

PROGRAMME COMMUN DES CONCOURS D'INTERNAT ET DE RESIDANAT



CHIRURGIE ADMISSION

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 ANDALOUSSI 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 ADMISSION

Programme commun d'internat et de résidanat

- 1) CAT devant traumatisme splénique
- 2) CAT devant un écrasement des membres
- 3) CAT devant une cholécystite
- 4) CAT devant une appendicite
- 5) CAT devant un infarctus mésentérique
- 6) CAT devant une occlusion intestinale aiguë
- 7) Invagination intestinale aiguë de l'enfant: diagnostic et prise en charge
- 8) CAT devant une péritonite aiguë généralisée
- 9) CAT devant une plaie du coeur
- 10) CAT devant une ischémie aiguë des membres inférieurs
- 11) CAT devant une angiocholite
- 12) CAT devant un brûlé grave.
- 13) Conduite à tenir devant les brûlures oculaires
- 14) Conduite à tenir devant les traumatismes oculaires perforants
- 15) Conduite à tenir en urgence devant un traumatisé de la face.
- 16) Diagnostic et conduite à tenir devant une dyspnée laryngée de l'adulte.
- 17) Diagnostic et conduite à tenir devant une otite aiguë de l'enfant
- 18) Diagnostic et conduite à tenir devant une crise aiguë de vertige
- 19) Diagnostic et conduite à tenir devant une sinusite aiguë maxillaire.
- 20) Conduite à tenir devant une épistaxis de moyenne abondance.
- 21) Prise en charge d'un traumatisé crânien grave
- 22) Diagnostic et traitement des hématomes intracrâniens post-traumatiques.
- 23) Diagnostic et traitement de l'hématome sous dural chronique.
- 24) Evaluation clinique et radiologique d'un traumatisé du rachis cervical. .
- 25) Evaluation clinique et radiologique d'un traumatisé du rachis dorsolombaire.
- 26) Diagnostic et traitement des abcès encéphaliques
- 27) Diagnostic et traitement des empyèmes intracrâniens
- 28) Diagnostic et traitement des HSA (hémorragies sous-arachnoïdiennes) non traumatiques.
- 29) Diagnostic et traitement des hématomes intracrâniens spontanés
- 30) Les fractures ouvertes de jambe: anatomopathologie et traitement
- 31) Examen clinique de la main traumatique
- 32) Lésions de l'appareil extenseur: anatomopathologie et traitement
- 33) Lésions de l'appareil fléchisseur: clinique et traitement
- 34) Les phlegmons des gaines tendineuses: définition, clinique, classification et traitement
- 35) Les panaris: définition - formes cliniques - traitement
- 36) Les traumatismes vasculaires des membres: clinique; anatomopathologie et traitement
- 37) Les arthrites septiques: diagnostic positif - traitement
- 38) Arthrites septiques de l'enfant: diagnostic et prise en charge
- 39) Ostéomyélite aiguë: diagnostic et prise en charge
- 40) CAT devant une entorse de la cheville.
- 41) Diagnostic et conduite à tenir devant une rupture utérine.
- 42) Diagnostic et conduite à tenir devant un placenta prévia.
- 43) Diagnostic et conduite à tenir devant une inertie utérine.
- 44) Diagnostic et conduite à tenir devant un hématome rétro placentaire.
- 45) Diagnostic et conduite à tenir devant une crise d'éclampsie.
- 46) Diagnostic et conduite à tenir devant une grossesse extra-utérine.
- 47) Diagnostic et conduite à tenir devant une endométrite du post-partum.
- 48) CAT devant une torsion du cordon spermatique.
- 49) CAT devant une rétention aiguë d'urine.
- 50) CAT devant un priapisme.
- 51) CAT devant une colique néphrétique.
- 52) CAT devant une prostatite aiguë.
- 53) CAT devant une hématurie.
- 54) CAT devant une incontinence urinaire de l'adulte.

Q1 : - CAT DEVANT TRAUMATISME SPLENIQUE

PLAN :
INTRODUCTION
CAT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Les lésions spléniques constituent la 1^{ère} cause d'hémorragie chez les contus de l'abdomen.
- Le traitement est conditionné par la tolérance hémodynamique du saignement et l'étendue de la lésion.
- Un traumatisme splénique doit toujours être évoqué devant :
 - Plaie pénétrante de l'HCG et plus généralement toute plaie de l'abdomen.
 - Tout traumatisme abdominal fermé.
- Signes cliniques non spécifiques.

CAT :

A-Diagnostic :

1-Signes cliniques :

- Signes d'une instabilité hémodynamique ou d'un choc : hypotension, tachycardie, marbrures, nécessité d'un remplissage massif, oligurie, sueurs...
- Fracture des dernières côtes gauches évocatrices.
- Douleur de l'HCG voire défense.
- Abdomen distendu, mat, augmentant rapidement de volume : **hémopéritoine massif**.
- Scanner réalisé si patient stable+++ :
 - . Bilan des lésions spléniques
 - . Volume de l'hémopéritoine
 - . Exploration complète de l'abdomen.

2-Hématome sous-capsulaire+++ :

- Diagnostic : échographie ou TDM.
- Contenu par le péritoine : Risque de rupture secondaire+++ (jusqu'au 15^{ème} jour à la suite du traumatisme).
- Surveillance prolongée en milieu hospitalier, voire chirurgie préventive.

B-Prise en charge :

- La PEC initiale doit être commune à celle d'un polytraumatisé.
- L'évaluation initiale doit permettre de différencier deux types de traumatisé :
 - Les patients stables ayant donc eu un scanner et chez qui un traitement conservateur va être envisagé. L'embolisation artérielle peut être un traitement complémentaire pour éviter la chirurgie ou la rendre moins morbide.
 - Les patients instables malgré un remplissage adapté ou ceux stables mais nécessitant des transfusions > 2 culots, chez qui une laparotomie s'impose en urgence.
- En pratique : **traitement médical** chez >50% des traumatisés de la rate, avec surveillance en milieu hospitalier de plusieurs jours, et intervention secondaire chez <10% des patients.

Traitement médical : on peut proposer un traitement non opératoire chez les patients STABLES et sans signe en faveur d'une péritonite.

-Les principes sont les suivant :

- Hospitalisation en réanimation
- 2 VVP, voire une voie veineuse centrale et une prise de la PA en continu
- Maintien d'une bonne hémodynamique, correction des troubles hydro-électrolytiques
- A jeun, prévention de l'ulcère de stress
- Antalgiques, voire sédation
- Réchauffage du patient
- Surveillance++++

*Clinique : constantes hémodynamiques, température, transit, douleur, conscience

*Biologie : NFS, ionogramme, hémostase, bilan hépatique, lipase...

*Imagerie : contrôle régulier par scanners abdominaux répétés afin de vérifier la bonne évolution et la résorption des lésions.

-On ne draine pas un hémopéritoine si on réalise un traitement médical.

- Durée de surveillance : adaptée aux lésions sur le scanner qui doit être répété au cours de l'hospitalisation.

- Maintenir l'hospitalisation en moyenne une semaine (dépister la rupture d'un hématome sous-capsulaire/exemple).

- Si nécessité, les principes du traitement chirurgical :

- Incision médiane
- Exploration, prélèvement de l'hémopéritoine pour examen bactériologique.
- Evacuation de l'hémopéritoine.
- Splénectomie+++, envoi de la pièce en anatomopathologie
- D'autres thérapeutiques sont possibles mais déconseillées chez le polytraumatisé : mise en place d'un filet, splénectomie partielle, tamponnement par mèche ou colle...
- Drainage aspiratif, fermeture

C-Suite de la prise en charge : les complications à surveiller :

- Pancréatite aiguë par lésion de la queue du pancréas
- Thrombocytose réactionnelle
- Infections du splénectomisé (OPSI)

Le patient doit être éduqué aux risques inhérents à une splénectomie et :

PROPHYLAXIE POST-SPLENECTOMIE

- Antibioprophylaxie par amoxicilline post opératoire immédiate (1 gx3/j) avec relais dans les 30 jours qui suivent par oracilline : 1MU x2/j pendant 5ans chez l'enfant et 2ans minimum chez l'adulte
- Vaccination anti-pneumocoque tous les 5 ans,
- Vaccination anti-grippe tous les ans,
- Vaccination anti-hœmophilus tous les 10 ans,
- Vaccination anti-méningocoques A +C si adulte jeune.

NB : Aspirine à faible dose si thrombocytémie.

CONCLUSION :

- Organe le plus souvent atteint lors des contusions abdominales

- Urgence médico-chirurgicale+++

Q2 : - CAT DEVANT UN ECRASEMENT DES MEMBRES

PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'ÉCRASEMENT est le mécanisme traumatique par lequel un agent traumatique à haute énergie agit sur une surface étendue responsable des EFFETS LOCAUX, tandis que
- LE SYNDROME D'ÉCRASEMENT : MANIFESTATIONS SYSTÉMIQUES secondaires à la rhabdomyolyse traumatique apparue suite à un traumatisme par écrasement de la musculature d'un membre.
- Situations "courantes":
 - Accident de la route avec incarceration et compression
 - Accident de travail (bâtiment,...)
 - Accidents agricoles (Tracteurs)

CAT :

A-Diagnostic clinique :

- Contexte de compression musculaire intense et prolongée
- **Rhabdomyolyse majeure en quelques heures :**
 - . Œdème croissant des masses musculaires
 - signes d'ischémie
 - paralysies sensitivo-motrices
 - . Hypovolémie et état de choc constant
 - . Troubles neuro-psychiques et hyperventilation
 - . Troubles du rythme et de la repolarisation
- **Syndrome des loges :**
 - . Myo-œdème +++
 - . Inextensibilité des aponévroses =>«tamponnade musculaire»
 - Si durée >8h : =>aponévrotomies+ mannitol

B-Diagnostic biologique :

Relargage de myoglobine+++

- . Déteçtée par bandelettes à l'orthotoluidine dès 5-10 mg/l
- . Coloration rouge des urines si myoglobinurie >1000 mg/l
- . Risque de précipitation urinaire de la myoglobine si pH acide et hypovolémie

Elévation des CPK (=nécrose musculaire)

- * rhabdomyolyse : CPK >500UI/l
- * rhabdomyolyse modérée : CPK >7 000UI/l
- * rhabdomyolyse sévère avec risque d'IR : CPK >16000UI/l

Anomalies ioniques et métaboliques

- Hyperkaliémie
- Hyperuricémie
- Hypocalcémie
- Hyperphosphorémie
- Acidose métabolique
- Hypoalbuminémie
- CIVD biologique ±clinique

Insuffisance rénale

- Nécrose tubulaire aiguë
- Toxicité directe de myoglobine

C-Traitement :

1-Traitement pré-hospitalier :

a-Hypovolémie et état de choc :

- Expansion volémique massive

- Débutée précocément avant la levée de la compression et de l'ischémie
- 2 VVP de bon calibre et accessibles
- Cristalloïdes : sérum physiologique
- Bicar1.4%, pas de RL, pas de K+
- Colloïdes si état de choc (HEA)
- Solutés hyperosmolaires
- Débit= 0,5-1 l/h, objectif HD : PAS \geq 90mmHg

b-Hyperkaliémie

- Associée à : hyperphosphorémie, hypocalcémie, acidose
- ECG puis scope indispensable
 - ondes T amples, pointues et symétriques
 - élargissement des QRS $>$ 0,1sec
 - déviation axiale gauche
 - élargissement puis disparition de P
 - aspect pseudo ST+
 - arythmies (TV, FV)
 - BAV
 - asystolie
- Injection de CaCl₂ si signes ECG \pm alcalinisation et diurèse forcée

c-Traitement de l'acidose et l'hyperkaliémie/tps de compression

Compression < 4h :

- >Pas de garrot, traitement médical seul

Compression 4h < h < 8h :

- >Garrot avant dégageant
- >Lâchage progressif sous perfusion

Compression >8h :

- >Pronostic vital en jeu, vitalité des tissus compromise
- >Garrot et/ou amputation de dégageant

d-Hypothermie (Fréquente)

=>Réchauffement du patient et des solutés \pm Limitation des frissons par la curarisation

e-Radicaux libres

Traitement anti-oxydant débuté avant la levée de la compression

- >vit. E, vit. C, N-acétyl-cystéine

f-Traitement des lésions associées

- Contention des membres fracturés
- Pansement compressif si hémorragie
- Pénig si plaie souillée
- Analgésie-sédation
- Maintien d'une ventilation et d'une oxygénation efficaces
 - >Traumatisme thoracique, inhalation, \pm blast
 - >Liberté des VAS, O₂, intubation/ventilation
- \pm Transfusion pré-hospitalière

2-Traitement hospitalier :

a-Hémodynamique :

- >Expansion volémique \pm amines vasopressives, monitoring HD invasif

b- Prévention de l'IRA :

- => Polyurie par induction d'une hypervolémie
- >Objectif de diurèse= 2-3ml/kg/h

c-Diurèse osmotique alcaline forcée :

- Alcalinisation sanguine =>alcalinisation urinaire
- >Objectif : pH urinaire $>$ 6

Diurèse osmotique (mannitol)

d-Diurétiques :

Diurétiques de l'anse (furosémide) : si insuffisance cardiaque et/ou hypervolémie

e-Autres :

- Hyperkaliémie =>administration de Ca⁺⁺

- Transfusions

->CG si Ht< 30-35%

->PFC si CIVD

- Prophylaxie et/ou traitement des complications thromboemboliques

- Complications infectieuses (antibiothérapie)

3-Traitement local : Aponévrotomies de décharge

CONCLUSION :

- La PEC thérapeutique générale doit anticiper l'évolution physiopathologique du syndrome.

- Le traitement doit être débuté sur place même avant le dégagement.

Q 3 : – CAT DEVANT UNE CHOLECYSTITE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

FORMES CLINIQUES

GRAVITE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Cholécystite aiguë = inflammation de la vésicule biliaire, le plus souvent secondaire l'obstruction par un calcul enclavé dans collet ou canal cystique (cholécystite lithiasique).
- Affection fréquente.
- Diagnostic : clinique, biologie, échographie.
- Urgence médico-chirurgicale.

DIAGNOSTIC POSITIF : TDD : cholécystite aiguë lithiasique

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : femme, >50 ans, obèse, ATCD (lithiase, coliques hépatiques...).

Signes fonctionnels : colique hépatique+++

Epigastrique ou HCD

Brutale, intense, continue

Irradiant en héli-ceinture vers le dos, l'omoplate ou l'épaule droite.

Dure plus de 6 heures.

Signes associés : nausées, vomissements, troubles du transit.

2. Signes généraux :

Syndrome infectieux : fièvre >38,5°, frissons.

Langue saburrale.

Etat général conservé.

3. Signes physiques :

Douleur intense provoquée par palpation d'HCD, inhibant l'inspiration (signe de Murphy+).

Sensibilité ou défense d'HCD.

Grosse vésicule.

Pas d'ictère sauf si LVBP associée ou syndrome de Mirizzi.

Reste d'examen normal : pas de contact lombaire, TR normal, BU négative...

B- Paraclinique :

1. Biologie :

NFS : hyperleucocytose à PNN.

CRP élevée.

Hémocultures : lors des pics fébriles.

Bilan hépatique : normal sauf si LVBP associée.

2. Imagerie :

ASP : inutile

Échographie : examen clé de 1^{ère} intention

Murphy échographique.

Vésicule lithiasique, parois épaisses (>4mm) parfois double feuillet, volumineuse (>4cm), contenant du sludge.

Epanchement vésiculaire.

Calcul dans collet ou cystique.

Pas dilatation de VBP.

Recherche de complications.

TDM :

Réalisée si : doute diagnostique ou suspicion de complications ou cancer

Analyse plus fine.

FORMES CLINIQUES :

A- Formes étiologiques : cholécystite alithiasique

- **Contexte** : état de choc, séjour en réanimation, septicémie, VIH, nutrition parentérale.
- Mêmes signes de cholécystite lithiasique **mais absence de calcul+++**.
- Morbi-mortalité élevée car souvent diagnostic tardif.

B- Formes compliquées : cholécystite gangréneuse (syndrome infectieux majoré), abcès sous-hépatique (échographie+++), péritonite biliaire, fistules cholécysto-colique, cholécysto-duodénale (iléus biliaire), bilio-biliaire (syndrome Mirrizi).

GRAVITE : classification de Tokyo

Grade 1	Cholécystite avec inflammation modérée
Grade 2	Un des signes suivants : PNN>18000/mm ³ Masse d'HCD palpée Signes cliniques >72h Complications : péritonite, abcès, cholécystite gangréneuse.
Grade 3	Un des signes suivants : HypoTA nécessitant dobutamine ou noradrénaline Altération de conscience Insuffisance respiratoire (PaO ₂ /FiO ₂ <300) Insuffisance rénale aigue Insuffisance hépatique (TP-INR>1,5) Thrombopénie <100000mm ³

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation.

B- Moyens :

1. Traitement médical :

- Mesures générales : repos, à jeun, VVP, bilan préopératoire.
- Réhydratation.
- Antalgiques IV Perfalgon® 1gx3/j, antispasmodiques IV Spasfon® 2ampx3/j.
- Si vomissements Primperan® 1ampx3/j.

- Antibiothérapie :

IV, probabiliste au début.

Avant, pendant et après l'intervention, généralement **2-4 jours** fonction de gravité d'inflammation :

Amoxicilline protégée (Augmentin® 1g x3/j) +/- Aminosides (Gentalline® 3mg/kg/j).

Si allergie aux pénicillines : **Fluoroquinolone (Cifloxacine®) 200mgx2/j + Métronidazole (Flagyl®) 500mgx3/j.**

2. Traitement chirurgical :

- Cholécystectomie.
- Cholécystectomie subtotale.
- **Cholécystostomie si patient fragile.**
- Gestes associés : extraction LVBP, drainage d'abcès, toilette péritonéale, traitement de fistule.

3. Traitement instrumental :

- Drainage percutané de VB : cholécystostomie radiologique.
- Sphincterotomie endoscopique (si LVBP associée).

C- Indications :

Grades 1 ou 2 :

Traitement médical (ATB+++).

Cholécystectomie sous coelioscopie + prélèvement bactériologique de la bile.

Ou cholécystectomie subtotale si difficulté de dissection.

Grade 3 :

Traitement médical (ATB+++).

Drainage percutané de VB échoguidée+++ + prélèvement bactériologique de la bile.

Cholécystectomie à discuter à distance.

D- Surveillance :

Clinique : douleur, T°, reprise du transit.

Biologie : NFS, CRP

+/- Echographie.

Complications à chercher :

Générales (infections, phlébite...)

Spécifiques : Traumatismes opératoires des VB : ictère, fistule, bilome, péritonite biliaire...

Lithiase résiduelle

CONCLUSION :

- Diagnostic évoquée si douleur d'HCD + fièvre.
- Echographie abdominale = examen de 1^{ère} intention.
- Traitement curatif = ATB + cholécystectomie.

Q4 : - CAT DEVANT UNE APPENDICITE

PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Inflammation aigue d'appendice.
- Urgence abdominale chirurgicale la plus fréquente.
- Diagnostic clinique.
- Progrès : échographie+ scanner
- Coelioscopie : diagnostique et thérapeutique.

CAT :

A-Diagnostic positif :

1-Formes typiques : Appendicite aigue chez l'adulte jeune avec tableau douloureux et fébrile de la FID.

2-Signes fonctionnels :

- Douleur (Maitre symptôme)
 - Brutale ou rapidement progressive
 - Parfois d'intensité vive
 - Débute au niveau du creux épigastrique
 - Pour se localiser au niveau de la FID.
- Nausées et vomissements
- Troubles du transit : iléus reflexe (adulte=constipation, enfant=diarrhée)

3-Signes généraux :

- A ce stade les SG sont quasi-nuls
- On peut retrouver un fébricule à 37,5 °c-38°c. Rarement >38,5 °c (si complication, perforation)
- Langue saburrale : chargée, blanchâtre =>infection
- Etat général conservé

4-Signes physiques :

a-Palpation :

- Douleur provoquée par la pression de la FID au point de MC Burney
- Signe de Blumberg, Signe de Rovsing.
- Défense parfois.

b-TR : Douleur latéro-rectale droite ou au Douglas.

B-Formes Topographiques : vu les variations anatomiques+++

- Appendicite Rétro-cæcale : au contact du psoas
 - Douleurs lombaires avec Psoitis (extension douloureuse)
 - Diagnostic différentiel : colique néphrétique.
- Appendicite Sous Hépatique
 - Une Cholécystite aiguë ou Un Ulcère Perforé.
- Appendicite Pelvienne
 - Douleur latéro-rectale au TR.
 - Diagnostic différentiel : salpingite, pyosalpinx, infection urinaire
- Appendicite Méso-cæliaque: (au milieu des anses intestinales)
 - Occlusion fébrile du grêle
- Appendicite en position herniaire :
 - Rare
 - Simule une hernie étranglée
- Appendicite à gauche :
 - situs inversus ou malrotation du grêle

C-Bilan paraclinique : le diagnostic est clinique, indication dans les formes atypiques.

1-Biologie :

- NFS : hyperleucocytose à PNN.
- CRP.

- Groupage sanguin

2-Radiologie :

- **ASP :**

- . Souvent normal
- . Discret iléus localisé à droite (niveau hydro-aériques)
- . Stercolite si calcification

- **Echographie :** utile plus pour le diagnostic différentiel ou positif.

- **TDM.**

D-Traitement :

1-Buts : éliminer et supprimer le foyer septique intra-abdominal et éviter les complications.

2-Moyens :

- La sanction est toujours chirurgicale

- Préparation médicale :

- . Antibiothérapie pendant et après l'intervention
- . Lutter contre l'hyperthermie chez l'enfant.
- . Réhydratation.

- Bilan préopératoire nécessaire : NFS, ionogramme sanguin, crase sanguine, Rx poumon, et groupage sanguin.

- Traitement chirurgical :

- . Principes : appendicectomie
- . Voies d'abord :
 - * Incision du Mac Burney
 - * Incision de Jalaguier
 - * Coelioscopie
- . Stratégie :
 - Ligature du pédicule Vx
 - Appendicectomie
 - Toilette péritonéale
 - Paroi.

a-Appendicite simple :

- Antibiothérapie :

- . ATB prophylaxie anti anaérobie (ou large spectre)
- . ATB (BGN et anaérobies) curative si suppuration

- Appendicectomie en urgence :

- . Incision de Mac Burney
- . Prélèvement bactériologique
- . Ligatures vasculaires au méso-appendice
- . Enfouissement
- . Toilette
- . Exploration

b-Appendicite avec péritonite localisée :

- ATB :

- . ATB (BGN et anaérobies) curative périopératoire
- . Réhydratation et rééquilibrage ionique.

- Technique opératoire :

- . Incision iliaque large (Jalaguier ou para-rectale)
- . Prélèvement
- . Toilette
- . Débridement et appendicectomie
- . Exploration
- . Drainage de la FID

c-Plastron appendiculaire :

- ATB (BGN et anaérobies) curative
- Abstention chirurgicale

- Surveillance en milieu chirurgical
- Evolution vers l'abcédation ou la péritonite= chirurgie=anse agglutination avec péritoine donc risque de rupture
- Résolution progressive des signes cliniques= appendicectomie différée à 6 mois.

d-Péritonite généralisée :

- ATB :
 - . ATB (BGN et anaérobies) curative
 - . Réhydratation et rééquilibration ionique+++
- Intervention en urgence :
 - . Laparotomie médiane
 - . Prélèvement pour bactériologie
 - . Toilette
 - . Appendicectomie
 - . Drainage large=de la FID
 - . Des gouttières pariéto-coliques
 - . Du cul de sac de Douglas.

3-Techniques particulières :

a-Coeliochirurgie :

- Technique rodée
- Diagnostic et thérapeutique
- Mini invasive
- Indication :
 - . Tableau franc=chirurgie ouverte
 - . Tableau batard ou doute diagnostic= coeliochirurgie.

b-Drainage percutané :

- Sous échographie
- Pour les abcès hépatiques
- Diagnostic certain
- Mini invasive
- Principes (introduire un trochard-> drainage/aspiration ->mettre en place drain
- Economie d'un temps opératoire.

CONCLUSION :

- Diagnostic facile à poser cliniquement dans les formes typiques non compliquées.
- Evolution vers la péritonite : urgence chirurgicale dont le traitement ne doit pas être différé.

Q5 : - CAT DEVANT UN INFARCTUS MESENTERIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Comme tout processus ischémique, l'infarctus mésentérique, stade ultime de l'ischémie intestinale, résulte d'une inadéquation entre d'une part la perfusion dans le territoire concerné des artères mésentériques et le tronc cœliaque, et d'autre part la demande métabolique tissulaire en O₂.

3 types : ischémie artérielle (thrombose ou embolie), veineuse (thrombose veineuse), bas débit (collapsus).

- Urgence abdominale peu fréquente.

- Le diagnostic est généralement tardif, au stade d'infarctus car au début, tableau clinique peu évocateur.

- Pronostic sévère

CAT :

I-Diagnostic :

A-Clinique :

- La symptomatologie dépend étroitement :

- . Mécanisme de l'ischémie
- . Cause de l'ischémie

- Plus l'installation de l'ischémie est rapide et complète et plus les signes sont nets et intenses.

- **TTD : ischémie mésentérique d'origine artérielle (terrain Vx)**

- . Douleur abdominale diffuse+++
- . Nausées-vomissements réflexes
- . Diarrhée, parfois méléna
- . Palpation : sensibilité diffuse de l'abdomen sans signes péritonéaux
- . Auscultation : majoration des bruits intestinaux
- . TR=>doigtier souillé de sang
- . Pas de fièvre. TA basse

. En l'absence de diagnostic et de traitement à ce stade, l'évolution se fera en quelques heures vers le tableau dramatique d'infarctus entéromésentérique

- **Tableau d'infarctus entéromésentérique :**

- . Douleur abdominale permanente
- . Diarrhée sanglante
- . Parfois remplacée/iléus avec AMG
- . Distension abdominale
- . Silence auscultatoire de l'abdomen
- . Signes péritonéaux : défense/contracture
- . Signes généraux+++ : AEG -déshydratation -agitation -polypnée -facies infecté -fièvre -TA

- **Diagnostic différentiel :**

- *Appendicite
- *Cholécystite aigue lithiasique
- *Occlusion intestinale aigue
- *Pancréatite aigue
- *Perforation digestive
- *IDM
- *Colique néphrétique
- *Anévrisme aorto-abdominal compliqué

B-Examens paracliniques :

- Bilan cardio-vasculaire :

- . Examen clinique cardio-vasculaire (TA, pouls périphériques...)
- . ECG
- . Echo-doppler

A-Biologie : Non spécifique et tardive :

- Hyperleucocytose
- Hémococoncentration
- Acidose métabolique avec lactates élevés
- Tonométrie (pH-métrie de la muqueuse intestinale)
- **Bilan des voies de coagulation+++**

B-Radiologie :

- ASP peu contributif au début. Normal dans 85-100%.
- Echographie peu performante. L'abondance des gaz rend l'examen difficile.
 - . Doppler ne fait pas partie des examens de première intention. Il est opérateur dépendant.
 - . L'angiographie permet le diagnostic positif et le traitement : revascularisation endovasculaire et perfusion de vasodilatateurs in situ :
 - * Embole : arrêt cupuliforme parfois complet au niveau d'une division artérielle
 - * Thrombose artérielle : image d'oblitération ostiale, opacification retardée des artères mésentériques et présence de lésions athéromateuses
- TDM+++ examen de choix avec et sans injection :
 - . Objective l'embolie de l'AMS
 - . Signes de souffrance intestinale :
 - * Aéroportie
 - * Pneumatose intestinale
 - * Elargissement de la paroi
 - * Distension du grêle
 - * Epanchement
- IRM : pas d'avantage sur TDM

II-Traitement :

- **Coordination** entre Réanimateurs-Chirurgiens-Vasculaire-Radiologues.
- **Réanimation périopératoire** :
 - . Remplissage vx, équilibre hémodynamique
 - . Monitoring, correction acidose
- **Sonde Ng en aspiration** : iléus
- **O2 et intubation** si malade instable
- **Opiacés** si douleur
- **ATB** : flore digestive G+, G-, anaérobies
- **Anticoagulation systématique+++**
- **Chirurgie d'urgence** :
 - . Traitement de référence :
 - * Signes péritonéaux
 - * Etat de choc
- **Laparotomie en urgence** :
 - . Exploration intestin et pouls **des vaisseaux intrapéritonéaux**
 - . Revascularisation (**thrombectomie artérielle**)
 - . Résection intestinale +/- rétablissement de Continuité (**si nécrose**) ou d'organe.
- **Traitement spécifique** :
 - . Embolie artérielle :
 - * Embolectomie chirurgicale
 - * Perfusion de papavérine
 - * Thrombolyse intra-artérielle
 - . Thrombose artérielle :
 - * Reconstruction artérielle
 - * Perfusion de papavérine
 - . Ischémie non occlusive : papavérine.
 - . Thrombose veineuse : anticoagulation +/- Chirurgie
- **Traitement étiologique** :

- . TRT d'une HTA, cardiopathie à l'origine de l'embolie, anticoagulants...
- . TRT d'un anévrisme de l'aorte (pontage,...)

En pratique :

- Réanimation systématique
- TRT chirurgical en urgence pour explorer et réséquer la nécrose.
- Ne pas oublier PEC le problème du grêle court
- Second look chirurgical : Réaliser une stomie après la résection pour vérifier la viabilité de l'intestin puis réopérer 24-48h après, à la recherche d'une récurrence.

CONCLUSION :

- Les ischémies intestinales sont rarement diagnostiquées à un stade précoce
- Gravité majorée par dg tardif, grand âge, terrain et ATCD Vx
- Multidisciplinarité active améliore le Pc
- Problème médico-légal : négligence de la symptomatologie d'autant que le sujet est âgé.

Q6 : - CAT DEVANT UNE OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

PLAN :
INTRODUCTION
CAT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Syndrome défini par l'arrêt, complet et persistant du transit des matières et des gaz dans un segment quelconque de l'intestin
- Cause fréquente d'un syndrome douloureux abdominal aigu.
- Urgence thérapeutique, absolue quand la vitalité de l'intestin est mise en jeu en cas de strangulation.

CAT :

A-DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Clinique : 4 signes cardinaux (douleur abdominale, vomissements, arrêt du transit, météorisme abdominal).

✓ **Signes fonctionnels** :

- Douleur, maître signe, violente, paroxystique (crises séparées par accalmies), localisée puis diffuse
- Nausées/vomissements alimentaires, bilieux puis fécaloïdes
- Arrêt des matières et des gaz.
- L'interrogatoire recherche : antécédents d'intervention chirurgicale, prise médicamenteuse, tares associées

✓ **Examen physique**, recherche :

- cicatrice d'intervention
- météorisme
- défense abdominale
- tympanisme exagéré
- bruits hydroaériques ou silence abdominal
- examen des orifices herniaires
- Touchers pelviens retrouvent parfois une cause d'occlusion basse.

✓ **Signes généraux** :

Fièvre (inconstante) une occlusion fébrile mérite une enquête particulière
Signes de choc (pâleur, tachycardie, hypotension, oligurie...)

2-Bilan radiologique :

- **ASP** : face debout, face centrée sur les coupes puis couché en décubitus latéral avec rayon horizontal révèle des NHA

- **TDM abdominale** : diagnostic positif de l'occlusion, topographique, étiologique, le caractère mécanique ou fonctionnel et le diagnostic de gravité (pneumatose, perforation, strangulation)

3-Bilan biologique (retentissement) : Ionogramme, NFS et fonction rénale.

B-DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

	Début	Vomissements	Arrêt des matières et des gaz	Météorisme	Etat général	ASP
Occlusion haute (grêle)	Brutal	Précoces et abondants	Tardif et incomplet	Modéré	Rapidement altéré	Centraux Plus larges que hauts
Occlusion basse (colon)	Progressif	Tardifs et rares	Net Précoce	Important	Conservé	Périphériques Plus hauts que larges

C-DIAGNOSTIC DE MECANISME :

- **Occlusion fonctionnelle** ou iléus réflexe : diagnostic radiologique (forte prédominance gazeuse diffuse du grêle et du colon, peu ou pas de niveaux et sans obstacle)
- **L'Occlusion mécanique** peut être par obstruction ou par strangulation (caractère complet irréversible de l'obstacle avec risque d'ischémie intestinale).

D-DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1/Occlusions du grêle :

a-Par obstruction :

- **Iléus biliaire** : après passage d'un volumineux calcul par fistule cholécysto-duodénale. ATCD biliaires, aérobilie à l'ASP.

- **Sténoses tumorales**

- **Sténose inflammatoires et cicatricielles** : iléite, diverticulite, CROHN, tuberculose.

- **CE** : ascaris ou bézoard.

b-Par strangulation :

- **Volvulus du grêle+++** sur brides ou adhérences postopératoires

- **Etranglement herniaire** : masse douloureuse, irréductible et non impulsive à la toux (examen systématique des orifices herniaires+++).

- **Invagination intestinale aiguë** : essentielle chez le nourrisson, chez l'adulte due à une lésion organique pariétale.

2/Occlusions du côlon :

• Par obstruction :

- Sténose tumorale.

- CROHN

- Compression extrinsèque.

- CE : fécalome.

- Sigmôidite diverticulaire : par inflammation puis sclérose.

• Par strangulation :

- Volvulus du côlon pelvien

- Volvulus du cæcum.

- Volvulus du transverse.

E-TRAITEMENT :

1-BUT :

- Corriger les troubles métaboliques

- Rétablir le transit (et non la continuité digestive.)

2-MOYENS :

Réanimation

1/Hospitalisation d'urgence avec repos au lit.

2/Diète absolue avec sonde gastrique en aspiration.

3/Abord veineux avec correction des troubles hydro-électrolytiques.

4/Antibiothérapie préventive.

Traitement instrumental

- Intubation recto-colique sous rectoscopie si VCP

- Lavement dés-invaginant.

Traitement chirurgical : par laparotomie ou laparoscopie

- Lever l'obstacle : par libération d'adhérences, détorsion d'un volvulus, réduction d'une hernie, résection d'une tumeur.

- Vérification de la vitalité de l'anse

- Entérovidange

- Déroulement et remplacement : de la totalité des anses dans le bon ordre.

- Rétablissement du transit, par :

• Anastomose termino-terminale

• Stomie en cas de péritonite associée

CONCLUSION :

• L'OIA : mode de révélation d'un état pathologique sous-jacent imposant sa reconnaissance constituant une urgence chirurgicale, de diagnostic clinique, aidé par l'imagerie.

• Souvent, recours à la chirurgie.

Q : 7 – INVAGINATION INTESTINALE AIGUE (IIA) DE L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- IIA = pénétration en doigt de gant d'un segment intestinal dans le segment immédiatement sous-jacent.
- Souvent primitive +++ 2 mois à 2 ans, secondaire > 2ans.

Saison: l'automne et le printemps.

- Urgence médicochirurgicale.
- Nécessité d'un diagnostic précoce et d'une PEC adaptée.

Physiopathologie :

- **Le plus svt primitive +++ < 2ans**

Hyperpéristaltisme intestinal dont l'étiologie est mal connue (origine virale+++adénovirus)

- **Ilaire +++ > 2ans: - lésions pariétales**
 - **Maladie générale**
 - **Post op**

DIAGNOSTIC :

I → Forme clinique habituelle iléo-colique du nourrisson.

A- Clinique :

Triade : Crises entrecoupées de périodes d'accalmie (coup tonnerre dans un ciel serein) + Vomissements + Rectorragies.

1- Interrogatoire :

- Age (Pic entre 6 et 8 mois).
- Fact favorisants
- Terrain: purpura rhumatoïde, mucoviscidose, chimiothérapie, intervention chirurgicale récente.

- **Signes fonctionnels** : Triade :

- Douleur abdominale : **brutale** chez un enfant bien portant, avec **crises de pleurs, paroxystique** avec des périodes d'accalmie.
- Vomissement alimentaires puis bilieux, pâleur, refus de téter.
- Rectorragies (signe d'alarme) → toute rectorragie chez le nourrisson est une IIA jusqu'à preuve du contraire.
- Parfois trouble du transit, occlusion, diarrhée (par irritation péritonéale : la diarrhée n'élimine donc pas l'invagination)

N.B. : Ne jamais attendre l'apparition des rectorragies pour poser le diagnostic +++.

Entre les crises le patient peut être inquiet ou aspect tout à fait normal.

2- Examen clinique :

- Palpation abdominale : 3 signes possibles.
 - Boudin d'invagination : masse ovoïde, oblongue, sensible, peu mobile.
 - Empatement sous-hépatique et vacuité de la fosse iliaque droite.
 - Défense localisée voire contracture abdominale dans les formes évoluées avec péritonite.
- Toucher rectal : 3 types d'informations possibles.
 - Sang sur le doigtier.
 - Boudin d'invagination dans le rectum (rare).
 - Ampoule rectale vide.

- Examen général :
 - Rechercher des signes de déshydratation et d'instabilité hémodynamique.
 - Palpation des orifices herniaires.
 - Recherche d'une cicatrice abdominale.

B- Paraclinique :

1- Abdomen sans préparation :

- Signes directs : visualisation du boudin d'invagination (rarement).

- Signes indirects :

- Témoins de la présence du boudin d'invagination : Absence d'aération de la fosse iliaque droite, effacement du bord inférieur du foie.
- Témoins d'une occlusion : Niveaux hydro-aériques.
- Témoins d'une perforation : Pneumopéritoine.

- Complications : pneumopéritoine, épanchement liquidien, dilatation aiguë.

N.B. : une ASP normale n'élimine pas le diagnostic.

2- Echographie abdominale : Examen de référence +++ . Confirme le diagnostic.

- Aspect de la tête du boudin d'invagination en sandwich ou en pseudo-rein longitudinalement ou en cocarde transversalement.

3- Lavement baryté : rarement demandé.

- Lacune colique faisant obstacle à la progression harmonieuse du produit de contraste :

- Image en cocarde de face.
- Aspect de pince de crabe de profil.

II) formes cliniques:

1) IIA idiopathique du nss:

- F enterocolitique
- F hémorragique
- F occlusive
- F pseudomeningée
- F tardive

2) IIA IIaire.

- A la période néonatale: exceptionnelle
 - Malformation (duplication kystique du cæcum) ou diverticule de Meckel
 - Clq: tableau d'une occlusion basse du grêle, chez prématuré enterocolite ulcéro nécrosante
- IIA liée à une cause locale organique
 - Diverticule de Meckel
 - Tm
 - Malformation du TD

3) IIA du PR:

- Ileileale dans 2/3 des cas
- Dg difficile

4) IIA de la mucoviscidose

- +++ > 4ans

5) IIA sous chimiothérapie

- +++ methotrexate
- +++ ileileales
- Dg difficile

6) IIA postopératoire

- Dg porté devant prolongation d'un ileus post op ou syndrome occlusif après la reprise du transit
- Ileileale ou jejunojejunale

PRISE EN CHARGE

- Rééquilibration hydro-électrolytique, correction d'un choc éventuel.

- Déshydratation > 10% :

* 20 ml/kg de NaCl 0,9% ou de Ringer Lactate i.v. en 1 heure (ou plus rapidement) pour rétablir la perfusion cérébrale et digestive, améliorant ainsi la réalimentation précoce.

* Permet une normalisation plus rapide des concentrations d'ADH par rapport à une administration plus lente ou à un soluté hypotonique.

* Peut être répété si l'état circulatoire reste compromis

- Déshydratation <10% :

* Réhydratation orale en 4h, de préférence par la bouche, sinon par SG.

* Si natrémie >150 mmol/L : réhydratation plus lente.

* L'efficacité de la SG identique à celle de la voie veineuse.

* Quantité à administrer = déficit liquidien évalué = poids d'admission * % estimé de la déshydratation.

* Les Solutés de Réhydratation Orale (SRO) = eau + sodium + sucre + potassium -> concentration idéale : 60mmol/L Na 20mmol/L K > 25 mmol/L Cl 74 – 111 mmol/L glucose.

A- Lavement :

Choix de l'agent de contraste et technique du lavement :

Lorsque le contrôle du lavement est radiologique, l'agent de contraste est soit l'air, soit un produit de contraste hydrosoluble iodé ou de la baryte diluée au tiers.

Lorsque le contrôle est échographique, l'air ou le sérum tiède éventuellement associé à un produit de contraste hydrosoluble permettant un contrôle radiologique en fin de procédure peuvent être utilisés.

- Technique :

- Refoulement du segment invaginé dans le sens anti-péristaltique, dans les formes non compliquées, sous faible pression et contrôle échographique ou radioscopique.

- Produit radio-opaque, hydrosoluble ou à l'air.

Contre-indications :

- Instabilité hémodynamique, rectorragies abondantes, abdomen « chirurgical », pneumopéritoine, état de choc, épanchement intra-péritonéal.

Critères de désinvagination :

- Critères radiologiques :

* Caecum en place.

* Remplissage net de la dernière anse de l'intestin grêle sur 20 cm au moins.

* Absence d'encoche.

* Absence de récurrence sur clichés en évacuation.

- Critères généraux :

* amélioration de l'état général, arrêt des crises douloureuses, rétablissement du transit.

- Critères échographiques : disparition du boudin (toujours après réduction hydrostatique ou pneumatique on demande l'échographie juste après et 24H après pour éliminer le risque de récurrence qui reste important)

N.B. : La récurrence ne diminue pas les chances de succès.

Surveillance en hospitalier pendant 2 jours.

B- Chirurgie :

1- Modalités techniques :

- Chez un enfant hémodynamiquement stable :

- Systématiquement :

- Vérification de l'ensemble du grêle et recherche d'un diverticule de Meckel.

- Selon le contexte :

- Souvent désinvagination manuelle douce par expression de la tête du boudin.

- Parfois réduction spontanée après l'anesthésie générale.
- Rarement, si nécrose intestinale ou réduction impossible, une résection intestinale s'impose.

2- Indications en urgence :

- Syndrome péritonéal.
- Instabilité hémodynamique imposant une réanimation préopératoire.
- Formes vues tardivement avec rectorragies abondantes.

3- Indications différées :

- Contre-indication ou échec du lavement opaque.
- Occlusion du grêle persistante chez l'enfant.
- Suspicion de cause locale.
- Rarement : récurrence fréquente sans étiologie retrouvée malgré une imagerie exhaustive.

4- Technique opératoire :

- Incision transversale iliaque droite facilement agrandie jusqu'à la ligne médiane.
- Réduction manuelle de l'invagination (en poussant la tête du boudin, il ne faut jamais tirer car risque de déchirer le méso) ou
- Résection en zone saine (si nécrose : résection puis anastomose termino-terminale ou stomie selon l'état local).
- Recherche d'une cause organique locale.
- Appendicectomie (non systématique) : les brides créées fixent le coecum et diminuent les récurrences.

C- Suivi - Evolution :

- Surveillance nécessaire 24 à 48 heures après traitement pour s'assurer d'une bonne reprise du transit et de l'alimentation.
- Si PEC adaptée : guérison sans séquelles.
- Risque de récurrence après traitement par lavement opaque : 5 % de récurrences précoces, 20 % à distance.

CONCLUSION :

- Urgence médico-chirurgicale +++.
- Diagnostic = Clinique + échographie.
- C'est grâce à un diagnostic précoce et à une étroite coopération entre les équipes pédiatriques (médicales et chirurgicales) et radiologiques que l'on peut améliorer le pronostic de l'invagination.
- La prise en charge doit être précoce et bien adaptée.

Q 8 : – CAT DEVANT UNE PERITONITE AIGUE GENERALISEE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Péritonite aigüe = inflammation aigüe du péritoine.
- Souvent secondaire à une infection.
- Localisée puis généralisée.
- Diagnostic positif repose surtout sur clinique+++.
- Etiologies diverses, dominées par perforations digestives compliquant appendicite, ulcère, sigmoïdite ...
- Urgence chirurgicale.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Terrain : (orientation étiologique)

Age (jeune -> appendicite, femme âgée -> lithiase).

ATCD digestifs : lithiase, ulcère, AINS, sigmoïdite...

ATCD gynécologique, chirurgicaux.

Signes fonctionnels :

Douleur abdominale : brutale, localisée (orientation étiologique+++), puis se généralise, irradiation postérieure et scapulaire.

Signes associés : hoquet, vomissements, arrêt de matière et de gaz (iléus), diarrhée.

2. Signes généraux :

Température >38,5°C, frissons

Faciès crispé, terreux, infecté

Parfois choc septique (marbrures, cyanose, tachycardie, hypoTA...)

AEG

3. Signes physiques :

Inspection : ventre immobile.

Palpation : défense, contracture abdominale (ventre de bois), douleur provoquée (orientation étiologique).

Percussion : douloureuse.

Toucher rectal : douleur intense = cri de Douglas.

Ce tableau typique peut être moins bruyant chez patients âgés, immunodéprimés ou comorbidités importante (= forme asthénique).

B- Paraclinique :

1. Imagerie :

Radio thoracique, radio thoracique centré sur coupes, ASP : pneumopéritoine, NHA (iléus), grisaille diffuse (épanchement péritonéal).

Échographie abdomino-pelvienne+++ : épanchement péritonéal, orientation étiologique.

TDM abdominale : si doute diagnostique ou situations compliquées => ne doit pas retarder PEC !

Epanchement intra-péritonéal, pneumopéritoine

Orientation étiologique

Complications (abcès, pyléphlébite...)

2. Biologie :

NFS : hyperleucocytose à PNN

CRP élevée

Urée, créatinine, glycémie, ionogramme, bilan hépatique, gazométrie.

Hémocultures, ECBU répétées.

Lipasémie (éliminer pancréatite aigüe).

Bilan préopératoire : ECG, radio thorax, hémostase, groupage, RAI.

ORIENTATION ETIOLOGIQUE : clinique+++, imagerie, parfois diagnostic en peropératoire

Péritonite primitive : contexte souvent évident (dialyse péritonéal, ascite...).

Péritonite tertiaire : contexte particulier d'immunodépression (VIH...).

Péritonite secondaire : la plus fréquente

Péritonite appendiculaire : la plus fréquente, sujet jeune, douleur FID puis se généralise.

Péritonite ulcéreuse : ATCD d'ulcère ou prise d'AINS, douleur épigastrique puis se généralise.

Péritonite colique : ATCD de sigmoïdite diverticulaire..., douleur FIG puis se généralise.

Péritonite biliaire : femme obèse âgée, ATCD lithiase, douleur d'HCD puis se généralise.

Péritonite d'origine génitale (salpingite, endométrite...), **peritonite post-opératoire** (diagnostic difficile, signes extra-digestifs+++), **post-traumatique**...

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation

B- Mise en condition : VVP, monitoring (scope, TA, SpO2), VVC (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, anti-thrombotique.

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

Biologie : NFS, fonction rénale, GDS...

CONCLUSION :

- Urgence chirurgicale+++.

- Diagnostic repose sur clinique+++ et l'imagerie.

- Etiologies diverses mais principes du traitement identiques (réanimation, ATB, toilette, drainage...).

- Pronostic dépend de la rapidité de PEC et l'étiologie responsable.

Q 9 : – CAT DEVANT UNE PLAIE DU CŒUR

INTRODUCTION :

- Plaie du cœur = solution de continuité de l'un des tissus du revêtement du cœur par un agent vulnérant avec ou sans perte de substance. Pénétrante si dépasse le péricarde pariétal.
- Evoqué devant une plaie située à la partie antérieure du thorax dans l'aire cardiaque (limitée en dehors par les lignes médio-claviculaires, en haut par les clavicules et en bas par le processus xyphoïde).
- Urgence extrêmement grave et létale.
- **Mécanisme** : armes blanches+++ (le plus souvent chez nous), armes à feu, éclats (explosions) ou mécanisme de pal (l'agent vulnérant est fixe et le corps est projeté dessus).
- **Anatomopathologie** : lésions des cavités cardiaques+++, rarement coronaires ou septum
 - L'atteinte du péricarde détermine le tableau clinique :
 - Plaie péricardique large : **choc hémorragique**.
 - Plaie étroite : **tamponnade**.
- Facteur pronostique essentiel = délai de PEC chirurgicale.
- Plus de 50% des blessés décèdent avant l'arrivée à l'hôpital.

CONDUITE A TENIR :

A- PEC pré-hospitalière : ramassage

1. Evaluation des détresses vitales :

- Recherche d'une détresse vitale respiratoire, circulatoire, neurologique.
- Interrogatoire en parallèle : âge, ATCD, prise médicamenteuse, circonstances (agression...), mécanisme et heure.
- Examen de plaie : situation, aspect, nombre. Ne jamais retirer l'agent vulnérant+++.

2. Traitement d'urgence :

- Fonction respiratoire : liberté des voies aériennes, **oxygénothérapie** voire intubation-ventilation, exsufflation ou drainage d'un pneumothorax...
- Hémodynamique : VVP, remplissage vasculaire, drainage d'hémithorax, autotransfusion, **MCE**...
- Monitoring (scope, tensiomètre, SpO2).
- Analgésie intraveineuse par morphiniques, protection contre l'hypothermie.
- Bilan biologique initial.

3. Transfert.

A- PEC hospitalière :

En fonction d'état clinique initial, les patients sont classés en 2 groupes :

- Patients hémodynamiquement instables.
- Patients stables ou stabilisés.

I. Patients hémodynamiquement instables :

1. Etat de mort apparente :

L'**arrêt cardiaque** à l'arrivée doit faire discuter une **thoracotomie de ressuscitation** : clampage de l'aorte descendante et MCI.

- Amélioration => bloc pour achever les gestes d'hémostase.
- Pas d'amélioration après 30 minutes de réanimation => patient décédé.

2- Patients instables sans arrêt cardiaque :

Tableau de tamponnade (blessé bleu) : cyanose, tachycardie, intolérance au décubitus dorsal, triade de Beck (TVJ, chute de TA, assourdissement des bruits du cœur).

Tableau de choc hémorragique (blessé blanc) : hypotension, pouls filant, polypnée, pâleur, marbrures, oligo-anurie....

- Radio thorax face + échographie EFAST (épanchement intra-péritonéal, épanchement péricardique).
- Drainage d'un hémithorax.
- Bloc en urgence.

3- Chirurgie des blessés instables : l'impératif = RAPIDITÉ du geste d'hémostase pour éviter l'apparition de la triade létale de Moore (hypothermie, acidose, coagulopathie).

II. Patients hémodynamiquement stables ou stabilisés : → **Bilan lésionnel exhaustif**

1. Mise en condition : position demi-assise, monitoring (TA, SpO2, scope), oxygénation, analgésie intraveineuse.

2. Clinique :

Evaluation répétée des fonctions vitales :

Etat hémodynamique (tachycardie, bradycardie, pâleur, pouls filant, chute TA...).

Etat respiratoire (tachypnée, bradypnée, signes de lutte, cyanose...).

Etat neurologique (GCS, déficit moteur).

Si imminence d'une détresse => **réanimation immédiate** (oxygénothérapie, intubation-ventilation, ponction, drainage, remplissage...)

Examen cardio-vasculaire et thoracique : analyse de la plaie, recherche d'un saignement, emphysème sous-cutané, hémithorax distendu immobile, tympanisme, matité, anomalies à l'auscultation, TVJ.

Examen général (abdominal, cou, rachis...).

3. Paraclinique :

Radiographie thoracique : visualise le corps étranger, recherche d'atteinte pleuropulmonaire associée (pneumothorax, hémothorax...).

Echographie cardiaque transpariétale :

- Examen de référence pour dépister un hémopéricarde.

- Simple, non invasif, répété+++.

→ Epanchement péricardique => exploration chirurgicale.

ECG : peu de valeur diagnostique, trouble de conduction si atteinte septale.

4. Gestes thérapeutiques :

Ponction péricardique : si tamponnade avec risque d'arrêt cardiaque.

Fenêtre péricardique sous xiphoidienne par voie de Marfan : patient stable et doute sur l'existence d'hémopéricarde.

Thoracoscopie exploratrice : patient stable, faire diagnostic d'hémopéricarde + bilan de lésions associées intra-thoraciques.

5. Réparation chirurgicale :

Voies d'abord : thoracotomie antérolatérale gauche.

Gestes thérapeutiques :

- **Hémostase temporaire** : par pulpe d'un doigt, sonde de Foley (ballonnet), clamp vasculaire ou manœuvre de Sauerbruch.

- **Réparation : cardiorrhaphie** (ventricules++).

Lésions coronariennes : sur cœur battant ou CEC, mais souvent réparation en 2^{ème} temps.

- Traitement des lésions pleurales, pulmonaires ou diaphragmatiques associées.

- Drainage et fermeture.

III. Surveillance :

- **Clinique** : TA, scope, SpO2, PVC, examen clinique.

- **Paraclinique** : écho-cœur, radiographie thoracique, ECG, bilan biologique.

CONCLUSION :

- Urgence vitales

- Patient hémodynamiquement instable → exploration chirurgicale urgente.

- Patient stable ou stabilisé → bilan lésionnel exhaustif.

- Pronostic dépend essentiellement de l'état initial du patient, et du délai et qualité de la prise en charge.

Q 10 : - CAT DEVANT UNE ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS

PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Manifestation cliniques liées à une insuffisance circulatoire aigue secondaire à une occlusion artérielle aigue.
- Urgence médico-chirurgicale
- Oblitération artérielle=> Anoxie aigue=> souffrance tissulaire (peau, muscle...)
- Pronostic fonctionnel si retard de PEC.
- Pronostic vital+++ (car peut toucher n'importe quel viscère)
- Membre inférieur +++>membre supérieur.

DIAGNOSTIC POSITIF :

- Le diagnostic est **clinique**

- Phase aigüe : (6P)

- . Douleur (pain)
- . Pâleur (pallor)
- . Froideur (Pershing cold)
- . Trouble sensitifs : Paresthésie
- . Trouble moteurs : Paralysie
- . Abolition des pouls (pulselessness)

- Autre signes : absence

- . Absence de remplissage veineux (veines collabées)
- . Temps de recoloration allongé

- Tardivement : Ischémie consommée

- . Paralysie totale
- . Disparition de la douleur
- . Cyanose
- . Phlyctènes, nécrose

⇒ **Amputation Inévitable**

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1-Interrogatoire :

- Notion de claudication intermittente
- Douleur thoracique récente (IDM, Dissection aortique)
- Cardiopathie emboligène, ACFA
- FDR cardio-vasculaire
- ATCD chirurgie vasculaire (thrombose sur pontage), traumatisme vasculaire.

2-Examen clinique :

- Cardiaque+++
- Abdominal (anévrisme aorte)
- Axes artériels (anévrisme artériels)
- Pouls de façons comparatives

3-Orientation étiologique :

	Embolie	Thrombose
Age	Plutôt jeune	âgé
Apparition	brutale	progressive
Douleur	Aigue, sévère	modérée
Température cutané	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
ATCD de CI	absente	présente
Cardiopathie emboligène	présente	absent

4) Etiologies :

A- Embolies :

1-Origine cardiaque : 80-90%

- Oreillette gauche
- Ventricule gauche :
 - .Cardiopathie ischémique
 - .Cardiopathie non ischémique (ACFA)
- Lésions valvulaires
- Autre

2-Origine artérielle :

- Lésion sténosante ulcérée+++
- Lésion anévrismales : aorte, artère fémorale et poplitée++

B-Thrombose :

1-Sur artère pathologique :

- Lésions athéromateuses (thrombus in situ)
- Lésions anévrismales
- Artériopathies inflammatoire :
 - . Maladie de Takayashu
 - . Maladie de léo-buenger
 - . PAN
- Kyste adventiciel de l'artère poplitée
- Artérite radique
- Dissection

2-Sur artère saine :

- Compression extrinsèque, pièges vasculaires
 - Sd de l'artère poplitée piégée
 - Sd du défilé thoraco-brachial
 - Tumeur de voisinage
- Troubles coagulation
 - Hyperviscosité
 - Hypercoagulabilité
- Facteurs hémodynamiques généraux : ischémie aigue par bas débit cardiaque.
- Médicaments toxiques :
 - Thrombopénie induite par l'héparine
 - L'ergotisme

C-Cas particulier :

- Traumatisme vasculaire
 - Phlébite bleue (*TVP étendue=>V. iliaque Ive=> compression de l'artère=> arrêt circulation artérielle = œdème*)
 - Embolie paradoxale (*passage de l'embolie du cœur droit au cœur gauche=> thrombose artérielle (rare)*)
- Spasme artériel

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-Echodoppler Artériel :

- Peu d'éléments supplémentaires à l'examen clinique
- Montre la thrombose, l'état de la paroi artérielle

2-Angioscanner

3-Artériographie montre :

- Siège exacte
- Lit d'aval
- Cause :
 - . Arrêt cupuliforme, embolie
 - . Arrêt effilé, paroi irrégulière, circulation collatérale : Thrombose sur artère athéromateuse

Réalisée :

- . Si thrombose sur artère pathologique

. En dehors de la paralysie, sinon elle doit être réalisée au bloc opératoire

4-Bilan Général : Cardiaque+++

MOYENS THERAPEUTIQUES :

A-Traitement médical :

1-Traitement anticoagulant, héparinothérapie par voie IV+++

- Eviter l'extension de la thrombose (en attendant la chirurgie)
- Bolus intraveineux 5000 ul, puis 500 ul/kg/j
- Surveillance TCA (entre 1.5 et 2 fois le témoin), héparinémie (0.3-0.6ul)

2-Restaure l'état hémodynamique, fonction cardiaque

3-Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation

4-vasodilatateurs artériels

5-antalgiques

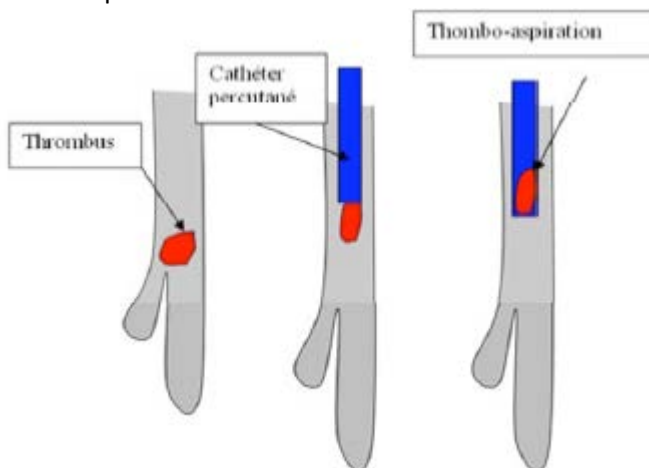
6-protection du membre ischémié (attelle, coton)

B-Traitement chirurgical :

- Embolectomie à la sonde de fogarty+++
- Pontages
- Aponévrotomie (*pour soulager le muscle*)
- Amputation

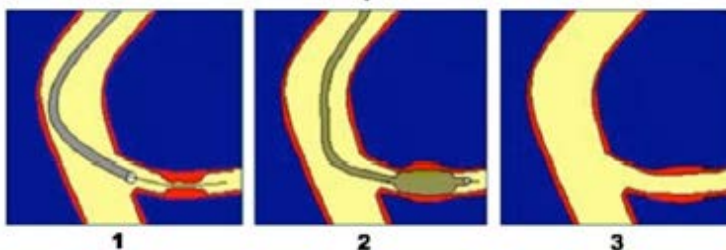
C- Traitement endovasculaire :

- Fibrinolyse intra-artérielle
- Thrombo-aspiration



- Angioplastie endoluminale

Dilatation par ballon



D- Traitement étiologique :

- Cardiopathie emboligène
- Anévrisme artériel, aorte et MI
- Pathologie inflammatoire
- Compression extrinsèque...

CONCLUSION :

- Urgence médico-chirurgicale
- Evolution spontanée : amputation
- Le Dc est clinique
- Aucune exploration ne doit retarder le traitement.

Q11 : - CAT DEVANT UNE ANGIOCHOLITE

PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Infection bactérienne aigue de la bile dans les voies biliaires intra/extra-hépatiques.
- Germes (BGN, anaérobie).
- Voie de pénétration : duodénum, VB.
- Clinique : TRIADE DE VILLARD OU CHARCOT.
- Pronostic fonction de gravité.

CAT :

A-Clinique : TRIADE DE VILLARD En 24h à 72h.

- Colique hépatique :

- Douleur épigastrique
- Irradiation en héli-ceinture, l'hypocondre droit, en postérieur et en interscapulaire
Accentuée avec la mobilité et l'alimentation surtout grasseuse

- Fièvre : 38,5-40 °C +frissons

- Ictère :

- . Réentionnel obstructif **cholestatique (selles décolorées, urines foncées)**
- . Cutanéomuqueux
- . Variable si lithiasie
- . Prurit

B-Paraclinique :

1-Biologie :

- ✚ **Sd infectieux** : NFS (Hyperleucocytose à PNN), CRP élevée.
- ✚ **Sd réentionnel** : ↑bilirubinémie (BC) + ↑PAL + ↑5'Nucléotidase + ↑gamma-GT
- ✚ Cytolyse fréquente
- ✚ Urée sanguine et urinaire +créatinémie=>Signe de gravité, IR.
- ✚ Hémocultures si fièvre ou frissons.
- ✚ Bilicuture si intervention (isolement du germe et antibiogramme).
- ✚ Crase sanguine (TP bas).

2-Radiologie :

- ASP.

- Echographie abdominale

- . Présence d'obstacle :
 - *Dilatation VBP/VBIH.
 - *Vésicule lithiasique
- . Images directes de l'obstacle :
 - *Image calcique avec cône d'ombre
 - *Obstruction "tissulaire" de VBP

- TDM abdominale :

- Intérêt+++ dans tumeurs
- Moins pour Lithiasie
- Diagnostic malformations
- Pancréatite associée

- Bili-IRM : très performante=>Vraie cartographie biliaire

- Echoendoscopie : Lithiasie même petite taille, Tumeur< 2cm.

- CPRE (cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) : intérêts diagnostic et thérapeutique

C-Critères de gravité :

Critères classiques : IR (Augmentation urée et/ou créatinine), hémorragie digestive (Thrombopénie < 150000/mm³), collapsus, troubles de conscience (syndrome confusionnel).

+Facteurs de mauvais pronostic : défaillances multiviscérale...

D-Etiologies :

-**Lithiase biliaire** : Cholédocienne, Intra-hépatique, Résiduelle

-**Tumeurs** :

- . Adénopathies métastatiques au niveau pédicule hépatique
- . Cholangiomes: cholangiocarcinome, adénocarcinome de VBP
- . Ampullomes vaterien
- . Tête du pancréas
- . Tm de duodénum, vésicule biliaire, Tm de voisinage

-**Parasitoses** : Membranes de kystes hydatiques, Ascaris

-**Compressions extrinsèques** : Adénopathies, Tumeurs de voisinage

-**Malformation congénitales, dilatations kystiques congénitales des voies biliaires.**

-**Angiocholite postopératoire**

-**Manœuvres instrumentales** : Sphinctérotomie endoscopique...

E-Traitement :

- URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE

- Multidisciplinaire

I-PRINCIPES

*MESURES DE REANIMATION

*ANTIBIOTHERAPIE

*DESOBSTRUCTION DE VBP : chirurgicale et/ou instrumentale **avec traitement étiologique**

1-Traitement médical :

- **REANIMATION**

- Mise en condition: VVP; VVC; 3 sondes
- Réhydratation: équilibre hydro-électrolytique
- Transfusion sanguine
- Maintien des fonctions vitales: rein; cœur; poumon et cerveau
- Surtout angiocholite grave+++

- **ANTIBIOTHERAPIE**

- Voie IV puis relais par VO continuer 10-15 jours après apyrexie
- Probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme Après hémoculture
- Empirique contre entérobactéries (Escherichia coli et klebsielles), entérocoques et anaérobies.
- Attention néphropathie++
- En 1^{ère} intention :
 - C2G ou C3G Cefotaxime (Claforan*) ou ceftriaxone (Rocéphine*) 2g/24h.
 - Gentamycine 160mg/24h x3j
 - Metronidazol 500mg 2fois/jour.
- Alternative : Amoxicilline +Acide clavulanique (Augmentin*) 4g/24H

2-TRAITEMENT INSTRUMENTAL :

CPRE :

- Traitement de choix :

- *Cathéterisme VBP
- *Sphinctérotomie endoscopique
- *Extraction des calculs
- *Mise en place de prothèse

- Complications (hémorragie, pancréatite, perforation duodénale).

Radiologie interventionnelle :

- Drainage biliaire externe
- Mise en place d'une prothèse
- Technique du rendez-vous

3-TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Chirurgie ouverte/coélio-scopie
- Traitement de LVBP
 - Cholecystectomie
 - Cholangiographie per-opératoire
 - Cholécotomie+ élimination de l'obstacle
 - Contrôler la vacuité de VBP
 - ± Drainage externe de VBP
 - Mise en place drain de Kehr
 - Drain transcystique
- Drainage interne : Anastomose bilio-digestive
 - Traitement palliatif d'un cancer bilio-pancréatique
 - Multiplicité des calculs
 - Ré-intervention sur VBP
 - Grand âge des malades +risque opératoire accru
- Chirurgie d'exérèse pour tumeur (après traitement d'angiocholite).
 - Duodéno-pancréatécotomie
 - Résection de VBP
 - Résection hépatique

II-INDICATIONS :

Forme grave

- Réanimation
- Drainage biliaire en urgence radiologique (percutané), endoscopique (CPRE...), combiné (technique du rendez-vous) ou chirurgical (dérivation externe/interne, traitement étiologique (KHF...))

OBSTACLE LITHIASIQUE

Forme bénigne simple

- TRT médical +Sphinctérotomie endoscopique +Cholécystectomie coélio-scopique secondairement.
- Sinon traitement chirurgical conventionnel ou coélio-scopique
 - Cholécystectomie +cholédochololithotomie puis drain de kehr ou dérivation interne
- Lithiase résiduelle : drain de Kehr en place ou non
 - Extraction des calculs par Endoscopie, radiologie ou chirurgie

OBSTACLE TUMORAL

- Traitement médical+
- Traitement radical chirurgical ou palliatif.

OBSTACLE PARASITAIRE

- KHF rompu: TRT médical +sphinctérotomie endoscopique +Traitement chirurgical précoce du KHF
- Ascariose: TRT médical +Sphinctérotomie endoscopique +Traitement anti-helminthique

COMPRESSIONS : TRT médical +levée de compression...

CONCLUSION :

- Évoquer une angiocholite devant la triade de Villard
- Echographie abdominale en 1^{er}.
- Gravité de l'angiocholite: clinique+ biologie
- Urgence médico-chirurgicale

Q 12 : – CAT DEVANT UN BRULE GRAVE

PLAN :

INTRODUCTION

PEC PRE-HOSPITALIERE

PEC HOSPITALIERE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Brûlure = destruction du revêtement cutané et tissus sous-jacents, souvent par agent thermique, rarement par agent électrique, chimique ou radiations.
 - Souvent accidents domestiques+++ , de travail, AVP, tentatives de suicide, incendies, agressions.
 - Conséquences pathologiques graves à court terme (pronostic vital) et à long terme (pronostic fonctionnel)
- => PEC doit être précoce, intense et multidisciplinaire.

PEC PRE-HOSPITALIERE :

A- Premiers secours :

Refroidissement par eau à 15° pendant 15min.

Enlever vêtements imprégnés de liquides brûlants ou d'agents chimiques acides ou caustiques.

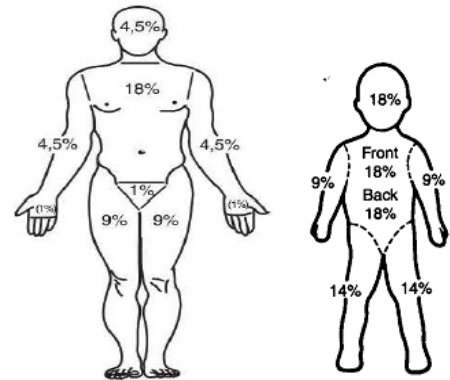
Couvrir victime par champs stériles ou à défaut par draps propres.

B- Evaluation de gravité :

1. Étendue de surface brûlée : en % de surface corporelle totale (%SC)

a. 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%



b. Tables de Lund-Browder : évaluation plus précise surtout l'enfant+++.

c. Paume de main et doigts du patient : équivalents 0,8%SC (homme) et 0,7%SC (femme), surtout pour brûlures peu étendues et disséminées.

2. Profondeur des brûlures :

Premier degré	Deuxième degré	Troisième degré
Erythème, œdème localisés douloureux Guérison spontanée en 5j	Superficiel : Phlyctènes, très douloureux. Cicatrisation spontanée en 10j. Profond : Douleur, rougeur, suintement. Cicatrisation en 3-4 semaines.	Insensible, pas de saignements, peau d'aspect blanc à brun cartonné. Cicatrisation spontanée impossible => PEC chirurgicale.

3. Localisations à risque :

Zones fonctionnelles :

Cervico-faciales (péri-orificielles+++).

Mains.

Plis de flexion articulaire.

Périnée, OGE.

Seins (femme)

Brûlures des voies aériennes.

Brûlures circonférentielles (MI, MS, tronc) : crush syndrome par effet garrot.

4. Lésions associées : polytraumatisme, inhalation suie/fumée, intoxication oxycarboné ou cyanhydrique.

5. Terrain : sujets âgés, tares (classification ASA).

⇒ **Brûlure grave si :**

Superficie >25%SC adulte, >20% extrêmes âges

Brûlure 3^{ème} degré >10%SC

Localisations à risque

Lésions associées (polytraumatisme...)

Pathologies graves ou non équilibrées préexistantes (ASA II ou plus)

C- Bilan lésionnel :

Interrogatoire, examen clinique sommaire.

Monitoring (scope, PA, SpO₂, T°), 2VVP, analgésie.

Correction détresses vitales :

Remplissage : cristalloïdes 20ml/kg durant 1^{ère} heure.

Si choc persistant -> colloïdes (hydroxyéthylamidon) 20ml/kg.

Oxygénothérapie voire intubation-ventilation.

D- Indications d'hospitalisation :

SCB >10%SC (5% extrêmes âges)

Traumatismes, intoxications associés

Lésion respiratoire (blast)

Localisations à risque

Tares associées

Brûlures électriques, chimiques, radiations

PEC HOSPITALIERE :

A- Mise en condition :

Monitoring (scope, PA, SpO₂, T°), VVP, VVC, PAI, sondage urinaire, sonde gastrique.

B- Bilan initial :

NFS, TP, TCA, groupage, ionogramme, GDS, CPK.

Prélèvement bactériologiques répétés des surfaces brûlées.

Radiographie thoracique, ECG, TDM corps entier (polytraumatisme).

C- Réanimation hydro-électrolytique :

Formule Parkland Hospital :

1^{er} jour : 4ml/kg/%SCB Ringer lactate dont 50% (2ml/kg/%SCB) durant premières 6h.

2^{ème} jour : apports = moitié ceux apportés 1^{er} jour.

Formule Brooke :

1^{er} jour : 1,5ml/kg/%SCB Ringer lactate + 0,5ml/kg/%SCB colloïdes + 2000ml/j cristalloïdes

Formule Carvajal (enfant) :

1^{er} jour : 2000ml/m² surface corporelle totale + 5000ml/m² surface corporelle brûlée.

➔ **OBJECTIFS** : PAM>70mmHg, FC<100bpm, diurèse+++.

D- Catécholamines :

Si choc persistant malgré apport adéquat : dobutamine (5µg/kg/min), noradrénaline (0,5µg/kg/min).

E- Réanimation respiratoire :

Oxygénothérapie voire intubation-ventilation.

Fibroscopie bronchique (si inhalation fumées/suies ou brûlures des voies aériennes).

F- Sédation et analgésie : dérivées morphiniques+++.

G- Nutrition : entérale+++ , parentérale.

H- Gestion locale des brûlures :

Lavage des brûlures avec un **savon antiseptique** (Bétadine®).

Rasage des zones brûlées et adjacentes.

Mise à plat des phlyctènes.

Rinçage à l'eau du robinet ou faiblement javellisée (bain).

Pansements à base de sulfadiazine d'argent pour prévenir l'infection.

Traitement chirurgical : 2 indications

Brûlures circonférentielles (tronc, extrémités, doigts) : aponévrotomie en urgence.

Brûlures profondes étendues : excision-greffe précoce.

I- Mesures générales :

SAT-VAT, pas d'ATB systématique.

Mesures d'hygiène (draps stériles...).

Prévention des complications de décubitus, HBPM dose préventive.

J- Surveillance : clinique (constantes, diurèse), biologie (hématocrite+++...) +/- imagerie.

K- Kinésithérapie des cicatrices post-brûlures.

CONCLUSION :

- Brûlures engagent pronostic vital immédiat => intérêt d'évaluation de gravité rapide + réanimation précoce intense.
- Séquelles graves (fonctionnelles, esthétiques et psychiatriques) => PEC multidisciplinaire.
- Intérêt de mesures préventives surtout en milieu de travail.

Q 13 : - CONDUITE A TENIR DEVANT LES BRULURES OCULAIRES

PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Fréquentes.
- Accidents domestiques (enfants), accidents du travail (chimie, bâtiment), agression...
- **Facteurs étiologiques :**
 - **Agents physiques (rares) :** brûlures thermiques limitées par la fermeture des paupières, solides en fusion.
 - **Agents chimiques (les plus fréquents et les plus graves) :**
 - Acides (sulfurique ou vitriol, acide de batterie) et bases (soude caustique, eau de javel, chaux vive, ciment des maçons, alcali)
 - Attention :** les bases provoquent des brûlures pénétrantes, graves et évolutives alors que les acides provoquent des brûlures peu pénétrantes et peu évolutives.
 - **A part :** syndrome de Lyell.

CAT :

- Le patient arrive en général avec son diagnostic et s'est souvent rincé l'œil (à grande eau).

A-Classification pronostique :

- S'apprécie après instillation d'une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac lacrymal et par l'inspection en lumière bleue. Les zones désépithélialisées prennent la fluorescéine. Les zones de conjonctive ischémique sont très blanches, sans les habituels vaisseaux conjonctivaux.

- Permet de classer les brûlures suivant la classification de Roper-Hall, qui comporte quatre grades de gravité croissante, en fonction de :

- la désépithérialisation cornéenne
- l'atteinte du stroma cornéen
- l'ischémie conjonctivale.

- L'atteinte du limbe sclérocornéen est déterminante dans le pronostic, car contient une grande partie des cellules souches de l'épithélium cornéen. Lorsqu'il est détruit en grande partie, c'est l'épithélium conjonctival, non transparent, qui prend la place de l'épithélium cornéen, entraînant ainsi une BAV.

- En pratique : 2 types de brûlures :

- . **Brûlure bénigne superficielle (99%)** avec œil rouge ou très rouge par irritation conjonctivale, cornée normale ou légèrement désépithérialisée mais restant transparente (test à la fluorescéine).
- . **Brûlure grave profonde (0,5 %)** : conjonctivite «porcelaine», nécrotique et cornée blanche opalescente, voire perforation d'emblée.

B-Traitement :

- Vérification de la **vaccination antitétanique** (au besoin et en cas de doute la refaire).
- **Traitement d'urgence par lavage++** (surtout brûlure chimique+++).
 - . Laver l'œil atteint, en dépliant soigneusement les culs-de-sac conjonctivaux, abondamment et longuement (20 à 30 minutes)
 - . S'aider de la mesure du pH des larmes (bandelettes) jusqu'à obtention d'un pH neutre.
 - . Lavage au mieux avec une poche de 500 ou 1000ml de sérum physiologique, à défaut avec de l'eau.
 - . Ce traitement doit être le plus précoce possible après la brûlure (éliminer totalement le produit caustique encore présent).
- **Instiller une goutte d'un collyre anesthésique** pour permettre l'ouverture correcte des paupières.
- **Collyre corticoïde** : débuté le plus précocement possible afin de limiter la réaction inflammatoire intense, elle-même source de complications.
- **En cas de brûlure basique par ciment**, enlever tous les corps étrangers, si besoin au bloc opératoire et sous anesthésie générale si trop douloureux.
- Quelquefois, en cas de brûlure grave, lavage des voies lacrymales pour limiter le risque de sténose secondaire.
- Faire le **bilan des lésions** après le lavage soigneux.
 - . Si c'est bénin : repart chez lui avec antibiotiques + cicatrisants en collyre.

. Si c'est grave : hospitaliser et chercher à prévenir les séquelles (fréquentes). Qui sont :

***Sténose des canalicules lacrymaux** : risque de larmolement définitif.

***Opacification cornéenne** : risque de cécité définitive.

***Entropion ou ectropion cicatriciel** : risque d'ulcération de cornée secondaire.

***Symlépharon** (adhérence du globe oculaire aux paupières par des brides cicatricielles).

- Ces séquelles des brûlures graves seront éventuellement réparées chirurgicalement secondairement (après 3-6 mois minimum).

CONCLUSION :

- Gravité des brûlures oculaires maximale pour les brûlures caustiques (bases+++).
- Appréciation de la gravité+++
- Le traitement d'urgence associe lavage soigneux après instillation de collyre anesthésique, puis instillation de collyre corticoïde.
- Toute brûlure oculaire avérée doit faire l'objet d'une PEC ophtalmologique rapide.

Q 14 : - CONDUITE A TENIR DEVANT LES TRAUMATISMES OCULAIRES PERFORANTS (TOP)

PLAN :
INTRODUCTION
CAT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- TOP : association de deux plaies de pleine épaisseur de la paroi oculaire correspondant aux points d'entrée et de sortie d'un même agent causal (objet pointu ou projectile)
- Traumatismes oculaires rares, mais de très mauvais pronostic anatomique et fonctionnel.
- Mécanisme :
 - .Agents piquants (aiguilles,...)
 - .Agents coupants (couteaux,...)
 - .Projectiles (armes à feu, pierres,...)
 - .Ecrasements par poing, crampons...

CAT :

A-Interrogatoire :

- Antécédents : statut vaccinal tétanique, tares, prises médicamenteuses, heure du dernier repas, allergies...
- Circonstances de survenue : AVP, rixe, accident de travail,...
- Agent impactant : nature (métallique, végétal), aimantable ou non, dimensions, masse, vitesse, «puissance» du coup, surface d'impact.

B-Signes fonctionnels :

- **Généraux+++**
- **Ophthalmologiques :**
 - Douleurs.
 - BAV
 - Diplopie
 - Saignement
 - Œdème des paupières

C-Examen clinique :

1-Général :

- Eliminer une urgence vitale++++
- Hiérarchisation de l'examen clinique par priorités en fonction des zones d'impact surtout en cas de polytraumatisés++++
- Recherche de lésions associées extra-oculaires éventuelles (traumatisme crânien ou maxillo-facial, traumatisme viscéral ou des membres)

2-Ophthalmologique : Bilatéral, comparatif, méthodique

a-Mesure de l'acuité visuelle : Si possible.

b-Inspection :

Bilan photographique+++

- Exophtalmie, Enophtalmie
- Œdème, ecchymose palpébrale
- Plaie palpébrale
- Ptosis

c-Palpation : prudente et douce+++

- ✓ Points douloureux exquis
- ✓ Crépitations (emphysème)

d-Examen de l'oculomotricité

e-Examen du globe oculaire :

- **Conjunctive :** hémorragie sous-conjonctivale, plaie...

- **Cornée** : érosion, CE superficiel, plaie perforante ou non
- **chambre antérieure** : diminution de profondeur, hyphema, hypopion,
- **iris et pupille** : pupille déformée, iris hernié par une plaie de cornée, ruptures contusives du sphincter, désinsertion de la base de l'iris, perforation irienne punctiforme
- **cristallin** : subluxation ou luxation, cataracte contusive ou rampue.
- **Sclère** : plaie à rechercher, parfois minime, avec issue de vitré par la sclère.
- **Vitré** : hémorragie intra-vitréenne avec reflet pupillaire rouge, reflet vert d'endophtalmie septique, corps étranger (CE)...
- **Rétine** : signes contusifs rétinien, CE...

f- Signes de gravité :

- BAV
- Hypo/hypertonie oculaire
- Hyphéma
- Mydriase

D-Examens paracliniques :

- **Radiographies standard** : obligatoires (médico-légal) si suspicion de plaie oculaire (rechercher un CEIO radio-opaque et sa localisation).
- **Echographie oculaire** : pas en urgence sur un œil crevé car risque d'aggraver la plaie et d'infection.
- **Scanner** : examen de choix en traumatologie oculaire, en 2^{ème} intention après les radios simples.
- **IRM : CI formelle** si suspicion de CEIO profond

E-Schématiquement on peut individualiser :

1-Les plaies de la cornée :

- . **Forme punctiforme** : lésion très limitée, le cristallin peut être touché (cataracte traumatique).
- . **Forme linéaire** : s'accompagne souvent d'une athalmie, d'une incarceration de l'iris dans la plaie. Le cristallin peut être touché.

2-Les plaies sclérales : sclérales pures ou cornéo-sclérales à cheval sur le limbe avec hernie irienne, parfois même du corps ciliaire et du vitré.

F-Traitement :

- URGENCE chirurgicale ophtalmologique.
- Malade à jeun.
- Coque sur l'œil pour éviter une pression sur l'œil atteint.
- Vaccination antitétanique à vérifier.
- Antibiothérapie par voie générale (Quinolone).
- Parage et suture des plaies de cornée ou cornéo-sclérale sous microscope opératoire.
- Traitement chirurgical secondaire des complications ou des séquelles fréquent dans un deuxième temps.
 - Lavage d'hyphéma
 - Extraction d'un cristallin luxé
 - Phacophagie+/-vitréctomie antérieure avec ou sans mise en place d'un implant
 - Chirurgie du décollement de rétine
 - Vitréctomie postérieure

Le pronostic dépend de la localisation de la plaie : meilleur si plaie cornéenne que sclérale (car risque majeur de décollement de rétine).

CONCLUSION :

- Les TOP nécessitent dans tous les cas une PEC en urgence afin de réaliser la suture de la ou des plaies du globe oculaire.

Q 15 : - CONDUITE A TENIR EN URGENCE DEVANT UN TRAUMATISE DE LA FACE

PLAN :

INTRODUCTION
GESTES D'URGENCE
BILAN
CLASSIFICATION
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

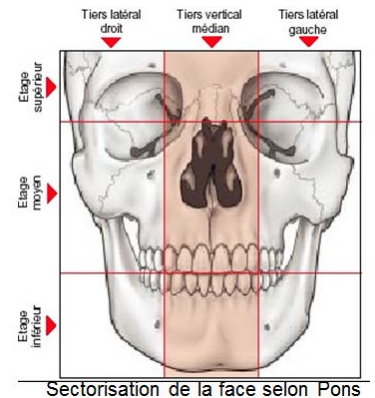
- Ensemble des lésions de nature traumatique
- Partie antérieure de l'extrémité céphalique
- Stade de l'urgence sur le terrain et à l'hôpital lors du traitement primaire

*Traumatologie face = 15 à 20% des traumatismes

*Etiologies :

- .AVP
- .Accident de travail
- .Accident de sport
- .Rixes

*Sujet jeune (20 et 30ans)

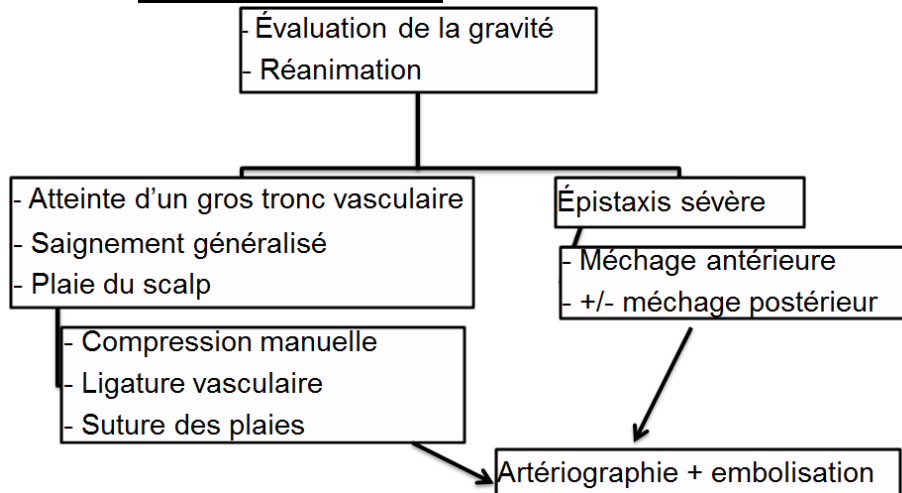


GESTES D'URGENCE :

1. Assurer la liberté des VAS

- Décubitus latéral
- Désobstruer la filière aérienne supérieure
- Maintenir l'ouverture buccale en empêchant la chute de la langue en arrière : Canule de Guedel
- Intubation trachéale
- Coniotomie
- Trachéotomie

2. Contrôler l'hémorragie



3. Stabiliser le rachis cervical

4. Rechercher les lésions associées

- Neurochirurgicales
- Ophtalmologiques

3. Prévenir l'infection

4. Lutter contre la douleur et le froid

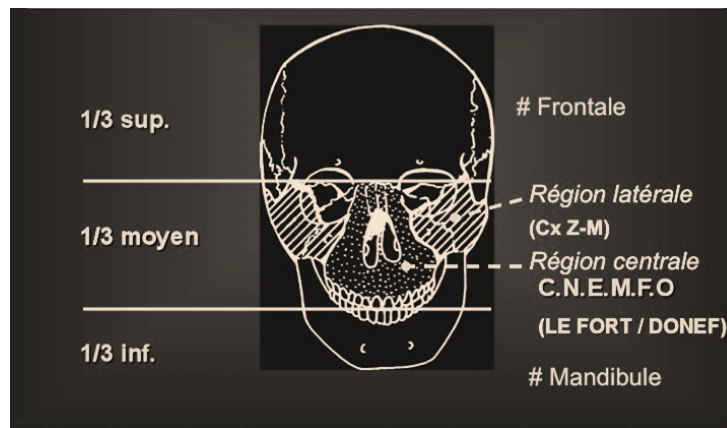
BILAN :

1) Interrogatoire	2) Examen général
<ul style="list-style-type: none">-Âge du patient-Horaire, lieu, CTC de l'accident-Heure du dernier repas-Notion de PCI-ATCD-Signes fonctionnelles-Photos	<ul style="list-style-type: none">-Examen neurologique<ul style="list-style-type: none">*Score de Glasgow et fonctions neurovégétatives*Signes de localisation et analyse des pupilles*Rhinorrhée cérébrospinale-Rachis cervical-Lésions générales
3) Examen local (le plutôt possible)	
a-Examen maxillo-facial	
<ul style="list-style-type: none">➤ Examen exobuccal→ Inspection statique<ul style="list-style-type: none">✓ États de téguments (plaie, œdème, ecchymoses)✓ Déformations✓ Écoulements de sang ou de LCR (par le nez, l'oreille ou la bouche)→ Inspection dynamique (organes nobles=>test de motricité (PFP))	<ul style="list-style-type: none">→ Palpation<ul style="list-style-type: none">-Emphysème sous-cutané (crépitation neigeuse=>atteinte sinus maxillaire)-Points douloureux,-Déformation osseuse (enfoncement, déviation)-Mobilité (mobilité anormale de segments osseux=>disjonction crano-faciale)-Sensibilité (atteinte du trijumeau : palper le front, la région jugale et mandibulaire)-Manœuvres dynamiques (douleur déclenchée par l'ouverture/fermeture de bouche, bloquer le front d'une main et mobiliser les os nasaux pour voir si mobiles)-Recherche d'atteinte nerveuse =médico-légal
<ul style="list-style-type: none">➤ Examen endobuccal→ Inspection*Anomalie de l'articulé dentaire (contact molaire prématuré, décalage du point interincisif inférieur, pseudobéance antérieure par recul et bascule en bas et en arrière du plateau palatin)*Ouverture buccale (limitation)*État de la muqueuse*Examen dentaire et parodontal	<ul style="list-style-type: none">→ Palpation*Douleur*Mobilité des arcades dentaires
b-Examen de l'œil <ul style="list-style-type: none">*Plaie pénétrante du globe*Exophtalmie*Hémorragie sous conjonctivale*Statique du globe*Dynamique oculaire→ Test de Duction forcée	c-Examen du conduit auditif externe : perforation du tympan suite à une fracture de l'ATM ou condyles mandibulaire ou os tympanal. d-Examen du nez (Rhinoscopie antérieure)

4) Examens complémentaires

a. Radiographies standards	
1. Radiographie Blondeau	3. Orthopantomogramme
2. Radiographie des OPN	4. Clichés rétro alvéolaires
b. TDM	
c. IRM : Pas d'intérêt en urgence	

CLASSIFICATION :



TRAITEMENT :

A. Buts

- * L'anatomie et l'esthétique
- * La fonction
- * Éviter les complications et les séquelles

B. Moyens

1. Traitements médicaux (ATB, ATG, AINS ou corticoïdes, VAT, SAT, antiémétique, hygiène bucco-dentaire HBD)

2. Réparation osseuse

-Procédés fonctionnels :

- . Abstention
- . Alimentation adaptée liquide ou semi-liquide (molle, hachée...)
- . Kinésithérapie
- . Surveillance clinique et radiologique

-Procédés orthopédiques :

- . Immobilisation maxilo-mandibulaire : consolidation, réduit risque infectieux et prévient les déformations secondaires.
- . Rarement utilisés au lieu de la chirurgie, car très douloureux et non confortables
- . Pour les ODN : Pince de martin, avec contention interne (mèche) et externe (plâtre)
- . Pour l'os malaire ou l'arcade zygomatique : crochet en regard de l'os malaire/arcade zygomatique puis réduction)

-Procédés chirurgicaux :

- * Réduction et contention des fractures, par voies cutanées et/ou muqueuse selon le siège
- * Contention : moyen d'ostéosynthèse => fil d'acier, plaques miniaturisées vissées en titane.

3. Réparation tégumentaire

- ✚ Perte de substance → réparation par lambeau local ou de voisinage
- ✚ Lésion du Nerf facial → sutures microchirurgicale du tronc
- ✚ Glandes salivaires → parenchyme parotide : compression
- ✚ Sténon → suture à l'aide d'un cathéter
- ✚ Voies lacrymales : suture sur cathéter laissé en place pdt 6 mois

4. Problèmes dentaires

- ✚ Dents délabrées, dans le trait de fracture, gênant la réduction → extraction
- ✚ Dent bien implantée même endommagée → ancrage pour blocage et articulé
- ✚ HBD → détartrage, soins de caries

CONCLUSION :

- ✚ Urgences vitales en 1^{er}
- ✚ Bilan clinique et paraclinique++++
- ✚ Prise en charge multidisciplinaire
- ✚ Traitement précoce, complet
- ✚ Séquelles
 - * Fonctionnelles → trouble de l'articulé, paralysie faciale, diplopie, LOB
 - * Esthétiques → enophtalmie, télécanthus, cicatrices

Q 16 : – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE DYSPNEE LARYNGEE DE L'ADULTE

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC POSITIF
DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- **Bradypnée** inspiratoire par diminution du calibre laryngé au niveau d'un des trois étages (sous-glottique, glottique, sus-glottique).

- Diagnostic **positif est clinique**. Diagnostic **étiologique nécessite une exploration laryngée**.

- Peut être aigue et engager pronostic vital (URGENCE),

Ou chronique impliquant la recherche d'un **cancer du larynx**.

DIAGNOSTIC POSITIF : par l'examen clinique (inspection + auscultation)

- Bradypnée inspiratoire, tirage inspiratoire (dépression sus-claviculaire, sus-sternale, intercostale).

- Bruit respiratoires (stridor, cornage).

- Autres symptômes possibles : toux, dysphonie, dysphagie, odynophagie.

DIAGNOSTIC DE **GRAVITÉ+++** :

Signes de lutte respiratoire	Tirage sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal. Contraction inspiratoire des SCM. Raccourcissement du segment sus-sternal de trachée (signe de Campbell).
Signes d'hypercapnie	Polypnée, tachycardie, sueur, augmentation TA.
Signes d'hypoxie	Agitation, confusion, pâleur, cyanose.
Signes d'épuisement respiratoire	Respiration paradoxale. Pauses respiratoires. Arrêts respiratoires.

⇒ **PEC thérapeutique urgente (intubation ou trachéotomie)**.

⇒ **Bilan étiologique après contrôle de l'urgence vitale**.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Dyspnée broncho-pulmonaire (expiratoire).

Dyspnée trachéale (inspiratoire et expiratoire).

Dyspnée pharyngée (voix de canard avec hypersialorrhée et aphagie).

Dyspnée d'origine nasale (enfant, cède à l'ouverture de la bouche).

Dyspnée d'origine cardiaque (orthopnée).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Orientation :

1. Interrogatoire :

- Age+++ , sexe, profession

- ATCDs : cancers, traumatisme, ingestion (CE, caustique), radiothérapie, allergies, chirurgie cervico-médiastinale.

- Intoxication alcool-tabagique.

- Ancienneté (aigue ou chronique), mode de début (brutal ou progressif).

- **Signes associés** : 3D (dyspnée, dysphonie, dysphagie), douleur, AEG, amaigrissement

2. Examen clinique :

Cervical :

- Peau : cicatrices (traumatisme cervical, trachéotomie, thyroïdectomie)...

- Processus compressif : goitre, ADP...

Nasofibroscopie laryngée+++ : examen d'ensemble du pharyngolarynx, précise :

Morphologie du larynx, l'importance et nature de l'obstruction (inflammation, tumeur, CE...)

Fonction : mobilité des cordes vocales (larynx actif) et aryénoïdes (larynx réactif)

Reste d'examen ORL : état bucco-dentaire, examen rhinologique et otologique.

Examen d'autres appareils : neurologique+++ (myasthénie : dyspnée sans tirage+++).

3. Paraclinique :

Laryngoscopie directe+++ :

Moyen le plus performant d'exploration (bilan lésionnel précis).

Biopsies.

Thérapeutique (extraction CE).

Imagerie :

Radio thorax et cou : CE

TDM injecté cervico-thoracique +/- IRM : traumatisme, tumeurs, processus compressif (ADP...), paralysie laryngée...

Électromyographie laryngée : diagnostic topographique et étiologique des paralysies laryngées.

Etiologies :

1. Tumorales :

- **Bénigne** : dysphonie+++ , dyspnée exceptionnelle

- **Maligne** : **cancer de larynx+++**

Homme >40 ans, alcool-tabagique.

Dyspnée chronique progressive.

Signes associés : 3D, renflements, ADP, AEG.

➔ Panendoscopie avec biopsies + bilan d'extension (TDM cervico-thoracique, échographie hépatique)

2. Traumatiques :

- Dyspnée brutale parfois retardée (maximum 6h après traumatisme).

- **Externe** (fermé ou ouvert (plaie))

- **Interne** (intubation, trachéotomie, caustique)

3. Paralysie laryngée bilatérale en fermeture :

- Centrale d'origine infectieuse, toxique ou dégénérative.

- Périphérique (atteinte nerfs récurrents ou vagues) : tumorale, traumatique, iatrogène.

4. Sténose laryngée :

- Après traumatisme, intubation laryngotrachéale, trachéotomie, chirurgie du larynx.

- Dysphonie chronique, dyspnée progressive => nasofibroskopie, TDM, laryngoscopie directe.

5. Œdème laryngé :

- Souvent post-radique pour cancer des VADS => dyspnée progressive, laryngoscopie pose diagnostic.

- Parfois aigu d'origine allergique : œdème de Quincke.

- Rarement, inflammation laryngée avec œdème lors d'épiglottite.

- Exceptionnellement, œdème angioneurotique congénital.

6. Corps étranger : rare chez l'adulte

TRAITEMENT :

A- Mesures d'urgence devant dyspnée aiguë :

- Hospitalisation

- Position demi-assise, VVP gros calibre, sonde gastrique, scope, saturomètre.

- Libérer voies aérienne, aspiration, canule de Guedel, manœuvre de Heimlich (CE)

- Oxygénothérapie, intubation voire trachéotomie si signes de gravité.

- Corticothérapie inhalée et intraveineuse, aérosols d'adrénaline.

- Arrêter une hémorragie, remplissage (état de choc), correction troubles hydro-électrolytique...

B- PEC étiologique :

Tumeur laryngée :

Maligne : bilan d'extension, décision thérapeutique après RCP : chirurgie et/ou radiothérapie et/ou chimiothérapie.

Bénigne : désobstruction au laser.

Traumatisme : fonction de l'état local et retentissement respiratoire : surveillance+corticothérapie, trachéotomie, réduction-fixation des fractures du larynx.

Œdème de Quincke : corticothérapie injectable et inhalée, adrénaline, antihistaminique.

Sténose laryngée : traitement endoscopique (dilatations, laser) ou chirurgie ouverte (résection-anastomoses et laryngoplasties d'agrandissement).

CE : différentes techniques d'extraction (Heimlich, laryngo-trachéo-bronchoscopie...).

CONCLUSION :

- Diagnostic positif = clinique.
- Stabiliser le patient avant de démarrer l'enquête étiologique.
- PEC thérapeutique selon l'étiologie.

Q 17 : - DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR DEVANT UNE OTITE AIGUE DE L'ENFANT

PLAN :

INTRODUCTION

OMA

OEA

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- **Otite moyenne aiguë+++** : Une inflammation aiguë, infectieuse de l'ensemble des cavités de l'oreille moyenne.
Germes responsables : Les plus retrouvés : Haemophilus influenza (HI), Streptococcus pneumoniae (SP).
- **Otite externe aiguë** : Dermo-épidermite du conduit auditif externe (CAE) +/- pavillon de l'oreille.
- Facteurs favorisants : anatomique et environnementaux.
- Diagnostic essentiellement clinique.
- Traitement : essentiellement antibiothérapie probabiliste

OTITE MOYENNE AIGUE :

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

Terrain : âge, ATCD médico-chirurgicaux

Signes fonctionnels : Ootalgie récente, Otorrhée (spontanée parfois purulente).

Chez le nourrisson : Troubles digestifs, Troubles de sommeil, agitation, convulsion

B- Signes généraux +/- : AEG, Fièvre.

C- Signes physique :

- Examen otologique : Otoscopie, affirme le diagnostic de l'otite et son stade évolutif.
- Examen ORL et examen général complet.

Signes d'orientation :

- Otite + conjonctivite purulente : HI.
- Otite hyperalgique hyper fébrile : pneumocoque.

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation : Traitement en ambulatoire sauf pour les formes compliquées ou chez nourrisson < 3 mois

B- Traitement médical :

- **Antibiothérapie : Voie orale.**

En cas d'OMA **congestive ou séro-muqueuse** : pas d'antibiotique.

En cas d'OMA **purulente** :

- enfant < 2 ans : amoxicilline, 80 ou 90mg/kg/j, pendant 8-10 jours.
- enfant > 2 ans avec symptômes peu bruyants : pas d'antibiotique.
- enfant > 2 ans avec symptômes bruyants (fièvre élevée, otalgie intense) : amoxicilline, 80 ou 90mg/kg/j, pendant 5 jours.

. Si **syndrome otite-conjonctivite** : amoxi-clav

- **Antalgique et antipyrétique :**

* Paracétamol.

* Gouttes auriculaires à titre antalgique : Otipax® (CI : si tympan perforé).

- **Anti-inflammatoire** : Corticoïdes.

C- Traitement chirurgical : Paracentèse :

- ✚ Enfant < 3 mois, Enfant immunodéprimé
- ✚ Otite hyperalgique résistant aux antalgiques.
- ✚ Otite compliquée.
- ✚ Échec du traitement ou Récidive.
- ✚ Suspicion de PSDP.

D- Traitement des complications :

- ✚ Mastoïdite, labyrinthite, méningite, thrombophlébite du sinus latéral.
- ✚ Paralysie faciale.
- ✚ Abscès cérébral et cérébelleux.

✚ Chez jeune enfant : Déshydratation, Convulsions hyperpyrétique.

E- Surveillance : amélioration au bout de 48h (revoir le malade).

OTITE EXTERNE AIGUE :

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire : Age, ATCD médico-chirurgicaux, notion de traumatisme ou sténose de CAE, bains en piscine....

Signes fonctionnels :

- Otagies : lancinante, pulsatile, insomnante, irradiant vers les tempes et la région occipitale, majorée par la moindre mobilisation du pavillon.

- Prurit si otite mycosique

B- Signes généraux : +/- : AEG, Fièvre.

C- Signes physiques :

- Examen otologique, bilatéral :

. Du pavillon : Absence de signes inflammatoires sauf si périchondrite

. Du CAE :

✚ Douleur intense à la pression du tragus rend l'examen difficile

✚ Inflammation réduit le calibre du CAE.

✚ Sécrétion purulente

✚ Formation blanchâtre sous forme de filament si otite mycosique

. Du Tympan : souvent normal

- Examen ORL et examen général complet.

D- Examens paracliniques : pas nécessaire au diagnostic,

Prélèvement bactériologique avec antibiogramme.

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation : Traitement en ambulatoire sauf pour les formes sévères (otite maligne externe) ou compliquées

B- Traitement médical :

Traitement local :

- Antibiothérapie :

. Tympan fermé : Polydexa® solution auriculaire (néomycine -polymixine B -dexaméthasone) : 1-3 gouttes x2/jour pdt 7j.

. Si perforation : OFLOCET® solution auriculaire unidose (1dosex2/j pdt 7j)

- Si otite mycosique : Auricularum® 5-10 gouttes 2 fois par jour (tympan fermé)

- Méchage du CAE : pop-otowick (24-48h)

- Nettoyage soigneux du CAE (aspiration)

Traitement général :

- Antalgique : Paracétamol

- Antibiothérapie/Voie orale : Seulement en cas d'infection sévère ou en cas de résistance.

Devant une otite maligne externe

C- Traitement préventif :

✚ Éviter tout traumatisme local (coton tige...).

✚ Éviter l'humidité du conduit.

✚ Rechercher les facteurs favorisants.

D- Surveillance : amélioration au bout de 48h.

CONCLUSION :

- Traitement probabiliste fondé sur :

. Données épidémiologiques.

. L'évolution des résistances.

- OE : pathologie souvent bénigne.

- gravité de la forme maligne de l'OE.

- Intérêt des mesures prophylactiques.

Q 18 : – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE CRISE AIGUE DE VERTIGE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

CAT DEVANT CRISE DE VERTIGE

INTRODUCTION :

- Vertige = sensation erronée de déplacement du sujet par rapport aux objets ou inversement.
- Causes périphériques (pronostic fonctionnel) ou centrales (pronostic vital).
- Diagnostic de crise = clinique.
- CAT repose sur un traitement symptomatique + bilan étiologique pour identifier la cause et la traiter.

DIAGNOSTIC POSITIF :

En faveur d'atteinte		Périphérique	Centrale
Vertige Chercher ATCDs : épisodes anciens, traumatisme, prise médicamenteuse, infection, cholestéatome... Caractériser vertige : intensité, caractère, durée++, mode d'installation, périodicité, circonstances déclenchantes (changement de position, effort de toux...)		Intense, rotatoire	Faible (instabilité)
Signes associés		Surdité, acouphènes, otorrhée Signes végétatifs intenses (nausées, vomissements, pâleur, sueurs)	Céphalées, cervicalgies, signes neurologiques Peu ou pas de signes végétatifs
Examen vestibulaire	Déviations segmentaires	Harmonieux (déviation vers côté atteint) <i>Romberg</i> <i>Marche aveugle</i> (en étoile) <i>Fukuda</i> (piétinement à l'aveugle) <i>Déviation des index</i>	Disharmonieux
	Nystagmus spontané	Unidirectionnel (secousse rapide bat du côté opposé à la lésion) Horizonto-rotatoire Diminué par fixation Augmenté par déplacement du regard dans sens de secousse rapide.	Multidirectionnel Augmenté par fixation Pur : verticale supérieur (pédoncule), vertical inférieur (charnière occipito-vertébrale), horizontal (protubérance), rotatoire (bulbe)
	Nystagmus provoqué	Signe de fistule : pression dans le CAE → vertige nystagmus (fistule labyrinthique). Nystagmus de position : manœuvres Dix Hallpike (VPPB).	Gaze nystagmus (� la fixation du regard excentré)
	Test des saccades	Absents	Présents
Examen ORL : atteinte auditive		Otoscopie : otorrhée, perforation tympanique, OMA, cholestéatome. Acoum�trie	Absente
Examen neurologique		Normal	Syndrome cérébelleux Paires crâniennes. Trouble sensibilité ou motricité.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Faux vertiges (hypoTA orthostatique, hypoglycémie, malaise vagal...)

CAT :

1. Soulager le patient :

- Hospitalisation si suspicion d'origine centrale, vomissement importants (traitement intraveineux)
Sinon traitement ambulatoire.
- Repos, calme, obscurité.
- Traitement symptomatique :
Antivertigineux (TANGANIL® 3-4cp/j ou 1ampoule IVL)
Antiémétiques (PRIMPERAN® 3cp/j ou 1ampoule x3/j)
Corticothérapie (SOLUMEDROL® 3cp/j ou 120mg IV)
+/- Sédatifs (ATARAX® cp25mg x2/j ou VALIUM® 10mg IM)

2. Diagnostic étiologique :

Examens complémentaires : en fonction du contexte

Cochléaires : audiométrie, PEA

Vestibulaires : VNS, VNG, VHIT.

Imagerie : TDM rocher, IRM cérébrale G+, échodoppler cou...

A- Vertiges d'origine neurologique : URGENCE VITALE

- **Syndrome de Wallenberg (AVC vertébro-basilaire), infarctus cérébelleux isolé → IRM G+ en urgence**
- **Poussées SEP**

B- Vertiges d'origine périphérique :

Avec surdité :

Maladie de Ménière : secondaire à hydrops endolymphatique

- Adulte 30-35ans
- Triade :
 - . Vertige intense, dure quelques heures, signes neurovégétatifs++
 - . Surdité, acouphènes, plénitude d'oreille
 - . Evolution paroxystique par poussée+++
- Audiométrie, VNS, VNG

Labyrinthite :

- Grand vertige, signes neurovégétatifs++, surdité, fièvre.
- Secondaire à l'OMA (otalgies, otoscopie++) ou cholestéatome (otorrhée fétide, signe de la fistule++, otoscopie++).
- Audiométrie, VNS, VNG, TDM rocher (si cholestéatome), biologie.

Autres : toxique (aminosides), fracture du rocher...

Sans surdité :

Névrite vestibulaire : atteinte inflammatoire virale du nerf vestibulaire

- Grand vertige, brutal, très bruyant, dure plusieurs heures-quelques jours, signes neurovégétatifs+++.
- VNS, VNG (hyporéflexie ou aréflexie vestibulaire), VHIT

Vertige positionnel paroxystique bénin : secondaire à canalolithiase

- Vertige intense bref (<1 min), déclenché par changement position de tête.
- Diagnostic positif par manœuvre de positionnement (Dix Hallpike).

Fistule périlymphatique :

- Vertiges majorés aux efforts (toux, défécation...), signe de fistule++, surdité variable
- TDM, chirurgie exploratrice.

3. Traitement étiologique :

- **Maladie de Ménière :** diurétique (DIAMOX®), corticothérapie, bétahistine (SERC®), régime hyposodé, labyrinthectomie chimique ou section nerf vestibulaire (quand maladie invalidante).
- **Labyrinthite :** antibiothérapie, corticothérapie, antalgique (OMA), chirurgie (cholestéatome).
- **Névrite vestibulaire :** rééducation, corticothérapie
- **VPPB :** manœuvres libératoires (Semont).
- **Fistule périlymphatique :** chirurgie

4. Rééducation vestibulaire : précoce (habituation, posturographie)

Q 19 : - DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SINUSITE AIGUE MAXILLAIRE (SAM)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CAT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- ♣ Inflammation ou altération fonctionnelle de la muqueuse sinusienne:
 - Aigue < 3mois
 - Chronique > 3mois
- ♣ Pathologie fréquente et potentiellement grave (Pronostic fonctionnelle visuel et vital : complications méningées si pas TRT)
- ♣ Diagnostic repose sur la clinique- endoscopie
- ♣ TDM : formes chroniques et récidivantes
- ♣ TTT médico-chirurgical.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Contexte :

*Terrain+++ : Age, tares

*Rhinogène

*Dentaire

*Traumatique (fracture paroi de sinus)

*ATCD (contexte VIH, diabète)

2- **Signes fonctionnels:** *Syndrome de dysfonction naso-sinusien: (SAM= clinique suffisante pour poser dg)*

♣ Critères majeurs : (faut au moins 2 pour parler de SAM)

- Douleur unilatérale +++ ou bilatérale
- Douleur faciale : en regard de la joue, tête penchée en avant exacerbée par la toux et l'effort / pulsatile / ↗ fin journée
- Rhinorrhée purulente antérieure et/ou postérieure (surtout unilatérale)

♣ Critères mineures:

- Fièvre: 38,5°
- Hyposmie/Anosmie
- Obstruction nasale
- Eternuements, gêne pharyngée, toux
- Cacosmie parfois.

3- Complications :

♣ Ophtalmologiques=>cellulite orbitaire

♣ Cutanée =>cellulite

♣ Neurologiques =>abcès, méningite...

4- Examen clinique :

- Pression en regard du sinus maxillaire : Exacerbation de la douleur.

- Rhinoscopie : **nasofibroscopie ou optique**+++

- Muqueuse inflammatoire
- **Rhinorrhée** : Secrétions purulentes/méat moyen
- Evaluation morphologique de la fosse nasale :
 - Déviation septale
 - Conchabullosa
 - Synéchies
 - Processus tumoral
 - Corps étranger

- Examen bucco-dentaire (carie dentaire)

- Ophtalmologique (AV, oculomotricité)

- Neurologique

B- Paraclinique :

1- Imagerie :

♣ **TDM sans injection du massif facial : opacité inhomogène du sinus maxillaire droit**

* **non systématique** (chroniques > 3 mois, récidives : tous les 3 mois)

* Coupes axiales, coronales et sagittales

* Analyse fine du contenu et des parois sinusiennes

* Recherche une étiologie

* Recherche une complication et voir l'étendue de l'infection

♣ **IRM : si contre-indication TDM** (IRM : dg à 100% sinusite d'origine mycosique)

2- biologie:

♣ **Bactériologie :**

- **Germes les plus fréquents :** pneumocoque, streptocoque, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, staphylocoque **ou** Anaérobies (origine dentaire)

- Indications:

* Sinusite atypique : milieu de réanimation

* Résistance au traitement

- Prélèvement protégé avec acheminement rapide au laboratoire

- Etude directe, culture et antibiogramme

♣ **Fonction du contexte:** Bilan allergologique

CAT :

A- Moyens de traitement :

1 – Antibiotiques:

♣ Amoxicilline (surtout PSDP) : 2–3g/j **pendant 7-10j**
(1^{ère} intention)

=>Pneumocoque, H Influenzae

♣ amoxicilline +acide clavulanique : **3g/jour en 3 prises**

- échec de traitement d'une SAM par amoxicilline,

- SAM d'origine dentaire,

- sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale

♣ C2G/C3G:

- céfotiam, cefpodoxime, cefuroximeaxétil

- Allergie pénicilline

- Durée=5jours

♣ Pristinamycine

- Allergie bétalactamines

- 4jours

♣ Quinolones : Lévofloxacine, Moxifloxacine

2–Corticoïdes par voie générale

- Quasi systématiques+++

- Double effet : ATG et diminuent l'inflammation

- 1mg/Kg/j, courte durée<10jrs

3–Décongestionnants

- Vasoconstriction, ne pas dépasser 5j+++

4- lavage au sérum physiologique

5–Antalgiques

6– Chirurgie :

♣ Drainage abcès

♣ Méatotomie par voie endoscopique

=> **En cas de** sinusite fongique invasive fulminante, complications (extension aux autres cavités sinusiennes, complications orbitaires, méningées ou cérébrales), Rhinosinusite aiguë bloquée...

B-Indications :

- **Si diagnostic incertain** (symptômes rhinologiques restent diffus, bilatéraux, d'intensité modérée, dominés par une congestion avec rhinorrhée séreuse ou puriforme banale, survenant dans un contexte épidémique)

=>réévaluation nécessaire si persistance ou aggravation sous traitement symptomatique (décongestionnant+ ATG).

- **Antibiothérapie envisagée :**

• lorsque le diagnostic de SAM purulente est établi sur les critères définis précédemment

• Si échec d'un traitement symptomatique initial ou complications

• Si SAM unilatérale associée à une infection dentaire homolatérale de l'arc dentaire supérieur.

- **Sinusite d'origine dentaire :**

amoxicilline protégée 7-10jrs

- **Formes compliquées:**

• Hospitalisations+++ , TDM

• ATB injectable par voie générale/probabiliste/ adaptée antibiogramme

COMPLICATIONS : Sinusites frontales, ethmoïdales ou sphénoïdales

- ♣ Extériorisation à la paroi antérieure
- ♣ Complications orbito-oculaires
- ♣ Ostéomyélite des os du crâne
- ♣ Complications endocrâniennes (Méningite suppurée ou aseptique, Empyème extradural, Abscessus cerveau, Thrombose sinus longitudinal supérieur).

CONCLUSION :

- Pathologie fréquente
- Origine rhinogène ou dentaire
- Germes en cause : HI, pneumocoque, moraxella catarrhalis
- Diagnostic purement clinique
- Traitement par antibiothérapie
- **L'évolution d'une sinusite aiguë virale est généralement spontanément favorable**
- Eventuelles complications graves.

Q 20 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE EPISTAXIS DE MOYENNE ABONDANCE

PLAN :

INTRODUCTION

CONDUITE A TENIR

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Une épistaxis est un écoulement sanglant provenant des cavités nasales (antérieures : orifices narinaires, postérieures : cavum)
- Très fréquent et la plupart du temps bénin.
- Dans certains cas, il peut devenir, par son abondance, sa répétition ou la fragilité du terrain, une véritable urgence médicochirurgicale.
- L'interrogatoire, l'examen ORL, mais aussi l'examen général et un bilan paraclinique sont indispensables pour en apprécier la gravité et orienter l'étiologie.

CAT :

A-Interrogatoire :

- Age
- Antécédents (HTA connue, pathologies cardiovasculaires, maladies hématologiques, insuffisance hépatique, maladie de Rendu-Osier)
- Prise de médicaments (aspirine, anticoagulants, antiagrégants)
- Durée et abondance de l'épisode hémorragique actuel
- Eventuels antécédents d'épistaxis.

B-Examen général :

- Inspection faciale : recherche de télangiectasies ou d'ecchymoses.
 - Examen général (retentissement)
 - Pouls et PA
 - Aspect du patient : anxiété, agitation, sueurs, pâleur.
- **Signes de gravité :**
- .Abondance : évaluée par FC (pouls), PA, sueurs, pâleur.
 - .Evaluer la durée et la répétition
 - .Pathologie susceptible de se décompenser par déprivation sanguine
 - .Troubles de coagulation

C-Examen ORL :(rhinoscopie, examen pharyngé)après évacuation des caillots/mouchageprécise :

- l'abondance de l'hémorragie, sa poursuite ou son arrêt
- siège antérieur ou postérieur
- origine localisée ou diffuse.

Méchage des cavités nasales avec Xylocaïne® à la naphazoline durant 10minutes =>anesthésie locale et rétraction muqueuse afin de localiser le saignement (sauf jeune enfant).

D-Examens complémentaires :fonction de l'abondance de l'hémorragie et en urgence

- NFS, TP, TCA,INR, Groupe Rhésus, RAI.
- Temps de saignement (maladie de Willebrand).

D'autres examens plus spécialisés sont demandés en fonction de l'orientation étiologique.

E-Etiologies :

1-Epistaxis d'origine locale

- Causes infectieuses et inflammatoires
- Traumatiques (fréquentes)
- Tumorale

2-Épistaxis d'origine générale :

- HTA
- Maladies hémorragies
- Maladies vasculaires
- Epistaxis essentielle

E-Traitement :

Malade assis penché en avant.

1-Moyens :

-Antalgique

-Anesthésique local+ Vasoconstricteur

-Parfois anxiolytique (ATARAX)

-Moyens d'hémostase :

. Occlusion du vaisseau rompu par :

*Ligature ou clip

*Formation d'un thrombus à la suite d'une cautérisation, d'une coagulation ou de l'application de certains corps chimiques ou organiques

*Introduction d'une mèche ou d'une éponge hémostatique résorbable

*Pression directe d'un doigt, d'un ballon ou d'une mèche +/- tassée en regard du vaisseau qui saigne.

. L'équilibration des pressions intranasales et intravasculaires en transformant la fosse nasale en vase clos par occlusion de choane en arrière et vestibule narinaire en avant

=>principe du tamponnement antérieur associé à un tamponnement postérieur (choanal ou nasal postérieur), voire naso-pharyngien en cas d'épistaxis bilatérale.

=>sondes à double ballonnet.

2-Indications :

a-épistaxis bénignes : (le plus souvent tache vasculaire.)

- Après mouchage des caillots, pulvérisation de Xylocaïne naphazolinée® à 5%.

Ce geste peut diminuer ou tarir le saignement, facilitant les gestes d'hémostase ultérieurs :

- simple compression locale

- tamponnement vestibulaire

- tamponnement antérieur.

- A distance de l'épisode hémorragique, réaliser endoscopie nasale pour rechercher une cause locale.

Coagulation ou cautérisation du vaisseau responsable (s'il est visible et accessible) peut être effectuée.

- Lors du déméchage (laissé en place pendant 48heures)=>pommade hémostatique (pommade HEC®) au niveau de la fosse nasale afin d'éviter une récurrence dont le malade doit être prévenu.

b-Epistaxis graves (la plus souvent épistaxis bilatérale mais surtout postérieure) :

En plus du mouchage et pulvérisation de vaso-constricteur, irrigation nasale à l'aide d'eau chaude à 50° pour les épistaxis postérieures.

Puis mise en place d'une sonde à double ballonnet (laissée minimum 48heures).

A l'ablation de sonde :

- Hémostase réalisée=>sortie du patient possible après contrôle NFS.

Endoscopie nasale à distance pour rechercher une étiologie.

- L'hémorragie reprend : sonde à ballonnet à nouveau mise en place pour 48heures.

Si échec de ce nouveau traitement =>ligatures vasculaires ou artériographie avec embolisation.

Arbre décisionnel +++

CONCLUSION :

- Epistaxis essentielle du jeune : simple compression digitale de quelques minutes de l'aile du nez, puis éventuellement par cautérisation de la tache vasculaire.

- Epistaxis grave chez un hypertendu : tamponnement antérieur, quelquefois postérieur, ou la mise en place de ballonnets hémostatiques.

- Il est indispensable de tarir l'hémorragie rapidement et de rechercher l'étiologie dans un 2^{ème} temps (48h après)

Q 21 : - PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISÉ CRANIEN GRAVE

INTRODUCTION :

- Traumatisme crânien grave = patient comateux avec un score de Glasgow ≤ 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 HOSPITALIÈRE INITIALE

- Reconnaître et traiter une détresse circulatoire :

.En rapport avec lésions associées

.Risque d'ACSOS+++

Objectif : PAS >120 mmHg, PAM >90 mmHg

- 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 ≤ 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
- hématicrite au moins 30%
- Normoglycémie+++ (pas de SG chez un TC)
- Eviter hyposmolarité : 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 :

- # Les complications, fréquentes, peuvent survenir dans l'immédiat ou tardivement
- # Les séquelles sont nombreuses posant des problèmes de réinsertion socio-professionnelle
- # Avancées thérapeutiques : Mortalité/morbidité lourde+++
- # Pronostic : Rapidité de PEC+++
Association lésionnelle+++
- # Système SAMU, Centres spécialisées+++
- # Prévention : accidents de circulation

Q 22 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES HEMATOMES INTRACRANIENS POST-TRAUMATIQUES

INTRODUCTION :

- Les collections hémorragiques intracrâniennes à la suite d'un traumatisme crânien (TC) sont :
L'hématome extra-dural (HED), l'hématome sous-dural (HSD), l'hématome intracérébral (HIC)
- D'origine veineuse (HSD) ou artérielle (HED)
- Évoquées dès l'examen initial devant la notion d'intervalle libre (IL) ou d'aggravation secondaire. Le véritable critère diagnostique est la TDM.
- Urgence neurochirurgicale

HED	HSD AIGU	HSD chronique :	HIC
Collection hémorragique constituée entre l'os du crâne et la dure mère, souvent d'origine artérielle (déchirure de l'artère méningée moyenne) ou veineuse (déchirure d'un sinus veineux ou des veines du diploé)	Collection hémorragique constituée entre la dure mère et l'arachnoïde, souvent d'origine veineuse, généralement associée à des lésions parenchymateuses sous-jacentes.	Épanchement de sang enkysté entre la dure-mère et l'arachnoïde	Lésion en rapport avec une contusion hémorragique du parenchyme cérébral, parfois associée à un hématome extra-cérébral)
<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> *TC+PCI+/-fracture du crâne sous surveillance *Aggravation après un IL : <ul style="list-style-type: none"> • Troubles progressifs de la conscience. • Mydriase unilatérale de coté de l'hématome • Déficit moteur controlatéral <p>Paraclinique : TDM cérébrale C(-)</p> <ul style="list-style-type: none"> *hyperdensité spontanée biconvexe (lentille) *le siège, le diamètre, effet de masse. *Existence des lésions associées (osseuse, parenchyme) 	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> *TC, troubles de conscience et/ou déficit neurologique *Parfois IL court et aggravation rapide <p>Paraclinique : TDM cérébrale C(-)</p> <ul style="list-style-type: none"> *hyperdensité spontanée extra parenchymateuse en croissant (convexe en dehors, concave en dedans) *le siège, le diamètre, effet de masse (degré). *Existence des lésions associées. <p>Évolution possible vers un HSD chronique (traumatisme bénin)</p>	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Altération neurologique progressive plusieurs semaines après le traumatisme <p>Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> *L'hématome, initialement spontanément hyperdense, devient progressivement isodense puis, au bout de quelques semaines, hypodense. *hypodensité juxta-osseuse à bords parallèles ou à bord interne concave en dedans, associée à un effet de masse. 	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Traumatisme important. *troubles de conscience d'emblée *Aggravation neurologique secondaire. *Des signes neurologiques de focalisation. <p>Paraclinique : TDM C(-)</p> <ul style="list-style-type: none"> hyperdensité spontanée intra parenchymateuse hétérogène et mal limitée au sein d'une zone hypodense (œdème).

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 :

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

Maintien d'une volémie optimale pour $\text{PPC} \geq 70\text{ mmHg}$

Sédation et analgésie voire curarisation

Elévation de la tête du lit $\leq 30^{\circ}$

D- Traitement médical :

*Anticomitiaux (phénobarbital 10 mg/kg en 30 min)

*Antioédémateux cérébraux (mannitol).

*Antibiothérapie si fracture ouverte

E- Traitement chirurgical : en urgence

*Volet crânien.

*Évacuation de l'hématome.

*Hémostase des vaisseaux méningés.

*Vérifier l'espace sous-dural et l'état du parenchyme

*Suspension de la dure mère aux berges

*Fermeture sur drain

=>Si extrême urgence : trou de trépan sur le trait de fracture s'il existe, ou du côté de la mydriase.

F- Surveillance :

*Clinique : état de conscience, hémodynamique, respiratoire et neurologique

*Paraclinique : biologie standard, TDM de contrôle

INDICATIONS :

- **Mesures de réanimation** : toujours indiquées, si patient inconscient et instabilité hémodynamique ou respiratoire
- **HED** : Traitement chirurgical en urgence
- **HSD** : L'abstention est de règle quand l'hématome est de volume très modéré

Les indications d'intervention chirurgicale :

HSD aigu pur exerçant un effet de masse.

HSD aigu associé à des lésions parenchymateuses.

- **HSD chronique** : l'évacuation neurochirurgicale dépend de son retentissement

- **HIC** : Traitement médical, l'évacuation est discutée selon la topographie et l'importance des séquelles fonctionnelles prévisibles.

CONCLUSION :

- La symptomatologie clinique des HIC post-traumatiques n'est pas univoque et associe des signes cliniques variés.

- Le diagnostic lésionnel est tomodensitométrique.

- Le pronostic des lésions graves est corrélé au délai de la PEC.

Q 23 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Épanchement de sang enkysté entre la dure-mère et l'arachnoïde qui, selon son volume initial, peut :
 - soit se résorber spontanément
 - soit augmenter progressivement de volume, par un mécanisme non élucidé mettant probablement en jeu une augmentation de perméabilité capillaire au niveau de la coque de l'hématome.
- C'est une urgence vitale en raison du risque d'engagement brutal.
- Pronostic favorable si le traitement est précoce, péjoratif en absence de traitement

DIAGNOSTIC :

- Facteurs de risque :

- . Âge avancé (atrophie cérébrale)
- . Ethylisme chronique
- . Déshydratation
- . Traitement anticoagulant au long cours.

- Interrogatoire :

Terrain : Jeune enfant ou nourrisson, sujet âgé, éthylique chronique, traitement anticoagulant, notion de traumatisme bénin (oublié)

Début : intervalle libre de deux semaines à quelques mois après le traumatisme causal.

- Symptomatologie :

- traumatisme souvent minime pouvant passer inaperçu
- apparition progressive des signes cliniques plusieurs semaines après le traumatisme (de 3 semaines à 3 mois en règle générale)

- signes révélateurs :

- . Syndrome d'hypertension intracrânienne progressif avec céphalées
- . Ralentissement psychique
- . Nausées et vomissements
- . Syndrome confusionnel ou démentiel
- . Hémiparésie progressive
- . Plus rarement crises comitiales ou troubles de l'équilibre avec rétropulsion (ataxie)

- évolution vers l'engagement temporal mortel en l'absence de traitement adapté.

- Scanner cérébral : montre :

- L'hématome, initialement spontanément hyperdense, devient progressivement isodense puis, au bout de quelques semaines, hypodense.
- L'image typique est celle d'une hypodensité juxta-osseuse à bords parallèles ou à bord interne concave en dedans, associée à un effet de masse.
- En cas d'hématome unilatéral et isodense, la présence d'un effet de masse isolé suffit pour évoquer le diagnostic.
- En cas d'hématome isodense bilatéral, l'effet de masse peut ne pas être visible ; la présence d'une prise de contraste au niveau de la coque de l'hématome sur les clichés avec injection ou l'élargissement de l'espace sous-dural en IRM permettent alors de faire le diagnostic.

- Cas particulier :

- Chez le nourrisson, l'HSD est une complication de déshydratation intracellulaire qui peut se révéler par des convulsions, une fontanelle bombante chez un enfant déshydraté.
- L'examen du fond d'œil recherche des signes d'HIC et des hémorragies.
- Le diagnostic est confirmé par l'écho transfontanellaire ou scanner cérébral.

TRAITEMENT : l'indication de l'évacuation neurochirurgicale de l'hématome dépend de son retentissement :

- Evacuation en urgence de l'hématome par un ou deux trous de trépan si :
 - . Hypertension intracrânienne
 - . Déficit focal
 - . Trouble de la vigilance
 - . Effet de masse au scanner (car risque d'engagement imprévisible)
- + Drainage post-opératoire de l'espace sous-dural.
- Traitement médical (corticoïdes et bonne hydratation) si retentissement clinique discret, à condition que l'hématome soit de petite taille et dépourvu d'effet de masse.
- Principales complications : récurrence postopératoire (fréquente) et crises d'épilepsie (rares mais la prescription d'un traitement antiépileptique préventif systématique).

SURVEILLANCE :

- Etat de conscience, état hémodynamique et respiratoire, examen neurologique.
- TDM cérébrale apprécie le degré de retour du cerveau à la paroi.

CONCLUSION :

- Notion de TC, souvent minime, dans 70% des cas.
- Le mécanisme expliquant le passage à la chronicité est encore mal élucidé.
- Le diagnostic est à évoquer devant toute altération neurologique du sujet âgé ou éthylique. Certaines formes cliniques sont parfois trompeuses et peuvent revêtir un masque psychiatrique ou vasculaire.
- Le scanner cérébral sans injection donne le diagnostic dans plus de 90% des cas.
- Le traitement est avant tout chirurgical, la corticothérapie isolée ayant peu de chances d'aboutir à une guérison.

Q 24 : - EVALUATION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE D'UN TRAUMATISE DU RACHIS CERVICAL

PLAN :

INTRODUCTION

EVALUATION CLINIQUE

EVALUATION RADIOLOGIQUE

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 ++

EVALUATION CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Le traumatisé : Age, tares, ATCD, **signes Fonctionnels** (Rachialgies, contractures, paresthésies, lourdeur, névralgies...)

- Le traumatisme : L'heure, circonstances de survenue, mécanisme (direct ou indirect)

B- Examen Clinique : Patient immobilisé : Maintien de l'axe tête- cou- tronc ; matelas« COQUILLE », minerve.

1. Fonctions Vitales : Troubles hémodynamiques et respiratoires, Mise en condition.

2. Examen Orthopédique et Neurologique :

- Toute la colonne rachidienne.
- Courbures.
- Saillies, déformations anormales.
- Douleur à la palpation/percussion des épineuses.
- Motricité.
- Tonus musculaire.
- Sensibilité.
- Réflexes.
- Périnéale : Sphincters.
- Priapisme.
- Toucher rectal.

- Tableau typique de section médullaire complète :

. Syndrome neurologique déficitaire :

Au-dessus du niveau lésionnel : tétraplégie, anesthésie, aréflexie.

Perte du contrôle sphinctérien : rétention d'urine, atonie du sphincter anal.

. Syndrome viscéral : douleur abdominale, nausée, vomissements, arrêt des matières et des gaz

. Syndrome neurovégétatifs : intéresse les 4 membres : troubles trophiques et troubles respiratoires

- Souvent syndromes cervicaux incomplets (Les syndromes incomplets témoignent d'une continuité médullaire anatomique et fonctionnelle de grande valeur pronostique. Ils existent surtout au niveau cervical et lombo-sacré)

. Syndrome central de la moelle : Tétraplégie incomplète (contrôle sphinctérien, flexion volontaire d'un gros orteil...)

. Sd antérieur de la moelle

. Syndrome de Brown-Séquard : Hémiparésie du côté de la lésion, anesthésie thermo-algique controlatérale.

3. Signes Végétatifs : Sudation, hypothermie, vasoplégie.

4. Examen général : Lésion associée : polytraumatisme (rachidienne, crânienne, abdominale, thoracique, membres...)

CLASSIFICATION FRANKEL

Tb respiratoires. Iléus réflexe. Rétention d'urine

Grade A : atteinte complète, il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.

Grade B : atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité.

Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire n'est pas suffisante pour autoriser la marche.

Grade D : la force musculaire est suffisante pour autoriser une marche avec aide.

Grade E : il n'y a pas d'atteinte neurologique.

QUALITE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE	COTATION
- Contraction nulle	0
- Ebauche de contraction	1
- Contraction nulle ne s'opposant ni à la pesanteur, ni à la résistance	2
- Contraction s'opposant à la pesanteur mais non à la résistance	3
- Contraction légèrement diminuée mais s'opposant à la pesanteur et la résistance	4
- Contraction normale	5

=> AU TERME DE L'EXAMEN CLINIQUE... **Distinguer :**

- Pas de troubles neurologiques.
- Avec signes neurologiques :
 - . Niveau lésionnel.
 - . Degré de l'atteinte.

EVALUATION RADIOLOGIQUE :

1- Radiographies standards : Pour les patients non polytraumatisés +++

- Radio du rachis cervical : Face et profil, recherche : fracture, déplacement, tassement, luxation...
- Explorent mal les charnières
- Signes indirects disco-ligamentaires
- Ne renseignent pas sur la moelle
 - . Complément charnière (bras tirés) C7 ++
 - . Complément odontoïde (bouche ouverte)

2 .Clichés Dynamiques Tardifs :

- Réalisés avec prudence
- Secondairement (10-15 jours)
- Surveillance médicale (spécialisée)

3- TDM rachidienne :

- Bilan initial du polytraumatisé ou traumatisé crânien
- Reconstructions +++
- Explore les charnières
- Visualise les fractures corporeales, le recul du mur postérieur
- Identifie les fragments intracanaux discaux et osseux

4-IRM médullaire :

- Offre des coupes sagittales
- Imagerie de la moelle, et appareil disco-ligamentaire
- Indiquée si atteinte médullaire, Hernie discale, hématome et contusion périmédullaires, discordance radio-clinique.
- Sections et contusions hémorragiques : mauvais pronostic
- Visualisation zones d'ischémie
- En pratique, difficile chez le polytraumatisé

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- AVP [Prévention]
- Pronostic Fonctionnel.
- Vital : Immédiat et Secondairement.
- Variabilité des Tableaux Cliniques.

Q 25 : - EVALUATION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE D'UN TRAUMATISE DU RACHIS DORSOLOMBAIRE

PLAN :

INTRODUCTION

EVALUATION CLINIQUE

EVALUATION RADIOLOGIQUE

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 ++

EVALUATION CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

- Le traumatisé : Age, tares, ATCD, **signes Fonctionnels** (Rachialgies, contractures, paresthésies, lourdeur, névralgies...)

- Le traumatisme : L'heure, circonstances de survenue, mécanisme (direct ou indirect)

B- Examen Clinique : Patient immobilisé : Maintien de l'axe tête- cou- tronc ; matelas« COQUILLE », minerve.

1. Fonctions Vitales : Troubles hémodynamiques et respiratoires, Mise en condition.

2. Examen Orthopédique et Neurologique :

- Toute la colonne rachidienne.
- Courbures.
- Saillies, déformations anormales.
- Douleur à la palpation/percussion des épineuses.
- Motricité.
- Tonus musculaire.
- Sensibilité.
- Réflexes.
- Périnéale : Sphincters.
- Priapisme.
- Toucher rectal.

- Tableau typique de section médullaire complète :

. Syndrome neurologique déficitaire :

Au-dessus du niveau lésionnel : tétraplégie, anesthésie, aréflexie.

Perte du contrôle sphinctérien : rétention d'urine, atonie du sphincter anal.

. Syndrome viscéral : douleur abdominale, nausée, vomissements, arrêt des matières et des gaz

. Syndrome neurovégétatifs : intéresse les 4 membres : troubles trophiques et troubles respiratoires

- Souvent syndromes cervicaux incomplets (Les syndromes incomplets témoignent d'une continuité médullaire anatomique et fonctionnelle de grande valeur pronostique. Ils existent surtout au niveau cervical et lombo-sacré)

. Syndrome central de la moelle : Tétraplégie incomplète (contrôle sphinctérien, flexion volontaire d'un gros orteil...)

. Sd antérieur de la moelle

. Syndrome de Brown-Séquard : Hémiparésie du côté de la lésion, anesthésie thermo-algique controlatérale.

3. Signes Végétatifs : Sudation, hypothermie, vasoplégie.

4. Examen général : Lésion associée : polytraumatisme (rachidienne, crânienne, abdominale, thoracique, membres...)

CLASSIFICATION FRANKEL

Tb respiratoires. Iléus réflexe. Rétention d'urine

Grade A : atteinte complète, il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.

Grade B : atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité.

Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire n'est pas suffisante pour autoriser la marche.

Grade D : la force musculaire est suffisante pour autoriser une marche avec aide.

Grade E : il n'y a pas d'atteinte neurologique.

QUALITE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE	COTATION
- Contraction nulle	0
- Ebauche de contraction	1
- Contraction nulle ne s'opposant ni à la pesanteur, ni à la résistance	2
- Contraction s'opposant à la pesanteur mais non à la résistance	3
- Contraction légèrement diminuée mais s'opposant à la pesanteur et la résistance	4
- Contraction normale	5

=> AU TERME DE L'EXAMEN CLINIQUE... **Distinguer :**

- Pas de troubles neurologiques.
- Avec signes neurologiques :
 - . Niveau lésionnel.
 - . Degré de l'atteinte.

EVALUATION RADIOLOGIQUE :

1- Radiographies standards : Pour les patients non polytraumatisés +++

- Radio du rachis dorsolombaire : Face et profil, recherche : fracture, déplacement, tassement, luxation...
- Explorent mal les charnières
- Signes indirects disco-ligamentaires
- Ne renseignent pas sur la moelle
 - . Complément charnière (bras tirés) C7 ++
 - . Complément odontoïde (bouche ouverte)
 - . Rachis dorso-lombaire : moins de problèmes

2 .Clichés Dynamiques Tardifs :

- Réalisés avec prudence
- Secondairement (10-15 jours)
- Surveillance médicale (spécialisée)

3- TDM rachidienne :

- Bilan initial du polytraumatisé ou traumatisé crânien
- Reconstructions +++
- Explore les charnières
- Visualise les fractures corporeales, le recul du mur postérieur
- Identifie les fragments intracanaux discaux et osseux

4-IRM médullaire :

- Offre des coupes sagittales
- Imagerie de la moelle, et appareil disco-ligamentaire
- Indiquée si atteinte médullaire, Hernie discale, hématome et contusion périmédullaires, discordance radio-clinique.
- Sections et contusions hémorragiques : mauvais pronostic
- Visualisation zones d'ischémie
- En pratique, difficile chez le polytraumatisé

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- AVP [Prévention]
- Pronostic Fonctionnel.
- Vital : Immédiat et Secondairement.
- Variabilité des Tableaux Cliniques.

Q 26 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES ABCES ENCEPHALIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Abcès cérébraux : sont des suppurations focales dues à une infection bactérienne et développées au sein du parenchyme cérébral.
- Urgence médicale et chirurgicale
- Plus fréquente chez le sexe masculin (sexe ratio 2F/3H)
- Plus fréquente avant 40 ans, et chez l'enfant moins de 15 ans
- TDM cérébrale+++

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

Elle est caractérisée par un polymorphisme car elle est déterminée par la topographie, l'étiologie, le terrain, la virulence du germe et l'éventualité d'une antibiothérapie préalable.

- 1 - HTIC + syndrome infectieux + signe de focalisation (triade de Bergman).
- 2 - Épilepsie (50 %).
- 3 - Syndrome infectieux, méningo-encéphalite, méningite à répétition.
- 4 - Syndrome topographique.
- 5 - Pseudo accident vasculaire, coma.

.Signalons l'absence fréquente de fièvre.

TDD : Abcès temporal compliquant l'évolution d'une otite chronique

a- Phase de début (peu caractéristique)

- Signes otologiques : otorrhée purulente
- Céphalées : progressives, transitoires, localisées, homolatérales, puis généralisées et continues, accompagnées d'une raideur de nuque modérée.
- Troubles de comportement : apathie, somnolence, torpeur.

b- Phase d'état (après 2 à 3 semaines d'évolution) : triade de Bergman.

B- Paraclinique :

a- Examens biologiques :

- VS : élevée
- Hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile
- Bactériologie :
 - ✚ Hémoculture : prélèvement de porte d'entrée, pus d'abcès
 - ✚ Pus stérile dans 50%
 - ✚ Les germes les plus fréquents : germes de la sphère ORL : streptocoque, anaérobies, entérocoque
 - ✚ Abcès post-opératoires : Proteus, E.coli, Klebsiella, Pseudomonas.

b- Examens radiologiques :

1. Radiologie du crane : sinusite, ostéite, signes indirects d'HTIC.

2. Scanner cérébral :

- Lésions spontanément hypo ou isodenses
- Prenant le contraste en anneau, intense et de façon régulière+++
- Entourée d'une hypodensité œdémateuse intense+++

3. IRM :

- Aspect non spécifique
- Contenu hypointense en T1 et iso ou hyperintense en T2
- La paroi est isointense en T2, entourée d'un signal très hyperintense de l'œdème

TRAITEMENT : L'approche est médico-chirurgicale.

A- But :

- Traitement de l'abcès et de ses conséquences locales

- Traitement de l'étiologie

B- Moyens thérapeutiques :

1- Traitement médical :

- Antibiothérapie, large spectre, à adapter à l'antibiogramme, association d'une C3G et d'anti-anaérobies pendant 4 à 6 semaines (2semaines parentérales +2 à 4semaines per os)
- Anticonvulsivant
- Anti-œdémateux : pas systématique et prescrit en fonction du contexte clinique, en préférant dans les 48 premières heures des substances hyperosmolaires (Mannitol à doses fractionnées)

2- Traitement chirurgical :

Ce geste chirurgical doit permettre :

- *d'affirmer le diagnostic d'abcès,
 - *d'isoler le ou les germes responsables,
 - *réduire l'hypertension intracrânienne,
 - *diminuer le risque d'épilepsie tardive.
- Ponction de l'abcès par aiguille, itérative
 - Ponction stéréotaxique
 - Ponction possible sous échographie chez l'enfant.
 - Ablation en masse (abcès avec coque)

C- Indications :

- Traitement de la porte d'entrée
 - Ponction (stéréotaxique ou à l'aiguille) +antibiothérapie (en première intention avec TDM de contrôle)
 - Ablation de la coque : si résistance au traitement médical et abcès accessible
- ***En cas de ventriculite ou d'hydrocéphalie, une dérivation ventriculaire peut-être posée.

D- Surveillance. Clinique et paraclinique : NFS/VS ; TDM après la ponction.

- Disparition de l'image à partir du 2ème mois laissant en place une cavité porencéphalique ou une atrophie localisée.

E- Complications :

- Dissémination
- Récidives
- Hématome post-opératoire
- Epilepsie
- Déficit neurologique

F- Pronostic :

- Traitement préventif (traitement de la sinusite, otite...)
- Mortalité : 20% à 30%
- Séquelles lourdes

CONCLUSION :

- Affection peu fréquente
- Sémiologie trompeuse
- Urgence médico-chirurgicale
- La recherche et le traitement de la porte d'entrée est capitale
- Evolution rapide et imprévisible

Q 27 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES EMPYEMES INTRACRANIENS

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Empyème : collection de pus intracrânienne cloisonnée et extra-cérébrale (sous-durale ou extra-durale)
- En rapport avec une infection de voisinage, en particulier les cavités sinusales de la face, beaucoup plus que celles de l'oreille.
- L'infection se propage aux espaces extra ou sous duraux par ostéites des parois ou par voie veineuse vers le système veineux intracrânien source de thrombophlébite.
- Urgence médicale et chirurgicale
- Plus fréquente chez le sexe masculin (sexe ratio 2F/3H)
- Plus fréquente avant 40 ans, et chez l'enfant moins de 15 ans
- TDM cérébrale+++

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

La clinique est souvent bruyante, marquée par ordre décroissant par :

- un syndrome infectieux net,
- un oedème sus-orbitaire,
- des troubles de la conscience,
- des crises d'épilepsies,
- des signes focaux.

B- Paraclinique :

a- Examens biologiques :

- VS : élevée
- Hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile
- Bactériologie : pauvre
 - ✚ Hémoculture : prélèvement de porte d'entrée, pus.
 - ✚ Pus stérile dans 50% (décapitée, car ont certainement reçu une antibiothérapie à l'aveugle)
 - ✚ Les germes les plus fréquents : germes de la sphère ORL : streptocoque, anaérobies, entérocoque
 - ✚ Infections post-opératoires : Proteus, E.coli, Klebsiella, Pseudomonas.

b- Examens radiologiques :

1. Radiologie du crane : sinusite, ostéite, signes indirects d'HTIC.

- Signes indirects d'HTIC :
 - . Empreintes digitiformes (existent normalement chez l'enfant, rarement chez l'adulte ; donc si HTIC : Apparition des empreintes chez l'adulte et leurs accentuation chez l'enfant)
 - . Disjonction des sutures (surtout l'enfant)
 - . Amincissement de la voute du crane

2. Scanner cérébral :

Encéphalite pré-suppurative : lésions mal limitées, hétérogènes, œdème périlésionnel.

Le scanner permet le diagnostic de ces collections sous la forme d'une collection péri-cérébrale hypodense dont les parois épaisses prennent le contraste. Mais il peut être normal, ou sous-estimer le volume de l'empyème.

3. IRM :

Elle permet un diagnostic plus précoce, en même temps qu'elle délimite mieux les différentes logettes de pus sur l'hémisphère cérébral ou la scissure inter-hémisphérique, en coupes coronales ; enfin, elle différencie aisément ces lésions des hématomes sous duraux.

TRAITEMENT : L'approche est médico-chirurgicale.

A- But :

- Traitement de l'empyème et de ses conséquences locales
- Traitement de l'étiologie

B- Moyens thérapeutiques :

1- Traitement médical :

- Antibiothérapie, large spectre, à adapter à l'antibiogramme, association d'une C3G et d'anti-anaérobies pendant 4 à 6 semaines (2semaines parentérales +2 à 4semaines per os)
- Anticonvulsivant (les empyèmes sous-duraux sont très épileptogènes, ils irritent le cerveau)
- Anti-œdémateux : pas systématique et prescrit en fonction du contexte clinique, en préférant dans les 48 premières heures des substances hyperosmolaires (Mannitol à doses fractionnées)

2- Traitement chirurgical

C- Indications :

- Traitement de la porte d'entrée (A NE JAMAIS OUBLIER)
- Evacuation chirurgicale d'emblée+ antibiothérapie
(Dans l'empyème, on ne tente pas la ponction mais on évacue d'emblée parce que l'ATB ne diffuse pas contrairement à l'abcès, qui a une coque très vascularisée et donc l'ATB diffuse bien)

D- Surveillance. Clinique et paraclinique : NFS/VS ; TDM après la ponction.

- Disparition de l'image à partir du 2ème mois laissant en place une cavité porencéphalique ou une atrophie localisée.

E- Complications :

- Dissémination
- Récidives
- Hématome post-opératoire
- Epilepsie
- Déficit neurologique

F- Pronostic :

- Traitement préventif (traitement de la sinusite, otite...)
- Mortalité : 20% à 30%
- Séquelles lourdes

CONCLUSION :

- Affection peu fréquente
- Sémiologie trompeuse
- Urgence médico-chirurgicale
- La recherche et le traitement de la porte d'entrée est capitale
- Evolution rapide et imprévisible

Q 28 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES HSA (HEMORRAGIES SOUS ARACHNOIDIENNES AIGUES) NON TRAUMATIQUES

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

TRAITEMENT

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 vasculaires du cerveau).
- A 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.

DIAGNOSTIC :

1) Syndrome méningé de début brutal :

- *Céphalées aiguës diffuses : inaugurales, brutales en coup de poignard, provoquée par l'effort, l'exposition au soleil, le rapport sexuel.
- *Rachialgies cervicales.
- *Nausées, vomissements.
- *Somnolence entrecoupée d'agitation, confusion.
- *Parfois : brouillard visuel, vertiges.

2) Signes associés :

- *Crises comitiales.
- *Diplopie/nystagmus.
- *Signes neurologiques déficitaires.

3) Désordres végétatifs :

- *HTA, bradycardie, arythmie cardiaque.
- *Fièvre modérée : 38 à 38,5°C
- *Troubles de repolarisation à l'ECG.
- *Constipation, tachypnée.

4) Examen physique :

- *Malade couché en chien de fusil (position antalgique)
- *Dos tourné à la lumière (photophobie)
- *Raideur de la nuque parfois invincible (manœuvre de Kernig et de Brudzinski)
- *ROT vifs parfois Babinski bilatéral.
- *Hyperesthésie cutanée.

CLASSIFICATION DE HUNT ET HESS+++

***Grade I :** asymptomatique ou céphalées légères et raideur de nuque minime.

***Grade II :** céphalées intenses et raideur de nuque intense.

***Grade III :** torpeur, confusion ou déficit neurologique focalisé.

***Grade IV :** coma adapté, hémiparésie modérée à sévère.

***Grade V :** coma profond, décérébration, troubles neurovégétatifs, aspect moribond.

CLASSIFICATION «WFNS»

Grade	GCS	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Présent
IV	07-12	Absent ou présent
V	03-06	Absent ou présent

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES :

1) Scanner cérébral : Toute suspicion d'une HM impose la réalisation d'un scanner (C-)

- . Diagnostic positif : présence de sang dans les ESA (hyperdensité)
- . Diagnostic topographique.
- . Recherche de complications : hématome, inondation ventriculaire.

2) Ponction lombaire :

- Réalisée après une TDM cérébrale éliminant un processus expansif intracrânien (hématome, tumeur...)
- Pratiquer chez un sujet couché et soustraire peu de liquide.
- Aspect du LCR :
 - . Hypertendu, uniformément sanglant et incoagulable=>HM récente.
 - . Xanthochromique=>HM au bout de quelques jours.

3) Artériographie cérébrale :

- . Diagnostic étiologique.
- . Explorer les 04 pédicules (anévrismes multiples)
- . Identifier la malformation, sa variété, son siège, ses rapports vasculaires, son système d'alimentation et de drainage.
- . Mettre en évidence les conséquences de la malformation vasculaire : spasme, signes indirects d'hématome ou d'hydrocéphalie.

Limites : MAV de petite taille, anévrisme thrombosé

Peut être normale dans 10 à 20% des cas.

4. IRM :

HM : hypersignal en T1 (retardé)

Bilan de lésion responsable : MAV, cavernome.

Angio-IRM.

TRAITEMENT : Urgence médico-chirurgicale+++

1) Traitement médical :

- **Surveillance stricte**=>détecter une aggravation secondaire ou complication
 - . Fonctions vitales : TA, pouls, température, diurèse.
 - . Etat neurologique : conscience, HTIC, signes déficitaires, comitialité, comportement.
- **Prévention de la récurrence :**
 - . Repos absolu
 - *Chambre d'isolement avec lumière douce
 - *\visites familiales
 - *Sédatifs contre l'angoisse
 - . Antalgiques
 - . Antiémétiques et/ou SG
 - . Antihypertenseurs : poussées tensionnelles=facteur de récurrence. Il faut aussi éviter les hypotensions artérielles.
 - . Antioœdémateux : furosémide, mannitol 10%
 - . Anticomitiaux : la crise d'épilepsie ↗brutalement la TA et donne des agitations, d'où la possibilité d'une récurrence hémorragique=> phénobarbital.
 - . Antivasospastiques : si vasospasme (Nimodipine, Nicardipine)

2) Traitement chirurgical :

- Traitement de la malformation vasculaire (**TRT endovasculaire**) :
 - . Anévrisme : exclusion par clippage du collet.
Endovasculaire
 - . MAV :
 - *Exérèse de la malformation
 - *Oblitération (endovasculaire)
 - *Irradiation (radiochirurgie)
 - . Cavernome : exérèse chirurgicale

CONCLUSION :

- *Affection fréquente, grave+++
- *Céphalées brutale et intense=maitre symptôme.
- *Diagnostic précoce et réalisation d'un bilan artériographie rapide
- *Traitement approprié en milieu spécialisé

Q 29 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES HEMATOMES INTRACRANIENS SPONTANES

PLAN :

INTRODUCTION
DIAGNOSTIC
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Irruption spontanée et brutale de sang dans le parenchyme cérébral/cérébelleux, indépendamment de toute autre cause connue.
- Contexte non traumatique
- Urgence vasculaire fréquente
- Recherche étiologique+++

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

La symptomatologie clinique, son mode d'installation et son évolution dépendent du siège de l'hématome, de son volume et de la vitesse de sa constitution.

A- Interrogatoire

- Début brutal/rapidement progressif
- Troubles de vigilance
- Déficit neurologique : hémiplégie, aphasie, syndrome cérébelleux
- Vomissements
- Céphalées
- Crises comitiales

B- Examen clinique

- Conscience
- Syndrome méningé
- Atteinte des voies longues
- Equilibre
- Coordination motrice
- CV et oculomotricité
- Reste des paires crâniennes
- Fonctions supérieures
- Examen général+++

PARACLINIQUE :

A- Imagerie :

1) TDM cérébrale+++ :

- Coupes axiales, C-
- PC si suspicion de tumeur ou malformation vasculaire ayant saigné ou thrombophlébite.
- Précise :
 - *Volume de l'hématome
 - *Localisation
 - *Effet de masse
 - *Inondation ventriculaire/HM associée
 - *Effacement des citernes de base
 - *Hydrocéphalie

- Hyperdensité homogène maximale au centre
- Après les premiers jours, l'hyperdensité s'atténue et ↘ taille tandis qu'apparaît un halo hypodense périlésionnel (réaction œdémateuse)
- L'hyperdensité s'estompe progressivement en 2 à 8 semaines, suivant la taille de l'hématome et donne une hypodensité séquellaire

2- IRM cérébrale/ARM :

- Intérêt :

*Visualiser une malformation passée inaperçue au scanner et à l'artériographie

*Hématomes du TC+++

3- Artériographie :

- ✚ Sujet jeune avec un HIP d'origine non hypertensive
- ✚ Recherche une malformation vasculaire
- ✚ Explore les 6axes vasculaires+++

B- Biologie :

- NFS
- Hémostase
- Bilan hépatique/lipidique

=>En urgence : Scanner cérébral C-

=>Quand demander **plus?** (Artériographie/IRM)

- *Sujet jeune
- *Pas d'HTA connue
- *Hématome lobaire superficiel
- *Hétérogénéité de l'hyperdensité au scanner
- *HM associée
- *Hématome en rapport avec le polygone de Willis ou la vallée sylvienne

TRAITEMENT :

A- Buts :

- ✚ Maintenir les grandes fonctions vitales.
- ✚ Evacuer l'hématome
- ✚ Lever la compression
- ✚ Lutter contre l'HTIC
- ✚ Drainage d'une hydrocéphalie aiguë (HA)
- ✚ Prévenir les récives
- ✚ Education sanitaire+++

B- Moyens :

1- Traitement médical :

- Maintien d'une PA adéquate (120mmHg+++)
- Prévention des crises comitiales
- Lutte contre l'œdème cérébral et l'aggravation secondaire :
 - ✚ Agents hyperosmolaires (Mannitol)
 - ✚ VA avec sédation et hyperventilation
- Lutte contre le vasospasme
- Produits antihémorragiques : Facteur VII recombinant activé
- Lutte contre complication de décubitus
- Kinésithérapie précoce
- Si comateux, les bases du traitement médical s'apparentent à celles des TCG

2- Traitement chirurgical :

- Principe :
- Pose d'une DVE : HA
- Evacuer l'hématome :
 - . Abord direct
 - . Evacuation stéréotaxique
 - . Evacuation sous endoscopie
- Traiter la cause (malformation vasculaire ou tumeur)
- Chirurgie :
- En urgence si :
 - *HA
 - *Troubles de conscience
 - *Hématome compressif

*Dégradation clinique rapide si sujet jeune

- Sinon, secondairement si détérioration clinique progressive après phase initiale de tolérance
- Période opératoire idéale : les premières 24h
- Attendre la 6^{ème} heure avant d'intervenir

C-Indications :

1-Traitement médical : toujours de mise (TA+++)

2-Traitement chirurgical : pas de consensus

=>Indications en fonction de :

- *Tableau clinique initial et secondaire
- *Terrain
- *L'étiologie
- *Volume et siège de l'hématome
- *Hydrocéphalie

Hématomes sus-tentoriels :

a-Hématomes de petit volume

- .Pas de chirurgie dans l'immédiat
- .Surveillance clinique, TDM
- .Traitement étiologique
- .Chirurgie si aggravation

b-Hématomes volumineux symptomatiques : controversé :

- Plus interventionnel si hématomes lobaires et si GCS>7 et <12

Hématomes cérébelleux, chirurgie si :

- Troubles de conscience avec hydrocéphalie
- Hématome de volume >20cc ou de taille>3cm

CONCLUSION :

- Vieillesse de la population= ↗ attendue de l'incidence
- PEC lourde et difficile
- Intérêt du traitement préventif+++
 - *Suivi des hypertendus
 - *Surveillance stricte du traitement anticoagulant
 - *Dépistage et traitement des malformations vasculaires

Q30 : - LES FRACTURES OUVERTES DE JAMBE : ANATOMOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
ANATOMOPATHOLOGIE
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Solution de continuité qui met en contact le milieu extérieur avec le foyer de fracture du segment jambier
- Lésions fréquentes et graves
- Urgence traumatologique+++
- Pronostic vital peut-être mis en jeu (état de choc possible).
- AVP : 2/3 des cas
- Traitement difficile dont le but est de : Eviter l'infection, Couvrir le foyer de fracture, Stabilisation osseuse.

ANATOMOPATHOLOGIE :

A- MECANISMES :

1-Mécanismes indirect :

- Fractures ouvertes de dedans en dehors.
- Risque de contamination faible.
- Fractures spiroïdal (torsion).

2-Mécanisme direct :

- Fractures ouvertes de dehors en dedans.
- Risque de contamination élevé.
- Fractures transversales ou comminutives (choc direct).
- Contusions et lésions des parties molles

B-LESIONS ANATOMIQUES :

1-Peau :

- Plaies (punctiformes, linéaires, arciformes...)
- Décollement
- Contusion
- Perte de substance

2-Muscle : lésions variable (contusion, déchirure, perte de substance...)

3-Vaisseaux et nerfs : Compression, Contusion, Section, Perte de substance.

4-Lésions osseuses :

- Selon le trait : la fracture peut être :
 - . Transversale
 - . Spiroïdal
 - . Oblique (courte ou longue)
 - . A 3^{ème} fragment en aile de papillon.
 - . Comminutive.
 - . Bifocale
- Selon le siège :
 - . Diaphysaire
 - . Métaphysaire haute+++
 - . Métaphysaire basse
- Selon le déplacement : chevauchement, angulation, rotation.

C-CLASSIFICATION : CAUCHOIX et DUPARC

- **Type I** : plaies sans décollement ni contusion suture sans tension après excision des berges.
=> Fermées précocement permettent de considérer la fracture comme fermée.
- **Type II** : plaies avec risque de nécrose cutanée après suture (décollement, contusion, suture sous tension)
- **Type III** : plaie avec perte de substance cutanée posant un problème de fermeture.

TRAITEMENT :

A/Buts :

- Ø Eviter l'infection+++
- Ø Couvrir le foyer de fracture
- Ø Stabiliser la fracture

B/Méthodes thérapeutiques

a-Lutter contre l'infection

- Traitement médical :

- . Mise en condition.
- . Prophylaxie antitétanique.
- . Antibiothérapie : Cible les flores cutanées et telluriques (staphylocoques, bacilles à Gram négatif et germes anaérobies),
Le choix se porte sur l'association aminopénicilline-inhibiteur de bêtalactamases.

Ou association C2G/imidazolé ou

Association amoxicilline/acide clavulanique et aminoglycoside.

Si d'allergie aux bêtalactamines: association clindamycine/aminoglycoside.

- Traitement chirurgical :

- . Lavage, Déterision :

*Le 1^{er} nettoyage se fait en salle d'urgence sous couvert d'une analgésie efficace, la plaie est ensuite isolée par un pansement pour éviter toute contamination supplémentaire.

*La préparation cutanée comprend un savonnage avec rinçage et séchage des zones saines au-dessus et au-dessous de la plaie.

*La jambe est ensuite isolée dans un pansement stérile.

- . Parage+++

*Transforme la plaie traumatique en plaie chirurgicale.

*Au bloc opératoire dans les conditions d'asepsie chirurgicales

*De la superficie vers la profondeur.

La peau : économique. Excision des berges cutanées contuses et de vitalité douteuses.

Les aponévroses et les muscles : le parage doit être large.

L'os : excision des esquilles osseuses tout en respectant les fragments volumineux et lavage des cavités médullaire.

b-couverture du foyer fracturaire

- Suture simple sans tension
- Suture avec incision de décharge postérieure.
- Cicatrisation dirigée
- Lambeaux

c-Stabilisation de l'os :

- Traitement orthopédique :
 - *Plâtre cruro-pédieux fenêtré
 - *Traction trans-calcanéenne.
- Traitement chirurgical
 - *Enclouage Centro-médullaire
 - *Fixateur externe.

d-autres : Anticoagulation préventive, rééducation.

C-Indications :

Type I : fracture considérée comme fermée : plâtre ou ECM

Type II : ECM ou fixateur externe

Type III : fixateur externe.

CONCLUSION :

Les fractures ouvertes de la jambe offrent une panoplie de lésions anatomopathologiques : les lésions des parties molles vont déterminer, de par leur importance, les stades de la fracture (classification) et ainsi le traitement et le devenir de la fracture.

Q 31 : – EXAMEN CLINIQUE DE LA MAIN TRAUMATIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

A- Interrogatoire

B- Examen clinique

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Près de la moitié des traumatismes d'appareil locomoteur intéressent la main.
- Contexte d'accidents domestique ou travail.
- Des plaies banales → lésions plus complexes nécessitant microchirurgie.
- Bilan lésionnel repose sur **mécanisme** (section, écrasement...), **localisation** et **tissu** (peau, vaisseaux, nerfs, tendons, muscles, os, articulations).
- **Deux impératifs dans PEC** : rétablir fonction + l'esthétique.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

Traumatisé : âge, main dominante+++ et profession+++ , antécédents, date de dernier repas.

Traumatisme :

Circonstances d'accident : accident domestique, travail...

Mécanisme : section, écrasement, injection sous pression, morsure, dégantage...

Nature d'agent et degré de contamination (majeur après morsure d'animale contre-indiquant toute suture+++).

Horaire : évaluation du degré de septicité et durée d'une éventuelle ischémie.

Signes fonctionnels : douleur, impotence fonctionnelle.

B- Examen clinique : méthodique, consigné par écrit avec schéma daté+++

1. Inspection :

Plaie : préciser siège (par rapport aux vaisseaux, tendons, nerfs, articulations), nature : section franche (pronostic favorable), contusion (pronostic moins bon), degré de contamination.

Déformation : oriente vers une fracture, luxation, lésion tendineuse.

Autres : écorchures, ecchymoses, œdème, hématome, brûlures, lésions unguéales...

2. Bilan lésions tendineuses :

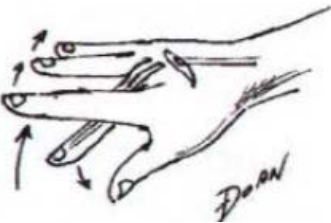
a. Tendons extenseurs : suspecter devant **plaie de face dorsale main ou doigts**

Perte d'effet ténodèse du poignet (normalement poignet mis en flexion étend les doigts).



Lésions des tendons d'extenseur commun (traumatisme dos de la main) :

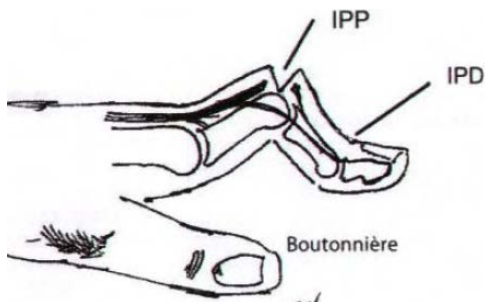
Chute du doigt par flexion MCP.



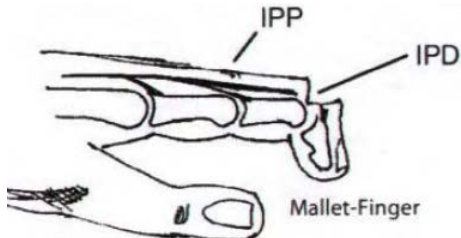
Déficit d'extension active de la MCP sans déficit d'extension d'IPD et d'IPP.

Lésions de bandelette médiane du tendon extenseur (traumatisme d'IPP) :

Rare déficit d'extension d'IPP, apparition progressive en quelques semaines **d'aspect typique en boutonnière** (flexion d'IPP et extension d'IPD).

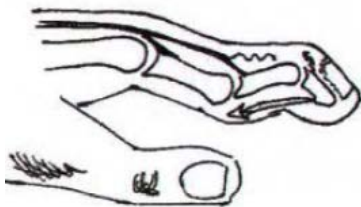


Lésions du tendon terminal d'extenseur (traumatisme d'IPD) :
Aspect typique en mallet finger (déficit d'extension, flexion d'IPD).



L'évolution peut se faire vers **col-de-cygne** (flexion d'IPD, hyperextension d'IPP).

COL-DE-CYGNE



Lésions du long extenseur du pouce (traumatisme d'interphalangienn du pouce) :
 Déficit de rétropulsion et d'hyperextension du pouce.

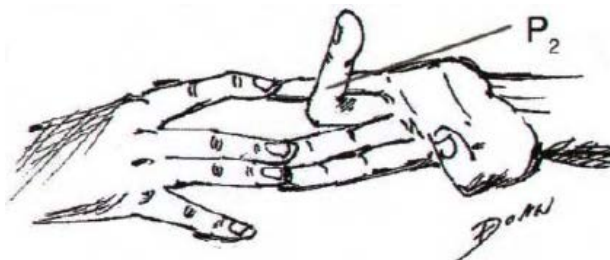
b. Tendons fléchisseurs : suspecter devant **plaie de face palmaire main ou doigts**

Perte d'effets cascade de fléchissement : au niveau des doigts dont tendon est lésé.

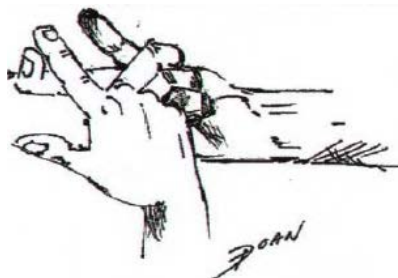
Test de pression sur l'avant-bras : compression sur masse musculaire d'avant-bras => flexion de tous les doigts
 => absente = pathognomonique lésion en aval d'avant-bras.

Perte d'effet ténodèse du poignet (normalement poignet mis en extension fléchit les doigts).

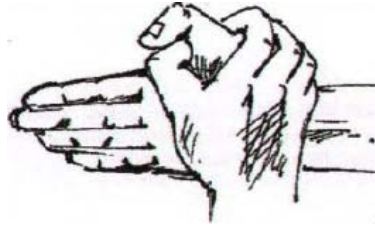
Test du fléchisseur commun superficiel : **flexion impossible d'IPP** après suppression d'action du FCP par maintien des autres doigts en extension.



Test du fléchisseur profond : **flexion impossible d'IPD**, lorsque l'IPP et MCP bloquées en extension.



Test du long fléchisseur du pouce : **flexion active impossible d'IP** en maintenant MCP en extension.



3. Bilan lésions vasculaires : (conditionne pronostic) chaleur, temps de recoloration pulpaire et unguéal (pouls capillaire).

4. Bilan lésions nerveuses :

Motricité :

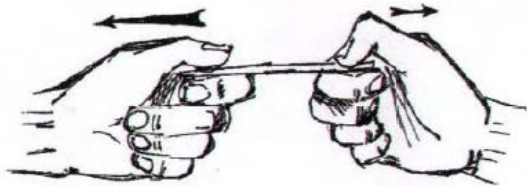
Nerf médian : Opposition du pouce



Nerf cubital :

Ecartement et rapprochement des doigts.

Recherche signe de Froment (flexion d'IP du pouce lors du serrage pouce-index).



Sensibilité :

Test de discrimination aux 2 points de Weber (normal $\leq 2-4$ mm).

Examen des héli-pulpes de chaque doigt (nerfs collatéraux).

5. Bilan lésions musculaires : syndrome de loge au niveau d'éminence thénar => dépister par douleur à l'étirement du muscle ischémié.

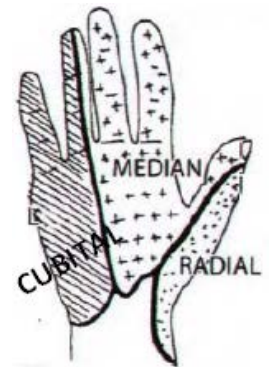
6. Bilan lésions ostéoarticulaires :

- Déformations.
- Toute plaie dorsale en regard d'une articulation = plaie articulaire jusqu'à preuve du contraire (risque d'arthrite septique => ATB).
- Radiographie+++.

7. Examen général : examen d'autres membres, recherche d'autres lésions (polytraumatisme : crâne, rachis, thorax...).

CONCLUSION :

- Traumatisme fréquent+++.
- Bilan lésionnel essentiellement clinique+++ => examen clinique méthodique+++.



Q 32 : – LESIONS DE L'APPAREIL EXTENSEUR : ANATOMOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION
ANATOMOPATHOLOGIE
TRAITEMENT
CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Lésions fréquentes car peau dorsale très fine, fausse réputation de bénignité.
- Souvent traumatisme avec effraction cutanée (plaie), au niveau de la face dorsale de la main ou des doigts.
- Lésions anatomopathologiques très variables.
- Déformation des chaînes digitales si prise en charge tardive.
- Réparation difficile, résultats restent aléatoires.

ANATOMOPATHOLOGIE :

L'appareil extenseur peut être sujet à **des lésions récentes ou anciennes (déformations)**.

A- Types de lésions :

Lésions ouvertes : plaies simples ou complexes.

Traumatismes fermés : **rupture sous-cutanée tendineuse** (surtout si tendon fragilisé : frottement sur cal vicieux, polyarthrite rhumatoïde...).

B- Différentes zones de lésions :

Classification topographique selon fédération internationale

Doigts longs :

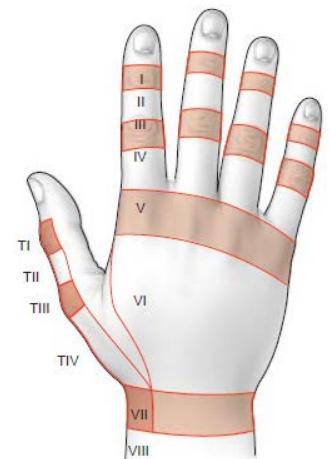
Zones impaires = en regard des articulations : I (IPD)-III (IPP)-V (MCP)-VII (carpe).

Zones paires = en regard des diaphyses : II (P2)-IV (P1)-VI (métacarpe)-VIII (en amont du poignet).




Pouce :

4 propres au pouce : TI-TII-TIII-TIV.

2 communes : VII et VIII.



C- Description des lésions :

Zones	Lésions récentes	Lésions anciennes
I	<p>Doigt en maillet : rupture d'insertion du tendon sur P3 => flexion de P3 sous l'action du FCP.</p> 	<p>Doigt en maillet.</p>
II	<p>Identique au doigt en maillet Problèmes cutanés Os éraillé ou fracturé (risque d'adhérence)</p>	<p>Déformation en col-de-cygne : rétraction des bandelettes latérales entraînant hyperextension d'IPP et hyperflexion d'IPD.</p> 
III	<p>Rupture de bandelette médiane => déficit actif d'extension P2 sur P1.</p>	<p>Déformation en boutonnière : luxation progressive des bandelettes latérales => hyperflexion d'IPP et hyperextension d'IPD.</p> 

IV	Lésions tendineuses souvent incomplètes.	Lésions avec section de l'ensemble de l'appareil extenseur, sur toute sa largeur, avec déficit persistant d'extension de P2 sur P1.
V	Déficit d'extension de P1. Plaie tendineuse : lésion simple au dos des MCP => chercher l'atteinte MCP+++. Morsure ou coup de poing : lésion punctiforme ou lacérée au dos MCP. Rupture sous-cutanée : de bandelette sagittale responsable d'une luxation du tendon.	Plaie tendineuse : raideur articulaire séquellaire. Rupture sous-cutanée : luxation latérale des tendons.
VI	Déficit d'extension inconstant. Lésions complexes fréquentes (fractures multiples, délabrement cutané et/ou tendineux).	Séquelles d'adhérences
VII	Plaie du rétinaculum des extenseurs. Section du long extenseur du pouce peut être associée.	Rétinaculum des extenseurs et les cloisons intertendineuses constituent des obstacles majeurs à la course normale des extenseurs.

Pouce :

Zones TI et TII : avulsion sous-cutanée du long extenseur du pouce => pouce en maillet (rare).

Zone TIII : lésions variables du long et court extenseurs.

Zone TIV et VII : lésions d'un des 2 tendons.

TRAITEMENT :

A- Lésions récentes :

1. Plaies :

Traitement médical : antalgiques, VAT-SAT, ATB (si délai important, souillure, plaie articulaire zone 5+++).

Traitement chirurgical : urgence différée

Asepsie, anesthésie, garrot, loupe grossissante.

Débridement de plaie : parage, lavage articulaire, ablation corps étrangers.

Exploration chirurgicale+++.

Réparation tendineuse : suture fil à résorption lente, surjet ou points en X, point en cadre (zone 5).

Immobilisation :

Orthèse post-opératoire 21jrs en permanence puis 21jrs la nuit.

Indication en fonction de localisation, nombre tendons touché...

Rééducation :

21-45jr : mobilisation douce, physiothérapie massage cicatriciel.

Après 45jr : récupération de flexion MCP.

2. Ruptures sous-cutanées : traitement surtout orthopédique, parfois chirurgie.

B- Lésions anciennes :

Doigt en maillet : traitement chirurgical (ténodermodèse, ténotomie, arthrodèse).

Col-de-cygne : traitement chirurgical (plaque ou ténotomie).

Boutonnière :

Traitement orthopédique : attelle segmentaire : immobilisation IPP en extension (6 semaines), mobilisation IPD.

Traitement chirurgical : raccourcissement + suture.

Luxation : traitement chirurgical (réparation directe).

CONCLUSION :

- Très grandes variétés lésionnelles+++ => connaissance exacte des lésions anatomo-pathologiques.

- Traitement chirurgical et/ou orthopédique + rééducation+++.

Q 33 : – LESIONS DE L'APPAREIL FLECHISSEUR : CLINIQUE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Fréquentes, fausse réputation de bénignité.
- Souvent traumatisme avec effraction cutanée (plaie) au niveau de la face palmaire de la main ou doigts.
- Associations fréquente des lésions vasculo-nerveuses.
- Urgence chirurgicale+++.
- Résultats variables, dépendent du siège des lésions, expérience du chirurgien, terrain...

CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

Traumatisé : âge, profession, main dominante, antécédents, date de dernier repas.

Traumatisme :

Mécanisme lésionnel :

Section doigts en flexion : extrémités des tendons à distance de la plaie (agression...).

Section des doigts en extension (accident domestique...).

Si force musculaire important : l'extrémité proximale du tendon se rétractera de plusieurs cm réalisant un coup de fouet.

Nature d'agent et degré de contamination.

Horaire

Signes fonctionnels : douleur, impotence fonctionnelle.

B- Examen clinique :

Examen de la plaie : siège, étendue, nature : section franche (pronostic favorable), contusion (pronostic moins bon), décollement, degré de contamination.

Bilan des lésions tendineuses :

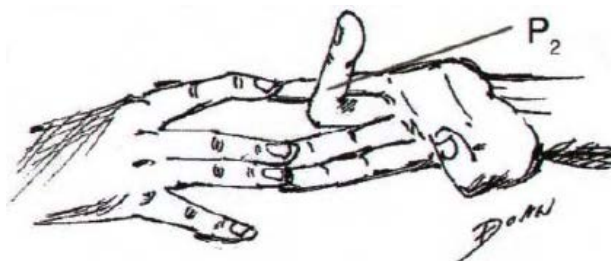
Perte d'effets cascade de fléchissement : au niveau des doigts dont tendon est lésé.

Test de pression sur l'avant-bras :

- Normalement compression sur masse musculaire d'avant-bras => flexion de tous les doigts.
- Absente => pathognomonique d'une lésion en aval d'avant-bras.

Perte d'effet ténodèse du poignet (normalement poignet mis en extension fléchit les doigts).

Test du fléchisseur commun superficiel : flexion impossible d'IPP après suppression d'action du FCP par maintien des autres doigts en extension.



Test du fléchisseur profond : flexion impossible d'IPD, lorsque l'IPP et MCP bloquées en extension.



Test du long fléchisseur du pouce : flexion active impossible d'IP en maintenant MCP en extension.



Bilan des lésions vasculaires : conditionne pronostic : chaleur, temps de recoloration pulpaire et unguéal (pouls capillaire).

Bilan des lésions nerveuses :

Motricité :

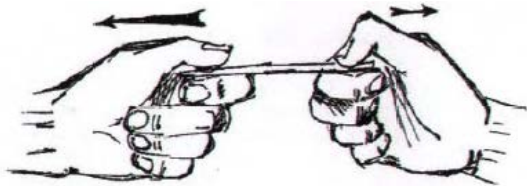
Nerf médian : Opposition du pouce



Nerf cubital :

Écartement et rapprochement des doigts.

Recherche signe de Froment (flexion d'IP du pouce lors du serrage pouce-index).



Sensibilité :

Test de discrimination aux 2 points de Weber (normal $\leq 2-4$ mm).

Examen des héli-pulpes de chaque doigt (nerfs collatéraux).

Bilan des lésions associées : écorchures, ecchymoses, hématomes, fractures...

TRAITEMENT :

A- Pré-hospitalier : protéger main blessée, retrait des bagues..., pansement stérile (compressif si hémorragie), garder à jeun.

B- Aux urgences : ATG, ATB, SAT-VAT, traitement local (badigeonnage, lavage abondant, ablation corps étrangers, pansement stérile).

C- Au bloc :

1. Anesthésie (locale, locorégionale, générale), **garrot pneumatique.**

2. Débridement de plaie : lavage abondant, ablation corps étrangers, parage avec excision tissus nécrosés.

3. Exploration : toute la plaie, recherche d'une plaie articulaire associée+++.

4. Réparation :

- **Stabilisation du squelette :** ostéosynthèse des foyers fracturaires.

- **Lésions vasculaires :** réparation microchirurgicale par suture directe (URGENCE ABSOLUE).

- **Lésions tendineuses :** récupération des extrémités tendineuses, reconstruction des poulies (conserver obligatoirement A2 et A4), suture directe ou greffe selon l'étendue des lésions.

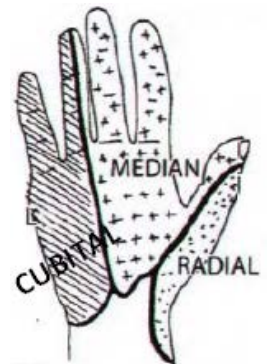
- **Lésions nerveuses :** réparation microchirurgicale par suture directe ou greffe selon l'étendue des lésions.

- **Lésions musculaires :** seules lésions des extrémités tendineuses sont suturables efficacement.

- Puis **couverture cutanée** (lambeaux).

D- Post-opératoire :

Immobilisation : 3 premiers jours **pansement compressif** (évitant l'hématome) + **attelle plâtrée**



3^{ème} jour : attelle thermo-formable.

Rééducation précoce :

Mobilisation active protégée (Kleinert) :

L'orthèse fixe poignet en flexion 30° et les MP 60°.

Articulations IPP et IPD libres.

Mobilisation passive (Duran) : IPD mobilisée passivement pour mobiliser tendon fléchisseur profond par rapport au superficiel.

Surveillance : quotidienne au début, clinique+++ (douleurs, cicatrisation, signes inflammatoires, saignements, coloration, sensibilité, chaleur des doigts).

CONCLUSION :

- Bilan lésionnel repose sur clinique+++.
- Lésions vasculo-nerveuses associées+++.
- Réparation chirurgicale urgente+++ , minutieuse et atraumatique.

Q34 : - LES PHLEGMONS DES GAINES TENDINEUSES : DEFINITION, CLINIQUE, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION-DEFINITION

CLINIQUE

CLASSIFICATION

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- **Définition** : inflammation aigue purulente des gaines des tendons fléchisseurs de la main secondaire à une inoculation septique.

- Inoculation septique primitive : inoculation directe par morsure humaine ou animale, plaie septique pénétrante ou iatrogène (chirurgie tendineuse)

- Inoculation septique secondaire à partir d'un foyer infectieux contigu (panaris, cellulite).

CLINIQUE :

• Interrogatoire :

• circonstances de l'accident : plaie, exposition à risque (eau contaminée, sexuelle)

• terrain favorisant : diabète, déficit immunitaire (SIDA, immunosuppresseur, traitement corticoïde, cancer), éthyliste chronique, toxicomanie

• tabagisme

• état de la vaccination antitétanique

• Signes fonctionnels :

- Signes généraux infectieux++

- SIGNES LOCAUX : DOULEURS INTENSES, PULSATILES et INSOMNIANTES sur le trajet de la gaine

• Inspection - palpation :

- Attitude antalgique : main en pronation

- Attitude en CROCHET IRREDUCTIBLE DU POUCE

- SIGNES INFLAMMATOIRES du bord radial de la main

- Douleurs provoquées à la palpation du cul de sac supérieur+++

- Recherche systématique d'une PORTE D'ENTREE++

- Signes locorégionaux (adénopathies épitrochléennes)

CLASSIFICATION (selon le stade évolutif) :

• **Stade I (ou téno-synovite INFLAMMATOIRE)** : sérite exsudative qui distend la gaine, le liquide est clair ou louche, la synoviale est simplement hyperhémiee.

- Signes généraux absents

- Signes locaux modérés : la douleur à la palpation du cul de sac supérieur de la gaine est un signe précoce de grande valeur

• **Stade II (ou téno-synovite PURULENTE)** : forme la plus fréquente, le liquide est trouble ou purulent et la synoviale présente un aspect congestif et granulomateux, le tendon est intact

• **Stade III (téno-synovite NECROSANTE avec rupture tendineuse)** : nécrose, plus ou moins étendue des tendons.

Cliniquement : DISPARITION DE L'ATTITUDE EN CROCHET IRREDUCTIBLE DU DOIGT++

TRAITEMENT :

- Pour les 3 stades évolutifs du phlegmon, le traitement est chirurgical, seule la voie d'abord et le parage diffèrent selon la gravité des lésions

- CAS PARTICULIER DE LA MORSURE D'ANIMAL :

- prévention de la PASTEURELLOSE par antibiothérapie type Cyclines prolongée x 10 jours

- protocole de vaccination anti-rabique

Fiche thérapeutique : Phlegmon purulent de la gaine digitale du médius

1- Mise en condition

- Hospitalisation en urgence dans un service de chirurgie orthopédique, pronostic fonctionnel engagé

- Voie veineuse périphérique au niveau du bras controlatéral

- Patient gardé à jeun

- Bilan préopératoire et consultation anesthésique en urgence

2- Traitement symptomatique

- Traitement antalgique simple périphérique : Prodafalgan : 2 gr IVD

3- Traitement étiologique : Traitement chirurgical au bloc opératoire sous AG et garrot pneumatique à la racine du membre

- Mise à plat de la gaine digitale
- Prélèvements bactériologiques par écouvillonnage
- Lavage abondant au sérum physiologique
- Excision complète de tous les tissus nécrosés, ablation d'un corps étranger
- Traitement de la porte d'entrée
- Plaie laissée ouverte pour cicatrisation dirigée (tulle gras et pansements humides)
- immobilisation transitoire du doigt en position de fonction (MCP à 90, IPP et IPD en extension)

4- Traitement préventif :

- Surélévation de la main pour lutter contre l'œdème
- Rééducation pour lutter contre l'enraidissement, dès sédation des signes inflammatoires
- Antibiothérapie probabiliste (Augmentin) secondairement adaptée x 7 J
- Vaccination antitétanique : SAT-VAT
- Prévention d'une tare associée

5- Mesures associées : AT

6- Surveillance : quotidienne au début

- Clinique :
 - Signes généraux
 - Signes locaux : douleurs, cicatrisation, signes inflammatoires, saignements, coloration, sensibilité, et chaleur des doigts
- Paraclinique : NFS, antibiogramme

CONCLUSION :

- Diagnostic clinique, doit être précoce.
- Traitement toujours chirurgical
- Extrêmement grave et engage le pronostic fonctionnel du doigt infecté et donc de la main.

Q : 35 – LES PANARIS : DEFINITION, FORMES CLINIQUES, TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITION

FORMES CLINIQUES

TRAITEMENT

INTRODUCTION :

- Les panaris Correspondent à une infection aigue des parties molles.
- Germes responsables : Staphylocoque doré (70 %), Streptocoque du groupe A (20 %), entérobactéries (< 10 %).
- Le diagnostic est purement clinique +++.
- Evolution naturelle : Stade d'invasion → Stade inflammatoire = phlegmasique → Stade collecté → Stade compliqué.
- Evolution favorable sous traitement bien conduit +++.

DEFINITION :

- Un panaris est une **infection** des parties molles **superficielles** d'un doigt (tissu cutané et sous-cutané).

FORMES CLINIQUES :

A- Formes évolutives :

1- Stade d'invasion :

- Etat asymptomatique.

2- Stade phlegmasique :

- **Douleur** digitale **modérée** diurne.
- Lésions à limites flous.
- Signes d'**inflammation locale** : œdème, rougeur, chaleur.
- **Pas de signes généraux**.
- **Porte d'entrée** à rechercher.

3- Stade collecté :

- **Douleur intense**, pulsatile, insomniante.
- Lésion localisée avec petite masse rénitente.
- Signes d'**inflammation locale** : œdème, rougeur, chaleur.
- Signes d'inflammation **régionale** : adénopathies satellites épithrochléennes, lymphangyte.
- Signes généraux : **fièvre**.
- **Porte d'entrée** à rechercher.

4- Stade compliqué :

- Correspond au tableau du stade collecté, majoré de celui de la complication : ostéite, phlegmon des gaines, fistulisation, cellulite ...

B- Formes topographique :

1- Panaris cutanés :

- Panaris péri-unguéaux et sous unguéaux :
 - Les plus fréquents car l'angle représente un important gîte microbien. Ils se collectent à côté de l'ongle ou sous l'ongle.
- Panaris « en bouton de chemise » :
 - Pulpaires à point de départ cutané, ils communiquent avec les espaces sous-cutanés.
- Panaris anthracoides :
 - Furoncle d'un poil digital.

2- Panaris sous-cutanés :

- Pulpaires, palmaires ou dorsaux, ils diffusent facilement vers les espaces plus profonds et sont donc plus à **risque de complications graves** : ostéite, phlegmon, cellulite.

TRAITEMENT :

A- Médical :

1- Indications :

- 1^{ère} intention si stade phlegmasique.

2- Réalisation :

- En ambulatoire.

- Pansements et bains pluriquotidiens d'antiseptiques type hexamédine.

- **Un contrôle systématique à 48 heures** est réalisé pour évaluer l'efficacité du traitement.

- Classiquement, pas d'antibiothérapie.

N.B. = Certains préconisent une antibiothérapie type amoxicilline+ acide clavulanique en cas de signes régionaux ou généraux sans collection.

B- Chirurgical :

1- Indications :

- Stade collecté, compliqué ou échec à 48 heures du traitement médical.

2- Réalisation :

- Au bloc, à jeun, **urgence** si compliqué.

- **1^{er} temps exploratoire**, évaluation de la nécrose et des organes touchés, recherche d'un **corps étranger**.

- **Excision des tissus nécrosés**, ablation d'un éventuel corps étranger.

- **Prélèvement** pour examen bactériologique.

- **Lavage** abondant au sérum salé isotonique.

- **Cicatrisation dirigée** et immobilisation en position fonctionnelle.

C- Mesures associées :

- **Traitement de la porte d'entrée.**

- **SAT – VAT** si patient non ou mal vacciné.

- **Education** du patient à propos de l'hygiène, correction des habitudes liées à la manucure, protection gantée si exposition ...

- **Antalgiques.**

- **Rééducation-kinésithérapie** pour lutter contre l'enraidissement.

CONCLUSION :

- Panaris : urgence médico-chirurgicale +++.

- Nécessité d'un examen clinique minutieux.

- Bon pronostic si diagnostic précoce et traitement bien conduit.

Q 36 : - LES TRAUMATISMES VASCULAIRES DES MEMBRES : CLINIQUE, ANATOMOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

ANATOMOPATHOLOGIE

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Véritables urgences chirurgicales
- Fréquence en augmentation
- Sujets jeunes
- Pronostic fonctionnel et vital
- Facteurs pronostiques
- Stratégie thérapeutique dépend de la gravité du traumatisme et des lésions associées.

CLINIQUE :

A- Interrogatoire : Blessé/ entourage.

- Circonstances
- Mécanisme
- Heure
- Garrot.

B- Examen :

- Après les mesures de réanimation
- Doit être répétitif après stabilisation des fonctions vitales
- Comparatif avec le membre controlatéral
- Coloration, chaleur, pouls
- Orifices d'entrée/sortie
- Auscultation, souffle systolique ou systo-diastolique.
- Lésions associées.

a- Signes hémorragiques

1-hémorragie externe :

- Etat de choc
- Jet artériel
- Parfois : thrombus pulsatile au contact du pédicule.

2-hématome :

- Expansif, compressif
- Rarement pulsatile
- Aggrave les complications ischémiques et neurologiques.

b- Signes ischémiques :

1-ischémie aigue sensitivo-motrice :

- Douleur (Pain)
- Pâleur (pallor)
- Troubles sensitifs : paresthésie
- Troubles moteurs : paralysie
- Abolition des pouls
- Froideur

2-ischémie subaigüe : plus fréquente

- Froideur
- Pâleur
- Abolition des pouls
- Examen neurologique normal

c- Fistule artério-veineuse : FAV

- Rarement immédiatement après le traumatisme
- Palpation d'un thrill
- Souffle, continu a renforcement systolique

C- Conclusion clinique :

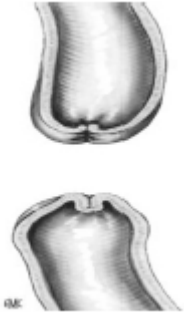
- La précocité du Dc = élément pronostique+++
- Membre traumatisé : examen vasculaire attentif rigoureux et comparatif
- Un pouls aboli ou diminué = lésion vasculaire jusqu'à preuve du contraire
- Pouls présent n'élimine pas une lésion vasculaire.

ANATOMOPATHOLOGIE :

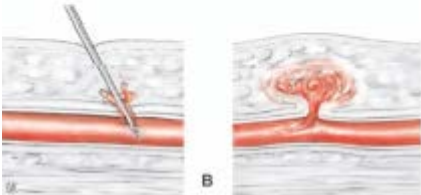
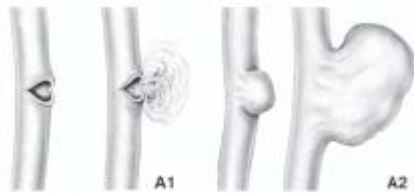
A- Lésions artérielles :

1- Plaie franche :

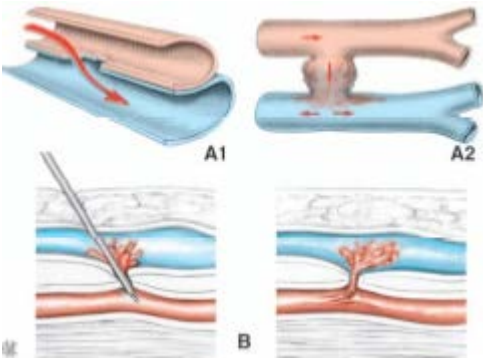
- **Circonférentielle** : totale +/- rétraction des extrémités (sèche)



- **Latéral** : hématome, puis faux anévrisme



- **Transfixiante** : FAV (fistule Artério-veineuse)



2- Contusion (réséquer la partie contuse)

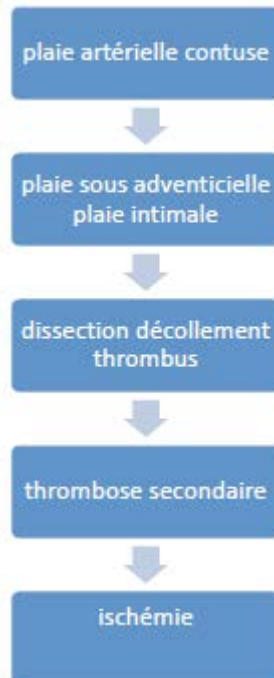
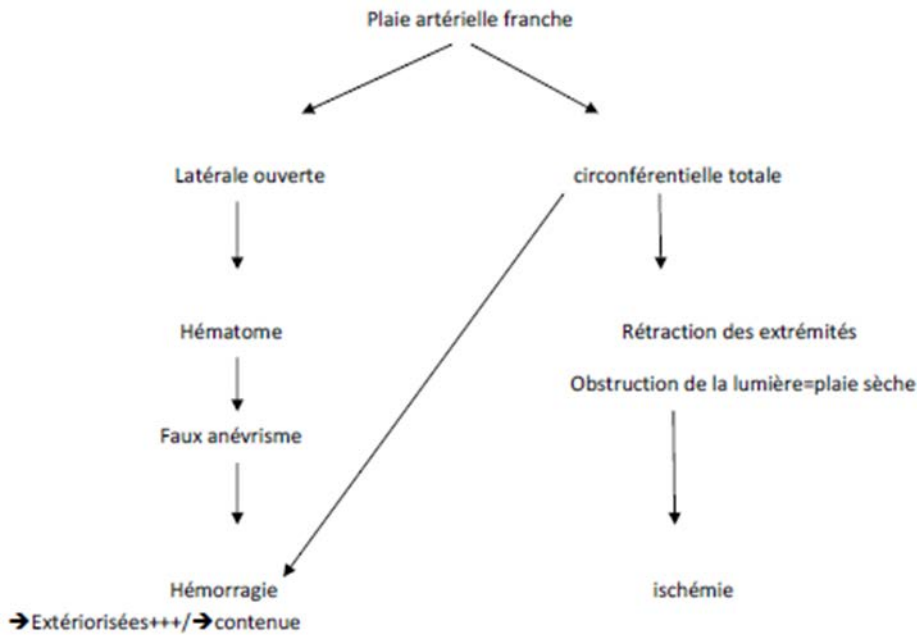
3- Spasme artériel : hypothèse d'exclusion

B- Lésions veineuses et lymphatiques

C- Lésions associées :

- 1- Ostéoarticulaires
- 2- Nerveuses
- 3- Parties Moles
- 4- A distance

D-Topographie :



- Membre inférieur : 60% AFS, Artère poplitée
- Membre supérieur : Artère humérale
- Territoires dangereux : AFC, artère poplitée, artère humérale haute.

TRAITEMENT :

A- Traitement sur les lieux de l'accident.

- 1- Ramassage
- 2- Assurer les fonctions vitales
- 3- Hémostase provisoire
 - a- Pansement compressif
 - b- Garrot :
 - Élastique et large
 - Immédiatement au-dessus du foyer traumatique
 - Ne jamais à la racine du membre
 - Indiquer l'heure.
- 4- Remplissage vasculaire si état de choc
- 5- Immobiliser le membre traumatisé

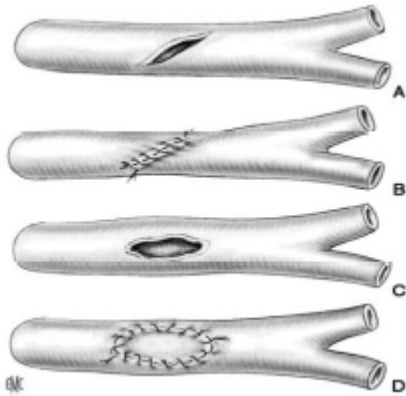
B- Traitement en milieu hospitaliser :

- 1- Poursuivre les mesures de réanimation
- 2- Prévenir le Sd de revascularisation
- 3- Anticoagulants si ischémie
- 4- Antibiothérapie
- 5- Sérum antitétanique
- 6- Demande de sang

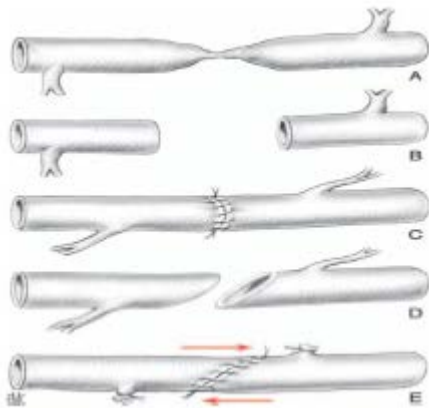
C- Traitement chirurgical :

1- Réparation vasculaire :

- Suture simple directe +/- patch



- Suture termino-terminale



- Pontage
 - Anatomique ou extra-anatomique
 - Matériel : VSI controlatéral

2- Embolectomie

3- Ligature

4- Aponévrotomie

5- Amputation :

- Ischémie tardive
- Délabrement important
- Désincarcération
- Pronostic vital mis en jeu

6- Gestes associés :

- Lavage du membre
- Réparation des lésions veineuses ou ligature
- Lésions ostéo-articulaires
 - . Réduction : stabilisation
 - . Fixateur externe
- Réparation des lésions nerveuses
- Lésions des parties molles
 - . Parage
 - . Recouvrement tissulaire

D- Traitement endovasculaire :

- Endoprothèse couverte.

CONCLUSION :

- La présence d'une atteinte vasculaire lors d'un traumatisme est une urgence qui met en jeu le pronostic fonctionnel et vital. La priorité est l'arrêt de l'hémorragie et la restauration d'une circulation normale.
- En cas de polytraumatisme, les situations de détresse cardiorespiratoire doivent être prises en charge en même temps.

Q37 : - LES ARTHRITES SEPTIQUES : DIAGNOSTIC POSITIF-TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- L'arthrite suppurée est très généralement monoarticulaire.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Il existe des terrains propices au développement de cette infection : polyarthrite rhumatoïde, patients prothésés, diabétiques, éthyliques chroniques, immunodéprimés.
- Articulations les plus souvent touchées sont dans l'ordre : le genou, la hanche et la sacro-iliaque.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Tableau clinique :

Les signes d'appel sont :

- douleur inflammatoire, augmentée à la mobilisation articulaire
- Articulation superficielle : signes locaux inflammatoires, épanchement articulaire.
- signes trompeurs pour la sacro-iliaque pouvant mimer une affection viscérale
- syndrome infectieux avec fièvre et frissons.
- Rechercher un facteur favorisant (prothèse articulaire, infiltration intra-articulaire, arthroscopie) et une porte d'entrée.

B-Examens biologiques :

- Syndrome inflammatoire inconstant (VS, CRP, NFS).
- Ponction de l'articulation et analyse du liquide : éléments centraux du diagnostic.
- Hémocultures systématiques.
- Biopsie synoviale à l'aveugle : plus sensible que la simple ponction, pratiquée en cas de ponction négative, d'antibiothérapie préalable, suspicion d'infection par un germe fragile.
- Germes les plus fréquemment retrouvés :
 - Staphylocoque doré (à coagulase positive)
 - Staphylocoque epidermidis (à coagulase négative)
 - Streptocoques
 - autres : BGN, anaérobies, germes multiples.

C-Imagerie :

1-Radiographie standard

- Normale à la phase aiguë, mais systématique pour avoir un cliché de référence.
- Signes classiques lors de l'évolution sont :
 - déminéralisation sous-chondrale
 - puis pincement global de l'interligne
 - et développement d'érosions de l'os sous-chondral avec apparition de géodes.

2-Échographie

Facile à exécuter mais dépendante de l'opérateur, elle est intéressante dans l'étude des articulations profondes (hanche) et le guidage d'une ponction.

3-Scintigraphie

La scintigraphie est surtout utilisée devant un doute diagnostique, ou pour différencier un descellement prothétique septique ou mécanique.

4-Scanner et IRM

Le scanner apporte peu dans le diagnostic au stade précoce, il permet de visualiser l'épanchement.

L'IRM montre bien l'épanchement articulaire et la synovite. Elle précise également les abcès des parties molles et la nécrose osseuse.

TRAITEMENT

Il consiste en urgence en une antibiothérapie, un lavage articulaire et une immobilisation.

A-Antibiothérapie :

Elle est instaurée en urgence après réalisation de l'ensemble des prélèvements, sans attendre l'identification du germe :

- **en cas de signes de gravité clinique** : amoxicilline + acide clavulanique (2 g IV lente)
si allergie vraie : Clindamycine (600 mg > 30 min) + Gentamicine (5 mg/kg/j sur 1 h)
- **en cas d'examen direct négatif** : attente des résultats des cultures
- **en cas d'examen direct positif** :
 - . Staphylocoque communautaire : oxacilline+ gentamicine,
 - . Staphylocoque nosocomial (risque de résistance à la méticilline) : vancomycine + acide fusidique,
 - . Autres Gram+ : amoxicilline+ gentamicine,
 - . Gram - : C3G + gentamicine.

L'antibiothérapie sera secondairement adaptée à l'antibiogramme.

La durée d'antibiothérapie est de 4 à 6 semaines.

B-Lavage articulaire :

- Les ponctions itératives représentent le traitement minimal (mauvais drainage).
- Le lavage articulaire au trocart donne un lavage de meilleure qualité.
- Le lavage arthroscopique est plus satisfaisant, utilisable facilement pour les articulations du genou, de l'épaule. Il est indiqué si la symptomatologie clinique persiste après 48 heures de traitement.
- L'arthrotomie chirurgicale permet un traitement maximal mais expose à une raideur articulaire secondaire plus importante.

C-Immobilisation :

- Elle doit être absolue avec mise en décharge tant qu'il existe des phénomènes inflammatoires locaux mais peut être relayée ensuite par une mobilisation passive infradouloureuse pour limiter la raideur articulaire.
- Une rééducation active progressive fera suite.

CONCLUSION :

L'arthrite septique nécessite une prise en charge médicochirurgicale urgente car tout retard diagnostique et thérapeutique grève lourdement l'avenir fonctionnel de l'articulation atteinte.

Q : 38– ARTHRITES SEPTIQUES DE L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

FORMES CLINIQUES

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Infection d'une articulation généralement due à la diffusion hématogène d'un germe et plus rarement due à une inoculation directe.
- Se traduit par un épanchement purulent dans la cavité articulaire.
- Staphylocoque doré : le plus fréquent après 2 ans.
- Urgence médico-chirurgicale +++.
- Si diagnostic et traitement tardifs → destructions articulaire irréversibles → infirmités majeurs.

Diagnostic :

→ Type de description : **Arthrite septique du genou.**

A- Clinique :

1- interrogatoire :

- Age, antécédents :
 - Infection rhinopharyngée récente (porte d'entrée), diabète, maladie infectieuse.
 - Traumatisme récent.
- Début de la symptomatologie, aspect brutal ou aigu.
- Médicaments prescrits et administrés.

- Signes fonctionnels :

→ Douleur :

- Articulaire, d'apparition brutale, entraînant une **impotence fonctionnelle** totale.

→ Syndrome infectieux :

- Fièvre habituellement élevée à 39 – 40°, souvent oscillante, avec frissons et tachycardie, adénopathie satellite.

2- Examen clinique :

Doit être complet, en particulier les aires ganglionnaires et l'abdomen. On palpera toutes les épiphyses fertiles et toutes les articulation accessibles.

- Examen général : Etat général, tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire.
- Examen ostéo-articulaire :
 - Inspection : Articulation rouge et enflée.
 - Palpation :
 - ❖ La palpation de l'interligne articulaire est extrêmement douloureuse, la palpation métaphysaire est indolore et la palpation douce de l'articulation immobile permet de retrouver l'épanchement intra-articulaire : choc rotulien.
 - ❖ Toute tentative de mobilisation est impossible et surtout douloureuse.
 - Recherche d'autres localisations articulaires.
- Examen des aires ganglionnaires.
- Rechercher une porte d'entrée (cutanée, ORL ...). Il faut penser à vérifier l'ombilic du nouveau-né et examiner les tympans à la recherche d'une otite.

Tout enfant présentant un épanchement articulaire associé à une fièvre doit être considéré comme arthrite septique, et traité comme tel jusqu'à preuve du contraire +++.

Il faut souligner la forme trompeuse du nourrisson où la fièvre est parfois absente, où il existe même une hypothermie, mais l'altération de l'état général est importante avec un refus alimentaire.

L'impotence peut faire penser à tort chez le tout petit, que le membre est paralysé. Le tableau peut se dégrader très rapidement et évoluer vers un choc septique si le diagnostic n'est pas évoqué et si le traitement antibiotique n'est pas débuté.

B- Paraclinique :

1- Bactériologie : En urgence, avant toute antibiothérapie.

- Deux hémocultures au moins.
- Prélèvement d'une porte d'entrée.
- Ponction articulaire ++ : Geste à la fois diagnostique et thérapeutique.

2- Biologie :

- NFS : Hyperleucocytose à PNN.
- CRP élevée, VS accélérée.

3- Imagerie :

- Radiographie standard : Peu contributive car il n'existe pas d'atteinte osseuse à la phase précoce de l'infection.
 - Epanchement intra-articulaire (signes précoces) : Flou et bombement des parties molles péri-articulaire, élargissement de l'interligne articulaire, refoulement des lignes graisseuses péri-articulaires.
 - Lésions osseuses si ostéo-arthrite : excentration de la tête fémorale, voire véritable luxation unilatérale.
- Echographie : utile pour confirmer l'épanchement articulaire notamment lorsque l'articulation est profonde et difficilement palpable (comme la hanche par exemple). Examen simple, fiable, reproductible et non invasif.
 - Epanchement intra-articulaire épais.
 - Systématique en cas de localisation à la hanche, inutile au genou (choc rotulien).
- Scintigraphie :
 - Intérêt dans les sacro-illites → hyperfixation.
- En urgence TDM et IRM n'ont pas de place.

FORMES CLINIQUES :

- L'arthrite du nouveau-né :

- * Elle survient surtout aux alentours du 30^{ème} jour et touche les grosses articulations : hanche, genou, épaule. Il s'agit souvent de nourrissons hospitalisés en néonatalogie ou en réanimation pour des problèmes déjà infectieux pulmonaires, digestifs ou urinaires.
- * Les portes d'entrée sont multiples en particulier les ponctions ombilicales. Le tableau est souvent fruste et peut entraîner un retard diagnostique.
- * Il faut systématiquement évoquer le diagnostic en présence d'une fièvre inexplicée chez le nourrisson, surtout s'il existe un tableau de pseudo-paralysie d'un membre. Le pronostic est souvent sévère car les atteintes sont parfois multifocales.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A- Rhumatisme articulaire aigu :

- * Se présente le plus souvent sous sa forme la plus typique, une polyarthralgie fébrile, migratrice et fugace, touchant les grosses articulations.

B- Rhume de hanche ou synovite aiguë transitoire :

- * La tranche d'âge la plus touchée se situant entre 3 et 5 ans.
- * Le tableau classique est le début brutal, avec refus de la marche en rapport avec une douleur à l'appui irradiant jusqu'au genou.
- * L'examen retrouve une limitation douloureuse de la rotation interne, abduction et hyper extension, associée à une fébricule.
- * Des notions d'infection virale, rhinopharyngée dans l'anamnèse récente.

PRISE EN CHARGE :

C'est une urgence médico-chirurgicale +++

A- Médicale :

- L'antibiothérapie est fondamentale, la stratégie la plus couramment utilisée consiste à prescrire une antibiothérapie probabiliste après la réalisation des prélèvements, elle sera redressée par les données de l'antibiogramme.
- Hospitalisation +++.

- Bi-antibiothérapie parentérale :

- ❖ Pénicilline du groupe M / Céphalosporine 1^{ère} génération / acide fucidique + Aminoside.
- ❖ Durée : - Phase d'attaque (10 jours) : antibiothérapie parentérale (Aminoside arrêté le 10^{ème} jour).
- Phase d'entretien : Si évolution favorable → un seul antibiotique per os pendant 3 à 5 semaines.
- ❖ Arrêt : Après régression des signes cliniques, stabilisation des signes radiologiques et surtout normalisation de la CRP et VS.

- Antalgique : Paracétamol 60 mg / kg / jour.

B- Chirurgicale :

- Arthrotomie et drainage : Complément parfois nécessaire de la ponction articulaire, le drainage articulaire répond à plusieurs impératifs :

- Mettre en évidence le germe en cause lors de la phase diagnostic.
- Soulager le patient en diminuant la pression intra-articulaire.
- Evacuer le liquide inflammatoire qui participe à la destruction articulaire.

C- Orthopédique :

- Immobilisation par traction ou par attelle plâtrée qui a un effet bénéfique immédiat, celle-ci en plus de son action antalgique, permet d'accélérer la cicatrisation.

D- Surveillance : à J3, J7 et J10 → 3 volets :

- Clinique : disparition de la douleur, apyrexie.
- Biologique : Normalisation de la NFS, VS et CRP.
- Radiologique.

CONCLUSION :

- Véritable urgence médico-chirurgicale qui nécessite un traitement précoce à la phase aigue.
- Engage le pronostic fonctionnel du membre.
- Diagnostic clinique ++.
- Evolution favorable si traitement précoce et suffisant.

Q : 39– OSTEOMYELITIS (OMA) : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

FORMES CLINIQUES

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Infection hémotogène de l'os par un germe pathogène, habituellement le staphylocoque doré.
- Urgence médico-chirurgicale ++++. Elle doit être diagnostiquée précocement, le premier jour, voire les premières heures, et traitée efficacement.
- Plus fréquente chez les garçons.
- Doit être diagnostiquée précocement et traitée efficacement.
- Si diagnostic tardif ou traitement inadapté → pronostic vital et surtout fonctionnel engagés.
- Dans notre pays cette maladie reste fréquente souvent diagnostiquée tardivement et mal traitée, il en résulte qu'elle constitue une cause non négligeable d'handicap moteur. C'est un problème de santé publique. Pourtant le diagnostic est facile, basé sur des signes cliniques et le traitement est codifié.

DIAGNOSTIC :

-Type de description → OMA, au stade de début, de la métaphyse inférieure du fémur.

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Age, antécédents de :
 - Traumatisme (avec intervalle libre) : en cas de traumatisme déclenchant, il existe toujours un intervalle libre de 1 à 5 jours, pendant lequel l'enfant ne souffre pas. Cette notion d'intervalle libre permet de différencier entre une pathologie traumatique et une pathologie infectieuse. .
 - Diabète (chez l'enfant ou la famille), hémoglobinopathie (drépanocytose +++ surtout), maladies infectieuses.
- Début de la symptomatologie, aspect brutal ou progressif.
- Médicaments prescrits et administrés.
- **Signes fonctionnels** : la symptomatologie est d'apparition brutale, chez un enfant en bonne santé, associant deux principaux symptômes :
 - **Douleur** :
 - Spontanée, intense, continue, exacerbée par le moindre mouvement, siège au voisinage du genou, responsable d'une **impotence fonctionnelle** absolue : véritable douleur de fracture. Dans un certain nombre de cas, cette douleur est atténuée n'entraînant qu'une boiterie du membre atteint.
 - Parfois douleur atténuée n'entraînant qu'une boiterie.
 - **Syndrome infectieux** :
 - Température 39 – 40°, frissons, sueurs, tachycardie, sans adénopathie.
 - Parfois le syndrome infectieux passe inaperçu (formes atténuées avec température 38-38.5°).

2 règles :

- **Devant tout enfant fébrile, il faut palper les métaphyses des os longs.**
- **Prendre la température de tout enfant qui consulte pour une douleur osseuse.**

2- Examen clinique :

- Examen général : Etat général, tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire.
- Examen ostéo-articulaire : doit être doux, sans manœuvres brutales et douloureuses.
 - Inspection : Genou d'apparence normale, sans rougeur, sans tuméfaction, ni lymphangite
 - Palpation : Doit être douce.
 - ❖ Elimine une atteinte articulaire : la palpation de l'interligne articulaire est indolore, pas d'épanchement, et la mobilisation passive de l'articulation est possible = l'articulation du genou est normale.

- ❖ Met en évidence une douleur provoquée : **métaphysaire, circonférentielle** (provoquée par la moindre pression sur tout le pourtour de la métaphyse) et **segmentaire** (intéressant toute la région métaphysaire).
 - La découverte de cette douleur métaphysaire s'accompagnant de fièvre d'apparition brutale doit faire poser le diagnostic d'OMA au stade de début et faire démarrer le traitement antibiotique.
 - Attendre l'apparition d'autres signes pour confirmer le diagnostic et traiter c'est agir trop tard : agir à coup sûr c'est agir trop tard.
- Rechercher d'autres localisations osseuses : par l'examen systématique des métaphyses des os longs et des articulations.
- Recherche une porte d'entrée (cutanée, rhinopharyngée ...).

On doit savoir se contenter de l'examen clinique pour poser un diagnostic précoce. Tout enfant présentant une douleur osseuse associée à une fièvre doit être considérée comme une OMA, et traitée comme tel

B- PARCLINIQUE : Permet d'identifier le germe et de suivre l'évolution de la maladie.

1- Bilan bactériologiques : En urgence, avant toute antibiothérapie.

- Deux hémocultures.
- Prélèvement d'une porte d'entrée.
- Ponction métaphysaire : A discuter sur les terrains débilisés, si doute diagnostique à l'imagerie ou si formes répondant mal à un traitement probabiliste après 48 heures.

2- Biologie :

- NFS : Hyperleucocytose à PNN.
- VS, CRP élevées.

3- Imagerie :

- **Radiographie du genou :** Face et profil, systématique.
 - Normale à ce stade.
 - Tardivement, des lésions osseuses à type de : lacunes, séquestres, ostéolyse irrégulière, appositions périostées.
- **Echographie :** Objective des collections au stade d'abcès sous périosté.
- **Scintigraphie osseuse :** renseignements précoces.
 - Hyperfixation.
- **Imagerie par résonance magnétique :** de réalisation exceptionnelle.

FORMES CLINIQUES :

A- OMA au stade d'abcès sous-périosté :

- * En plus des signes cliniques déjà décrits au stade de début (douleur, fièvre, impotence fonctionnelle) ils apparaissent des signes inflammatoires locaux : tuméfaction, rougeur, chaleur de siège métaphysaire.
- * L'examen radiologique montre un œdème important des parties molles et dans certains cas des signes ostéo-périostées : réaction périostée, lyse métaphysaire et ostéoporose.
- * Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui montre l'épanchement.

B- OMA subaiguë :

- * Lorsque l'enfant souffre peu, lorsque les signes cliniques et bactériologiques sont discrets, il est difficile de penser à l'infection.
 - * L'examen clinique est essentiel pour localiser la zone malade. Les signes radiologiques sont bien plus explicites : ossification périostée, abcès intra-osseux de Brodie, transparence osseuse excessive.
 - * La scintigraphie osseuse et l'IRM sont d'une grande aide.
- Parfois on a recours à une biopsie osseuse (diagnostic différentiel avec la tuberculose et les tumeurs osseuses).

C- OMA chronique :

- * La symptomatologie est variable, douleur fièvre, abcès fistulisé pendant des phases de rémissions.
- * Des déformations orthopédiques peuvent enrichir le tableau.
- * Radiologie : présence de séquestre osseux et un aspect +/- condensé du tissu osseux.

D- Forme du nouveau-né et du nourrisson :

- * Les cartilages de conjugaison ne sont pas bien individualisés, il existe des anastomoses vasculaires entre la métaphyse et l'épiphyse. En cas d'OMA, l'évolution se fait d'emblée sous forme d'ostéo-arthrite.
- * Le maître symptôme est l'impotence fonctionnelle du membre atteint.
- * Les signes radiologiques sont précoces : signes d'épanchement intra-articulaire avec ou sans lésions osseuses.
- * En cas de doute la ponction articulaire confirme le diagnostic.

E- Formes cliniques selon la localisation :

- * L'OMA aiguë peut toucher n'importe quel os, mais elle est surtout fréquente au niveau des métaphyses fertiles des os longs « près du genou, loin du coude »
- * En fait de nombreuses présentations peuvent se rencontrer, l'essentiel est de savoir palper les métaphyses osseuses et les articulations chez tout enfant fébrile au même titre que l'examen de la gorge, de la nuque ...

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A- Rhumatisme articulaire aigu : le diagnostic d'OMA peut se discuter avec celui de RAA dans sa forme mono-articulaire. Mais dans ce dernier cas l'articulation est atteinte et sa mobilité est douloureuse.

B- Contusion, entorse : la notion de traumatisme peut faire penser au diagnostic de contusion ou d'entorse, mais la présence de température, la notion d'intervalle libre doit faire penser au diagnostic d'OMA.

C- Les leucoses aiguës, drépanocytose.

D- Les tumeurs malignes des os surtout le sarcome d'Ewing.

TRAITEMENT : Urgence orthopédique médico-chirurgicale qui suppose l'antibiothérapie dans le quart d'heure et le plâtre dans les 2 heures.

- **CINQ PILIERS :** Hospitalisation, antibiothérapie (probabiliste puis adaptée au germe), immobilisation, antalgique, surveillance.

A- Médical :

- Hospitalisation +++.
- Antibiotique anti-staphylococcique (sauf quand l'examen bactériologique trouve un autre germe chez le nouveau-né).
- ATB bactéricide à bonne diffusion dans les tissus osseux et le liquide articulaire.
- Bi-antibiothérapie parentérale :
 - ❖ Pénicilline du groupe M / Céphalosporine 1^{ère} génération / acide fucidique + Aminoside.
 - ❖ Durée : - Phase d'attaque (10 jours) : antibiothérapie parentérale (Aminoside arrêté le 10^{ème} jour).
 - Phase d'entretien : Si évolution favorable → un seul antibiotique per os pendant 3 à 5 semaines.
 - ❖ Arrêt : Après régression des signes cliniques, stabilisation des signes radiologiques et surtout normalisation de la CRP et VS.
- Antalgiques : Paracétamol 60 mg / kg / jour.

B- Orthopédique :

- Mise au repos par traction du membre atteint ou son immobilisation plâtrée, elle est impérative permettant une surveillance quotidienne.

C- Chirurgical :

- Une collection suppurée doit être recherchée au long de l'évolution, tout collection diagnostiquée → Drainage aspiratif.
- Décompression métaphysaire (forage, trépanation).

D- Surveillance : à J3, J7 et J10 → 3 volets :

- Clinique : disparition de la douleur, apyrexie.
- Biologique : Normalisation de la NFS, VS et CRP.
- Radiologique : parfois apparition d'appositions périostées.

CONCLUSION :

- OMA : Problème de santé publique au Maroc.
- Véritable urgence, nécessite un traitement précoce à la phase aiguë.
- Diagnostic clinique +++.
- Evolution favorable si traitement précoce et suffisant.

Q 40 : – CAT DEVANT UNE ENTORSE DE LA CHEVILLE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF ET EVALUATION DE GRAVITE

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Entorse = **lésion ligamentaire** traumatique due à mécanisme indirect et n'entraînant pas de perte de rapports normaux des surfaces articulaires.
- Urgence traumatologique la plus fréquente.
- Souvent étirement ligament latéral externe (LLE) par inversion du pied.
- Clinique et radiologie doivent évaluer gravité.
- Traitement essentiellement fonctionnel et orthopédique, exceptionnellement chirurgical.

DIAGNOSTIC POSITIF ET EVALUATION DE GRAVITE :

A- Clinique :

1. Interrogatoire :

Traumatisé : âgé, activité sportive, profession, ATCD, épisodes antérieurs.

Traumatisme : mécanisme (inversion forcée), circonstances (faux pas, mauvaise réception d'un saut...).

Signes fonctionnels : douleurs, impotence fonctionnelle partielle.

2. Examen physique :

Inspection : œdème au bord latéral, ecchymose.

Palpation :

Douleurs sur trajet ligamentaire.

Mobilité articulaire passive conservée (si fracture absente).

Examen vasculaire : chaleur, coloration, pouls pédieux, tibial postérieur.

Examen nerveux : examen du SPE (dorsiflexion, sensibilité 2/3 antéro-externes de jambe, et dos du pied)
SPI (flexion plantaire, sensibilité face postérieure de jambe et plante du pied).

Examen locorégional : articulations sus-, sous-jacentes.

3. Signes cliniques de gravité :

- Craquement avec douleurs syncopales.
- Douleur fulgurante, suivie d'accalmie de quelques heures, puis installation fond douloureux.
- Insomnie par douleur atroce.
- Impression de liquide chaud qui coule dans cheville.
- Recherche d'hématome pré- et rétromalléolaire externe en **œuf de pigeon**, se forme quelque min, et disparaît en 3-4h (fugace).
- Ecchymose précoce <1heure.
- Tiroir talien antérieur.
- Bâillement tibio-talien latéral.

B- Radiologie :

1. Radiographie standard :

Radio cheville face en rotation interne 20° + profil.

Pas systématique règles d'OTTAWA

Patient >55ans.

Impossibilité de prendre appui et faire 4pas.

Douleur à la palpation de la base du 5^{ème} métatarsien ou d'os naviculaire.

Douleur de la pointe ou sur 6cm de haut de malléole.

Pas pour diagnostic, chercher signes de gravité (bâillement spontané) et lésions associées (fractures...).

2. Echographie : radiologue-dépendante.

3. IRM : sensibilité élevée, mais accès difficile, coûteux.

4. TDM : suspicion fractures articulaires ostéochondrales du dôme+++ ou arrachement osseux.

5. Bilan radiologique de gravité : Clichés dynamiques

Cliché face en varus forcé : bâillement latéral entre surface articulaire tibiale et dôme du talus.

Tiroir antérieur : déplacement antérieur du talus en avant du pilon tibial.

➔ **Entorse grave si** Bâillement frontal $>10^\circ$

Tiroir antérieur $>8\text{mm}$

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- **Eliminer fracture** : malléoles, 5^{ème} métatarsien, os naviculaire.

- **Eliminer lésions associées** :

Luxation tendons fibulaires long et court.

Rupture tendon d'Achille.

Fracture parcellaire astragale.

TRAITEMENT :

A- Buts : Cheville stable, mobile, indolore, éviter récides.

B- Moyens :

Médicaux : antalgiques, antioœdémateux, AINS, anticoagulants.

Moyen local : vessie de glace.

Orthopédiques :

Strapping (bandage élastique)

Orthèse (AirCast)

Botte plâtrée

Chirurgicaux :

Suture ligamentaire (exceptionnelle)

Vissages.

Rééducation+++ : débuter précocement avec l'immobilisation sur terrain à bases instables

Travail articulaire

Lutte contre troubles trophiques, raideurs articulaires et l'amyotrophie

Renforcement stabilisateurs externes

Rééducation proprioceptive+++

C- Indications :

Entorse bénigne :

Protocoles GREC :

Glaçage 4-5 fois/jr (sac de glace et serviette interposée).

Repos par décharge et béquille.

Élévation du membre.

Compression par pansement alcoolisé.

Antalgiques, anti-inflammatoires.

Immobilisation par orthèse pendant 21 jours.

Entorse grave :

Antalgiques, anti-inflammatoires, HBPM préventive.

Immobilisation+++ orthèse (AirCast) ou plâtre+++ (botte) pendant 45 jours.

Rééducation +++

Chirurgie :

Suture ligamentaire (sportif).

Vissage d'une fracture ostéocondrale talienne.

Traitement des luxations des tendons fibulaires.

CONCLUSION :

- Clinique+++ pour évaluation de la gravité.

- Si traitement mal conduit => risque d'instabilité chronique de la cheville et lésions ostéocondrales méconnues, source de douleur chronique et de raideur articulaire.

- Rééducation+++ => prévenir l'installation d'instabilité.

Q : 41 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE RUPTURE UTERINE (RU)

PLAN :

INTRODUCTION

FACTEURS DE RISQUE

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- URGENCE. Exceptionnelle en dehors du travail et survient pratiquement toujours sur un UC (utérus fragilisé par antécédent de césarienne).
- Il s'agit d'une solution de continuité non chirurgicale du muscle utérin.
- Urgence de gravité variable : simple déhiscence de la cicatrice -> rupture sous-péritonéale -> rupture complexe.
- Prévention : chercher la disproportion fœto-pelvienne (DFP) lors du suivi de la grossesse.

FACTEURS DE RISQUE :

A- Utérus sain :

1- RU spontanée :

- Dystocie mécanique par DFP, présentations dystociques, malformations fœtales (hydrocéphalie, ...), obstacles prœvia (fibrome bas situé).
- Dystocie dynamique.
- Multiparité.
- Délai inter-génésique court (pas de temps suffisant pour une bonne cicatrisation).
- Bas niveau socio-économique, âges extrêmes (bassin juvénile, ...).
- Malformations utérines, placenta accreta.

2- RU provoquée :

- Utérotoniques : si utilisation inappropriée.
- Manœuvres obstétricales : version par manœuvre externe ou interne, expressions, forceps.
- Traumatisme direct : accident de la voie publique, chute.

B- UC :

- **Cicatrices obstétricales** : corporéale +++ (mauvaise qualité : contre-indication à la voie basse) ou segmentaire.
- **Cicatrices gynécologiques** : parfois de mauvaise qualité à cause de l'ouverture de la cavité utérine : myomectomie, salpingectomie ...
- **Éléments fragilisant la cicatrice**: hydramnios, grossesse gémellaire, macrosomie.

DIAGNOSTIC :

A- RU sur utérus sain : forme typique:

- **Pré-rupture** : hypercinésie, hypertonie, utérus en sablier, segment inférieur étiré, douleurs intenses en coup de poignard, continues, agitation, anxiété, souffrance voire mort fœtale.
- **Rupture**:
 - Signes fonctionnels : Sédation de la douleur et des contractions utérines, apparition des métrorragies avec sensation d'écoulement d'eau tiède sur l'abdomen.
 - Signes généraux (Signes de choc) : TA diminuée, fréquence cardiaque augmentée, somnolence, sudation.
 - Signes physiques :
 - Disparition des contours utérins.
 - Palpation du fœtus sous la peau.
 - Toucher vaginal : Rétraction du col et ascension de la présentation.

B- RU sur UC :

- Forme insidieuse +++ (parfois découverte qu'après l'accouchement lors de la révision utérine), y penser devant:
- Douleur à la cicatrice.
 - Douleur persistante sous péridurale, au niveau du segment inférieur.

- Anomalies du rythme cardiaque foetal.
- Liquide amniotique hémorragique.
- Stagnation de la dilatation, dystocie dynamique.
- Métrorragies.

PRISE EN CHARGE : Pathologie qui engage le pronostic maternel plus que foetal.

Réanimation maternelle:

- 2 voies veineuses périphériques, décubitus latéral, oxygénation, sonde vésicale.
- Bilan biologique en urgence (Groupage ABO-Rh, NFS, bilan de coagulation).
- Restauration de la volémie : cristalloïdes, colloïdes, albumine 5%.
- Compensation des pertes sanguines : transfusion (culots globulaires iso-groupe iso-Rh phénotypé crossmatchés, plasma frais congelé, culots plaquettaires)
- Injection d'anti-D dans les 72H si rhésus négatif.

Traitement chirurgical : URGENCE :

- Laparotomie : siège de la rupture, extension, état des tissus (tissus nécrosés : risque d'infection et de sepsis).
 - Suture utérine : lésions minimales, récentes, non compliquées (non nécrosées, non infectées et sans atteintes des autres organes).
 - Hystérectomie : lésions étendues septiques ou rupture complexe (hystérectomie d'hémostase).
 - Traitement des lésions associées : uretères, vessie, ...

PREVENTION :

- Surveillance de la grossesse.
- Rechercher une anomalie du bassin, une anomalie présentation, une DFP.
- Surveillance du travail : partogramme.

CONCLUSION :

- La rupture utérine est une complication obstétricale redoutée par les professionnels de santé car elle peut avoir des conséquences maternelles et fœtales graves.
- Il s'agit d'une urgence diagnostic et thérapeutique.
- La sévérité des conséquences materno-foetales est en partie liée au délai d'intervention.

Q : 44 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT PLACENTA PRAEVIA (PP)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- PP : implantation totale ou partielle du placenta sur le segment inférieur de l'utérus : insertion anormalement basse du placenta qui expose la mère et le fœtus à un risque hémorragique par décollement placentaire.

- **C'est une urgence materno-fœtale. Elle engage le pronostic vital maternel et fœtal**

- **Son diagnostic doit-être rapide et passe par une échographie obstétricale**

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :

- ATCD de PP, césarienne, aspiration endo-utérine, endométrite.
- Multiparité, âge maternel avancé.
- Grossesses multiples.
- Fibrome utérin sous-muqueux, malformation utérine.
- Tabac.

2- Examen :

- Signes généraux :

- **Peut rester longtemps asymptomatique et être de découverte fortuite lors d'une échographie**
- **Evaluation de l'état hémodynamique.**

- Tableau clinique typique :

- Métrorragies d'apparition brutale (parfois provoquées par des contractions utérines ou un rapport sexuel), de sang rouge, imprévisible, indolore, parfois très abondantes, récidivantes.
- Présentation souvent dystocique, céphalique refoulée.
- Spéculum : confirme l'origine endo-utérine des saignements.
- Toucher vaginal : CONTRE-INDIQUÉ (risque d'hémorragie cataclysmique).
- Signes négatifs : pas de contexte hypertensif et utérus souple.

B- Paraclinique :

Echographie : Est l'examen clé

- Par voie abdominale **vessie pleine.**

- Confirme le diagnostic.
- Précise la localisation exacte de placenta par rapport à l'orifice interne du col (**en la rapportant à a classification de Bessis**)
- Recherche un décollement.
- Précise la vitalité fœtale et le type présentation.

PRISE EN CHARGE :

1- Placenta prævia asymptomatique de découverte échographique ne nécessite pas d'hospitalisation. La patiente doit être informée des risques de saignement :

- **Il faut éviter les rapports sexuels, les efforts physiques...etc.**
- **Elle doit consulter en URGENCE pour le moindre saignement**

2- En cas de saignement :

- **En l'absence de signes de mauvaise tolérance maternelle et/ou fœtale et en l'absence de saignements importants :**

- L'hospitalisation **est obligatoire.**
- Attitude expectative dans le but d'augmenter la maturité fœtale (surtout avant 34 SA).
- Voie veineuse périphérique, bilan complet, mise en réserve de culots globulaires.

- Repos allongé strict et prévention des complications thrombo-emboliques (bas de contention-kinésithérapie).
- Tocolyse discutée en cas de contractions utérines qui aggravent les saignements.
- Corticothérapie pré-natale avant 34 SA car risque de prématurité induite.
- Gammaglobulines anti-D dans les 72H si rhésus négatif.
- Surveillance materno-fœtale rapprochée

- En cas de placenta non recouvrant, non accreta, présentation céphalique, pas de souffrance fœtale : on attend la mise en travail spontané.

- Si le placenta est recouvrant : voie basse impossible → indication de césarienne programmée.

- **Si hémorragie maternelle importante et/ou anomalies du rythme cardiaque fœtal** : extraction fœtale par césarienne.

- **Dans tous les cas prévention et traitement de l'hémorragie du post-partum.**

CONCLUSION :

- Grossesse à haut risque, pronostic **vital** fœtal et maternel mis en jeu.

ATTENTION REFLEXES :

- PP = risque de prématurité induite < 34 SA : corticothérapie prénatale.

- PP chez une femme rhésus négatif = risque d'allo-immunisation fœta-maternelle : prévention par injection d'anti-D dans les 72H suivant un saignement.

Q : 43 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE INERTIE UTERINE

INTRODUCTION :

- Trouble secondaire de rétraction utérine, entraînant une hémorragie **du post-partum**.
- Première cause d'hémorragie **du post-partum**.
- Urgence diagnostic et thérapeutique, mettant en jeu le pronostic **vital** maternel.
- Surveillance post-partum attentive obligatoire.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- FDR :

- Travail prolongé.
- Sur-distension utérine (macrosomie, grossesse gémellaire ...).
- Multiparité.
- Age maternel élevé.
- Utérus fibromateux.
- Utilisation récente de tocolytiques.
- Anesthésie profonde par halogénés.
- Anomalies de l'hémostase **primaires** (maladie de Willebrand), **acquises (Thrombopénie) ou iatrogènes (anti-coagulants)**

2 - Signes fonctionnels :

- **Saignement d'origine intra-utérine d'importance variable avec absence de globe de sécurité survenant en général dans le post-partum précoce.**

3- Examen :

- Signes généraux : hypotension, tachycardie, pâleur, lipothymie.
- Signes physique :
 - Utérus mal involué, mou et dépasse l'ombilic, mais sans signe d'endométrite.
 - Spéculum : saignement d'origine endo-utérine.
 - **Palpation pelvienne** : utérus augmenté de taille, de consistance molle atone.

B- Paraclinique :

1- Echographie :

- Débris placentaires ou membraneux intra-utérins peuvent être mis en évidence.

2- Biologie :

- Evaluer le retentissement du saignement.
- NFS (anémie possible), CRP normale, **bilan de crase (Plaquettes, TP, TCK, fibrinogène, déficit en facteurs de coagulation)**

PRISE EN CHARGE (PEC) :

A- Préventive :

- Dépistage et prise en charge des grossesses à risque.
- Respect de la physiologie de délivrance.
- Délivrance dirigée systématique.
- Délivrance artificielle systématique après 30 minutes d'attente (sans retard en cas de rétention placentaire totale, sous asepsie, sédation, et couverture ATB).
- Examen systématique du placenta et annexes + révision utérine.
- Surveillance 2HEURES en salle d'accouchement et 24 à 48 HEURES dans les services de suites de couche.

B- Curative : PEC multidisciplinaire, **nécessite la présence d'un réanimateur.**

1- Mesures de réanimation :

- Contrôle de la TA.
- Remplissage.
- Oxygénothérapie.
- Si pertes importantes : réanimation intense avec transfusions.

2- Traitement obstétrical :

- Révision utérine : Systématique en cas d'hémorragie du post-partum. **NE JAMAIS SUTURER UNE EPISIOTOMIE AVANT UNE REVISION UTERINE (Eliminer : rupture utérine, rétention placentaire ou des membranes)**
- **Examen sous valves systématique : Eliminer une déchirure vaginale, cervicale ou vulvaire**
- Massage utérin :

- Couplé aux utérotoniques, assure une bonne rétraction utérine, une main dans le vagin comprime l'utérus contre l'autre main, maintenue le plus longtemps possible.
- Tamponnement au Ballonet de Bakri : si pas de réponse aux utérotoniques ou si non disponibles. En attendant le transfert de la patiente.

3- Traitement médicamenteux :

- Utéro-toniques :

- Ocytocique (Syntocinon[®]) 5 UI en IV lente, suivi de 10 UI en perfusion d'entretien pendant 2H.
- **Methyl-ergométrine : en intra-musculaire ou en intra-myométriale**
- **Prostaglandines : Misoprostol (Cytotec[®]) par voie rectale ou Sulprostone (Nalador[®]) par SAP.**

4- Traitement chirurgical :

- **Ne doit pas être retardé, si non réponse aux traitements médicaux.**
- **Plusieurs techniques pour arrêter le saignement et conserver l'utérus (conserver la fertilité)**
- **L'hystérectomie d'hémostase doit-être l'exception.**

- Techniques :

- Ligature des artères hypogastriques,
- Embolisation des artères utérines,
- Triple ligature vasculaire,
- Technique B-Lynch,
- Hystérectomie d'hémostase

SURVEILLANCE :

Etroite, **en milieu de réanimation jusqu'à stabilisation :**

- Clinique : température, globe utérin, saignements.
- Paraclinique : NFS, CRP, **Bilan de crase**, échographie pelvienne.

CONCLUSION :

- L'inertie utérine : 1^{ère} cause des hémorragies du post-partum.

- Prévention par :

- Surveillance des grossesses
- Dépistage des grossesses à risque.
- Respect de la physiologie de l'accouchement.
- Surveillance stricte en post-partum.

- Traitement :

- Révision utérine
- Examen sous valves
- Traitement utérotonique
- Recours aux thérapeutiques chirurgicales en cas d'échec aux thérapeutiques médicales

Q : 44 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UN HEMATOME RETRO PLACENTAIRE (HRP)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- HRP : décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.
- **C'est une urgence materno-fœtale. Elle engage le pronostic vital maternel et fœtal**
- **Son diagnostic doit-être rapide et repose essentiellement sur la clinique.**

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Pré-éclampsie.
 - Thrombophile.
 - Traumatisme abdominal.
 - Grossesse multiple.
 - Insertion vélamenteuse du cordon.
 - Multiparité, âge avancé, toxiques, dépassement du terme.
- Douleur abdominal en coup de poignard, au niveau de l'utérus.

2- Examen clinique :

- Contexte fréquent **de pré-éclampsie.**
- Palpation abdominale : **Hypertonie utérine, sans relâchement de l'utérus**, d'apparition brutale, intense, permanente : utérus en bois.
- Métrorragies noirâtres de faible abondance.
- Etat de choc plus ou moins marqué.
- Hauteur utérine augmentée **par rapport à l'âge de la grossesse.**
- Bruits cardiaques fœtaux parfois non perçus **ou bradycardie.**
- Spéculum indispensable pour éliminer une cause cervicale et/ou vaginale.
- Toucher vaginal (autorisé après une échographie éliminant un placenta prævia (PP)) :
 - Poche des eaux tendue.
 - Segment inférieur tendu en sébile de bois.

➔ Le tableau clinique peut être incomplet.

B- Paraclinique :

1- Biologie : NFS, bilan de crase, groupage ABO-Rh.

2- Echographie :

DIAGNOSTIC CLINIQUE, L'ECHOGRAPHIE SI ELLE EST REALISEE, NE DOIT PAS RETARDER LA PEC.

- Eliminer un PP.
- Confirmer le diagnostic : image anéchogène en lentille biconvexe située entre placenta et utérus.
- Rechercher une activité cardiaque.

3- Eléctro-cardiotogographie externe :

- Anomalies de rythme cardiaque fœtal et des signes de souffrance aiguë associés à une hypertonie utérine.

TRAITEMENT : PEC multidisciplinaire.

A- Buts :

- Corriger : état de choc, hypovolémie, anémie, trouble de coagulation.
- Arrêter l'hémorragie.
- Evacuer l'utérus.

B- Moyens :

1- Mesures de réanimation :

- 2 voies veineuses, remplissage, sonde vésicale.
- Bilan avant transfusion : NFS, groupage, bilan de coagulation à répéter chaque 2 heures.
- Surveillance de la TA, fréquence respiratoire, diurèse.
- Transfusion : culots globulaires, plasma frais congelé, culots plaquettaires.
- Facteurs de coagulation.

2- Traitement obstétrical :

- Urgence +++
- Rupture de la poche.
- Evacuation utérine **le plus rapidement possible**.
- Prévention et traitement de l'hémorragie du post-partum par injection d'ocytocine.
- Si rhésus négatif : injection d'anti-D dans les 72H.

C- Indications :

1- Voie haute :

- Enfant vivant, viable, accouchement non imminent.
- **Ou BCF négatifs et score de Bishop défavorable, ou BCF négatifs avec état de choc hémorragique.**

2- Voie basse :

- Si BCF positifs avec dilatation complète et présentation engagée
- Si BCF négatif, hématome modéré, évolution rapide **du travail avec une parturiente en phase active du travail**, après la rupture artificielle des membranes.
- **Une activation du travail peut-être proposée par une perfusion d'ocytociques.**

D- Surveillance stricte.

E- Post partum :

- Bilan 2-3 mois : TA, albuminurie, créatinurie, echodoppler des artères rénales, bilan de thrombophilie.

CONCLUSION :

- HRP : grossesse à haut risque, cause importante de mortalité materno-fœtale.
- Survenue brutale, imprévisible, de diagnostic parfois difficile.
- Urgence médico-obstétricale.
- PEC systématique et rapide des métrorragies du T3.

Q : 45 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE CRISE D'ECLAMPSIE

INTRODUCTION :

- Eclampsie : accident aigu paroxystique compliquant moins de 1% à 2% des pré-éclampsies. **Complication majeure de la pré-éclampsie.**
- Définie par des convulsions généralisées et/ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une pré-éclampsie et non en rapport avec une pathologie neurologique pré-existante.
- Physiopathologie mal connue.
- Urgence **obstétricale**, engage le pronostic vital materno-foetal, d'où la nécessité d'une hospitalisation en réanimation.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : **Diagnostic clinique, basé sur la description de la crise survenant chez une femme enceinte avec terrain de pré-éclampsie en dehors de toute pathologie neurologique.**

Crises convulsives tonico-cloniques généralisées, par accès, suivies d'un **coma post-critique**, précédées de prodromes :

- Accentuation des signes cardinaux : œdème, hypertension, protéinurie.
- Céphalées intenses en casque, rebelles aux traitements usuels.
- Douleur épigastrique, nausées, vomissements.
- Troubles sensoriels (phosphène, acouphène, amaurose).
- Somnolence, obnubilation.
- Réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs, agitation.

→ **En urgence, il faut prendre la TA (HTA) et rechercher une protéinurie (Labstix).**

4 phases :

- **Invasion** : Contractions rythmiques involontaires des muscles faciaux et du membre supérieur, (1 minute).
- **Tonique** : Hypertonie de tout le corps, pouvant s'étendre aux muscles respiratoires avec apnée, cyanose voire asphyxie, (30 secondes).
- **Clonique** : Longue inspiration mettant fin à la menace d'asphyxie, suivie d'expirations bruyantes et de convulsions intéressant surtout la moitié supérieure du corps, (1 à 2 minutes).
- **Comateuse** : coma assez profond d'une durée variable mais assez courte, amnésie postcritique. Pas d'émission d'urine.

→ L'absence d'antécédent comitial, l'HTA gravidique, permettent d'affirmer le diagnostic.

B- Paraclinique = **bilan de retentissement** :

- L'imagerie cérébrale (**IRM**) non nécessaire sauf pour le diagnostic différentiel (**AVC**) et si contexte clinique non évident.
- Bilan pour apprécier la gravité, le pronostic, et suivre l'évolution : NFS, uricémie, créatinémie, protéinurie de 24H, transaminases, fond d'œil (FO).

TRAITEMENT :

A- Buts :

- Libérer les voies aériennes.
- Stopper les convulsions et prévenir leurs complications.
- Contrôler la TA.
- Maintenir la perfusion placentaire.

B- Mesures générales :

- Hospitalisation urgente en réanimation
- Décubitus latéral gauche et libération des voies aériennes, canule de Guedel (éviter les morsures de la langue).
- Aspiration des sécrétions + oxygénothérapie au masque +/- intubation et ventilation assistée (**bonne oxygénation de la parturiente**).
- Voie veineuse périphérique (albumine humaine concentrée).

C- Médical :

Anticonvulsivant :

- Sulfate de magnésium : injection intraveineuse lente 4g (20 ml de solution saline 20 %) en 15-20 minutes, puis traitement d'entretien (2g/h dans 100ml de perfusion).
- Contre-indications : insuffisance rénale, maladies neuromusculaires, fréquence respiratoire <16/min.
- Surveillance clinique : oligo-anurie, disparition des ROT, bradypnée voire apnée, diplopie, agitation.
- Gluconate de calcium (antidote) doit être prêt à l'emploi si surdosage.

Hypotenseur :

- Méthylodopa (Aldomet®) : dose initiale de 2 à 3 x 250mg/j et dose max de 3g/j.
- Nicardipine (Loxen®) : bolus (0,5 à 1mg) puis dose d'entretien (2 à 4mg).

D- Obstétrical :

- Accouchement par la voie la plus rapide :

- Parturiente en travail, dilatation avancée, présentation engagée : préférer la voie basse.
- Parturiente en dehors du travail, Bishop défavorable : préférer la voie haute (après mise en condition et stabilisation des constantes vitales).

E- Surveillance : EN MILEIU DE REANIMATION

- Cardiovasculaire : moniteur cardiaque.
- Respiratoire +/- intubation.
- Rénale : sonde à demeure.
- Oculaire : FO.
- Biologique : ionogramme, protéinurie, bilan : rénal, hépatique, de coagulation,etc.

D- Prévention :

- Dépistage et prise en charge des pré-éclampsies.

CONCLUSION :

- L'éclampsie : complication majeure de la pré-éclampsie
- Urgence obstétricale qui doit être prise rapidement en réanimation puisqu'elle engage le pronostic vital materno-foetal.

Q : 46 – DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE GROSSESSE EXTRA-UTERINE (GEU)

INTRODUCTION :

- Implantation et développement d'une grossesse en dehors de la cavité utérine, généralement au niveau tubaire.
- Pathologie trompeuse pouvant mettre en jeu le pronostic vital **maternel** (rupture tubaire entraînant un hémopéritoine, voire décès par choc hémorragique), et **engager l'avenir obstétrical de la patiente** (mauvaise qualité fonctionnelle des trompes).
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Objectif du traitement : éviter le risque hémorragique, celui de récurrence **et conservation de la trompe**.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique : polymorphe :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Age avancé
 - **Femme nullipares ou pauci-pare.**
 - Facteurs de lésion tubaire : antécédents de salpingite, GEU, ...
 - Tabac +++.
 - Stérilet ou pilule micro-progestative.
 - Fécondation in vitro : grossesse hétérotopique.

2- Signes fonctionnels :

- **Aménorrhées (retard des règles à dater précisément).**
- **Douleurs pelviennes latéralisées.**
- **Métrorragies (peu abondantes sépia)**

TOUTE FEMME EN PERIODE D'ACTIVITE GENITALE AVEC METRORRAGIES ET/OU DOULEURS PELVIENNES = GEU, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE

3- Examen :

- Mesure des constantes : évaluer l'état hémodynamique.
- Palpation abdominale : douleurs provoquées, signes d'irritation péritonéale : défense, douleur à la décompression.
- Speculum : saignement provenant de l'endocol, col violacé.
- Toucher vaginal :
 - Utérus plus petit que l'âge gestationnel.
 - Douleur **latéro-pelvienne droite ou gauche.**
 - Douleur à la mobilisation de l'utérus.
 - Parfois masse latéro-utérine.
- Toucher rectal : Cri de Douglas.
- Parfois examen normal.

B- Paraclinique : 2 examens indispensables : hCG + échographie.

1- Dosage plasmatique quantitatif de l'hCG :

- Si négatif, élimine le diagnostic de grossesse.
- Cinétique à 48H d'intervalle : perturbée avec stagnation ou élévation insuffisante.

2- Echographie pelvienne : Confirme le diagnostic et la localisation.

- Signes directs :
 - Image annexielle, parfois sac gestationnel avec embryon et vésicule vitelline. Activité cardiaque **positive.**
 - Signes indirects :
 - Vacuité utérine.
 - Epanchement dans le cul de sac de Douglas. Massif si rupture (hémopéritoine).
 - Endomètre épais gravide.
 - **+ image latéro-utérine hétérogène de taille variable.**
- ➔ Utérus vide à l'échographie + hCG > 1500 UI/L : GEU fortement évoquée.

3- Culdocentèse (si doute): sang noirâtre incoagulable.

4- Coelioscopie: **Triple intérêt** :

- **Confirmer le diagnostic**
- **Faire un traitement**
- **Etablir un pronostic (Avenir obstétrical = Etat local des deux trompes)**

5- Autres :

- Groupage ABO-Rh, recherche d'agglutines irrégulières.
- Préparation de culots globulaires.
- Bilan opératoire complet.

TRAITEMENT :

A- Chirurgical :

2 méthodes:

- Coelioscopie à privilégier : prévenir la patiente du risque de salpingectomie et de conversion en laparotomie.
- Laparotomie (contre indication de la coelioscopie, difficulté de contrôle de l'hémostase).

3 temps: Diagnostique, pronostique, thérapeutique.

2 alternatives:

- Conservateur à privilégier : salpingotomie et aspiration de la grossesse.
- Radical : salpingectomie (si récurrence de GEU, trompe de mauvaise qualité, contrôle imparfait de l'hémostase, GEU sur plastie tubaire).
 - Envoi de la trompe et/ou de la grossesse supposée en anapath.
 - Vérification de la négativation de l'hCG.
 - Rhésus négatif : injection de gammaglobulines dans les 72H.

B- Médical : Lyse chimique de la grossesse.

- Méthotrexate : injection IM unique (1 mg/kg).
- Critères (tous présents) :
 - hCG < 1000 mUI/ml.
 - GEU pauci- ou asymptomatique.
 - **Sac gestationnel de moins de 5 cm, sans embryon et sans activité cardiaque**
 - Surveillance prolongée du taux d'hCG possible jusqu'à négativation.
 - Absence de contre indication au MTX.
- L'abstention peut parfois être envisagée.
- Coelioscopie si échec.

CONCLUSION :

- Le pronostic dominé par :
 - **Risque vital maternel**
 - Risque de récurrence indiquant une consultation précoce et échographie pelvienne dès le début d'une nouvelle grossesse.
 - Risque de stérilité tubaire.

Q : 47 – DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR DEVANT UNE ENDOMETRITE DU POST-PARTUM

INTRODUCTION :

- La période des suites de couche débute 2H après l'accouchement et se termine par le retour des menstruations.
- C'est une période à risque de complications : mammaires, hémorragiques, infectieuses, thrombo-emboliques et psychiques. Avec une morbidité maternelle importante.
- L'endométrite est une complication infectieuse commune de l'accouchement. Première cause de fièvre du post-partum. Son diagnostic (facile quand s'associent douleurs pelviennes, hyperthermie et lochies fétides) et son traitement permet d'éviter l'extension de l'infection au péritoine et au pelvis.

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Rupture prématurée des membranes.
 - Accouchement dystocique, accouchement par césarienne.
 - Rétention placentaire partielle.
 - Manœuvre endo-utérine : délivrance artificielle, révision utérine, version par manœuvre interne.
 - Chorioamniotite.
- Début souvent précoce (J2-J3) :
- Signes d'appel : syndrome infectieux (fièvre modérée), douleurs pelviennes peu intenses, lochies abondantes **fétides** et louches, parfois hémorragiques.

2- Examen clinique :

- Fièvre 38 – 38.5°c
- Utérus mal involué, avec stagnation de la hauteur utérine, douloureux spontanément et à la mobilisation utérine, col béant.
- Spéculum + toucher vaginal : lochies abondantes et malodorantes voir purulentes.

B- Paraclinique :

- NFS, CRP, hémocultures si T°>38.5°, ECBU.
- Echographie à la recherche d'une rétention placentaire.
- Examen bactériologique vaginal pour identifier le germe en cause et adapter si besoin l'antibiothérapie.

CONDUITE A TENIR :

A- Prise en charge (PEC) :

- Hospitalisation
- Antibiothérapie à large spectre de première intention sans attendre les résultats bactériologiques, adaptée par la suite en fonction de la réponse au traitement et du résultat du prélèvement vaginal.
- Intraveineuse au début avec un relais per os après normalisation de la température.
- La durée optimale du traitement est de 5 à 10 jours :
 - En l'absence d'allaitement maternel : association clindamycine (900 mg 3 fois /jour) et gentamycine (1,5 mg/kg 3 fois /jour) par voie intraveineuse.
 - Si allaitement maternel : soit une C3G (type ceftriaxone, 1g / jour IM ou IV associé ou non au métronidazole 2 x 500 mg/j), soit une pénicilline combinée à un inhibiteur des lactamases (type amoxicilline + acide clavulanique, 3 à 4 g/ jour).
- Discuter un traitement anticoagulant préventif, surtout en cas de mauvais terrain veineux.
- Utérotoniques (non systématiques) dans le but de favoriser la rétraction utérine et évacuer un éventuel contenu utérin résiduel. Jamais de curetage sur utérus chaud.
- Surveillance : température, hauteur, tonicité et sensibilité de l'utérus, aspect des lochies, CRP +++ . Rechercher une complication thrombo-embolique.

B- Evolution :

- Rapidement favorable sous traitement adapté. Dans le cas contraire, 2 diagnostics à évoquer :
 - Rétention de fragments placentaires (diagnostic par échographie pelvienne)
 - Thrombophlébite pelvienne associée (diagnostic par TDM ou IRM, avec injection de produit de contraste).
- En l'absence d'une PEC adaptée précoce, l'endométrite peut progresser vers une péritonite pelvienne et une bactériémie.
- En cas d'infection maternelle du post-partum d'aggravation rapide, la crainte d'une infection à Streptocoque B doit faire indiquer une antibiothérapie à large spectre IV. Risque de décès maternel par choc avec défaillances multi-viscérales.

CONCLUSION :

- Endométrite du post-partum fait partie des principales étiologies infectieuses, à évoquer devant toute fièvre du post-partum.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Importance de la prévention en amont des complications des suites de couches : mesures d'asepsie strictes en salle de naissance, lutte contre les infections nosocomiales, anti-bioprophylaxie systématique **pour les femmes porteuses asymptomatiques** du streptocoque B, **PEC adéquate d'une RPM, et recherche systématique et traitement d'une vaginose bactérienne au cours de la grossesse.**

Q : 48 – CAT DEVANT UNE TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

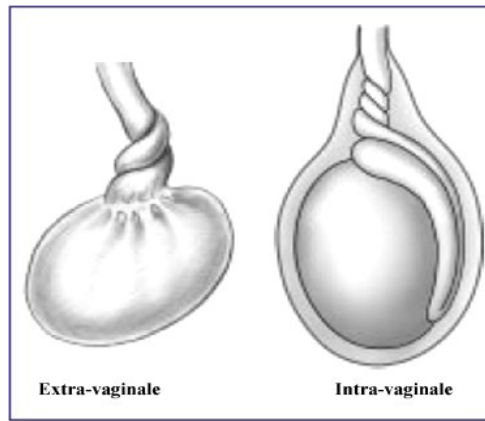
- A- Interrogatoire
- B- Examen clinique
- C- Examens complémentaires

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- A- Hospitalisation
- B- Traitement chirurgical
- C- Evolution et pronostic

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Torsion du cordon spermatique = tortillement du cordon contenant les nerfs et les vaisseaux qui irriguent le testicule.
- Pic de fréquence entre 12 et 18 ans, rare après 40 ans.
- C'est une urgence chirurgicale ++.
- Le diagnostic est clinique ++.
- Lésions irréversibles après six heures d'ischémie ++.

DIAGNOSTIC POSITIF:

A- Interrogatoire :

- Facteurs de risque : traumatisme testiculaire, antécédent de torsion du cordon spermatique controlatéral.
- Circonstances de survenue : au réveil, après une douche ...
- Heure de survenue (délai de 6 heures) +++.
- **Signes fonctionnels** : Douleur scrotale brutale, unilatérale, intense, vive et continue, irradiant vers la région inguinale, le long du cordon spermatique.
- Signes associées : nausées, vomissements.

B- Examen clinique : Bilatéral et comparatif.

- **Inspection** : Grosse bourse, légèrement œdématiée, parfois rouge.
- **Palpation** : très douloureuse, parfois il est possible de palper le tour de spire du cordon.
- Signe du gouverneur : testicule rétracté, haut situé et projeté en avant.
- Signe de Prehn négatif : Douleur non soulagée à la surélévation du testicule.
- Abolition du réflexe crémasterien.
- Transillumination négative.

- Les signes négatifs :

- Absence de : fièvre, brûlures mictionnelles, écoulement urétral.
- Absence de parotidite récente (orchite ourlienne).
- Testicule controlatéral normal.
- Abdomen souple à la palpation, toucher rectal normal.
- Orifices herniaires libres.

C- Examens complémentaires : Inutile devant un tableau clinique évident +++.

- L'échographie scrotale avec examen doppler du cordon ne remplacera jamais l'exploration chirurgicale mais peut, néanmoins, s'avérer utile lorsque le patient est vu tardivement ou dans l'exploration des douleurs testiculaires douteuses pour conforter le diagnostic → Absence de flux vasculaire testiculaire.
- Bilan biologique : exclure une origine infectieuse.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Orchi-épididymite aigue.
- Torsion d'hydatide sessile pédiculée.
- Hernie inguinale étranglée.
- Cancer du testicule.
- Traumatisme testiculaire.

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

Premiers gestes :

- Tentative de détorsion par manœuvres externes : dans le sens horaire à gauche et antihoraire à droite → Même en cas de cessation de la douleur, l'intervention chirurgicale reste indispensable +++.
- Prévenir le patient ou les parents (si patient mineur) du risque d'orchidectomie et d'hypofertilité ultérieure.

A- Hospitalisation et mise en condition :

- Voie veineuse périphérique.
- Bilan biologique initial : NFS, Ionogramme, urée, créatinémie, glycémie, TP, TCA.

B- Traitement chirurgical :

- Incision par voie scrotale.
- Ouverture de la vaginale testiculaire.
- Prélèvements bactériologiques en cas d'hydrocèle réactionnelle.
- Extériorisation du testicule.
- Détorsion du cordon spermatique et vérifier la viabilité du testicule dans du sérum tiède :
 - Si le testicule est viable : il est conservé et fixé au raphé médian (orchidopexie). L'orchidopexie controlatérale peut être réalisée dans le même temps ou ultérieurement.
 - Si le testicule n'est pas viable (noir) : orchidectomie + envoi de la pièce en anatomopathologie. Pas de pose de prothèse testiculaire dans le même temps devant le risque infectieux, celle-ci pourra être proposée dans un second temps.

C- Evolution et pronostic :

- Dépend du temps écoulé entre le début de la douleur et la détorsion :
 - < 6 heures : taux de récupération de 90 à 100%
 - 12 - 24 heures : 20 - 50%
 - 24 heures : 0 - 10%

CONCLUSION :

- La torsion du cordon spermatique constitue une urgence fonctionnelle imposant une exploration chirurgicale au moindre doute clinique.
- La conservation du testicule concerné dépend principalement de la durée d'évolution et du degré de torsion.

Q : 49– CAT DEVANT UNE RETENTION AIGUE D'URINE (RAU)

PLAN :

INTRODUCTION

- A- Interrogatoire
- B- Clinique
- C- Paraclinique

ETIOLOGIES

PRISE EN CHARGE

- A- Sondage urétral
- B- Cathétérisme sus-pubien
- C- Traitement étiologique
- D- Surveillance

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Rétention aigue d'urine (RAU) : impossibilité totale et brutale d'uriner malgré la réplétion vésicale.
- Touche surtout les hommes.
- Diagnostic clinique.
- Etiologies dépendent beaucoup de l'âge et du sexe.
- Traitement : Drainage vésical.
- Pronostic : dépend de l'étiologie.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Antécédents :
 - Urologiques : épisode antérieur similaire, hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), cancer de prostate, sondage urinaire.
 - Neurologiques : sclérose en plaque (SEP), Parkinson, neuropathie diabétique.
 - Prise médicamenteuse.
- **Signes fonctionnels :**
 - Douleurs sus-pubiennes.
 - Impossibilité d'uriner.
 - Besoin impérieux d'uriner.
 - Patient âgé : agitation, désorientation.
- **Signe associés :** Dysurie, hématurie.

B- Clinique :

- Globe vésical : Masse hypogastrique, convexe vers le haut, mate à la percussion, douloureuse à la palpation, provoquant l'envie d'uriner.
- Examen des fosses lombaires : masse par dilatation du haut appareil.
- Toucher rectal (TR) : - Volume prostatique → HBP.
 - Confirme une prostatite → fièvre + rétention + douleur au TR.
 - Nodule prostatique induré → cancer de la prostate.
- Toucher vaginal : Recherche une tumeur pelvienne.
- Examen systématique des organes génitaux externes : phimosis serré, sténose du méat urétral.

C- Paraclinique :

1- Aux urgences :

- Aucun examen n'est nécessaire pour faire le diagnostic.
- Si doute diagnostique (patient obèse, âgé, confus) → Echographie vésicale.
- Bilan biologique : urée, créatinémie, ionogramme.

2- Bilan étiologique :

- Echographie réno-vésico-prostatique par voie sus pubienne.
- Fibroscopie uréthro-vésicale.
- Bilan uro-dynamique : si pathologie neurologique associée.
- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle.

ETIOLOGIES :

Chez l'homme :

- HBP, prostatite aigue, cancer de la prostate, sténose urétrale.

Chez la femme :

- Tumeur maligne pelvienne, fibrome enclavé, rétroversion d'un utérus gravide, cystite aigue.

Chez les deux sexes :

- Caillottage vésical, diverticule urétral congénital ou acquis, tumeur vésicale ou urétrale.
- Médicaments atropiniques, neuroleptiques.
- SEP, compression médullaire, Parkinson, AVC, diabète.

Chez l'enfant :

- Valve de l'urètre postérieur, urétérocèle, infection urinaire, phimosis infecté.

PRISE EN CHARGE :

- Traiter avant tout les symptômes par une **vidange vésicale**, puis **hospitaliser** pour évaluer la cause de la rétention avant d'envisager le traitement.

- Le drainage se fait par **sonde vésicale** ou **cathéter sus-pubien**.

- Toujours :

- Asepsie rigoureuse.
- ECBU.
- Eviter une vidange rapide, risque d'hémorragie vésicale (en pratique, clamper la sonde vésicale après évacuation d'environ 400 ml d'urine).
- Surveiller la reprise de la diurèse pour rechercher un syndrome de levée d'obstacle = choc à vacuo (polyurie → déshydratation en l'absence de compensation adaptée). Une perfusion de solutés est indispensable.

A- Sondage urétral : Introduction aseptique d'une sonde stérile dans la vessie par voie urétrale.

1. Indications : Sexe féminin, HBP, tumeur vésicale, traitement anticoagulant.

2. Contre-indications :

- Prostatite aigue.
- Traumatisme de l'urètre.
- Sténose urétrale.
- Prothèse urétrale.

→ Déconseillé : chez le jeune garçon car risque de lésion de l'urètre.

B- Cathétérisme sus-pubien : Cathéter vésical percutané sus-pubien.

1. Indications :

- Sondage vésical contre-indiqué + Globe vésical franc (car risque de perforation intestinale), **risque infectieux important**.

2. Contre-indications :

- Tumeur vésicale, trouble de l'hémostase, absence de globe vésicale franc, caillottage vésical, pontage vasculaire extra-anatomique fémoro-fémoral croisé.

C- Traitement étiologique : Après dérivation des urines.

D- Surveillance :

- De la diurèse → un syndrome de levée de l'obstacle.
- Température.

CONCLUSION :

- RAU : urgence urologique.
- Les pathologies prostatiques sont les plus fréquentes.
- Sa prise en charge en urgence repose sur le drainage vésical.

Q : 50– CONDUITE A TENIR DEVANT UN PRIAPISME

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- Interrogatoire

B- Clinique

C- Paraclinique

ETIOLOGIES

PRISE EN CHARGE

A- Priapisme à haut débit

B- Priapisme à bas débit

EVOLUTION

CONCLUSION

INTRODUCTION :

-Priapisme : état d'érection prolongée au-delà de 4 heures, parfois douloureux, en dehors de toute stimulation sexuelle **en relation avec un trouble de l'hémodynamique érectile**.

- Concerne essentiellement le corps caverneux.

- Deux types : à haut débit et à bas débit.

- Priapisme à bas débit : véritable urgence urologique ++ → risque de dysfonction érectile définitive **par fibrose du corps caverneux**.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- ATCD : épisode d'érection anormalement prolongée, injections intracaverneuses, maladie hématologique ...

- Contexte de survenue.

- Durée.

B- Clinique :

- Signes généraux : Agitation, angoisse.

- Inspection : érection irréductible, n'intéressant que le corps caverneux en général.

- Palpation : Corps caverneux durs, très fermes. Le gland est mou, flaccide.

- Douleur : Si priapisme à bas débit +++.

→ Savoir différencier ++ :

Bas débit	Haut débit
Corps caverneux douloureux	Sensation d'inconfort souvent localisé
Erection rigide, gland flaccide	Tumescence
Pas d'activité sexuelle	Activité sexuelle conservée
Depuis quelques heures	Depuis plusieurs jours
Pas de traumatisme	Traumatisme
Urgence	Pas d'urgence

C- Paraclinique :

- Artériographie pelvienne : Recherche une fistule artério-veineuse (priapisme à haut débit).

- Si doute diagnostic : l'écho-doppler permet d'identifier une fistule artério-caverneuse.

- En dehors d'une cause évidente : NFS-plaquettes, TP, TCA, réticulocytes, électrophorèse de l'hémoglobine.

- Gazométrie sanguine : si priapisme ischémique → $pO_2 < 30$ mmHg, $pCO_2 > 60$ mmHg et $pH < 7.25$.

ETIOLOGIES :

• Priapisme à bas débit :

→ **Hématologiques** : Leucémie myéloïde chronique, drépanocytose.

→ **Vasculaires** : Thrombophlébites, états d'hypercoagulabilité.

→ **Néoplasique** : Locale (cancer de la verge), régionale (cancer de la vessie, prostate), à distance (métastases de cancer urologique ou digestif).

→ **Traumatiques** : Traumatisme médullaire.

→ **Iatrogènes** : Injection intracaverneuses ++ (Papavérine).

→ **Toxiques et médicamenteuses** : cocaïne, antidépresseurs, neuroleptiques.

• **Priapisme à haut débit** :

→ **Post traumatique** : traumatisme périnéal, injection intracaverneuse traumatique.

→ **latrogène** : secondaire à la chirurgie de revascularisation.

PRISE EN CHARGE

A- Priapisme à haut débit :

- Artériographie et embolisation si le diagnostic de fistule artérioveineuse est établie.

B- Priapisme à bas débit : Véritable urgence ++.

1- Traitement médical : en 1^{ère} intention.

- **Avant la 6^{ème} heure** : Employer les petits moyens :

- Ejaculations répétées.
- Effort physique important.
- Application locale de froid (vessie de glace).

- **Entre la 6 – 24 heures** : alphastimulants en absence de signes d'anoxie et de contre-indications :

- Voie orale (Effortil® jusqu'à 6 comprimés / jour).

- Ou, en cas d'échec, en injection intracaverneuse (Effortil®).

- **Après 24 heures** : Si échec ou contre-indication aux injections intracaverneuses :

- Ponction caverneuse : permet de décompresser les corps caverneux en retirant le sang de stase, et aussi d'effectuer une gazométrie.

2- Traitement chirurgical :

- Si échec de toutes les méthodes ci-dessus, consiste e la réalisation d'un SHUNT CAVERNO-SPONGIEUX.

a- Shunt distal :

- Technique d'Al Ghorab ++ : Incision de 2 cm à la face dorsale de la verge à 0.5cm du sillon balano-préputial, excision d'une pastille d'albuginée de 5mm dans chaque corps caverneux.

b- Shunt proximal : En cas d'échec des précédents. Création d'une fistule caverno-spongieuse par voie périnéale selon la technique de Quackels.

EVOLUTION :

- **Priapisme à haut débit** : Favorable avec récupération d'une fonction érectile normale.

- **Priapisme à bas débit** : Risque de dysfonction érectile définitive.

CONCLUSION :

- Priapisme = véritable urgence.

- Nécessite une prise en charge urgente et adaptée.

- Complications : dysfonction érectile irréversible.

Q : 51– CONDUITE A TENIR DEVANT UNE COLIQUE NEPHRETIQUE(CN)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

A- CN SIMPLE

B- CN COMPLIQUEE

ETIOLOGIES

PRISE EN CHARGE (PEC)

A- CN SIMPLE

B- CN COMPLIQUEE

CONCLUSION

LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE



INTRODUCTION :

- Syndrome douloureux aigu lombo-abdominal par mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction quelle qu'en soit la cause (dominée par la pathologie lithiasique).
- Urgence médicochirurgicale.
- Diagnostic évoqué à l'examen clinique, doit faire rechercher un terrain particulier et surtout des signes de gravité (**fièvre**) nécessitant une PEC spécialisée.
- Le traitement symptomatique doit être entrepris sans délais, avant même le bilan étiologique.

DIAGNOSTIC :

A- CN simple :

1- Interrogatoire :

- Age, ATCD : Episodes similaires, lithiase urinaire, médicaments lithogènes.
- Circonstances déclenchantes : voyage récent, chaleur, activité sportive, restriction hydrique.
- **Signes fonctionnels** : Douleur lombaire, brutale, unilatérale, irradiant vers la fosse iliaque homolatérale et les organes génitaux externes + Aucune posture antalgique + Evolution par crises paroxystiques.
- Signes associés : brûlures mictionnelles, météorisme ...

2- Examen:Pauvre.

- Abdominal : - Abdomen souple, parfois météorisé.
- Douleur à la palpation lombaire.
- Gynécologique : Eliminer une torsion des annexes ...
- Touchers pelviens : Systématiques.

3- paracliniques :confirmer le diagnostic.

a- Biologie :pas nécessaire pour les formes simples.

b- Radiologie :

- Arbre urinaire sans préparation : **1^{ère} intention** : recherche une calcification sur le trajet des voies urinaires.
- Echographie rénale et vésicale : Détecte calcul, recherche une dilatation des voies urinaires, état du parenchyme.
- Autres : TDM abdomino-pelvienne, Urographie intraveineuse, uroscanner.

B- CN compliquée :

- Fébrile, anurique, hyperalgique, rupture de la voie excrétrice (disparition de la douleur).

N.B. : Si grossesse, insuffisance rénale, rein unique, immunodépression, anomalie anatomique → CN à risque.

ETIOLOGIES :

- Obstacle lithiasique :+++.
- Obstacle non lithiasique : tumeur urothéliale, tuberculose.
- Compression extrinsèque : Tumeur pelvienne, adénopathie ...

PEC :

A- CN simple :

- En ambulatoire.

1- Mesures générales : repos, restriction hydrique tant que la douleur persiste.

2- En urgence :

- AINS injectables: Profénid® 100 mg ampoule en IM en absence de contre-indications : Grossesse, insuffisance rénale chronique, prise d'AVK, hémorragie évolutive, ulcère non traité.
- Femme enceinte : corticoïdes systémiques (méthyprednisolone 0.5 mg/kg/jr) + antalgique palier I.
- Morphiniques : Si contre-indication ou résistance aux AINS.

3- Ordonnance de sortie :

- AINS + antispasmodique per os.
- Education :
- Consulter si : Fièvre > 38°, modification de la douleur, anurie.
- Bilan radiologique en ambulatoire.
- Revoir après 8 jours.

B- CN compliquée :

- HOSPITALISATION ++.

1- Fébrile :

- Réanimation si signes de choc : oxygénothérapie, remplissage, contrôle de la TA.
- AINS en IV : Profénid® 100 mg en perfusion sur 20 min + Spasfon®.
- Bi-antibiothérapie probabiliste IV après prélèvements (ECBU, hémocultures) : Ceftriaxone + Gentamycine, adaptée à l'antibiogramme, pendant 3 semaines.
- Dérivation des urines (Sonde JJ ou Néphrostomie percutanée).

2- Anurique :

- Epuration extra-rénale si troubles hydro-électrolytiques graves (hyperkaliémie ++).
- Dérivation urinaires.
- Compensation hydro-électrolytique devant un syndrome de levée d'obstacle.

3- Hyperalgique :

- Néfopam = ACUPAN, si insuffisant → Morphine, si insuffisant → Dérivation urinaire.

4- Rupture de la voie excrétrice :

- Drainage urinaire par sonde JJ ou NPC afin de laisser cicatriser la rupture.

CONCLUSION :

- CN = situation fréquente aux urgences.
- Le diagnostic évoqué cliniquement, confirmé radiologiquement.
- Forme simple : traitement médical.
- Formes compliquées : dérivation urinaires (JJ).

Q : 52– CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PROSTATITE AIGUE (PA)

PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

- A- Interrogatoire
- B- Clinique
- C- Paraclinique

PRISE EN CHARGE

- A- Mesures générales
- B- PA simple
- C- PA compliquée
- D- Surveillance

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- PA = inflammation aigue d'origine microbienne de la prostate.
- Les germes en cause sont habituellement ceux d'une infection urinaire : Escherichia Coli ++, Protéus ...
- L'examen clinique initial devra rechercher des signes de gravité, une rétention vésicale, un terrain à risque de complications.
- Traitement : antibiothérapie visant les entérobactéries.
- Pronostic bon si traitement adapté.

DIAGNOSTIC :

Toute infection urinaire fébrile chez un homme est une PA jusqu'à preuve du contraire

A- Interrogatoire :

- Terrain :
 - Le plus souvent, sujet âgé avec prostate adénomateuse.
 - Rechercher les facteurs de risque de PA : chirurgie endo-urétrale, sonde vésicale à demeure ...
 - Rechercher un terrain à risque : diabète, immunodépression, uropathie.

- Signes fonctionnels :

- Signes urinaires irritatifs : brûlures mictionnelles, pollakiurie ...
- Signes urinaires obstructifs : dysurie, voire rétention aigue d'urine.
- Signe généraux : fièvre > 38.5°, frissons, sueurs, asthénie, malaise, myalgies.
- Autres : Douleurs périnéales, ténésme rectal ...

B- Clinique :

- Evaluer d'abord la gravité ++ : rechercher des signes de sepsis (hypotension, tachycardie, polypnée ...)
- Toucher rectal : doit être prudent :
 - Prostate très douloureuse, chaude, oedémateuse.
 - Rechercher un abcès (mou et rénitent).
- Rechercher un globe vésical.
- Reste de l'examen recherche les diagnostics différentiels.

C- Paraclinique :

1- Biologie :

- Syndrome inflammatoire : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, accélération de la VS, élévation de la CRP.
- ECBU : leucocyturie, bactériurie.
- Hémo cultures : systématiques si fièvre > 38.5°.
- PSA : élevé, inutile au diagnostic.

2- Imagerie : à distance.

- Echographie prostatique endo-rectale : si suspicion d'abcès prostatique.
- Echographie vésicale : mesure du résidu post-mictionnel.

PRISE EN CHARGE :

A- Mesures générales :

- Repos, antalgique, associer un alpha-bloquant si dysurie sévère.

B- PA simple : En ambulatoire, sauf : - Terrain à risque.

- Vomissements (traitement per os impossible).
- Mauvaise tolérance clinique.
- Mauvaise compliance prévisible.

- En ambulatoire :

- Antibiothérapie probabiliste per os (PO) : Fluoroquinolones : Ciprofloxacine (Ciflox®) 500 mg x 2/jr.
- Puis adaptée à l'antibiogramme.

- Si hospitalisation :

- Antibiothérapie probabiliste en Intraveineux (IV) : Céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) : Ceftriaxone (Rocéphine®) 1 g/jr.

- Relais PO après 48 heures d'apyrexie.

- Durée de traitement : 3 à 6 semaines.

N.B. : Si suspicion d'infection sexuellement transmissible (sujet jeune) → Ceftriaxone 500 mg en intra-musculaire + Doxycycline 100 x 2/jr pendant 10 jours.

C- PA compliquée : Urgence thérapeutique avec risque de choc séptique.

- HOSPITALISATION ++.

- Mise en condition et mesures de réanimation si signes de choc : oxygénothérapie, remplissage, surveillance TA ...

- BI-ANTIBIOTHERAPIE IV : C3G : Ceftriaxone(Rocéphine®) 2 g/jr IV + Aminoside : gentamicine (Genta®) 3 mg/kg/jr pendant 48 à 72 heures.

- Relais PO, adapté à l'antibiogramme après 48 heures d'apyrexie.

- Traitement en urgence d'une complication.

❖ Rétention aiguë d'urine : Drainage des urines en urgence par cathéter sus-pubien + alphabloquant (Xatral® 10 mg 1 comprimé le soir)

❖ Abscess prostatique : antibiothérapie prolongée 6 semaines +/- ponction echo-guidé.

D- Surveillance :

- Température.

- Efficacité, tolérance du traitement.

- ECBU après arrêt du traitement.

CONCLUSION :

- La PA : infection urinaire fréquemment rencontrée chez l'homme.

- A évoquer devant toute infection urinaire fébrile chez un homme.

- Le traitement repose sur l'antibiothérapie qui sera double en cas de signes de gravité.

- Un des risques potentiels : passage à la chronicité → prise en charge difficile.

Q : 53CAT DEVANT UNE HEMATURIE

PLAN :

INTRODUCTION

ENQUETE ETIOLOGIQUE

A- Clinique

B- Paraclinique

ETIOLOGIES

A- Urologiques

B- Néphrologiques

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- Hématurie : Présence de sang dans les urines lors d'une miction.
- Peut être macroscopique → Visible à l'œil nu, ou microscopique → définie par $\geq 5 - 10$ hématies / mm^3 , à toujours confirmer par un **compte d'Addis**.
- Sa découverte rend indispensable la recherche de son étiologie.
- Toujours éliminer une étiologie urologique en premier.
- Traitement dépendent de l'étiologie.

ENQUETE ETIOLOGIQUE :

A- Clinique :

1- Interrogatoire :

- Antécédents :
 - Personnels : Facteurs de risque de cancers urothéliaux (Tabagisme, exposition professionnelle à des cancérogènes ...), radiothérapie pelvienne, lithiase urinaire, néphropathie, coagulopathie, chirurgie de l'appareil urinaire.
 - Prise médicamenteuse : Anticoagulants, AINS.
 - Familiaux : lithiase urinaire, polykystose rénale.
- Caractéristiques de l'hématurie :
 - Initiale : Origine sous vésicale donc uréthro-prostatique ou cervicale.
 - Terminale : Origine vésicale.
 - Totale : Moins de valeur localisatrice, origine néphrologique ou urologique du haut appareil.
- Signes associés :
 - Colique néphrétique : caillottage dans la voie excrétrice supérieure.
 - Rétention aigue d'urine : caillottage dans la vessie.
 - Oedèmes orientant vers une néphropathie.
 - Fièvre évoquant un processus infectieux.

2- Examen clinique :

- Général : Apprécie le retentissement en cas d'hématurie abondante +++.
 - Evaluation de l'état de conscience : GCS.
 - Tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire.
 - Coloration des conjonctives.
- Des fosses lombaires : Rechercher un gros rein.
- Des organes génitaux externes :Recherche une varicocèle (tumeur rénale) ...
- Touchers pelviens : Recherche une hypertrophie ou cancer prostatique, une masse pelvienne.

B- Paraclinique :

1- Biologie :

→ visée diagnostique :

- ECBU :
 - Confirme le diagnostic.
 - Morphologie érythrocytaire, cylindres hématique → origine néphrologique.
 - Elimine une infection urinaire.
- Protéinurie de 24 heures :
 - En dehors d'un épisode hématurique.

- Atteinte glomérulaire si > 2 g / 24 heures.

→ De retentissement :

- NFS, TP / TCA : - Évalue l'importance du saignement en phase aigüe, apprécie le retentissement en cas de chronicité (anémie inflammatoire, syndrome paranéoplasique avec anémie ou polyglobulie).
- Fonction rénale (Urée, créatinine, calcul de la clairance) : parfois insuffisance rénale sur une cause néphrologique ou urologique obstructive.

2- Imagerie :

- **Arbre urinaire sans préparation** : Couplé à l'échographie.

- **Echographie vésico-rénale** : 1^{ère} intention :

- Explore les reins (lithiase, tumeur ...), la vessie (caillots intra-vésicaux, tumeur ...).
- Doppler des vaisseaux rénaux : parfois thrombose veineuse.

- **Uroscanner** : Examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices supérieures, tend à remplacer l'urographie intraveineuse.

3- Endoscopie :

- **Cystoscopie** : + / - biopsies si suspicion de lésion urologique non identifiée sur le bilan précédent.

4- Anatomopathologie :

- **Cytologie urinaire** : Détection des cellules tumorales.

- **Ponction-biopsie rénale** : A discuter après élimination d'une étiologie urologique.

ETIOLOGIES :

A- Urologiques :

→ Signes d'orientation :

- Terrain : Tabac, ATCD de cancer ou d'infection.
- Douleurs lombaires ou pelviennes.
- Pas d'HTA, Pas d'œdème.
- Présence de caillots, pas de protéinurie ni cylindres hématiques.
- Tumeurs urothéliales : Vessie ou voies excrétrices supérieures.
- Tumeurs rénales.
- Infections urinaires.
- Lithiases urinaires.
- Traumatismes urologiques.
- Prostatique : Adénome ou cancer de prostate.
- Iatrogène : Sondage ou cathéter sus-pubien ...

B- Néphrologiques :

→ Signes d'orientation :

- Terrain : Adulte > enfant, homme > femme.
- HTA ou œdèmes.
- Pas de caillots (Urokinase).
- Protéinurie, cylindre hématique.
- Glomérulonéphrites aiguës.
- Glomérulonéphrites chroniques.
- Nécroses papillaires.
- Infarctus rénal.
- Syndrome d'Alport.

CONCLUSION :

- Situation fréquente, nécessite toujours un bilan étiologique.
- Pas de parallélisme entre l'importance du saignement et gravité de la maladie.
- Dans 10 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

Q : 54 – CAT DEVANT UNE INCONTINENCE URINAIRE (IU) DE L'ADULTE

PLAN :

INTRODUCTION

IU CHEZ LA FEMME

A- Diagnostic

B- Etiologies

C- Traitement

IU CHEZ L'HOMME

A- Diagnostic

B- Etiologies

C- Traitement

CONCLUSION



INTRODUCTION :

- IU = Perte involontaire d'urine par l'urètre en dehors de la miction.
- Due à l'incapacité 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.
 - Médicamenteux : diurétiques, alpha-bloquants ...
 - Gynéco-obstétricaux : parité, voies d'accouchement ...
- Caractère de l'incontinence :
 - Circonstances : permanente (fistule vésico-vaginale), effort, froid ...
 - Fréquence, sévérité et durée des symptômes.
 - Abondance, diurne ou nocturne.
- 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, tousser ou pousser.
- 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 :** rechercher 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- ETIOLOGIES :

- Incontinence à l'effort +++ : traumatismes obstétricaux et chirurgicaux, troubles trophiques liées à la ménopause, efforts de poussées répétées.

- Incontinence par impériosité :
 - Urologique : irritation vésicale, obstacle sous vésical.
 - Neurologique : vessie hyperactive neurogène centrale.
 - Psychogène.

C- TRAITEMENT :

1-Mesures générales :

- Traiter une atrophie vulvo-vaginale, une infection urinaire, une constipation.
- Perte de poids.

2- Médicamenteux :

- Anticholinergiques (Ditropan) : si IU par hyperactivité vésicale.

3- Rééducation périnéale :

- 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 de l'IU d'effort +++.
- Colpo-suspension de BURCH.
- Sphincter artificiel.
- Neuromodulation des racines sacrées.

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- Etiologies :

- Incontinence d'effort :
 - Traumatisme pelvi-périnéal.
 - latrogène : chirurgie prostatique, radiothérapie pelviens.
- Incontinence par impériosité : idem que la femme.

C- Traitement :

1- IU d'effort : Rééducation périnéo-sphinctérienne, si échec → chirurgie : Sphincter urinaire artificiel en 1^{ère} intention.

2- IU par impériosité : Rééducation + anticholinergiques en 1^{ère} intention, si échec → Neuromodulation sacrée.

CONCLUSION :

- IU = Situation fréquente aux urgences.
- Nécessite un examen clinique minutieux.
- Etiologies variables.
- Les méthodes conservatrices doivent primer sur la chirurgie.