Q : 91 – LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE (LCH) : DEFINITION, DEPISTAGE, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITION

DEPISTAGE

A- Qui ?

B- Comment ?

C- Pourquoi ?

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

A- Objectifs

B- Modalités

C- Moyens

D- Indications

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Instabilité de l'articulation de la hanche.
 - Hanches luxée et subluxée.
 - Dysplasies cotyloïdiennes.
- Le diagnostic est clinique (maladie à rechercher en salle d'accouchement +++).
- Problème de santé publique.
- Trois facteurs de risque (FDR) majeurs imposant une échographie :
 - Antécédent familiaux de LCH.
 - Présentation de siège.
 - Sexe féminin.
- Urgence orthopédique néonatale.
- Si dépistée et traitée : hanche normale.
- Si négligée : pérennisation.

DEFINITION :

- La LCH : Il s'agit de la conséquence de plusieurs facteurs mécaniques, associés à des facteurs génétiques favorisant, la LCH se manifeste à la naissance par une instabilité de l'articulation (très rarement par une luxation vraie).

DEPISTAGE :

A- Qui ?

- Tout nouveau-né doit faire l'objet d'un dépistage clinique à la naissance, répété à chaque consultation médicale jusqu'à l'âge de la marche.
- L'existence de facteurs de risque renforce cette obligation de dépistage. L'absence de facteur de risque ou la normalité des examens antérieurs ne dédouane en aucun cas de cette obligation.
- L'existence de FDR renforce cette obligation de dépistage (Interrogatoire +++):
 - Antécédents familiaux.
 - Présentation siège (y compris version tardive) et quel que soit le mode d'accouchement.
 - Gros poids de naissance, gémellité, oligo-amnios, primiparité.
 - Sexe féminin.
 - Limitation de l'abduction uni- ou bilatérale de hanche par hypertonie des adducteurs.
 - Bassin asymétrique congénital.
 - Anomalies posturales associées témoignant d'une contrainte anténatale importante (genu recurvatum et torticollis).
- Mais la LCH reste possible sans FDR.

B- Comment ?

- L'examen clinique reste à la base du dépistage.

- 2 signes cliniques importants à rechercher :

- Limitation d'abduction (constante).
 - Normalement, sur un nourrisson couché sur le dos, hanches fléchies à 90°, l'abduction égale ou dépasse 60° pour chaque hanche.
 - Une limitation de l'abduction constitue un facteur de risque très important imposant le recours à l'imagerie.
- Instabilité de la hanche.
 - Doit être recherchée par la manœuvre de Barlow. C'est la technique la plus sensible. Elle permet de dépister tous les types d'instabilité de hanche en examinant une hanche à la fois (# Ortolani : 2 hanches en même temps).
 - Le ressaut est le signe pathognomonique de l'instabilité de la hanche.
 - La première partie de la manœuvre (pression axiale, adduction, rotation externe) : luxation de hanche perceptible par le ressaut sur le sourcil cotyloïdien.
 - La deuxième partie (traction axiale abduction, pression sur le grand trochanter) repositionne la tête fémorale à l'intérieur du cotyle : ressaut de réduction.
 - ➔ Trois cas de figure :
 - Hanche instable luxable : hanche en place spontanément, ressaut de luxation, et ressaut de réduction.
 - Hanche luxée réductible : la hanche est luxée, absence de ressaut de luxation, présence de ressaut de réduction, la hanche se relaxe lors du relâchement.
 - Luxation accompagné d'une dysplasie cotyloïdienne sévère : le signe de ressaut est remplacé par le signe de piston.

- On peut aussi noter une asymétrie des plis et une asymétrie de longueur des membres inférieurs.

- L'enfant doit être examiné totalement déshabillé, sur un plan dur. Il doit être relâché, calmé. Si les conditions de relâchement optimal ne sont pas réunies, l'examen doit être répété quelques heures plus tard.

C- Pourquoi ?

- Si la LCH vraie est exceptionnelle à la naissance, l'instabilité de hanche susceptible d'évoluer vers une luxation est très fréquente à la naissance.

- Une prise en charge adaptée, de façon ambulatoire, dans les 5 premières semaines de vie permet d'obtenir dans la très grande majorité des cas une guérison complète et sans séquelles.

DIAGNOSTIC :

- En cas de limitation de l'abduction et/ou d'instabilité de hanche.

- En cas d'existence d'un FDR principal, même si l'examen clinique est normal.

➔ Echographie si nourrisson < 4 mois, radiographie standard si > 4 mois : critère de normalité le plus important : épaisseur du fond cotyloïdien < 5mm (au-delà, le diagnostic de LCH est très probable).

N.B. :

- L'imagerie de la hanche (échographie ou radiographie) n'est pas une technique de dépistage.

- Elle n'est indiquée qu'en cas de FDR ou d'anomalie à l'examen clinique.

Chez le grand enfant :

- Asymétrie des plis des membres inférieurs.

- Inégalité de longueur des membres inférieurs.

- Limitation de l'abduction de la hanche luxée.

- Boiterie.

➔ La radiographie confirme le diagnostic.

N.B. : Plus l'enfant est âgé et plus la prise en charge devient complexe avec des risques croissants de séquelles anatomiques.

PRISE EN CHARGE :

➔ Laisser évoluer une LCH aboutit à une coxarthrose. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique rendant obligatoire son dépistage chez tous les nouveau-nés et sa bonne prise en charge.

A- Objectifs :

- Réduire la luxation.

- Stabiliser la réduction afin d'obtenir une rétraction capsulaire.
- Corriger la dysplasie de l'articulation.
- Eviter les complications (ostéochondrite iatrogène).

B- Modalités :

- En 1^{ère} intention : traitement orthopédique ambulatoire (langage d'abduction, harnais de Pavlik).
- En cas d'échec ou de diagnostic tardif : traitement orthopédique avec hospitalisation : réduire progressivement la luxation par traction, puis maintenir la réduction par un plâtre pelvi-pédieux.
- En cas d'échec ou de diagnostic à l'âge de la marche : chirurgie (ostéotomies du fémur et de l'os iliaque).

C- Moyens :

1- Orthopédiques :

- Langeage et coussins d'abduction.
- Harnais (PAVLIC) : avantage = laisse le bassin libre.
- Réduction orthopédique progressive par traction au zénith ou dans le plan du lit + immobilisation plâtrée.
- Attelle d'abduction.

2- Chirurgical :

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

D- Indications :

1- Chez le nouveau-né :

- Dans les cas simples : coussin d'abduction.
- Harnais de Pavlic : peut être utilisé jusqu'à l'âge de 6 mois.
- Dans les cas très instables : réduction + immobilisation plâtrée (exceptionnelle à la période néonatale).

2- Chez l'enfant :

- Réduction orthopédique progressive par traction + immobilisation plâtrée.
- Chirurgie en cas d'irréductibilité.
- Correction de la dysplasie par attelle d'abduction avant de l'âge de 4ans et au-delà par chirurgie.

CONCLUSION :

- Urgence orthopédique néonatale.
- Le dépistage repose sur 3 éléments :
 - Répétition des examens cliniques.
 - Echographie si hanche à risque.
 - Radiographie du 4^{ème} mois si problème non réglé à l'échographie.

Q : 92 – EPIPHYSIOLYSE FEMORALE SUPERIEURE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Glissement aigu ou progressif de la calotte épiphysaire fémorale supérieure sur la métaphyse à travers le cartilage de croissance cervico-céphalique pathologique.
- Secondaire à une dystrophie du cartilage de croissance.
- Atteint souvent le garçon en période de croissance pubertaire.
- Etiopathogénie non encore élucidée.
- Complications dominées par le risque de nécrose.

DIAGNOSTIC :

On distingue habituellement 3 formes :

- Forme progressive : la plus fréquente 80 à 90 % des cas.
- Forme aiguë : déplacement brutal non traumatique de l'épiphyse fémorale supérieure.
- Forme aiguë sur un fond chronique.

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Âge (en moyenne 13 ans pour les garçons et 11 ans pour les filles).
- Surcharge pondérale, retard pubertaire.
- Bilatéralité (20 % des cas).
- Antécédents de : Hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, dystrophie rénale, syndrome de Marfan, syndrome de Turner, traitement en cours par les corticoïdes.
- **Signes fonctionnels :**

- **Forme progressive +++ (stable) (80 % des cas) :**

- Chez un grand enfant habituellement obèse qui présente une discrète boiterie douloureuse.
- **Douleur** : d'intensité variable, type mécanique, siège au niveau inguinal, parfois trompeuse au niveau du genou.
- **Boiterie** : isolée ou associée à la douleur, discrète de type antalgique, s'accroît à la fatigue.

- **Forme aiguë (instable) :**

- Le tableau clinique est celui d'une fracture du col du fémur associant :
 - Douleur aiguë au niveau de la hanche + impotence fonctionnelle totale.

- **Forme aiguë sur un fond chronique :**

- La symptomatologie est celle de la forme chronique sur laquelle va se greffer la symptomatologie de la forme aiguë.

2- Examen physique :

- Forme progressive +++ :
 - Limitation de la rotation interne et de l'abduction de la hanche +++ (à cause de la bascule postérieure de la calotte épiphysaire).
 - La rotation externe (RE) et l'adduction sont normales, parfois exagérées.
 - La flexion de la hanche sur le bassin déclenche la RE du membre inférieur = Signe de DREMMAN.
 - Le raccourcissement du membre atteint reste négligeable.
 - Amyotrophie du quadriceps témoin de l'évolution chronique de l'affection.

Malgré sa discrétion ce tableau clinique doit faire évoquer le diagnostic surtout lorsqu'il survient chez un adolescent en période pré-pubertaire, et faire demander un examen radiologique du bassin pour confirmer le diagnostic.

- Forme aiguë :

- Membre inférieur raccourci en RE et en adduction.

- Toute tentative de mobilisation est douloureuse.

B- Paraclinique :

1- Biologie : Les examens biologiques sont négatifs, en particulier le bilan inflammatoire qui est normal.

2- Imagerie :

L'examen radiologique d'un enfant suspect d'épiphysiolyse doit comporter une radiographie du bassin face et des deux cols fémoraux de profil (pour la recherche des formes bilatérales).

Radiographie du bassin face et des deux cols fémoraux profil.

- Stade de début : Déplacement minime ou nul, mais certains signes radiologiques sont évocateurs.

- Le cartilage de conjugaison métaphyso-épiphysaire paraît plus large (que celui du côté sain) avec un aspect feuilleté.
- Le bord supérieur du col du fémur, normalement concave, devient rectiligne ou convexe traduisant la tension du périoste.
- La ligne de KLEIN : La tangente au bord supérieur du col du fémur coupe la tête au niveau de sa partie externe. Le fragment de la tête du fémur situé en dehors de la ligne de Klein doit être égal des deux côtés (sur une radiographie d'un bassin symétrique). Dans le cas d'épiphysiolyse celui-ci est plus petit de celui du côté opposé (côté sain).
- Parfois, réaction périostée sur le bord inférieur du col.
- Sur la radiographie du col du fémur de profil, on peut noter une bascule postérieure de l'épiphyse.

- Stade d'état : Déplacement évident, l'examen radiologique va permettre d'apprécier l'importance de ce déplacement et de sa nature aiguë ou chronique.

- Forme aiguë : pas de lien osseux entre la tête et la métaphyse fémorale.
- Forme chronique : Pont osseux +/- important entre la tête du fémur et la métaphyse.

Echographie :

Une fois le diagnostic assuré il faut distinguer 2 formes de pronostic très différent :

a- Epiphysiolyse instable : cliniquement une impossibilité de marcher avec ou sans béquilles et échographiquement présence d'un épanchement articulaire (déplacement récent entraînant une hémarthrose), le risque de nécrose céphalique est accru, elle est de mauvais pronostic.

b- Epiphysiolyse stable : la marche est possible avec ou sans béquilles et à l'échographie absence d'épanchement articulaire.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A- Décollement épiphysaire traumatique : survient après un traumatisme violent.

B- Décollement infectieux : survient dans les suites d'une ostéo-arthrite de la hanche.

C- Décollement dans un contexte particulier : hypothyroïdie, traitement par hormone de croissance, insuffisance rénale, radiothérapie, chondrodysplasie ...

TRAITEMENT : est chirurgical.

A- Buts :

- Stabiliser l'épiphyse : éviter la poursuite du glissement.
- Eviter les complications.
- Corriger un déplacement très important.

B- Moyens :

- Embrochage.
- Vissage du col.
- Epiphysiodèse intra-articulaire.
- Reposition chirurgicale.
- Ostéotomie du col ou sous trochantérienne.

C- Indications :

1- Epiphysiolyse aiguë ou sur fond chronique : Forme instable :

- Réduction orthopédique sans aucune manœuvre de force (du fait du risque de nécrose par étirement des vaisseaux à destinée épiphysaire).
- Fixation de l'épiphyse par vis ou broches

2- Epiphysiolyse chronique : Forme stable :

- Fixation de l'épiphyse en place sans réduction du déplacement dans les formes modérées.
- Dans les formes graves (déplacement important) : correction des déformations par ostéotomie de réorientation du col du fémur ou dans la région inter ou sous-trochantérienne.

CONCLUSION :

- Boiterie non fébrile chez un garçon en pré-puberté.
- Diagnostic radiographique.
- Traitement chirurgical.
- Risque de nécrose de la tête fémorale, surtout en cas de réduction + risque d'arthrose à l'âge adulte.

Q : 93 – PARTICULARITES DES FRACTURES DE L'ENFANT

PLAN :

INTRODUCTION

PARTICULARITES DE L'OS CHEZ L'ENFANT

PARTICULARITES DES FRACTURES CHEZ L'ENFANT

PARTICULARITES DU TRAITEMENT

FORMES PARTICULIERES

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Premier motif de consultation aux urgences pédiatriques.
- Les garçons présentent plus de fractures que les filles.
- Fractures particulières par :
Délais de consolidations inférieurs à ceux de l'adulte.
Remodelage osseux qui permet la correction de certaines déformations angulaires.
Traitement essentiellement orthopédique.
Possibilité de lésion de cartilage de croissance avec séquelles graves (épiphysiodèse).

PARTICULARITES DE L'OS CHEZ L'ENFANT :

Structure :

Os moins minéralisé, plus hydraté, et plus poreux => **grande résistance** aux contraintes en tension due à sa plus **grande élasticité**.

Os plus **souple mais plus fragile** (nombreuses fractures).

Périoste : plus épais et résistant

Intervient pour faciliter une réduction et sa stabilisation : véritable **organe de contention**.

Limite l'hématome périfracturaire et entraîne la **formation du cal**.

Permet un **remodelage des défauts résiduels de réduction**.

Zones de croissance :

Croissance en longueur par **cartilage de croissance**, en largeur par **périoste**.

Permettent le **remodelage osseux**.

Lésion du cartilage de croissance peut entraîner des **déformations séquellaires graves (épiphysiodèse)**.

PARTICULARITES DES FRACTURES CHEZ L'ENFANT :

A- Consolidation :

Consolidation plus rapide que chez l'adulte (**pas de pseudarthrose**).

Cal périphérique ou périosté : débute la consolidation.

Cal interne ou endosté : prolifération à l'intérieur du canal médullaire, favorisée par l'immobilité du foyer de fracture.

Remodelage osseux (périoste + cartilage de conjugaison)

Débute lorsque la **consolidation est obtenue**.

D'autant plus important si l'âge est <10ans, fracture proche d'un cartilage fertile et/ou dans plan de mouvement de l'articulation.

Moins important si fracture intra-articulaire et/ou atteinte de cartilage de croissance, défaut rotatoire ou fracture perpendiculaire à l'axe de l'articulation.

B- Fractures épiphysaires : intéressent le cartilage de croissance +++ : risque d'épiphysiodèse.

- Traumatismes graves, fréquents.

- Traitement urgent et parfait.

- Spécifique de l'enfant.

1. Classification de Salter et Harris :

Type I : décollement épiphysaire pur.

Type II : décollement épiphysaire partiel, emportant un fragment métaphysaire.

Type III : décollement épiphysaire emportant un fragment épiphysaire.

Type IV : fragment épiphysio-métaphysaire.

Type V : En compression (écrasement du cartilage de croissance).

Salter I et II :	Salter III et IV :
Très fréquent. Déplacement important. Peu de risque de troubles de croissance. Traitement orthopédique.	Plus rares. Déplacement peu important. Risque de troubles de croissance. Fracture intra-articulaire. Traitement chirurgical.

2. Formes particulières :

Décollement de type V : diagnostic difficile et rétrospectif au stade de complications.

Fractures de fatigue : fissures du cartilage fertile. Douleurs et impotence fonctionnelle, élargissement du cartilage de croissance à la radiographie.

3. Complications et séquelles :

Epiphysiodèse : stérilisation du cartilage de conjugaison.

D'autant plus grave que l'enfant est petit et que l'atteinte est proche du genou et loin du coude.

Totale : inégalité de longueur des MI.

Partielle : désaxation.

Nécrose aseptique de l'épiphyse voisine : liée à des lésions vasculaires concomitantes (col du fémur, col radial, condyle externe du coude).

4. Principes du traitement :

Réduction parfaite, précoce et douce

Type I et II	Type III et IV
Orthopédique +++ Réduction si nécessaire + plâtre. Si instables = embrochage percutané ou vissage + plâtre.	Chirurgicale+++ (Orthopédique dans les rares cas non déplacés) Réduction anatomique parfaite souvent chirurgicale+++ Contention par embrochage ou vissage + plâtre.

B- Fractures métaphysaires :

Fractures en motte de beurre :

Compression avec fracture-tassement métaphysaire par impaction de l'os diaphysaire.

Clinique : bourrelet osseux douloureux.

Radiographie : image linéaire condensée en regard d'une soufflure de la corticale

C- Fractures diaphysaires :

Incurvation : déformation plastique, correction spontanée sinon chirurgie.

Fracture en bois vert : fracture d'une seule corticale et rupture du périoste en regard.

Fracture sous-périostée : apanage du tout petit après un traumatisme minime, peut être invisible sur les radios initiales et ne se révéler qu'à posteriori avec l'apparition de l'opacité du cal et d'un liseré périosté. Guérison en quelques semaines.

PARTICULARITES DU TRAITEMENT :

A- But :

- Eviter d'abimer le cartilage de croissance => **traitement orthopédique** autant que possible.
- Assurer une meilleure réduction et contention.
- Tolérer une réduction imparfaite des fractures extra-articulaires car possibilité de remodelage osseux.
- Réduction parfaite anatomique des fractures articulaires avec contrôles radiologiques itératifs.
- **Indications en fonction de :** âge, type et siège de la fracture, déplacement.

B- Traitement orthopédique :

Fractures non déplacées : plâtre prenant les deux articulations voisines.

Fractures déplacées : réduction orthopédique extemporanée ou progressive par traction (au zénith ou dans l'axe).

C- Traitement chirurgical :

Moyens : éviter le matériel lourd et préférer les broches : embrochage centromédullaire élastique stable.

Indications : fractures irréductibles ou instables, complications, polytraumatisés.

D- Complications :

Immédiates : ouverture cutanée, lésion vasculaire et/ou nerveuse.

Secondaires :

Syndrome de Volkman : se manifeste par des signes d'ischémie musculaire (froideur, douleur) et nerveuse (paralysie, hypoesthésie). La Surveillance permet un diagnostic précoce et un traitement urgent : ouvrir largement le plâtre ou mieux de l'enlever si pas d'amélioration rapide aponévrotomie. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la rétraction fibreuse ou la nécrose musculaire et séquelles nerveuses motrices et sensitives.

Syndrome des loges : diagnostic plus difficile (surveillance de la coloration et chaleur distale) et sera confirmé par la prise de pression au niveau des loges.

Cal vicieux : soit le fait d'insuffisances de réduction soit de déplacements secondaires, un certain degré de correction spontanée est possible.

Syndromes algodystrophiques : peuvent entraîner amyotrophie et ostéoporose, traitement analogue à celui de l'adulte.

A distance :

Raideur : exceptionnelle, favorisée par kinésithérapie.

Epiphysiodèse et nécrose aseptique de l'épiphyse voisine si fractures épiphysaires.

E- Suivi :

- Prolongé.
- Pas de kinésithérapie chez l'enfant (favorise raideur articulaire) => auto-rééducation.
- Conseils aux parents : prévention du syndrome de loge (consultation en urgence si douleur sous plâtre).

FORMES PARTICULIERES :

Fracture de la clavicule en contexte obstétricale :

- Fracture de l'épaule la plus fréquente chez l'enfant.

Fracture dans un contexte de maltraitance : Syndrome de Silverman ou des enfants battus

- Fractures multiples d'âges différents enveloppées de cal hypertrophique.
- Histoire suspecte, fréquence de traces de coups ou de brûlures sur le corps.

Fractures pathologiques :

- Tumeur : kyste essentiel et anévrysmal.
- Infection : ostéomyélite.
- Fragilité osseuse : ostéogénèse imparfaite.
- Paralytique : poliomyélite, infirmité motrice chronique...

CONCLUSION :

- Les fractures de l'enfant consolident toujours et rapidement.
- Le traitement doit mettre en œuvre des moyens simples qui ne perturberont pas les processus naturels de consolidation.
- Les lésions du cartilage de croissance peuvent entraîner des déformations séquellaires graves (épiphysiodèse) => intérêt d'un traitement urgent et parfait.

Q : 94 – TRAUMATISMES DU CARTILAGE DE CROISSANCE : DIAGNOSTIC, CLASSIFICATION, COMPLICATIONS ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CLASSIFICATION

COMPLICATIONS

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le cartilage de croissance chez l'enfant est une structure interposée entre la métaphyse et l'épiphyse, responsable de la croissance en longueur des os longs. Il est indissociable d'une entité appelée la chondro épiphyse. Cette dernière constitue une unité à la fois histologique, fonctionnelle et vasculaire.
- Tout traumatisme du cartilage de croissance ne se conçoit qu'en intégrant cette structure dans l'ensemble représenté par la chondroépiphyse, à savoir : épiphyse, cartilage de croissance et virole péri-chondrale.
- Les traumatismes du cartilage de croissance sont fréquents chez l'enfant, Certains types de lésions passent inaperçus sur les radiographies et sont diagnostiqués au stade de séquelles orthopédiques.
- Le bilan radio clinique peut être amélioré grâce au développement de l'échographie, de la TDM et de l'IRM des cartilages de croissance.
- Le traumatisme doit être analysé au mieux, pour adopter le traitement le plus adéquat et le moins agressif sur le cartilage de croissance.
- Le pronostic après traitement n'est pas toujours dénué de risque de survenue de séquelles.
- Urgence thérapeutique : urgence de réduction.

DIAGNOSTIC :

- Difficile chez l'enfant car les radiographies standards sont d'interprétation difficile.
- On ne voit sur les radiographies que ce qui est ossifié et les zones épiphysaires sont cartilagineuses, donc non visibles.
- De plus on voit apparaître au fur et à mesure de la croissance, des points d'ossification qui vont rendre encore plus difficile le diagnostic.

A-Etude clinique :

Après avoir évalué et stabilisé le patient sur les plans respiratoire, hémodynamique et neurologique, et éliminer d'éventuelles lésions associées pouvant nécessiter une prise en charge plus urgente, on peut mener notre examen clinique.

- L'enfant se présente pour un traumatisme du membre, le plus souvent suite à une chute.
- L'interrogatoire doit tout d'abord établir les circonstances, l'heure et le mécanisme du traumatisme, ATCD, et heure du dernier repas. La douleur (en regard du cartilage) est toujours présente au stade aigu. L'impotence fonctionnelle peut être partielle ou totale.
- Les signes physiques sont variables en fonction du siège du traumatisme (œdème, déformation, points douloureux exquis...)
- Au niveau du poignet, en cas de déplacement postérieur, le poignet est déformé avec un aspect en « dos de fourchette » par saillie du fragment inférieur.
- La palpation permet de rechercher une douleur exquise au niveau de la zone correspondante au cartilage de croissance.
- Il est complété par un examen complet à la recherche de lésions associées notamment, les lésions cutanées, vasculaires et nerveuses.

B-Etude radiologique :

1- Radiographie standard : clichés orthogonaux face/profil. Intérêt des radiographies comparatives +++.

. Elle permet de localiser le siège, l'extension, et le déplacement de la fracture, permettant ainsi une classification anatomopathologique

. Elle permet également de rechercher des lésions associées, et de poser les indications thérapeutiques

2-Echographie : examen idéal lorsque l'épiphyse n'est pas ossifiée. Grand intérêt dans les décollements épiphysaires obstétricaux

3-TDM : si fractures complexes, comme les fractures triplanes du tibia, et aux exceptionnels bilans préopératoires de ponts osseux d'épiphyodèses

4-IRM :




-Examen idéal dans l'exploration du cartilage de croissance



-Permet de mettre en évidence les écrasements localisés de la plaque conjugale et d'obtenir des renseignements sur les lésions associées, notamment musculoligamentaire et méniscal

CLASSIFICATION DE SALTER ET HARRIS :

Décrite en 1963, c'est la classification la plus couramment utilisée pour décrire les traumatismes du cartilage de croissance.

Il comporte cinq types

<p>- Type I : décollement épiphysaire pur. Pronostic favorable</p>	
<p>- Type II : décollement épiphysaire partiel, emportant un fragment métaphysaire. Bon pronostic</p>	
<p>- Type III : décollement épiphysaire emportant un fragment épiphysaire. Pronostic beaucoup plus réservé</p>	

<p>- Type IV : fragment épiphysio-métaphysaire. Dans ce cas, les quatre couches de la plaque de croissance sont affectées, et le risque de dommage à long terme de la physe est donc plus élevé.</p>	
<p>- Type V : En compression (écrasement du cartilage de croissance). Pronostic mauvais.</p>	

Salter I et II :	Salter III et IV :
<ul style="list-style-type: none"> - Très fréquent. - Déplacement important. - Peu de risque de troubles de croissance. - Traitement orthopédique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Plus rares. - Déplacement peu important. - Risque de troubles de croissance. - Fracture intra-articulaire. - Traitement chirurgical.

COMPLICATIONS :

A-Complications précoces :

1-Infectieuses :

C'est la plus redoutable des complications, en raison du risque de destruction du cartilage épiphysaire par chondrolyse

2- Complications vasculaires : rares

Atteinte de l'artère poplitée en cas de décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du fémur

3- Complications neurologiques

B- Complications secondaires : Déplacements secondaires

- Modification de position des fragments au cours de l'évolution post opératoire, elle peut se faire dans le sens d'une aggravation de la déformation ou dans celui d'une hypercorrection.

- Consiste le plus souvent en une angulation dans le plan dans le plan sagittal, ou en un raccourcissement dans le plan longitudinal.

- Dans la littérature, les causes principales mises en évidence sont un moyen de contention insuffisant ou un embrochage mal placé

C-Complications tardives :

1- Epiphysiodèse post-traumatique :

- Constitution d'un pont osseux entre métaphyse et épiphysie, à travers le cartilage de croissance, et qui va bloquer la croissance à son niveau = stérilisation du cartilage de conjugaison.

- Epiphysiodèse en zone périphérique :

- Troubles statiques avec déviation angulaire = désaxation.
- Une partie de la plaque de croissance est freinée alors que la partie opposée poursuit sa croissance.

- Epiphysiodèse en zone centrale :

- Inégalité de longueur des membres inférieurs par arrêt de la croissance. L'inégalité dépend de :
 - L'âge du patient au moment du traumatisme.
 - La localisation anatomique (les cartilages fertiles sont situés près des genoux et loin des coudes).

2- Pseudarthrose :

Lorsque la consolidation n'a pas été obtenue au bout de 6 mois, le diagnostic de pseudarthrose est évoqué, cliniquement par des douleurs à la mobilisation du membre et confirmé par la radiographie

3-Cal vicieux : complication grave, qui s'observe en cas d'insuffisance de réduction, de fracture communitive, ou de lésions de type III et IV avec persistance du déplacement initial.

4-Raideur articulaire :

TRAITEMENT :

La gravité des traumatismes du cartilage de croissance impose un traitement rigoureux comportant :

- a. Une réduction la plus parfaite possible
- b. Une contention avec préservation du cartilage de croissance

Le traitement est régi par :

- Le type anatomo pathologique,
- L'importance du déplacement.

A- Délai du traitement :

Le jour même du traumatisme, tant que les lésions sont fraîches et avant l'installation de l'œdème qui rendra le traitement orthopédique difficile voire impossible

B-Méthodes thérapeutiques :

1- Traitement orthopédique : Réalisés sous anesthésie générale, les manoeuvres de réduction ne doivent pas provoquer de lésion complémentaire

- Le traitement orthopédique doit comporter :
 - Une réduction en cas de déplacement,
 - Une immobilisation plâtrée.
- En cas d'instabilité, un embrochage percutané peut être réalisé

2-Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical doit être aussi prudent que possible, pour ne pas léser le cartilage de croissance. Il faut donc le réserver aux lésions instables après réduction, aux décollements épiphysaires irréductibles, aux fractures articulaires

a. Le vissage simple (*Vis à filetage distale, Vis spongieuse, Vis canulée*)

Une vis est en général utilisée comme moyen de traction, assurant ainsi une compression entre deux fragments osseux.

Les vis permettent une compression d'un trait épiphysaire, ou métaphysaire. Les vis sont de diamètre restreint, et ne doivent en aucun cas traverser le cartilage de croissance

b. L'embrochage

Contrairement aux vis, les broches peuvent traverser le cartilage de croissance, mais certaines conditions doivent être respectées

C-Indications : selon Pontailler

- Le traitement orthopédique est indiqué dans les fractures suivantes :
 - Fractures Salter Harris de type I et II
 - Fractures Salter Harris de type III et IV non déplacées
- Le traitement chirurgical est réservé aux :
 - Fractures irréductibles
 - Fractures instables
 - Fractures insuffisamment réduites manuellement : déplacement résiduel de plus de 2 mm.

CONCLUSION :

- Traumatisme du cartilage de croissance est une lésion très fréquente de l'enfant.
- Grave par ses complications dont la perturbation de la croissance.

- Son diagnostic doit être précoce, afin d'éviter les séquelles d'épiphysiodèse.

Q : 95– COMPLICATIONS DES FRACTURES DES PLATEAUX TIBIAUX

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Fracture articulaire de l'extrémité supérieure du tibia.
- Mécanisme indirect :
 - Compression axiale lors d'une chute sur genou pied en extension.
 - Compression latérale +++ : traumatisme sur la face externe du genou pied bloqué au sol.
- Approche diagnostique souvent complexe, choix thérapeutique difficile.
- Plusieurs complications possibles.

COMPLICATIONS :

A- Précoces :

- **Problèmes de cicatrisation :**

- Il est indispensable de bien poser l'indication d'un abord à foyer ouvert (surtout interne), car la nécrose cutanée est un des risques majeurs faisant craindre une exposition du matériel d'ostéosynthèse.

- **Infection précoce (ostéite voire ostéo-arthrite) :**

- Complication redoutable, le plus souvent secondaire à un problème de cicatrisation ; elle met gravement en jeu l'avenir fonctionnel du genou. Elle impose en cas d'arthrite un lavage articulaire précoce associé à une synovectomie ainsi que la mise en route d'une antibiothérapie par voie injectable dès les prélèvements peropératoires réalisés.

- **Complications thromboemboliques :**

- Les fractures des plateaux tibiaux sont les fractures du membre inférieur se compliquant le plus fréquemment de thromboses veineuses. Il est donc indispensable de mettre en route un traitement préventif anticoagulant et, au moindre doute, de réaliser un doppler veineux du membre.

- **Nerveuses :**

- Atteinte du nerf sciatique poplité externe (SPE).

- **Ischémie par lésions vasculaires.**

B- Tardives :

- **Raideur articulaire +++ :**

- Elle est favorisée par les traitements orthopédiques (immobilisation plâtrée) et par les fixateurs externes biarticulaires.

- Sa prévention en est assurée par la réalisation d'ostéosynthèses rigides permettant une mobilisation passive précoce sur arthromoteur.

- **Cals vicieux :**

- Encore trop fréquents, ils peuvent être le fait d'une réduction insuffisante, d'un déplacement secondaire favorisé par une ostéosynthèse peu rigide ou effectuée sur un os très porotique, d'un défaut de comblement épiphysaire, voire d'une reprise d'appui trop précoce.

- **Arthrose du genou :**

- Elle est fréquente dans les cas de mauvaise réduction articulaire ou en cas de désaxation. Elle peut aussi être la conséquence du simple traumatisme chondral et se développer même après une réduction de qualité.

- **Déplacement secondaire.**

- **Syndrome algodystrophique.**

- **Infections chroniques.**

CONCLUSION :

- Plusieurs complications possibles.
- Devenir fonctionnel fréquemment incertain expliquant l'intérêt constant porté à ces fractures toujours redoutées malgré les progrès de l'imagerie et l'amélioration des techniques chirurgicales.

Q : 96 – LÉSIONS MENISCALES : CLINIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Ménisques : fibrocartilages en forme de croissant séparant les condyles fémoraux du plateau tibial (interne ou externe).
- Les lésions du ménisque interne sont les plus fréquentes.
- Place importante de la clinique +++.
- Evolution : arthrose et instabilité.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Notion de traumatisme, circonstances.
- Mécanisme lésionnel évocateur.
- Antécédent d'entorse du genou (rupture du ligament croisé antérieur), de pathologie du genou.
- **Signes fonctionnels** : Signes cardinaux de Trillat +++ :
 - Douleurs :
 - Signe le plus fréquent.
 - D'intensité variable, en regard de l'interligne articulaire.
 - Blocages aigus :
 - Blocage douloureux de l'extension. La flexion est normale et indolore.
 - Présentation clinique : Impotence fonctionnelle totale, genou en demi-flexion.
 - Hydarthrose récidivante : mécanique (30 %).
 - Instabilité :
 - Instabilité réflexe : (10 % des cas).
 - Parfois dérobage du genou.

B- Examen physique :

- Bilatéral et comparatif.
- Normal n'élimine pas le diagnostic.

1- Inspection :

- Debout :
 - Trouble statique.
 - Etude de la marche.
- Couché : Signes de souffrance articulaire prolongée :
 - Amyotrophie du quadriceps.
 - Effacement des reliefs de la rotule.

2- Manœuvres :

- Palpation de l'interligne articulaire : Douleurs à la pression directe du ménisque.
- Blocage aigu : Témoigne de **la luxation d'une anse de seau** méniscale dans l'échancrure intercondylienne.
- Manœuvre de MacMurray :
 - Un ressaut méniscal audible et palpable au niveau de l'interligne articulaire médial traduit une méniscopeathie médiale.
 - **Extension progressive** sur un genou en **flexion-valgus-rotation externe**.
- Signe de Oudard :
 - **Cri méniscal**.
 - Douleurs à la palpation de l'interligne articulaire lors de l'extension progressive du genou.
- Grinding test d'Appley :
 - En décubitus ventral, genou en flexion.

- **Douleurs à la pression axiale associée à des mouvements de rotation** : douleurs en rotation interne / rotation externe = méniscope pathie latérale / médiale.
- Recherche d'un kyste méniscal : Tuméfaction **douloureuse en regard de l'interligne articulaire latéral** disparaissant en flexion.
- Test de Genet : En décubitus ventral, les jambes en flexion dépassant la table. On lui demande de les étendre, la jambe qui descend le moins bas est atteinte au niveau méniscal.
- Choc rotulien : épanchement intra-articulaire.
- Mobilité articulaire active et passive en flexion, extension et rotation.

3- Lésions associées :

- Rechercher une laxité ligamentaire (LCA).
- Examen de la rotule.
- Douleur osseuse localisée évocatrice d'une fracture.

TRAITEMENT :

A- Moyens :

1- Fonctionnel :

- Décharge antalgique, +/- attelle d'immobilisation pendant quelques jours.
- Mesures associées :
 - Béquilles.
 - Arrêt de travail (10 jours).
 - Glaçage.
 - Antalgiques.
 - Eviction des sports sollicitant les genoux en rotation.
 - Surveillance.

2- Chirurgical +++ :

- Sous arthroscopie en 1^{ère} intention.
- En fonction de la lésion : méniscotomie partielle ou subtotal, résection d'une anse de seau ou suture méniscale.
- Traitement des lésions associées.
- Mesures associées à la méniscotomie :
 - Attelle amovible d'immobilisation x 10 jours.
 - Appui dès le 1^{er} jour.
 - Rééducation limitée au quadriceps.
 - Reprise du travail le 10^{ème} jour, reprise des activités sportives dès la 3^{ème} semaine.

B- Indications :

- Fonctionnel :
 - Gêne fonctionnelle minime.
 - Patient non motivé par la chirurgie.
 - Lésion méniscale dégénérative sans symptomatologie d'instabilité ou de blocage.
- Chirurgical :
 - Gêne fonctionnelle importante.
 - Blocage aigu.
 - Lésions associées du LCA.

CONCLUSION :

- Lésion fréquente : Accident de sport.
- Diagnostic : IRM +++.
- Traitement : Fonctionnel / Chirurgical +++.

Q 97 : – LESIONS LIGAMENTAIRES DU GENOU : CLINIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Situations dans lesquelles les structures capsulo-ligamentaires du genou dépassent leur limite élastique entraînant des lésions partielles ou totales de ces structures. Lors de traumatismes extrêmement violents → luxation vraie possible.

- Importance de la clinique +++.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Terrain :

- Antécédent d'atteinte du genou.
- Niveau sportif, profession.

- Date de trouble, mécanisme lésionnel.

- Circonstances.

- **Signes fonctionnels :**

- **Douleurs** le long des trajets ligamentaires.
- **Impotence fonctionnelle.**

- **Signes de gravité :**

- Craquement, dérobement ou déboitement lors du traumatisme.
- Sensation d'instabilité.
- Caractères total, immédiat et persistant de l'impotence.

B- Examen physique : Bilatéral et comparatif.

- **Signes d'entorse :**

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

- **Lésions associées :**

- Atteinte méniscale : atteinte fréquente du ménisque médial lors d'une atteinte du ligament croisé antérieur (LCA).
- Osseuse.
- Cutanée.
- Vasculaires : l'artère poplitée essentiellement → Palpation systématique des pouls périphériques avant et après réduction.
- Nerveuse : nerf fibulaire commun lors des luxations.

- **Signes de gravité :**

- Hémarthrose (choc rotulien).
- Recurvatum : atteinte des coques condyliennes.

- **Examen des laxités :**

- Plan frontal :
 - En flexion à 20° : - Laxité en varus → rupture du LLE.
- Laxité en valgus → rupture du LLI.
 - En extension complète : - Laxité en varus → atteinte du point d'angle postéro-externe.
- Laxité en valgus → atteinte du point d'angle postéro-interne.

- Plan sagittal :
 - Examen du LCA :
 - Test de Trillat-Lachman : Recherche un tiroir antérieur en flexion à 10-20° dont la présence est pathognomonique d'une rupture du LCA.
 - Tiroir antérieur à 60 / 90° : Moins sensible pour le diagnostic d'une rupture isolée du LCA. En cas de positivité une lésion des points d'angle est probable.
 - Ressaut rotatoire : Exploré par plusieurs tests, rappelle au patient la sensation de dérobage / déboitement du genou lié à la rupture du LCA.
 - Examen du LCP :
 - Genou fléchi à 60 / 90°, recherche d'un tiroir postérieur mettant en évidence une rupture du LCP.

TRAITEMENT :

A- Fonctionnel :

- Immobilisation :
 - Partielle par une attelle amovible.
 - 2-3 semaines initialement.
 - Autorisation à l'appui quand sédation de la douleur.
- Antalgiques : AINS, glaçage ...
- Indications :
 - Entorses bénignes.
 - Ruptures du LCA : - En pré-chirurgical.
 - Seul chez les patients non opérés.
- Possible pour les lésions des ligaments périphériques.

B- Orthopédique :

- Immobilisation plâtrée cruro-pédieuse ou genouillère plâtrée 45 jours.
- Indications : Rupture ligamentaire périphérique du sujet âgé / non sportif / tolérant une laxité.

C- Chirurgical :

- Pour le LCA et LCP.
- En général, à froid après 3 à 6 mois de traitement fonctionnel avec rééducation adaptée.
- A chaud, si contexte d'avulsion osseuse ou sportif de haut niveau.
- Il s'agit avant tout de ligamentoplastie à partir d'autogreffes de différentes origines : Droit Interne et Demi-Tendineux +++.
- Sous arthroscopie.
- Indications :
 - Lésion du LCA symptomatique ou avec une laxité chez un sportif, motivé par la récupération fonctionnelle.
 - Instabilité entravant les activités quotidiennes.
 - Atteinte méniscale associée.
 - Entorses graves avec triades et pentades.
 - Luxation du genou.

D- Rééducation et kinésithérapie :

- Systématiques.
- Contre l'enraidissement et l'amyotrophie.

CONCLUSION :

- Adultes jeunes et sportifs +++.
- Nécessité d'un examen clinique minutieux.
- Si les lésions sont méconnues → séquelles génératrices d'arthrose.

Q : 98 – LES COMPLICATIONS DES FRACTURES OUVERTES DE JAMBE

PLAN :

INTRODUCTION

COMPLICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Fracture de jambe : fracture diaphysaire et métaphysodiaphysaire, extra-articulaire, d'un ou des deux os de la jambe.
- Fracture ouverte de jambe : se définit par l'existence d'une communication entre l'extérieur et le foyer fracturaire.
- Elle représente $\frac{1}{3}$ des fractures de jambe.
- La face interne de la diaphyse tibiale est directement sous cutanée, ce qui explique la fréquence des fractures ouvertes.
- Urgence traumatologique formelle.
- Le but du traitement est de diminuer le risque infectieux, d'autant plus que les fractures de jambe représentent un risque élevé du syndrome de loge.

COMPLICATIONS :

- Il s'agit des mêmes complications qu'une fracture fermée avec une fréquence plus élevée pour :

- Les complications cutanées et musculaires.
- Les complications infectieuses superficielles et osseuses (ostéites et ostéomyélites).
- Le retard de consolidation et pseudarthrose.
- La pseudarthrose infectée.
- Le risque d'amputation surtout dans les fractures où il existe une lésion vasculaire avec une ischémie > 6 heures.

A- Complications initiales précoces :

- Cutanées : attention à la prévention antitétanique +++.
- Vasculaires : compression dans le cas de fracture très déplacée et la simple réduction suffit à faire régresser l'ischémie.
- D'autres lésions peuvent survenir plus rarement (dilacération, lésion ou dissection intimale), d'où l'intérêt d'une exploration artérielle.
- Nerveuses : compression, contusion, étirement ou rupture. Une fracture du col du péroné peut entraîner une lésion du nerf sciatique poplité externe.
- **Syndrome de loge :**
 - Rare à la période initiale, il survient de façon plus fréquente en postopératoire +++ . L'hématome et l'œdème post-traumatique peuvent provoquer une hyperpression qui s'oppose au retour veineux.
 - Cette hyperpression va ralentir la circulation artériolaire et capillaire et provoquer une ischémie.
 - Ce qui peut compromettre définitivement les fonctions musculaires.
 - Il doit être systématiquement recherché et suspecté devant l'existence d'un des signes suivants (la loge antéro-externe est la plus fréquemment atteinte) :
 - Douleur importante du mollet.
 - Hypoesthésie.
 - Diminution de la force musculaire des extenseurs du pied et de la cheville.
 - Tension importante des loges musculaires.

B- Complications secondaires précoces :

- **Syndrome de loge postopératoire.**
- Complications cutanées : désunion ou nécrose surtout après ostéosynthèse par plaque.
- Hématome.
- Infection dont la fréquence a diminué avec l'utilisation de l'antibioprophylaxie.

- Déplacement secondaire :

- Après traitement orthopédique par plâtre : faute dans sa réalisation ou fracture instable.
- Après ostéosynthèse suite à un démontage.

- Complications générales : embolie graisseuse, thrombophlébite, embolie pulmonaire, prévenues par une prescription systématique des anticoagulants et une ostéosynthèse solide permettant une mobilisation précoce du genou et de la cheville.

C- Complications secondaires tardives :

- Ostéite : infection du foyer de fracture avec fistule et passage à la chronicité.

-Retard de consolidation : absence de consolidation dans des délais habituels mais la consolidation peut encore survenir.

- Pseudarthrose : absence de consolidation après un délai de 6 mois. Il s'agit d'une solution de continuité avec un cal peu visible à la radiographie. Son diagnostic est suspecté devant une :

- Mobilité du foyer de fracture.
- Douleur lors de la mise en charge.

- Pseudarthrose infectée : absence de consolidation et ostéite chronique.

- Cal vicieux : consolidation en mauvaise position.

- Raideur articulaire du genou et/ou de la cheville.

- Neuroalgodystrophie : douleur et troubles trophiques, déminéralisation, fractures itératives.

CONCLUSION :

- Fracture de jambe ouverte : urgence traumatologique formelle.

- Elle présente une panoplie complications qui déterminent le traitement et le devenir de la fracture.

Q : 99 – LES FRACTURES DU COU DU PIED : DEFINITION, ANATOMOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

ANATOMOPATHOLOGIE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Fractures articulaires assez fréquentes.
- Urgence traumatologique.
- Polytraumatisé (AVP) ou traumatisme local (accident de sport).
- Diagnostic radio-clinique.

DEFINITION :

- Regroupent les fractures du pilon tibial et les fractures malléolaires (bi-malléolaires étant les plus fréquentes).
 - Fractures bi-malléolaires : Fractures articulaires qui désorganisent la pince malléolaire.
 - Fractures du pilon tibial : Fractures articulaires métaphyso-épiphysaires de l'extrémité distale du tibia.

ANATOMOPATHOLOGIE :

A- mécanisme :

1- Fractures bimalléolaires :

- En général **Indirect** +++ : La contrainte sur pied bloqué, l'**astagale** va briser le système ostéo-ligamentaire du cou du pied. 3 mécanismes peuvent être à l'origine de ses fractures : Adduction, abduction, rotation externe.

2- Fractures du pilon tibial : Haute énergie +++.

- Le talus vient pilonner le plafond tibial dans l'axe / en flexion / en extension.

B- Classification :

1- Fractures bimalléolaires :

→ Classification de DUPARC +++ :

✓ **Type 1 : fracture par adduction :**

- Pied bloqué en inversion, la chute du corps se fait du côté opposé.
- Le trait de la malléole externe (ME) est sous-ligamentaire et transversal.
- Le trait de la malléole interne (MI) est oblique en haut et en dedans +++.
- syndesmose intacte.

✓ **Type 2 : fracture par abduction :**

- Pied bloqué en éversion, la chute du corps se fait latéralement
- Le trait de la ME est sus-ligamentaire, transversale avec comminution externe +++.
- Le trait de la MI est transversal au niveau de la partie moyenne ou la pointe.
- syndesmose est lésée.

✓ **Type 3 : fracture par rotation externe :**

- Pied bloqué en éversion.
- Le trait de la ME est spiroïde sus-ligamentaire ou inter-ligamentaire
- Le trait de la MI est transversal
- La syndesmose est atteinte.
- Une fracture marginale postérieure.

✓ **Type 4 : fracture par rotation interne :**

- Le trait du ME est inter-ligamentaire où atteinte du ligament latéral externe (LLE)
- Le trait de la MI est transversal
- Fracture peu ou pas déplacée.

2- Fractures du pilon tibial :

→ Classification Ruedi et Heim +++ :

- Type A : Extra-articulaire.

- Type B : Fracture articulaire à trait(s) simple(s), **sans comminution épiphysaire** (mais comminution métaphysaire possible) :

- B1 : **Séparation.**
- B2 : **Enfoncement – tassement avec séparation.**
- B3 : **Dissociation articulaire partielle.**

- Type C : Fracture-enfoncement articulaire, **avec comminution épiphysaire fréquente** :

- C1 : **Séparation.**
- C2 : **Séparation articulaire avec impaction ou comminution dans la métaphyse.**
- C3 : **Dissociation articulaire.**

TRAITEMENT :

A- Fractures bimalléolaires :

1- Médical : AINS, antalgiques, anticoagulants.

2- Orthopédique : Réduction sous anesthésie générale par manœuvre arrache botte + contention plâtrée cruro-pédieuse.

3- Chirurgical :

- Malléole interne : Vissage, embrochage haubanage, embrochage vissage.
- Malléole externe : plaque vissée, embrochage.
- Syndesmose : fixation par vissage.

4- rééducation.

B- Fractures du pilon tibial :

1- Médical : AINS, antalgiques, anticoagulants.

2- Orthopédiques :

- Plâtre cruro-pédieux prenant le genou fléchi à 20° et la cheville à 90°.

3- Chirurgical :

- Greffe osseuse.

- Lambeaux de couverture.

- Ostéosynthèse.

- Ostéosynthèse interne : plaque en trèfle, vissage, plaque en T, plaque verrouillée.
- Fixateur externe : fracture comminutive ouverte.
- Si fracture du péroné : ostéosynthèse systématique par une plaque +++ sinon embrochage.

4- rééducation.

CONCLUSION :

- Fracture du cou du pied = fracture des malléoles et / ou fracture du pilon tibial.

- Urgences thérapeutiques.

- Plusieurs complications possibles.

- Rééducation +++.

Q 100 : – TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DE L'OS : DIAGNOSTIC POSITIF, TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC POSITIF
SPÉCIFICITÉS
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Relativement rares mais mauvais pronostic.
- Représentées essentiellement par l'ostéosarcome, sarcome d'Ewing, chondrosarcome.
- Enfant+++ et adulte jeune+++.
- Diagnostic positif = biopsie+++.
- Progrès d'imagerie et traitement.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Terrain :

Enfant et adolescent : sarcome d'Ewing.

Jeune adulte : ostéosarcome.

Adulte : chondrosarcome.

2. Circonstances de découverte :

Douleur osseuse : localisée, persistante, croissante, nocturne, inflammatoire, non soulagée par antalgiques.

Tuméfaction, déformation.

Impotence fonctionnelle, fracture pathologique.

Altération d'état général.

Découverte fortuite sur bilan d'imagerie.

3. Recherche signes de malignité :

Interrogatoire :

- ATCD personnels d'irradiation.
- ATCD familial cancer osseux.
- Poids, Performans status OMS.
- Evaluation de douleur.

Examen physique :

- **Local :** inspection, palpation

Tuméfaction, déformation

Siège : près du genou, loin du coude

Diaphyse : sarcome d'Ewing, chondrosarcome.

Métaphyse : ostéosarcome, chondrosarcome...

Epiphyse : tumeurs à cellules géantes.

- **Régional :**

Examen ganglionnaire.

Parties molles.

- **A distance :** signes généraux, métastases hépatiques (hépatomégalie, ictère), pulmonaires (signes respiratoires), cérébrales (signes neurologiques)...

B- Paraclinique :

1. Bilan diagnostique :

a. Radiographie standard :

En 1^{ère} intention

Face et profil

Signes de malignité+++ :

- Limites floues

- Lyse osseuse mal limitée
- Rupture de corticale
- Réaction périostée
Triangle de Codman
Apposition périostée en bulbe d'oignon (sarcome d'Ewing)
Image en feux d'herbe (ostéosarcome)
- Envahissement des parties molles
- Formes débutantes : petite zone gommée, petite réaction périostée.

Précise topographie.

b. Biopsie osseuse :

Systématique si malignité suspectée

En urgence

Avec examen anatomopathologique et bactériologique (diagnostic différentiel : ostéomyélite)

Réalisation :

- Biopsie chirurgicale, multiples prélèvements, voie d'abord la plus courte.
- ***Après l'IRM et TDM (sinon modifie les résultats).***

2. Bilan d'extension :

Extension locorégionale :

TDM injectée (extension osseuse).

IRM injectée (extension aux parties molles).

Extension à distance :

Scintigraphie osseuse : autres lésions, analyse caractère fixant.

TDM thoraco-abdomino-pelviennne.

Biopsies ostéomédullaire : recherche d'envahissement médullaire (sarcome d'Ewing).

SPÉCIFICITÉS :

A- Ostéosarcome :

Terrain : adolescent, adulte jeune.

Topographie : **métaphyse os longs** : extrémité inférieure fémur ou supérieure tibia, extrémité humérale supérieure.

Métastases précoces (pulmonaires+++).

Peu d'AEG, douleurs inflammatoires+++.

Radio : association plage condensante et ostéolyse mal limitée, destruction corticale, image en feu d'herbe, triangle de Codman, envahissement parties molles.

B- Chondrosarcome :

Terrain : adulte (40-60 ans).

Topographie : os plats (ceintures scapulaire, pelvienne), diaphyse os longs (MI+++).

Métastases (pulmonaires...)

Radio : **aspect lobulaire, calcifications mouchetées.**

C- Sarcome d'Ewing :

Tumeur neuro-ectodermique dérivée des cellules crêtes neurales, point de départ intramédullaire, très agressive.

Terrain : enfant, adolescent (10-20 ans).

Topographie : diaphyse os longs (MI), os plats (ailes iliaques, côtes).

Métastases : pulmonaires, osseuses, médullaires.

AEG marquée.

Radio : ostéolyse mal limitée, destruction corticale, réaction périostée en bulbe d'oignon, envahissement parties molles.

TRAITEMENT :

A- PEC pré-thérapeutique :

RCP en urgence, consultation d'annonce

Bilan préopératoire :

Plaquettes, TP, TCA

Groupage ABO-Rh, RAI

Radio thorax, ECG

Consultation d'anesthésie

Bilan pré-radio-chimiothérapie :

NFS, VS, CRP

Bilan hépatique, rénal

Calcémie, phosphorémie

ECG

Bilan nutritionnel (protide, albumine).

B- Moyens thérapeutiques :

Chirurgie :

Conservatrice (exérèse monobloc).

Radicale (amputation, désarticulation).

Gestes de reconstruction secondaire (greffe, prothèse...).

Chimiothérapie :

Néoadjuvante : diminue volume tumoral pour limiter l'étendue d'exérèse (ostéosarcome+++).

Adjuvante.

Radiothérapie.

Mesures associées : soins de support, rééducation, kinésithérapie.

C- Indications :

Ostéosarcome : chirurgie, chimiothérapie néoadjuvante-adjuvante +/- radiothérapie.

Chondrosarcome : chirurgie exclusivement.

Sarcome d'Ewing : chirurgie, chimiothérapie +/- radiothérapie.

D- Surveillance : clinique et paraclinique régulière à vie.

CONCLUSION :

- Biopsie pose diagnostic.
- Bilan d'extension clinique-radiologique.
- Traitement en fonction type histologique, terrain, métastases... (décision RCP).

Q : 101 – LA COXALGIE : CLINIQUE – RADIOLOGIE – TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

FORMES CLINIQUES

RADIOLOGIE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Coxalgie = atteinte tuberculeuse de la hanche.
- Le Maroc pays endémique pour la tuberculose : problème de santé publique.
- La tuberculose ostéo articulaire constitue 3% de l'ensemble des tuberculoses.
- Devant cet argument épidémiologique la coxalgie devra être évoquée en premier devant toute atteinte inflammatoire de hanche.

CLINIQUE :

Polymorphe, et peut prêter à confusion avec arthrite inflammatoire ou infectieuse non spécifique.

1- Début :

- Douleur inguinale ou fessière, pouvant irradier jusqu'au genou. Vive, continue, nocturne, augmentée à la fatigue et cédant au repos.
- Boiterie, impotence fonctionnelle.
- Fièvre, altération de l'état général, anorexie.
- Examen clinique :

- Debout : attitude hanchée sur le coté sain.
- A la marche : boiterie d'esquive.
- Couché : aucune déformation.
 - Limitation des mouvements.
 - Amyotrophie, très rapide et précoce portant plus particulièrement sur le quadriceps.
 - Adénopathie inguinale satellite voire abcès froid.

2- Etat :

- Les signes de toute coxopathie évoluée : amyotrophie constante du quadriceps, abcès froids et attitudes vicieuses.

FORMES CLINIQUES :

A- Abcédés :

- Evoluées, avec abcès froid dans le triangle de Scarpa, sous les muscles fessiers ou dans la région pelvienne.

B- Juxta articulaires :

- Ostéite du col ou du cotyle.
- Trochantérite tuberculeuse +++.

C- La coxalgie de l'enfant :

- Rare depuis la vaccination par le BCG.
- Retentissement potentiel sur la croissance.

RADIOLOGIE :

A- Radiographie standard :

- Examen radiologique comparatif de la hanche controlatérale
- Classification de David Chaussé, permet de poser un diagnostic fonctionnel de l'articulation et d'orienter l'attitude thérapeutique.
 - Stade1 : Synovite pure.
 - Epaissement des parties molles.
 - Ostéoporose locorégionale.
 - Absence de pincement de l'interligne voire pseudo-élargissement.
 - Stade 2 : Extension au devant du cartilage.

- Epaissement des parties molles.
- Abscesses.
- Ostéoporose locorégionale plus accentuée.
- Pincement global avec lyse sous chondrale.
- Stade 3 :
 - Epaissement des parties molles.
 - Abscesses.
 - Destruction de l'interligne articulaire par chondrolyse.
 - Géodes.
- Stade IV :
 - Disparition de l'interligne.
 - Ostéolyse variable des régions épiphysaires.
 - Géodes.

B- TDM :

- Confirme précocement les lésions osseuses et permet de mettre en évidence une extension dans les parties molles ou un abcès.

C- IRM :

- Renseignements précoces.

- La plus sensible et la plus précise pour étudier l'extension de l'infection aux parties molles.

D- Scintigraphie : hyperfixation.

TRAITEMENT :

1- Chimiothérapie anti-bacillaire :

- Association d'au moins deux anti-bacillaires.

- Cure préopératoire faite de RHE pendant trois semaines.
- Cure postopératoire faite de 2RHZE/4RH pendant 6 mois

2- Chirurgie :

a- Précoce :

- Drainage des parties molles, synovectomie chirurgicale, débridement ostéo-articulaire avec excision de tous les tissus nécrosés, curetage osseux des ostéomyélites.

- Une arthrodèse chirurgicale peut parfois être nécessaire précocement

b- Tardive (à visée fonctionnelle) :

- Discutée quand l'articulation a été complètement détruite, et qu'il s'ensuit une raideur douloureuse, avec parfois déformation et/ou instabilité entraînant un handicap fonctionnel.

- L'arthrodèse : intervention de référence, permet de s'assurer de la guérison infectieuse et d'obtenir une articulation stable et indolore. Mais entraîne une gêne fonctionnelle importante.
 - ⇒ Son choix dépendra de l'âge, le mode de vie et les besoins fonctionnels.
- Prothèse totale de la hanche : amélioration considérable. hanche mobile stable et indolore. Récupération fonctionnel et amélioration de la qualité de vie.

CONCLUSION :

- La coxalgie représente 50% des tuberculoses ostéo-articulaires des membres.

- Elle reste encore pourvoyeuse de séquelles souvent sévères.

- D'où la nécessité d'une prise en charge adaptée.

Q 102 : – DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

BILAN D'EXTENSION

INTRODUCTION :

- Cancer de la prostate (CaP) = transformation maligne des cellules glandulaires prostatiques acquérant progressivement la capacité de se multiplier.
- ADK dans 95% des cas.
- Souvent sporadique (80%), parfois héréditaire.
- Cancer le plus fréquent chez l'homme >50ans.
- 2^{ème} cause de mortalité par cancer chez l'homme >65ans.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Interrogatoire :

Facteurs de risque : patients afro-antillais, antécédent familial de CaP.

Circonstances d'apparition :

Dépistage par toucher rectal (TR) ou dosage PSA.

Symptômes urinaires.

Découverte fortuite lors d'une chirurgie pour HBP.

Douleurs osseuses.

Signes fonctionnels : CaP localement avancé ou métastatique :

- **Symptômes urinaires :** dysurie, rétention d'urine, pollakiurie, impériosité, hématurie, hémospemie.
- **Manifestations métastatiques :** douleurs osseuses, signes neurologiques par compression médullaire ou radiculaire par métastases rachidiennes (paresthésie, déficit musculaire, queue-de-cheval).

B. Examen clinique :

Examen général : AEG, hépatomégalie, adénopathies, douleurs osseuses, phlébite, OMI.

Examen urogénital : globe vésical, gros reins (utérohydronéphrose).

TR :

- Lésions irrégulières, dures, pierreuses, indolores.
- Apprécie l'extension aux organes de voisinage.
- Normal n'élimine pas diagnostic.

Examen neurologique : paresthésies, force musculaire des MI diminuée, incontinence.

C. Paraclinique :

1. Biologie :

Dosage de PSA :

- Valeur normale <4ng/ml.
- Facteurs augmentant PSA : HBP, prostatite aigue, biopsies prostatiques, éjaculation, âge, sondage, TR.

Dosage des phosphatases alcalines : pour suivi pas diagnostic

Marqueur des métastases osseuses.

Pas au stade précoce.

Suivi des stades avancés (réponse au traitement).

Bilan standard :

NFS (anémie).

Urée, créatininémie (insuffisance rénale).

Bilan hépatique (anomalies si atteinte hépatique).

2. Histologie : Ponction biopsie échoguidée CaP = diagnostic anatomopathologique

- Affirme diagnostic.
- Indications : anomalie TR, PSA>4ng/ml ou biopsies précédentes anormales.
- Voie transrectale, échoguidée, 12 prélèvements en moyenne.
- Complications les plus graves = infectieuses : prostatite aigue voire choc septique engageant pronostic vital → prévention par lavement rectal et antibioprofylaxie+++.

3. Radiologie : échographie transrectale

- Peu sensible et peu spécifique pour détection du CaP.
- Evaluation du volume prostatique et guidage des biopsies.
- Pas pour bilan d'extension.

4. Anatomopathologie : Score de Gleason

- Histopronostic (degré de différenciation + facteur pronostique+++).
- Si plusieurs populations tumorales différentes, score = somme des grades des deux populations tumorales les plus fréquentes.

→ Définit l'agressivité tumorale :

- Score 6 (3–3) : peu différenciées et peu agressives.
- Score 7 (3–4 ou 4–3) : moyennement différenciées (4–3 plus agressif que 3–4).
- Score 8– 9–10 : très indifférenciées et très agressives.

5. Classification de D'Amico : guider PEC+++

Risque de progression	PSA	Gleason	Stade clinique
Faible	<10ng/mL	Et ≤6	Et T1c ou T2a
Intermédiaire	10-20 ng/mL	Ou =7	Ou T2b
Elevé	>20ng/mL	Ou >7	Ou T2c

BILAN D'EXTENSION : intérêt pronostique et thérapeutique

A. Clinique :

- **TR** : infiltration des vésicules séminales, vessie, rectum, apex prostatique voire blindage pelvien.
- **PSA** :
 - <10ng/ml : faible risque d'extension locorégionale
 - 10-20ng/ml : risque modéré.
 - >20ng/ml : métastases ganglionnaires.
- **Biopsies** : envahissement péri-nerveux et extra-capsulaire.

B. Radiologique :

- **IRM pelvienne et prostatique** : organes de voisinage.
- **IRM du squelette** : plus fiable que scintigraphie pour métastases osseuses.
- **TDM thoraco-abdomino-pelvienne** :
 - . Aspect de prostate, organes de voisinages, muscles releveurs de l'anus, retentissement sur haut appareil.
 - . Envahissement ganglionnaire ilio-obturateur (ganglion anormal si >0,8cm).
 - . Métastases hépatiques.
 - . Anomalies osseuses.

C. Scintigraphie osseuse :

- Examen de référence pour métastases osseuses.
- Indications : patients symptomatiques ou PSA>10ng/ml.
- Si images d'hyperfixation (axiales++, costales++) => faire radiologies standards, scanners voire biopsies osseuses.

CONCLUSION :

Cancer fréquent du sujet âgé.

Curable au stade localisé mais infra-clinique => intérêt du DEPISTAGE +++ (TR + PSA).

Q 103 : – MOYENS THERAPEUTIQUES ET LEURS INDICATIONS DANS LE CANCER DE PROSTATE

PLAN :

INTRODUCTION

MOYENS

INDICATIONS

SUIVI

INTRODUCTION :

- Cancer de la prostate (CaP) est devenu le cancer le plus fréquent et 2^{ème} cause de mortalité par cancer chez l'homme, après poumon.
- Problème de santé publique.
- Malgré les efforts réalisés pour dépistage précoce, le CaP reste découvert au stade métastatique.
- Le choix de thérapeutique dépend de degré de différenciation de tumeur et son étendue, mais également de l'âge du patient, son EG et son bien-être.

MOYENS THERAPEUTIQUES :

A-Abstention-surveillance

- Traitement palliatif chez patients surveillés, symptomatiques et multimétastatiques.
- Patients avec cancer initialement localisé mais EV limitée (polypathologies).

B-Surveillance active :

- Ne pas traiter immédiatement un CaP cliniquement localisé à faible risque de progression chez des patients demandeurs ayant une EV >10 ans.
- PSA tous 3-6 mois, TR tous 6-12 mois, biopsies entre 3-18 mois après biopsie initiale.

C-Traitement curatif :

1-Prostatectomie radicale :

a-Voies d'abord : 2 techniques

- Voie rétropubienne : conservation ou non des nerfs érecteurs, voie laparoscopique ou ciel ouvert.
- Voie périnéale : ne permet pas curage.

b-Technique :

- Exérèse complète de prostate+ vésicules séminales.
- Anastomose vésico-urétrale.
- Curage ilio-obturateur bilatéral voire curage extensif du pelvis pour Cap localisés à risque intermédiaire ou haut risque.

c-Effets secondaires :

Incontinence urinaire post-opératoire

Dysfonction érectile

Infertilité et anéjaculation.

Sténose de l'anastomose vésico-urétrale.

2-Radiothérapie :

- **Radiothérapie externe localisée** : éradiquer toute la tumeur, dose dépend du volume et du stade, varie entre 50-80 grays.

- **Curiethérapie** : implantation dans prostate de grains d'iode radioactif.

D-Traitement palliatif :

1-Hormonothérapie :

- L'objectif =s'opposer à l'action des androgènes qui stimulent cellules prostatiques.
- Castration (chirurgicale ou chimique) ou anti-androgène.

a-Castration chirurgicale :

- Orchidectomie bilatérale
- Pulpectomie bilatérale
- Castration extra-épididymaire

b-Castration médicale : But =testostéronémie <0,5ng/ml.

Analogues de LH-RH : Triptoréline, Leuproréline

Antagonistes de LH-RH

c-Anti-androgènes :

- bloquer l'action de testostérone au niveau des organes cibles (prostate+++).

2-Chimiothérapie :

- CaP peu chimio-sensible.

- Indiquée au stade d'échappement hormonal (CaP métastatique résistant à castration) avec d'au moins deux augmentations successives du PSA au-dessus de la référence antérieure et que ce taux de PSA dépasse 5 ng/ml.

Principaux agents utilisés : Docétaxel, Cabazitaxel, Mitoxantrone.

3-Radiothérapie palliative : à visée antalgique pour métastases osseuses douloureuses.

4-Traitement des complications urologiques :

- Résection endoscopique de prostate si dysurie sévère.

- Sonde de néphrostomie si IR obstructive ou anurie.

- Sondes en JJ après reperméabilisation endoscopique des uretères.

5-Traitement de douleur :

- Hormonothérapie ou chimiothérapie.

- Antalgiques généraux (3 paliers OMS) et AINS.

- Irradiation externe si localisation osseuse unique.

- Irradiation métabolique si localisations osseuses multiples.

6-Traitements adjuvants :

- PEC des bouffées de chaleur (acétate de cyprotérone...)

- Gynécomastie prévenue par irradiation faible dose des glandes mammaires.

- Traitement de l'ostéoporose (biphosphonates).

- PEC des troubles sexuels (injections intra-caverneuses ou traitement médical).

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

A-CaP localisé (Stades T1, T2, N0, M0) :

Décision thérapeutique dépend de l'âge, l'EV (présence ou non de comorbidité), stade, degré de différenciation et taux de PSA.

1-Patient < 65ans : prostatectomie radicale ou radiothérapie.

2-Patient 65-75ans : cas par cas.

3-Patient >75ans, EV <10ans :

Traitement curatif contre-indiqué.

Abstention et surveillance tous les 6mois, traitement secondaire si évolution.

B-CaP localement avancé (T3) :

1-Risque intermédiaire :

Radiothérapie externe +/-hormonothérapie courte (3-6 mois).

Prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire étendu.

2-Risque élevé :

Radiothérapie externe +hormonothérapie longue (3ans).

Prostatectomie radicale +curage ganglionnaire étendu chez sujet jeune.

C-Cancer métastatique :

Traitement palliatif (hormonothérapie++).

Au stade d'échappement hormonal : chimiothérapie, traitement des douleurs et troubles urologiques.

SUIVI :

- Après traitement curatif.

- Repose sur :

*Examen clinique, TR bi-annuel

*Dosage du PSA :

Après radiothérapie externe : PSA tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans.

Après prostatectomie totale : premier PSA à 2 mois puis tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans.

Sous hormonothérapie : PSA à 3 mois puis semestriel.

CONCLUSION :

*Cancer très fréquent du sujet âgé.

*La décision thérapeutique repose sur un arbitrage entre effets favorables et nuisibles du traitement adopté sur survie du patient et sa qualité de vie.

Q : 101– TYPES HISTOLOGIQUES ET MOYENS DIAGNOSTIQUES DU CANCER DU REIN

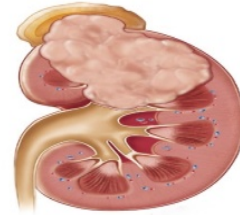
PLAN :

INTRODUCTION

TYPE HISTOLOGIQUES

DIAGNOSTIC

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- 3^{ème} cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie, pic de fréquence entre 60 et 70 ans.
- Le Carcinome à cellules rénales (CCR) : 90% des tumeurs malignes du rein.
- Evolution lente et longtemps non infiltrante.
- Souvent de découverte fortuite.
- Peut être multifocal et/ou bilatéral.
- Chirurgie : gold standard dans la prise en charge des tumeurs rénales localisées.

Types histologiques : CCR :

1. Carcinome à cellules claires :

- Le plus fréquent, siège souvent périphérique.
- Origine : cellules du tube contourné proximal.
- Tumeur arrondie, bien limitée, jaune chamois avec nécrose et hémorragie.
- Histologie : prolifération de cellules claires (SugarTumor).

2. Carcinome tubulo-papillaire:

- Origine : cellules du tube contourné distal.

3. Carcinome chromophile:

- Origine : cellules intercalaires B du tube collecteur.
- Plus fréquent chez les femmes.
- Meilleur pronostic.

4. Carcinome des tubes collecteurs de Bellini:

- Rare, mauvais pronostic.

5- Carcinome sarcomatoïde:

- Origine : à partir d'un des types précédents.
- Très indifférencié, mauvais pronostic.

Diagnostic :

A. Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Médicaux : HTA, diabète, obésité, insuffisance rénale chronique, hémodialyse, transplantation rénale
 - Tabagisme, exposition professionnelle: plomb, hydrocarbures, amiante.
 - Familiaux : Maladie de Von Hippel-Lindau +++.
- Circonstances de découverte :
Fortuite (**échographie**), symptomatologie urologique, syndrome paranéoplasique, métastases.

- Signes fonctionnels :

- Urologiques :
 - Triade classique :
 - Hématurie macroscopique, isolée, totale, indolore, spontanée et intermittente.
 - Douleur lombaire.
 - Masse lombaire.
 - Varicocèle : classiquement à gauche en cas d'envahissement de la veine rénale gauche. A droite, plus rare, lié à un envahissement de la veine cave inférieure (VCI).

B. EXAMEN CLINIQUE :

1. Général :

- Altération de l'état général, fièvre, pâleur, HTA, œdèmes des membres inférieurs, phlébites.

2. Abdominal :

- Rechercher un contact lombaire, hépatomégalie

3. Urogénital :

- Rechercher une varicocèle, toucher rectal.

4. Examen des aires ganglionnaires : ganglions de Troisier, métastases ganglionnaires.

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Biologiques : Rechercher un syndrome paranéoplasique :

- NFS : anémie normochrome normocytaire, polyglobulie, leucopénie

- VS, CRP : élevées

- Calcémie, PTH : Hypercalcémie paranéoplasique ou par ostéolyse métastatique.

- Bilan hépatique : augmentation des phosphatases alcalines et GGT.

- TP : Bas

- Fonction rénal : insuffisance rénale.

2. Radiologiques :

Echographie abdominale :

- Dépistage ++.

- Bonne sensibilité, d'autant plus que la tumeur est volumineuse, faible spécificité.

- Classiquement → masse tissulaire solide, déformant l'architecture rénale, iso ou discrètement hyperéchogène + zones de nécrose hypoéchogènes si tumeurs volumineuses.

- Bilan d'extension : veine rénale, VCI, foie, adénopathies, rein controlatéral.

TDM thoraco-abdominale:

- Bonne spécificité.

- **Examen de référence:**

• Diagnostic : lésion irrégulière, hétérogène, avec d'éventuelles plages de nécrose centrales, se rehausse après injection de produit de contraste.

• Fait le bilan d'extension:

- extra-capsulaire.

- Veine rénale, VCI.

- ganglions.

- Rein controlatéral.

- Poumon, médiastin.

IRM :

- Si contre indication à la TDM.

- Supérieur à la TDM :

• Lésions < 3cm.

• Kyste compliqué.

• Envahissement veineux.

• Organes de voisinage.

Artériographie :

Cartographie artérielle en cas de chirurgie conservatrice ou d'embolisation préopératoire ou palliative.

3. Biopsies des lésions rénales :

→ Indications :

- contexte de cancer rénal connu.

- suspicion de cancer rénal non extirpable.

- Cancer du rein métastatique si néphrectomie non envisagée.

- Si traitement ablatif envisagé.

- Comorbidités notables.

CONCLUSION

- Incidence croissante des CCR.

- Diagnostic précoce : Imagerie +++.

- Diagnostic précoce : Meilleur pronostic.

Q : 105 – MOYENS THERAPEUTIQUES ET LEURS INDICATIONS DANS LE CANCER DU REIN

PLAN :

INTRODUCTION

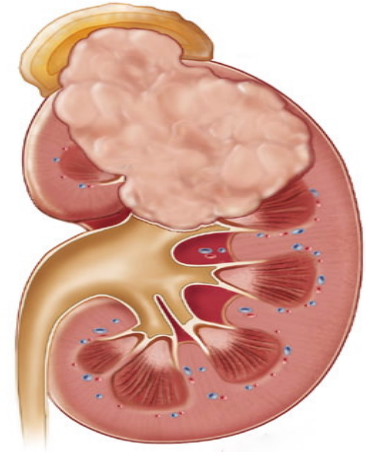
MOYENS THERAPAUTIQUES

- A- Surveillance active
- B- Chirurgie
- C- TTT ablatif
- D- Radiothérapie
- E- Immunothérapie
- F- Thérapies ciblées

INDICATIONS

- A- Tumeurs localisées
- B- Tumeurs localement avancées
- C- Tumeurs métastatiques

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- 3^{ème} cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie, pic de fréquence entre 60 et 70 ans.
- Le Carcinome à cellules rénales (CCR) : 90% des tumeurs malignes du rein.
- Evolution lente et longtemps non infiltrante.
- Souvent de découverte fortuite.
- Peut être multifocal et/ou bilatéral.
- Chirurgie : gold standard dans la prise en charge des tumeurs rénales localisées.

MOYENS THERAPEUTIQUES :

A. Surveillance active :

- Exceptionnellement : Petite tumeur < 40 mm chez un sujet âgé de > 75 ans avec comorbidités.
- TDM rénale / 3 mois pendant 1 an, puis / 6 mois pendant 2 ans, puis annuelle.

B. Chirurgie :

1. Néphrectomie partielle :

- Exérèse complète de la lésion + graisse péri-rénale adjacente, avec marges de sécurité millimétriques saines.

2. Néphrectomie totale élargie :

- Traitement de référence pour la forme localisée. Elle emporte : loge rénale + surrénale + ganglions. S'élargit à la veine rénale + veine cave lorsqu'il y a une extension veineuse.
- Voies d'abord :

- Chirurgicales : lombotomie, médiane, voie sous costale, thoraco-phréno-laparotomie.
- Laparoscopiques : rétropéritonéale, trans-péritonéale.
- Robot assistée.

3. Métastasectomie :

- Résection chirurgicale d'une métastase pulmonaire, hépatique ...

C. Traitements ablatifs : Destruction avec énergie thermique.

1. Cryothérapie :

- Insertion dans la tumeur d'une sonde qui génère par l'intermédiaire d'un gaz réfrigérant une boule de glace qui détruit la tumeur.

2. Radiofréquence :

- Insertion dans la tumeur d'une sonde de radiofréquence qui génère une zone d'hyperthermie.

3- Indications :

- Tumeur solide de petite taille chez les patients à haut risque chirurgical ou conditions chirurgicales difficiles.

4. Contre-indications :

- Troubles d'hémostase
- Taille tumorale > 4cm
- Tumeur hilare ou proche de la voie excrétrice supérieure.

D. Radiothérapie :

- Indications limitées :

- Antalgique pour certaines métastases osseuses.
- Métastases cérébrales, associée à une corticothérapie.

E. Immunothérapie :

- Les cytokines : interféron alpha et interleukine 2.

F. Les thérapies ciblées :

- Traitement anti-angiogénique entraînant une destruction de la tumeur.
- Traitement de référence du cancer du rein métastatique.
- Plusieurs molécules disponibles :
 - Anticorps monoclonal dirigé contre le VEGF : Bevacizumab.
 - Inhibiteurs des récepteurs du VEGF : Sunitibib.
 - Inhibiteurs de la voie mTOR : Temsirolimus.

INDICATIONS :

A. Tumeurs localisées : T1-2, NX-N0, M0

- Néphrectomie partielle si techniquement possible, sinon néphrectomie élargie.
- Si risque chirurgical élevé (âge > 70 ans, comorbidités ...), et si petite tumeur, on peut proposer la surveillance active ou la thermoablation.

B. Tumeurs localement avancées : T3-4, N0, M0.

- Néphrectomie totale élargie + éventuellement un geste complémentaire (surrénalectomie, curage ganglionnaire, thrombectomie cave).
- La néphrectomie partielle doit être limitée pour les indications absolues (insuffisance rénale chronique, rein unique, tumeur bilatérale).
- L'intérêt des traitements anti-angiogéniques en néoadjuvant ou adjuvant est en cours d'évaluation.

C. Tumeurs métastatiques : M+

- Tumeur volumineuse, symptomatique : Néphrectomie totale élargie permet de réduire l'impact d'une tumeur immunosuppressive et améliorer la tolérance de l'immunothérapie.
- Localisation unique : Métastasectomie quel que soit l'organe atteint avec rémissions parfois longues.
- Métastases multiples : Radiothérapie
- Immunothérapie : Traitement de référence.

Conclusion :

- Incidence croissante des CCR.
- Traitement de référence : néphrectomie partielle ou élargie selon le stade et la localisation.
- Thérapies ablatives en cours d'évaluation : radiofréquence et cryoablation.

Q 106 : - DIAGNOSTIC POSITIF ET COMPLICATIONS DE LA LITHIASE URINAIRE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

COMPLICATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires.
- Pathologie fréquente et récidivante, pouvant évoluer pendant de longues années à bas bruit.
- Peut engager le pronostic vital et nécessiter alors un traitement en urgence.
- Touche le plus souvent le haut appareil urinaire, mais peut également se développer dans la vessie.
- Symptomatologie variable selon le siège du calcul
- Diagnostic positif : imagerie.
- La recherche du retentissement du calcul sur la voie excrétrice et le parenchyme rénal est primordiale et conditionne le pronostic.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Interrogatoire :

-Antécédents :

- **Médicaux** : Lithiase urinaire, notion d'expulsion de calculs,...
- **Prise médicamenteuse** : Vitamine D, Acide oxalique, Allopurinol,...
- **Chirurgicaux** : Chirurgie vésicale, rénale
- **Familiaux** : Lithiase urique ou calcique

-Circonstances déclenchantes : Forte chaleur, activité sportive, immobilisation prolongée, modification de l'alimentation, restriction hydrique

-Signes fonctionnels :

- **Colique néphrétique** : Douleur lombaire, brutale, unilatérale, irradiation descendante vers la fosse iliaque homolatérale, les OGE, la face antérieure ou interne de la cuisse, évolution par crises paroxystiques, sans position antalgique.

-Signes associés :

***Signes urinaires** : Hématurie microscopique ou macroscopique, unique ou récidivante, infection urinaire, dysurie, pollakiurie

***Signes digestifs** : météorisme réflexe, nausées/vomissements, constipation

***Signes généraux** : agitation, anxiété

-Signes de complication : Fièvre, anurie, rétention aigue d'urines, douleur rebelle au traitement antalgique

B-Examen clinique :

Examen général : AEG, fièvre, oligo-anurie, agitation

Examen abdominal, recherche :

- Gros rein, d'une douleur
- Défense localisée ou diffuse, météorisme...

Examen gynécologique : éliminer une torsion des annexes, GEU, salpingite.

Touchers pelviens : Systématique, rechercher une cause compressive pelvienne.

C-Examens complémentaires :

1-Biologiques :

- **BU** (hématurie, leucocyturie). Si positive ou si fièvre=> ECBU
- **NFS** (Hyperleucocytose à PNN)
- **CRP** (syndrome inflammatoire)
- **Urée, créatinine** (IRA)
- **Ionogramme, acide urique**
- **Bilan phosphocalcique**
- **Hémocultures** si fièvre

- **Analyse du calcul** : examen à la loupe binoculaire, spectrophotométrie infrarouge, ou analyse infrarouge de la poudre globale du calcul.

2-Radiologiques : confirmer le diagnostic et décider de la meilleure approche thérapeutique selon la localisation, la taille et le nombre du/des calculs.

a-AUSP : Face, patient en décubitus.

- Renseignements : taille, nombre, topographie du/des calculs, et approcher leur composition chimique.

b-Echographie rénale et vésicale

- Examen essentiel pour :

*Diagnostic

*Surveillance

*Eliminer les diagnostics différentiels devant des douleurs lombaires atypiques.

- Résultats : mise en évidence du calcul (hyper échogénéicité focale avec cône d'ombre postérieur), la dilatation des cavités pyélocalicielles et l'état du parenchyme rénal.

c-Urographie intraveineuse (UIV) : Remplacé par uroscanner.

Résultats : Retard de sécrétion unilatéral, urétérohydronephrose, lésion du bas appareil obstructive, recherche et analyse un calcul radio-opaque.

d-TDM abdomino-pelvienne C- : Gold standard :

-Repérage des calculs radio-opaques, même millimétriques (seuil de détection : 2mm), ainsi que la dilatation des cavités urinaires en amont de l'obstacle.

-Renseigne sur la localisation par rapport à la voie urinaire, la forme, la taille du calcul, la densité, l'existence d'anomalies anatomiques associées.

-Elimine les diagnostics différentiels.

-C+ : étudie l'anatomie des voies urinaires (uroscanner).

e-IRM

COMPLICATIONS :

A-Complications infectieuses :

- Pyélonéphrite aigue: gros rein douloureux +fièvre.

- Pyonéphrose : destruction du parenchyme rénal et des voies excrétrices

- Phlegmon périnéphritique

B-Complications mécaniques :

- Dilatation d'amont.

- Anurie obstructive

- Rupture de la voie excrétrice.

C-Destruction rénale +/-insuffisance rénale.

D-Récidive

CONCLUSION :

- Maladie largement répandue.

- Manifestations cliniques variables : douleur.

- Colique néphrétique compliquée : urgence.

- AUSP/échographie, ou scanner abdomino-pelvien sans injection, sont les examens de choix dans le diagnostic de la CNA.

Q 107 : TRAITEMENT DE LA LITHIASE URINAIRE : MOYENS ET INDICATIONS

PLAN

INTRODUCTION
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires.
- Fréquente et récidivante, pouvant engager le pronostic vital et nécessiter alors un traitement en urgence.
- Le traitement de la lithiase urinaire est médico-chirurgical. Son but est d'éliminer le calcul par tous les moyens possibles, tout en évitant les récurrences.

MOYENS THERAPEUTIQUES ET LEURS INDICATIONS :

A-Traitement préventif

- **Quelle que soit la nature de la lithiase** : apport hydrique abondant.

Objectif de diurèse : 1600 à 2000 ml/24h, répartie dans le nycthémère.

- **Selon la nature de la lithiase urinaire :**

- ***Lithiase calcique** : Régime peu salé, régime pauvre en calcium, supprimer les aliments riches en oxalate (choux, tomate, thé,...)
- ***Lithiase urique** : Alcalinisation des urines, régime riche en fruits et légumes, régime pauvre en purines et protéines animales, et prescription de l'Allopurinol.
- ***Lithiase phospho-ammoniac-magnésien** : Acidification des urines (acide ascorbique) et stérilisation avec antibiothérapie adaptée.
- ***Lithiase cystinique** : Augmenter la diurèse et alcaliniser les urines (pH >7,5) avec les bicarbonates ou le citrate de sodium

B-Traitement médical

- Traitement de la douleur :**

- ***AINS** : éliminer les contre-indications
- ***Antalgiques (Paracétamol)** : en association aux AINS si douleur modérée.
- ***Antispasmodiques**
- ***Morphiniques** : si contre-indication ou résistances aux AINS ou +AINS si douleur violente

C-Traitement urologique

- 1-Drainage des urines en urgence :**

- **Systématique devant :**

- .CN fébrile ou pyélonéphrite aiguë sur lithiase.
- .CN hyperalgique résistante au traitement médical.
- .Anurie lithiasique.

- **Drainage des urines** : sonde urétérale double J (sonde JJ) montée par voie endoscopique et sous contrôle d'un amplificateur de brillance, ou par néphrostomie percutanée.

- 2-Lithotritie extracorporelle «LEC» :**

- En ambulatoire, sous simple sédation.
- ECBU quelques jours avant +ASP la veille (calcul toujours en place).

- **Principe** : Fragmentation du calcul par des ondes de choc.

- **Indications** : CALCULS DU REIN <20mm en 1^{ère} intention.

Calculs radio-opaques, de densité < 1 000 UH. Traitement de référence chez l'enfant.

- **Contre-indications** : IU non traitée, troubles d'hémostase, grossesse, gibbosité et obésité.

- 3-Néphrolithotomie percutanée (NLPC) :**

- **Principe** : ponctionner les cavités rénales et créer un tunnel à travers lequel on introduit un endoscope pour fragmenter et extraire les calculs.

- **Indications :**

- Calculs >2cm de diamètre.
- LEC impossible.

- Anomalies de la voie excrétrice compliquant le passage des fragments de lithiases (jonction pyélo-urétérale, diverticule caliciel...).
- Lithiase cystinique et lithiases ne répondant pas à une PEC en lithotritie.
- Lithiases calicielles inférieures
- Calculs du pôle inférieur (lithiases >1,5cm)

• **Contre-indications** : infection, troubles de l'hémostase, malformation vasculaire intra-rénale.

4-Urétéroscopie :

• **Principe** : Extraction du calcul à la pince± fragmentation au laser.

• **Instruments** :

- Urétéroscopie semi-rigide
- Urétéroscopie souple

• **Indications** : petits calculs de l'uretère pelvien, obstruction urétéro-pyélique, calculs résistants à la LEC ou contre-indication à la LEC.

5-Chirurgie à ciel ouvert : Peu d'indication

- **Indications** : calculs coralliformes complets, calculs associés à une obstruction morphologique des voies urinaires, des échecs du traitement miniinvasif, des lithiases associées à un parenchyme rénal détruit.

6-Coelioscopie : non validée.

D-Surveillance :

- **Clinique**:

* Douleur, température, diurèse...

* pH urinaire (objectif =7,5~8 si alcalinisation des urines).

- **Radiologique**:

* Echo et/ou ASP : suivant l'opacité ou non et la grosseur éventuelle

* Fréquence : suivant le siège et le retentissement.

- **Biologique**:

* Adaptée aux troubles métaboliques éventuellement trouvés

* ECBU en cas de pyélonéphrite obstructive.

- **Rythme** : adapté cas/cas

CONCLUSION :

- Les RHD, et principalement une diurèse >2l/j, sont essentielles pour éviter la récurrence lithiasique
- En cas d'échec, un traitement chirurgical peut être envisagé.
- Pathologie nécessitant une surveillance régulière.

Q : 108 – DIAGNOSTIQUE POSITIF DES TUMEURS DE LA VESSIE

PLAN :

INTRODUCTION

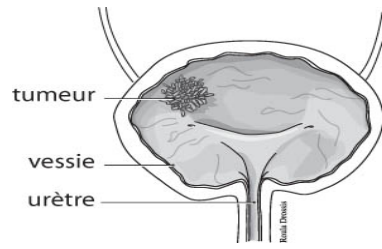
DIAGNOSTIC

A- Interrogatoire

B- Clinique

C- Paraclinique

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Les tumeurs urothéliales : 95% des tumeurs de la vessie.
- Le cancer de la vessie : 2^{ème} cancer urologique après celui de la prostate.
- Endoscopie : examen clé du diagnostic +++.
- Deux entités anatomo-cliniques :
 - Tumeurs n'infiltrant pas le muscle vésical (TVNIM) ou superficielles : 75% à 80%.
 - Tumeurs infiltrant le muscle vésical (TVIM).
- Evolution et traitement totalement différents.

DIAGNOSTIC:

A- INTERROGATOIRE :

1- Facteurs de risque :

- Le tabagisme → Facteur de risque majeur.
- Exposition professionnelle à certains agents carcinogènes : amine aromatiques, hydrocarbures polycycliques ...
- Infection urinaire chronique, bilharziose urinaire, sondage vésical à demeure → carcinome épidermoïde.
- Irradiation pelvienne, certains médicaments : cyclophosphamides ...

2- Signes fonctionnels :

- Signes locaux :

- Hématurie : classiquement macroscopique, intermittente, capricieuse, terminale, caillotée, elle peut être totale lorsqu'elle est abondante.
- Signes irritatifs : Pollakiurie, impériosité mictionnelle, brûlures mictionnelles, dysurie.

- Signes d'extension locorégionale ou à distance :

- Colique néphrétique lorsque la tumeur envahit l'orifice urétéral.
- Dysurie.
- Œdème des membres inférieurs par compression veineuse ou lymphatique.
- Altération de l'état général et douleurs osseuses → métastases osseuses.

B- CLINIQUE : Habituellement pauvre.

- Examen abdominal :

- Rarement une masse sus pubienne → tumeur volumineuse du dôme vésical.
- Recherche une hépatomégalie, un globe vésical.

- Examen urologique : A la recherche de gros reins.

- Toucher rectal : Important pour le bilan d'extension.

- Recherche une masse perçue au bout du doigt et apprécie sa mobilité par rapport au reste du pelvis.

- Toucher vaginal : Recherche un envahissement du vagin et de la paroi pelvienne et la mobilité de la masse.

- Examen des aires ganglionnaires : ganglion de Troisier.

- Examen général : Recherche une pâleur, une polypnée ...

C- Paraclinique :

1- Biologie :

- NFS : Rechercher une anémie.
- Fonction rénale : Retentissement sur le haut appareil.
- BU, ECBU : Rechercher une infection urinaire qui doit être traitée avant tout geste.
- Cytologie urinaire : 3 prélèvements d'urine 3 jours de suite à la recherche de cellules tumorales. La Sensibilité est élevée (90%) pour la détection des cellules tumorales de haut grade, faible pour celles de bas grade.

2- Imagerie :

- **Echographie vésicale sus-pubienne** : Montre un épaissement vésical, apprécie la morphologie des lésions, leur base d'implantation ainsi que leur localisation. Si négative : n'élimine pas le diagnostic.

- **Urographie-intraveineuse** : n'est plus indiquée.

- **TDM abdomino-pelvienne** : Pour bilan d'extension.

3- Endoscopie : Examen de référence +++.

- **Cystoscopie** :

- Si l'échographie évoque fortement une tumeur de la vessie, la cystoscopie devient optionnelle.

- Elle précise le nombre, la taille, la topographie et l'aspect de la tumeur et de la muqueuse vésicale.

- **Résection trans-urétrale de la vessie** (RTUV): Valeur diagnostique et thérapeutique +++.

- Sous anesthésie générale au bloc opératoire.

- Cystoscopie complète avec cartographie des lésions avant résection.

- Résection complète des lésions vésicales emportant la muqueuse et le muscle plus profond.

- Biopsies de toute autre lésion suspecte.

- Complications : perforation vésicale, hématurie.

4- ANATOMOPATHOLOGIE :

- Confirme le diagnostic, précise le stade et le grade tumoral

- Carcinome urothélial dans 95% des cas, rarement carcinome épidermoïde.

CONCLUSION :

- Tumeurs urothéliales : les plus fréquentes.

- Certains facteurs de risque sont clairement identifiés : Tabac +++.

- l'hématurie macroscopique doit toujours faire suspecter une tumeur de la vessie.

- Pronostic meilleur pour les tumeurs superficielles.

Q : 109– MOYENS ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES DES TUMEURS SUPERFICIELLES DE LA VESSIE

PLAN :

INTRODUCTION

MOYEN THERAPEUTIQUES

A- Traitement endoscopique

B- Traitement chirurgical

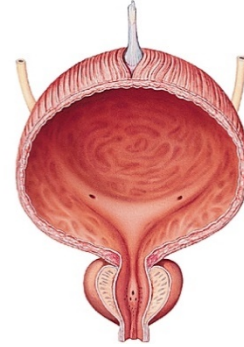
INDICATION

A- Risque faible

B- Risque intermédiaire

C- Risque élevé

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Les tumeurs urothéliales : 95% des tumeurs de la vessie.
- Le cancer de la vessie : 2^{ème} cancer urologique après celui de la prostate.
- Deux entités anatomo-cliniques :
 - Tumeurs n'infiltrant pas le muscle vésical (**TVNIM**) ou **superficielles** : 75% à 80%.
 - Tumeurs infiltrant le muscle vésical (TVIM).
- Endoscopie : examen clé pour le diagnostic.
- Le choix du traitement des TVNIM dépend du risque de récurrence et de progression.

MOYENS THERAPEUTIQUES :

A- Traitement endoscopique :

1- Résection Trans-urétrale de la vessie (RTUV) :

- 1^{er} temps du traitement des tumeurs non infiltrantes.
- Précédée par un ECBU pour éliminer une infection urinaire.
- C'est une intervention chirurgicale endoscopique pratiquée au bloc opératoire sous anesthésie générale ou loco-régionale.
- Débute par l'introduction dans l'urètre d'un résecteur permettant de réaliser dans un premier temps, une inspection complète des parois de la vessie, puis dans un second temps, l'exérèse de l'ensemble des lésions suspectes.
- Doit absolument emporter le polypé développé à partir de la muqueuse mais également le muscle vésical plus profond.
- Complications : perforation vésicale, hématurie persistante.

2- Les instillations endovésicales : En complément de la RTUV.

a- Instillation postopératoire précoce de Mitomycine C (IPOP de MMC) :

- Après la RTUV, IPOP de MMC est une option thérapeutique, en respectant les contre-indications → hématurie et perforation vésicale.
- Au mieux dans les 6 heures, au plus tard 24 heures après la RTUV.

b- Chimiothérapie intravésicale par Mitomycine C : La plus employée.

- Diminue les récurrences.
- 4 à 6 semaines après la RTUV : 1 instillation hebdomadaire pendant 8 semaines.
- Effets indésirables : cystite chronique, réactions allergiques cutanées.

C- Immunothérapie endovésicale par BCG :

- Débutée après cicatrisation vésicale.
- 4 à 6 semaines après la dernière résection en absence de toute hématurie macroscopique et infection urinaire : 1 instillation hebdomadaire pendant 6 semaines.
- Un traitement d'entretien peut être proposé sur une durée totale de 3 ans selon la tolérance du traitement.

B- Traitement chirurgical : derniers recours, échec du traitement conservateur.

→ Cystéctomie totale :

- Chez l'homme : Cystoprostatectomie totale (ablation en bloc de la vessie, prostate et vésicules séminales).
- Chez la femme : Pelvectomie antérieure (ablation en bloc de la vessie, urètre, utérus et annexes).
- Doit comprendre un curage ganglionnaire pelvien étendu et bilatéral.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

- Dépendent du risque de récurrence et de progression : (3 groupes).
 - Risque faible : Ta bas grade unique < 3 cm sans récurrence.
 - Risque intermédiaire : - Ta bas grade multifocale et/ou récurrente.
 - T1 bas grade.
 - Risque élevé : - Ta haut grade.
 - Ta haut grade ou récurrent.
 - CIS (carcinome in situ).

A- Risque faible :

- RTUV + simple surveillance ou réalisation d'une instillation post opératoire précoces de MMC.

B- Risque intermédiaire :

- RTUV + chimiothérapie endovésicale (MMC), suivie d'une surveillance.

C- Risque élevé :

- RTUV + Immunothérapie endovésicale (BCG), suivie d'une surveillance étroite et prolongée.
- En cas de récurrences rapprochées, une cystectomie radicale s'impose.

CONCLUSION :

- Les TVNIM : les plus fréquentes des tumeurs vésicales.
- Les deux risques évolutifs du cancer superficiel sont la récurrence et la progression.
- Le traitement repose essentiellement sur la résection transurétrale +/- chimiothérapie intravésicale ou instillation de BCG.
- La surveillance des patients qui ont eu un cancer vésical est une surveillance à vie.

Q : 110 – PHYSIOPATHOLOGIE ET DIAGNOSTIC POSITIF DE LA TUBERCULOSE URO-GENITALE (TUG)

PLAN :

INTRODUCTION

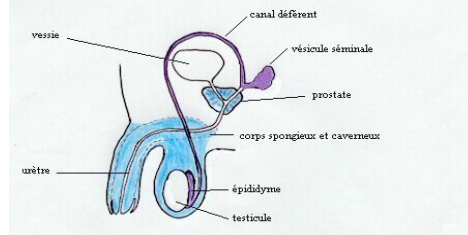
PHYSIOPATHOLOGIE

DIAGNOSTIC

A- Clinique

B- Paraclinique

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- TUG : la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires.
- Fréquente dans notre pays malgré le programme national de lutte anti-tuberculeuse.
- Affection grave, diagnostic difficile souvent à un stade tardif.
- Sévérité des lésions engendrées par le bacille de Koch (BK) même après traitement antibacillaire.

PHYSIOPATHOLOGIE :

→ Agent pathogène :

- BK ou Mycobacterium tuberculosis : 99% des cas.
- Mycobactérium bovis ou africanum (exceptionnels).
- Mycobactéries acido-alcool-résistantes (BAAR).
- Germe aérobic strict, division lente → évolution lente.
- Culture en 4 semaines sur milieu spécial (Lowenstein-Jensen).

→ Physiopathologie :

- Le BK pénètre l'organisme par voie pulmonaire.
- La localisation rénale est **toujours secondaire** à un foyer tuberculeux :
 - Souvent un chancre **ganglio-pulmonaire de primo-infection**.
 - Parfois, un ancien foyer osseux ou une pleurésie.
- Le délai entre l'atteinte primaire et l'atteinte urinaire est très variable, depuis la primo-infection massive d'emblée métastatique jusqu'aux atteintes tardives après un délai d'environ 20 ans.
- Du fait de cette **diffusion hématogène**, la TUG est en règle générale, bilatérale d'emblée, bien que asymétrique, expliquant la gravité inégale d'un rein à l'autre.
- Le BK arrive en premier au niveau de la **corticale rénale**.
- Le nodule cortical peut évoluer :
 - Soit vers la **guérison** spontanée ou sous traitement.
 - ou la **propagation médullaire** avec ouverture dans les voies excrétrices donnant la caverne.
- L'atteinte médullaire constitue l'évolution de la maladie :
 - Passage de BK dans les urines : apparition du tableau clinique.
 - Apparition des lésions des voies excrétrices, urétérales et vésicales.
- **Diffusion du BK par :**
 - Voie **canalaire**, en suivant le cours de l'urine dans les cavités, et par voie spermatique rétrograde le long des canaux déférents de la prostate vers les épididymes.
 - Voie **lymphatique**, surtout pour les lésions génitales, expliquant l'unilatéralité des lésions.

DIAGNOSTIC POSTIF :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Antécédents : Tuberculose, contage tuberculeux, vaccination BCG.
- Circonstances de découverte :
 - Urinaires :
 - Cystite +++ : 60 – 70 % des cas.
 - Pollakiurie à prédominance nocturne, brûlures mictionnelles.
 - Rebelle au traitement.
 - Autres : Hématurie, colique néphrétique ...
 - Génitales :
 - Epididymite : Subaiguë, traînante, peu douloureuse. Parfois tableau aigu (résistant au traitement non spécifique).

→ Autres : nodule épидидymaire froid, fistule scrotale traînante.

- Autres : Insuffisance rénale chronique, HTA ...

2- Examen :

- **Général** : Altération de l'état général, fébricules, sueurs nocturnes.

- **Urogénital** :

→ Femme : Souvent normal.

→ Homme :

- Fosses lombaires : gros rein (rare).
- Examen des organes génitaux externes : nodule épидидymaire, atteinte moniliforme du déférent, fistule scrotale.
- Toucher rectal : Nodules prostatiques, vésicules séminales tendues.

B- Paraclinique :

1- ECBU : recherche d'une bacillurie.

- 3 jours de suites.

- Si BK isolé → antibiogramme.

2- Arbre urinaire sans préparation :

- Peut montrer : ombre d'un gros rein bosselé, calcifications parenchymateuses, rein mastic.

3- Urographie intraveineuse (UIV) +++ : Examen de choix.

→ Rein :

- Destruction parenchymateuse : cavernes ++, érosion des calices.
- Soustraction parenchymateuses : Sténose au pied d'un calice.
- Rein muet ...

→ Urètre :

- Sténose urétérale avec dilatation d'amont.

→ Vessie :

- Arrondie, sphérique.
- Sclérose pariétale et péri-vésicale.

4- Echographie : Moins performante que l'UIV.

5- Cystoscopie : Granulations autour du méat.

5- Autres : Uro-scanner, Urétrocystographie rétrograde.

CONCLUSION :

- Affection grave, véritable fléau.

- Savoir l'évoquer devant des signes atypiques.

- Traitement : Antibacillaires +/- chirurgies.

- Séquelles graves.

Q : 111 – TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SEQUELLES DE LA TUBERCULOSE URINAIRE

PLAN :

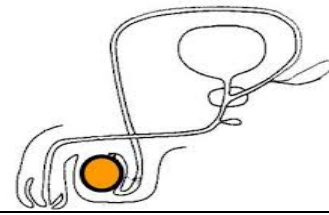
INTRODUCTION

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SEQUELLES

A- Chirurgie d'exérèse

B- Chirurgie réparatrice

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- La tuberculose uro-génitale (TUG) est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires du bacille de Koch (BK).
- Fréquente dans notre pays et ce malgré le programme national de lutte anti-tuberculeuse.
- Affection grave, diagnostic difficile souvent à un stade tardif.
- Sévérité des lésions engendrées par l'infection au BK même après traitement antibacillaire.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SEQUELLES :

- Deux objectifs :

- Suppression des foyers inaccessibles ou résiduels après traitement médical.
- Rétablissement de la perméabilité de la voie excrétrice et restauration de la capacité du réservoir vésical ou la réparation des voies génitales.
- Ces indications sont variables selon l'étage lésionnel, il peut s'agir :
 - Soit d'une chirurgie d'exérèse pour les lésions trop étendues et irrécupérables menaçant le pronostic vital.
 - Soit d'une chirurgie conservatrice, pour les lésions limitées mais inaccessibles à la chimiothérapie.
- Nécessité d'une couverture par un traitement antituberculeux.

A. Chirurgie d'exérèse :

1. Sur l'appareil urinaire :

- La néphrectomie totale :
 - Indiquée devant : rein détruit avec :
 - Douleurs lombaires.
 - HTA.
 - Doute entre pyonéphrose tuberculeuse et tumeur rénale.
 - Impossibilité de réaliser la chirurgie réparatrice.
 - Patients à surveillance impossible.
 - Enucléation d'un tuberculome :
 - Se justifie en cas de tuberculome massif à symptomatologie tumoral comprimant le parenchyme rénal.
 - Spéléotomie :
 - Consiste à la mise à plat des cavernes tuberculeuses, avec résection du couvercle cortical et curetage de la cavité.
- #### 2. Sur l'appareil génital :
- Epididymectomie ou orchidectomie devant : Un abcès, une fistule ou une destruction importante de l'épididyme et/ou du testicule compromettant la fécondité.

B. Chirurgie réparatrice :

- Son but est de lutter contre la sclérose cicatricielle rétractile. Elle n'exclue nullement le traitement médical.
- Elle trouve toute son indication en cas de lésions rétractiles pyélocalicielles, de sténoses urétérales ou encore de petite vessie.

1. Lésions rétractiles pyélocalicielles :

- La rétraction pyélique de la tuberculose rénale est une éventualité non négligeable, elle est redoutable car elle aboutit inévitablement à la destruction du rein.
- Une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal est nécessaire, afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice, celle-ci doit être instaurée très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser l'obstruction.
- Deux types d'interventions peuvent être réalisés : Anastomose urétérocaliciale centrale ou périphérique, il faudra s'assurer de la perméabilité de l'uretère sous-jacent.

- Le drainage des cavités rénales est essentiel pour éviter tout risque de fuite au niveau de l'anastomose que ce soit par néphrostomie et/ou par sonde double J.

2. Sténoses urétérales :

- Selon la localisation et l'étendue de la sténose, on peut avoir :

- Une résection urétérale suivie d'anastomose termino-terminale dans la sténose courte iliaque et lombaire.
- Une urétéroplastie segmentaire par greffon suspendu : dans les sténoses tuberculeuses longues et multiples de l'uretère lombaire unilatéral ou bilatéral.
- En cas de sténose de l'uretère pelvien, on peut avoir recours à une réimplantation de l'uretère dans la vessie que ce soit par urétérocystonéostomie, par vessie psöique, ou par remplacement urétéral par urétéro-iléoplastie.

3. Petite vessie :

- Cystoplastie d'agrandissement ou de substitution réalisée à l'aide d'un greffon intestinal à base d'iléon ou d'iléocaecum, permet à la vessie de retrouver sa double fonction, à savoir de préserver le haut appareil urinaire et d'assurer un confort mictionnel.

CONCLUSION :

- La tuberculose uro-génitale est une affection grave et reste un véritable fléau.
- Séquelles graves.
- Deux types de chirurgie : d'exérèse et de réparation.

Q : 112– PHYSIOPATHOLOGIE DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS DES RUPTURES POST TRAUMATIQUES DE L'URETRE POSTERIEUR

PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

A- Rupture de l'urètre prostatique

B- Rupture de l'urètre membraneux

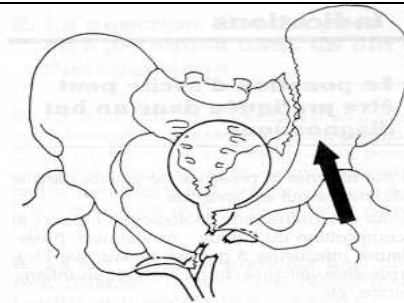
DIAGNOSTIC POSITIF

A- Clinique

B- Paraclinique

COMPLICATIONS

CONCLUSION



Rupture de l'urètre par fracture du bassin.

INTRODUCTION :

-L'urètre de l'homme est un conduit par lequel s'écoulent les urines et le sperme, il s'étend de la vessie à l'extrémité libre de la verge, divisé anatomiquement en deux portions :

- Postérieure fixe : urètre prostatique + urètre membraneux.
- Antérieure mobile : Urètre bulbaire + urètre pénien.

- Les ruptures s'observent souvent dans le cadre d'un traumatisme du bassin.

- Diagnostic : urétrorragie + globe vésical.

- En urgence : drainage sus-pubien des urines + rechercher des lésions traumatiques associées +++.

PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Ruptures de l'urètre prostatique :

- Traumatismes extrêmement violents avec lésions associées graves.

B- Ruptures de l'urètre membraneux : Les plus fréquentes.

- Plusieurs mécanismes :

→ Arrachement ou section de l'urètre par le bloc prostatato-vésical attiré en haut par le pubis.

→ Embrochage par une esquille osseuse.

- Classiquement les ruptures sont complètes et totales avec un décalage important des deux extrémités.

- Les ruptures initialement partielles peuvent devenir totales, en particulier après un cathétérisme urétral aveugle +++.

- L'évolution secondaire de cette rupture peut se faire vers :

- Une infection péri-urétrale de l'épanchement uro-hématique.
- Organisation scléreuse de l'hématome qui va constituer un cal fibreux fixant le décalage.

DIAGNOSTIC POSITIF:

A- Clinique :

- Signes fonctionnels :

- Urétrorragie.
- Hématome périnéal en « ailes de papillon », peut s'étendre au scrotum et au pénis.
- Rétention urinaire.

- Examen clinique :

- Examen général : Etat de conscience, Fréquence cardiaque et respiratoire, tension artérielle, pâleur ...
- Examen abdomino-pelvien :

- Inspection : Plaie ouverte, hématome périnéal, hypogastrique scrotal ou pénien.

- Palpation : Empâtement hypogastrique lié la diffusion de l'hématome pelvien, un globe vésical.

- Rechercher une lésion rénale ou hépatique associée.

- Toucher rectal :

- Prostate ascensionnée, souvent difficile à apprécier du fait de l'hématome associé au traumatisme du bassin.

- L'hématome sous péritonéal est perçu sous forme d'une zone fluctuante sous une vessie plus ou moins tendue.

- S'assurer de l'absence de rectorragie devant faire évoquer une plaie rectale.

B- Paraclinique :

1- Radiographie du bassin :

- Montre une fracture du bassin, apprécie le type et le déplacement.

2- Echographie abdominale ou TDM abdominale :

- Recherche un hémopéritoine.

- Explore l'état du haut appareil, la région péri-hépatique, péri-splénique, cul de sac de Douglass.

3- Urétrocystographie rétrograde : Examen de référence +++.

- Après mise en place d'un cathéter sus-pubien.

- Précise le siège de la lésion, le caractère partiel ou complet de la rupture.

- Visualise l'extravasation du produit de contraste par rapport au diaphragme urogénital.

- Evalue la position de la vessie par des clichés centrés sur la vessie.

- Permet une classification (Calapinto-McCallum) :

- Type I : Pas d'extravasation.
- Type II : Extravasation au-dessus du diaphragme uro-génital.
- Type III : Extravasation au-dessus et en dessous du diaphragme uro-génital.
- Type IV : Extravasation au niveau de l'urètre antérieur dans le fascia de Buck.

COMPLICATIONS :

- Sténose urétrale : révélée par une dysurie, rétention urinaire, troubles d'éjaculation.

- Troubles de l'érection.

- Incontinence urinaire.

- Cellulites pelvi-périnéales (rares).

CONCLUSION :

- Les traumatismes de l'urètre postérieur sont la résultante d'un conflit anatomique entre les différentes zones de fixation de l'urètre postérieur.

- Ces lésions sont sévères et ont une morbidité très élevée à type de sténose, d'incontinence ou d'impuissance.

- Leur méconnaissance peut être responsable d'une aggravation des lésions en cas de geste urétral fait à l'aveugle.

- **Contexte : AVP grave avec polytraumatisme (pronostic vital peut être mis en jeu).**

- **Sujet jeune ++.**

- **Séquelles graves.**

Q : 113– DIAGNOSTIC POSITIF CLASSIFICATION ET COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES DU REIN

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

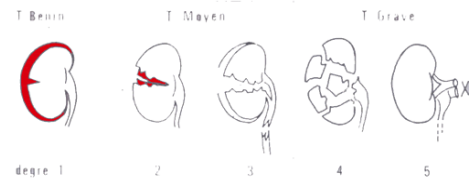
A- Clinique

B- Paraclinique

CLASSIFICATION

COMPLICATIONS

CONCLUSION



INTRODUCTION :

-Les contusions rénales / traumatismes fermés du rein = Ensemble des lésions anatomiques qui peuvent intéresser les 4 constituants du rein : Capsule, parenchyme rénal, voies excrétrices et pédicule rénal.

- Ils se voient dans 10 à 30% des traumatismes abdominaux.

- Le plus souvent lors d'accidents de la voie public.

- Engagent un double pronostic : Vital par hémorragie et fonctionnel par destruction du parenchyme rénal.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

- Signes fonctionnels :
 - **Hématurie** :
 - ❖ Macroscopique totale, immédiate ou dans les heures qui suivent.
 - ❖ Microscopique.
 - **Douleur** : Lombaire irradiant vers la cuisse et les organes génitaux externes.
- Examen clinique :
 - **Examen général** : Etat de conscience, fréquence cardiaque, respiratoire, tension artérielle, pâleur ...
 - **Examen abdominal** :
 - ❖ Inspection : plaie ou ecchymose localisées dans la région lombo-iliaque.
 - ❖ Palpation : - Défense lombaire → hématome rétro-péritonéal ou fracture de côtes.
 - Empatement ou comblement lombaire.
 - **Examen des lésions associées** :
 - ❖ Lésions thoraciques, ostéo-articulaires, crâniennes, neurologiques.

B- Paraclinique :

1- Biologie :

- De retentissement et pré-opératoire : NFS, CRP, groupage, TP, TCA urée créatinine ...

2- Radiologie :

a- ASP :

- Fracture des côtes, des apophyses transverses.
- Augmentation de l'ombre rénal.
- Effacement du bord externe du psoas → hématome rétropéritonéal.

b- Echographie abdominale : fait le diagnostic de :

- Rupture capsulaire, contusion parenchymateuse, hématome sous capsulaire, fracture du rein, épanchement liquidien intra-péritonéal.
- L'écho-doppler apprécie la vascularisation du parenchyme.

c- TDM abdominale injectée : Examen de référence +++ , stadification fiable.

- Réalisée en urgence, avec des coupes non injectées puis injectées précoces et tardives.
- Bilan morphologique des lésions parenchymateuses, vasculaires et des voies excrétrices
- Evalue l'aspect fonctionnel sécrétoire et excrétoire du rein traumatisé par rapport au rein controlatéral.

d- Artériographie : Indications limitées.

CLASSIFICATION: Selon l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

- **Grade I :**
 - ❖ Contusion rénale, sans lésion parenchymateuse visible sur le bilan radiologique.
 - ❖ Hématome capsulaire non expansif sans atteinte du parenchyme.

- ❖ Hématome péri-rénal limité.
- **Grade II :**
 - ❖ Lésion du cortex rénal < 1 cm, sans extravasation urinaire.
- **Grade III :**
 - ❖ Lésion du cortex rénal > 1 cm, sans atteinte de la voie excrétrice et sans extravasation urinaire.
- **Grade IV :**
 - ❖ Lésion rénale s'étendant à la voie excrétrice identifiée par l'extravasation urinaire.
 - ❖ Atteinte des bronches veineuses ou artérielles rénales entraînant une dévascularisation est un infarctus de segment du parenchyme rénal.
 - ❖ Thrombose artérielle.
- **Grade V :**
 - ❖ Avulsion du pédicule rénal.
 - ❖ Rein détruit.

COMPLICATIONS :

- **HTA post-traumatique :** Liée à la sécrétion de rénine en rapport avec une ischémie rénale. Elle est plus fréquente avec les lésions de grade IV et V.
- **Hydronéphrose post-traumatique :** La fibrose de l'uro-hématome comprime la voie urinaire.
- **Faux kyste uro-hématique post traumatique :** L'épanchement uro-hématique constitue une poche adhérente au rein.
- **Lithiase rénale post-traumatique.**
- **Atrophie rénale :** Totales ou partielle.
- **Insuffisance rénale.**
- **Pyélonéphrites chroniques.**
- **Fistules artério-veineuses.**

CONCLUSION :

- Les traumatismes fermés du rein touchent surtout l'homme jeune.
- La TDM C+ est le meilleur examen de référence, sa réalisation en urgence permet une prise en charge adaptée de chaque patient, basée sur la connaissance précoce et précise des lésions.
- La prise en charge actuelle des traumatismes fermés du rein repose sur la classification des lésions en cinq grades établie par l'AAST.
- **Nécessité d'une surveillance clinique et par imagerie.**
- **Fréquence des lésions bénignes.**

Q 114 : – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HBP

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

COMPLICATIONS

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) : tumeur bénigne fréquente, touche l'homme >50 ans.
- Adénomyofibrome se développant au dépend de zone transitionnelle de prostate entourant l'urètre sous-vésical, responsable d'obstacle chronique à vidange vésicale, se manifestant par symptômes irritatifs et/ou obstructifs =troubles urinaires du bas appareil.
- Diagnostic essentiellement clinique (interrogatoire +TR+++).
- Peut se compliquer en absence de PEC (IU, vessie de lutte, IR...).
- Traitement médical (symptomatique) ou chirurgical (curatif).

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique+++ :

1-Interrogatoire :

- Antécédents :

Urologiques : hématurie, prostatite, traumatisme/sténose d'urètre, sondage vésical, complications d'HBP (RAU, IU, calculs ou diverticules vésicaux et IR).

Prise médicamenteuse : anticholinergique, Alpha-stimulant collyre/spray nasal, diurétiques.

Diabète, Maladie de Parkinson...

- Signes fonctionnels urinaires :

Obstructifs : retard à l'initiation de miction, dysurie, jet faible, mictions en plusieurs temps et nécessité de pousser, miction par regorgement.

Irritatifs : pollakiurie diurne ou nocturne, urgenturie, impériosité, brûlures mictionnelles.

- Ancienneté des troubles.

- **Retentissement** sur qualité de vie (Score IPSS).

- Rechercher dysfonction sexuelle.

2-Examen clinique :

- EG conservé.

- **Examen physique** : Rechercher globe vésical, gros reins, sténose du méat, phimosis serré

Examen neurologique : troubles neurologiques pelviens (réflexe bulbocaverneux, tonus sphinctérien) ou des MI.

TR++ : prostate grosse (>15g), élastique, ferme, non dure, lisse, régulière, indolore, avec perte du sillon médian, parfois normale si atteinte isolée lobe médian.

C-Examens complémentaires :

*Pas obligatoires.

*Rechercher complications, éliminer certains diagnostics différentiels (tumeur vessie, cancer prostate), décision thérapeutique.

1-Recommandés :

Créatinine :IR.

BU : si positif=>ECBU (recherche IU).

PSA : dépister cancer prostatique associé à l'HBP, si PSA >4ng/mL=>biopsies.

2-Examens facultatifs :

- **Echographie sus-pubienne de l'arbre urinaire** : si anomalie du bilan initial, doute diagnostique ou avant chirurgie. =>vessie de lutte, calcul vésical, dilatation haut appareil ou résidu post-mictionnel.

- **Echographie prostatique** : voie transrectale, évaluer volume prostatique et rechercher lobe médian.

- **Débitmètrie urinaire** : évalue l'obstruction.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Devant signes obstructifs :

- Cancer prostate (TR).
- Sténose urétrale (antécédents d'urétrite à répétition, traumatisme bassin, SV traumatique, chirurgie endoscopique).
- Sclérose col vésical (antécédents chirurgie urologique sur col, RTUP).

Devant signes irritatifs :

- Prostatite aigue ou chronique, orchi-épididymite.
- Calcul vésical, tumeur vessie.

COMPLICATIONS :

- Rétention aiguë d'urine
- Rétention vésicale chronique
- Infection urinaire (favorisée/stase urinaire).
- Prostatite aiguë (sondage urétral proscrit=>cathéter sus-pubien).
- Hématurie
- Lithiase vésicale de stase
- IR aigue ou chronique obstructive

TRAITEMENT :

A-Moyens :

1-L'abstention thérapeutique :

Patient éduqué, informé et rassuré sur risque d'évolution de l'HBP, RHD.

2-Traitements médicamenteux :

a-Alpha-bloquants :

Action =relaxation des fibres musculaires lisses.

EII =céphalée, vertiges, hypotension orthostatique.

Précautions si sujet âgé, traitement antihypertenseur, coronaropathie.

Exemples =Xatral®

b.Inhibiteurs de 5-alpha-réductase :

Action =bloque 5-alpha-réductase (enzyme transformant testostérone en DHT) ->amélioration symptomatique+ réduction volume prostatique.

EII =diminution de libido et troubles éjaculatoires.

Précautions =baisse 50% PSA à 3mois (multiplier par 2 taux de PSA), contraception orale du partenaire.

Exemples =Finastéride

3-Traitement chirurgical :

	Incision cervico-prostatique	Réséction transurétrale de prostate (RTUP)	Adénomectomie voie haute (AVH)
Indication	Prostate<30g	Prostate<80g	Prostate>80g
Voie d'abord	Endoscopie	Endoscopie	Laparotomie
Complications aiguës	Hématurie, RAU IU	Hématurie, RAU IU TURP syndrome (hyponatrémie)	Hématurie, RAU IU Hématome, abcès de paroi
Complications chroniques	Ejaculation rétrograde		Sténose col vésical/urètre

4-Alternatives thérapeutiques : (surtout contre-indication opératoire)

Endoprothèse urétrale

Sonde vésicale à demeure

B-Indications :

1-Abstention thérapeutique :

- HBP non compliquée
- Symptômes du bas appareil urinaire minimes/modérés sans altération de qualité de vie.

2-Traitements médicamenteux :

HBP non compliquée et symptômes du bas appareil urinaire modérés/sévères avec altération de qualité de vie.

3-Traitement chirurgical :

- HBP compliquée (RAU, calcul/diverticule vésical, IRC obstructive...).
- ou symptômes du bas appareil urinaire modérés/sévères résistant au traitement médical.
- ou préférence patient.

SURVEILLANCE :

- Interrogatoire avec score IPSS, débitmétrie, mesure du résidu postmictionnel.
- Dépistage du cancer de prostate par **TR +PSA annuel** si 50-75 ans ou >45 ans si FDR.
- Evaluer l'efficacité traitement médical.
- Si traitement chirurgical, revoir après 6 semaines (vérifier l'absence de complications et voir résultats anatomopathologiques). L'efficacité du traitement est évaluée à partir de 3mois.

CONCLUSION :

- Pathologie **fréquente +Cout élevé.**
- Complications potentiellement graves en absence de PEC.
- **Traitement médical ou chirurgical.**

Q : 115 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES FISTULES VESICO-VAGINALES (FVV)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- Clinique

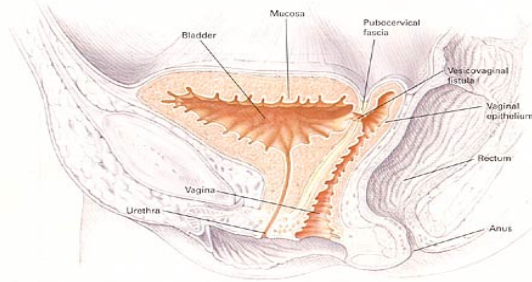
B- Paraclinique

TRAITEMENT

A- Voie basse

B- Voie haute

CONCLUSION



INTRODUCTION :

-FVV : Communication anormale entre la vessie et le vagin, entraînant une perte involontaire d'urines.

- Affection grave du fait de son retentissement sur la patiente engendrant une infirmité, un inconfort uro-génital et une altération de la vie conjugale.

- Diagnostic essentiellement clinique.

- Principe du traitement chirurgical : Assurer l'étanchéité des parois vésicales et vaginales et rétablir le court urinaire normal.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire : Motif de consultation → Incontinence urinaire.

- Age, ATCD :

- Médicaux : infections urinaires, radiothérapie.
- Gynéco-obstétricaux : parité, déroulement de l'accouchement, forceps ...
- Chirurgicaux : Chirurgie pelvienne, hystérectomie, néoplasie ...

- Caractéristiques des fuites : - Involontaires.

- Date d'apparition.

- Diurnes ou nocturnes, permanentes ou non.

- Signes associés : brûlures mictionnelles, leucorrhées ...

2- Examen clinique : Chambre bien éclairée, en position gynécologique.

- Inspection vulvo-périnéale :

- Ecoulement d'urine.

- Irritations vulvaires, pustules, concrétions.

- Toucher vaginal :

- Vagin souple ou scléreux

- Etat de la cloison recto-vaginale.

- Examen sous valve : En position gynécologique ou genu-pectorale.

- Valve refoulant la paroi vaginale postérieure.

- Au niveau de la paroi antérieure, on note l'issue d'urines par un orifice dont il faut préciser : Le siège, la taille, la trophicité des berges.

- Epreuve de remplissage : Si petite fistule.

- Remplissage vésical par sonde urétrale de sérum physiologique + bleu de méthylène.

- Visualise au mieux la FVV et signale parfois l'existence d'une fistule vésico-utérine associée.

- Toucher rectal :

- Etat de la cloison recto-vaginale.

- Tonicité du sphincter.

- Fistule recto-vaginale associée.

B- Paraclinique :

1- Biologie :

- ECBU : rechercher une infection urinaire.

- Urée, créatinémie : retentissement rénal.

- Bilan pré-opératoire.

2- Radiologie :

- L'urographie intraveineuse: recherche une fistule urétéro-vaginale.
- Echographie abdomino-pelvienne : Retentissement rénal, montre le trajet fistuleux.
- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle : intérêt pour les petites fistules à trajet aberrant.

3- Cystoscopie :

- Situer la fistule par rapport au col, au trigone et aux orifices urétéraux.
- Trophicité des berges.
- Lésions associées.

Traitement :

A- Cure de FVV par voie basse : La plus utilisée.

- Si fistule basse, accessible à une réparation par voie vaginale.

1- Cure simple :

- Selon la technique classique de Chassar-Noir, consiste à exciser les berges de la fistule avant de fermer la vessie et le vagin. Ce dernier est incisé de façon circonférentielle circonscrivant en zone saine l'orifice fistuleux.

2- Cure avec plastie : Si FVV récidivante ou mauvaise trophicité des tissus.

- Consiste à amener au contact de la vessie et du vagin un matériel autologue bien vascularisé tel le tissu graisseux de la grande lèvre (intervention de Martius), épiploon, muscle.

B- Cure de FVV par voie haute (abdominale) :

1- Voie transvésicale sous péritonéale :

- Fistule simple, vessie de bonne qualité.
- Traitement de la fistule idem que celui de la voie basse cure simple.

2- Voie trans-péritonéo-vésicale :

- Traitement des FVV complexes, récidivantes, tissu de mauvaise qualité et si lésions associées en particulier urétérales.
- Consiste à ouvrir la vessie à la partie postérieure du dôme, par voie médiane sous-ombilicale intrapéritonéale, puis à l'inciser sagittalement jusqu'à la fistule que l'on excise, puis effectuer une réparation pariétale plan par plan.

CONCLUSION :

- Les FVV : Entité la plus fréquente des fistules uro-génitales.
- Le meilleur traitement reste préventif et repose sur l'amélioration de l'accès aux soins médicaux, respect des règles obstétricales (**grossesses suivies médicalement**) et la rigueur de l'acte chirurgical.

Q : 116– DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- Clinique

B- Paraclinique

TRAITEMENT

A- Médicamenteux

B- Chirurgical

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Impossibilité persistante à obtenir ou maintenir une érection satisfaisante permettant la pénétration et le rapport sexuel.
- Affection qui altère les rapports psycho-affectifs et la qualité de vie.
- Le plus souvent d'origine multifactorielle.
- L'encadrement psychologique doit être envisagé à chaque étape thérapeutique, quelles que soient l'évolution et la cause.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Antécédents :

- Médicaux : Diabète, HTA, insuffisance cardiaque, maladie neurologique, dépression ...
- Chirurgicaux : prostatectomie, cysto-prostatectomie.
- Toxiques : Tabac, alcool.
- Traumatiques.

- Prise médicamenteuse :

- Bêtabloquants.
- Hypolipémiants.
- Psychotropes.

- Caractéristiques de la Dysfonction :

- Primaire ou secondaire.
- Rigidité, durée ou fréquence insuffisante.
- Présence ou non d'érections matinales et nocturnes.

- Libido et orgasme conservés ou non.

- Relations dans le couple : entente entre les deux partenaires ...

2- Examen:

- Urogénital :
 - Examen des organes génitaux externes : Taille, consistance des testicules ...
 - Toucher rectal : Prostate et tonus anal.
- Cardiovasculaire : Auscultation cardiaque, tension artérielle, pouls fémoraux, distaux, pénien.
- Endocrinien : Etudes des caractères sexuels secondaires.
- Neurologique : Sensibilité périnéale, réflexe bulbo-caverneux, crémastérien, bulbo-anal ...
- Psychiatrique : Retentissement thymique.

3- Arguments en faveur d'une origine organique ou psychogène :

	Organique	Psychogène
Début	Progressif	Brutal
Facteur déclenchant	Absent	Présent
Libido	Conservée	Diminuée
Circonstances	Avec tous les partenaires	Selon le partenaire
Erections nocturnes et matinales	Disparition	Persistante
Ejaculation	Ejaculation à verge molle	Absente

Examen clinique	Anomalie	Normal
-----------------	----------	--------

B- Paraclinique :

1- Biologie : Si suspicion d'une origine organique.

- Glycémie à jeun, bilan lipidique.
- Testostéronémie, si basse → prolactinémie.
- NFS, ionogramme, bilan hépatique ...
- PSA si âge > 50 ans ou ATCD de cancer de prostate.

2- Echo-doppler pénien : Si anomalie évocatrice d'insuffisance artérielle.

- Etude des artères cavernueuses

3- Autres : Injections intra-caverneuse, rigidimétrie pénienne nocturne, artériographie iliaque ...

TRAITEMENT :

- L'**encadrement psychologique** est nécessaire à chaque étape thérapeutique.
- Conseils d'hygiène de vie : régime alimentaire, lutte contre la sédentarité, le surpoids, sevrage tabagique.

A- Médicamenteux :

1- Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 : 1^{ère} intention.

- Facilitent la myorelaxation intra-caverneuse et donc l'afflux sanguin vers le tissu érectile.
- Indication : Dysfonction érectile avec conservation du désir.
- 3 molécules disponibles :
 - Sildanéfил (Viagra®) : au moins demi-heure avant rapports, efficace 6 à 10 heures.
 - Tadalafil (Cialis®) : au moins une heure avant rapports, efficace 36 à 48 heures.
 - Vardénafил (Lévitra®) : au moins demi-heure avant rapports, efficace 6 à 10 heures.

- Avis cardiologique si patient à haut risque cardiovasculaire.

- Contre-indication : utilisation parallèle des dérivés nitrés.

2- Injection intra-caverneuse de Prostaglandine E1 (PGE1) :

- Entraîne une vasodilatation artérielle et une érection rigide.
- Effets secondaires : Douleur, hématome, érection prolongée voire priapisme.

3- Injections intra-urétrales de PGE1.

4- Vacuum avec anneau de compression :

- Crée le vide aspirant le sang dans les corps caverneux et bloque le retour veineux.
- Mauvaise tolérance.

B- Chirurgical :

1- Revascularisation pénienne :

- Si patient jeune, sans neuropathie ni diabète.

2-Implants péniens :

- Deux implants, un dans chaque corps caverneux entraînant une érection mécanique.

CONCLUSION :

- La dysfonction érectile est plus qu'un mal corporel, c'est une blessure profonde et une interrogation sur l'avenir.
- Sa prise en charge est multidisciplinaire.
- **Disponibilité de médicaments efficaces +++.**

Q : 117– DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES DU TESTICULE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- Clinique

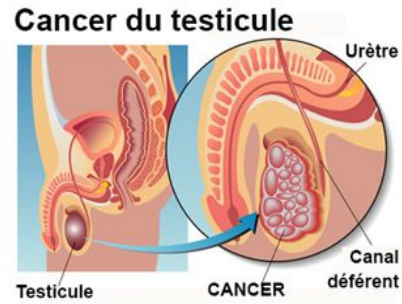
B- Paraclinique

TRAITEMENT

A- Moyens

B- Indications

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Majoritairement représentés par les tumeurs germinales, sont relativement rares.
- Concernent l'homme jeune.
- Souvent découverts à l'occasion de la palpation d'un nodule testiculaire ou d'une grosse bourse.
- Traitement de référence des formes localisées : Orchidectomie. Chimio ou radiothérapie adjuvante si formes métastatiques.
- Pronostic reste bon.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age jeune.
- Antécédents : Facteurs de risque.
 - Cryptorchidie, dysgénésie gonadique, atrophie testiculaire, infertilité, syndrome de Klinefelter.
 - Antécédent familial de 1^{er} degré de cancer du testicule.

- Circonstances de découverte :

- Grosse bourse, pesanteur testiculaire.
- Douleurs scrotales aiguës (hémorragie ou nécrose intra-tumorale).
- Bilan d'une gynécomastie ou infertilité.
- Parfois au stade métastatique.

2- Examen clinique :

→ Testiculaire : Bilatéral et comparatif :

- **Inspection** : - Grosse bourse.
- **Palpation** : - Masse dure et indolore aux dépens du testicule.
 - Signe de Chevassu positif : conservation du sillon épидидymo-testiculaire permettant d'affirmer la localisation intra testiculaire de la lésion.

→ Abdominal : recherche une hépatomégalie, une masse abdominale (adénopathies rétro-péritonéales).

→ Thoracique : Palpation des seins (gynécomastie), auscultation pulmonaire.

→ Région sus-claviculaire : Ganglion de Troisier.

B- Paraclinique :

1- Echographie testiculaire bilatérale : Examen de référence +++.

- Masse hypo-échogène hétérogène.
- Apprécie l'envahissement local.
- Parfois tumeur controlatérale non palpable associée.

2- Marqueurs tumoraux : Suivi et surveillance +++.

- Prélèvement préopératoire systématique de 3 marqueurs +++.
 - Alpha-foeto-protéine : Positive si tumeur vitelline ou carcinome embryonnaire.
 - Gonadotrophine chorionique humaine : Positive si tumeur germinale contenant des cellules syncytiotrophoblastiques.
 - Lactate déshydrogénase : Taux proportionnel à la masse tumorale.

3- Bilan d'extension :

- **TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TAP) :** Systématique.

- Analyse des adénopathies médiastinales et rétropéritonéales, des métastases hépatiques et pulmonaires.
- Autres : IRM, radiographie thoracique, Echographie hépatique ...

4- Histologie :

- La confirmation diagnostique repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie.
- **Pas de biopsie** percutanée car risque de dissémination +++.

TRAITEMENT :

A- Moyens :

1- Chirurgie :

→ **Orchidectomie:** 1^{er} temps thérapeutique.

- Précédée par : Information du patient + cryoconservation du sperme.
- Technique : - Voie inguinale.
 - Clampage 1^{er} du cordon.
 - Orchidectomie.
 - Possibilité de mise en place d'une prothèse.

- Envoie de la pièce pour anatomopathologie.

→ **Curage ganglionnaire.**

2- Radiothérapie :

- Dans les territoires ganglionnaires lombo-aortiques, éventuellement iliaques.

3- Chimiothérapie :

- Cures de BEP (bléomycine, étoposide, cisplatine).

4- Surveillance active :

- Basée sur l'examen clinique, dosage des marqueurs sériques, TDM TAP.

B-Indications :

1- Séminomes :

a- localisés :

- 3 possibilités en post-orchidectomie :
 - Surveillance active : si patient compliant.
 - Radiothérapie : Para-aortique de 20 Grays.
 - Chimiothérapie : cure unique de carboplatine.

b- Stades ganglionnaires locorégionaux et métastatiques :

- IIA-IIB < 3 cm :
 - Radiothérapie → Traitement de référence.
 - Chimiothérapie.
- IIB ≥ 3 cm - IIC - III :
 - Chimiothérapie.

2- Tumeurs non séminomateuses (TGNS) :

a- localisées :

- Surveillance active
- Chimiothérapie adjuvante à 1 cycle de BEP.

b- Métastatiques :

- De bon pronostic :
 - Chimiothérapie : 3 cycles de BEP.
- De pronostic intermédiaire :
 - Chimiothérapie : 4 cycles de BEP.
- De mauvais pronostic :
 - Chimiothérapie : 4 cycles de BEP.
 - Suivis d'une chirurgie des masses résiduelles.

CONCLUSION :

- Stade précoce = curabilité proche de 100%.
- Orchidectomie par voie vaginale = 1^{er} geste thérapeutique et diagnostic.
- La chimiothérapie donne d'excellents résultats.

Q : 118– DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DU REFLUX VESICO-URETERO-RENAL

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- Clinique

B- Paraclinique

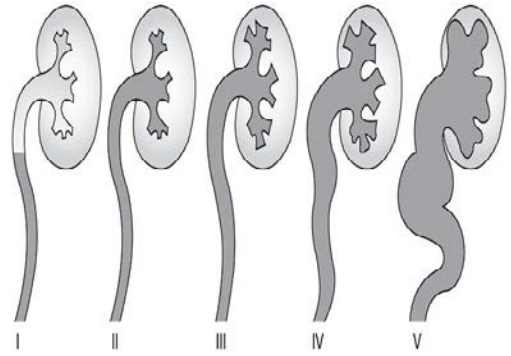
TRAITEMENT

A- Médicamenteux

B- Chirurgical

C- Endoscopique

CONCLUSION



INTRODUCTION :

-Reflux vésico-urétéro-rénal = Passage de l'urine à contre-courant de la vessie vers les cavités urétéro-pyélocalicielles, mais surtout le parenchyme rénal, ce qui en fait toute sa gravité.

- Touche surtout les jeunes enfants, rarement l'adulte.

- L'infection urinaire est le principal mode de découverte.

- Chez l'enfant le traitement médical peut être suffisant, avec disparition du reflux avec l'âge.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

- Circonstances de découverte :

- Asymptomatique +++.

- Infection urinaire.

- Bilan d'insuffisance rénale chronique.

- Devant une HTA, protéinurie.

- Signes d'immaturité vésicale : Impériosité, fuites urinaires nocturnes, pollakiurie.

- Signes fonctionnels : Constipation, encoprésie, dysurie, douleur lombaire.

- Examen clinique :

- Examen général : recherche → Fièvre, HTA, œdèmes des membres inférieurs ...
- Examen abdominal : Recherche un globe vésical ou gros rein.
- Examen des organes génitaux externes : rechercher → sténose de l'urètre, malformation.
- Toucher rectal.

B- Paraclinique :

1- Biologie :

- Bilan inflammatoire : NFS, CRP.

- Bandelettes urinaires et ECBU : Détecter une hématurie microscopique, leucocyturie, infection urinaire.

- Urée, créatinine : retentissement rénal.

2- Imagerie :

- Echographie rénale :
 - Montre une dilatation pyélo-calicielle et urétérale.
 - Apprécie la morphologie du rein.
 - Une échographie normale n'élimine pas l'existence d'un reflux.
- Cystographie rétrograde : **Examen de référence** +++.
 - Après stérilisation des urines.
 - Permet de classer le reflux en fonction de sa gravité :
 - ❖ Grade 1 : Reflux dans l'uretère pelvien.
 - ❖ Grade 2 : Reflux urétéro-pyélocaliciel sans dilatation.
 - ❖ Grade 3 : Reflux urétéro-pyélocaliciel avec dilatation modérée de l'uretère.
 - ❖ Grade 4 : Dilatation urétéro-pyélocalicielle avec calices émoussés.
 - ❖ Grade 5 : Dilatation importante, uretère tortueux, calices en boule, éventuellement reflux intra-parenchymateux.
- Urographie intraveineuse :

- Apprécie le retentissement sur la voie excrétrice supérieure, le parenchyme rénal.
- Recherche des malformations associées.
- Scintigraphie rénale au DMSA : Objective les lésions rénales.
- Cystoscopie : Sous anesthésie générale
 - Situation et aspect des orifices urétéraux, longueur du trajet sous muqueux.

TRAITEMENT :

→ Mesures hygiéno-diététiques :

- Mictions complètes, fréquentes, à heure fixe.
- Diminution des apports hydriques le soir.
- Traitement D'une constipation.

A- Médicamenteux :

1- Antibio prophylaxie :

- Prévenir les complications infectieuses.
- Au long court, de façon quotidienne jusqu'à disparition du reflux spontanément (nourrisson) ou après chirurgie.

- Traitement des troubles fonctionnels mictionnels : Education mictionnelle + anticholinergiques.

B- Chirurgical :

- Si pas de guérison, reflux de grade élevé ou pyélonéphrites répétitives.

1- Réimplantation infra-hiatale de l'uretère :

- Technique de Cohen :
 - but : augmenter la longueur du trajet sous muqueux de l'uretère.
 - Voie d'abord : vésicale antérieur.
 - Après repérage et cathétérisme du méat urétéral, un tunnel sous muqueux est créé, on amène l'uretère sans traction à travers ce tunnel et on le suture dans son nouvel emplacement.
- Technique de Gil-Vernet :
 - Principe : utiliser l'espace de glissement pour rapprocher l'uretère ensituation ectopique vers la ligne médiane.

2- Réimplantation supra-hiatale de l'uretère :

- Technique de Lich-Grégoir :
 - Abord extra vésical, dissection de l'uretère jusqu'au méat puis création d'un trajet sous muqueux dans lequel on fait glisser l'uretère.

C- Endoscopique :

- Principe : Injection sous-muqueuse sous-méatique d'un biomatériau (LeTeflon) ce qui permet de recréer un système de valve continenteau niveau de l'uretère terminal → passage d'urine vers la vessie sans obstruction et sans reflux.

CONCLUSION :

- Le reflux vésico-urétéro-rénal est une affection qui touche essentiellement l'enfant.
- Diagnostic relativement facile repose sur l'imagerie.
- Plusieurs procédés chirurgicaux.
- **Pronostic lié à l'état du haut appareil urinaire.**

Q 119 : – PHÉOCHROMOCYTOME : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Tumeur neuroendocrinienne **secrétant des catécholamines** (adrénaline, noradrénaline, dopamine), issue des cellules chromaffines siégeant dans 90% dans la **médullosurrénale (phéochromocytome)**, mais parfois peut se développer aux dépens des ganglions sympathiques ou parasympathiques (**paragangliome fonctionnel**).
- Bénigne (90%), parfois maligne (=présence de métastases dans un tissu non chromaffine).
- Peut être d'origine génétique et s'intégrer dans différents syndromes héréditaires (Von-Hippel-Lindau, NEM2, neurofibromatose type1).
- L'expression clinique est directement liée à l'hypersécrétion hormonale, peut être **paroxystique** (manifestations aiguës) ou **permanente** (HTA+++).
- **Evoqué systématiquement :**
Devant HTA car **cause curable et mortel** en l'absence de traitement.
Dans le cadre d'endocrinopathies car peut causer une **décompensation mortelle lors d'une intervention chirurgicale**.
- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. ATCD : consanguinité, HTA, diabète, antécédents familiaux de phéochromocytomes, affections endocriniennes héréditaires, prise médicamenteuse (bétabloquants, méthyldopa, antidépresseurs...).

2. Circonstances de découverte :

Episodes paroxystiques :

- **Facteurs déclenchants :** intervention chirurgicale, compression de la tumeur.
- **HTA paroxystique + triade de Ménard** (céphalées, sueurs, palpitations).
- Autres signes : **flush, pâleur**, douleurs, ...

2. Manifestations chroniques : HTA résistante, hypotension orthostatique, hyper-catabolisme (tachycardie, thermophobie...).

3. Signes biologiques : hémococoncentration, hyperleucocytose, intolérance au glucose voire diabète.

4. Complications : crise aiguë adrénergique : HTA maligne voire mort subite, à l'occasion d'une anesthésie, accouchement...

5. Contexte d'affections endocriniennes héréditaires : NEM 2, phacomatoses...

6. Découverte fortuite : lors d'un examen radiologique ou dépistage dans les formes familiales.

3. Examen clinique : toujours faire attention lors de la palpation de la tumeur

HTA, pâleur, sueurs, palpitations, amaigrissement, asthénie, anxiété, céphalées, vomissements, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques.

B- Biologie :

Bilan non spécifique : NFS (hémococoncentration, hyperleucocytose), GAJ (intolérance au glucose, diabète).

Bilan spécifique : Diagnostic positif

a-Dosage plasmatique :

Prélèvement le matin, à jeun, au moins 30 min après la pose d'un cathéter veineux, sujet allongé et au repos

Catécholamines plasmatiques : moins bonne que le dosage urinaire.

Tests dynamiques

Méthoxyamines plasmatiques : taux normaux => éliminent phéochromocytome+++.

b-Dosage urinaire :

Sur deux ou trois diurèses de 24heures sur des jours successifs.

Recueil sur milieu acide et stockage à froid.

Interruption des médicaments pouvant interférer avec le métabolisme des catécholamines quelques jours avant le bilan.

Catécholamines urinaires.

Méthoxyamines urinaires : le plus performant pour le diagnostic.

L'acide vanyl-mandélique urinaire (VMA) : pas bon marqueur de diagnostic.

C- Imagerie : Diagnostic topographique (après confirmation biologique) :

Echographie abdominale, TDM abdomino-pelvienne ou IRM + Scintigraphie corps entier au MIBG :

- ⇒ Localiser le **phéochromocytome** (90% surrenalien, 10% extra-surrenalien, localisations multiples).
- ⇒ Chercher d'éventuelles **métastases**.

D- Enquête génétique : même en l'absence d'antécédent familial

- **NEM 2a** (phéochromocytome, hyperparathyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde) ou **NEM 2b** (phéochromocytome, aspect marfanoïde avec névromes sous-muqueux, cancer médullaire de la thyroïde) : recherche **mutation de RET**.

- **Maladie de Von-Hippel-Lindau** : recherche mutation de VHL.

- **Neurofibromatose de type 1** : taches café au lait, neurinomes.

- **Phéochromocytome-paragangliomes familiaux** : recherche mutation des gènes SDHB, SDHD.

TRAITEMENT :

A- Principes : traitement chirurgical par équipe spécialisée, lorsque la tumeur est résécable, après préparation.

B- Préparation préopératoire (7-15 jours) et per-opératoire :

Moyens : alpha-bloquants (phénoxybenzamine), bêta-bloquants, inhibiteurs calciques (nicardipine), réhydratation, clampage des vaisseaux surrenaliens, surveillance hémodynamique peropératoire.

But :

Normaliser PA et FC en préopératoire.

Prévenir les réactions liées à une décharge de catécholamines en peropératoire.

Absence de complications per et postopératoire.

C- Traitement chirurgical : ablation du phéochromocytome avec examen anatomopathologique.

D- Complications péri-opératoires : par l'AG ou manipulation : poussée d'HTA, IDM, AVC => intérêt de la préparation.

E- Complications post-opératoires et Surveillance :

Risque d'hypoglycémie (-> solutés G10% + contrôle de glycémie), **troubles de rythme, persistance d'HTA** (-> poursuite temporaire d'inhibiteur calcique) => intérêt de surveillance en soins spécialisés postopératoires.

F- Suivi :

Risque de récurrence, seconde localisation, métastase, réapparition d'HTA.

Rythme : 1semaine puis 3mois puis 6mois puis annuelle : **clinique** (symptômes, PA) et **biologique** (glycémie, méthanéphrines), imagerie si biologie positive.

CONCLUSION :

- Pathologie **rare mais grave**.

- Evoquer devant **toute HTA résistante avec poussées hypertensives, HTA du sujet jeune**.

- Diagnostic repose sur le **dosage urinaire des dérivés méthoxylés de 24h et l'imagerie**.

- **Chirurgie** = seul traitement **curatif**.

- **Rôle important des anesthésistes et réanimateurs** dans la préparation pré- et péri-opératoire.

Q : 120– LA TRANSPLANTATION RENALE

PLAN :

INTRODUCTION

RECEVEUR

DONNEUR

A- Vivant

B- Cadavérique

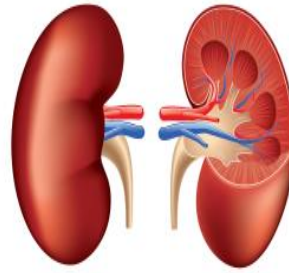
TECHNIQUE

TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR

COMPLICATIONS

PTONOSTIC

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- La transplantation rénale est le précurseur des transplantations d'organes. Considérée de nos jours le traitement de suppléance de premier choix pour les malades en insuffisance rénale chronique terminale. Elle assure aux greffés un traitement de longue durée, moins contraignant, avec beaucoup moins de dépenses au long cours, et surtout une meilleure qualité de vie. Sans oublier que l'espérance de vie des sujets transplantés est supérieure à celle des malades ayant recours à la dialyse.

RECEVEUR :

Critères de sélection :

- Age limité à 65ans
- Cancer : délai de 2 à 5 ans avant la transplantation, fonction du type, stade et localisation du cancer, à l'exception des cancers in situ et des cancers cutanés (sauf mélanome).
- Tabagisme : sevrage nécessaire avant et après transplantation.
- Dyslipidémie et diabète contribuent au développement de l'athérosclérose et avec l'hypertension jouent un rôle dans la pathogénèse artérielle du greffon.
- L'Insuffisance cardiaque : contre-indique la transplantation.
- Evaluation du risque infectieux systématique.
- VIH+ et insuffisant rénal : greffe des reins proposé si :
 - Lymphocytes T CD4+ > 200 / mm³, réplication du virus < 50 copies depuis au moins 3 mois, traitement antirétroviral stable depuis plus de 3 mois, absence d'infection opportuniste autre qu'une œsophagite à Candida sensible au traitement.
- Vasculaires et maladies de système contre-indiquent la transplantation.
- Evaluer l'appareil urinaire par l'examen clinique, échographie vésicale et cystographie rétrograde : rechercher des anomalies de miction et du fonctionnement vésical pouvant à long terme détruire le greffon.

Préparation immunologique:

- Comparaison des paramètres immunologiques donneur / receveur.
 - Compatibilité du système érythrocytaire ABO.
 - Compatibilité HLA.
 - Recherche d'anticorps anti-HLA lymphocytotoxiques.
 - Cross-match : vérifier l'absence d'allo-anticorps dans le sérum du receveur, susceptibles d'entraîner un rejet hyper-aigu.

Donneur :

A. Vivant :

Critères de sélection :

- absence de maladie rénale, d'infection active et de pathologie maligne transmissible, être opérable, et apparenté au receveur par des liens de sang ou d'alliance.

Contre-indications : Pas de contre-indications absolues. On parle plutôt de contre-indications temporaires ou relatives.

- Age du donneur limité à 65ans.
- Diabète.
- HTA.
- Incompatibilité ABO entre donneur et receveur : contre-indication au don.

- Pathologie néoplasique.
- Infection sévère.
- Notion familiale de polykystose, de pathologie rénale ou de prise prolongée de médicaments néphrotoxiques.
- Protéinurie > 0,30 g/j.

B- Cadavérique +++ :

- En état de mort cérébrale.

TECHNIQUE

- Sous anesthésie générale.

- Chirurgicale :

- Examen du greffon sur table.
- Abord iliaque droit du receveur.
- 3 types d'anastomoses :
 - Artérielle : Artère iliaque externe.
 - Veineuse : Veine iliaque externe.
 - Urinaire : vessie (anastomose urétéro-vésicale), uretère natif (anastomose urétéro-urétérale).

Traitement immunosuppresseur :

- Prévenir le rejet aigu à la phase initiale (traitement d'induction).
- Prévenir les rejets après la phase initiale (traitement d'entretien).
- Traiter les rejets aigus (traitement curatif).

COMPLICATIONS :

- Chirurgicales :

- Précoces : Fistules urinaires, thrombose artérielle, abcès de la paroi de transplantation ...
- Tardives : Sténoses urétérales, reflux vésico-urétéral, sténose artérielle ...

- Médicales :

- Précoces : Nécrose tubulaire aigue, rejet, infections ...
- Tardives : HTA, insuffisance cardiaque droite, angiocholite, pancréatite ...

PRONOSTIC :

- Le taux de survie des greffons : à 1 an est > 85% (donneur cadavérique), > 90% (donneur vivant apparenté), à 5 ans est de 80%, à 10 ans est de 55%.

CONCLUSION :

- La transplantation rénale : traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale.
- Permet une meilleure qualité de vie et une meilleure espérance de vie qu'en dialyse.
- Suivi double : médical et chirurgical.

Q : 121– L'ENURESIE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- Clinique

B- Paraclinique

PRISE EN CHARGE (PEC)

A- Non spécifique

B- Spécifique

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Miction complète, involontaire, inconsciente et nocturne chez un enfant d'au moins 5 ans.
- Dite isolée s'il n'existe aucun autre trouble mictionnel associé.
- Primaire : enfant n'ayant jamais acquis la propreté nocturne plus de six mois consécutifs.
- Secondaire : après une période de propreté d'au moins six mois.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, sexe
- Antécédents :
 - Personnels : Infection urinaire, constipation, traumatisme du rachis, trouble du langage, retard mental, épilepsie ...
 - Familiaux : énurésie chez les parents, la fratrie ...
- Facteurs socio-familiaux : Stress affectif, conflit familial, échec scolaire ...
- Date d'apparition et rythme.
- Signes associés : pollakiurie, dysurie, encoprésie, polyurie polydipsie ...

2- Examen :

- Général :

- Poids, taille.
- Signes de maltraitance, notamment si énurésie secondaire.

- Abdominal :

- Rechercher un globe vésical.

- Organes génitaux externes et périnée :

- Rechercher des signes d'irritation.
- Dépister une malformation (phimosis ...).

- Neurologique :

- Sensibilité périnéale, motricité anale et réflexes périnéaux.
- Force motrice, sensibilité, reflexes ostéo-tendineux, réflexes cutanés plantaires.

B- Paraclinique :

- Aucun examen complémentaire n'est nécessaire en première intention ++.

1- Biologie :

- Glycémie : éliminer un diabète.
- ECBU : si brûlures mictionnelles à répétition → rechercher une infection urinaire.

2- Radiologie :

- **Echographie des reins et voies urinaires** : recherche une malformation des voies urinaires et apprécie l'aspect et l'épaisseur de la paroi vésicale.
- **Exploration urodynamique non invasive** : proposée si doute diagnostique chez un enfant ayant des troubles mictionnels : débitmètrie mictionnelle couplée à un électromyogramme périnéal.

PEC : Deux types de traitement :

A- Non spécifique : Mesures éducatives et hygiéno-diététiques :

- Calendrier mictionnel nuits sèches / nuits humides.
- Modérer les apports liquidiens après 18 heures.

- Promouvoir les mictions régulières dans la journée, avec arrêt et reprise volontaire de la miction plusieurs fois par jour.

- Supprimer les couches et favoriser l'accès aux toilettes la nuit.

B- Spécifique :

1- Desmopressine : (MINIRIN ®)

- Desmopressine = analogue de l'hormone antidiurétique (ADH) : Traitement de choix dans l'énurésie associée à une polyurie nocturne et réfractaire aux mesures hygiéno-diététiques (contre-indiquée avant 6 ans).

- Pendant 3 mois, renouvelable une fois.

- Effets indésirables : Céphalées, nausées, vomissements, anorexie ...

2- Systèmes d'alarme :

- Traitement de 1^{ère} intention de l'énurésie monosymptomatique avec capacité vésicale réduite.

- Alarme sonore, constituée d'un circuit électrique ouvert, est intégrée dans le pyjama de l'enfant. Si un accident énurétique se produit, les premières gouttes d'urine ferment le circuit électrique et la sonnerie retentit.

- L'enfant doit alors couper celle-ci, terminer sa miction aux toilettes et réinstaller l'appareil pour le restant de la nuit.

3- Traitement anticholinergique : l'Oxybutine : (DITROPAN ®)

- Enfant > 5 ans, dans l'énurésie nocturne associée à une hyperactivité du détrusor.

- Posologie initiale : 0,2 mg/kg/j, augmentation progressive jusqu'à 0,5 mg/kg/j. Dose maintenue pendant au moins 3 à 6 mois.

- Effets secondaires : sécheresse buccale, constipation et vertiges.

4- Antidépresseurs tricycliques : (TOFRANIL®) (contre-indiqués avant 6 ans).

- Diminuent les contractions du détrusor, renforcent le tonus du sphincter lisse urétral.

- Instauration progressive par paliers de 10 mg/jr sans dépasser 30 mg avant 12 ans et 50 mg au-delà.

CONCLUSION :

- Enurésie = répercussions sur la vie sociale et affective.

- Diagnostic repose surtout sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

- PEC = Moyens spécifiques et non spécifiques.

Q : 122– L'INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT (IUE) : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

IU CHEZ LA FEMME

A- Diagnostic

B- Traitement

IU CHEZ L'HOMME

A- Diagnostic

B- Traitement

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- IUE = Perte involontaire d'urine par l'urètre, en dehors de la miction et survenant à l'effort.
- Due à l'incompétence du système sphinctérien vis-à-vis des pressions engendrées ou transmises par la vessie.
- Diagnostic clinique.
- Eventail thérapeutique large.
- Impact psychosocial et retentissement sur la qualité de vie.

IU CHEZ LA FEMME :

A- Diagnostic:

1- Interrogatoire :

- Age.
- ATCD :
 - Médicaux : Diabète, neuropathie ...
 - Chirurgicaux : chirurgie des diverticules de l'urètre, proctologique, pelvienne.
 - Médicamenteux : diurétiques, alpha-bloquants (relaxation sphinctérienne) ...
 - Gynéco-obstétricaux : nombre de grossesses, voies d'accouchement ...
- Caractère de l'incontinence :
 - Fréquence, sévérité et durée des symptômes.
 - Abondance, diurne ou nocturne.
 - Circonstances de survenue : Effort.
- Le type d'effort : permet de classer l'IUE en 3 grades (classification de Stamey) :
 - ❖ Grade 1 : Toux, effort important.
 - ❖ Grade 2 : Activité courante : lever, marche, montée d'escalier.
 - ❖ Grade 3 : Permanente.
- Signes associés : pollakiurie, brûlures mictionnelles ...

2- Clinique :

• Examen uro-génital :

- Inspection vulvo-périnéale : recherche une sécheresse muqueuse, une atrophie vulvaire.
- Objectiver une fuite : Vessie remplie, patient allongé en position demi-assise, toussé ou poussé.
- Si objectivée, des manœuvres sont réalisées :
 - ❖ Bonney : Repositionner le col vésical et l'urètre proximal à l'aide de deux doigts intra-vaginaux. Positif quand les fuites disparaissent, négatif quand elles persistent et évoque une insuffisance sphinctérienne.
 - ❖ Soutènement de l'urètre: Soutènement à la pince 1 cm en arrière du méat et de part et d'autre de l'axe urétral, si positive → hypermobilité cervico-urétrale.
- Examen au speculum : rechercher un prolapsus.
- Examen abdominal : recherche un globe vésical.
- Touchers pelviens : Systématiques.
- Examen neurologique : Sensibilité périnéale, réflexe bulbo-caverneux.
- Bandelettes urinaires (BU) : rechercher une infection urinaire.

3- Paraclinique : non indispensable pour le diagnostic.

- ECBU : recherche une infection urinaire.

- Echographie pelvienne et rénale : mesure du résidu post mictionnel.
- Cystoscopie.
- Bilan urodynamique : débitmétrie, cystomanométrie.

B- TRAITEMENT :

1-Mesures générales :

- Traiter une atrophie vulvo-vaginale, une infection urinaire, une constipation, une neuropathie.
- Perte de poids.

2- Traitement médicamenteux :

- Les oestrogènes : Action directe sur les fibres musculaires lisses et les récepteurs alpha-adrénergiques en ralentissant leur disparition après la ménopause + Action trophique sur la muqueuse urétrale et trigonale.

3- Rééducation périnéale : Améliore le tonus musculaire du périnée et du sphincter urétral.

- En 1^{ère} intention si IU d'effort, améliore le tonus sphinctérien et périnéal.

4- Chirurgical : Si échec de la rééducation.

- Pose de bandelette sous urétrale → Traitement de référence +++ → Bandelette synthétique de type TVT.
- Colpo-suspension de BURCH.
- Sphincter artificiel.
- Ballons péri-urétraux.

IU CHEZ L'HOMME :

A- Diagnostic:

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD : - Médicaux et chirurgicaux : prostatectomie, adénectomie ...
 - Intoxication tabagique ou exposition professionnelle.
- Circonstances d'apparition, fréquence, abondance, horaire ...

2- Clinique :

- Inspection : Eliminer une cause évidente de dysurie.
- Palpation : Recherche un globe vésical.
- Toucher rectal : volume prostatique.

3- Paraclinique : non indispensables.

- Idem que la femme.

B- Traitement :

- D'abord la Rééducation périnéale.
- Si échec, il faudra envisager un traitement chirurgical qui est en 1^{ère} intention → Sphincter urinaire artificiel.

CONCLUSION :

- IU = Situation fréquente.
- Nécessite un examen clinique minutieux.
- Les méthodes conservatrices doivent primer sur la chirurgie.

Q 123 : - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES SURDITES DE TRANSMISSION A TYMPAN FERME

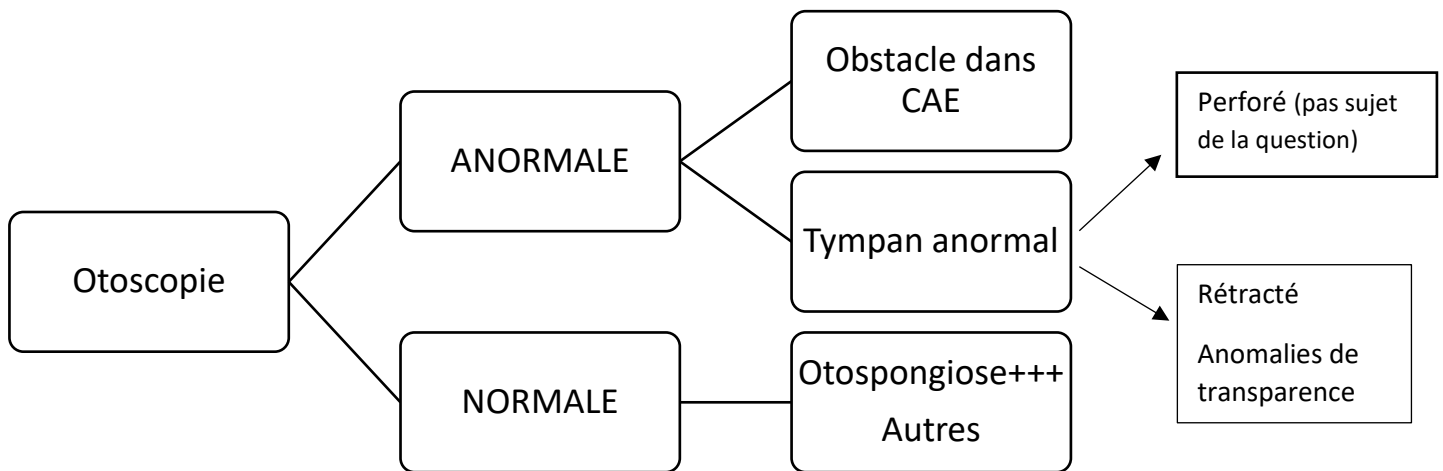
INTRODUCTION :

- Surdité = baisse de l'audition quelle que soit l'importance.
- Surdité de transmission : par atteinte de l'oreille externe (pavillon, conduit auditif externe (CAE)) ou oreille moyenne (système tymano-ossiculaire, trompe d'Eustache).
- Cliniquement : Weber latéralisé du côté malade et Rinne négatif.
- Retentissement fonctionnel important (chez l'enfant => retard de langage, échec scolaire... et chez l'adulte => retentissement socio-professionnel) → d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une PEC adaptée à l'étiologie.

- Démarche étiologique repose sur :

L'interrogatoire et l'otoscopie+++ => suspicion étiologique => exploration paraclinique adéquate : fonctionnelle (audiométrie, impédancemétrie) et morphologiques (TDM, IRM).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :



A- OTOSCOPIE ANORMALE :

1. OBSTACLE DANS CAE :

- **Bouchon de cérumen** : fréquent, diagnostic facile, souvent après bain ou douche.
- **Corps étranger** (enfant++).
- **Tumeurs bénignes** : **bouchon épidermique** (bloc kératinique et sébacé adhérant fortement à l'épithélium).
- **Tumeurs malignes** : rares, sujet âgé++, souvent **carcinome  pidermo ide** : lésion inflammatoire, bourgeonnante souvent surinfectée et douloureuse => biopsie + anatopath confirme diagnostic.
- **Otite externe** : otalgie++, surdité possible par sténose inflammatoire et sécrétions.
- **Traumatisme du rocher** : oblitt ration du CAE par fragment d'os tympanal.
- **Exostoses** : rares, oreille exposée à l'eau froide (oreille de surfeur).
- **Collapsus du CAE** : complique une tympanoplastie par voie r troauriculaire.
- **Malformations congénitales d'oreille externe** : aplasie d'oreille, rétrécissement du CAE.

2. RETRACTIONS TYMPANIQUES : formes évolutives des OMC (risque de cholestéatome)

Interrogatoire : ATCD otitique, otorrhée purulente fétide, surdité progressive.

Otoscopie :

Tympan fin, transparent, rétracté dans l'**otite at lectasique**

Tympan grisâtre, rétracté dans l'**otite adhésive**

Tympan infiltré, gris-blanchâtre dans l'**otite fibro-adhésive**

Impédancemétrie : courbe décalée vers pression négative (otite at lectasique), courbe plate (otite adhésive).

3. ANOMALIES DE TRANSPARENCE TYMPANIQUE :

Otite séromuqueuse :

Interrogatoire : chercher facteurs favorisants chez l'enfant (végétations ad no ides, rhinite...), signes fonctionnels (surdité, troubles de langage, otalgie...),

Otoscopie : tympan hypervasculaire, collection liquidienne r trotympanique, bulles d'air

Fibroscopie naso-pharyngée chez l'adulte => recherche tumeur du cavum

Impédancemétrie : courbe plate ou décalée vers pression négative

Tympanosclérose : dépôts calcaires sur tympan, surdité secondaire au blocage ou lyse de chaîne ossiculaire => TDM du rocher.

Otite moyenne aiguë : otalgie, otorrhée purulente, fièvre, hypoacousie au second plan => otoscopie confirme diagnostic.

Hématympan post-traumatique : => audiométrie pour éliminer une rupture de chaîne ossiculaire ou traumatisme d'oreille interne.

Paragangliome tympanojugulaire : tumeur la plus fréquente de l'oreille moyenne, hypoacousie et d'acouphènes pulsatiles homolatéraux, et lésion rosée battante à l'otoscopie => IRM (diagnostic positif et bilan d'extension).

Cholestéatome congénital : masse blanchâtre aperçue à travers tympan.

Myringite : inflammation isolée du tympan (apparaît épaissie) => chercher psoriasis++.

B- OTOSCOPIE NORMALE :

1. Otospongiose : *premier diagnostic à évoquer devant surdité de transmission à tympan normal+++*

Ostéodystrophie de la capsule labyrinthique, d'origine multifactorielle (génétique, hormonale, virale...). Elle entraîne une **ankylose de l'étrier dans fenêtre ovale**.

Clinique :

Surdité de transmission chez **femme jeune, sans ATCD otitique, tympan normal, évolutive, souvent bilatérale** et asymétrique.

ATCDs familiaux de surdité.

Poussées évolutives lors des épisodes de vie génitale (puberté, grossesse, allaitement, ménopause).

Parfois acouphènes, vertiges, surdité de perception par infiltration d'oreille interne.

Paraclinique :

Audiométrie : surdité de transmission puis mixte.

Impédancemétrie : tympanogramme normal, réflexe stapédien aboli.

TDM : foyers otospongieux (scanner normal possible).

2- Autres maladies osseuses : rares (ostéogenèse imparfaite, Paget...)

3- Traumatisme de chaîne ossiculaire : luxation, fracture => TDM du rocher

4- Tumeurs de l'apex pétreux : TDM, IRM

5- Malformations congénitales d'oreille moyenne (enfant++) : anamnèse, examen clinique complet et imagerie.

Q 124 : – Diagnostic positif des otites moyennes chroniques cholestéatomateuses

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

- A- Interrogatoire
- B- Examen clinique
- C- Examens complémentaires :
 - Explorations fonctionnelles
 - Bilan radiologique

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- **Cholestéatome** = existence de tissu épidermique dans les cavités de l'oreille moyenne « the skin in the wrong place »
- **L'otite chronique cholestéatomateuse** est une pathologie acquise (contrairement au cholestéatome congénital) : le plus souvent secondaire à l'évolution d'une poche de rétraction.
- **Otite moyenne chronique cholestéatomateuse** est qualifiée **d'otite chronique dangereuse** à cause de son pouvoir d'ostéolyse et d'extension (se comporte comme une tumeur).
- **Diagnostic est clinique** : otoscopie +++.
- **Evolution : complications** vitales et fonctionnelles : surdité, vertiges, paralysie faciale périphérique, fistule labyrinthique, labyrinthite aigüe, ...
- PEC difficile => intérêt du **traitement préventif ++++ par PEC** d'une OSM ou d'une poche de rétraction.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- Identité
- **ATCD locorégionaux et généraux** : otologiques+++, rhinologiques, allergiques, ...
- **Circonstances de découvertes :**
 - . **Signes fonctionnels** : otorrhée purulente fétide +++ souvent minime (principal motif de consultation), hypoacousie discrète progressive, parfois surdité et vertiges fluctuants témoignant d'une fistule labyrinthique associée.
 - . **Le cholestéatome risque d'être longtemps méconnu et de se révéler par une complication :**
 - Fistule labyrinthique : surdité et vertiges fluctuants
 - Labyrinthite aigüe : grand vertige rotatoire avec nausées et vomissement, surdité et fièvre
 - Paralysie faciale périphérique (par atteinte du nef facial dans son trajet intrapétreux)
 - Complications intracrâniennes : abcès cérébral, méningite, thrombophlébite
 - Extension extra-temporale : peau, cou...
 - . **Plus rarement, découverte fortuite** lors de la réalisation d'un examen otoscopique, d'un examen d'imagerie, ou d'une intervention chirurgicale sur l'oreille moyenne.

B- Examen clinique :

Examen otologique :

- Otoscopie +++** : (réalisée sous microscope assistée d'une aspiration), peut montrer les aspects suivants :
- Perforation postéro-supérieur ou totale, marginale laissant échapper du pus mêlée à des squames épidermiques.
 - Poche de rétraction non autonettoyante (accumulation de squames) + otorrh ique : non contrôlable.
 - Côté controlatéral : cholestéatome ou otite moyenne chronique simple (bilatéralité fréquente car cause commune).

Acoum trie : oriente vers une surdité de transmission (Rinne négatif et Weber latéralisé du coté atteint).

Examen vestibulaire :

- Recherche de **signe de la fistule de Lucae** : la pression sur le tragus induit des vertiges avec nystagmus => signe de gravité car témoin d'une fistule labyrinthique pouvant se compliquer d'une labyrinthite aigüe.
- Autres signes vestibulaires

Examen ORL complet : rhinosinusien

Examen neurologique : recherche d'une paralysie faciale, d'un syndrome méningé.

Examen général : facteurs aggravants : diabète, maladies respiratoires...

C- Examens complémentaires :

Explorations fonctionnelles : audiométrie : confirme la surdité de transmission et quantifie la perte auditive.

Bilan radiologique :

Radiographie standard : pas d'indication.

TDM +++ : obligatoire pour :

- Etudier l'extension des lésions : le cholestéatome apparaît sous forme d'hyperdensité de la caisse du tympan.
- Diagnostic de lyse osseuse.
- Chercher des complications
- GPS de la chirurgie (étudie l'anatomie de l'oreille).

CONCLUSION :

- Les otites moyennes chroniques cholestéatomateuses sont des otites dangereuses car haut risque de complications fonctionnelles et vitales.
- Le diagnostic est clinique : examen otoscopique +++.
- La PEC est difficile d'où l'intérêt d'un traitement préventif par le traitement et le suivi des otites séromuqueuses et les poches de rétraction.

Q 125 : - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE D'UNE PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Perte de motricité de la face par atteinte du VII, souvent unilatérale.
- Fréquente=> attitude diagnostique et thérapeutique spécifique.
- Troubles fonctionnels et psychologiques+++
- PF idiopathique (paralysie de Bell) +++, d'autres causes doivent être connues et recherchées avant de retenir le diagnostic de PF idiopathique.
- La PEC, médicale le plus souvent, urgente.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A. Paralysie faciale «idiopathique» ou «a frigore » ou «paralysie de Bell» :

- La plus fréquente des PFP : installation brutale sans cause évidente
- Pathogénie discutée : neuropathie œdémateuse ou virale (HSV1).
- Diagnostic d'élimination (éliminer une cause otitique ou tumorale).
- Evolution variable : 20% des séquelles.

Traitement essentiellement médical :

- Corticothérapie précoce
 - Traitement antiviral précoce dans les premiers jours.
 - Décompression chirurgicale du VII intrapétreux (formes graves).
 - **Larmes artificielles, protection oculaire+++++**
- Massages et mouvements faciaux pour maintenir le tonus musculaire.

B. PF infectieuses :

1. Zona auriculaire

- C'est un zona du ganglion géniculé dû à la résurgence du VZV.
- Se manifeste par :
 - Otalgie intense, peut précéder la PF
 - PFP d'installation brutale et rapidement totale
 - Eruption vésiculaire pathognomonique dans la zone de Ramsay-Hunt
 - Signes de névrite du VIII associée : surdité neurosensorielle, acouphènes, vertiges (forme otitique)
 - Céphalées
 - plus rarement, d'autres atteintes des NC dans les formes multinévritiques (V, IX, X).

Le traitement associe :

- Corticothérapie précoce et intense, en l'absence de lésion cornéenne.
- Antiviraux.

2. Maladie de Lyme :

- Spirochétose due à *Borrelia burgdorferi* peut entraîner à sa phase secondaire une PF.
- Antécédents de morsure de tique et d'érythème migrant.
- Les macrolides, cyclines ou -lactamines sont efficaces.

3. Infection à VIH

- Une PFP peut être observée au début de l'infection et peut révéler la maladie.
- Souvent associée à des symptômes évoquant une sarcoïdose.

4. Paralysies faciales otogènes :

- La PF peut compliquer une OMA, une OMC (cholestéatomateuse), une OMC sans cholestéatome devant faire rechercher une tuberculose de l'oreille.

C. Paralysies faciales traumatiques : Atteinte du nerf facial dans son trajet intrapétreux ou extrapétreux.

1. Fractures du rocher :

Tableau classique : PFP +otorragie +signes cochléovestibulaires.

- Préciser si cette PF a été immédiate (section ou un écrasement du nerf) ou secondaire (d'origine inflammatoire, guérit sans séquelle si corticothérapie précoce)
- TDM du rocher permet de localiser la lésion.

2. Plaies de la région parotidienne : lésion du tronc ou des branches du nerf facial.

3. PF iatrogènes

Chirurgie du neurinome acoustique, oreille et parotide.

D. PF tumorales :

- PFP incomplète, fluctuante, récidivante ou progressive précédée ou accompagnée d'un spasme de l'hémiface => bilan d'imagerie (TDM, IRM) pour le diagnostic.
- PFP brusque, simulant une paralysie à frigore :
 - tumeurs du tronc cérébral atteignant le noyau moteur du VII.
 - tumeurs de l'angle pontocérébelleux
 - tumeurs du rocher
 - tumeurs malignes de la région parotidienne.

E. PF de cause rare, congénitale ou générale :

1. PF néonatales :

- PF malformative isolée ou associée à d'autres malformations :
 - syndrome de Moebius.
 - agénésie du VII.
- PF néonatale par compression du nerf facial à son émergence au cours du travail, ou par une branche de forceps.

2. Paralysies faciales de cause générale :

- la sarcoïdose entrant dans le cadre d'un syndrome de Heerfordt (uvéoparotidite), la maladie de Wegener.
- le syndrome de Melkerson-Rosenthal.

CONCLUSION :

- La PF à frigore est la plus fréquente des PFP.
- Son pronostic est bénin.
- Eliminer une autre cause par un examen clinique complet.
- Une PF traumatique immédiate et complète doit être opérée précocement.
- Une PFP progressive avec hémispasme doit faire évoquer une origine tumorale.

Q 126 : – DIAGNOSTIC D'UNE ADENOPATHIE LATERO-CERVICALE CHRONIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cause la plus fréquente des tuméfactions latéro-cervicales (80%).

- Démarche diagnostique :

Diagnostic positif d'ADP + élimination diagnostics différentiels => orientation étiologique => PEC selon l'étiologie.

- Ne pas errer en cas d'adénopathie maligne+++.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- Âge, profession

- Antécédents :

. Tuberculose ou contact tuberculeux, laitage frais

. Radiothérapie, néoplasies

. Contact avec animaux (chat...)

. Alcool, tabac

- Date, circonstances d'apparition, évolution (progressive ou brutale).

- **Signes fonctionnels :**

Dysphagie, otalgie, odynophagie => orientent vers cancer pharynx ou vestibule laryngé

Dysphonie, dyspnée laryngée => orientent vers cancer larynx

Obstruction nasale, épistaxis, surdité => orientent vers cancer cavum.

AEG => oriente vers pathologie maligne.

C- Examen clinique :

Caractéristiques d'ADP :

Inspection : cicatrices, rougeur, fistules, ulcération

Palpation : siège, taille, consistance, sensibilité, mobilité, caractères inflammatoires, nombre.

Auscultation : chercher un souffle pour éliminer une éventuelle tumeur vasculaire (diagnostic différentiel).

Examen ORL : buccal, rhinologique... + cutané (recherche carcinome cutané).

Examen général : autres aires, hépatosplénomégalie.

D- Paraclinique :

- NFS+frottis, VS, CRP, IDR tuberculine.

- Échographie cervicale : siège, confirmer nature (ADP).

- Radiographie pulmonaire (calcifications, foyers tuberculeux, tumeur pulmonaire, ADP médiastinales)

- **Autres en fonction d'orientation étiologique :** sérologies, scanner, IRM, myélogramme, panendoscopie,

cytoponction, cervicotomie exploratrice avec **examen extemporané**.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : éliminer par clinique +/- l'imagerie :

Pièges anatomiques :

Apophyse latérale d'atlas

Grande corne d'os hyoïde

Bulbe carotidien athéromateux

Tendon intermédiaire muscle omo-hyoïdien, Tubercule Chassaignac (C6)

Autres tuméfactions :

Tumeurs congénitales : kyste amygdaloïde, lymphangiome kystique.

Tumeurs vasculaires (masse battante, soufflante, thrill) : anévrisme carotidien, fistule jugulocarotidienne, tumeur glomus carotidien.

Tumeurs nerveuses : neurinome X.

Tuméfactions étendues en latéro-cervicale : parotidiennes, sous maxillaires, médio-cervicales.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

ADENOPATHIES BENIGNES :

Tuberculose ganglionnaire : fréquente+++

- Sujet jeune, ATCD tuberculose ou contact tuberculeux, laitage frais, immunodépression
- Poly-adénopathies unilatérales, indolores, parfois aspect pré-fistulaire ou fistules (très évocateur).
- IDR+++ , radiographie pulmonaire, BK crachats, prélèvement du pus de fistule (PCR, culture), adénectomie avec histologie confirme (granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse).
- Traitement antibacillaire 6 mois => n'assure pas toujours la guérison et curage ganglionnaire parfois nécessaire.

Syphilis secondaire :

- Comportement à risque
- Polyadénopathies + lésions cutanéomuqueuses (roséole, papulose).
- Sérologies positives

Mononucléose infectieuse : EBV

- Enfants/sujets jeunes, épisode d'angine.
- ADP spinales, asthénie, hépatosplénomégalie.
- NFS (monocytose), sérologie, MNI test.

Toxoplasmose :

- Consommation viande peu cuite, contact avec chat, femme enceinte+++.
- Poly-adénopathies spinales, petite taille, fermes, indolores, pas de suppuration.
- Sérologie pose diagnostic.

Maladie des griffes de chat :

- Inoculation bacille Gram négatif (*Bartonella hensellæ*) par griffures faciales ou cervicales (chat ou oiseau).
- Adénopathie isolée volumineuse, parfois fistulisation et suppuration.
- Sérologie, isolement du bacille dans pus.

VIH :

- Comportement à risque.
- Lymphadénopathie ou ADP satellites d'infection opportuniste ou de cancer accompagnant SIDA.
- Sérologie VIH positive.

Sarcoïdose :

- Autres localisations associées (cutanées, pulmonaires...).
- Evoqué lorsque IDR négative et granulome épithélioïde gigantocellulaire sans caséum, ni BK à l'histologie.

Autres : brucellose, rubéole...

ADENOPATHIES MALIGNES :

Primitives :

Lymphomes :

- Poly-adénopathies volumineuses, AEG
- Ponction à l'aiguille fine ou mieux exérèse toute l'ADP (PROSCRIRE biopsie+++).

Leucémies :

- Poly-adénopathies, AEG, anémie...
- NFS+frottis + myélogramme

Secondaires :

- Adénopathie(s) volumineuse(s) dure(s)
- Panendoscopie+++ avec biopsies, cytoponction d'ADP, cervicotomie exploratrice avec examen extemporané (biopsie d'ADP proscrite)

Jugulo-carotidienne	Adulte d'âge (40-50 ans), éthylo-tabagique : carcinome VADS Adulte plus jeune : cancer du cavum+++ , maladie Hodgkin, LMNH. Sujet âgé : LLC, LMC.
Spinale	Carcinome cavum ou oropharynx
Sous-mandibulaire	Carcinome de la langue, plancher, gencive ou lèvre (examen clinique+++)
Sus-claviculaire	Cancer œsophagien, pulmonaire ou digestif (ganglion de Troisier).

CONCLUSION :

- Tuméfaction latéro-cervicale la plus fréquente.
- Démarche diagnostique méthodique et rigoureuse : confirmer le diagnostic positif d'ADP + recherche étiologique (tuberculose++, cancer++).

Q : 127 – DIAGNOSTIC D'UNE MOLE HYDATIFORME

INTRODUCTION :

- **Les maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG)** : groupe hétérogène de lésions d'origine trophoblastique ayant un pouvoir évolutif très variable.
- Elles regroupent :
 - Des **lésions d'expression bénigne** = Mole hydatiforme.
 - Des **lésions cliniquement malignes** = Tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) :
 - Mole invasive
 - Choriocarcinome
 - Tumeur du site d'implantation trophoblastique
 - Tumeur trophoblastique épithélioïdeetc.
- **La mole hydatiforme (= grossesse molaire)** : dégénérescence kystique des villosités chorales :
 - **Mole hydatiforme complète** : Pas de fœtus, pas d'embryon et pas de cavité amniotique
 - **Mole hydatiforme partielle** : Présence de villosités molaires et non molaires, de débris fœtaux des vaisseaux et des groupes sanguins fœtaux.
- Diagnostic = clinique + échographie + histologie.

DIAGNOSTIC :

Toute métrorragie au 1^{er} trimestre doit faire évoquer en premier une grossesse extra-utérine en raison du risque vital lié à son évolution spontanée, puis une môle hydatiforme, un avortement ou menace d'avortement.

La mole hydatiforme : urgence diagnostique et thérapeutique puisqu'elle engage le risque vital maternel vu l'importance du saignement.

A- Interrogatoire :

Terrain :

- Facteurs de risque : âge maternel extrême, adolescence, ATCD de môle, grossesse gémellaire, avortement, groupe érythrocytaire A, facteurs nutritionnels.

Début : progressif.

Signes fonctionnels :

- Mole hydatiforme complète :

- Aménorrhée + Métrorragies (maître symptôme), récidivantes faites de sang rouge, de moyenne abondance, parfois grande abondance, engageant le risque vital maternel : **urgence diagnostique et thérapeutique**, habituellement après 10 SA.
- Contractions utérines +/- qui accompagnent les métrorragies.
- D'autres signes sont associés à la métrorragie :
 - Exagération des signes sympathiques de grossesse (nausées, vomissement incoercibles), qui s'expliquent par une production exagérée d'hCG.
 - Pré-eclampsie.
 - Signes cliniques d'anémie.
 - Signes cliniques et biologiques d'hyperthyroïdie.

- Mole hydatiforme partielle :

- Tableau d'avortement spontané : métrorragies + contractions utérines.
- D'ou l'intérêt :
 - D'un bon examen du trophoblaste (recherche de vésicules molaires)
 - En cas de doute ou de métrorragies persistantes après aspiration, faire un :
 - Taux des β hCG plasmatiques
 - Examen anatomo-pathologique du produit d'aspiration

B- CLINIQUE :

1- Signes généraux : état hémodynamique, coloration des conjonctives et des muqueuses, pouls, TA.

2- Signes physiques :

- TV et palpation pelvienne : utérus mou, anormalement volumineux par rapport à l'âge gestationnel, évoluant en accordéon. Ovaires peuvent être augmentés de volume et sensibles.

- Au spéculum : col violacé, saignements provenant de l'endocol, parfois émission de vésicules molaires par le vagin.

C- Paraclinique :

- Bilan de retentissement (NFS, ionogramme, bilan de crase)

- βHCG : anormalement élevé +++, **intérêt diagnostic et pronostic**

- Môle complète : très élevé > 100.000 UI/L.
- Môle partielle : élevé mais dépasse rarement 100.000 UI/L.

- Imagerie : échographie endovaginale +++ (examen fondamental) :

- Môle complète : Aucune formation embryonnaire, image hyper-échogène hétérogène occupant toute la cavité utérine (aspect en nid d'abeille).
- Môle partielle : (Moins performante) :
 - Image hétérogène avec des vestiges embryonnaire, ou embryon.
 - Embryon parfois malformé avec placenta anormal.

➤ Kystes lutéiniques :

- **surtout en cas de mole complète**
- ovaires augmentés de volume et polykystiques car l'hCG a une action LH-like : hyperstimulation ovarienne.

- Histologie : diagnostic définitif et stadification pour évaluer le risque d'évolutivité vers une TTG, il faut également le demander en cas d'avortement si on suspecte une môle partielle.

- Môle complète : hyperplasie trophoblastique diffuse, pas de vestiges embryonnaires, pas de vaisseaux, pas de GR fœtaux.
- Môle partielle : villosités molaires et non molaires, débris fœtaux, vaisseaux, GR.

CONCLUSION :

- Môle hydatiforme : urgence diagnostique et thérapeutique, présente le risque :

- Hémorragique mettant en jeu le risque vital maternel.
- D'évoluer vers la TTG.

- Traitement par évacuation molaire +++, surveillance stricte **OBLIGATOIRE**.

Q : 128 – PRISE EN CHARGE D'UNE MOLE HYDATIFORME

INTRODUCTION :

- Les **maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG)** est un groupe hétérogène de lésions d'origine trophoblastique ayant un pouvoir évolutif très variable.

- Elles regroupent :

- Des **lésions d'expression bénigne** = Mole hydatiforme et on décrit : la mole hydatiforme complète et partielle.

- Des **lésions cliniquement malignes** = Tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) :

- *Mole invasive*

- *Choriocarcinome*

- *Tumeur du site d'implantation trophoblastique*

- *Tumeur trophoblastique épithélioïdeetc.*

- La **mole hydatiforme (= grossesse molaire)** : est une dégénérescence kystique des villosités chorales :

- La **mole hydatiforme complète** : Pas de fœtus, pas d'embryon et pas de cavité amniotique.

- La **mole hydatiforme partielle** : Présence de villosités molaires et non molaires, présence de débris fœtaux des vaisseaux et des groupes sanguins fœtaux.

- Diagnostic = clinique + échographie + histologie. Le traitement repose essentiellement sur l'aspiration endo-utérine.

PRISE EN CHARGE :

A- Evacuation molaire : le plus rapidement possible.

Toujours :

- Hospitalisation.

- Mise en condition : voie veineuse, bilan initial (NFS, TP, TCA, Groupage ABO-Rh).

- Demande de sang.

- **Taux initial des β hCG**

L'évacuation : par aspiration sous **échographie** par une canule reliée à un aspirateur, sous perfusion d'**ocytociques** et **antibio-prophylaxie**.

⇒ **Pas de curetage: risque de perforation, de môle invasive ou de synéchie.**

Examen histologique du produit d'aspiration : indispensable et améliore la performance diagnostique et thérapeutique.

N.B. :

- Prévoir une voie d'abord veineuse de bon calibre, des concentrés érythrocytaires, une laparotomie ou une coelioscopie si utérus volumineux.

- Pas d'intervention sur les kystes lutéiniques en l'absence de complication (rupture hémorragique ou torsion).

L'aspiration expose à plusieurs complications : Hémorragie, endométrite, perforation utérine, allo-immunisation rhésus, etc.

B- Hystérectomie : Inter-annexielle, même efficacité que l'aspiration, diminue le risque de TTG mais ne l'annule pas → surveillance obligatoire.

Indications :

• Patiente de plus de 45ans.

• Multipare.

• Difficulté de surveillance.

• Perforation utérine lors de l'aspiration.

- L'ovariectomie complémentaire n'est pas justifiée.

- La chimiothérapie n'est pas indiquée en cas de môle hydatiforme.

C- Surveillance : car risque de dégénérescence en choriocarcinome.

Clinique : involution utérine, saignements, régression des kystes lutéiniques.

Echographie pelvienne :

- 10-15 jours après la 1^{ère} évacuation :

- Si image de rétention : faire une deuxième aspiration et PAS PLUS.
- Si on a toujours une rétention il s'agit d'une TTG.

- Si présence de signes cliniques et/ou évolution anormale de l'hCG.

Biologique : surveillance hebdomadaire d'hCG jusqu'à 3 dosages négatifs. Puis chaque mois pendant :

- 6 mois si môle complète qui se négative en moins de 8 semaines, ou si môle partielle.
- 12 mois si môle complète qui se négative après 8 semaines.

➔ **Contraception efficace pendant toute la période de surveillance.**

Les critères diagnostic d'une TTG :

- Clinique : métrorragies persistantes après évacuation.

- Echographie : image hypervascularisé intra-utérine.

- Biologie :

- Plateau d'hCG sur au moins 4 dosages hebdomadaires successifs.
- Augmentation sur au moins 3 dosages successifs.
- Persistance d'hCG détectable plus de 6 mois après évacuation.

- Diagnostic histologique d'un choriocarcinome.

- Dans ce cas un bilan d'extension et une chimiothérapie seront envisageables.

D- Prévention de l'allo-immunisation fœto-maternelle : si la patiente est rhésus D négatif => injection de gammaglobulines anti-D dans les 72h suivant le saignement.

CONCLUSION :

- La prise en charge d'une mole hydatiforme passe par une évacuation molaire en urgence sous contrôle échographique, perfusion d'ocytocine et une couverture antibiotique.

- Une surveillance hebdomadaire du β hCG s'impose pour éviter une évolution vers une TTG.

Q : 129 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC) D'UNE MENACE D'AVORTEMENT

INTRODUCTION :

- Avortement : Est défini par l'OMS comme l'expulsion hors de l'organisme maternel d'un embryon de moins de 500 g et de moins de 22 SA.
- Avortement précoce : avant 12 SA.
- Avortement tardif : entre 12 et 22 SA.
- Dans le langage populaire on parle de fausses couches.
- Menace d'avortement : situation caractérisée par la présence de contractions utérines, de métrorragies, un col fermé et une activité cardiaque positive à l'échographie.
- Intérêt d'une PEC adéquate de la menace d'avortement pour prévenir l'avortement.

DIAGNOSTIC : grossesse évolutive, menacée par un décollement partiel du sac gestationnel.

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Age > 30 ans.
 - ATCD d'avortement.
 - Origine ethnique (Afrique du nord).
 - Problème psychologique (grossesse non désirée).
 - Tabac.
- Signes fonctionnels : Métrorragies, douleurs pelviennes +/- importantes

2- Examen :

- Contractions utérines d'intensité variable.
- Métrorragies +/- importantes.
- Au spéculum :
 - Saignement d'origine endo-utérine.
 - Elimine une lésion du col.
 - Pas d'écoulement du liquide amniotique.
 - Pas de débris placentaires au niveau cervical ou vaginal.
- Toucher vaginal : Col fermé, utérus mou et augmenté de volume en rapport avec l'âge de la grossesse.

B- Paraclinique :

1- Echographie :

- Capitale.
- Signes de viabilité de l'embryon :
 - Tonicité du sac gestationnel (doit être tonique sinon le fœtus ne peut être sauvé).
 - Embryon avec une activité cardiaque positive.
 - Mobilité embryonnaire.
- Compare l'âge gestationnel à la date des dernières règles et à la dernière échographie.
- Recherche une cause.
- Eliminer une malformation embryonnaire.
- Evalue le pronostic de la grossesse : décollement placentaire partiel -> préciser la position de décollement
 - Décollement cervical : bonne évolution car extériorisation facile.
 - Décollement au niveau du fond utérin : mauvaise évolution car extériorisation nécessite plus de décollement.

Etiologies :

- Anomalies chromosomiques : souvent des anomalies de nombre, le FDR le plus important c'est l'âge des parents + + +.
- Infections génitales : vaginoses bactériennes, vaginites à streptocoques, infections à chlamydia ...
- Infections urinaires.
- Anomalies utérines acquises ou congénitales :

- Utérus bicorne, unicorne, cloisonné.
- Béance cervico-isthmique : post-traumatique, fonctionnel (accouchement dystocique), congénital.
- Synéchie utérine : post-traumatique (curetage) ou post-infectieuse (endométrite).
- Myomes utérines intra-cavitaire, ou interstitiel déformant la cavité utérine.

PEC :

A- Traitement de la menace d'avortement :

Dépend de la vitalité ovulaire :

1- Vitalité affirmée : traitement conservateur = traitement de base :

- Repos complet au lit (hospitalisation à l'hôpital ou à domicile) + abstinence sexuelle.
- Autres:
 - Antispasmodique.
 - Progestatifs (myorelaxants = effet tocolytique)

2- Bilan étiologique : prélèvement vaginal, ECBU, rechercher une béance cervico-isthmique, un fibrome utérin...etc.

B- Traitement de la cause :

- Cerclage du col utérin : béance cervico-isthmique.
- ➔ Si contractions utérines : enlever le cerclage car risque de déchirure du col.
- TTT d'une infection.
- TTT d'une pathologie endocrinienne : diabète.
- TTT d'une anomalie utérine (après l'accouchement) : fibrome, cloison utérine ...

C- Mesures associées :

- Examen complet du produit d'expulsion : Etude anapath (môle hydatiforme), cytogénétique et bactériologique.
- Si Rhésus - : anti-D dans les 72h suivant le saignement.

D- Surveillance : A détailler +++ surveillance du saignement, de CU, de l'état du col

CONCLUSION :

- La menace d'avortement est une urgence diagnostique et thérapeutique qui vise à conserver la grossesse.
- Elle nécessite une hospitalisation obligatoire (à l'hôpital ou à domicile), un traitement antispasmodique et le traitement de la cause qu'il faut rechercher.

Q : 130 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE D'UN AVORTEMENT EN COURS

INTRODUCTION :

- Avortement : Est défini par l'OMS comme l'expulsion hors de l'organisme maternel d'un embryon de moins de 500 g et de moins de 22 SA.
- Avortement précoce : avant 12 SA.
- Avortement tardif : entre 12 et 22 SA.
- Dans le langage populaire on parle de fausses couches.
- L'attitude thérapeutique dépend de l'âge gestationnel.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Age > 30 ans.
 - ATCD d'avortement.
 - Origine ethnique (Afrique du nord).
 - Problème psychologique (grossesse non désirée).
 - Tabac.
- Signes fonctionnels :
 - Métrorragies importantes faites de sang rouge et des caillots de sang.
 - Douleurs pelviennes intenses expulsives.
 - Ecoulement de liquide amniotique (LA).

2- Examen :

- Spéculum :
 - Saignement important provient de l'endocol.
 - Ecoulement du LA.
 - Parfois : produit de conception au niveau de l'isthme, col ou vagin.

- Toucher vaginal : Col ouvert, effacé.

B- Paraclinique :

1- Biologie : Bilan de retentissement (NFS, bilan de crase).

2- Echographie :

- Embryon souvent sans activité cardiaque, décollement +/- important et parfois complet avec un sac gestationnel situé près de l'isthme utérin ou dans le canal cervical.
- Evolution : vers un avortement incomplet ou complet (surviendra en quelques heures ou quelques jours, plus l'avortement est tardif plus le risque de rétention augmente).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A- Avortement manqué :

- Rétention d'une grossesse arrêtée, l'expulsion non faite.
- Clinique : diminution ou disparition des signes sympathiques de grossesse, utérus diminué de taille.
- Echographie : Activité cardiaque négative, pas de LA.

B- Œuf clair : Grossesse sans embryon, sans activité cardiaque.

C- Avortement incomplet :

- Expulsion du produit de conception mais rétention de débris membranaires.
- Clinique :
 - Persistance du saignement.
 - Pouvant se compliquer d'endométrite du post-abortum.

PRISE EN CHARGE :

- Grossesse <8 SA :

- Hospitalisation + attitude expectative (l'évolution naturelle est l'expulsion).
 - Souvent : spontanée rapide et complète : ensuite il faut s'assurer de la vacuité utérine.
 - S'aider d'utérotonique **par voie vaginale** pour accélérer l'ouverture et le ramollissement du col utérin, permet d'éviter le geste chirurgical, et le rendre plus facile en cas de rétention secondaire.
 - Surveillance du saignement.
 - L'évacuation chirurgicale :exceptionnelle, nécessaire (en cas d'hémorragie ou rétention).
- Grossesse >8 SA :
- Hospitalisation.
 - Surveillance du saignement.
 - Risques :
 - Hémorragies +++.
 - Rétention partielle ou totale.
 - Evacuation chirurgicale : (souvent nécessaire)
 - Par aspiration ou curetage (en fonction de l'âge de la grossesse).
 - Sous sédation ou anesthésie **générale**.
 - Nécessite un bloc opératoire avec asepsie rigoureuse.
 - Elle peut se compliquer de :
 - Perforation utérine ou **lésion** digestive.
 - Synéchies.
 - Endométrite.
- Mesures associées :
- Examen complet du produit d'expulsion : Etude anapath (môle hydatiforme), cytogénétique et bactériologique.
 - Dans tous les cas : injection d'anti-D dans les 72H suivant un saignement si rhésus négatif.
 - Echographie de contrôle : vérifier la vacuité utérine.
 - Maladie abortive ≥ avortement de manière consécutive avant 24 SA : bilan étiologique.

CONCLUSION :

- L'avortement est l'accident le plus fréquent **au cours du premier trimestre de la grossesse**, nécessité d'une maîtrise parfaite de sa PEC.
- L'avortement spontané pose le problème du diagnostic étiologique surtout s'il est répété.

Q : 131 – CANCER DU COL UTERIN : FACTEURS DE RISQUE DIAGNOSTIC ET BILAN D'EXTENSION

INTRODUCTION :

- Le cancer du col utérin : 2^{ème} cancer gynécologique au Maroc, le plus souvent c'est un **carcinome** épidermoïde, il s'agit d'une maladie sexuellement transmissible dont l'agent pathogène est le papillomavirus, son histoire naturelle est bien connue, et l'intervalle entre la première transformation cellulaire et le cancer invasif est en moyenne de 13 ans (**10 à 15 ans**) donc il s'apprête à un dépistage.
- En le dépistant, on va mettre en évidence non seulement des cancers infra-cliniques mais des lésions précancéreuses : en les traitant, on fera la prévention secondaire du cancer invasif.

FACTEURS DE RISQUE (FDR) :

- Le principal FDR est l'infection à HPV de haut risque (HPV 16 et 18).
- Tabac.
- Premiers rapports sexuels précoces (immaturité cellulaire de la jonction pavimento-cylindrique).
- Rapports non protégés.
- Immunodépression (HIV, corticothérapie ...).
- Partenaires sexuels multiples.
- Multiparité.
- Bas niveau socio-économique.
- Facteurs nutritionnels : graisses saturés.
- Contraception orale oestro-progestative.

DIAGNOSTIC :

A- Circonstances de découverte :

- Métrorragies provoquées (rapport sexuel).
- Leucorrhées pathologiques (par infection associée).
- Dans les formes avancées (signes d'envahissement) : complications urologiques (douleurs pelviennes, hématurie, insuffisance rénale, anurie), réctorragies, épreintes, grosse jambe.
- **Dans les stades précoces, la découverte est fortuite ou suite à un FCV de dépistage ou à une colposcopie**

B- Examen clinique :

- **Vise à poser le diagnostic clinique de la tumeur et établir son extension aux organes de voisinage (Vagin, paramètres, rectum et vessie)**
- Spéculum :
 - Examen normal si cancer micro-invasif. Mais le plus souvent : tumeur bourgeonnante, friable ou ulcérée, saignant au contact, avec une base indurée.
 - **Il faut chercher de signes cliniques d'envahissement, des culs de sac vaginaux, du vagin (1/3 supérieur, moyen ou inférieur).**
- Toucher vaginal :
 - Présence d'une tumeur dure** qui saigne facilement au contact.
 - Examiner les parois du vagin (antérieur, latéral et postérieur).**
 - Examiner les quatre culs de sac vaginaux.**
 - Lors du toucher bidigitale : **examiner la cloison recto-vaginale.**
 - Toucher rectal pour chercher s'il y a ou non un envahissement des paramètres et/ou du rectum.

C- Paraclinique :

1- La biopsie :

- Elle pose le diagnostic du cancer
- Précise son caractère infiltrant
- Donne le type histologique

2 - Echographie pelvienne : (endovaginale, endorectale) : taille tumorale, annexes, vessie, rectum.

BILAN D'EXTENSION :

1 - IRM pelvienne :

Examen de première intention **pour les stades précoces**, plus performant que l'examen sous anesthésie générale pour l'évaluation du volume tumoral, l'extension aux paramètres, à la cloison vésico-vaginale et à la paroi rectale. Elle recherche également la présence d'ADP suspectes pelviennes.

2- TDM thoraco-abdomino-pelvienne : en seconde intention et indiquée pour les stades avancés

- Recherche les métastases pulmonaires, hépatiques, digestives.

- Recherche les adénopathies iliaques et lombo-aortiques.

- Recherche l'extension au rectum et vessie.

3- PET scanner : est pratiqué en complément de la TDM TAP.

4- UIV.

5- Rx poumon et échographie abdominale : systématiques.

6- Autres : si signes d'appel ou si doute à l'IRM (cystoscopie, rectoscopie)

CONCLUSION :

- Cancer du col utérin :

- Facteur de risque principal : HPV.
- Diagnostic repose sur la biopsie.
- Bilan d'extension : IRM, TDM TAP.

Q : 132 – CANCER DU COL UTERIN : CLASSIFICATION CLINIQUE ET MODALITES THERAPEUTIQUES

INTRODUCTION :

- Le cancer du col utérin : 2^{ème} cancer gynécologique au Maroc, le plus souvent c'est un cancer épidermoïde, il s'agit d'une maladie sexuellement transmissible dont l'agent pathogène est le papillomavirus, son histoire naturelle est bien connue, et l'intervalle entre la première transformation cellulaire et le cancer invasif est en moyenne de 13 ans (10 - 15 ans) donc il s'apprête à un dépistage.

- En le dépistant, on va mettre en évidence non seulement des cancers infra-cliniques mais nombres de lésions précancéreuses : en les traitant, on fera la prévention secondaire du cancer invasif.

CLASSIFICATION CLINIQUE FIGO: (ajouter des schémas pour chaque stade +++)

Basée sur l'examen clinique sous **sédation** (Staging) = référence pour poser une indication thérapeutique.

Stade 0 : carcinome in situ (CIS)

Stade I : cancer strictement limité au col

- Ia : micro-invasif. Invasion stromale $\leq 5\text{mm}$ en profondeur. Extension horizontale $\leq 7\text{mm}$ en horizontal.

- Ia1 : invasion stromale $\leq 3\text{mm}$, extension $\leq 7\text{mm}$.
- Ia2 : invasion stromale $> 3\text{mm}$ et $\leq 5\text{mm}$, extension $\leq 7\text{mm}$.

- Ib : invasif, cliniquement visible.

- Ib1 : taille $\leq 4\text{cm}$.
- Ib2 : taille $> 4\text{cm}$.

Stade II : cancer ayant dépassé le col mais sans atteinte de la paroi pelvienne ou du tiers inférieur du vagin et sans atteinte ganglionnaire ni métastatique.

- IIa : absence d'atteinte paramétriale.

- IIa1 : cancer de taille $\leq 4\text{ cm}$ n'atteignant pas le 1/3 inférieur du vagin.
- IIa2 : cancer de taille $> 4\text{ cm}$ n'atteignant pas le 1/3 inférieur du vagin.

- IIb : atteinte paramétriale.

Stade III : atteinte du 1/3 inférieur du vagin et/ou étendu jusqu'à la paroi pelvienne.

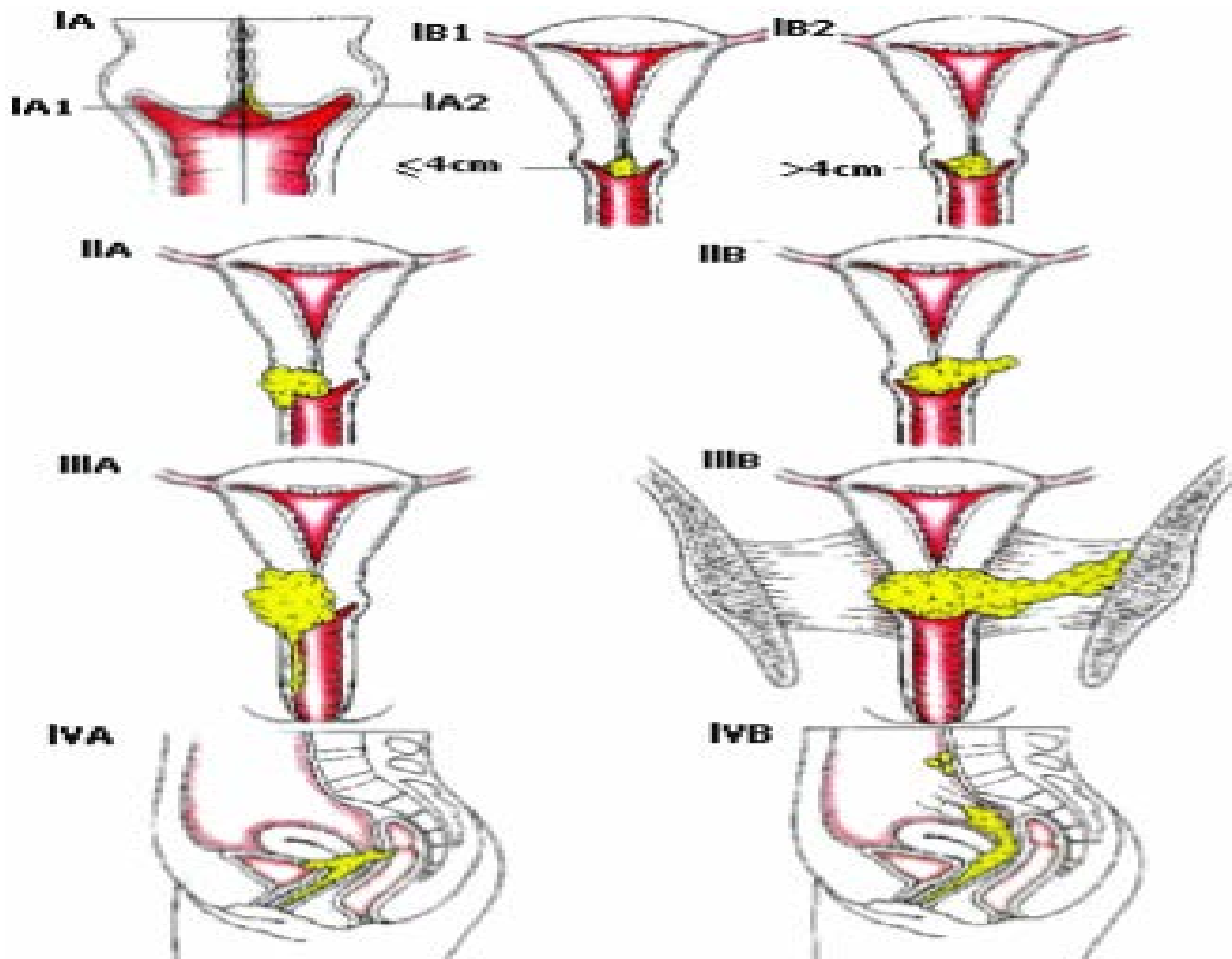
- IIIa : atteinte du 1/3 inférieur du vagin sans atteinte de la paroi pelvienne. Pas d'atteinte ganglionnaire ni métastatique.

- IIIb : atteinte de la paroi pelvienne et/ou existence d'une hydronéphrose ou d'un rein muet ou tout type d'extension tumorale avec une atteinte ganglionnaire pelvienne sans atteinte métastatique.

Stade IV : extension tumorale au-delà du pelvis ou atteinte de la muqueuse vésicale ou rectale (documenté par une biopsie)

- IVa : atteinte des organes pelviens adjacents.

- IVb : atteinte d'organes à distance.



MODALITES THERAPEUTIQUES :

Décision prise en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

A- Cas particulier du cancer micro-invasif:

- CIS avec micro-invasion stromale débutante ≤ 1 mm : traitement conservateur : conisation.

- Stade Ia1 : selon le contexte :

- Conisation : femme jeune nullipare.
- Hystérectomie totale sans lymphadénectomie.

- Stade Ia2 : hystérectomie totale, lymphadénectomie pelvienne.

B- Cancers invasifs:

- Stade Ib1 : 3 options :

- Chirurgie première : colpo-hystérectomie élargie (Wertheim) avec annexectomie bilatérale et lymphadénectomie pelvienne éventuellement suivie d'une curithérapie. Ou une chirurgie conservatrice (trachélectomie élargie et lymphadénectomie pelvienne si l'on souhaite préserver la fertilité).
- Irradiation exclusive : Radiothérapie externe + curithérapie utéro-vaginale.
- Association radio-chirurgicale : curithérapie utéro-vaginale +/- radiothérapie suivie d'un traitement chirurgical.

Chez les patientes traitées par chirurgie, précédée d'une curithérapie, et présentant un envahissement ganglionnaire ou des marges positives, une radio-chimiothérapie concomitante (RCC) complémentaire sera indiquée.

- Stade Ib2 – IVa : RCC complétée par une curithérapie utéro-vaginale +/- traitement chirurgical

- Stade IVb : rare => RCP.

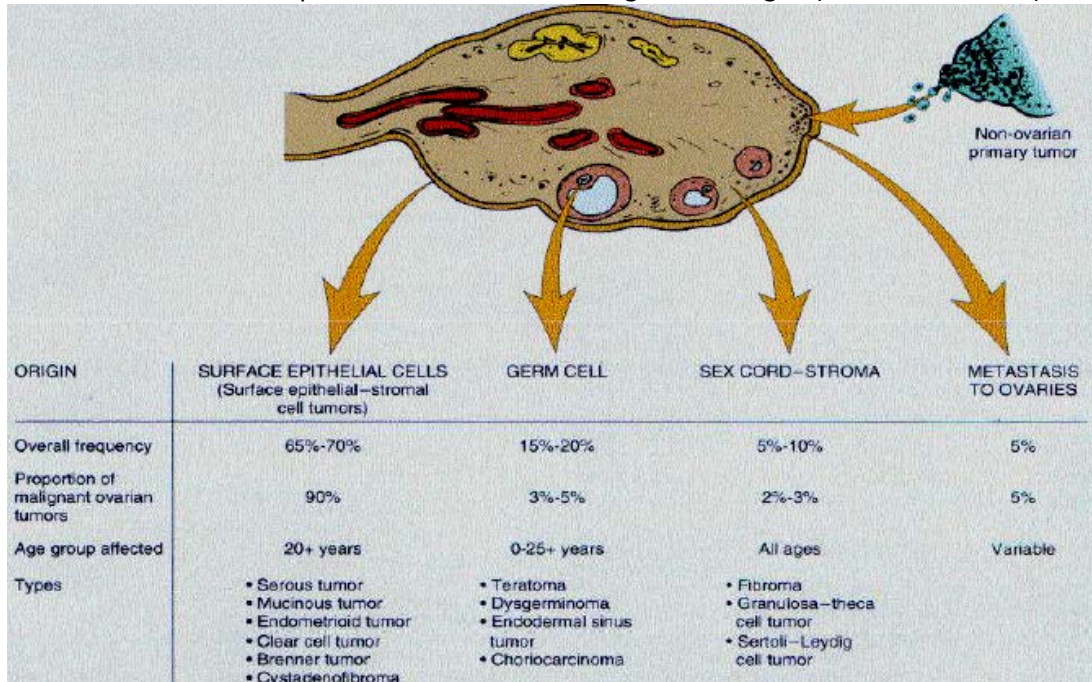
CONCLUSION :

- La classification du cancer du col utérin est clinique, elle a un intérêt dans les orientations des options thérapeutiques.

Q : 133 – CANCER DE L’OVAIRE : CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

INTRODUCTION :

- L’ovaire = glande mixte où on trouve : un épithélium de surface et des cellules germinales, chaque tissu composant l’ovaire peut donner naissance à une prolifération tumorale bénigne ou maligne (cancer de l’ovaire) ou frontière :



Les tumeurs de l’ovaire se développent à partir de :

- **L’épithélium +++** (le plus atteint par la grande fréquence de l’ovulation).
- **Stroma et Cordons sexuels** (tumeurs des cordons sexuels).
- **Cellules germinales** (tumeurs germinales).
- **Métastases** (à partir d’une autre tumeur primitive).

- Le cancer de l’ovaire concerne principalement les femmes de plus de 45 ans. Il est rare chez la femme jeune.
- Le diagnostic de certitude repose sur l’examen anatomo-pathologique.
- Le facteur pronostic le plus important : stade.
- Facteurs favorisants : prédisposition génétique, nulliparité, règles précoces, ménopause tardive, âge.
- Facteurs protecteurs : contraception orale, grossesse, allaitement, ligature des trompes.

CLASSIFICATION :

A- Tumeurs épithéliales :

- **Tumeurs séreuses** (les plus fréquentes) : cystadénocarcinomes (la forme la plus fréquente de cancer de l’ovaire), **N.B.** : tumeur borderline + implant invasif : considérée comme ADK et traitée comme tel.
- **Tumeurs mucineuses** : cystadénocarcinome mucineux (cellules mucosécrétantes, risque d’ascite gélatineuse si rupture au cours de la chirurgie), souvent secondaire : toujours IHC pour trancher primaire ou secondaire, et toujours associer une appendicectomie.
- **Tumeurs endométrioides** : liée à l’endométriose : localisation ovarienne d’un nodule endométriosique. **N.B.** : éliminer une tumeur de l’endomètre.
- **Tumeurs de Brenner** : ressemblent aux tumeurs du tractus urologique : recherche d’une localisation urologique.
- **Tumeurs à cellules claires** : ressemblent aux tumeurs rénales : recherche d’une localisation rénale.
- **Tumeurs séromucineuses.**
- **Carcinomes indifférenciés.**
- **Tumeurs non classées.**

B- Tumeurs du stroma et des cordons sexuels :

- **Tumeurs à cellules de la granulosa** : féminisantes.
 - Adultes : sous la dépendance des hormones (hyperoestrogénie), souvent association d’hyperplasie de l’endomètre, ces tumeurs ont un comportement potentiellement agressif.
 - Juvéniles de bon pronostic, découverte généralement à un stade précoce.
- **Tumeurs à cellules de Sertoli et Leydig** : masculinisantes.
 - Signes cliniques et biologiques d’hyper-androgénie.

- Les récurrences sont précoces.
- Sont de mauvais pronostic.

- **Tumeurs du mésenchyme** : Fibrosarcomes.

C- Tumeurs germinales : prennent naissance des cellules qui produisent les ovules, apparaissent généralement chez les jeunes femmes.

- **Les TG tératomateuses** :

- Mature : pas de composante immature = embryonnaire : traitement comme tumeur bénigne.
- Immature : composante immature faite de tubes neuroépithéliaux. N.B. : Si on a une seule zone immature : tératome immature (intérêt de l'échantillonnage +++)

- **Les TG non tératomateuses** :

- Dysgerminomes : séminomes fréquents.
- Les tumeurs vitellines : sécrètent l' α -fœtoprotéine.
- Le carcinome embryonnaire.
- Le choriocarcinome : sécrète beta HCG.

N.B. : le CE et le choriocarcinome : mauvais pronostic.

D- Tumeurs secondaires :

- Tumeurs de Krukenberg : métastases ovariennes dans le cadre d'un cancer digestif (gastrique +++), du sein ou des organes pelviens

CONCLUSION :

- Le cancer de l'ovaire est une maladie longtemps asymptomatique ce qui rend le diagnostic précoce très difficile, il n'y a qu'au stade avancé que le diagnostic est facilement évoqué.
- Le pronostic est sombre, lié avant tout à la précocité du diagnostic et de la prise en charge (qui est multidisciplinaire).
- L'évolution d'un cancer de l'ovaire se fait essentiellement par envahissement péritonéal et extension lymphatique.

Q : 134 – DIAGNOSTIC DES CANCERS DE L’OVAIRE

INTRODUCTION :

- L’ovaire, glande mixte où on trouve : un épithélium de surface et des cellules germinales, chaque tissu composant l’ovaire peut donner naissance à une prolifération tumorale
- Le cancer de l’ovaire concerne principalement les femmes de plus de 45 ans. Rare chez la femme jeune.
- Le diagnostic de certitude repose sur l’examen anatomo-pathologique.
- Le facteur pronostic le plus important : stade.
- Facteurs favorisants : prédisposition génétique, nulliparité, règles précoces, ménopause tardive, âge.
- Facteurs protecteurs : contraception orale, grossesse, allaitement, ligature des trompes.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

L’âge, les antécédents, les signes généraux et fonctionnels: asthénie, anorexie, perte de poids, douleurs, troubles du transit ...

B- Examen clinique :

1- Circonstances de découverte :

- Fortuite : exceptionnellement, lors d’un examen gynécologique, ou échographique.
- Signes cliniques : du fait de la situation anatomique des ovaires, les tumeurs des ovaires peuvent atteindre un volume important avant de se manifester cliniquement. Les signes cliniques sont très variés mais aucun n’est spécifique :

- Signes d’orientation digestive : syndrome tumoro-ascitique, augmentation du volume abdominal.
- Signes d’orientation pelvienne : pesanteur, douleurs, métrorragies, signes de compression des organes de voisinage, œdème des membres inférieurs.
- Syndrome endocrinien : de féminisation, masculinisation.
- Signes pulmonaires : douleurs thoraciques, dyspnée.
- Syndrome abdominal aigu (torsion d’annexe).
- Altération de l’état général.

2- Examen clinique :

- Stades de début :
 - Simple inconfort abdominal.
 - Parfois :
 - Masse latéro-utérine.
 - Souvent : de petite taille, mobile, sans signe accompagnateur.
- Stades avancés :
 - Si signes de malignité = stade avancé.
 - En général : masse pelvienne ou abdomino-pelvienne dure, fixée, souvent bilatérale, associée à une ascite (très évocatrice de malignité).

C- Paraclinique :

1- Echographie + doppler :

- Examen de première intention, considérée comme prolongement de l’examen clinique, par voie sus-pubienne à vessie pleine ou endovaginale à vessie vide.
- Souvent : masse annexielle latéro utérine.

Critères d’organicité :

- Image anéchogène avec des végétations
- Image kystique de grand diamètre > 6cm
- Présence d’une composante solide échogène
- Caractère multiloculaire
- Paroi épaisse du kyste
- Ascite associée

Critères de malignité :

- Image hétérogène à double composante tissulaire et liquidienne : les critères de malignité dépendent de la composante tissulaire
- Taille augmentée > 10cm
- Végétations
- Parois et cloisons épaisses, irrégulières et vascularisées au Doppler
- Contenu hétérogène
- Ascite
- Métastases
- Vascularisation centrale

2- IRM pelvienne : en cas de doute à l'échographie, en cas de masse volumineuse = examen de référence pour les tumeurs ovariennes (performances comparables à l'exploration chirurgicale).

- Objectifs :

- Caractériser la tumeur
- Origine ovarienne ou non (suivre le ligament lombo-ovarien +++).
- Bilan d'opérabilité : **extension de la tumeur aux organes de voisinage.**
- Ganglions iliaques et lombo-aortiques

3- TDM thoraco-abdomino-pelvienne (dans les stades avancés) :

- Recherche des signes de métastases, une carcinose péritonéale, envahissement des organes abdomino-pelviens
- Permet d'établir un bilan d'opérabilité.

4- Les marqueurs tumoraux :

- CA 125 : tumeurs épithéliales.
- CA 19-9 et l'ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire) : tumeurs mucineuses.
- hCG et α FP : tumeurs germinales

5 - Bilan onco-génétique : nécessaire dans certaines situations à la recherche d'une mutation BRCA1 et 2.

CONCLUSION :

- L'ovaire est un organe profond, difficile à l'exploration clinique.
- Le diagnostic clinique du cancer de l'ovaire se fait souvent à un stade avancé
- Le bilan paraclinique passe obligatoirement par une échographie pelvienne ou endo-vaginale
- L'IRM et la TDM permettent de mieux établir un bilan d'opérabilité et d'extension.

Q : 134 – CLASSIFICATION CLINIQUE ET TRAITEMENT DU CANCER DE L'OVAIRE

INTRODUCTION :

- Le cancer de l'ovaire concerne principalement les femmes de plus de 45 ans. Rare chez la femme jeune.
- Diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomo-pathologique.
- Le facteur pronostic le plus important : stade.

CLASSIFICATION CLINIQUE FIGO :

- Classification chirurgicale en per-opératoire.
- Lors d'une coelioscopie ou d'une laparotomie. Après exploration totale de toute la cavité abdomino-pelvienne.

Stade I : tumeur limitée aux ovaires.

- IA : 1 seul ovaire atteint sans tumeur visible à sa surface, capsule intacte, cytologie péritonéale négative.
- IB : 2 ovaires atteints sans tumeur visible à leurs surfaces, capsules intactes, cytologie péritonéale négative.
- IC : IA ou IB mais avec présence de lésions à la surface d'au moins un ovaire et/ou rupture capsulaire, et/ou cytologie péritonéale positive.

Stade II : tumeur uni ou bilatérale étendue à au moins un organe pelvien.

- IIA : atteinte de l'utérus et/ou de la trompe, cytologie péritonéale négative.
- IIB : atteinte d'autres organes pelviens, cytologie péritonéale négative.
- IIC : IIA ou IIB avec cytologie péritonéale positive.

Stade III : tumeur uni ou bilatérale avec implants péritonéaux extra-pelviens histologiquement prouvés et/ou métastases ganglionnaires retro-péritonéales ou inguinales et/ou atteinte de l'intestin grêle ou du grand épiploon.

- IIIA : tumeur apparemment limitée au pelvis, absence de métastase ganglionnaire, implants péritonéaux histologiquement prouvés, ou atteinte de l'intestin grêle ou du mésentère histologiquement prouvés.
- IIIB : Implants péritonéaux histologiquement prouvés ≤ 2cm, absence de métastase ganglionnaire.
- IIIC : implants péritonéaux extra-pelviens histologiquement prouvés > 2cm et/ou métastases ganglionnaires retro-péritonéales ou inguinales.

Stade IV : métastases.

TRAITEMENT :

Ne doit se faire qu'après une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

A – Moyens :

1- Chirurgie :

Base du traitement. Premier temps thérapeutique (coelioscopie ou laparotomie). Plusieurs intérêts :

- Diagnostique : examen anatomopathologique extemporané.
- Pronostique : **établir une classification complète des lésions abdomino-pelviennes.**
- Guider le traitement chirurgical.

Toujours faire une exploration abdomino-pelvienne :

- Biopsie tumorale pour examen extemporané.
- Ponction pour étude cytologique du liquide d'ascite.
- Lavage aspiration de la cavité péritonéale (**si pas d'ascite**).
- Biopsies péritonéales multiples.

La chirurgie de base des tumeurs malignes de l'ovaire est :

- Hystérectomie totale.
- Annexectomie bilatérale.
- Curage iliaque bilatéral et lombo-aortique.
- Omentectomie.
- Appendicectomie si tumeur mucineuse.

Parfois :

- Traitement conservateur : annexectomie unilatérale.
- Exérèses larges.
- Résections anastomoses digestives.

- Réduction tumorale ...etc.

→ **L'objectif final est de ne laisser aucun résidu tumoral (R0).**

2 - Chimiothérapie : Le cancer de l'ovaire est chimiosensible. Souvent en adjuvant, parfois en néo-adjuvant si tumeur non résecable. Plusieurs protocoles de chimiothérapies (car plusieurs types histologiques).

3- Radiothérapie : Le cancer de l'ovaire est non radiosensible.

B – Indications (tumeurs épithéliales) :

- **Stade Ia :**
 - **Femme jeune :** annexectomie unilatérale
 - Après une bonne exploration de la cavité abdomino-pelvienne, les multiples biopsies et un curage iliaque et lombo-aortique (négatif).
 - Expliquer à la femme le risque de récurrence.
 - Compléter le traitement (par un traitement radical une fois le projet de maternité est complété).
 - **Femme âgée ou projet de maternité complété :** traitement radical.
- **Stade Ib, et cancer épithélial bien différencié de grade I :**
 - Chirurgie radicale seule, sans traitement adjuvant.
- **Autres stades :** traitement radical aussi large que possible + chimiothérapie.

CONCLUSION :

- La classification des tumeurs de l'ovaire est chirurgicale. En per-opératoire après une large exploration de la cavité abdomino-pelvienne, de multiples biopsies péritonéales et une étude cytologique du liquide d'ascite.
- Le traitement ne se fait qu'après RCP.
- Traitement de base = chirurgie (aussi large que possible).
- Traitement conservateur réservé aux stades Ia chez des patientes jeunes désireuses de grossesse.
- Traitement adjuvant : basé sur la chimiothérapie.

Q : 136 – CANCER DU SEIN : FACTEURS DE RISQUE ET DIAGNOSTIC POSITIF

INTRODUCTION :

- Premier cancer féminin dans le monde, problème majeur de santé public.
- Peut être suspecté dans le cadre d'un dépistage en l'absence de tout symptôme ou devant une symptomatologie mammaire.
- Pronostic favorable si pris en charge précocement, par conséquent, **le dépistage** reste le principal moyen de lutte contre le cancer du sein et **de diminution de la mortalité**, d'où l'élaboration d'une stratégie de lutte contre le cancer du sein au Maroc.

FACTEURS DE RISQUE (FDR) :

A- Age : FDR le plus important (**Femme ménopausée**).

B- Hormonaux :

Terrain d'hyperoestrogénie :

- Puberté précoce, ménopause tardive.
- 1^{ère} grossesse tardive, absence d'allaitement, nulliparité.
- Traitement hormonal de la ménopause prolongé.
- Contraception oestro-progestative.
- Obésité.

C- Familiaux :

- ATCD familiaux de cancer du sein.
- Facteurs génétiques : mutation BRCA1 et BRCA2.

D- Histologiques : Hyperplasie canalaire ou lobulaire atypique.

E- Environnementaux :

- Niveau socio-économique élevé.
- Pays industrialisés (perturbateurs endocriniens).

F- Autres :

- Aliments: graisses animales, alcool.
- Radiations ionisantes.
- Composés chimiques toxiques.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Circonstances de découverte :

- Autopalpation des seins, examen clinique mammaire annuel ou dépistage mammographique.
- Tuméfaction découverte par la patiente ou lors d'un examen clinique.
- Anomalie du mamelon : rétraction, écoulement séro-sanglant unipore, lésion eczématiforme.
- Sein inflammatoire.
- ADP ou métastase.

B- Clinique :

1- Interrogatoire :

- FDR, ATCD, date d'apparition, évolution.

2- Examen clinique (bilatéral et comparatif) :

- Inspection : Modifications des contours des seins, asymétrie, signes inflammatoires, ride, rétraction du mamelon. Ecoulement suspect si unipore, unilatéral, séro-sanglant.
- Palpation : nodule dur, mal limité, irrégulier, indolore. Recherche d'adhérence cutanée spontanée ou provoquée (en refoulant la tumeur et en la pinçant entre le pouce et l'index), d'adhérence au muscle grand pectoral (manœuvre d'adduction contrariée de Tillaux).
- Exploration des aires ganglionnaires : axillaires, sus claviculaires.
- Examen gynécologique complet et général évaluant le terrain et recherchant des métastases.

C-Paraclinique:

- **Mammographie bilatérale** (Examen clé) : Images évocatrices de malignité : Opacité dense, hétérogène, à contours irréguliers, spiculée, rétractile, avec halo clair œdémateux.

→ Pas de place si : femme jeune < 25 ans, allaitante, enceinte.

- **Echographie + doppler**: en complément à la mammographie, recherche d'un nodule mal circonscrit, hypoéchogène **hétérogène** sans renforcement postérieur, axe antéro-postérieur > axe transversal.

→ En première intention si : femme jeune, enceinte, allaitante, suspicion d'abcès, complication post-opératoire immédiate.

→ Doppler : intérêt dans les seins traités.

Classification ACR mammographique et échographique sera établie pour orienter le diagnostic :

- ACR 0 : investigations complémentaires nécessaires.
- ACR 1 : Mammographie normale.
- ACR 2 : Anomalies bénignes (Pas de surveillance, pas d'examens complémentaires).
- ACR 3 : Anomalies probablement bénignes (Contrôle à cours terme : 3 – 6 Mois).
- ACR 4 : Anomalies indéterminée ou suspecte (Biopsie s'impose).
- ACR 5 : Anomalie évocatrice de cancer (Biopsie s'impose).

- Galactographie : si écoulement unipore **sanglant ou sero-sanglant** sans masse palpable.

- Marqueurs tumoraux : pas d'intérêt diagnostique.

- Diagnostic de certitude est histologique : biopsie transcutanée :

- Microbiopsies : tumeurs palpables ou repérables en échographie. Echoguidée.
- Macrobiopsies : lésions ni palpables ni repérables à l'échographie, c'est-à-dire les foyers de microcalcifications. Guidage stéréotaxique.
- Il peut se faire (rarement) par : biopsie chirurgicale, examen extemporané, tumorectomie ...etc.

CONCLUSION :

- Le cancer du sein concerne toutes les femmes.

- Il est important de donner une information claire et cohérente aux femmes en vue d'une surveillance médicale adaptée.

- Dépistage précoce = principal moyen de lutter contre la maladie.

Q : 137 – CANCER DU SEIN : BILAN D’EXTENSION, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Premier cancer féminin dans le monde, problème majeur de santé public.
- Pronostic favorable si pris en charge précocement, par conséquent, **le dépistage** reste le principal moyen de lutte contre le cancer du sein et **d’une diminution de sa mortalité**, d’où l’élaboration d’une stratégie de lutte contre le cancer du sein au Maroc.

BILAN D’EXTENSION :

- Examen clinique à la recherche de : douleurs osseuses, hépatomégalie, anomalie neurologique.
- **Les sites métastatiques les plus fréquents : foie, os et poumon.**
- **Le bilan d’extension est para-clinique :**
 - **Stades de début, sans facteur de mauvais pronostic : Radiographie thoracique, échographie abdominale**
 - **Stades avancés ou facteurs de mauvais pronostic :**
 - Scintigraphie osseuse
 - Scanner thoraco-abdomino-pelvien
 - PET TDM (si lésions métastatiques)
 - TDM cérébrale (si signes neurologiques)

CLASSIFICATION (TNM) :

Taille de la tumeur	<ul style="list-style-type: none"> - Tx : Détermination impossible - T0 : Pas de signe clinique - Tis : Carcinome in situ - T1 : Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension <ul style="list-style-type: none"> • T1mic : microinvasion ≤ 0,1 cm • T1a : Tumeur > 0,1 cm et ≤ 0,5 cm • T1b : Tumeur > 0,5 cm et ≤ 1 cm • T1c : Tumeur > 1 cm et ≤ 2 cm - T2 : Tumeur > 2 cm et ≤ 5 cm - T3 : Tumeur > 5 cm - T4 : Tumeur de toute taille avec : <ul style="list-style-type: none"> • T4a : extension à la paroi thoracique • T4b : extension à la peau • T4c : 4a + 4b • T4d : tumeur inflammatoire
ADP	<ul style="list-style-type: none"> - Nx : appréciation impossible - N0 : absence de signes d’envahissement ganglionnaire - N1 : ganglions axillaires homolatéraux suspects mobiles - N2 : <ul style="list-style-type: none"> • N2a : ganglions axillaires homolatéraux fixés. • N2b : ganglions mammaires internes homolatéraux cliniquement apparents sans ADP axillaires cliniques. - N3 : <ul style="list-style-type: none"> • N3a : gg suspects sous-claviculaires et axillaires homolatéraux • N3b : gg mammaires internes et gg axillaires homolatéraux suspects • N3c : gg sus-claviculaires homolatéraux suspects
Métastases	<ul style="list-style-type: none"> - Mx : détermination impossible - M0 : pas de métastases retrouvées - M1 : métastases (ADP sus-claviculaires incluses)

TRAITEMENT :

A- Moyens :

1- Chirurgie :

- **Conservatrice : tumorectomie** (si tumeurs unifocales, avec examen extemporané (limites d'exérèse) + **curage** ganglionnaire axillaire).

- **Radicale : Patey** (mastectomie + curage ganglionnaire axillaire), **mastectomie de propreté**.

2- Chimiothérapie : Adjuvante, néo-adjuvante. Evite les métastases et stérilise les micro-métastases.

3- Radiothérapie : externe, (curithérapie ne se fait plus pour le sein).

Complément indispensable. Radiothérapie externe adjuvante pour éviter les récurrences locorégionales.

4- hormonothérapie adjuvante : détailler les moyens.

- Empêche la stimulation des cellules par les oestrogènes. Bénéfique si tumeur hormono-sensible.

- Anti-oestrogènes (Tamoxifène).
- Anti-aromatase : letrozole (Fémara).
- Blocage de l'ovulation (castration chirurgicale ou RT / analogues de LH-RH)

5- Thérapeutiques ciblée :

Trastuzumab (Herceptine®) (Ac monoclonal humanisé) si surexpression d'HER2.

B- Indications :

- Tumeur < 3 cm : TRT conservateur + RT +/- (CT, hormonothérapie, herceptin).

- Tumeur > 3 cm : Patey + RT externe + CT +/- (hormonothérapie, herceptin).

- Tumeur localement avancée ou inflammatoire : CT néo-adjuvante puis Patey + RT externe +/- (hormonothérapie, herceptin).

- Cas particuliers :

- Métastatique : CT palliative +/- hormonothérapie +/- herceptin.
- Sarcome : mastectomie.
- Lymphome : chimiothérapie.

CONCLUSION :

- La PEC du cancer du sein est multi-disciplinaire.

- Ne pas oublier la PEC psychologique +++.

- Contre indication absolue de tout traitement oestro-progestatif.

- Surveillance à vie des récurrences.

Q : 138 – CANCER DE L'ENDOMETRE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Cancer de la femme ménopausée.
- Diagnostic souvent à un stade précoce, repose sur l'examen clinique et histologique. Signe d'appel classique : métrorragies post-ménopausiques.
- Adénocarcinome +++.
- Pronostic dominé par 3 facteurs :
 - Grading de différenciation.
 - Degré d'infiltration du myomètre (<50% ou >50%).
 - Type histologique.
- Pas de test de dépistage reconnu.
- Contre-indication ultérieure à un traitement hormonal substitutif.

DIAGNOSTIC :

Toute métrorragie post-ménopausique : évoquer un cancer de l'endomètre et faire indiquer la pratique d'une intervention endo-utérine.

A- Circonstances de découverte :

- Métrorragies spontanées, indolores, irrégulières, en péri ou post-ménopause.
- Pyorrhée ou hydrorrhée.
- Douleurs pelviennes : signe tardif et rare, révélateur d'une forme évoluée.

B- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - HTA, diabète.
 - ATCD familiaux de cancer de l'endomètre.
 - ATCD personnels ou familiaux de cancer du sein, colon, ovaire.
 - ATCD d'irradiation pelvienne.
 - Exposition aux oestrogènes : nulliparité, puberté précoce, ménopause tardive, obésité, traitement hormonal substitutif mal conduit, syndrome des ovaires polykystiques.
 - Hormonothérapie par Tamoxifène®.
 - Lésion précancéreuse : hyperplasie endométriale atypique.
- Tares associées.
- Syndrome de Lynch.
- Signes fonctionnels : métrorragies, leucorrhées.

2- Examen : Systématique.

- Examen général : état général et opérabilité (poids, TA, état cardiovasculaire).
- Examen abdomino-pelvien et ganglionnaire.
- Spéculum : saignement, extension de la tumeur au col : biopsie au moindre doute.
- Frottis cervico-vaginal : lésion étendue au col.
- Toucher vaginal : extension extra-utérine du cancer.
- Toucher rectal : atteinte des paramètres et/ou atteinte rectal.

C- Paraclinique :

1- Echographie :

- Ligne de vacuité utérine épaissie.
- Image hétérogène intra-cavitaire, irrégulière et vascularisée au doppler.
- Appréciation du degré d'infiltration du myomètre (Gros utérus hétérogène).
- Rechercher une ascite, des signes de carcinose péritonéale (signes avancés de la tumeur).

2- Hystérosonographie : Image intra-cavitaire irrégulière de taille variable.

3- Hystéroscopie diagnostic :

- Visualise la cavité utérine.
- Recherche une anomalie endométriale.
- Permet de faire des biopsies étagées, nécessite une anesthésie locale ou sédation.

4 – Parfois : biopsie de l'endomètre à l'aveugle : (=curetage biopsique de l'endomètre) : n'a de valeur que si positif.

TRAITEMENT : après réunion de concertation pluri-disciplinaire.

A- Préventif :

- Pas de traitement oestrogénique au long cours sans équilibration parallèle aux progestatifs.
- Traitement des polypes, hyperplasies de l'endomètre.
- Surveillance des malades sous Tamoxifène®.

B- Curatif :

Le traitement de base est la CHIRURGIE qui doit être la plus complète possible.

Moyens :

1- Chirurgie :

- Laparotomie ou coelioscopie

- Interventions de base :

- Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale.
- Hystérectomie + annexectomie bilatérale + Curage iliaque bilatéral.
- Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale + curage iliaque bilatéral et lombo-aortique + omentectomie + cytologie péritonéale.

2- Radiothérapie :

- Externe.
- Curithérapie.

3- Traitement médical :

- Hormonothérapie : anti-aromatases, progestatifs.
- Chimiothérapie : antimétabolites actifs.

Indications :

- Cancer de bas risque (Stade I A, Type 1, Grade I ou II) : Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale.

- Risque intermédiaire (Stade IA, grade III, type 1, ou stade IB, Grade I ou II, type 1) : hystérectomie totale + annexectomie bilatérale + curage iliaque bilatéral.

- Risque élevé (autres stades ou type 2) : hystérectomie totale + annexectomie bilatérale + curage iliaque bilatéral + curage lombo-aortique + omentectomie + cytologie péritonéale.

Chimiothérapie, radiothérapie externe, hormonothérapie : stades avancés ou inopérables.

C- Surveillance :

- Examen clinique général et gynécologique.
- Toute patiente symptomatique doit être explorée.
- Examens complémentaires si signes d'appel.

CONCLUSION :

- Métrorragie post-ménopausique : évoquer un cancer de l'endomètre.
- Diagnostic histologique par curetage biopsique étagé.
- Traitement toujours après RCP.

Q : 139 – FIBROME UTERIN : DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

INTRODUCTION :

- Fibrome = myome = fibromyome. Pathologie la plus fréquente chez la femme en période d'activité génitale.
- Tumeurs bénignes développées à partir du muscle utérin.
- Souvent multiples : on parle alors d'un utérus polomyomateux.
- Le mécanisme de formation reste mystérieux, il existe un facteur hormonal avec un rôle favorisant des œstrogènes. Du fait de ce déséquilibre physiopathologique il existe souvent une hyperplasie endométriale associée responsables de troubles hémorragiques.
- Ce n'est pas « le fibrome qui saigne » mais l'hyperplasie endométriale responsable d'une augmentation du flux menstruel, ou saignement d'origine mécanique du fait de l'abrasion de l'endomètre par un fibrome endocavitaire.

DIAGNOSTIC :

A- Circonstances de découverte :

- Souvent de découverte fortuite.
- Parfois :
 - Troubles menstruels (ménorragies par desquamation d'un endomètre hyperplasique, métrorragies, ménométrorragies).
 - Anémie +++.
 - Troubles urinaires : pollakiurie, incontinence urinaire d'effort.
 - Sensation de pesanteur pelvienne, douleur, signes de compression.
 - Augmentation progressive et indolore du volume de l'abdomen.
 - Hydrorrhée, leucorrhée.
 - Infécondité, complications obstétricales.

B- Clinique :

- Toucher vaginal + palper abdominal : tumeur régulière, de consistance ferme, non élastique, indolore, lisse ou bosselé, de volume variable. Tumeur solidaire de l'utérus : les mouvements qui lui sont imprimés sont transmis au col et inversement.
- Spéculum.
- Toucher rectal : recherche une masse de douglas.

C- Paraclinique :

1- Echographie pelvienne :

- De 1^{ère} intention, confirme le diagnostic : tumeur solide hypoéchogène, homogène, contours réguliers, augmentation du volume utérin et déformation de ses contours, déviation de la ligne de vacuité utérine.
- Vascularisation surtout périphérique.
- Nombre, siège taille des fibromes, cartographie +++.
- Recherche une hypertrophie endométriale, étudie les annexes.

2- Hystéroskopie diagnostique :

- Diagnostic des fibromes endo-cavitaires et sous-muqueux.
- Permet de faire la résection d'un myome sous muqueux et un curetage biopsique en cas d'aspect suspect ou de métrorragies post-ménopausiques.

3- IRM : **si doute diagnostic à l'échographie**. Pas de routine. Indications : > 5 myomes, taille importante, remaniements, sous-séreux. **Si suspicion d'un sarcome utérin ou un endométriome utérin.**

N.B. : Plus d'indication à l'hystérogaphie dans le bilan diagnostique en dehors d'un contexte d'infertilité.

COMPLICATIONS :

1- Hémorragie :

- Complication la plus fréquente, surtout fibrome sous-muqueux
- Responsable d'anémie

2- Infection : (syndrome infectieux, leucorrhée, ...)

- Surtout si fibrome intracavitaire accouché par le col.

3- Complications mécaniques :

- Fibromes inclus dans le ligament large (compression des uretères : urétéro-hydro-néphrose ou exceptionnellement veines iliaques : thrombophlébite), enclavés dans le cul-de-sac de Douglas (compression du rectum : constipation), fibrome à développement antérieur (compression vésicale : pollakiurie, dysurie).
- Torsion d'un fibrome sous séreux pédiculé : risque d'hémorragie intra-péritonéale : douleur abdominale aiguë, violente avec défense abdominale +/- vomissements et perte de connaissance → opérer en urgence.

4- Enclavement :

- Rare, fibromes à développement postérieurs dans la concavité sacré.
- Douleur + signes de compression rectale ou vésicale.

5- Nécrobiose aseptique :

- Grossesse ou post-partum immédiat : mauvaise vascularisation du fibrome : ischémie → tableau d'infarctus aigu du fibrome.
- Température élevée à 38°- 39°, syndrome toxi-infectieux.
- Douleurs paroxystiques intense.
- Augmentation du volume du fibrome qui se ramollit et devient très douloureux.

6- Infertilité :

- Diagnostic d'élimination. Surtout si déformation de la cavité utérine, gêne de l'implantation embryonnaire.

CONCLUSION :

- Le fibrome utérin est la tumeur bénigne la plus fréquente chez la femme en âge de procréer.
- Pas de fibrome avant la puberté, leur volume augmente lors de la grossesse, de la péri-ménopause, et régresse après la ménopause.
- Pathologie fréquente, diagnostic facile à l'échographie et prise en charge thérapeutique codifiée.

Q : 140 – FIBROME UTERIN : TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Fibrome = myome = fibromyome. Pathologie la plus fréquente chez la femme en période d'activité génitale.
- Tumeurs bénignes développées à partir du muscle utérin.
- Souvent multiples : on parle d'un utérus polomyomateux.
- Le mécanisme de formation reste mystérieux, il existe un facteur hormonal avec un rôle favorisant des œstrogènes. Du fait de ce déséquilibre physiopathologique il existe souvent une hyperplasie endométriale associée responsables de troubles hémorragiques.
- Ce n'est pas « le fibrome qui saigne » mais l'hyperplasie endométriale responsable d'une augmentation du flux menstruel, ou saignement d'origine mécanique du fait de l'abrasion de l'endomètre par un fibrome endocavitaire.

TRAITEMENT :

A- Abstention thérapeutique :

- Pas d'indication à une prise en charge médicale ou chirurgicale, en cas de fibrome asymptomatique.
- Une surveillance échographique s'impose.

B- Médical :

1- Progestatifs :

- A forte action atrophiante pour réduire l'hyperplasie responsable des ménorragies.
- Il agit sur l'hyperoestrogénie relative et ne réduit pas le volume des fibromes.
- Prescription de J16 à J25 du cycle.
- JAMAIS d'indication dans les fibromes sous-muqueux : aggravation du saignement.

2- Agonistes de LH-RH :

- Castration médicale réversible diminuant le volume du fibrome et des saignements.
- Indication : en pré-opératoire pour une durée limitée pour corriger une anémie sévère et faciliter ou modifier la technique opératoire.

4- Autres : Si hémorragie importante :

- Modulateur sélectifs des récepteurs à la progestérone : effet antagoniste partiel.
- Utérotoniques.
- Hémostatiques.
- Toniques veineux.

C- Traitement chirurgical :

Indications :

- Fibrome intra-cavitaire ou sous-muqueux à développement intra-cavitaire symptomatique.
- Ménorragies fonctionnelles résistantes au traitement médical
- Gros myome utérin comprimant les organes de voisinage (uretère, vessie, rectum).
- Myome utérin douloureux enclavé dans le cul de sac de Douglas ...etc.

2 possibilités :

- Conservateur :
 - Myomectomie si myome unique volumineux, par laparotomie ou coelioscopie.
 - Hystérocopie opératoire : résection endoscopique si fibrome intra-cavitaire et sous muqueux, dont la taille < 4 cm.
 - Radical :
 - Hystérectomie totale : Inter-annexielle si femme non ménopausée, annexectomie bilatérale après 50 ans.
- ➔ Examen anatomopathologique obligatoire.

D- Embolisation :

- Traitement conservateur permettant d'éviter la chirurgie, disparition des saignements et réduction de la taille.
- Proposée en pré-opératoire si gros fibrome pour diminuer le risque hémorragique.
- Intérêt : contre-indication à la chirurgie.

- **ATTENTION :** A éviter chez une femme jeune ayant un désir de grossesse, car risque d'insuffisance ovarienne prématurée si du matériel d'embolisation touche la vascularisation ovarienne.

E- Autres :

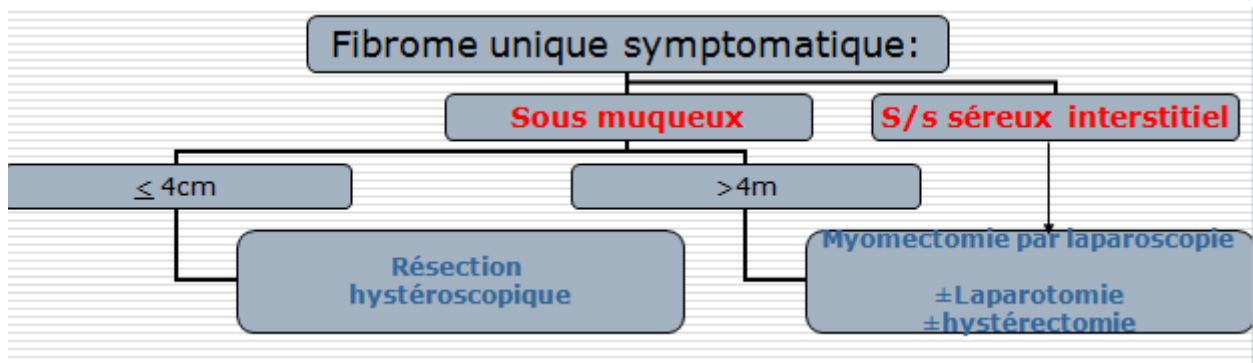
- Associer un traitement martial (surtout avant chirurgie programmée).
- Pas de contre-indication à la contraception orale.
- Seuls les gros fibromes sous-muqueux et l'utérus polymyomateux sont une contre-indication au dispositif intra-utérin.
- Pas de contre-indication au traitement hormonal à la ménopause.

INDICATIONS :

A- Traitement médical :

- Fibrome asymptomatique < 10 cm : pas d'indication au trt médical, pas de surveillance.
- Asymptomatique > 10 cm : pas d'indication au trt médical, surveillance.
- Symptomatique : trt de courte durée (< 6 mois), vise les symptômes.

B- Traitement chirurgical :



CONCLUSION :

- Le fibrome utérin : tumeur bénigne la plus fréquente chez la femme en âge de procréer et la première indication d'hystérectomie chez les femmes en péri-ménopause.
- Le traitement est indiqué pour les fibromes symptomatiques.
- Le traitement médical vise à traiter l'hypertrophie de l'endomètre.
- Le traitement chirurgical : soit une myomectomie, poly-myomectomie et exceptionnellement hystérectomie

Q : 141 – HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE : DIAGNOSTIC ET ETIOLOGIES

INTRODUCTION :

- Hémorragie provenant du lieu d'insertion du placenta survenant dans les 24 premières heures suivant la naissance et dont les pertes estimées dépassent 500 ml lors d'un accouchement par voie basse et de 1000 ml lors d'une césarienne (fixée par l'OMS).

- La délivrance physiologique doit réunir 4 conditions :

- Délivrance complète.
- Vacuité utérine complète.
- Bonne rétraction utérine.
- Coagulation sanguine normale.

→ Une anomalie d'une de ces conditions risque d'hémorragie du post-partum.

- 1^{ère} cause de mortalité maternelle.

- Cause importante de morbidité maternelle.

DIAGNOSTIC :

- L'hémorragie du post-partum : perte sanguine de plus de 500 ml dans les 24 heures suivant un accouchement.

- Modérée si 500 – 1000 ml.
- Sévère si > 1000 ml.

- Estimation essentiellement visuelle et clinique, les pertes sanguines exactes étant difficiles à quantifier.

- Par ailleurs, l'hémorragie du post-partum peut survenir sans vrai saignement extériorisé (hémorragie interne lors d'une rupture utérine).

- Une hémorragie du post-partum peut-être grave même si le saignement est < 500 ml (Anémie maternelle)

- Une hémorragie du post-partum peut survenir même après une lésion banale (épisiotomie non ou mal réparée)

- Étant donné la relative hypervolémie maternelle de fin de grossesse, les signes cliniques d'hémorragie : chute tensionnelle, tachycardie n'apparaissent que tardivement. Ce qui explique le retard parfois du traitement.

- Le diagnostic est basé sur la surveillance de toute accouchée dans les 2 heures en salle d'accouchement et dans les 24 à 48 heures dans les services de suite de couche. Cependant elle peut survenir plus tard.

- On doit surveiller :

- Pertes sanguines : mettre obligatoirement un sac de recueil pour quantifier les pertes sanguines. Tout saignement anormalement excessif pose le diagnostic d'une hémorragie du post-partum.
- Signes généraux : surveiller les constantes toutes les 15 mn en salle d'accouchement (TA, Pouls, état de conscience, les signes cliniques d'une hypovolémie ...etc.).
- Utérus : hauteur utérine et globe de sécurité).

ETIOLOGIES :

A- Utérines :

1- Inertie utérine :

- Anomalie de la contraction utérine. La cause la plus fréquente d'hémorragie de délivrance.

- Facteurs de risque (FDR) : surdistension utérine, travail prolongé, dystocie du travail ...

- Mauvaise rétraction utérine et absence de globe de sécurité : les vaisseaux restent béants.

2- Rétention placentaire :

- La rétraction utérine physiologique nécessaire à l'hémostase ne peut se faire.

- Rétention totale : absence de délivrance spontanée dans les 30 min suivant la naissance : délivrance artificielle. Secondaire à : une absence de décollement, obstacle à la migration, placenta accreta
 - Placenta accreta : les villosités placentaires pénètrent de manière excessive dans le myomètre. Pas de plan de clivage entre utérus et placenta, le FDR principal c'est l'utérus cicatriciel.
- Rétention partielle : délivrance incomplète (cotylédon manquant, rétention des membranes) : révision utérine.

3- Rupture utérine :

Spontanée ou iatrogène (manœuvres obstétricales, ocytociques).

4- Inversion utérine : exceptionnelle, retournement avec invagination en doigt de gant du fond utérin.

- Circonstances favorisantes :

- Atonie utérine.
- Traction excessive sur le cordon.
- Pression abdominale intempestive sur le fond utérin.

B- Traumatisme de la filière génital :

Après un accouchement dystocique, manœuvre instrumentale ou accouchement parfaitement normal.

C- Coagulopathies : 2 troubles à redouter : CIVD et fibrinolyse, peuvent être la cause ou la conséquence des hémorragies obstétricales.

CONCLUSION :

- Urgence obstétricale.
- Elle met en jeu le pronostic vital maternel.
- Première cause de mortalité maternelle.
- Son diagnostic précoce repose sur la surveillance de toute accouchée, en particulier pendant les 2 heures après l'accouchement.
- Ne pas méconnaître la signification d'un saignement modéré et lent, mais continu : à l'origine de la plupart des morts maternelles.

Q : 142 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES VULVO-VAGINITES

INTRODUCTION :

- Infection génitale = infection du tractus génital dont les conséquences peuvent parfois être graves.
- Vulvo-vaginite : première cause de consultation gynécologique.
- L'examen clinique suffit **souvent** pour faire le diagnostic étiologique et permettre un traitement. Diagnostic facile **se base sur les signes cliniques et l'aspect des leucorrhées.**
- 3 étiologies, par ordre de fréquence : vaginoses, vulvo-vaginite mycosique, **vulvo-vaginite à trichomonas.**
- **Exceptionnellement : vulvo-vaginites bactériennes non spécifiques.**

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT :

A- Candida Albicans :

1- Diagnostic :

Facteurs de risque (FDR) :

- Grossesse, ménopause.
- Pathologies générales : diabète.
- ATB, pilule oestro-progestative, corticothérapie.
- Toilettes **intimes** excessives.
- Causes de macération : pantalon serrés, piscine.

Clinique :

- Leucorrhée blanchâtre, grumeleuse en lait caillé, inodore.
- **Inflammation** vulvaire, parfois lésions de grattage.
- **Dyspareunies**
- Examen direct **au microscope** : pH vaginal acide, polynucléaires et filaments mycéliens.
- ➔ Diagnostic posé devant une leucorrhée grumeleuse + brûlures et démangeaisons.
- ➔ Si doute : prélèvement vaginal et mise en culture.

2- Traitement :

- Antifongique local :
 - Ovule (**1 ovule à libération prolongée ou 1 ovule le soir x3j ou 1 ovule le soir x6j**)
 - Pommade vulvaire 1 application matin et soir **7 à 10 j.**
- **Antifongique par VO peut être prescrit, surtout si autres localisations (plusieurs schémas en fonction du produit : 1 comprimé mono-prise, traitement pendant 7 à 10 jours).**
- Mesures associées :
 - Savon alcalin (**pour les toilettes vulvaires**)
 - **Abstinence sexuelle pendant le traitement**
 - Lutter contre les FDR : sous-vêtement en coton, éviter les pantalons serrés, pas d'hygiène locale excessive, équilibre d'un diabète.
- Trt du partenaire si symptomatique : pommade antifongique pendant 10 j **ou traitement par voie orale (VO).**
- Mycose récidivante :
 - Trt du partenaire
 - Décontamination digestive (antifongique de contact)
 - Trt minute par VO (Fluconazole® 150 mg)
 - Attaque : 1 cp (J1, J3, J6)
 - Entretien : 1cp / sem pendant 4 à 6 mois.
 - **Rechercher activement et traiter les FDR**

B- Trichomonas vaginalis :

1- Diagnostic :

Interrogatoire :

- **C'est une** infection sexuellement transmissible (IST) : partenaires multiples, rapports non protégés ...
- Alcalinisation du pH vaginal.
- Hypo-oestrogénie.

- Signes fonctionnels : la plus prurigineuse des vulvo-vaginites, dyspareunies orificielles importantes.

Clinique :

- Leucorrhée verdâtres, abondantes, nauséabondes et bulleuse.
- Vulvo-vaginite et exo-cervicite avec piquetés hémorragiques, col rouge.
- Examen direct : polynucléaires et protozoaire flagellé mobile.

2- Traitement :

- Traitement des partenaires systématique (préférer les traitements minutes).
- Dérivés imidazolés VO : Metronidazole Flagyl[®] : 2g mono-prise.
- +/- Traitement local : Ovules (Flagyl[®]) 1 /j pendant 10 j.
- Savon acide
- Abstinence pendant le traitement.

C- Vaginose bactérienne Gardnerella vaginalis:

1- Diagnostic :

Interrogatoire :

- FDR : partenaires multiples, douche vaginale, dispositif intra-utérin.
- Prurit inconstant.

Clinique :

- Leucorrhées grisâtres, malodorantes, abondantes.
- Inflammation minime.
- Odeur du poisson pourri : exacerbé / rapports sexuels.

=> Critères d'Amstel :

- Leucorrhées abondantes, malodorantes
- pH > 4.5
- Clue cell
- Test à la potasse positif
 - ⇒ Si ¾ positifs = vaginose.

2- Traitement :

- Métronidazole Flagyl[®] 500 mg en 2 prises pendant une semaine.
- Récidives : pré et pro-biotiques.

D- Bactériennes non spécifiques :

- Vaginites à germes banal
- Terrain de déséquilibre de la flore vaginale
- Prolifération isolée ou multiples de germes pathogènes : E. Coli ; Staphylocoque, Streptocoqueetc.
- Cliniquement : leucorrhées isolées jaunâtres ou purulentes d'intensité variable
- Diagnostic basé sur l'étude bactériologique du prélèvement vaginal
- Traitement dépend de la culture et l'antibiogramme

CONCLUSION :

- Diagnostic clinique.
- En dehors de la mycose et la vaginose bactérienne, leucorrhée pathologique : IST (bilan d'IST et traitement du partenaire).

Q : 142 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES CERVICITES

INTRODUCTION :

- Infection génitale = infection du tractus génital dont les conséquences peuvent parfois être graves.
- Différencier entre infection génitale basse et haute car la gravité diffère.
- La cervicite est l'inflammation du col utérin, presque toujours d'origine infectieuse.
- Les complications peuvent être graves : Endométrite, salpingites, stérilité tubaire, conjonctivite du nouveau-né.
- La physiopathologie : Ectropion +++ = extériorisation d'un épithélium **endo-cervical** fragile → risque de cervicites +++.
- Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen clinique **au spéculum** et éventuellement des prélèvements bactériologiques.
- **Une cervicite est une infection sexuellement transmissibles (IST) jusqu'à preuve du contraire.**
- **Les deux germes les plus rencontrés dans les cervicites sont : Le chlamydiae trachomatis et le gonocoque. D'autres germes peuvent être rencontrés.**

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

A- Cervicite à Chlamydia Trachomatis :

1- Diagnostic :

Clinique :

- Pas de symptomatologie bruyante, pas de vulvo-vaginite.
- Glaire cervicale louche, trouble.
- Exo-cervicite, endo-cervicite.
- Parfois signes urinaires chez le partenaire.
- Le diagnostic biologique est difficile et coûteux.

2- traitement :

- Une fois suspectée : traitement probabiliste sans attendre les résultats du bilan.
- Cyclines : Doxycyclines 200 mg / j pendant 7 – 10 j ou azitromycine 1g en monodose.
- Traitement obligatoire des partenaires.
- Associer un trt anti-gonococcique.
- Rapports protégés pendant la durée du trt.
- Rechercher les autres IST.

B- Cervicite à Gonocoque : Maladie à déclaration obligatoire.

1- Diagnostic :

Clinique :

- Tableau le plus souvent asymptomatique : simple portage au niveau cervical. Mais des leucorrhées purulentes sont également possibles.
- Motif de consultation : urétrite chez le partenaire.
- Diagnostic : obligatoirement bactériologique : examen direct, culture et antibiogramme (**présence de souches résistantes**).

2- Traitement :

- En 1^{ère} intention : Ceftriaxone (Rocephine ®) en IM ou IV 500 mg en une prise.
- En seconde intention : Cefixime (Orokene ®) 400 mg en une prise / VO.
- En cas de contre-indication aux céphalosporines : Spectinomycine (Trobicine ®) 2g en une injection IM.
- L'ATB ne sera entrepris qu'après prélèvement bactériologique.
- Traitement obligatoire des partenaires.
- Associer un trt anti-chlamydia.
- Rechercher les autres IST.
- **Contrôle bactériologique obligatoire après traitement**

CONCLUSION :

- Les cervicites souvent due à C. trachomatis, au gonocoque.

- Une recherche microbiologique est systématique.
- Un cancer cervical sous-jacent doit être recherché.
- Un traitement probabiliste associant ceftriaxone (1 g IM) et azithromycine (1 g par voie orale) peut être proposé sans attendre.

Q : 144 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES SALPINGITES AIGUES

INTRODUCTION :

- Infection viscérale profonde, utéro-annexielle, d'une ou des trompes de Fallope, souvent associée à une endométrite.
- Ce n'est pas une infection isolée d'une trompe, mais une infection génitale haute touchant l'ensemble de l'appareil génital.
- Souvent suite à une infection sexuellement transmissible (IST) basse (**cervicite**).
- Deux principaux germes : Chlamydia trachomatis et Neisseria Gonorrhée (**on peut trouver d'autres germes en association en particulier des anaérobies**).
- L'Altération des trompes : risque de stérilité tubaire et grossesse extra-utérine (GEU).
- Urgence diagnostique et thérapeutique **dans un but de préserver la fertilité de la patiente**.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- ATCD médico-chirurgicaux et gynéco-obstétricaux.
- Facteurs de risque : femme jeune, précocité des rapports sexuels, bas niveau socio-économique, partenaires multiples, ATCD d'IST.
- Mode de contraception : stérilet.
- ATCD de geste endo-utérin récent.
- Signes fonctionnels :
 - Douleurs pelviennes constantes.
 - Parfois : Leucorrhée, métrorragies.
 - Signes urinaires.
- Signes fonctionnels chez le partenaire.

2- Examen clinique :

- Fièvre > 38°.
- Palpation abdominale :
 - Exacerbe la douleur hypogastrique, défense.
 - Douleur de l'hypocondre droit : syndrome de Fitz-Hugh-Curtis
- Spéculum :
 - Leucorrhée purulente.
 - Cervicite **évoquant une IST**.
 - Métrorragies.
 - Prélèvements bactériologiques : prélèvements vaginaux et de l'endocol.
- Toucher vaginal :
 - Douleur à la mobilisation utérine ou des annexes, **douleurs provoquées latéro-pelviennes en général bilatérales**.
 - Empâtement douloureux des culs-de-sac (CDS) vaginaux (**signant la présence d'un pyosalpinx ou un abcès du CDS de Douglas**).

B- Paraclinique :

TOUTE DOULEUR PELVIENNE D'UNE FEMME JEUNE → hCG PLASMATIQUE POUR ELIMINER UNE GEU.

1- Biologie :

- NFS, CRP : syndrome inflammatoire.
- Prélèvement cervico-vaginal obligatoire + analyse bactériologique et antibiogramme.
- Hémoculture si fièvre $\geq 38.5^\circ$ et/ou frissons.
- ECBU
- Si contraception par stérilet : ablation et mise en culture (non systématique).
- Prélèvements bactériologiques et bilan d'IST chez le partenaire.
- Bilan IST complet : syphilis, hépatite B, VIH après consentement.

2- Imagerie :

- Echographie pelvienne systématique : masse latéro-utérine évoquant un pyosalpinx, épanchement du CDS de Douglas. Mais sa normalité n'élimine pas le diagnostic.
- Scanner abdomino-pelvien : si doute.

3- Coelioscopie : (Patiente prévenue du risque de conversion en laparotomie)

- Indications diagnostiques :

- Doute persistant.
- Signes de gravité infectieux.
- Collection pelvienne abcédée.
- Pas de réponse clinique après 48H d'antibiothérapie.

- Plusieurs intérêts :

- Diagnostique de certitude : trompes oedématisées inflammatoires. Prélèvements bactériologiques.
- Pronostique (fertilité) : évalue la sévérité des lésions.
- Thérapeutique : adhésiolyse, drainage d'un pyosalpinx, toilette péritonéal.

Bilan de première ligne :

- Prélèvement cervico-vaginal.
- Bilan IST complet.
- NFS, CRP.
- Echographie pelvienne.

TRAITEMENT :

A- Médical :

- Tri-antibiothérapie probabiliste (il y a plusieurs protocoles):

- Amoxicilline – acide clavulanique
- + Metronidazole
- + Doxycycline

ou

- Ceftriaxone (Rocephine) 500 mg, injection unique IM ou IV.
- + Doxycycline 100 mg x 2 / j.
- + Metronidazole 500 mg x 2 / j.
- Forme non compliquée : **2 à 3 semaines** en ambulatoire, per os.
- Forme compliquée (collection) : 3 semaines, en hospitalier, voie parentérale.

- Antalgiques.

B- Chirurgical : En l'absence d'amélioration au bout de 48H d'ATB ou d'emblée si complications.

C- Mesures associées :

- Blocage de l'ovulation.
- Traitement des partenaires.
- Rapports protégés jusqu'à la fin du traitement et vérification microbiologique à la guérison.

D- Surveillance : Clinique et biologique.

E- Prévention des IST.

CONCLUSION :

- Clinique fortement évocatrice. Mais augmentation de l'incidence des formes cliniques secondaires aux traitements inadéquats, rendant le diagnostic difficile.
- Urgence diagnostique et thérapeutiques.
- Complications peuvent être graves : risque de stérilité tubaire.

Q : 145 – PRE-ECLAMPSIE : PHYSIOPATHOLOGIE

PLAN :

INTRODUCTION
PHYSIOPATHOLOGIE
CONCLUSION



INTRODUCTION :

- La pré-éclampsie, maladie exclusivement gravidique : tableau d'HTA survenant au 3^{ème} trimestre chez une femme primipare sans antécédent vasculo-rénal, guérissant dans le post-partum.
- Les difficultés dans la compréhension de sa physiopathologie sont dues à l'absence de modèle expérimental de cette maladie puisqu'il n'existe pas de pré-éclampsie chez l'animal.
- Actuellement, pré-éclampsie = maladie endothéliale à point de départ placentaire.

PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Placentation normale :

- Chez la femme enceinte, les vaisseaux sont dilatés, DC et FC augmentés : la TA est toujours basse, ceci est dû à un équilibre entre substances VD et VC.
- Les villosités trophoblastiques envahissent l'utérus et les artères spiralées jusqu'au tiers interne du myomètre, entraînant la disparition des fibres musculo-élastiques dans la média des artères spiralées, aboutissant à une augmentation importante de leur calibre et à une insensibilité aux substances vasopressives.
- Augmentation de la perfusion utérine.

B- Pré-éclampsie : (3 stades)

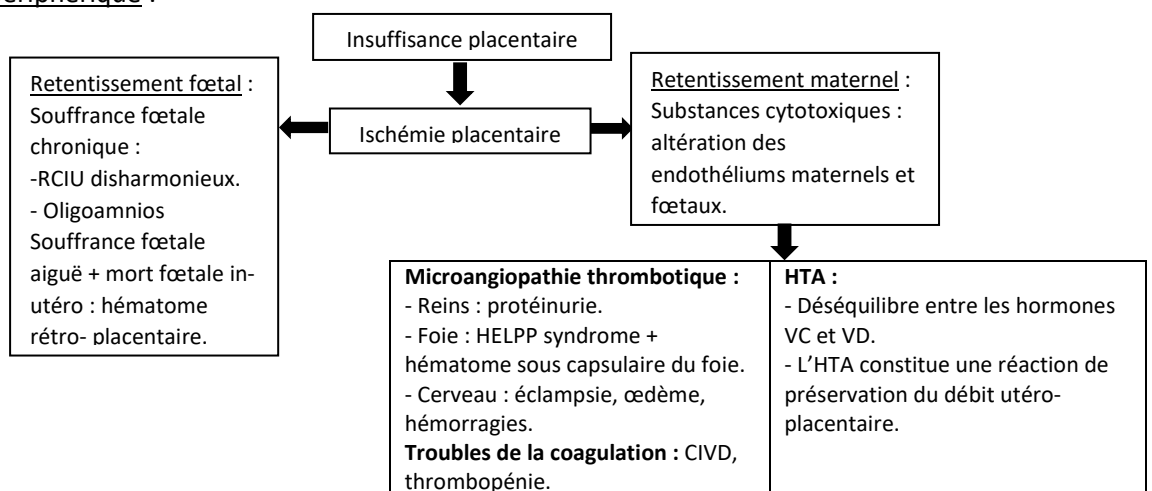
1- Défaut d'invasion trophoblastique (trouble précoce de la placentation) :

Anomalie de la colonisation des artères spiralées utérines par les cellules syncytiotrophoblastiques, donnant des artères spiralées étroites et sensibles aux substances vasopressives (conserver un degré de contractilité) : inadaptation de la perfusion placentaire avec augmentation des résistances vasculaires et diminution du débit utéro-placentaire --> ischémie placentaire et hypoxie.

2- Ischémie placentaire :

- Production de radicaux libres par les cellules endothéliales, et de certains facteurs par le placenta ischémié qui vont être actifs sur l'endothélium vasculaire maternel (retentissement multiviscéral).
- Accroissement de l'apoptose et libération des fragments de syncytio-trophoblaste dans la circulation.
- Déséquilibre entre substances vasodilatatrices (prostacycline) / vasoconstrictrices (thromboxane A2). Ce qui sera responsable de vasoconstriction, de destruction plaquettaire et de réduction du flux.

3- Retentissement périphérique :



Causes du trouble de la placentation:

- Immunologiques : anomalie de la reconnaissance maternelle :
 - De l'unité foeto-placentaire (primiparité, changement de partenaire).
 - Des antigènes paternels (utilisation de préservatifs, insémination avec sperme d'un donneur)
- Génétiques : caractère familial, risque augmenté en cas de fœtus de sexe masculin.
- Facteurs liés à une insuffisance placentaire : sur-distension utérine (grossesse multiple), maladies altérant l'endothélium vasculaire (diabète type 1, HTA chronique).

- Déséquilibre de l'état anti-angiogénique : production excessive de sFlt-1 qui empêche l'interaction du VEGF avec ses récepteurs ce qui prive l'endothélium systémique de ce facteur essentiel (angiogenèse et vasodilatation).

CONCLUSION :

- L'insuffisance placentaire, élément clé de la maladie, avec un retentissement maternel et fœtal variable selon les cas. La maladie peut prédominer, soit chez le fœtus, soit chez la mère.

- Le seul traitement **étiologique** est l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta qui ne se justifie que dans les formes sévères ou proches du terme.

De la physiopathologie à la clinique :

- L'HTA n'est pas la cause mais la conséquence.

- Due au placenta : physiopathologie et TTT différents de l'HTA chronique.

- Pas avant 20 SA

- Atteinte de l'endothélium qui peut toucher tous les organes vitaux

- Premiers symptômes : HTA, protéinurie et hyperuricémie.

Q : 145 – PRE-ECLAMPSIE: DIAGNOSTIC

INTRODUCTION :

- Définie comme une HTA avec une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg apparue après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post-partum associée à une protéinurie significative $> 0,3$ g/24 H.
- Un tableau d'HTA gravidique (même définition, sans protéinurie qui serait associé à certaines anomalies cliniques (hyper-réflexivité, douleurs épigastriques en barre) ou biologiques (transaminases élevées, thrombopénie, hyperuricémie, hémolyse) et/ou RCIU DOIT-ETRE CONSIDERE COMME UNE PRE-ECLAMPSIE POTENTIELLE.
- Dangereuse pour la mère et le fœtus, imprévisible dans sa survenue et son évolution.
- Son dépistage engage la responsabilité du médecin car il est encore possible à ce stade d'éviter les complications.
- Seul traitement **étiologique** = arrêt de grossesse et délivrance du placenta ne se justifiant que dans les formes sévères ou proches du terme.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1- Interrogatoire (Facteurs de risque):

Génétiques : ATCD personnels ou familiaux : HTA gravidique, PE. Fœtus de sexe masculin.

Immunologiques : Période d'exposition au sperme du père courte (primiparité, changement de partenaire).

Métaboliques : obésité, diabète.

Vasculaires : HTA chronique, néphropathie, thrombophilie.

Environnementaux :

- Vie en altitude.
- Stress.
- Tabac : protecteur (le CO inhibe les facteurs anti-angiogéniques).

Liés à la grossesse en cours :

- Age maternel : avancé ou jeune.
- Grossesses multiples.
- Anomalies congénitales ou chromosomiques.

2- Dépistage:

Prise mensuelle de la TA chez toute femme enceinte, au 2 bras, au repos, en décubitus latéral gauche puis semi-assise avec recontrôle des chiffres anormaux à 4h d'intervalle ou après 20 min de repos.

HTA :

- Chronique : si $< 20^{\text{ème}}$ SA.
- Gravidique : si $> 20^{\text{ème}}$ SA.

B- Paraclinique : HTA gravidique -> rechercher une PE.

- HTA gravidique + protéinurie ≥ 300 mg/24h ou > 2 croix à la bandelette urinaire signe le diagnostic de PE, même en l'absence d'œdème (membres inférieurs, visage).

➔ **Eliminer une infection urinaire associée (par ECBU) pouvant majorer la protéinurie.**

- En absence de protéinurie : HTA gravidique transitoire.

BILAN INITIAL:

A- Maternel :

- NFS, plaquettes, frottis sanguin, haptoglobine.
- Bilan hépatique : LDH, transaminases, bilirubine totale et libre.
- TP, TCA, fibrinogène (CIVD).
- Urée, créatinine.
- Uricémie (corrélé à la gravité de l'HTA).
- Groupage ABO-Rh, recherche d'agglutinines irrégulières.
- Glycémie.
- ECG, fond d'œil : si hémorragie rétinienne (HTA sévère) ou troubles visuels.

B- Fœtal :

- Mobilogramme : mouvements diminués (SFA).
- Rythme cardiaque fœtal : ses altérations peuvent témoigner d'une SFA.
- Echographie obstétricale :
 - Biométries fœtales : dépister le retard de croissance intra-utérin (RCIU).

- Rechercher un oligoamnios.
- Vitalité fœtale.
- Doppler des artères ombilicale et cérébrale.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE : Systématique.

UN SEUL CRITERE SUFFIT POUR PARLER DE PE GRAVE.

Signes :

1- Fonctionnels :

- Céphalées intenses, frontales, en casque.
- Phosphènes, amaurose, mouches volantes, acouphènes.
- Douleur épigastrique en barreou douleur de l'hypocondre droit, nausées, vomissements.
- Œdème aigu du poumon, éclampsie.

2- Physiques :

- PAS \geq 160 et/ou PAD \geq 110.
- Aggravation brutale des œdèmes (poids +++).
- Oligurie <500 ml/24h.
- Réflexes ostéo-tendineux vifs.
- Hématome rétro-placentaire : contractures +++ avec douleurs en coup de poignard, métrorragies minimales noirâtres, au toucher vaginal : col en fil de fer.

3- Biologiques :

- Protéinurie \geq 5g/24h, créatininémie >135mol/l.
- Hyperuricémie >50mg/L.
- Thrombopénie <100.000/mm³.
- Hémolyse.
- Cytolyse hépatique.

4- Echographiques :

- RCIU.
- Oligoamnios.
- Doppler ombilical et cérébral anormal.

CONCLUSION :

Devant un tableau de PE : rechercher systématiquement les signes de gravité, afin de distinguer :

- Formes modérées autorisant une surveillance ambulatoire.
- Formes sévères imposant une extraction fœtale.

Q : 146 – PRE-ECLAMPSIE : COMPLICATIONS

INTRODUCTION :

- Définie comme une HTA avec une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg apparue après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post-partum associée à une protéinurie significative $> 0,3$ g/24 H.
- Un tableau d'HTA gravidique (même définition, sans protéinurie qui serait associé à certaines anomalies cliniques (hyper-réflexivité, douleurs épigastriques en barre) ou biologiques (transaminases élevées, thrombopénie, hyper-uricémie, hémolyse) et/ou RCIU DOIT-ETRE CONSIDERE COMME UNE PRE-ECLAMPSIE POTENTIELLE.
- Maladie endothéliale à point de départ placentaire.
- Dangereuse pour la mère et le fœtus, imprévisible dans sa survenue et son évolution.
- Son dépistage engage la responsabilité du médecin car il est encore possible à ce stade d'éviter les complications.

COMPLICATIONS :

A- Maternelles :

1- Eclampsie : accident aigu, engage le pronostic vital maternel et fœtal.

- Crises convulsives généralisées, par accès.
- Prodromes : aggravation de l'HTA, la protéinurie, les œdèmes, céphalées intenses en casque, somnolence, troubles sensoriels, douleur épigastriques, reflexes ostéo-tendineux vifs. Suivi d'un état comateux. Sans signes neurologiques en foyer.
- Risque maternel : état de mal éclamptique, complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus), asphyxie, œdème pulmonaire, décollement rétinien, décès.
- Risque fœtal : souffrance fœtal aiguë (SFA), mort fœtal in utero (MFIU).

2- Hématome rétro-placentaire (HRP) : décollement prématuré du placenta normalement inséré --> interruption des échanges materno-fœtaux.

- Diagnostic clinique:

- Douleur abdominale brutale, en coup de poignard.
- Métrorragies minimes noirâtres.
- Etat de choc.
- Hypertonie utérine (ventre de bois, toucher vaginal : col en file de fer).
- Augmentation rapide de la hauteur utérine.
- Anomalies du rythme cardiaque fœtal, MFIU.

⇒ Devant ce tableau l'échographie est inutile.

- Risque maternel : coagulation intra-vasculaire disséminé (CIVD), choc hypo-volémique, décès.

- Risque fœtal : SFA, MFIU.

3- Syndrome HELLP : grave.

- Définition biologique :

- Hémolyse (\uparrow LDH, bilirubine, \downarrow hémoglobine, haptoglobine, présence de schizocytes).
- Cytolyse hépatique.
- Plaquettes $< 100.000/mm^3$.

- Clinique : douleur vive de l'épigastre ou l'hypocondre droit = signe de chausser souvent associé.

- Physiopathologie : micro-angiopathie thrombotique.

- Complications : mortalité maternelle et fœtal, crise d'éclampsie plus fréquente, CIVD, trouble de crase, hématome sous capsulaire du foie (HSCF) → demander une échographie hépatique devant un syndrome HELLP.

4- Troubles de la coagulation (CIVD) : effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, élévation des D-dimères.

4- Accidents hépatiques : HSCF avec risque de rupture, entraînant un choc hémorragique. Mortalité élevée, l'extraction doit se faire en urgence.

5- Autres :

- Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée.
- Œdème aigu du poumon, ischémie myocardique, insuffisance cardiaque.
- Insuffisance rénale aiguë.

B- Fœtales :

1- Souffrance fœtale chronique (SFC) :

- Retard de croissance intra-utérin disharmonieux (fœtus araignée). Diagnostic clinique (stagnation de la hauteur utérine), échographique (cassure et stagnation des biométries fœtales, doppler ombilical pathologique).

- Oligoamnios : diminution de la diurèse fœtale.
- 2- SFA : si HRP ou crise d'éclampsie.
- 3- MFIU : après une longue évolution de SFC ou une SFA.
- 4- Morbidité liée à la prématurité induite .

CONCLUSION :

- Les complications de la pré-éclampsie sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et fœtale importantes.
- Tout médecin doit être vigilant devant la découverte d'une pression artérielle supérieure à la normale ou de toute anomalie (même minime) chez une femme enceinte.
- Le seul traitement étiologique est l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta qui ne se justifie que dans les formes sévères ou proches du terme, tous les autres traitements n'ont pour but que de prolonger la grossesse jusqu'à un terme acceptable pour le fœtus.

Q : 148 – PRE-ECLAMPSIE : TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Définie comme une HTA avec une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg apparue après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post-partum associée à une protéinurie significative $> 0,3$ g/24 H.
- Un tableau d'HTA gravidique (même définition, sans protéinurie qui serait associé à certaines anomalies cliniques (hyper-réflexivité, douleurs épigastriques en barre) ou biologiques (transaminases élevées, thrombopénie, hyperuricémie, hémolyse) et/ou RCIU DOIT-ETRE CONSIDERE COMME UNE PRE-ECLAMPSIE POTENTIELLE.
- Maladie endothéliale à point de départ placentaire.
- Dangereuse pour la mère et le fœtus, survenue et évolution imprévisibles.
- Tout médecin doit être vigilant devant la découverte d'une pression artérielle supérieure à la normale chez une femme enceinte.

TRAITEMENT :

A- Symptomatique :

1- Règles hygiéno-diététiques (RHD) :

- Repos en décubitus latéral gauche.
- Arrêt précoce du travail.
- Régime normo-sodé, riche en calcium et en magnésium.
- Prévention des complications thrombo-emboliques : bas de contention, kinésithérapie.

2- Médicaments antihypertenseurs :

- Antihypertenseur IV pour toute PE sévère (per os si modérée).
- La baisse de la TA doit être progressive vue l'adaptation fœtale, et ne doit pas dépasser 130/80 mmHg : risque d'aggraver l'hypoperfusion placentaire **avec risque de SFA**.

3- Anticonvulsivants : Valium, sulfate de magnésium +++ IV.

- Prévenir la survenue (si signes neurologiques mineurs) et la récurrence d'une crise d'éclampsie.
- Contre-indications : insuffisance rénale, maladies neuromusculaires.
- Surveillance clinique rapprochée.

PROSCRIRE :

- Diurétiques, IEC, régime sans sel.
- Expansion volumique (risque d'OAP).

B- Etiologique :

1- Modalités :

- L'arrêt de la grossesse = seul traitement étiologique.
 - < 34 SA : attitude conservatrice en l'absence de complications, en attendant la viabilité + surveillance étroite, au moins pendant 48 heures, afin d'instaurer une corticothérapie prénatale pour maturation pulmonaire.
 - > 36 SA : accouchement même en absence de signes de gravité.
- La voie d'accouchement dépend du degré d'urgence et des conditions obstétricales.

2- Indications :

Pré-éclampsie modérée :

- Traitement médical si RHD insuffisantes.
- Surveillance régulière jusqu'à 36 SA puis accouchement.

Pré-éclampsie sévère :

- Hospitalisation pour surveillance.
- Antihypertenseurs, anticonvulsivant.
- Traitement obstétrical :
 - < 28 SA : l'extraction n'est indiquée que pour sauvetage maternelle.
 - 28-34SA : attitude conservatrice. Mais au moindre signe de gravité maternel et/ou fœtal : extraction.
 - Raisons maternelles :
Extraction immédiate:
 - HTA non contrôlée.

- OAP, éclampsie, hématome rétro-placentaire (HRP), hématome sous capsulaire du foie, thrombopénie < 50 000/mm³.

Après corticothérapie:

- Insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie < 100ml/4h.

- Prodromes d'éclampsie.

- Douleur épigastrique persistante.

- HELLP évolutif.

➤ Raisons fœtales :

Immédiate :

- Décélérations répétées du rythme cardiaque foetal.

Au-delà de 32 SA après corticothérapie :

- Retard de croissance intra-utérin (RCIU).

- Diastole ombilicale artérielle inversée au doppler.

- > 34 SA : extraction obligatoire.

Prise en charge du nouveau-né en réanimation néonatale.

C- Devenir et prévention :

- Syndrome HELLP, éclampsie : possibles en post-partum → surveillance et traitement médical plusieurs jours.

- HTA ou protéinurie persistantes à 3mois → bilan vasculo-rénal.

- Pré-éclampsie sévère et précoce (< 32 SA), antécédents de maladie veineuse thrombo-embolique, RCIU sévère, HRP, ou mort fœtal in utéro → bilan de thrombophilie, anticorps antiphospholipides.

- Eviter la récurrence lors d'une prochaine grossesse : suivi précoce, traitement préventif dès le 1^{er} trimestre par 100mg/j d'aspirine jusqu'à 34 SA.

CONCLUSION :

- Le seul traitement étiologique est l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta ne se justifiant que dans les formes sévères ou proches du terme, les autres traitements n'ont pour but que de prolonger la grossesse jusqu'à un terme acceptable.

- Prise en charge psychologique +++ (mort in utero, décès néonatal).