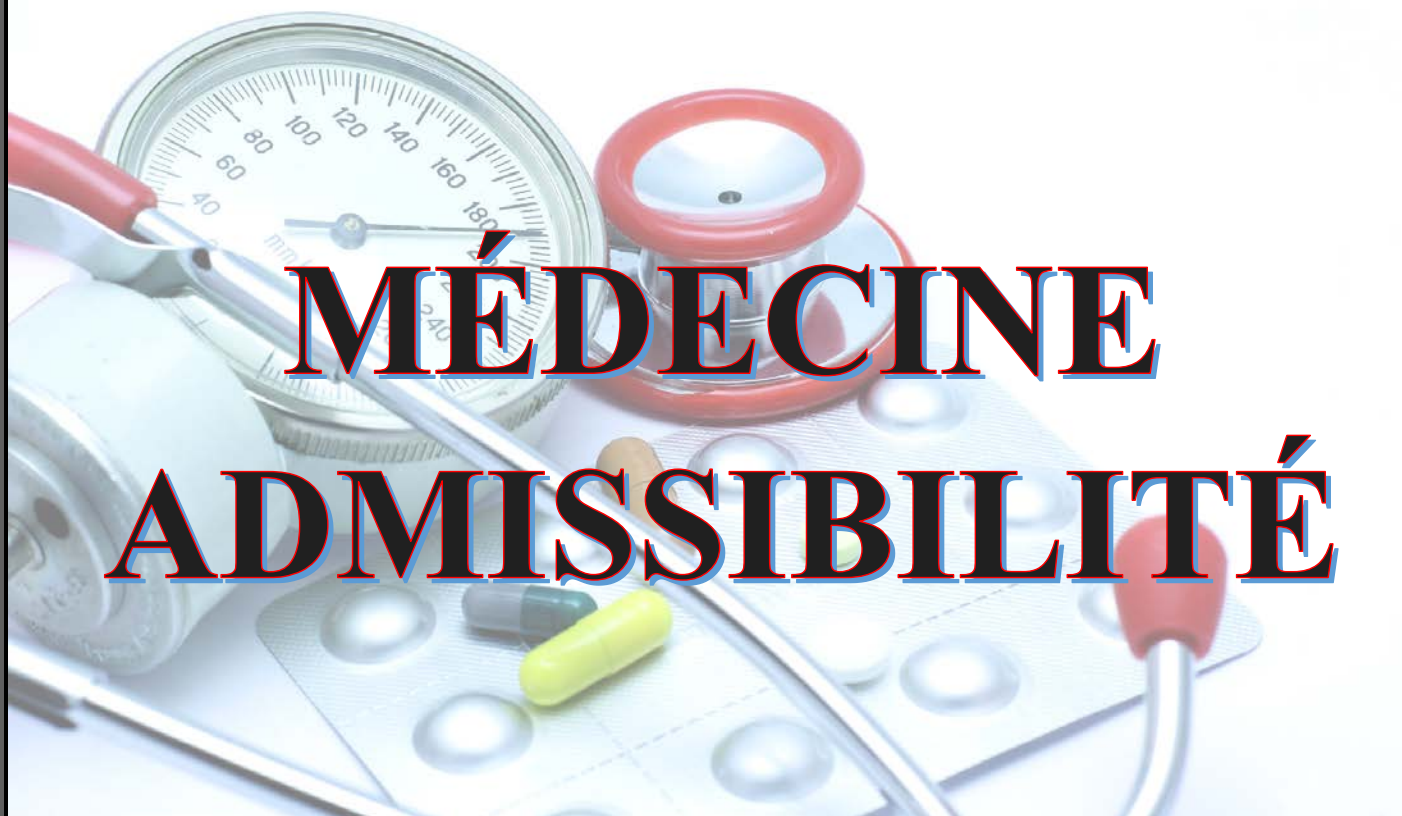


# **PROGRAMME COMMUN DES CONCOURS D'INTERNAT ET DE RESIDANAT**



# **MEDICINE ADMISSIBILITÉ**

**Réalisé par :**

Sara Ben Addou Idrissi

Salma Lamsyah

Imad Daoudi

**Encadré par :** Professeur Belahsen Mohammed Fauzi

*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](http://campus.cerimes.fr), [uptodate.com](http://uptodate.com), [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com), sites des sociétés savantes françaises : [sfar.org](http://sfar.org), [sfendocrino.org](http://sfendocrino.org), [cuen.fr](http://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 AALOUANE RACHID           |
| - Professeur KANJAA NABIL                        | - Professeur MAHMOUDI ABDELHALIM       |
| - Professeur HIDA MOUSTAPHA                      | - Professeur BOUABDALLAH YOUSSEF       |
| - Professeur EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE | - Professeur AFIFI MY ABDERRAHMANE     |
| - Professeur BANANI ABDELAZIZ                    | - Professeur CHATER LAMIAE             |
| - Professeur CHAKOUR KHALID                      | - Professeur BEN MANSOUR NAJIB         |
| - Professeur AKOUDAD HAFID                       | - Professeur RIDAL MOHAMMED            |
| - Professeur SQALLI HOUSSAINI TARIK              | - Professeur KAMAL DOUNIA              |
| - Professeur EL AZAMI EL IDRISI MOHAMMED         | - Professeur BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB |
| - Professeur MELLAS SOUFIANE                     | - Professeur EL BIAZE MOHAMMED         |
| - Professeur EL KOUACHE MUSTAPHA                 | - Professeur SERRAJ MOUNIA             |
| - Professeur EL OUAHABI HANAN                    | - Professeur AMARA BOUCHRA             |
| - Professeur BOUARHROUM ABDELLATIF               | - Professeur EL MRINI ABDELMAJID       |
| - Professeur BENATIYA ANDALOSSI IDRIS            | - Professeur CHTAOU NAIMA              |
| - Professeur El ABKARI MOHAMMED                  | - Professeur EL MIDAOUI AOuatef        |
| - Professeur AMRANI HASSANI MONCEF               | - Professeur BOUKATTA BRAHIM           |
| - Professeur MELLAS NAWFEL                       | - Professeur KHAMMAR ZINEB             |
| - Professeur KHATOUF MOHAMMED                    | - Professeur BERRADY RHIZLANE          |
| - Professeur ARIFI SAMIA                         | - Professeur HARZY TAOUFIK             |
| - Professeur OUSADDEN ABDELMALEK                 | - 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*

# MÉDECINE ADMISSIBILITÉ

## Programme commun d'internat et de résidanat

### A) Pneumologie:

- 1) Pathogénie de la tuberculose
- 2) Prise en charge de la tuberculose au Maroc
- 3) Pleurésies tuberculeuses : diagnostic positif et traitement
- 4) Tuberculose péritonéale : diagnostic positif et traitement
- 5) Méningite tuberculeuse : diagnostic positif et traitement
- 6) Les anti bacillaires
- 7) Diagnostic positif de la tuberculose
- 8) Aspects radio cliniques des infections respiratoires aiguës basses communautaires.
- 9) Aspects thérapeutiques des infections respiratoires aiguës basses communautaires.
- 10) Kyste hydatique du poumon (diagnostic positif et traitement)
- 11) Présentation radio-clinique du cancer bronchique primitif
- 12) Bilan d'extension du cancer bronchique primitif
- 13) Formes cliniques de l'asthme
- 14) Diagnostic positif et différentiel de l'asthme
- 15) Traitement de fond de l'asthme
- 16) Médicaments de l'asthme
- 17) Diagnostic positif et différentiel des BPCO
- 18) Traitement de fond des BPCO
- 19) Pleurésies à liquide clair: diagnostic étiologique
- 20) Pleurésies purulentes: diagnostic et traitement
- 21) Sarcoïdose médiastino-pulmonaire : diagnostic, bilan et traitement
- 22) Silicose : diagnostic positif et traitement

### B) Cardiologie

- 23) Rétrécissement mitral: physiopathologie, diagnostic et complications
- 24) Insuffisance mitrale: physiopathologie, diagnostic et complications
- 25) Rétrécissement aortique : physiopathologie, diagnostic et complications
- 26) Insuffisance aortique: physiopathologie, diagnostic et complications
- 27) Diagnostic des endocardites bactériennes
- 28) Traitement des endocardites bactériennes
- 29) Angine de poitrine stable: étiologies et diagnostic.
- 30) Insuffisance cardiaque gauche: étiologies et diagnostic
- 31) Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche

- 32) Insuffisance cardiaque droite: étiologies et diagnostic
- 33) Traitement de l'insuffisance cardiaque droite
- 34) Hypertension artérielle essentielle : diagnostic et complications
- 35) Modalités thérapeutiques de l'hypertension artérielle essentielle.
- 36) Péricardites aiguës: étiologies et diagnostic

### C) Neurologie

- 37) Neuropathies diabétiques: clinique et para clinique
- 38) Etiologies des AVC ischémiques
- 39) Diagnostic des AVC ischémiques
- 40) Manifestations cliniques des sténoses carotidiennes
- 41) Epilepsies partielles idiopathiques: diagnostic et traitement
- 42) Epilepsies généralisées idiopathiques: diagnostic et traitement
- 43) Maladie de parkinson: diagnostic et traitement
- 44) Formes cliniques de la sclérose en plaque
- 45) Examens complémentaires devant une suspicion de sclérose en plaque
- 46) Diagnostic étiologique des méningites à liquide clair
- 47) Myopathie de Duchenne: tableau clinique et explorations
- 48) Physiopathologie de la myasthénie
- 49) Myasthénie: tableau clinique et traitement

### D) Psychiatrie

- 50) Signes cliniques et diagnostic des troubles dépressifs
- 51) Modes de début des syndromes schizophréniques
- 52) Neuroleptiques: effets indésirables et indications
- 53) Diagnostic et traitement de la conversion hystérique

### E) Maladies infectieuses

- 54) Diagnostic positif d'une fièvre typhoïde
- 55) Fièvre typhoïde: Evolution, complications et traitement
- 56) Traitement d'une méningite purulente de l'adulte
- 57) Diagnostic positif de la leptospirose ictéro-hémorragique
- 58) Diagnostic positif de la brucellose aiguë
- 59) Diagnostic positif du tétanos chez l'adulte
- 60) Fièvre boutonneuse méditerranéenne (rickettsiose): diagnostic et traitement

- 61) Choléra: diagnostic et traitement
- 62) Paludisme: diagnostic positif
- 63) Bilharziose : épidémiologie et diagnostic positif
- 64) Leishmaniose viscérale de l'adulte
- 65) Diagnostic positif de la mononucléose infectieuse
- 69) CAT devant une anémie
- 70) Diagnostic d'une anémie hémolytique (clinique, biologique et étiologique)
- 71) Diagnostic d'une anémie mégaloblastique
- 72) La maladie de Biermer: diagnostic positif
- 73) Diagnostic d'une pancytopénie (clinique, biologique et étiologique)
- 74) Orientation diagnostique devant un purpura
- 75) Diagnostic de La leucémie myéloïde chronique
- 76) La leucémie lymphoïde chronique: diagnostic clinique et biologique
- 77) Le myélome multiple (maladie de Kahler): diagnostic positif
- 78) Diagnostic de la maladie de Hodgkin
- 79) Orientation diagnostique devant une splénomégalie.
- 80) CAT devant des polyadénopathies

### **G) Médecine interne et rhumatologie**

- 81) Le lupus érythémateux systémique: diagnostic clinique et biologique
- 82) La sclérodémie systémique: diagnostic positif
- 83) La maladie de Behçet : manifestations cliniques
- 84) La polyarthrite rhumatoïde: manifestations cliniques et paracliniques
- 85) La pelvispondylite rhumatismale (spondylarthrite ankylosante) : diagnostic positif
- 86) La périarthrite noueuse: manifestations cliniques et para cliniques
- 87) La goutte: diagnostic clinique, para clinique et différentiel
- 88) Particularités de prise en charge d'un sujet âgé

### **H) Thérapeutique**

- 88) L'antibiothérapie: principes et règles d'utilisation
- 89) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens: principes, règles de prescription et effets secondaires
- 90) Effets secondaires de la corticothérapie prolongée
- 91) Indications et surveillance des anticoagulants
- 92) Règles de la transfusion sanguine
- 93) Règles de prescription d'une insulinothérapie
- 94) Règles de prescription des antidiabétiques oraux

- 66) Rage: diagnostic positif et traitement
- 67) Infection à VIH : physiopathologie, histoire naturelle et modes de transmission
- 68) Règles générales du traitement de l'infection à VIH et SIDA.

### **F) Hématologie**

### **I) Endocrinologie et maladies métaboliques**

- 95) Classification et physiopathologie du diabète sucré
- 96) Diagnostic clinique et biologique du diabète sucré
- 97) Complications micro vasculaires du diabète sucré
- 98) Diagnostic positif d'une hyperthyroïdie
- 99) Traitement médical d'une hyperthyroïdie
- 100) Hypothyroïdie de l'adulte: diagnostic positif et traitement
- 101) Hypercortisolismes : diagnostic positif et étiologique
- 102) Diagnostic positif de l'insuffisance surrénalienne lente (maladie d'Addison)
- 103) Diagnostic positif des adénomes hypophysaires.
- 104) Insuffisance hypothalamo-hypophysaire: diagnostic positif et étiologique.
- 105) Complications de l'obésité.

### **J) Néphrologie**

- 106) Syndrome néphrotique de l'adulte: définition, démarche diagnostique et complications.
- 107) Anomalies du sédiment urinaire : protéinurie, hématurie.
- 108) Insuffisance rénale chronique: diagnostic positif et étiologique
- 109) Traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale
- 110) Infection de l'appareil urinaire : diagnostic, classification et traitement.
- 111) Néphropathie diabétique
- 112) La néphroprotection
- 113) La lithiase urinaire : classification et bilan étiologique.
- 114) La polykystose rénale.
- 115) Hypertensions artérielles secondaires

### **K) Dermatologie**

- 116) Diagnostic étiologique des urticaires.
- 117) Dermate atopique : clinique et complications.
- 118) Psoriasis: aspects cliniques et traitements.
- 119) Erysipèle: diagnostic, traitement et évolution.
- 120) Teignes: diagnostic, traitement et évolution.
- 121) C.A.T. devant une ulcération génitale.
- 122) C.A.T devant un érythème noueux.



## L) Gastro-entérologie

- 123) L'hypertension portale diagnostic positif et étiologique
  - 124) Prophylaxie primaire et secondaire d'une hémorragie digestive haute par rupture de varices oesophagiennes
  - 125) Manifestations cliniques du Reflux Gastro-Oesophagien
  - 126) Complications du RGO : diagnostic et traitement
  - 127) Traitement du RGO non compliqué
  - 128) Traitement de l'ulcère gastrique
  - 129) Physiopathologie de l'ulcère duodéal
  - 130) Traitement de l'ascite chez le cirrhotique.
  - 131) Les cirrhoses: bilan étiologique et pronostic
  - 132) CAT devant une hépatite aiguë cytolytique.
  - 133) Épidémiologie des hépatites virales B et C.
  - 134) Sémiologie clinique (interrogatoire et examen physique) des diarrhées chroniques.
  - 135) Éléments distinctifs entre la maladie de Crohn et la RCH
  - 136) Traitement de la RCH.
  - 137) Diagnostic de la tuberculose iléo-caecale.
  - 138) Physiopathologie de la lithiase biliaire.
  - 139) L'hépatite chronique virale C : diagnostic positif et prise en charge thérapeutique
  - 140) Colopathie fonctionnelle: diagnostic positif et prise en charge thérapeutique
  - Trachome: diagnostic positif et traitement
  - 142) Diagnostic des uvéites.
  - 143) Glaucome aigu par fermeture de l'angle: diagnostic positif et traitement.
  - 144) Les complications oculaires du diabète.
  - 145) L'oeil rouge: diagnostic étiologique.
  - 146) Baisse de l'acuité visuelle: diagnostic étiologique.
  - 147) Les exophtalmies: diagnostic positif et étiologique.
- ## N) Réanimation
- 148) Le choc hémorragique: physiopathologie
  - 149) Le choc hémorragique: diagnostic et traitement
  - 150) Le choc septique: physiopathologie
  - 151) Le choc septique: diagnostic et traitement
  - 152) Le choc cardiogénique : physiopathologie
  - 153) Le choc cardiogénique : diagnostic et traitement
  - 154) Le choc anaphylactique: diagnostic et traitement
  - 155) Insuffisance respiratoire aiguë (adulte) : physiopathologie-étiologies.
  - 156) Insuffisance respiratoire aiguë (adulte) : prise en charge.
  - 157) Les infections nosocomiales : diagnostic et traitement.

- 158) Les infections nosocomiales : prévention.
- 159) Prise en charge d'un état de mal épileptique.
- 160) La transfusion massive.
- 161) Rhabdomyolyse aiguë: étiologies, diagnostic, traitement.

## O) Pédiatrie

- 162) Infections néonatales: diagnostic et traitement (suite médecine)
- 163) Ictère du nouveau-né: diagnostic et prise en charge
- 164) Démarche diagnostique devant une détresse respiratoire néonatale
- 165) Le syndrome hémorragique du nouveau-né
- 166) Modes de révélation des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né et le nourrisson
- 167) Démarche diagnostique devant la fièvre aiguë du nourrisson
- 168) Rhumatisme articulaire aigu (RAA): diagnostic et traitement
- 169) Diagnostic des méningites purulentes de l'enfant
- 170) Prise en charge thérapeutique des méningites purulentes de l'enfant
- 171) Méningo-encéphalite herpétique du nourrisson : diagnostic et traitement
- 172) Infections urinaires du nourrisson : diagnostic et traitement
- 173) GNA (glomérulonéphrite aiguë) post infectieuse: diagnostic et traitement
- 174) Syndrome néphrotique de l'enfant: diagnostic et traitement
- 175) La maladie coeliaque : diagnostic et prise en charge
- 176) Diarrhées aiguës du nourrisson: diagnostic et prise en charge
- 177) Malnutrition: diagnostic et prise en charge
- 178) Rachitisme carenciel: diagnostic et traitement
- 179) Bronchiolite du nourrisson: diagnostic et traitement
- 180) Démarche diagnostique devant l'infection respiratoire récidivante de l'enfant.
- 181) Staphylococcie pleuro-pulmonaire : diagnostic et traitement
- 182) Purpura thrombopénique idiopathique: diagnostic et traitement
- 183) Leucémie aiguë lymphoblastique : diagnostic et principes de traitement
- 184) Drépanocytose: diagnostic et prise en charge
- 185) Thalassémies: diagnostic et prise en charge
- 186) Purpura rhumatoïde: diagnostic et conduite à tenir
- 187) Leishmaniose viscérale infantile: diagnostic et traitement



# Q 1 : - PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Maladie infectieuse transmissible, due au bacille tuberculeux.
- La principale localisation de la tuberculose maladie (TM) est pulmonaire mais elle peut concerner n'importe quel organe.
- Grand problème de santé publique au Maroc et dans le monde.
- Programme national de LAT.

## PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE :

### 1-Quelle est la source de l'infection tuberculeuse ?

- Malades atteints de TB pulmonaire
- Forme commune : petites cavernes au sein du poumon contenant du pus.
- Caverne : 2 cm de diamètre contient environ 100M de bacilles donc si toux réflexe=> pulvérisation de l'environnement par des gouttelettes infectantes.
- Pour que les expectorations purulentes puissent contaminer, il faut :
  - . Une concentration au moins de 5000bacilles/ml
  - . Examen microscopique direct positif.

### 2-Comment se transmet le BK ?

- Les gouttelettes infectantes se dessèchent dans l'air=> particules infectantes en suspension.
- Transmission des bacilles à une personne saine : par voie aérienne
- Risque de contamination :
  - .Diminué si : aération, ensoleillement
  - .Augmenté si : densité des particules élevée, et contact étroit et prolongé

### 3-Comment se transmet le BK ?

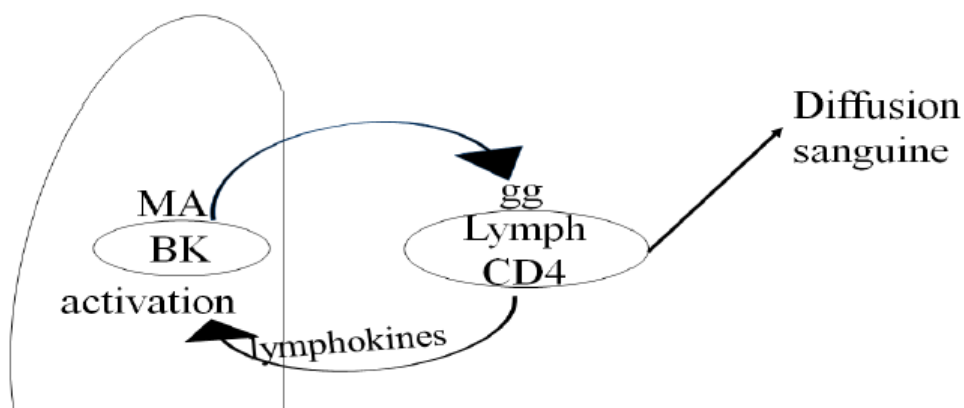
- Les particules inhalées de diamètre< 5 $\mu$  atteignent les alvéoles où les bacilles auront des conditions favorables pour la multiplication

#### - Primo-infection Tuberculeuse

#### - Phénomènes inflammatoires

- \*Afflux leucocytaire (Lymphocytes+ Macrophages).
- \*Cellules épithélioïdes+ cellules géantes.
- \*Évolution : Nécrose caséeuse, sclérose, calcification.

#### - Immunité :



\*Au niveau du «foyer primaire» : les bacilles sont phagocytés par les macrophages alvéolaires, et se multiplient dans les macrophages

\*Les bacilles gagnent le ganglion hilaire satellite du foyer primaire

\*Foyer primaire+ adénopathie satellite : «**complexe primaire**»

\*Dans les semaines suivant la PIT, une réponse immune à médiation cellulaire se développe :

\*\*Permettant le plus souvent de limiter la multiplication du BK

**\*\*Responsable au niveau des foyers, primaire et secondaires d'un afflux de cellules monocytaires d'allure épithélioïde avec au centre une nécrose dite «caséuse»=> granulomes **giganto-cellulaires avec nécrose caséuse** (contiennent quelques **bacilles quiescents**).**

#### **- Réaction d'hypersensibilité retardée : "Allergie"**

- \*BK détruits : Tuberculo-protéines.
- \*Reconnaissance par lymphocytes (mémoire).
- \*Réaction locale type HSR.
- \*Nouvelle introduction=> réaction locale
- \*Phase anté-allergique : 4-12 semaines
- \*IDR à la tuberculine.

#### **4-Comment BK arrive dans d'autres organes que le poumon ?**

- Au cours de la PIT : dissémination dans tout l'organisme
- Foyers secondaires (séreuses, os, foie, reins...)
- Réponse immunitaire : guérison spontanée
- Persistance de foyers avec BK «dormants»
- Si défenses immunitaires défaillantes : réactivation des foyers secondaire

#### **NB**

#### **La dissémination des bacilles explique :**

- Les tuberculoses aiguës post primaires, hémotogènes apparaissant dans la phase "anté-allergique" (méningites et miliaires aiguës tuberculeuses de l'enfant)
- Toutes les localisations extra pulmonaires de la maladie

#### **5-Comment le BK arrive à créer une nouvelle source de contamination ?**

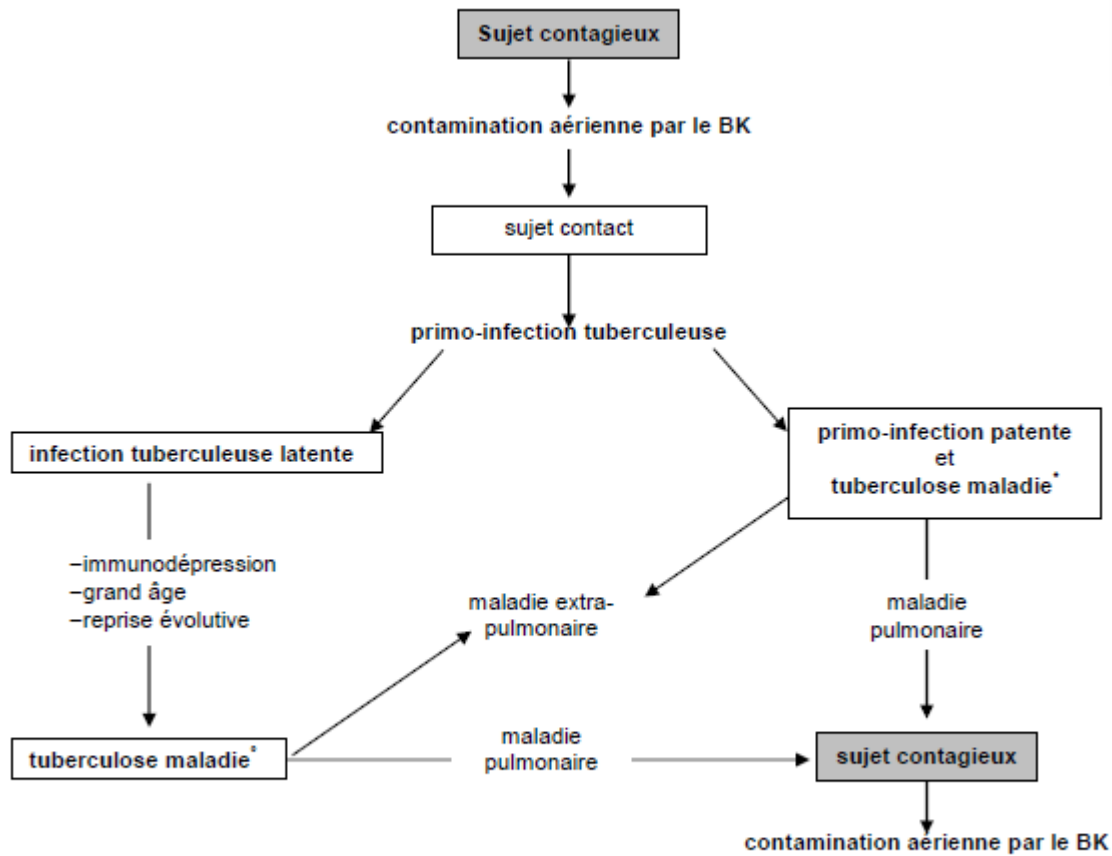
- Formation d'une caverne pulmonaire tuberculeuse
- Réinfection exogène : contage massif
- réactivation endogène de foyers pulmonaires quiescents (défaillance immunitaire)

#### **6-Quels sont les facteurs qui favorisent la transmission de la tuberculose ?**

- Le risque d'infection est favorisé par :
  - .Contact étroit et prolongé d'un malade
  - .Logement surpeuplé, mal ventilé, non ensoleillé
- Le passage de l'infection à la maladie est favorisé par:
  - . Facteurs précédents
  - . Défaillances immunitaires
  - . Passage non obligatoire (5-10%)

## CONCLUSION :

Figure 1 : histoire naturelle schématique de la tuberculose



\*5% des patients développent une TM dans les 2 ans qui suivent la PIT

° environ 5% de patients supplémentaires développent une TM au-delà des 2 ans qui suivent la PIT

## Q 2 : - PRISE EN CHARGE DE LA TUBERCULOSE AU MAROC

### INTRODUCTION :

- La PEC de la tuberculose au Maroc comprend toutes les étapes du diagnostic positif et traitement. Elle est régie par un programme national de lutte antituberculeuse assuré par le ministère.
- Le PNLAT assure la gratuité et la **PEC uniforme standardisée du diagnostic au TRT.**

### **DIAGNOSTIC POSITIF :**

#### A-Circonstances de découverte :

##### Consultant actifs :

- . **Signes généraux** : insidieux :
  - \*Asthénie, anorexie, amaigrissement
  - \*Fièvre et sueurs nocturnes
- . **Signes fonctionnels respiratoires** :
  - \*Toux sèche ou grasse avec des expectorations mucopurulentes ou purulentes.
  - \*Dyspnée, douleur thoracique
  - \*Hémoptysie.
- . **Signes extra-respiratoires** (ascite, ADP...)
- . **Détresse respiratoire** (miliaire ou pneumothorax)

#### Ou dans le cadre de dépistage actif

#### B- Eléments d'orientation :

##### 1-Anamnèse :

- Caractère subaigu (>15 jours)... parfois brutal.
- Notion de vaccination si enfant, terrain ID, notion de contagé, de TRT antibacillaire ancien.
- **FDR (pauvreté, promiscuité et mauvaise aération et ensoleillement)**
- Signes fonctionnels : douleur de type pleural, hémoptysie, signes extra-respiratoires...

##### 2-Examen physique :

- Normal, râles bronchiques, ou sous-crépitations... Aucun caractère spécifique.
- Recherche de localisations extra-pulmonaires (ganglions périphériques, plèvre...)
- => **Des symptômes respiratoires qui durent >15jours et qui ne cèdent pas à un traitement symptomatique, doivent faire évoquer la Tb pulmonaire.**

##### 3- La radiographie thoracique :

- Opacité nodulaire circonscrite
- Opacité infiltrative ou en nappe
- Opacité excavées ou cavernes...

##### 4-D'autres examens peuvent être demandés selon la localisation suspectée (échographie, TDM, IRM...)

#### C-Diagnostic de certitude :

- Pour les localisations pulmonaires => repose sur la mise en évidence du BK à l'examen direct des expectorations ou à la culture.
- Pour les localisations extra-pulmonaires=> repose sur la mise en évidence d'un follicule caséux au niveau des prélèvements biopsiques. Plus rarement, mise en évidence du BAAR au niveau des liquides pathologiques (LCR, plèvre, urine...)

#### D-Critères de diagnostic :

##### - Dg des cas prouvés TPM+ :

- . Au moins deux frottis positifs sur 3 échantillons d'expectoration, ou
- . Un frottis positif et des images radiographiques anormales compatibles avec le diagnostic de TP évolutive.

##### - Dg des cas de tuberculose présumés (TPM0) :

- Si l'examen direct est négatif et que les signes de suspicion persistent, il faut prévoir
  - . **Antibiothérapie non spécifique**
  - . **2<sup>ème</sup> série après 2 semaines**
  - . Culture, tubage, fibro-aspiration...
  - . **Prévoir un examen de genexpert**

##### - Dg des cas prouvés de TEP :

- Découverte d'un follicule caséux par biopsie de lésion EP (cutanée, ganglionnaire, pleurale)

- Ou Isolement du bacille par culture sur des prélèvements liquides ou solides

## DÉPISTAGE

**a-Objectif :** Identification des sources de contamination

**b-Population cible :**

- Consultants pour signes fonctionnels respiratoires ou extra-respiratoires (**dépistage passif**).
- Sujets contacts : entourage TPM+, contaminateur PIT (**dépistage actif**)
- Autres : découverte fortuite

**c-Modalités de dépistage :**

Consultants suspects :

- . Interrogatoire minutieux.
- . Examen clinique.
- . Frottis
- . Radiographie thoracique

Sujets contacts :

=>Dépistage autour d'un cas index.

- Toutes les personnes vivant en contact d'un malade contagieux particulièrement ceux présentant des symptômes respiratoires ou généraux.
- Rechercher la source de contamination dans l'entourage de toute **primo-infection diagnostiquée chez l'enfant**.
- <10ans : IDR, Radio
- >10ans : Frottis, Rx photo,

## TRAITEMENT :

- Le PNLAT assure la gratuité de la PEC thérapeutique et la standardisation des schémas thérapeutiques.
- Pour simplifier la PEC, le PNLAT a classé les malades en 3 catégories (nouveaux-cas, patients déjà traités (échec/rechute) et tuberculoses chroniques.
- Le PNLAT a mis à la disposition des malades des associations thérapeutiques à dose fixe de 2, 3 ou 4 anti-bacillaires, afin de faciliter l'observance thérapeutique et augmenter les chances de guérison.
- Les schémas thérapeutiques adoptés :
  - \*\*Nouveaux cas : 2RHZ 4RH
  - Toutes formes confondues sauf pour la tuberculose neuroméningée, ostéo-articulaire : 2SRHZ 7RH
  - \*\*Patients déjà traités : 2SRHZE 1RHZE 5RHE
  - \*\*Tuberculoses chroniques sont traités dans des centres spécialisés.
- Tous les malades sont PEC en ambulatoire, l'hospitalisation est réservée seulement aux formes de TP graves ou compliquées ou sur terrain particuliers.
- Afin de faciliter l'accès au traitement et la supervision, les patients prennent leur traitement au centre de santé le plus proche.

## CONCLUSION :

PEC uniforme et standardisée de la tuberculose dans tout le Maroc grâce au PNLAT.

<b>INH (H) : Isoniazide</b>
<b>RIFA (R) : Rifampicine</b>
<b>PZA (Z) : Pyrazinamide</b>
<b>SMY (S) : Streptomycine</b>
<b>ETB (E) : Ethambutol</b>
<b>ETA: Ethionamide</b>
<b>KANA: Kanamycine</b>

## Q 3 : - PLEURESIE TUBERCULEUSE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### INTRODUCTION :

- **Pleurésie tuberculeuse** = épanchement à liquide clair dans l'espace pleural dû à une infection par le BK.
- Une des formes les plus fréquentes de la TEP.
- Pathogénie : suites immédiates d'une primo-infection tuberculeuse chez les jeunes ou réactivation endogène, ou par contamination d'une lésion pulmonaire associée (caverne...).
- PEC de la Tb est régie par le PNLAT.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Circonstances de découverte :

- Signes généraux trainant plusieurs semaines.
- Signes respiratoires.

#### B-Éléments d'orientation :

**1-Interrogatoire :** notion de vaccination (enfant), terrain immunodéprimé, notion de contagé, TRT anti-bacillaire ancien, FDR (pauvreté, promiscuité et mauvaise aération et ensoleillement)

- Signes fonctionnels :

- Respiratoires :

Douleur thoracique de type pleural

- \* En point de côté
- \* Augmente à l'inspiration profonde et la toux,
- \* Bloque la respiration

Dyspnée : selon l'importance d'épanchement, état du parenchyme sous-jacent.

Toux souvent sèche

#### 2-Exam clinique :

- Syndrome d'épanchement liquidien :
  - . Matité franche, hydrique, de bois.
  - . Abolition des vibrations vocales
  - . Abolition ou diminution du murmure vésiculaire.
- Aires ganglionnaires.

#### 3-Radiographie du thorax (face et profil), **Montre :**

- **Pleurésie :**

Moyenne abondance : opacité de tonalité hydrique, dense, homogène, basale, effaçant cul-de-sac latéral et coupole diaphragmatique. Limite supérieure concave en haut et en dedans sur un cliché de face.

Faible abondance : émoussement du cul-de-sac.

Grande abondance : opacité de tout l'hémithorax, refoulant le médiastin avec élargissement des EIC.

- **Aspect moins typique :**

Pleurésie sous-pulmonaire : pseudo-élévation de coupole diaphragmatique

Pleurésies scissurales ou interlobaires : aspect arrondi.

Epanchement enkysté ou cloisonné : ligne bordante rectiligne par endroit

- La radio peut montrer une lésion parenchymateuse infiltrative ou excavée (tuberculose pulmonaire associée), ADP...

- Dans toutes les **formes atypiques, le diagnostic de pleurésie doit être conforté par une échographie** de repérage qui montre l'épanchement, l'abondance, présence d'enkystement ou de cloisonnement et **guide la ponction.**

#### 4-Ponction pleurale :

- S'effectue en pleine matité en rasant bord supérieur de la côte inférieure.
- A l'aveugle ou échoguidée.

- **Aspect du liquide :** souvent jaune citrin opaque.

Parfois séro-hématique (diagnostic différentiel avec métastases pleurales)

- **L'analyse biologique et chimique :** confirme nature exsudative (**Critères de Light**)

Taux protéines pleurales >30g/l

Protides liquide pleural/protidémie >0.5

LDH pleural/LDH sérique >0.6



LDH pleural >2/3 limite supérieure de la normale de LDH sérique

Albumine sérique – albumine pleurale <12g/l

- **L'étude cytologique** : pleurésie exsudative à prédominance lymphocytaire.

- Ponction pleurale permet aussi

. **Prélèvements à visée bactériologique** (examen direct et culture : rarement positifs).

. Faire **gène expert**.

. **Evacuation** douce si épanchement très abondant.

## **C-Diagnostic de certitude : Anatomopathologique**

### **1- Prélèvements :**

- **Biopsie pleurale aveugle** : biopsies de plèvre pariétale par trocart d'Abrams.

- **Biopsie pleurale sous-thoracoscopie**.

- **Biopsies des lésions extra-respiratoires** : ADP...

### **2- Analyse des résultats anatomopathologique :**

• Présence de **granulomes avec nécrose caséuse** pose diagnostic de certitude de tuberculose.

• Granulome sans nécrose caséuse : diagnostic reste très probable.

## **TRAITEMENT :**

### **Schéma thérapeutique de pleurésie tuberculeuse selon PNLAT :**

2RHZE/4RH, traitement de 6 mois pour les nouveaux cas.

Avec ou sans tuberculose pulmonaire associée.

- Posologie adéquate.

- Prise unique à jeun de tous les anti-bacillaires prescrits.

- Prise régulière des médicaments.

- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement devant l'infirmier.

- Surveillance régulière de l'efficacité et la tolérance des anti-bacillaires.

- Traitement adjuvant :

. **Ponction évacuatrice** de la pleurésie afin d'éviter les pachypleurites.

. **Kinésithérapie avec usage des spiromètres de rééducation pour favoriser l'inflation du poumon.**

. **Rarement, chirurgie pour décloisonnement si pleurésie cloisonnée.**

## **CONCLUSION :**

- Diagnostic positif repose essentiellement sur biopsie pleurale avec étude anatomopathologique à la recherche de granulomes avec nécrose caséuse.

- Traitement antibacillaire de 6 mois avec respect des règles du traitement+++.

<b>INH (H) : Isoniazide</b>
<b>RIFA (R) : Rifampicine</b>
<b>PZA (Z) : Pyrazinamide</b>
<b>SMY (S) : Streptomycine</b>
<b>ETB (E) : Ethambutol</b>
<b>ETA: Ethionamide</b>
<b>KANA: Kanamycine</b>

# Q 4 : - TUBERCULOSE PERITONEALE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- Localisation péritonéale = la plus Fréquente des localisations digestives
- Pathogénie : suites immédiates d'une primo-infection tuberculeuse chez les jeunes ou réactivation endogène, ou exceptionnellement par contamination d'une lésion pulmonaire associée (caverne...)
- Les différents modes de contamination :
  - .Voie hématogène : miliaire
  - .Par contiguïté (contamination d'origine génitale ou intestinale)
- La PEC de la Tb est régie par le PNLAT

## DIAGNOSTIC :

### A-Circonstances de découverte :

- Signes généraux trainant plusieurs semaines
- Formes pauci-symptomatiques : fièvre au long cours
- Formes pseudo chirurgicales (abdomen aigu) : péritonite, occlusion
- Forme pseudo-tumorale : masse abdominale
- Formes asymptomatiques (découverte fortuite)

### B-Éléments d'orientation :

- 1-Interrogatoire :** notion de vaccination si enfant, terrain ID, notion de contagé, de TRT anti bacillaire ancien.
- FDR (pauvreté, promiscuité et mauvaise aération et ensoleillement)
- Signes fonctionnels : AEG, fièvre nocturne, toux, crachats, distension abdominale, douleur, troubles de transit...

### **2-Exam clinique :** Début aigu, subaigu ou chronique

- Epanchement péritonéal de moyenne abondance et isolé

A la palpation abdominale : Signe du flot, Signe du glaçon, Percussion avec matité déclive des flancs mobiles aux changements de position.

- Aires ganglionnaires

### **3- Échographie abdominale :** confirme l'ascite (présence d'épanchement, adhérences, anses épaissies, ADP,...)

### **4- Radiographie de poumon :** Recherche d'une autre localisation tuberculeuse

### **5- Étude du liquide d'ascite :**

- Ponction d'ascite : point de ponction (jonction 1/3 moyen 1/3 externe) de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche)
- Résultats :
  - liquide exsudatif, riche en lymphocyte,
  - Dosage de l'Adénosine désaminase, INFgamma,
  - Recherche de BK/PCR (genexpert) et exam direct.

### C-Diagnostic de certitude :

**Laparoscopie diagnostique++ :** indispensable au diagnostic car diagnostic différentiel avec carcinose péritonéale

- Technique : Cette intervention consiste à examiner sous anesthésie générale l'intérieur de l'abdomen, à l'aide d'un appareil d'optique de quelques millimètres de diamètre introduit par une petite incision au niveau du nombril.
- Permet des biopsies guidées et étude histologique
  - La présence de granulomes oriente clairement vers le diagnostic de tuberculose.
  - Si Granulome sans nécrose caséuse : diagnostic très probable

NB : le dg de tuberculose peut être aussi confirmé devant la présence de BAAR à l'examen direct des expectorations si TP+ associée.

## TRAITEMENT :

**Schéma thérapeutique de la pleurésie tuberculeuse :** 2RHZE et 4RH, Traitement de 6 mois.

Avec ou sans tuberculose pulmonaire associée.

### **Règles du traitement**

- Diagnostic confirmé ou fortement suspecté
- Évaluer le terrain

<b>INH (H) : Isoniazide</b>
<b>RIFA (R) : Rifampicine</b>
<b>PZA (Z) : Pyrazinamide</b>
<b>SMY (S) : Streptomycine</b>
<b>ETB (E) : Ethambutol</b>
<b>ETA: Ethionamide</b>
<b>KANA: Kanamycine</b>

- Classer en catégories thérapeutiques selon le programme national de LAT
- Association judicieuse d'au moins trois médicaments anti-bacillaires pendant la phase initiale.
- Posologie adéquate.
- Prise unique à jeun de tous les anti-bacillaires prescrits.
- Prise régulière des médicaments.
- Durée suffisante du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement
- Surveillance régulière de l'efficacité et la tolérance des anti-bacillaires.
- **Traitement adjuvant** : Ponction et/ou drainage d'ascite.
- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement
- Surveillance régulière de l'efficacité (clinique et biologique), la tolérance et l'observance des anti-bacillaires : tous les 2 mois.
- Pas de dépistage car TEP.
- Education.
- Evolution :
  - . Favorable en général
  - . Clinique :
    - \* Disparition de l'ascite
    - \* Disparition de la fièvre
    - \* Reprise de l'appétit
    - \* Reprise du poids
  - . Amélioration laparoscopique : tardive

### **CONCLUSION :**

- Problème de santé publique
- Tuberculose péritonéale+++ (ascite, sujet jeune)
- Clinique : Ascite isolée et fébrile
- Diagnostic de certitude = laparoscopie avec biopsie péritonéale

## Q 5 : - MENINGITE TUBERCULEUSE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### INTRODUCTION :

- La méningite tuberculeuse est due à la localisation du BK sur les méninges et éventuellement dans le tissu nerveux. Toujours secondaire à un foyer tuberculeux initial.
- Urgence diagnostique et thérapeutique car met en jeu le pronostic vital et fonctionnel.
- Rare mais grave.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

**A-Circonstances de découverte :** se présente sous différentes formes

- aigue, subaiguë ou chronique
- fébrile ou non, altération de l'état général.
- **Syndrome méningé**
- avec ou sans signes d'HTIC.
- associée à un déficit neurologique brutal ou progressif, paralysie des nerfs crâniens.
- Hydrocéphalie
- Signes d'atteinte médullaire, hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'ADH.
- Anomalies à l'imagerie

### B-Éléments d'orientation :

**1-Interrogatoire :** notion de vaccination (enfant), terrain immunodéprimé, notion de contagion, TRT anti-bacillaire ancien, FDR (pauvreté, promiscuité et mauvaise aération et ensoleillement)

- Mode de début et mode évolutif : souvent insidieux.
- Signes fonctionnels : Céphalées, vomissements, photophobie...
- AEG, fièvre modérée et sueurs nocturnes.

**2-Examen clinique :** Syndrome méningé

- Raideur de la nuque et de tronc, signe de Brudzinski, signe de Kernig
- Signes basilaires : atteinte des nerfs crâniens
- Fond d'œil : tubercules de Bouchut
- Examen neurologique complet : recherche d'autres localisations (médullaires...)
- Recherche d'autres localisations (gg périphériques,...)

### 3- PL :

- Analyse biologique et chimique qui oriente vers l'origine tuberculeuse en présence de la triade :
  - Hyperleucocytose lymphocytaire (10-500/mm<sup>3</sup>)
  - Protéïnorachie élevée (> 0.45 g/L et souvent >1g/L)
  - Hypoglycorachie (pouvant être sévère: < 2.2 mmol/L)
- Analyse bactériologique qui peut confirmer le diagnostic en mettant en évidence la présence de bacilles tuberculeux, l'examen direct et la culture sont toutefois rarement positifs.
- Test de biologie moléculaire (PCR) (**genexpert**), qui permet, s'il est positif, d'obtenir un diagnostic rapide.

### 4-Imagerie cérébrale avec injection : indispensable :

- A l'admission, elle peut aider à réunir des arguments en faveur de l'origine tuberculeuse d'une méningite lymphocytaire :

- .Prises de contraste prédominant dans les citernes de la base, la scissure sylvienne ou la convexité
- .Dilatation ventriculaire
- .Signes d'infarctus par vascularite.
- .Tuberculomes.

- Cependant, l'absence de ces anomalies ne permet pas d'exclure le diagnostic.

### C-Diagnostic de certitude : Rechercher des BK dans d'autres prélèvements :

- Expectations, tubages gastriques chez les enfants, hémocultures...(puisque la méningite peut être une complication d'une tuberculose miliaire).
- Ou histologie : ganglions, lésion cutanée...

**NB++++**

- La méningite tuberculeuse est une urgence diagnostic et thérapeutique. On est souvent amenés à démarrer le traitement avant avoir fait tout le bilan.
- La présence d'un LCR exsudatif à prédominance lymphocytaire autorise le TRT anti-bacillaire d'urgence tout en continuant le bilan.

## **TRAITEMENT :**

### **Schéma thérapeutique de pleurésie tuberculeuse :**

2SRHZ et 7RH, Traitement de 9 mois.

Avec ou sans tuberculose pulmonaire associée.

### **Règles du traitement :**

- Diagnostic confirmé ou fortement suspecté.
- Évaluer terrain.
- Classer en catégories thérapeutiques selon PNLAT.
- Association d'au moins 3 médicaments anti-bacillaires pendant la phase initiale.
- Posologie adéquate.
- Prise unique à jeun de tous les anti-bacillaires prescrits.
- Prise régulière des médicaments.
- Durée suffisante du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- **Traitement adjuvant** : Corticoïdes 0.5mg/kg/j x 6 semaines.

#### **Indications de la corticothérapie :**

\*Tb neuro-méningée avec atteinte neurologique minime : aucun apport

\*Tb neuro-méningée avec atteinte neurologique modérée : **indiquée**

\*Tb neuro-méningée avec atteinte neurologique majeure (tr conscience, méningo-encéphalite...) : dangereuse.

- Surveillance régulière de l'efficacité (clinique et biologique), la tolérance et l'observance des anti-bacillaires : tous les 2mois.
- Dépistage actif de l'entourage pas important sauf chez < 5 ans.
- Education.

## **CONCLUSION :**

- Devant toute suspicion de méningite tuberculeuse, le malade doit être mis sous traitement antituberculeux d'urgence.

<p><b>INH (H) : Isoniazide</b></p> <p><b>RIFA (R) : Rifampicine</b></p> <p><b>PZA (Z) : Pyrazinamide</b></p> <p><b>SMY (S) : Streptomycine</b></p> <p><b>ETB (E) : Ethambutol</b></p> <p><b>ETA: Ethionamide</b></p> <p><b>KANA: Kanamycine</b></p>
---

## Q 6 : - LES ANTI BACILLAIRES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### LES ANTI BACILLAIRES

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Maladie infectieuse transmissible, due au bacille tuberculeux.
- Le traitement de la tuberculose maladie repose sur l'association d'antituberculeux (au moins 3 initialement afin d'éviter la sélection de mutants résistants) pendant au moins 6 mois.
- Grand problème de santé publique au Maroc et dans le monde.
- Programme National de LAT.

### LES ANTI BACILLAIRES :

#### A-Critères de classification

- Bactéricidie précoce : INH, Rifa (SMY).
- Activité stérilisante : PZA, Rifa.
- Prévention des résistances : Rifa, ETB (INH).

#### B-Classification des anti-bacillaires

- Majeurs : INH, Rifa, PZA.
- Essentiels : INH, Rifa, PZA, SMY, ETB.
- Mineurs : ETA, KANA, Quinolones
- Antibacillaires exclusifs : INH, PZA, ETA, ETB.

INH (H) : Isoniazide  
 RIFA (R) : Rifampicine  
 PZA (Z) : Pyrazinamide  
 SMY (S) : Streptomycine  
 ETB (E) : Ethambutol  
 ETA: Ethionamide  
 KANA: Kanamycine

#### C-Présentation, Posologie :

Médicaments	Posologie	Posologie moy.	Dose max/j	Présentation
Isoniazide	4-6 mg	5 mg/kg/j	300 mg	Cp 50, 150 mg
Rifampicine	8-12 mg	10 mg/kg/j	600 mg	gel 150, 300 mg Sirop 100 mg
Pyrazinamide	20-30 mg	25 mg/kg/j	2000 mg	Cp 400 mg
Streptomycine	12-18 mg	15 mg/kg/j	1000 mg	Amp Inj 1g
Ethambutol	15-20 mg Adulte 15-25 mg Enfant	15 mg/kg/j Adulte 20 mg/kg/j Enfant	1500 mg	Cp 400 mg

Médicaments	Présentation	Dosage
<b>Pour adulte</b>		
Rifampicine – Isoniazide (RH)	Gélules	300mg + 150 mg 150 mg + 75 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide (RHZ)	Comprimés	150 mg+75 mg + 400 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol (RHZE)	Comprimés	150 mg+75 mg+400 mg+275 mg
<b>Pour enfant</b>		
Rifampicine-Isoniazide (RH)	Cp dispersibles	60 mg + 30 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide (RHZ)	Cp dispersibles	60 mg + 30 mg + 150 mg

Poids en kg	Catégorie I et III		Catégorie II	
	2RHZE (R150+H75+Z400+E275)	4 RH RH 300/150 RH 150/75	2SRHZE/1RHEZ (SMY) + (R150+H75+Z400+E275) mg	
30 – 37	2cp	1 gel RH 300/150	0,50 g	2 cp
38 – 54	3cp	3 gel RH 150/75 ou 1gel RH 300/150 + 1gel RH 150/75	0,66 à 1 g	3 cp
55 – 70 et plus	4cp	2 gel RH 300/150	1g	4 cp

### D-Effets secondaires (EII)

- Ils sont moins fréquents au cours de la chimiothérapie de courte durée, Généralement lors du 1<sup>er</sup> trimestre du traitement.
- Posologie appropriée, en fonction du terrain, et un examen clinique, complété par un bilan biologique : prévenir et de limiter les EII.
- À n'importe quel moment du traitement, des problèmes peuvent survenir, et le patient doit être sur le fait de consulter à chaque fois son médecin.

#### \* Isoniazide

- Hépatite
- Hypersensible cutanée.
- Neuropathie périphérique
- Lupus induit.
- Troubles digestifs.

#### \* Rifampicine

- Hépatite
- Troubles digestifs.
- Hypersensibilité cutanée.
- Réactions Immuno-allergiques.
- Sd pseudo grippal.
- Accidents graves.

#### \* Pyrazinamide

- Hépatite.
- Hyperuricémie, +/-arthralgies, Goutte.

#### \* Streptomycine

- Toxicité vestibulo-cochléaire
- Engourdissement, picotement.
- Atteinte rénale.
- Réactions d'hypersensibilité.

#### \* Ethambutol

- Névrite optique retro bulbaire.
- Dose dépendante.
- Corticothérapie

### CAT pratique devant les EII aux anti-bacillaires :

- Les EII bénins doivent être identifiés, enregistrés et pris en charge localement, **mais il ne faut pas hésiter à adresser le malade au spécialiste en cas de persistance des symptômes**
- EII graves : référer au spécialiste en urgence

#### a-EII bénins

- Nausées, vomissements, épigastralgie, diarrhée :  
→Traitement symptomatique
- Erythème, prurit →Traitement symptomatique
- Syndrome grippal →Traitement symptomatique
- Douleurs articulaires →aspirine
- Sensations de brûlures dans les pieds →Pyridoxine 100mg/jour

#### b-EII majeurs

- Ictère
  - \*Arrêt du traitement antibacillaire
  - \*Référer en urgence au pneumologue traitant
  - \*Bilan hépatique (si possible)
- Réaction cutanée : dermatite exfoliative ou érythrodermie bulleuse, Démangeaisons, éruption cutanée, Surdité ou vertige, Troubles visuels, Purpura, choc
  - \*Arrêt du traitement
  - \*Référer au spécialiste

### E-Contre-indications :

- 1-Allergie
- 2-Insuffisance hépatique grave (H, R, P)
- 3-IR (S, E)
- 4-Myasthénie (S)

5-Goutte (**P, H**)

6-Grossesse (**S**)

7-Troubles visuels. (**E,H**)

8-Psychose maniaco-dépressive (**H**)

**F-Interactions médicamenteuses**

- **INH** :

\*Vit B6.

\*Gels d'alumine.

- **Rifampicine** : inducteur enzymatique puissant.

\*Augmenter les doses des médicaments métabolisés par le foie (Hypoglycémiant oraux, AVK, digitaliques, corticoïdes, ciclosporine, contraceptifs oraux).

**CONCLUSION :**

- L'observance rigoureuse du traitement est nécessaire pour assurer son efficacité.

- Une durée insuffisante ou une prise irrégulière du traitement augmente les risques de rechutes et d'apparition de résistance ou de multirésistance aux antituberculeux.



# Q 7 : - DIAGNOSTIC POSITIF DE LA TUBERCULOSE

## INTRODUCTION :

- Maladie infectieuse transmissible, due au bacille tuberculeux.
- Grand problème de santé publique au Maroc et dans le monde.
- Programme National de LAT.

## MODALITES DIAGNOSTIQUES DE TP ET EXTRA-PULMONAIRE (TEP)

### A-Circonstances de découverte :

#### - Consultant actifs :

- . **Signes généraux** : insidieux :
  - \* Asthénie, anorexie, amaigrissement
  - \* Fièvre et sueurs nocturnes
- . **Signes fonctionnels respiratoires** :
  - \* Toux sèche ou grasse avec des expectorations mucopurulentes ou purulentes.
  - \* Dyspnée, douleur thoracique
  - \* Hémoptysie.
- . **Signes extra-respiratoires** (ascite, ADP...)
- . **Détresse respiratoire** (miliaire ou pneumothorax)

#### - Ou dans le cadre de dépistage actif

### B- Eléments d'orientation :

#### 1-Anamnèse :

- Caractère subaigu (>15 jours)... parfois brutal.
- Notion de vaccination si enfant, terrain ID, notion de contagé, de TRT antibacillaire ancien.
- **FDR (pauvreté, promiscuité, mauvaise aération et ensoleillement)**
- **Signes fonctionnels** : douleur de type pleural, hémoptysie, signes extra-respiratoires...

#### 2-Examen physique :

- Normal, râles bronchiques,... Aucun caractère spécifique.
- Recherche de localisations extra-pulmonaires (ganglions périphériques, plèvre...)
  - => **Des symptômes respiratoires qui durent depuis plus de 15 jours et qui ne cèdent pas à un traitement symptomatique, doivent faire évoquer la Tb pulmonaire.**

#### 3- Radiographie thoracique :

- Opacité nodulaire circonscrite
- Opacité infiltrative ou en nappe : contours irréguliers, dégradés en périphérie, de taille variable.
- Opacité excavées ou cavernes : clarté à paroi épaisse, avec un prolongement linéaire vers le hile.
- Les lésions peuvent être associées ou uniques, uni ou bilatérales, de siège variable (lobe sup, Nelson). Elles évoquent d'autant plus la tuberculose lorsqu'elles sont confluentes avec tendance à l'extension ou l'excavation.
- A **un stade avancé** : lésions de fibrose et de destructions du parenchyme pulmonaire, avec déformation de la silhouette médiastinale.

### C- Diagnostic de certitude :

#### 1-Prélèvements :

- Si suspicion d'une localisation pulmonaire : Recueillir 3 échantillons d'expectorations le matin à jeun, 2 jours de suite, dans des flacons propres et fermeture étanche.
- Si suspicion de TEP : (histologie+++)
  - . Liquide d'épanchement des séreuses.
  - . LCR, urine, pus...
  - . Prélèvements biopsiques

#### 2-Examens bactériologiques :

##### a-Examen direct (coloration de Ziehl Nielsen) :

- Permet de mettre en évidence BAAR et non pas M.tuberculosis
- Sensibilité variable selon la lésion sous-jacente :

70-80% formes excavées.

15-20% formes infiltratives.

**b-Culture : milieu de Löwenstein Jensen.**

Examen très sensible, spécifique (M.T.), mais délais de réponse lents.

**3-Histologie :**

- Présence de **granulomes avec nécrose caséuse** pose diagnostic de certitude de tuberculose.
- Granulome sans nécrose caséuse : diagnostic reste très probable

**D- Critères de diagnostic :**

**- Dg des cas prouvés TPM+ :**

- . Au moins deux frottis positifs sur 3 échantillons d'expectoration, ou
- . Un frottis positif et des images radiographiques anormales compatibles avec le diagnostic de TP évolutive.

**- Dg des cas de tuberculose présumés (TPM0) :**

- Si l'examen direct est négatif et que les signes de suspicion persistent, il faut prévoir
  - . **Antibiothérapie non spécifique**
  - . **2<sup>ème</sup> série après 2 semaines**
  - . Culture, tubage, fibro-aspiration...
  - . **Prévoir un examen de genexpert**

**- Dg de TEP :**

**a-Diagnostic des cas prouvés**

- Découverte d'un follicule caséux par biopsie de lésion EP (facilement accessible : cutanée, ganglionnaire, pleurale; Parfois difficile voire impossible)
- Ou isolement du bacille par culture
  - . Prélèvements liquides (pus, culot de centrifugation d'urines, ou de liquide inflammatoire)
  - . Prélèvements solides (broyats de fragments de biopsies tissulaires ou de pièces d'exérèse, recueillis à l'état frais et transportés au laboratoire dans du sérum physiologique)

**b-Diagnostic des cas présumés**

- Tableau clinique compatible :
  - . Signes généraux
  - . Signes fonctionnels et physiques variables
  - . Eventuellement, imagerie évocatrice
  - . Ou signes cytologiques d'inflammation chronique, granulome sans nécrose
- Test tuberculique positif
- L'élimination d'autres étiologies possibles

**CONCLUSION :**

- Diagnostic : notion de contagé+ clinique (variable)+ radiologie+ bactériologie.
- Maladie à déclaration obligatoire.

## **Q 8 : - ASPECTS RADIO CLINIQUES DES INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES BASSES COMMUNAUTAIRES (IRABC)**

### **INTRODUCTION :**

- Atteinte des structures du poumon : **Formes Anatomico-cliniques (Radio-cliniques)**
  - . Bronchite
  - . Pneumonie franche : Alvéolite fibrino leucocytaire
  - . Broncho-pneumonie : Broncho-alvéolite
  - . Pneumonie interstitielle
- IRAB.COMMUNAUTAIRES #
  - . Infection des VAS (sphère ORL, larynx, pharynx...)
  - . Infection nosocomiale (Infection associée aux soins survenant chez un patient au cours ou au décours d'un séjour dans un établissement de santé)
  - . Infection sur Terrain immunodéprimé (diabète, corticothérapie, immunosuppresseurs, VIH...)
- Différencier Pneumonie-Bronchite :
  - . Pneumonie : Traitement ATB adapté et rapide
  - . Bronchite aigue : Pas de Traitement ATB

### **ASPECTS RADIO-CLINIQUES :**

#### **1-Bronchite aiguë du sujet sain :**

- Inflammation aigue des bronches et bronchioles (voies de conduction), le plus souvent de nature infectieuse, sans atteinte du parenchyme pulmonaire et notamment des alvéoles (surface d'échange).

#### **a-Epidémiologie :**

- Très fréquente, surtout durant la période hivernale.
- De cause virale dans 90% des cas (rhinovirus, influenza, para-influenza, adénovirus, VRS, métapneumovirus humain...).

#### **b-Diagnostic : clinique :**

- caractère épidémique, période hivernale
- Toux : initialement sèche puis productive, volontiers douloureuse à type de brûlures thoraciques bilatérales et rétro-sternales dessinant l'arbre bronchique.
- Expectoration : muqueuse ou purulente
- signes généraux inconstants : fièvre (peu élevée inconstante) et symptômes viraux (céphalées, myalgies, malaise...)
- Auscultation : râles bronchiques, voire auscultation normale, mais surtout absence de crépitations en foyer (signe négatif+++).
- Évolution spontanée : souvent favorable
- Exclusion : atteinte respiratoire chronique, comorbidité associée, sujet âgé dont l'état physiologique altéré.

**\*\*Aucun examen complémentaire+++.**

#### **2-Pneumonie aigue communautaire :**

- Infection du parenchyme pulmonaire, d'acquisition communautaire

#### **a-Epidémiologie :**

- 10% de l'ensemble des IRB mais constituent un enjeu important de santé publique, en raison de leur :
  - . Fréquence
  - . Gravité potentielle
  - . Coût
- De cause bactérienne dans la majorité des cas+++
- Les germes incriminés :
  - . PAC simple : S.Pneumoniae.
  - . PAC graves, nécessitant l'hospitalisation : BGN, Légionelle, staph. Auréus.

#### **b-Clinique : début brutal+++**

- Signes fonctionnels respiratoires (toux, expectorations purulentes, dyspnée, douleur thoracique si réaction pleurale)
- Signes généraux (fièvre en plateau, asthénie)
- Sub-ictère, Herpès naso-labial

- Signes auscultatoires en foyer témoins d'un syndrome de condensation alvéolaire (crépitations localisés, diminution du murmure vésiculaire, souffle tubaire, augmentation de la transmission des VV), voire d'un syndrome pleural (abolition du murmure vésiculaire, matité à la percussion).

Devant ces signes, la suspicion d'une pneumonie doit faire rechercher les signes de gravité dont la présence nécessite une hospitalisation :

- \*Troubles de la conscience.
- \*Atteinte des fonctions vitales: PAS<90mm Hg, Pouls >125 b/min, FR >30 c/min
- \*T°< 35°C, ou >40°C
- \*Maladie néoplasique associée.
- \*PNP compliquée, atteinte de plusieurs lobes.

**c-Paraclinique**

**1-Imagerie++** : pour le diagnostic positif de pneumonie : indiquée chaque fois suspicion clinique de pneumonie ou signes d'infection de PAC chez âgé, taré ou signes de gravité.

- Radiographie thoracique de face= systématique, montre :

- \*condensation alvéolaire systématisée (=pneumonie Franche lobaire aigue) (=opacité de tonalité hydrique avec un bronchogramme aérique, à limites floues, systématisée à un lobe, repose sur une scissure, souvent un seul lobe mais parfois plusieurs lobes ou les deux poumons).
- \*ou des opacités infiltratives uni ou bilatérales non systématisées (bronchopneumonie) : non systématisée.
- \* Lésion avec pleurésie : pleuresiue purulente
- \* opacité de type excavée (suspecter une pneumonie à germe nécrosant (staph, klebsielle) ou bien tb?)
- \* Plage alvéolaire avec un niveau HAE (=abcès)

**CONCLUSION :**

<b>Signes suggestifs de</b>	
<b>Pneumonie</b>	<b>Bronchite aiguë</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fièvre &gt; 37°8, &gt; 4 jours</li> <li>- S. Auscultatoires en foyer</li> <li>- Dyspnée / Polypnée</li> <li>- Tachycardie &gt; 100/min</li> <li>- Douleur Thoracique</li> <li>- Absence d'infection VAS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inconstante, peu élevée.</li> <li>- Brûlure rétro sternale</li> <li>- Toux</li> <li>- Parfois infection VAS</li> <li>- Auscultation normale ou râles bronchiques diffus.</li> </ul>

# Q 9 : - ASPECTS THERAPEUTIQUES DES INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES BASSES COMMUNAUTAIRES (IRABC)

## INTRODUCTION :

- Les affections respiratoires touchent les différentes structures du poumon.
- Différencier d'emblée, la bronchite aigue, d'origine virale : pas traitement ET la pneumonie (touche le parenchyme pulmonaire) : nécessitant un traitement adapté à cause de sa morbidité (complications) et mortalité particulièrement chez l'enfant.
- Mortalité : 1<sup>ère</sup> cause de mortalité chez l'enfant

## ASPECTS THERAPEUTIQUES :

### A-Moyens thérapeutiques :

#### 1-Traitement symptomatique :

- Fluidifiants et mucomodificateurs
- Antitussifs
- Antipyrétiques

**Ce traitement ne doit pas être systématique, il doit être donné en fonction des symptômes et leur intensité**

#### 2-Traitement antibiotique :

##### a-β-Lactamines :

- Amoxicilline 3 g/j** (*pneumo et HI non sécréteur de bêta-lactamases*)
- Amoxicilline Ac. Clav. 2-3g/j** (*pneumo et HI sécréteur ou non de bêta-lactamases*)
- Cefotaxime (Claforan®) 4g/j**
- Ceftriaxone (Rocephine®) 1-2g/j**
- Cefpodoxime (Orelox®) 200-400mg/j**

**b-Macrolides :** (*germes intracellulaires en général (mycoplasmes, chlamydiae et légionnelle) et activité modérée sur les BGN*)

- Erythromyime (Ery\*) 2-3g/j.**
- Spiramycine (Rova3M\*) 2cp/j.**
- Roxythromycine (Rulid\*) 300mg/j.**
- Azithromycine (Zithromax\*) 500mg/jx3j**

##### c-Quinolones (Q2G, G3G) :

- Ciprofloxacine (Ciproxine\*) 1g/j.**
- Ofloxacine (Oflocet\*) 400-600mg/j.**
  - ⇒ BGN et germes intracellulaires
- Levofloxacine (Tavanic\*) 500mg/j.**
- Moxifloxacine (Avelox\*) 400mg/j**
  - ⇒ En plus : anti pneumo

## B-Indication et PEC thérapeutique :

### 1-Bronchite aiguë :

- Abstention de toute prescription ATB :
  - Aucune efficacité prouvée sur : symptômes, évolution, complications
  - Effets indésirables+++

**NB+++ : la bronchite aigue : évolution favorable spontanée ou sous traitement symptomatique dans la majorité des cas. La toux peut persister plusieurs semaines avec régression progressive => Traitement symptomatique**

**Si associée aux expectorations=> ATB**

### 2-Pneumonies aiguës communautaires :

**α-PAC non Hospitalières : (=PAC sans FR sans Signes de gravité)**

- Pas d'indication à faire bilan biologique et bactériologique poussé
- TRT ambulatoire.
- L'antibiothérapie doit toujours couvrir le pneumocoque
- Prendre en compte les germes atypiques (intra-c : mycoplasme) si : < 40 ans, sans comorbidité, Infection des VAS et si contexte épidémique.
- Sujet sain : Amoxicilline ou macrolide
- Terrain particulier ou gravité initiale : Amoxicilline protégée.
- **Voie d'administration :** VO

- **Durée** : 7-14jours

- **Évaluation de la réponse** :

S. Généraux (Apyrexie) ↓24-72h

S. Cliniques ↓7j

S. Rx ↓3-6 semaines voire plus (**aucune indication à la radio de contrôle 7-10 jours après le début de traitement sauf si suspicion de complications ou d'erreur diagnostic**)

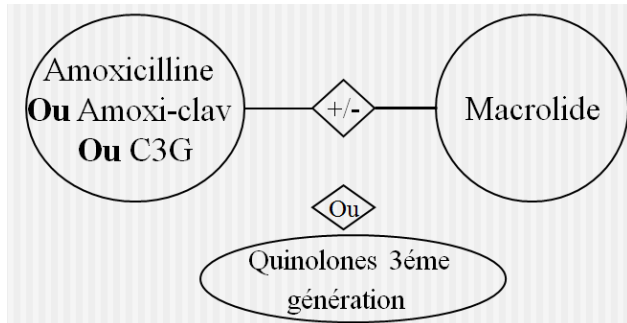
**b-PAC prises en charge à l'hôpital : (PAC avec FDR et/ou sx de gravité)**

**i-Bilan standard** :

- Rx thorax F+ P à la recherche de : lésion étendue ou de forme compliquée (abcès, pleurésie associée)
- NFS, CRP (hyperleucocytose importante >30000, leucopénie, lymphopénie)
- Biochimie (Na, Urée, Glycémie, Transaminases) => perturbation HE
- Examens bactériologiques : ne sont demandés que lorsque la pneumonie est grave ou on suspecte une complication type abcès ou pleurésie purulente associée : ECBE, hémoculture, antigène urinaire (légionelle et pneumo) ou fibroaspiration...

**ii-Règles générales** :

- L'antibiothérapie doit toujours couvrir le pneumocoque
- BGN, Légionnelle, Staph. Auréus en cas d'infection grave ou sur terrain particulier



- Évaluation de la réponse : 24-72h.

- Durée du traitement : 1-2sem

- Voie d'administration : IV puis PO

**c-Patients ne répondant pas au traitement** :

- vérifier Posologie
- Durée du traitement
- Observance
- Diagnostic erroné

- **Complication**

- PAC non Hospitalières : Alternative thérapeutique (ex : amoxicilline=> changé en macrolide ou l'inverse)

- PAC hospitalières (Fenêtre thérapeutique, Examens micro biologiques, Endoscopie, Angio-TDM?)

**C-Traitement préventif** :

**1) Vaccin anti grippal** : 1fois/an

**2) Vaccin anti pneumococcique** : 1 fois/5ans

**CONCLUSION** :

- Différencier Pneumonie-Bronchite :

- . Pneumonie : Etiologie bactérienne+++  
=>Traitement ATB adapté et rapide
- . Bronchite aiguë : Origine virale+++  
=>Pas de Traitement ATB

## Q 10 : - KYSTE HYDATIQUE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- L'hydatidose est une parasitose due au développement chez l'homme de la forme larvaire de l'Echinococcus Granulosus.
- Hôte définitif (chien), hôte intermédiaire (moutons), l'homme est un hôte accidentel toujours contaminé par voie digestive.
- Elle sévit à l'état Endémique dans les régions de pâturage des cinq continents où se fait l'élevage pastoral traditionnel
- L'hydatidose est cosmopolite et largement répandue
- Au Maroc elle constitue un véritable problème de santé publique.
- Malgré le développement de nouvelles molécules antihelminthiques plus efficaces et moins toxiques, la chirurgie reste le traitement de choix.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : lors de la réalisation d'une radio systématique ou dans le cadre d'un bilan pré-op.
- Dans le cadre d'un bilan ou suivi d'un KHF
- Devant un signe fonctionnel respiratoire : toux, hémoptysie, vomique hydatique
- Signes fonctionnels extra-respiratoires : douleur de l'HC, masse de l'HC...
- Complication : détresse respiratoire, pneumothorax ou pyopneumothorax

#### B-Interrogatoire :

- toux tenace, souvent sèche et hémoptysie +/- abondante, vomique hydatique, rejet de membranes en peau de raisins (rupture), fièvre, expectorations purulentes (surinfection)...

#### C-Examen clinique :

- Souvent pauvre, sauf si KH volumineux ou compliqué
- Matité, diminution des VV et du MV (Syndrome d'épanchement liquidien)
- Râles ronflants ou crépitants dans le cadre de surinfection.
- Examen somatique complet : abdominal (HPM, SPM, masse abdominale), neurologique, parties molles...

#### D-Aspects radiologiques+++ : Radiographie thoracique F+ P et TDM thoracique

- KH sain : opacité de tonalité hydrique, homogène, bien circonscrite, à paroi fine, entourée de parenchyme pulmonaire sain, arrondie en « boulet de canon », le plus souvent unique.
- KH fissuré : image de pneumo kyste, signe du « croissant gazeux » ou du « ménisque »
- KH rompu dans les bronches : niveau hydro-aérique strictement horizontal, ondulé « aspect de membrane flottante » pathognomonique, signe du double croissant aérique. Image de rétention de membrane sèche : aspect en grelot, membrane pelotonnée. Image d'une cavité complètement aérique et entourée d'une paroi fine, collapsus segmentaire ou lobaire non aéré ou de pneumonie obstructive
- KH rompu dans la plèvre : hydro pneumothorax, aspect de membrane et de vésicules flottantes, image de KH rompu

#### E-En pratique :

- le diagnostic est certain lorsqu'on a une vomique hydatique, rejet de membranes ou la présence de membranes hydatiques à la fibroscopie bronchique.
- Le plus souvent, c'est un diagnostic de forte présomption, se basant sur les arguments suivants :
  - Anamnèse : origine géographique, contact avec les chiens, antécédents de KH opéré
  - Radiographie thoracique F+ P et échographie transthoracique+++
  - Parfois TDM thoracique si opacité douteuse et atypique
  - Fibroscopie bronchique si KHP rompu : peut visualiser la membrane hydatique
  - Echographie abdominale+++
  - Sérologie hydatique

- Hyperéosinophilie non spécifique, hyperleucocytose à PNN si KHP infecté

## **TRAITEMENT :**

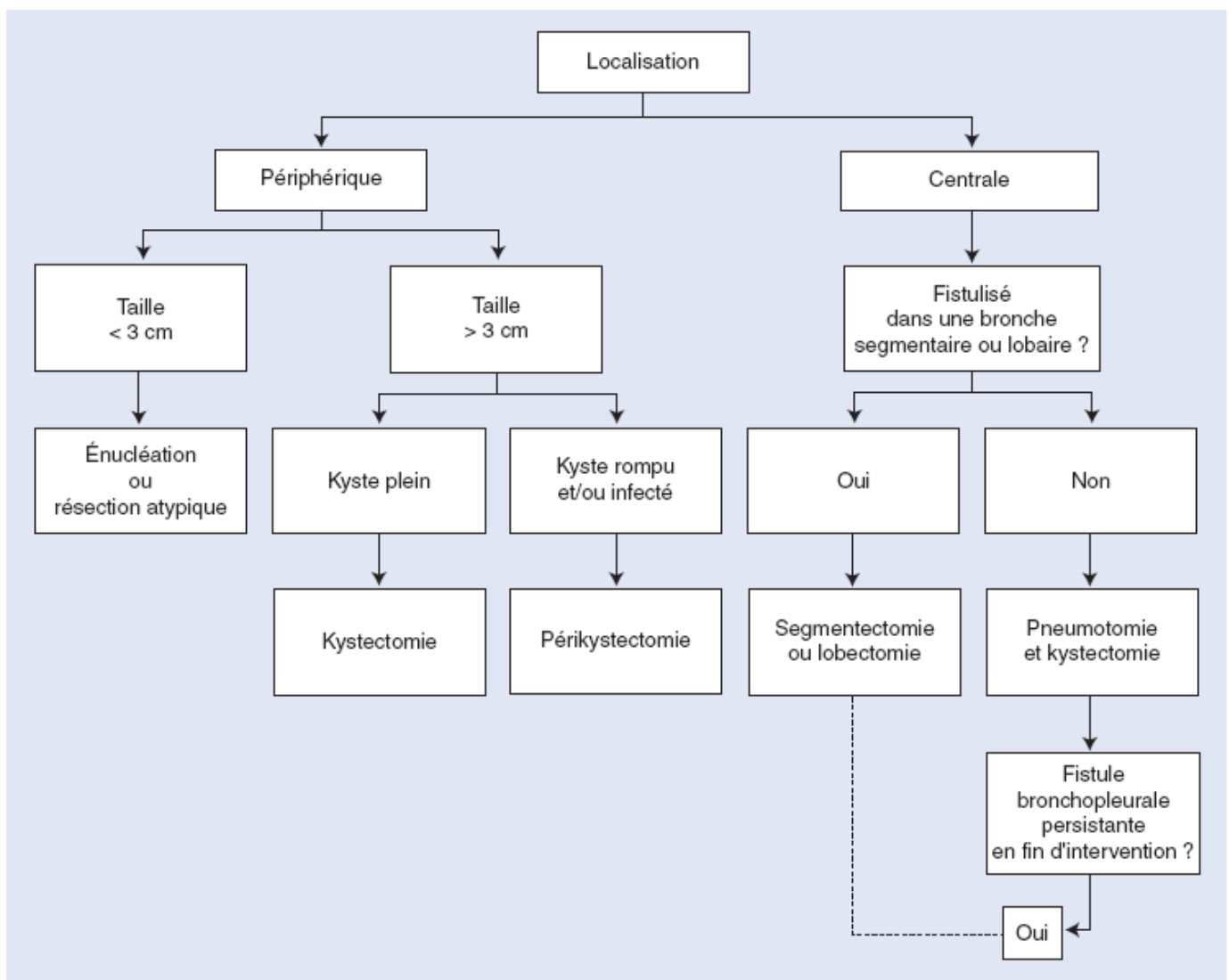
### **1/Moyens médicaux :**

- Mebendazole, Flubendazole, Albendazole
- Effets secondaires++
- Efficacité à prouver, manque d'études
- Indiqués dans tous les KH non opérables : Hydatidose pulmonaire multiple ou bilatérale ou récidivante...

### **2/Moyens chirurgicaux :**

- Ponction pariétale à visée diagnostique ou ponction évacuatrice transpariétale formellement contre indiquées+++
- Le traitement chirurgical est la règle dans le KHP, les techniques conservatrices du parenchyme pulmonaire sont à privilégier
- Techniques :
  - énucléation
  - kystectomie
  - périkystectomie
  - résections pulmonaires typiques ou atypiques
  - décortication pleuropulmonaire

### **3/indications :** (pas obligatoire)



## **CONCLUSION :**

- Diagnostic est souvent radiologique
- Le traitement est essentiellement chirurgical
- Intérêt de la prophylaxie
- Le risque de récurrence est important



# Q 11 : - PRESENTATION RADIO-CLINIQUE DU CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF

## PLAN :

INTRODUCTION

PRESENTATION CLINIQUE

PRESENTATION RADIOLOGIQUE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Véritable fléau mondial => Problème de santé publique.
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité par cancer chez l'homme.
- Rôle du tabac+++
- Pronostic catastrophique
- Accessibilité à la prévention.

## PRESENTATIONS CLINIQUES

- Très diverses et multiples.
- Présence de symptômes → facteur de pronostic péjoratif
- 10% des cancers bronchiques: asymptomatiques

TOUT SYMPTOMES THORACIQUE OU EXTRA THORACIQUE CHEZ UN FUMEUR DOIT FAIRE EVOQUER LA POSSIBILITE D'UN CANCER BRONCHIQUE → EXAMEN CLINIQUE COMPLET, RADIOGRAPHIE THORACIQUE

- Signes cliniques :

### 1-Signes en rapport avec la tumeur :

- **Toux et/ou expectorations** : fréquente, souvent considérée comme banale par le patient, rarement motif de consultation  
=> Aggravation, modification, caractère rebelle au traitement symptomatique = ALERTE
- **Hémoptysie** : minime, alarme le patient et l'incite à consulter.  
=> Toute hémoptysie chez un sujet tabagique doit faire rechercher un cancer bronchique
- **Autres** : bronchite trainante, abcès pulmonaire, pneumopathie récidivante...

### 2-Signes en rapport avec l'extension locorégionale :

- Douleur thoracique
  - Transitoire
  - Sévère permanente insomnante et résistante au traitement → extension pariétale
  - Type pleurale
- Syndrome cave supérieur
  - Engainement, compression ou envahissement de la VCS.
  - Céphalées, vertiges, acouphènes, troubles visuels
  - œdème en pèlerine prenant le visage, le cou et les creux sus-claviculaires.
  - Circulation collatérale thoracique.
- Signes de compression médiastinale :
  - Dyspnée inspiratoire, wheezing (trachée)
  - Dysphonie, voix bitonale, enrouement (nerf récurrent)
  - Hoquet, dyspnée (nerf phrénique).
  - Hypersialorrhée, bradycardie (nerf pneumogastrique)
  - Dyphagie
  - Myosis, énophtalmie, ptosis (nerf sympathique cervical).
  - Douleurs radiculaires C8-D1 avec douleurs scapulaires (envahissement du plexus brachial, le ganglion stellaire sympathique)

### 3-Signes en rapport avec l'extension métastatique :

- Douleurs HCD : hépatomégalie douloureuse
- Douleurs osseuses
- Manifestations neurologiques: déficit, épilepsie.

### 4-Signes généraux :

- Non spécifiques

- Arguments de mauvais pronostic
- Apprécié par l'index de Karnovsky ou score OMS
- Amaigrissement, asthénie, anorexie

### **5-Syndromes paranéoplasiques :**

- Surtout dans CPC.
- Peuvent précéder la tumeur, régressent avec le traitement de la tumeur et récidivent en cas de rechutes.
- Exemples :
  - . **Hippocratisme digital+++**
  - . **Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie** : Hippocratisme digital + hypertrophie des extrémités avec radiologie une hyperostose engainante des os long.
  - . **Hypercalcémie maligne**
  - . **Hypercoagulabilité**
  - . **Phlébites récidivantes**

## **PRESENTATION RADIOLOGIQUE**

### **A-Radiographie thoracique peut être normale si :**

- Localisation Purement endo-bronchique
- Localisation dans des zones radiologiquement occultes (apex, cul-de-sac costo-diaphragmatiques postérieurs, rétrocardiaques)
- Si FDR et forte suspicion clinique => Réaliser un BILAN (Fibroscopie bronchique et/ou TDM thoracique).

### **B-Radiographie thoracique anormale suspecte :**

- Opacité proximale
  - Hilaire ou juxta hilaire (les plus caractéristiques)
  - Limites externes floues
  - Prolongements en «patte de crabe»
  - Limites internes confondues avec le médiastin.
- Atélectasie par trouble de ventilation sur sténose/obstruction bronchique proximale
  - Opacité systématisée
  - Dense et homogène
  - Triangulaire à base externe
  - Rétractile
  - Segmentaire ou lobaire voire pulmonaire
- Opacité arrondie intraparenchymateuses situées à distance du hile.
  - Périphérique
  - Dense et homogène
  - Contours irréguliers et spiculés.
- Opacité excavée par nécrose tumorale.
  - Épaisseur et irrégularité de la paroi endocavitaire
- Syndrome de Pancoast et Tobias :
  - Tumeur de l'apex
  - Lyse costale de l'arc postérieur des deux premières côtes.

### **C-Aspects trompeurs :**

- Opacité alvéolaire
- Nodule périphérique isolé
- Pneumopathie récidivante
- Pneumopathie à nettoyage incomplet après traitement.

## **CONCLUSION :**

- Plus de ¾ des CBP sont diagnostiqués à un stade localement avancé ou métastatique, parce que
  - Poumon et bronches : pas douloureux
  - Symptômes révélateurs du CBP : pas spécifiques
  - Symptômes que lorsque les organes centraux ou périphériques sont touchés, ou si de métastase(s)

## Q 12 : - BILAN D'EXTENSION DU CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF

### PLAN :

INTRODUCTION

BILAN D'EXTENSION

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Véritable fléau mondial => Problème de santé publique.

- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité par cancer chez l'homme.

- Le bilan d'extension :

. Évalue l'extension de la tumeur aux organes de voisinage, aux structures loco régionales ainsi que l'existence d'éventuelles métastases à distance.

. Résume toutes les données résultant de l'examen clinique, de la bronchoscopie, des ponctions cytologiques éventuelles (ganglions cervicaux, plèvre) et de l'imagerie (radiographie thoracique, la TDM thoraco abdominale, la TEP)

### BILAN D'EXTENSION :

#### A- Clinique :

##### – Douleur thoracique

- Transitoire
- Sévère permanente insomnante et résistante au traitement → extension pariétale
- Type pleurale

##### – Syndrome cave supérieur

- Engainement, compression ou envahissement de la VCS.
- Céphalées, vertiges, acouphènes, troubles visuels
- œdème en pèlerine prenant le visage, le cou et les creux sus-claviculaires.
- Circulation collatérale thoracique.

##### – Signes de compression médiastinale :

- Dyspnée inspiratoire, wheezing (trachée)
- Dysphonie, voix bitonale, enrouement (nerf récurrent)
- Hoquet, dyspnée (nerf phrénique).
- Hypersialorrhée, bradycardie (nerf pneumogastrique)
- Dyphagie
- Myosis, énoptalmie, ptosis (nerf sympathique cervical).
- Douleurs radicaire C8-D1 avec douleurs scapulaires (envahissement du plexus brachial, le ganglion stellaire sympathique)

– Douleurs osseuses : dans le cadre d'un envahissement loco-régional ou métastase.

– Douleurs HCD : hépatomégalie douloureuse, ictère...

– Manifestations neurologiques: déficit, épilepsie.

– Amaigrissement, asthénie, anorexie

**B- Radiographie thoracique** : taille de la tumeur, épanchement pleural ou péricardique, lyse costale, adénopathies médiastinales, atteinte parenchyme controlatérale...

**C- Fibroscopie bronchique** : paralysie CV, compression extrinsèque, extension à la carène/à la trachée.

**D- Ponction-biopsie pleurale** à l'aveugle ou sous Thoracoscopie

**E- Dans le cadre du bilan d'extension, on fait un CTAP d'emblée systématique :**

- TDM cérébrale : métastases cérébrales

- TDM thoracique+++ :

. Meilleur examen analyse de l'extension loco-régionale.

. Apprécie :

\*Topographie (par rapport à la carène), dimensions de la tumeur (> ou < à 3cm)

\*Rapports avec la paroi et le médiastin (angle de raccordement, présence d'un liseré graisseux de séparation)

\*Présence d'épanchement pleural, de nodules pleuraux+++

\*Existence, localisation et taille des adénopathies=> précisions sur l'extension ganglionnaire :

- . Absence d'adénopathie = N0
- . Site(s) hilair(e)s envahi(s) = N1
- . Site(s) médiastinal(aux) homolatéral(aux) envahi(s) = N2
- . Site(s) médiastinal(aux) controlatéral(aux) envahi(s) = N3
- \*Extension aux éléments du médiastin : vaisseaux, cœur, œsophage...
- \*Existence de localisations au niveau du poumon controlatéral.

- TDM abdominale :

- . Métastases surrenaliennes : TDM thoracique avec coupes hépatique et surrenaliennes.
- . Métastases hépatiques : meilleure sensibilité de l'échographie abdominale, parfois recours à l'IRM hépatique.

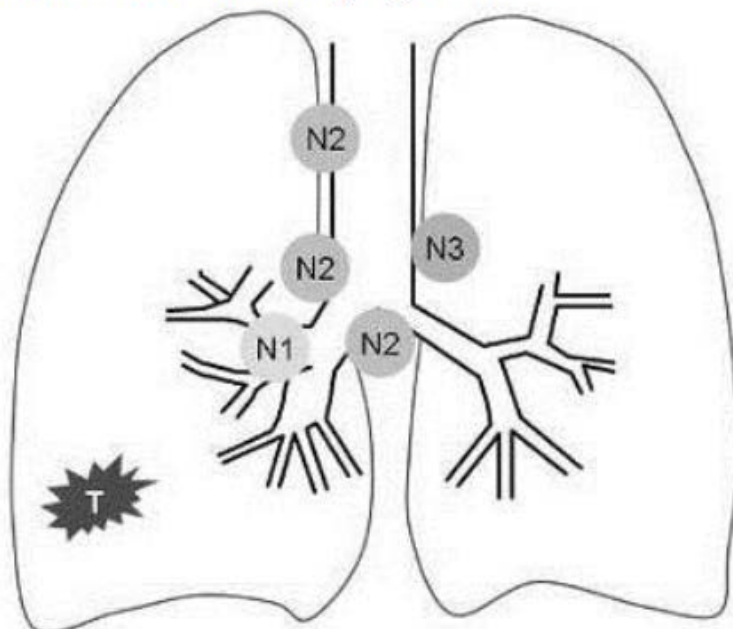
#### **F- Scintigraphie osseuse :**

- . Si présence de signes cliniques (douleurs),
- . Faux positif+++

#### **G- PET Scan :**

- . Très bonne sensibilité sauf pour les métastases cérébrales
- . Disponibilité réduite

Figure 10 : stadification de l'envahissement ganglionnaire



#### **H- Autres examens :**

- . **Echographie transthoracique** (péricardite, atteinte myocardique, épanchement, différencier entre une masse qui touche la paroi et une masse qui envahit la paroi)
- . **Echographie trans-œsophagienne** : extension vasculaire, cardiaque et œsophagienne
- . **Médiastinoscopie** : confirmer l'atteinte ganglionnaire.
- . **IRM** :
  - . Syndromes de Pancoast et Tobias+++
  - . Extension aux parties molles, vertébrale et vasculaire.

⇒ Au terme de ce bilan, on peut établir la classification TNM de la tumeur qui conditionne la prise en charge et le pronostic du patient...

- . Le T (tumeur) représente l'extension loco-régionale de la tumeur
- . Le N (node = ganglion en anglais) représente l'extension ganglionnaire de la tumeur
- . Le M (métastase) représente l'extension à distance de la tumeur

⇒ Dans tous les cas, les décisions thérapeutiques doivent être validées en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)

- ⇒ En pratique courante, ces examens complémentaires ne sont pas tous demandés en même temps mais sont demandés de façon hiérarchisée en fonction des signes d'appel.
- ⇒ Ce bilan d'extension va être modulé selon qu'il soit un bilan d'extension préopératoire (pour les malades dont l'indication chirurgicale est retenue ou dans le cadre d'un bilan d'extension pré-chimiothérapie (pour les malades chez qui l'indication chirurgicale n'a pas été retenue)

### **CONCLUSION :**

- Pronostic catastrophique
- Rôle du tabac+++
- Accessibilité à la prévention.

## Q 13 : - FORMES CLINIQUES DE L'ASTHME

### PLAN :

INTRODUCTION

FORMES CLINIQUES

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes (VA), dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs sont impliqués

- Plusieurs formes cliniques+++

### FORMES CLINIQUES :

#### a-TDD : exacerbation d'asthme modérée allergique chez un sujet jeune+++ :

##### Interrogatoire :

- Atopie personnelle (rhinite, conjonctivite,...) ou familiale
- Environnement
- Profession, tabagisme, Age de début.
- Signes fonctionnels: oppression thoracique, sifflements, dyspnée aigue, toux
- Survenue des symptômes la nuit, suite à une exposition allergénique
- Caractère récurrent des symptômes
- Amélioration spontanée ou sous Béta2mimétiques

Examen clinique : Sibilants à l'auscultation.

##### Crise d'asthme typique

a-Début nuit/petit matin

b-Prodromes : signes de rhinite prurit nasal, éternuement, rhinorrhée plus ou moins abondante parfois conjonctivite

c-En quelque minutes voire quelques heures la crise de dyspnée s'installe, elle réveille le malade lui impose de s'asseoir

d-Polypnée avec bradypnée expiratoire, sifflante, oppression, thoracique, toux

e-Cède en quelques mn à quelques heures spontanément ou sous traitement

f-Fin : toux grasse ramenant des crachats perlés de Laennec

g-Examen pleuro-pulmonaires : sibilants expiratoires, et bilatérales

#### b-Asthme mono symptomatique : se manifeste par simple toux mono symptomatique

- Problème de diagnostic différentiel surtout chez l'enfant

- La chronicité, la survenue nocturne, la présence intermittente de sifflements, une rhinite associée et la sédation sous béta2-mimétiques sont évocatrices.

#### c-Asthme asymptomatique :

- Non exposition allergénique : Asthme pollinique saisonnier, Soustraction de l'environnement allergisant

- Mal perception du trouble ventilatoire obstructif, seuil de perception élevé

#### d-Asthme d'effort :

- Terrain :

- . Sujet jeune, asthmatique connu ou non.
- . Effort physique au froid

- Clinique :

- . La crise survient 5 à 10 minutes après l'effort physique.
- . Elle est secondaire au refroidissement des VA.

e-Asthme instable : Est un FDR de l'asthme mortel et il est défini typiquement par la variabilité du DEP qui est  $\geq 20\%$  entre matin et soir

f-Asthme hyper-sécrétant : problème de diagnostic différentiel avec la DDB (hypersécrétion, HRB...), régression des symptômes sous traitement de fond.

#### g-Asthme à dyspnée continue :

- Il s'agit souvent d'asthme non traité ou d'asthme avec exposition permanente à un allergène ou d'un asthme professionnel ou d'un chevauchement asthme-BPCO.

- Il se traduit cliniquement par une dyspnée permanente avec des sibilants et des exacerbations, souvent graves.

- Spirométrie : TVO irréversible ou peu réversible ou partiellement réversible.
- L'évolution peut se faire vers l'insuffisance respiratoire chronique

**h-Asthme aigu grave** : urgence+++

- Évolution progressive mais parfois en quelques heures
- Crise sévère résistante au traitement habituel
- Pronostic vital mis en jeu
- Tableau d'insuffisance respiratoire aiguë

**i-Asthme professionnel** : Asthme déclenché ou aggravé par profession

- Souvent méconnu
- Nécessité d'un diagnostic précoce.

**- Terrain :**

. Exposition professionnelle :

\*Professions de nettoyage, boulanger, coiffeur, peintre, professionnels de santé,...

\*Deux types d'agents causals :

\*\*Allergique : bois exotiques, animaux de laboratoire.

\*\*Non allergiques : isocyanates,...

- **Clinique** : l'asthme est la maladie respiratoire professionnelle la plus fréquente :

. Pas d'ATCD d'asthme

. Disparition des symptômes pendant les congés et les week-ends.

**j-Asthme intrinsèque** :

- Souvent difficile à traiter, souvent corticodépendant.

- C'est un asthme non allergique.

- Dans ce cas particulier, le tableau de l'asthme est associé à d'autres signes cliniques. Dans ce cas, l'asthme entre dans le cadre d'une maladie qui peut être :

- Syndrome de Churg Strauss

- PAN

- Aspergillose broncho-pulmonaire allergique

**k-Asthme avec intolérance aux AINS** :

- Très sévère, corticodépendant

- Rhinosinusite chronique et polyposose naso-sinusienne : sd de Fernand Widal

**l-Asthme avec reflux gastro-oesophagien** : RGO peut être un facteur aggravant ou un facteur déclenchant

**CONCLUSION** :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des VA variable et réversible définie par la présence de symptômes respiratoires paroxystiques ET d'une obstruction des VA d'importance variable

## Q 14 : - DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL DE L'ASTHME

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes, dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs sont impliqués
- L'inflammation chronique est responsable d'une hyper réactivité bronchique (HRB) qui entraîne des épisodes récurrents de sifflements, dyspnée, oppression thoracique et/ou toux, particulièrement la nuit ou au petit matin
- Ces épisodes sont habituellement associés à un trouble ventilatoire obstructif variable, le plus souvent réversible spontanément ou sous traitement adapté

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### A- Anamnèse :

- Atopie personnelle : rhinite, conjonctivite, dermatite atopique, allergie alimentaire
- Atopie familiale
- Environnement
- Profession, tabagisme, Age de début des symptômes
- Signes fonctionnels : oppression thoracique, sifflements, dyspnée aigue, toux
- Survenue des symptômes la nuit **et/ou petit matin**.
- **Les symptômes surviennent soit suite à une exposition spécifique (allergène) ou bien de façon non spécifique (effort, froid, infection, émotion, fortes odeurs...)**
- Caractère récurrent des symptômes
- Amélioration spontanée ou sous Béta2mimétiques
- Signes négatifs : pas de douleurs thoraciques, pas d'hémoptysie, pas d'orthopnée, **pas d'AEG, pas d'AMG**.

#### B- Examen clinique :

Deux situations peuvent se présenter :

- **Le patient est symptomatique lors de l'examen : exacerbation d'asthme.**

L'examen retrouve des râles sibilants à l'auscultation et recherche des Signes de gravité.

- **Le patient est asymptomatique lors de l'examen :** situation la plus fréquente, l'anamnèse et l'examen physique vont rechercher les éléments d'orientation vers les diagnostics différentiels (bon examen CV, wheezing cervical, sd cave supérieur, ADP périphériques).

#### C- Diagnostic positif : EFR

- **Spirométrie :** Trouble ventilatoire obstructif

. Sd Obstructif

\* Rapport de Tiffeneau :  $VEMS/CV < 0,7$

\* Sévérité : VEMS

. Réversibilité après test aux  $\beta_2$  mimétiques

\*  $VEMS \uparrow 12\%$  et plus 200 ml.

- **L'absence de TVO (spirométrie normale) n'élimine pas un diagnostic d'asthme car il peut s'agir de d'un asthme intermittent ou asthme bien contrôlé**

- Parfois TVO non réversible, **dans le cas d'asthme non contrôlé ou avec lésions de fibrose.**

#### **- Débit Expiratoire de Pointe :**

. Simple, Nécessite la coopération du patient

. Intérêt dans diagnostic positif si pas de possibilité d'avoir une spirométrie

. Surveillance

- **Variabilité+++ :**  $\Delta = (DEP \text{ soir} - DEP \text{ matin}) / 2$  (DEPs +DEPm)

Si  $\Delta > 20\% \rightarrow$  ASTHME.

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

#### - BPCO :



- . Principal diagnostic différentiel, survient particulièrement chez sujet âgé, ancien tabagique ou chez les femmes avec exposition aux fumées domestiques.
- . La BPCO s'installe habituellement sous la forme d'une dyspnée chronique persistante d'aggravation progressive ou parfois au début, elle s'installe par exacerbations répétées lors des surinfections.
- . La spirométrie montre un TVO non réversible. Reste le problème du chevauchement asthme-BPCO (ACO)

#### **- Insuffisance cardiaque gauche (asthme cardiaque)**

- . Lorsqu'on suspecte un asthme, l'examen CV initial doit être fait de façon minutieuse à la recherche de valvulopathies ou d'ICG. Devant le moindre doute, une radio thoracique avec ECG doit être réalisée voire écho-cœur.

**- Obstruction mécanique des voies aériennes :** tumeur bénigne ou maligne de la trachée des bronches, ADP compressives, corps étranger peuvent parfois prêter à confusion avec l'asthme. L'examen initial doit obligatoirement comporter l'auscultation de la région cervicale à la recherche d'un wheezing, ADP périphériques ou sd cave supérieur.

La présence d'hémoptysie ou d'AMG doivent alerter sur la présence d'un processus tumoral. La radiographie thoracique s'impose dans le cadre du bilan initial.

#### **- Autres :**

- Dysfonction des cordes vocales
- Malformations pulmonaires, cardiovasculaires
- Bronchectasies
- Mucoviscidose
- Bronchiolites constrictives

#### **CONCLUSION :**

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes variable et réversible définie par la présence de symptômes respiratoires paroxystiques (dyspnée, sifflements, oppression thoracique et/ou toux) ET d'une obstruction des voies aériennes d'importance variable
- L'obstruction des voies aériennes est objectivée par l'existence d'un TVO réversible à l'état basal ou après un test de provocation bronchique.

## Q 15 : - TRAITEMENT DE FOND DE L'ASTHME

### INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes (VA), dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs sont impliqués
- Traitement comporte 2 volets : traitement de fond et traitement symptomatique

### TRAITEMENT DE FOND :

#### A- MOYENS :

##### 1- Médicamenteux :

\*Corticoïdes inhalés

\*+/- B2mimétiques longue durée d'action

##### a-Corticoïdes inhalés :

- Les principales molécules sont : Béclo méthasone, Budésonide et Fluticasone, qui sont présents sous format spray ou gélule à inhaler

- Les CI ont une tolérance clinique excellente quel que soit le terrain du patient.

- Cependant, certains patients peuvent présenter une candidose buccale ou raucité de la voix en rapport avec le dépôt des corticoïdes au niveau de la cavité buccale et des CV. EIl qu'on peut prévenir par l'utilisation de la chambre d'inhalation ou par l'utilisation des aérosols en poudre sèche.

- Ils n'ont pas de CI.

##### b- β2 mimétiques LDA

- Les B2m LDA sont des BD à durée d'action >12h

- Médicament essentiel de Traitement de fond et qui ne doit jamais être utilisé seul, toujours en association aux CI

- Les B2mLDA sont présents de façon isolée : Formotérol (Faradil, Fortair)

- Ou combinée aux CI

Fluticasone+Salmeterol =>Seretide, Saflu

Budésonide+Formotérol =>Symbicort

##### 2- Non médicamenteux : Education thérapeutique

\*Contrôle des facteurs déclenchants

\*Apprentissage de l'usage des médicaments (sprays+++)

### B- Les paliers thérapeutiques :

Pallier 1	Pallier 2	Pallier 3	Pallier 4	Pallier 5
Éducation et contrôle de l'environnement				
Ttt Symp	β2 mimétiques à la demande			Consultation spécialisée
Traitement de fond	Cortico inhalée faible dose	Cortico inhalée faibles doses + β2 mimétiques Longue action	Cortico inhalée doses modérées ou fortes + β2 mimétiques Longue action	

### C-La PEC initiale :

- Pour les patients très peu symptomatiques (besoin en B2m < 2 fois/ mois, pas de réveil nocturne et pas de FDR d'exacerbation) => Step1

- Pour les patients symptomatiques >2fois/mois avec réveils nocturnes >1fois/mois => step2
- Pour les patients très symptomatiques, la plupart des jours, avec RN>1fois/ semaine et surtout s'il y a des FDR d'exacerbation => step3

**D-Chez les patients déjà suivis pour asthme, le TRT de fond doit obligatoirement évaluer le niveau de contrôle de la maladie :**

Niveaux de contrôle de la maladie :

caractéristique	Contrôlé (tous)	Partiellement (n'importe)	Non contrôlé
Symptômes diurnes	Absents (< ou = 2/sem)	> 2 / Sem	Si au moins trois facteurs de non contrôle présents
Limitation de l'activité physique	Non	oui	
Symptômes nocturnes	Non	oui	
Besoins en $\beta 2$ CA	Non (< ou = 2/sem)	> 2 / Sem	
EFR (VEMS ou DEP)	Normale	< 80 % prédite ou meilleure valeur	
Exacerbations	0	>ou =1/an	1x/semaine plusieurs fois par an

**1-Pour les patients non ou partiellement contrôlé :**

- Vérifier l'observance du traitement.
- Vérifier la technique d'inhalation.
- Rechercher un facteur favorisant
- Niveau thérapeutique inadapté au niveau de contrôle => ajustement du traitement (step up = passer au palier supérieur)

**2-Pour les patients contrôlés :**

- Toujours vérifier et consolider l'observance du TRT, vérifier et consolider la technique d'inhalation, ajustement thérapeutique à la baisse : step down. On ne peut diminuer de palier thérapeutique qu'après avoir vérifié que l'asthme est contrôlé depuis >3mois.
- Pour les asthmatiques contrôlés, palier 2 nous préférons maintenir une dose de CI minimale pendant au moins 1 année.

**ÉDUCATION-PREVENTION :**

- Explications sur la maladie/exacerbation
- Différencier entre le traitement de fond/traitement de l'exacerbation
- Technique d'inhalation
- Rinçage de la bouche
- Observance thérapeutique
- Prévention : mesures d'éviction allergénique, arrêt du tabac
- Préciser la CAT devant une exacerbation

**LE SUIVI THERAPEUTIQUE :**

**Rythme des consultations :**

- De 3mois en moyenne (tous les mois après une exacerbation sévère jusqu'à 1 fois/an chez les asthmatiques très bien contrôlés)

**Le suivi thérapeutique est basé sur :**

- . Paramètres cliniques : symptômes nocturnes, diurnes, activité physique, besoins en  $\beta 2$
- . Examen physique
- . DEP à chaque consultation
- . Prise régulière des médicaments
- . Vérifier la Technique d'inhalation
- . Éducation–prévention.
- . Spirométrie tous les 3 à 6 mois voire tous les ans pour les asthmatiques très bien contrôlés.

### **CONCLUSION :**

- Importance de différencier entre traitement des exacerbations et de fond.
- Expliquer et démontrer au malade la technique d'inhalation (spray+++)
- Favoriser l'auto-PEC de l'asthme



# Q16 : - MEDICAMENTS DE L'ASTHME

## INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes, dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs sont impliqués
- Traitement comporte 2 volets : traitement de fond et un traitement symptomatique

## CLASSIFICATION MEDICAMENTS DE L'ASTHME :

### 1-Médicaments de fond :

- Corticoïdes inhalés (CI) et  $\beta$ 2-mimétiques longue action (B2mLDA) représentent le pilier du traitement de fond.
- Médicaments d'appoint ayant des indications limitées et spécifiques : Théophylline retard, Cromones, Antileucotriènes, Immunothérapie spécifique.

### 2-Traitement symptomatique :

- $\beta$ 2 mimétiques de courte action (B2CDA) et CI sont les piliers de traitement de l'exacerbation
- Anticholinergiques : médicaments de +en+ utilisés en plus des B2m et CI au cours des exacerbations graves.

## DELIVRANCE DES MEDICAMENTS :

- Principalement par voie inhalée (voie de référence), ce qui permet un dépôt des médicament directement au niveau des bronches, un délai d'action très court, un passage sanguin très faible, donc peu d'EII.
- Les médicaments de l'asthme sont disponibles sous différentes formes : inhalateurs doseurs pressurisés (sprays), aérosols de poudre sèche et en nébulisation.
- La maîtrise de la technique d'inhalation est essentielle pour la PEC thérapeutique de l'asthme.

## PRINCIPAUX MEDICAMENTS DE L'ASTHME :

### 1-Corticostéroïdes/Corticoïdes inhalés

- Rôle thérapeutique :
  - .Anti-inflammatoire très large, aucun effet bronchodilatateur
  - .↓ fréquence et intensité des symptômes
  - .Recours moindre aux b2-mimétiques d'action rapide
  - .Amélioration des paramètres fonctionnels respiratoires
  - .↓ l'HRB
  - .↓ fréquence des épisodes d'exacerbation et des hospitalisations

#### **a-Corticostéroïdes inhalés :**

- Les principales molécules sont : Béclo méthasone, Budésonide et Fluticasone, qui sont présents sous format spray ou gélule à inhaler
- Les CI ont une tolérance clinique excellente quel que soit le terrain du patient.
- Cependant, certains patients peuvent présenter une candidose buccale ou raucité de la voix en rapport avec le dépôt des corticoïdes au niveau de la cavité buccale et des CV. EII qu'on peut prévenir par l'utilisation de la chambre d'inhalation ou par l'utilisation des aérosols en poudre sèche.
- Ils n'ont pas de CI.

#### **b- Corticoïdes systémiques :**

- \*TRT idéal des exacerbations modérées à sévères
- \*Utilisés à des Dose modérée (0,5 à 1mg/Kg/j, courte durée 5-10j)
- \*Règles de traitement corticoïde
- \*La VO est la voie de référence, la voie injectable est réservée aux exacerbations très sévères.
- \*TRT de courte durée 5-10jrs ne nécessitant pas de précaution particulière de régime.
- \*L'arrêt du traitement peut être brutal.
- \*Préférence corticoïdes à  $\frac{1}{2}$  vie courte (Prédnisone, prédnisolone).
- \*Les effets secondaires (ostéoporose/diabète/HTA,...) sont observés chez les patients qui reçoivent un TRT corticoïde sur une longue durée ou bien plusieurs cures courtes de corticoïdes dans l'année.

### 2- $\beta$ 2 mimétiques

Les plus puissants bronchodilatateurs

#### **2 classes thérapeutiques :**

- . $\beta$ 2mCDA

.β2mLDA

**Mode d'action :**

- \*Action bronchodilatatrice par relâchement du muscle lisse bronchique
- \*↑clairance mucociliaire

**a- β2-mimétiques CDA**

- \*Traitement de choix des exacerbations d'asthme et de Prévention de l'asthme d'effort
- \*Délai d'action court (=quelques mn)
- \*Effet maximal (30-45minutes)
- \*Durée d'action moyenne est de 4-5heures
- \***Administrées principalement par voie inhalée, accessoirement par voie sous-cutanée ou IV (exacerbations sévères).**
- \*Habituellement les B2mCDA sont utilisés à la demande (gêne respiratoire).
- \*Un asthmatique ayant besoin de < 2bouffées/semaine est un asthme contrôlé.
- \*Si les besoins en B2m deviennent plus importants (plusieurs fois/sem/ex)=perte de contrôle de la maladie et il faudrait revoir le TRT de fond.
- \*L'exacerbation d'asthme est définie par l'aggravation aiguë des symptômes qui ne répondent pas TRT habituel (b2CDA)
- \*Les B2m sont représentés par deux molécules principales, salbutamol (Ventoline®), Terbutaline (Bricanyl®) qui sont disponibles sous format spray, ampoule injectable et dosettes pour nébulisation.
- \*Les EI (Tremblements des extrémités (mains+++), Palpitations, tachycardie...) sont observés lorsque ces médicaments sont utilisés par voie systémique (injectable, ss-cutanée ou IV ou nébulisation ou forte dose inhalée)

**b- β2 mimétiques LDA**

- Les B2m LDA sont des BD à durée d'action>12h
- **Médicament essentiel de Traitement de fond et qui ne doit jamais être utilisé seul, toujours en association aux CI**
- **Les B2mLDA sont présents de façon isolée : Formotérol (Faradil, Fortair)**
- **Ou combinée aux CI**
  - Fluticasone+Salmeterol =>Seretide, Saflu**
  - Budésonide+Formotérol =>Symbicort**

**CONCLUSION :**

- Importance de différencier entre traitement des exacerbations et de fond.
- Expliquer et démontrer au malade la technique d'inhalation (spray+++)
- Favoriser l'auto-PEC de l'asthme

## Q 17 : - DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL DES BPCO

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.

- Définition selon le GOLD (Global initiative of obstructive lung disease) La BPCO :

- . **C:** maladie chronique caractérisée par
- . **O:** limitation chronique, lentement progressive et incomplètement réversible des débits aériens
- . **B:** +réaction inflammatoire anormale des bronches
- . **P:** et des poumons à des particules nocives ou des gaz
- . Les exacerbations et les comorbidités contribuent à la sévérité de la maladie

- Tabac, principal FDR

- Evolution vers l'IRC

- Maladie évitable par la lutte antitabac.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-INTERROGATOIRE :

##### 1-ATCD :

- Typiquement : sujet fumeur âgé d'au moins 40 ans
- Fumeur actuel ou ancien (en paquets/année)
- Exposition professionnelle
- Vérifie l'absence d'ATCD évoquant une affection bronchopulmonaire (DDB, séquelles de tuberculose...) ou cardiaque chronique.
- **Bronchite chronique (toux et une expectoration de plus de 3 mois par an pendant au moins deux ans consécutifs)**

##### 2-Sx fonctionnels :

##### a- Dyspnée chronique+++

- Signe l'obstruction et surtout la distension d'effort d'aggravation lentement progressive

. **Sentie comme :**

\*Essoufflement

\*Tachypnée

\*Halètement

. **A stadifier** (Classification mMRC modifié)

- Tendence marquée de la part du patient

- A minimiser sa dyspnée
- Adaptation du mode de vie à la dyspnée
- Modification de certaines habitudes pour demeurer en-dessous du seuil d'essoufflement

⇒ **Echelle de dyspnée du Medical Research Council modifié (mM.R.C.)**

<b>Stade 0</b>	effort intense (sujet normal)
<b>Stade 1</b>	marche rapide à plat ou une légère côte
<b>Stade 2</b>	marche plus lentement avec des pauses (après plus de 100 m)
<b>Stade 3</b>	Doit s'arrêter pour reprendre son souffle (après plus de 100 m)
<b>Stade 4</b>	Est trop essoufflé pour sortir de chez lui ou en s'habillant ou se déshabillant

##### b-Toux chronique :

- 1<sup>er</sup> syndrome, **banalisée par le patient**
- Ancienne, matinale, intermittente au début puis devenant après quotidienne
- Sèche ou productive



- Peut être absente

### **c-Expectorations chroniques :**

- Petites quantités, épaisses
- Muqueuse, Mucopurulente ou noirâtre
- Après une quinte de toux

### **d- Wheezing/sifflements.**

**NB : l'hémoptysie n'est pas un signe de BPCO**

**NB : Toute hémoptysie doit faire craindre un cancer+++**

## **B-L'EXAMEN CLINIQUE**

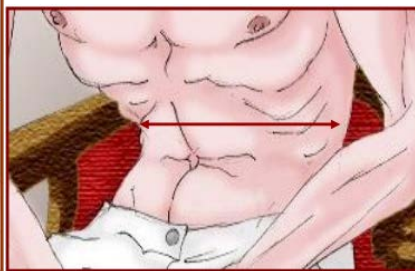
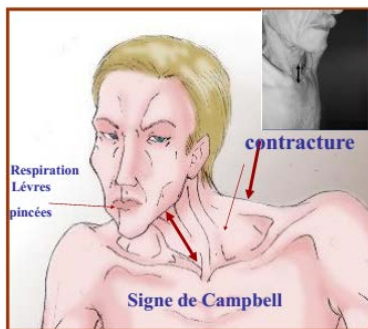
### **1-Inspection :**

#### **a/Distension thoracique :**

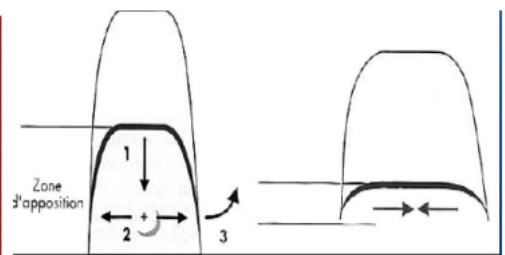
- **Thorax en tonneau** Augmentation du diamètre Antéropost
- Cyphose
- Pas d'hyppocratisme digital+++

#### **b/Signes +évidents :**

- Expiration lente souvent **à travers les lèvres pincées**
- Conséquences cliniques de la contribution des inspireurs «accessoires» :
  - Creusement des espaces sus claviculaires et sus sternal
  - Creusement des espaces intercostaux
    - +**Signe de Campbell** : Réduction de la partie cervicale de la trachée
    - +**Signe de Hoover** : Rétrécissement paradoxal à l'inspiration de la partie basse du thorax



**Signe de Hoover**



□ Diaphragme : rétrécir au lieu d'élargir  
**Signe de Hoover**

### **2-Palpation**

Des deux creux sus claviculaires, on sent la contraction des muscles inspireurs accessoires=**pouls respiratoire**.

**3-Percussion** : hypertympanisme diffus

**4-Auscultation :**

- Diminution du murmure vésiculaire (sommets+++)
- Râles sibilants

**5-Signes généraux :**

**Polypnée, perte de poids, SaO2 basse, cyanose, signes de lutte respiratoires.**

## **C-EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

### **a-Radio thoracique**

#### **- Typiquement montre**

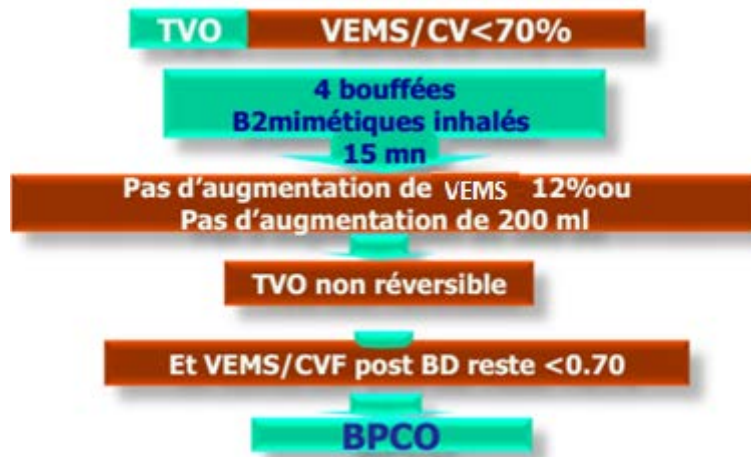
- \* Distension thoracique
- \* Parfois hyperclarté des 2 sommets (début d'emphysème centrolobulaire)
- \* Silhouette cardiaque (cœur en goutte)
- \* Arcs du cœur (signes d'HTAP)

#### **- Signes radiologiques de distension thoracique**

- \* Hyperclarté des champs pulmonaires
- \* Aplatissement des coupes diaphragmatiques
- \* Élargissement des EIC
- \* Horizontalisation des côtes
- \* Augmentation des diamètres transversaux
- \* Allongement des champs pulmonaires
- \* Augmentation du diamètre antéropostérieur

\* Augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque (profil)

**b-Spirométrie avec test de réversibilité permettant de confirmer le diagnostic de BPCO :**



**c-Autres explorations**

Pléthysmographie : montre un piégeage aérien => Augmentation des résistances => Augmentation du volume résiduel.

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- Asthme
- Dilatation de bronche (bronchorrhée)
- Fibrose pulmonaire
- Cardiopathie gauche (ATCD cardiaque, orthopnée)

**CONCLUSION :**

- Contexte et tabagisme : arguments diagnostiques forts.
- Symptôme principal : dyspnée.
- Principaux diagnostics différentiels : l'asthme et DDB.

## Q 18 : - TRAITEMENT DE FOND DES BPCO

### PLAN :

INTRODUCTION

TRAITEMENT DE FOND

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Maladie respiratoire chronique
- Définie par l'existence d'une obstruction permanente et progressive des voies aériennes = trouble ventilatoire obstructif (TVO) non complètement réversible
- Maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.
- **Tabac, principal FDR**
- **Evolution vers l'IRC**
- **Maladie évitable par la lutte antitabac.**
- **Le traitement de fond répond à des recommandations internationales régulièrement actualisées.**

### OBJECTIF DU TRAITEMENT DE FOND :

- . Réduction des symptômes
- . Réduction de la fréquence des exacerbations
- . On ne vise pas le contrôle total comme l'asthme

### TRAITEMENT DE FOND :

#### 1-Stratégie de prévention

a/Sevrage tabagique

b/Protection et réduction de l'exposition aux polluants

c/Prévention des infections

- Vaccination antigrippale (1fois/an), anti-Pneumococcique (1fois/5ans)++
- Eradication des foyers ORL et stomatologique
- PAS D'ATB PROPHYLACTIQUE

d/Interdits thérapeutiques :

- Sédatifs, neuroleptiques, tranquillisants
- Diurétiques alcalinisants
- Antitussifs
- Fluidifiants bronchiques (malade fatigué).
- Béta-bloquants systémiques ou collyre

#### 2-Traitement de fond médicamenteux

A-Les médicaments :

a-Bronchodilatateurs à longue durée d'action

- B2 mimétiques à longue durée d'action (B2LDA)
  - Formotérol ou salmétérol durée d'action 12h
  - Présentations : ex formoterol SMB\* en gélule à poudre sèche à inhaler
  - Posologie : une bouffée x2/j
- Anticholinergiques LDA (ACLA) : Tiotropium : durée d'action 24h (une bouffée/j) Spiriva\*
  - Présentation : gélule à poudre sèche
  - Posologie : une gélule à inhaler/jour

b-Associations CI et B2LDA

- Jamais CI seuls
- Utilisés seuls ou en association avec les ACLA
- Posologie : toujours avec CI à fortes doses

**Doses de corticoïdes inhalés en cas de BPCO : Equivalents de doses µg/j**

Présentations	Fortes Doses DF
Beclométhasone 250	>1000 6-8 bouf
Budésonide 200	> 800
Fluticasone 125	> 500

**Posologies à prescrire : des associations CI et B2DLA en cas de BPCO**

		<b>CI : Fortes Doses</b>
<b>Présentations à prescrire (CI en µg /B2LDA en µg):</b> Pour les CI: tenir compte du tableau d'équivalence de doses Pour les B2LDA: toujours respecter 50µg de salmétérolou 12µg de formotérol/j		
<b>SERETIDE diskus</b> <b>1 bouffée x 2</b>	<b>500</b> (500µg/50µg)	
<b>SAFLU spray ou SERETIDE spray</b> <b>2 bouffée x 2</b>	<b>250</b> (250µg/25µg)	
<b>SYMBICORT turbuhaler</b>	À discuter selon le cas	

**c-B2agonistes CDA à intervalles réguliers** (salbutamol ou terbutaline) : **Traitement d'appoint.**

**d-Autres médicaments**: théophylline à libération prolongée

**B-Indications selon le GOLD :**

Groupe selon le stade de sévérité du TVO, nombre d'exacerbations et le stade de dyspnée (mMRC)

<b>Stade de sévérité du TVO</b>	<b>4</b>	<b>C</b> <b>ACLA</b>	<b>D</b> <b>CI+B2LA+ACLA</b>	>	<b>Nombre d'exacerbations</b>
	<b>3</b>	Sinon CI +B2 LA	Sinon ACLA seul	=	
	<b>2</b>	<b>A</b> Bdeurs CDA à la demande ou à intervalles réguliers	<b>B</b> <b>B2 LA ou ACLA</b>	<b>2</b>	
	<b>1</b>			<b>1</b>	
		<b>mMRC0-1</b>	<b>mMRC&gt;=2</b>	<b>0</b>	

**Bdeurs CDA à la demande dans tous les cas**

**3-PEC les comorbidités**

- Maladie cardio-vasculaire+++ (1<sup>ère</sup> cause de mortalité chez le BPCO).
- Ostéoporose
- Anxiété et dépression
- Diabète
- Cancer bronchique primitif

**4-Traitement des complications**

Evolution naturelle de la BPCO est marquée par :

- . Déclin souvent accéléré de la fonction respiratoire
- . Exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire, l'altération de qualité de vie et risque de décès prématuré
- . Handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de qualité de vie.
- . Risque d'évolution vers **l'IRC pouvant s'accompagner d'une ICD (HTP)**

**a-TRAITEMENT DE L'IRC**

Oxygénothérapie au long cours à domicile (OLD) pendant au moins 15h/24h à faible débit 2l/mn si à l'état stable :

- . PaO<sub>2</sub>< 55mmhg ou SaO<sub>2</sub>≤88% deux fois à 3 semaines d'intervalle
- . 56 mmhg< PaO<sub>2</sub>< 60 mmHg ou SaO<sub>2</sub>> 88% avec : Signes cliniques de CPC Ou HTAP Ou hématoците>55%
- . VNI chronique : VNI avec masque à 2 niveaux de pression
  - . En cas d'IRC hypercapnique (PaCO<sub>2</sub>>45) chez des patients sélectionnés
  - . Si BPCO associé à un SAOS.
  - . Peut être associée à l'OLD

**b-Kinésithérapie et réhabilitation respiratoire+++++**

**c-Traitement de l'insuffisance cardiaque droite** (cardiologue)

**d-Chirurgie** (grosses bulles compressives)

**5-Education thérapeutique**

- Information du malade

- Vérifier les techniques d'inhalation
- Incitation au sevrage tabagique
- Incitation à un suivi régulier pour éviter les exacerbations
- Nécessité d'une coordination pour le suivi des comorbidités

### **Consultation tous les 3 mois puis tous les 6 mois et en cas d'exacerbation**

Evaluation clinique de la BPCO

#### **6-Evaluation et suivi**

- Adhérence au traitement et techniques d'inhalation
- Réévaluer fonctionnelle de BPCO tous les 6mois ou 1fois/an ou à la suite d'une exacerbation
- Evaluer et traiter les comorbidités.
- Dépister les complications et surtout la nécessité ou non de PEC une IR ou CPC
- Rechercher les EII des traitements (CI : ostéoporose...)

#### **CONCLUSION :**

- BPCO pathologie chronique invalidante à long terme
- Traitement de fond basé sur les BD LDA plus que les CI
- Le principal traitement est préventif

# Q19 : - PLEURESIES A LIQUIDE CLAIR : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Présence de liquide **clair** au niveau de la cavité pleurale
- Sont donc exclus : pleurésies purulentes, pleurésies hématisées, les épanchements chyleux.
- La démarche diagnostique se base sur la clinique et la radiologie, la pleurésie est confirmée par la ponction pleurale.
- Le bilan étiologique a bénéficié des progrès de la thoracoscopie
- Le traitement de la pleurésie dépend fortement du traitement de sa cause

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### 1-Le contexte clinique :

- Antécédents, contagé tuberculeux...
- Exposition professionnelle.
- Symptomatologie fonctionnelle et clinique
  - Relative à la pleurésie : mode de début, douleur, fièvre, état général...
  - Relative à l'étiologie.
- Apport de la radiologie en dehors de la pleurésie.
- Apport des examens paracliniques orientés en fonction de la clinique.

### 2-Distinction entre transsudat & exsudat++++

- Ponction pleurale++++
- Aspect macroscopique
- Biochimie : Exsudat/transsudat
  - Taux de protéines pleurales  $> 30$  g/l
  - Taux de protéides liquide pleural /protidémie  $> 0.5$
  - LDH pleural/LDH sérique  $> 0.6$
  - LDH pleural  $> 2/3$  lim. Sup. Nle LDH sérique
  - Albumine sérique–albumine pleurale  $< 12$  g/l

### 3- Données du liquide pleural :

- Numération cellulaire : Lymphocytes, polynucléaires.....
- Cytologie : Cellules malignes
- Bactériologie : germes banaux, BK, Ag bactériens, PCR
- Autres examens : amylase, glucides, pH, marqueurs tumoraux, Adénosine désaminase
- Exsudat : pleurésie est malade =>intérêt de la biopsie pleurale

### 3-Biopsie pleurale à l'aveugle **si pleurésie exsudative :**

- Aiguille d'abrams ou de castellain
- Rentabilité élevée dans la tuberculose pleurale, moindre si pleurésie néoplasique

### 4-Biopsie pleurale par thoracoscopie :

- Biopsie sous contrôle de la vue **souvent si échec de la biopsie pleurale à l'aveugle.**
- Meilleure rentabilité : 90%
- Intérêt thérapeutique dans pleurésies métastatiques : pleurodèse (talcage).

## ETIOLOGIES

### 1-Transsudats :

#### **a-Insuffisance cardiaque **gauche :****

- Tableau clinique (**OAP**)
- Rx: **aspect d'OAP**, cardiomégalie, surcharge vasculaire.
- Épanchement bilatéral, peu abondant.

#### **b-Cirrhose :**

- Passage trans diaphragmatique du liquide d'ascite

- Diminution de la pression oncotique
- Syndrome oedémato-ascitique

**c-Causes rénales : IR et Syndrome néphrotique** : Diminution de la Pression oncotique, Bilatéral  
**d-Hypoalbuminémie**

**e-Myxoedème**

## **2-Exsudats**

### **a-Pleurésies infectieuses**

#### ***i-Pleurésies tuberculeuses***

- Contexte évocateur, début progressif, asthénie, amaigrissement, fièvre, IDRT
- Pleurésie lymphocytaire
- Rx: lésions parenchymateuses?
  - Opacité nodulaire circonscrite
  - Opacité infiltrative ou en nappe : contours irréguliers, dégradés en périphérie, de taille variable.
  - Opacité excavées ou cavernes : clarté à paroi épaisse, avec un prolongement linéaire vers le hile.
- Biopsie pleurale+++ (**granulome épithélioïde et géantocellulaire**)

#### ***ii-Pleurésies infectieuses virales***

- Pleurésie faible abondance
- Parfois associée à une péricardite

#### ***iii-Certaines pleurésies infectieuses bactériennes : surtout au début***

- Chercher une pneumopathie aigue associée
- Épanchement initialement de faible abondance
- Distinguer :

Pleurésie para-pneumonique non compliquée (Ph>7, ED -)

Pleurésie para-pneumonique compliquée =>pleurésie purulente (PNN)

### **b-pleurésies non infectieuses, non néoplasiques :**

*i-Embolie pulmonaire*

*ii- Maladies de système: PR, lupus, Sd G-Sjorgen, granulomatose de Wegener.*

*iii- Pathologie sous diaphragmatique : Abscess sous-phrénique, pancréatite aiguë, abcès hépatique, cancer du pancréas.*

*iv- Asbestose*

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

*vi- Pleurésie médicamenteuse =Diagnostic d'exclusion*

### **c-Pleurésies néoplasiques :**

#### ***i-Pleurésies métastatiques***

- Cancer primitif le plus souvent connu, parfois méconnu
- Cancer bronchique chez l'homme, cancer du sein chez femme
- Rx: lâcher de ballon, lymphangite carcinomateuse, ADP
- Liquide citrin, rosé, séro-hématique voire franchement hématique
- Volontiers récidivante, abondante et douloureuse+++
- Biopsie pleurale++

#### ***ii-Mésothéliome pleural***

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

#### ***iii-Hémopathies malignes: LMNH, MH***

## **CONCLUSION**

- Pathologie fréquente, de diagnostic facile
- Bonne démarche diagnostique
  - Ponction pleurale à visée diagnostique
  - s'agit-il exsudat ou transsudat?
    - . Chimie du liquide pleural

- Si exsudat : quelle étiologie?

. Biopsie pleurale à l'aveugle ou sous thoracoscopie



## Q20 : - PLEURESIES PURULENTES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Une pleurésie purulente est une infection de l'espace pleural. Elle peut être secondaire à une inoculation à partir d'un foyer contigu (pneumonie), distant (ORL), hémotogène (septicémie) ou à une inoculation directe (iatrogène).
- Urgence diagnostique et thérapeutique :
  - . Ponction pleurale en urgence
  - . Antibiothérapie probabiliste.

### DIAGNOSTIC :

#### A-Terrain :

- Diabète, immunodéprimé, néoplasie sous-jacente.
- Alcool-tabagique, soins dentaires, inhalations.
- Prise d'AINS.

#### -Pneumonie : (60% des cas) :

- La persistance d'une fièvre après 72h d'antibiothérapie dans le cadre d'une pneumonie doit faire évoquer le diagnostic de pleurésie parapneumonique et faire réaliser un nouveau cliché de thorax.
- Les épanchements pleuraux satellites d'une pneumonie sont fréquents. La majorité d'entre eux sont dits parapneumoniques non compliqués (pH pleural > 7.20 : absence de germes). Ils ne doivent pas être drainés, la kinésithérapie suffit le plus souvent.
- Pleurésie parapneumonique compliquée (pH < 7.20, examen direct ou culture positive) : indication de drainage.

-Infections ORL ou stomatologiques : sinusite, infection dentaire, soins dentaires.

-Infections abdominales : abcès sous-phréniques, abcès hépatiques, cancer œsophagien.

-Iatrogènes : chirurgie cardiaque ou thoracique, ponction pleurale.

#### B-Clinique :

- Epanchement pleural + Fièvre élevée + Sepsis marqué
- AEG, teint grisâtre, frissons.

#### Clinique de l'épanchement pleural :

##### - Douleur thoracique

. Latéro-thoracique, pouvant irradier dans l'épaule ou dans le dos, d'intensité variable, **dépendante de la respiration** = exacerbée par la respiration, la toux et parfois la pression pariétale

##### - Dyspnée

\*Sa rapidité d'installation et l'intensité dépendent du terrain sur lequel survient l'épanchement, de son abondance et de l'étiologie

- Toux sèche, au changement de position (signe le caractère non cloisonné de l'épanchement)

##### - Examen physique : **syndrome pleural liquidien** :

. Silence auscultatoire (abolition du murmure vésiculaire)

. Matité à la percussion

. Abolition de la transmission des vibrations vocales

. Le souffle pleurétique (doux, lointain, voilé, humé, expiratoire) est entendu à la partie haute d'épanchements habituellement abondants

#### C-Biologie :

**1-Bilan infectieux** : hémocultures, prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée. Antigénémie si pneumonie associée.

**2-Bilan non spécifique** : GDS, hémogramme, ionogramme sanguin.

#### D-Radiologie :

- Radiographie du thorax.

- **TDM thoracique** : Grand intérêt pour le repérage des poches cloisonnées (épanchements para-pneumoniques compliqués+++)

**E-Ponction pleurale en urgence** : tout épanchement pleural fébrile doit être ponctionné dans les plus brefs délais.

- Biochimie :

- . Liquide pleural trouble, épais, purulent ou fétide.
- . Exsudat, riche en LDH : rapport LDH plèvre/sang >1/2.
- . pH classiquement abaissé (<7.20) en particulier dans les épanchements parapneumoniques compliqués.

- Cytologie : prédominance de PNN.

- Microbiologie : il est nécessaire d'ensemencer des hémocultures avec du liquide pleural.

- . Examen direct positif (35%)
- . Culture positive (50) : streptocoques, staphylocoque doré et germes anaérobies.

**TRAITEMENT** : Urgence infectieuse.

**A-Antibiothérapie systémique** :

- Amoxicilline + acide clavulanique (1gx3 /24heures) ou association céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (ceftriaxone, céfotaxime) et métronidazole (500mg x 3/24 heures).

- Durée : 3 à 4 semaines.

**B-Evacuation pleurale** :

- soit par ponctions itératives (si elles sont possibles // cloisons)

- soit par la mise en place d'un drain,

- soit par thoracoscopie dite de débridement au cours de laquelle on effondre les logettes qui cloisonnent l'épanchement.

- Pas de consensus sur la place du lavage ou de la fibrinolyse pleurale

**C-Kinésithérapie pleurale prolongée** : 8 à 12 semaines.

**D-Traitement de la porte d'entrée** : systématique.

**CONCLUSION** :

- Tout épanchement pleural fébrile doit être ponctionné en urgence

- Evacuation le plus tôt possible des épanchements parapneumoniques compliqués : abondants, purulents, loculés, contenant des germes à l'examen direct ou en culture

# Q 21 : – SARCOIDOSE MEDIASTINO-PULMONAIRE : DIAGNOSTIC, BILAN ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC POSITIF  
BILAN D'EXTENSION  
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL  
TRAITEMENT  
CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Granulomatose systémique, d'étiologie inconnue, à tropisme médiastino- pulmonaire (90%).
- 1<sup>ère</sup> cause de PID, associe localisations extra-respiratoires (50%).
- Diagnostic = mise en évidence granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires (tuberculoïdes) sans nécrose caséeuse + élimination des autres causes de granulome.
- Affection bénigne mais d'évolution imprévisible selon organes atteints.
- Traitement repose sur corticothérapie orale, indications selon sévérité des atteintes.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

### A- Clinique :

#### 1. Interrogatoire :

**Terrain :** jeune 20-40 ans, prédominance féminine, plus fréquente et sévère chez noirs.

**Circonstances de découverte :** fortuite radiographie thorax (30-50%), symptômes.

**Symptômes respiratoires :** toux, dyspnée progressive, douleur thoracique.

**Signes extra-respiratoires :** syndrome sec, neuropathie...

**Signes généraux :** fièvre, asthénie, amaigrissement

#### 2. Examen clinique :

**Pleuropulmonaire :** auscultation normale, parfois crépitants surtout aux bases.

#### Extra-respiratoire :

**Général :** hippocratisme digital

**Neurologique et ophtalmologique :** neuropathie, uvéite...

**Cardiovasculaire, abdominal**

**Ganglionnaire** (adénopathies)

**Cutané :** érythème noueux, sarcoïdes...

### B- Paraclinique :

#### 1. Radiologie :

##### Radiographie thorax :

<b>Type 0</b>	Normal (formes extra-thoraciques)
<b>Type I</b> <i>Asymptomatique</i>	ADP hilaires, bilatérales, symétriques ± ADP médiastinales latéro-trachéales droite, non compressives
<b>Type II</b> <i>Symptômes +/-</i>	Type I (ADP) + Syndrome interstitiel réticulo-nodulaire diffus bilatéral symétrique dans régions moyennes et supérieures.
<b>Type III</b> <i>Symptômes +/-</i>	Type II sans ADP (sans stade I).
<b>Type IV</b> <i>Symptomatique</i>	Fibrose pulmonaire diffuse

**Contraste entre l'importance d'atteinte radiographique et discrétion de symptomatologie fonctionnelle => élément en faveur du diagnostic.**

#### TDM :

Meilleure analyse des lésions, topographie

Indications : radio normale, complications

Discrimination entre lésions à caractère inflammatoire actif et celles fibreuses irréversibles.

#### Histologie : diagnostic de certitude

**Sites de prélèvements :** hiérarchisés selon caractère invasif et rentabilité diagnostique

## Lésion cutanée, adénopathie périphérique

Biopsies glandes salivaires

**Fibroskopie bronchique : biopsies étagées proximales+++**, lavage broncho-alvéolaire (orienté diagnostic).

Biopsie hépatique (si anomalie biologique hépatique)

Biopsies trans-bronchiques

Ponctions à l'aiguille d'ADP médiastinales

Médiastinoscopie

Biopsie pulmonaire chirurgicale (rarement)

**Résultat histologique : granulomes épithélioïdes et géantocellulaires SANS nécrose caséuse.**

### **Biologie :**

NFS normale, lymphopénie

CRP normale, peu augmentée

EPP hypergammaglobulinémie polyclonale.

Enzyme de conversion d'angiotensine élevée, surveillance+++.

Hypercalcémie, hypercalciurie, phosphatémie normale.

**BK crachats, IDR à la tuberculine :** anergie tuberculique (déficit fonctionnel de lymphocytes).

### **EFR : intérêt pronostique**

**Spirométrie** souvent normale dans type 1, trouble ventilatoire restrictif, mixte, rarement obstructif isolé.

**GDS** longtemps normaux au repos.

### **BILAN D'EXTENSION : atteintes extra-respiratoires**

Localisations	Manifestations cliniques	Exploration
<b>Œil</b>	Uvéite, sécheresse, nodules...	<b>Examen ophtalmologique, biopsie nodule</b>
<b>Peau</b>	Sarcoïdes, érythème noueux...	<b>Biopsies cutanées</b> (inutile si érythème noueux)
<b>Cœur</b>	BAV, bloc de branche droit...	<b>ECG, écho-cœur, Holter ECG</b>
<b>ADP</b>	Superficielles, profondes	Echographie, biopsies
<b>Foie</b>	Cholestase anictérique, hépatomégalie	Bilan hépatique, TP, échographie, biopsie
<b>SN</b>	Syndrome méningé, nerfs crâniens...	IRM, PL, EMG
<b>ORL</b>	Obstruction nasale, parotidite...	Examen ORL, TDM
<b>Rein</b>	Elévation créatininémie, BU+	Sédiment urinaire, biopsie.
<b>Ostéoarticulaire</b>	Arthralgies	Radiographies, biopsies

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

#### **Devant granulome :**

**Tuberculose+++ :** BK crachats, IDR+, Histologie (granulome avec nécrose caséuse+++).

Crohn, Wegener...

**Devant ADP médiastinales :** tuberculose ganglionnaire, lymphomes, métastases (testicule), VIH.

**Devant pneumonie interstitielle :** pneumoconiose, pneumopathies d'hypersensibilité...

### **TRAITEMENT :**

#### **A- Moyens :**

##### **Mesures générales :**

Suppression tabac, poussières.

Alimentation pauvre en calcium, limiter l'exposition solaire (risque d'hypercalcémie).

Prévention d'ostéoporose (biphosphonates).

Attention au risque de réactivation bacillaire (tuberculose+++).

##### **Corticothérapie générale prolongée :**

- **Traitement de référence, pas systématique.**

- 0,5mg/kg 6-8 semaines puis décroissance progressive par paliers (6-12 semaines) jusqu'à dose minimale efficace.

- Mesures préventives usuelles (limitation apports sodés...) mais **PAS d'apport calcium vitamine D** (risque d'hypercalcémie).

**Autres traitements systémiques :** Antipaludéens de synthèse, méthotrexate, azathioprine, cyclophosphamide, antiTNF- $\alpha$ .

**Traitements symptomatiques :** oxygénothérapie, bronchodilatateurs, topiques cortisoniques...

**Transplantation :** poumon, cœur, rein.

**B- Indications :**

**Mesures générales :** toujours.

**Corticothérapie :** si hypoxémie, dyspnée, CPT très altérée, syndrome obstructif, atteinte cardiaque, neuro-sarcoïdose, ophtalmologique (uvéïte...), hépatite, rénale sévère, hypercalcémie.

**Autres traitements systémiques :** si contre-indication, échec ou mauvaise tolérance corticothérapie, ou épargne cortisonique (dose seuil dépasse durablement 10mg/j).

**Traitements symptomatiques :** selon organes atteints.

**Transplantation :** si échec des mesures précédentes.

**F- Surveillance :**

**Modalités :**

Clinique

Radiographie, TDM

EFR, ECG

Enzyme de conversion

**Fréquence :** tous 3-6 mois.

**CONCLUSION :**

- Granulomatose systémique à tropisme médiastino-pulmonaire.
- Diagnostic histologique : granulome sans nécrose caséuse.
- Traitement : mesures générales, corticothérapie pas systématique.
- Evolution souvent favorable, dépend des organes atteints.

## Q 22 : – SILICOSE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

COMPLICATIONS

FORME PARTICULIERE

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Pneumoconiose secondaire à l'inhalation de poussières minérales renfermant silice sous forme cristalline, responsable d'une réaction fibrosante intense, persistante à l'arrêt d'exposition.
- Maladie professionnelle fréquente.
- Minéral répandu composant plusieurs roches : granit, grès, sable...
- Physiopathologie en 2 phases : phase d'alvéolite après capture des particules de silice par macrophages et phase plus tardive de fibrose.
- Diagnostic : clinique, imagerie, LBA.
- Pas traitement spécifique → prévention primaire reste meilleur traitement.
- Potentiellement grave avec risque de complications infectieuses, cardiaques, dégénératives.

### DIAGNOSTIC POSITIF : silicose chronique

#### A- Clinique :

##### 1. Interrogatoire :

- **Professions à risque** : mineurs, tailleurs de pierre, employés au décapage au jet de sable, ouvriers des fonderies et bâtiment, prothésiste dentaire...
- **Installation progressive et évolution chronique.**

##### 2. Tableau clinique : évolution en 4 phases

**Phase latente (asymptomatique)** : radiologique+++ (10-30ans).

##### Phase d'état :

**Signes fonctionnels non spécifiques** : toux, expectoration, dyspnée d'effort

**Examen clinique** souvent normal

**Evolution** : épisodes de surinfection bronchique, emphysème.

**Phase d'insuffisance respiratoire** : dyspnée d'effort, de repos.

##### Phase d'insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire chronique) :

- **Signes d'insuffisance cardiaque droite** : turgescence veine jugulaire, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie douloureuse, auscultation cardiaque (éclat B2, souffle systolique), signe de Harzer, OMI.
- **Surinfections bronchiques à répétition.**

#### B- Paraclinique :

##### 1. Imagerie :

##### Radiographie thorax :

- **Aspect typique** = opacités micronodulaires bilatérales prédominant dans lobes supérieurs, s'étendant progressivement aux régions moyennes et inférieures, parfois confluentes formant nodules et masses pseudo-tumorales, adénopathies médiastinales calcifiées en « coquille d'œuf » (quasi-pathognomonique).
- **Silicose compliquée** : emphysème, distorsions bronchiques, signes d'attraction (trachée, médiastin) par lésions rétractiles.
- **Classification radiologique d'ILO**, tient compte des lésions de pneumoconiose + lésions associées, utile dans études épidémiologiques, surveillance et expertises médico-légales.

##### TDM :

- Analyse plus fine et détection précoce des micronodules.
- Caractériser lésions associées et complications (emphysème, distorsion bronchique...).

**2. EFR : formes évoluées** : trouble ventilatoire (restrictif, obstructif ou mixte), altération capacité de transfert CO, diminution de compliance, hypoxémie à l'effort.

**3. LBA** : cristaux de silice+++.

**4. Histologie** : (pas indispensable) alvéolite macrophagique, nodule silicotique fibro-hyalin ou granulome.

## COMPLICATIONS

<b>Complications pleuropulmonaires</b>	<b>Infections</b> : tuberculose, mycobactéries atypiques, aspergillose. <b>Nécrose cavitare aseptique.</b> <b>Pneumothorax, emphysème.</b> <b>Insuffisance respiratoire aiguë, chronique.</b> <b>Cancer bronchopulmonaire.</b>
<b>Complications cardiaques</b>	<b>Insuffisance cardiaque droite.</b>
<b>Troubles immunologiques</b>	<b>Polyarthrite rhumatoïde</b> (syndrome de Caplan-Colinet). <b>Sclérodermie</b> (syndrome d'Erasmus).

## FORMES PARTICULIERE : Silicose aiguë

- Exposition massive.
- Installation rapide (<5ans).
- **Signes fonctionnels** : dyspnée d'effort sévère, toux, expectoration, altération d'état général.
- **Examen clinique** : râles crépitants, hippocratisme digital.
- **Imagerie** : syndrome interstitiel, masses pseudotumorales rapidement volumineuses.
- **Spirométrie** : syndrome restrictif sévère.
- **Evolution** rapide vers défaillance cardio-circulatoire sévère.

## TRAITEMENT :

### A- Réparation de silicose :

- Poser diagnostic.
- **Reconnaître maladie professionnelle** (tableaux de réparation de maladie) et **évaluer niveau d'incapacité permanente partielle (IPP).**
- **Pas de traitement spécifique.**
- **Traitement symptomatique** : arrêt d'exposition, arrêt du tabac, traitement des complications.

### B- Traitement préventif :

#### Réduire l'exposition :

- Utilisation de systèmes de ventilation, d'aspiration, projection d'eau au niveau des postes de production des poussières.
- Réduire nombre d'heures d'exposition.
- Dosages réguliers des concentrations poussières dans l'air.

#### Pour personnel exposé :

- **Information** des employeurs et salariés.
- **Surveillance clinique et radiologique régulière pour dépistage précoce.**
- **Protection respiratoire individuelle et respect mesures d'hygiène générale.**
- **Réorientation professionnelle** vers des postes moins exposés.

## CONCLUSION :

- Maladie professionnelle fréquente.
- Diagnostic : clinique, radiologique, fonctionnelle, LBA.
- Traitement uniquement symptomatique → intérêt de surveillance régulière pour dépistage et PEC précoce.

# Q : 23 – RETRECISSEMENT MITRAL (RM) : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

## PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

DIAGNOSTIC

COMPLICATIONS

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le RM se définit comme une surface mitrale  $< 2 \text{ cm}^2$ .
- Obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche (OG) vers le ventricule gauche (VG) au cours de la diastole.
- L'étiologie rhumatismale est prédominante.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A- Obstacle mitral :

- Barrage diastolique au passage du sang.
- Gradient de pression OG – VG.

### B- Conséquences en aval :

- Diminution du remplissage du VG et du débit cardiaque.

### C- Conséquences en amont :

- Oreillette :
  - Augmentation de la pression OG puis dilatation de l'OG.
  - Stase intra-OG avec risque de thrombose et d'embolie artérielle.
  - Survenue d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA).
- Circulation pulmonaire : L'augmentation de pression de l'OG se transmet de façon :
  - Elévation de la pression veineuse pulmonaire.
  - Augmentation de la pression capillaire pulmonaire (→ OAP).
  - Hypertension artérielle pulmonaire d'abord post-capillaire puis mixte.
  - Le maintien de l'obstacle mitral peut créer des altérations définitives des parois artériolaires et un épaississement des septa inter-alvéolaires, constituant un 2<sup>ème</sup> barrage artériolaire pulmonaire pré-capillaire (gradient entre pression pré-capillaire et pression post-capillaire).
- Au niveau des cavités droites :
  - L'HTAP retentit sur le ventricule droit qui s'hypertrophie puis se dilate, ainsi que l'anneau tricuspide (insuffisance tricuspide fonctionnelle).
  - Insuffisance cardiaque avec augmentation de la pression diastolique du VD et de la pression cave (signes droits).

## DIAGNOSTIC :

### A- Circonstances de découverte :

- Auscultation d'un souffle.
- Signes fonctionnels : dyspnée d'effort, palpitations, hémoptysie, hépatalgie.
- Complication.

### B- Examen clinique :

- Faciès mitral (cyanose des lèvres et des pommettes).
- Nanisme mitral : si RM congénital.
- Frémissement diastolique (cataire) : équivalent palpatoire du roulement.
- Signe de Harzer.
- Auscultation en décubitus latéral gauche :
  - Onomatopée de Duroziez : Eclat de B1, claquement d'ouverture mitrale, roulement diastolique à renforcement pré-systolique, ce dernier disparaît en cas d'ACFA.



- Le roulement peut disparaître en cas de RM serré (RM muet).
  - Eclat du B2 pulmonaire en cas d'HTAP et souffle d'insuffisance tricuspide.
- Rechercher les signes d'insuffisance cardiaque (crépitations, œdèmes, hépatomégalie ...).

#### **C- ECG :**

- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire droite.
- Arythmies.

#### **D- Radiographie pulmonaire :**

- Arc moyen gauche rectiligne ou convexe ou aspect en double bosse.
- Double contour.
- Arc inférieur gauche convexe avec pointe sus-diaphragmatique en cas de dilatation du VD.
- Signes de surcharge vasculaire pulmonaire.
- Cardiomégalie.

#### **E- Echo-doppler cardiaque :**

- Diagnostic et sévérité : la surface mitrale normale est de 4 – 6 cm<sup>2</sup>.
  - RM très serré : < 1 cm<sup>2</sup>.
  - RM serré : 1 – 1.5 cm<sup>2</sup>.
  - RM lâche : > 1.5 cm<sup>2</sup>.
- Analyse de l'appareil valvulaire : intérêt de l'échographie trans-oesophagienne.
- Retentissement (thrombus intra-OG).
- Lésions associées : RM + insuffisance mitrale = maladie mitrale.

#### **F- Cathétérisme – angiographie :**

- Coronarographie en cas d'angor ou chez les patients âgés pour rechercher une coronaropathie associée.

### **COMPLICATIONS :**

#### **A- Rythmiques :**

- ACFA.

#### **B- Thrombo-emboliques :**

- accident vasculo-cérébral, ischémie des membres ...

#### **C- Mécaniques :**

- Paralysie récurrentielle (dilatation de l'OG) = syndrome d'Ortner.

#### **D- Pulmonaires :**

- OAP.
- Infections pulmonaires.
- Broncho-pneumopathie mitrale.

#### **E- Insuffisance cardiaque.**

**N.B.** : L'association à un syndrome fébrile fait évoquer une thrombose de l'OG, une infection pulmonaire, ou une rechute rhumatismale. L'endocardite complique exceptionnellement un RM.

### **CONCLUSION :**

- Affection grave et fréquente dans nos régions d'endémie rhumatismale.
- Le diagnostic est basé essentiellement sur l'échocardiographie.
- Nécessite une prise en charge précoce et adaptée.

# Q : 24 – INSUFFISANCE MITRAL (IM) : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

## PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

DIAGNOSTIC

COMPLICATIONS

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Perte de l'étanchéité de la valve mitrale responsable d'un reflux du sang du ventricule gauche (VG) vers l'oreillette gauche (OG) lors de la systole.
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente au Maroc.

## **PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A- Mécanisme de la fuite : Classification de Carpentier :**

- Type I : Jeu valvulaire normal, (Dilatation de l'anneau mitral).
- Type II : Jeu valvulaire augmenté, (Elongation du cordage).
- Type III : Jeu valvulaire diminué, (Rhumatisme articulaire aigu).

### **B- Volume régurgité :**

- Dépend de la taille de l'orifice et le gradient de pression systolique VG-OG.

### **C- Conséquences d'amont :**

#### 1- IM aiguë :

- En systole l'éjection ventriculaire se fait dans l'aorte et dans l'OG.
- L'OG (n'est pas dilatée donc non compliant), reçoit une surcharge de volume et donc de pression brutale.
- L'augmentation rapide de sa pression est transmise à la circulation pulmonaire (risque d'OAP).

#### 2- IM chronique :

- L'OG est dilatée donc compliant.
- L'augmentation de pression OG est amortie ce qui protège la circulation pulmonaire.
- La dilatation excessive de l'OG expose à l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA).
- A la longue, la transmission de pression à la circulation pulmonaire entraîne une HTAP post-capillaire.

### **D- Conséquences d'aval :**

- Surcharge volumétrique du VG : volume venant du poumon + régurgité.
- Selon la loi de Frank Starling : augmentation de la force de contraction du VG pour maintenir le débit cardiaque.
- A la longue :
  - Dilatation et diminution des performances contractiles du VG.
  - Augmentation des pressions de remplissage et insuffisance cardiaque.
- Le VG est dilaté sans hypertrophie car : l'éjection ventriculaire se fait dans l'aorte et l'OG (résistances à l'éjection basses).
- L'anneau mitral par la dilatation du VG, va également se dilater (maladie auto-entretenu).

## **DIAGNOSTIC :**

### **A- IM chronique :**

#### 1- Circonstances de découverte :

- Souffle lors d'un examen systématique.
- Signes fonctionnels (tardifs) : dyspnée, palpitations.

#### 2- Examen clinique :

- Dans les fuites importantes :
  - Elargissement et déplacement en bas et en dehors du choc de pointe.
  - Frémissement systolique.
- Souffle holosystolique en jet de vapeur apexo-axillaire mieux ausculté en décubitus latéral gauche.

- Rechercher :

- Crépitants.
- Signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie...).

### 3- ECG :

- Normal dans les formes minimales.
- Hypertrophie OG, VG, OD (dans les formes tardives).
- Arythmies.

### 4- Radiographie pulmonaire :

- Normale dans les formes minimales.
- Arc moyen gauche rectiligne ou convexe.
- Double contour.
- Arc inférieur gauche convexe avec pointe sous-diaphragmatique (dilatation du VG).
- Signes de surcharge vasculaire pulmonaire.

### 5- Echo-doppler cardiaque :

- Pose le diagnostic, quantifie la fuite, et précise le mécanisme.
- Analyse l'appareil valvulaire mitral.
- Évalue le retentissement.
- Recherche les lésions associées.

### 6- Cathétérisme – angiographie :

- L'angiographie du VG peut quantifier la fuite mitrale.
- Coronarographie si angor ou patients âgés pour rechercher une coronaropathie associée.

### **B- IM aiguë :**

- Contexte : IDM, endocardite infectieuse.
- Tableau brutal essentiellement représenté par un OAP.
- ECG : pas de dilatation des cavités gauches.
- Cœur de volume normal avec signes de surcharge vasculaire pulmonaire (poumon blanc).

### **COMPLICATIONS :**

**A- Rythmiques :** ACFA.

**B- Choc cardiogénique si d'IM aiguë.**

**C- Endocardite infectieuse.**

**D- Insuffisance cardiaque gauche puis globale.**

### **CONCLUSION :**

- L'IM est généralement bien tolérée pendant très longtemps.
- L'IM doit être surveillée de façon régulière, à la moindre décompensation, le traitement doit s'instaurer avant l'altération de la fonction VG.

# Q : 25 – RETRECISSEMENT AORTIQUE (RAo) : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**PHYSIOPATHOLOGIE**

**DIAGNOSTIC**

**COMPLICATIONS**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Le RAo est la valvulopathie la plus fréquente.
- Correspond à un obstacle à l'éjection systolique du ventricule gauche (VG), d'où la création d'un gradient de pression entre l'aorte et le VG.
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente.

## **PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A- Conséquences physiopathologiques :**

- Gradient de pression VG – Aorte : traduit l'obstacle aortique, peut diminuer en cas de bas débit.

### **B- Conséquences d'amont :**

- Surcharge de pression VG (surcharge systolique pure).
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) pour maintenir un débit cardiaque correct, et augmentation de la pression télé-diastolique du VG.
- élévation de la consommation myocardique de l'O<sub>2</sub>.
- La fonction diastolique du VG est altérée précocement du fait de l'HVG (diminution de compliance), ce qui gêne le remplissage du VG, et donc entraîne l'augmentation des pressions dans la circulation pulmonaire (dyspnée surtout à l'effort).
- La systole auriculaire est donc importante chez ces patients, expliquant que le passage en fibrillation auriculaire soit mal toléré.

### **C- Conséquences d'aval :**

- La fraction d'éjection du VG (FEVG) est très longtemps conservée grâce à l'hypertrophie du VG, le VG est parfois même hyperkinétique.
- A un stade évolué le VG fini par se dilater avec une altération de la FEVG.
- Bas débit coronaire et cérébral (angor et syncope).

## **DIAGNOSTIC :**

### **A- Circonstances de découverte :**

- Découverte d'un souffle chez un patient asymptomatique (RAo peut être longtemps asymptomatique).
- Signes fonctionnels à l'EFFORT puis au repos, témoignant de la sévérité de la sténose : angor, dyspnée, syncope ou lipothymie.

### **B- Signes cliniques :**

- Frémissement sus-sternal et au niveau du foyer aortique.
- Auscultation :
  - Click proto-systolique.
  - Souffle méso-systolique, rude, râpeux, crescendo-decrescendo, irradiant vers les vaisseaux du cou.
  - B2 aortique diminué ou aboli.
  - Présence d'un bruit de Galop pré-systolique (dû à l'irruption du sang chassé par la systole auriculaire, celui-ci disparaît en cas de fibrillation auriculaire).
- Signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite à un stade évolué de l'affection.

### **C- ECG :**

- HVG de type systolique.
- Trouble de conduction.

- Trouble du rythme.

**D- Radiographie thoracique :**

- Arc inférieur gauche allongé avec pointe sous-diaphragmatique.
- Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante.
- Calcifications aortiques.

**E- Echo-doppler cardiaque :**

- Pose le diagnostic.
- Quantifie la sténose : elle est serrée quand le gradient moyen est supérieur à 50 mmHg et quand la surface est inférieure à 1 cm<sup>2</sup>.
- Evalue le retentissement.
- Recherche les lésions associées.

**F- Cathétérisme – angiographie :**

- Calcul du gradient.
- Coronarographie en cas de facteur de risque associé et en cas d'angor, et chez les sujets âgés.

**COMPLICATIONS :**

- Mort subite +++.
- Insuffisance cardiaque.
- Embolies calcaires (infarctus du myocarde, accident vasculo-cérébral).
- Troubles du rythme et de conduction.
- Endocardite infectieuse.

**CONCLUSION :**

- Le RAO est la valvulopathie la plus fréquente.
- Présente des complications graves.
- La prise en charge précoce peut améliorer le pronostic.

# Q : 26 – INSUFFISANCE AORTIQUE (IAo) : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**PHYSIOPATHOLOGIE**

**DIAGNOSTIC**

**COMPLICATIONS**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Défaut d'étanchéité de la valve aortique responsable de la régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) au cours de la diastole.
- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente au Maroc.

## **PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A- Volume régurgité :**

- L'incontinence des valves au cours de la diastole est responsable d'une régurgitation dans le VG d'une fraction du volume sanguin qui a été éjecté dans l'aorte lors de la systole.
- Dépend de la taille de l'orifice, des résistances vasculaires systémiques, et de la durée de la diastole.

### **B- Conséquences d'amont :**

- Surcharge volumétrique du VG.
- Pour maintenir un débit systémique normal, le VG doit augmenter son volume d'éjection systolique, possible grâce à une hypertrophie – dilatation du VG.
- La régurgitation va entraîner une surcharge diastolique ce qui entraîne selon la loi de Starling une augmentation de l'inotropisme.
- Mais lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés la pression télé-diastolique du VG sera élevée (signes congestifs) et le débit chute.

**N.B. :** Lors de l'IAo aiguë, aucun mécanisme adaptatif n'est présent, la régurgitation en diastole est transmise sur les pressions d'amont : œdème aigu du poumon parfois associé à un choc.

### **C- Conséquences d'aval :**

- Les mécanismes adaptatifs permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique normal et d'empêcher l'augmentation des pressions de remplissage du VG. La tolérance fonctionnelle est donc très bonne.
- Augmentation du volume d'éjection systolique.
- Lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés : chute du débit cardiaque.
- Augmentation de la différentielle tensionnelle (chute de la pression diastolique).
- Angor fonctionnel (expliqué par la chute de la pression artérielle diastolique, mais également par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui augmente la consommation myocardique de l'O<sub>2</sub>).

## **DIAGNOSTIC :**

### **A- Circonstances de découverte :**

- Peut rester longtemps asymptomatique.
- Signes fonctionnels : palpitations, céphalées, oppression thoracique, angor ou dyspnée.

### **B- Examen clinique :**

- Choc de pointe dévié en bas et à gauche.
- Souffle diastolique doux, humé, aspiratif, mieux ausculté en latéro-sternal gauche, en position penchée en avant et en expiration profonde.
- Souffle systolique d'accompagnement en cas d'IAo sévère (traduisant l'éjection d'un volume augmenté au travers d'un orifice aortique normal).
- Roulement pré-systolique de Flint : fermeture partielle de la valve mitrale par le flux de régurgitation aortique réalisant un rétrécissement mitral fonctionnel.
- Galop protodiastolique : traduisant l'augmentation de la pression télé-diastolique du VG.

- Pistol-shot mésosystolique expliqué par le claquement du jet systolique vigoureux sur la paroi de l'aorte, perçu en région sous-clavière droite.
- Signes périphérique : pouls bondissant, élargissement de la différentielle, danse des artères.
- Rechercher les signes congestifs d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite.

#### **C- ECG :**

- HVG diastolique puis mixte.
- Troubles de conduction.

#### **D- Radiographie thoracique :**

- Débord droit de l'aorte.
- Dilatation de l'arc inférieur gauche avec pointe sous-diaphragmatique.
- Calcification de l'aorte.

#### **E- Echo-doppler cardiaque :**

- Pose le diagnostic positif et étiologique.
- Quantifie la fuite et évalue son retentissement.

#### **F- Cathétérisme – angiographie :**

- Coronarographie si angor ou patients âgés pour rechercher une coronaropathie associée.
- L'angiographie peut donner des renseignements sur l'aorte.

**N.B. :** L'IAo aiguë (endocardite infectieuse) peut être la cause d'un choc cardiogénique.

#### **COMPLICATIONS :**

- Insuffisance cardiaque.
- Trouble du rythme.
- Mort subite.
- Endocardite infectieuse.
- Dissection ou rupture aortique en cas de dilatation de l'aorte ascendante.

#### **CONCLUSION :**

- L'étiologie rhumatismale est la plus fréquente au Maroc.
- L'IAo présente des complications graves.
- La prise en charge peut améliorer le pronostic.

# Q : 27 – DIAGNOSTIC DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'endocardite infectieuse (EI) : conséquence d'une greffe microbienne (souvent bactérienne) sur l'endocarde valvulaire. Qui peut survenir sur : cœur sain, cardiopathie valvulaire ou prothèse valvulaire.
- Au Maroc, nombre important de cardiopathies rhumatismales.
- Portes d'entrée : prothèses, cathéters, chambre implantable, ...

## DIAGNOSTIC POSITIF :

**APPARITION D'UN SOUFFLE + FIEVRE PROLONGEE = ENDOCARDITE FORTEMENT SUSPECTEE.**

### A- Forme classique : endocardite subaiguë :

#### 1- Signes généraux :

- Fièvre :
  - Quasi constante, parfois clochers lors de la journée.
  - Souvent modérée autour de 38°C.
  - Peut manquer : antibiothérapie préalable.
  - Accompagnée d'anorexie, perte de poids, malaise, sueurs nocturnes.

#### 2- Signes cardiaques : Souffle d'une valvulopathie fuyante : grande valeur diagnostique.

#### 3- Signes extra-cardiaques :

- Splénomégalie.
- Signes cutanés :
  - Purpura pétéchial et hémorragies sous-unguéales.
  - Erythème palmo-plantaire de Janeway.
  - Faux panaris d'Osler : nodules cutanés palmo-plantaires, rouges ou violacés, fugaces.
- Signes oculaires :
  - Rétinite de Roth : au fond d'œil.
  - Hémorragie sous-conjonctivale.
- Signes articulaires : mono ou polyarthrite.

#### 4- Porte d'entrée :

- Lésions cutanées, soins dentaires, exploration urologique.

#### 5- Biologie :

- NFS : anémie inflammatoire, leucocytose normale ou légèrement augmentée, thrombopénie (sepsis ou CIVD).
- Syndrome inflammatoire.
- Hémocultures +++ :
  - Lors des poussées fébriles.
  - Milieux aérobie, anaérobie et spéciaux.
  - 3 hémocultures à 1H d'intervalle / 24H à répéter durant 3 jours.
  - Avant tout traitement antibiotique, et pas sur VVP préexistante.

#### 6- ETT et surtout ETO :

- Végétations (élément le plus évocateur) :
  - Masse échogène mobile.
  - L'ETO détecte les végétations < 5mm.
- Bilan lésionnel :
  - Mutilations valvulaires : rupture de cordage, perforation valvulaire.
  - Lésions para-valvulaires : abcès de l'anneau aortique et abcès myocardiques.

Clinique + hémocultures + échographie : éléments clés du diagnostic.

#### 7- Scanner cardiaque.



8- PET-Scann ou scintigraphie.

### **Critères Duke Modifiés ESC 2015 :**

#### **1- Critères majeurs :**

##### **a- Hémocultures positives :**

- 2 hémocultures positives à germes communément rencontrés dans l'EI : strepto viridans, strepto bovis, groupe HACEK ou en l'absence de foyer identifié à staph ou entérocoque.
- Autres germes compatibles si persistance d'hémocultures positives :  $\geq 2$  à 12H d'intervalle ou 3 sur 4 à 1H d'intervalle.
- 1 hémoculture positive pour Coxiella burnetii ou titre d'anticorps IgG antiphase I  $> 1/800$ .

##### **b- Imagerie :**

- Echographie :
  - Végétation
  - Abscès, pseudo-anévrisme, fistule.
  - Perforation ou anévrisme valvulaire.
  - Nouvelle déhiscence de valve prothétique.
- Fixation anormale autour de la prothèse valvulaire détectée par PET-Scann ou scintigraphie.
- Scanner cardiaque : abcès ou lésion para-valvulaire typique.

#### **2- Critères mineurs :**

- Cardiopathie pré-existante ou toxicomanie.
- Fièvre  $> 38^{\circ}\text{C}$ .
- Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, anévrisme mycotique, hémorragie conjonctivale, cérébrale, lésions de Janeway ...
- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodule d'Osler, tâches de Roth, facteur rhumatoïde positif.
- Critères micro-biologiques : hémoculture positive sans entrer dans la définition du critère majeur, sérologie positive pour un organisme compatible.

---

##### **⇒ Endocardite certaine :**

- Anatomopathologie ou culture de valve positive.
- 2 critères majeurs.
- 1 majeur + 3 mineurs.
- 5 mineurs.

##### **⇒ Possible :**

- 1 majeur + 1 mineur.
- 3 mineurs.

##### **⇒ Exclue :**

- Diagnostic alternatif certain ou résolution des signes cliniques avec une antibiothérapie  $< 4$  jours ou absence de preuve anatomopathologique ou ne remplit pas les critères d'une EI possible.

### **CONCLUSION :**

- L'EI : complication grave pouvant survenir sur cœur sain ou sur cardiopathie à risque.
- Le traitement antibiotique adapté est le principal traitement.
- La prévention est basée sur l'antibio-prophylaxie.

## Q : 28 – TRAITEMENT DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### MESURES GENERALES

#### TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE + SURVEILLANCE

#### TRAITEMENT CHIRURGICAL

#### TRAITEMENT PREVENTIF

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- L'endocardite infectieuse (EI) : conséquence d'une greffe microbienne (souvent bactérienne) sur l'endocarde valvulaire. Qui peut survenir sur : cœur sain, cardiopathie valvulaire ou prothèse valvulaire.
- Au Maroc, nombre important de cardiopathies rhumatismales.
- Portes d'entrée : prothèses, cathéters, chambre implantable, ...
- C'est une maladie grave qui avant l'ère des antibiotiques était mortelle dans 100% des cas.

### MESURES GENERALES :

- Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Traitement de la porte d'entrée.
- Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque.
- Contre indication du traitement anti-coagulant à doses curatives si présence d'anévrisme mycotique, sauf nécessité absolue.
- Anticoagulation préventive Lovenox® 0.4 ml 1/jour, bas de contention.
- Surveillance clinique, biologique, bactériologique, ECG quotidien (risque de BAV), échographique.

### TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE :

- Précoce.
- Bi-thérapie synergique en 1<sup>ère</sup> intention.
- Bactéricide, par voie IV.
- Adaptée au germe.
- Prolongée (30 – 40 jours).

Germe	ATB recommandé (posologie par jour)	Durée (semaines)
Streptocoque	PENI G : 12 – 18 millions / jour en 4 à 6 injections. + Aminoside (GENTAMICINE®) : 3 mg/kg/j en 1 inj.	4 2 semaines d'aminosides.
Staphylocoque	OXACILLINE 2g / 4H + Aminoside en 2 injections durant les 5 premiers jours. Les aminosides ne sont plus recommandés.	4 – 6
Entérocoque	AMPICILLINE (CLAMOXYL®) 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections. + Aminoside (idem).	4 – 6

### SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE :

- La fièvre disparaît en général après 5 – 10 jours de traitement adapté.
- Hémocultures répétées qui doivent se négativer.
- Biologie : NFS, CRP
- Surveillance des complications : fonction rénale, ototoxicité.

### TRAITEMENT CHIRURGICAL :

#### 1- Principe :

- Consiste la plupart du temps pour les EI de localisation aortique en un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse ou prothèse mécanique.

#### 2- Indications :

- Hémodynamique : le plus souvent liée à une fuite massive (choc, OAP massif, insuffisance cardiaque).
- Infectieuse : infection étendue et non contrôlée.

- En prévention du risque embolique.

### **TRAITEMENT PREVENTIF :**

- Le plus important.

- Systématique chez tous les patients valvulaires (information et éducation du patient +++).

- Commence par les mesures d'hygiène stricte : hygiène bucco-dentaire, consultation bi-annuelle chez le dentiste, désinfection soigneuse et systématique des plaies, éviter tout geste engendrant une effraction de la peau ou des muqueuses (tatouage, piercing), traiter rapidement toute infection, éviter l'automédication d'ATB.

- Les dernières recommandations ESC 2015 : l'antibioprophylaxie doit être uniquement réservée aux patients du groupe A subissant les procédures dentaires les plus à risque (touchant la muqueuse orale ou gingivale, ou la région dentaire péri-apicale).

- Aucune indication avant un geste cutané, sur les voies respiratoires, digestives, urogénitales et gynécologiques.

<b>Groupe A : haut risque</b>	<b>Groupe B : risque moins élevé</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Prothèses valvulaires, ATCD de plastie mitrale avec anneau prothétique en place.</li><li>- ATCD d'EI.</li><li>- Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée et dérivations chirurgicales.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Valvulopathies +++.</li><li>- Prolapsus valvulaire mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire.</li><li>- Bicuspidie aortique.</li><li>- Cardiopathie congénitale cyanogène, sauf la communication inter-auriculaire.</li><li>- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive.</li></ul>

- Dans l'heure précédant le geste : amoxicilline 2g per os (50 mg/kg chez l'enfant). Pas de 2<sup>ème</sup> dose.

### **CONCLUSION :**

- L'EI : complication grave pouvant survenir sur cœur sain ou sur cardiopathie à risque.

- Le traitement antibiotique adapté est le principal traitement.

- La prévention est basée sur l'antibio-prophylaxie.

# Q : 29 – ANGINE DE POITRINE STABLE : ETIOLOGIES ET DIAGNOSTIC

## PLAN :

### INTRODUCTION

### ETIOLOGIES

**A- Réduction du calibre coronarien**

**B- Angor fonctionnel**

### DIAGNOSTIC

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'angor : traduction clinique de l'ischémie myocardique en rapport avec une sténose coronaire le plus souvent due à une plaque d'athérome.
- On regroupe sous le terme d'angor stable l'ischémie myocardique chronique qui survient dans les mêmes circonstances et pour le même niveau d'effort.
- La prévalence de l'angor d'effort augmente avec l'âge.
- Mortalité annuelle : 1%.

## ETIOLOGIES :

### A- Réduction du calibre coronarien :

- Athérome : l'étiologie principale.
- Spasme coronaire (Angor de PRINZMETAL).
- Anomalie congénitale des coronaires.
- Artérite non athéromateuses.
- Chimiothérapie : responsable de spasme coronaire.
- Radiothérapie.

### B- Angor fonctionnel :

- Tachycardie : par augmentation du travail cardiaque et la diminution de la perfusion coronaire.
- Grande bradycardie (diminution du débit cardiaque).
- Insuffisance aortique.
- Etat de choc, hypoxémie, anémies.
- Crise aiguë hypertensive.

## DIAGNOSTIC :

### A- Signes fonctionnels :

#### 1- Douleur : signe majeur.

- Douleur à l'effort, mais aussi défécation, post-prandiale, rapports sexuels ... Le début est généralement brutal et la douleur cède quelques minutes après arrêt de l'effort.
- Constrictive, avec sensation de poitrine serrée dans un étau, angoissante, d'intensité variable.
- Siège : rétrosternal, médio-thoracique en barre (le patient montre sa poitrine du plat de sa main).
- Irradiation ascendante, vers les 2 épaules, avant-bras, poignets et maxillaire inférieur, pouvant irradier dans le dos.
- Cédant à la prise de trinitrine sublinguale en moins d'une minute.

#### 2- Signes atypiques :

- Douleur atypique par son siège, ses circonstances de survenue.
- Blocknée d'effort.
- Palpitations en rapport avec des troubles du rythme.
- Dyspnée d'effort.

**Dans tous les cas, la survenue de symptômes disparaissant à l'arrêt de l'effort à une grande valeur diagnostique.**

- L'ischémie myocardique peut être silencieuse (diabétique +++).

### B- Examen clinique :

- En général normal.
- Recherche des facteurs de risque cardio-vasculaires +++.
- Eliminer une cause aggravante notamment une anémie ++, HTA, tachycardie, hyperthyroïdie.
- Rechercher une valvulopathie, signes d'insuffisance cardiaque, autres localisations d'athérome.

### C- ECG :

#### 1- De repos :

- Peut être normal.
- Ou signes en faveur d'une cardiopathie ischémique sous-jacente.

## 2- Per-critique :

- Modifications du segment ST et de l'onde T localisatrices du territoire de l'ischémie :
  - Sous-décalage de ST.
  - Négativation de l'onde T, ou T ample.
  - Rarement : sus-décalage de ST (intérêt du test de trinitrine).

**ECG PER-CRITIQUE NORMAL ELIMINE LE DIAGNOSTIC D'ANGINE DE POITRINE.**

**D- Tests d'ischémie :** Dépister l'ischémie en augmentant la consommation myocardique en réalisant un effort physique ou pharmacologique (dobutamine).

**- TOUT LE MATERIEL DE REANIMATION DOIT ETRE EN SALLE.**

### 1- ECG d'effort :

- Le plus utilisé.
- Positif si : Modifications électriques (sous-décalage de ST  $\geq 1$  mm), associées ou non à une douleur.

### 2- Imagerie fonctionnelle :

#### **a- Scintigraphie myocardique au thallium :**

- L'isotope ne va pas, ou va moins se fixer sur les zones ischémiques.
- Une première série d'image est enregistrée après le pic de l'effort, et une autre au repos.
- Valeur localisatrice.

#### **b- Echocardiographie de stress :**

- Analyse la contractilité myocardique.
- Positive si apparition d'une anomalie de la contractilité.

#### **E- Coronarographie :**

- Examen de référence pour le diagnostic des sténoses coronaires (siège, nombre, caractéristiques).
- Etablir le pronostic et discuter la thérapeutique.

#### **CONCLUSION :**

- L'existence d'une ischémie myocardique a un impact pronostique important avec risque augmenté de décès, d'infarctus du myocarde, de syndrome coronaire aigu.
- D'où la nécessité d'une bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique.

# Q : 30 – INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE (IC) : ETIOLOGIES ET DIAGNOSTIC

## PLAN :

INTRODUCTION

ETIOLOGIES

DIAGNOSTIC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- C'est le terme évolutif de la plupart des cardiopathies. Elle est extrêmement fréquente.
- Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques.

## ETIOLOGIES :

### A- Obstacle au remplissage du ventricule gauche = IC à fraction d'éjection conservée = IC diastolique :

- Sténose mitrale ou myxome de l'oreillette gauche.
- Défaut de relaxation ou de compliançe du VG :
  - Cardiopathies ischémiques (les troubles diastoliques précèdent généralement les troubles systoliques).
  - Hypertension artérielle responsable d'une hypertrophie ventriculaire gauche.
  - Cardiomyopathies hypertrophiques ou restrictives (amylose, hémochromatose).
  - Péricardite constrictive.

### B- Insuffisance ventriculaire = IC à fraction d'éjection altérée = IC systolique :

- Surcharge de volume (insuffisance mitrale) ou de pression (sténose aortique).
- Atteinte musculaire intrinsèque :
  - Cardiopathies ischémiques.
  - Myocardites.
  - Cardiomyopathies dilatées primitives et secondaires (évolution d'une cardiomyopathie hypertensive).
  - Cardiomyopathies restrictives.
- Troubles du rythme.

## DIAGNOSTIC :

### A- Clinique :

#### 1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée : principal symptôme, d'abord à l'effort (à évaluer selon la classification de la NYHA), puis au repos. La dyspnée de repos est classiquement une orthopnée avec épisodes de dyspnée paroxystique nocturne.
- Toux d'effort ou hémoptysie.
- Asthénie à l'effort, altération de l'état général : signes tardifs.
- Prise de poids, œdème des membres inférieurs.
- Autres signes moins spécifiques : troubles digestifs (bas débit mésentérique, foie cardiaque), ralentissement psychomoteur ...

#### 2- Examen clinique :

- Pression artérielle pincée avec pression artérielle systolique basse.
- Déviation gauche du choc de pointe.
- Tachycardie.
- Bruit de galop : B3 protodiastolique (élévation de la pression télédiastolique du VG) ou B4 pré-systolique (trouble de compliançe et/ou de relaxation).
- Souffle de fuite mitrale (fonctionnel), souvent présent, en cas de dilatation de l'anneau mitral par dilatation ventriculaire.
- Eclat de B2 pulmonaire en cas d'HTAP.

- Râles crépitants.
- Diminution du murmure vésiculaire (épanchement pleural).
- Recherche des signes cliniques d'IC droite (IC globale).

#### **B- ECG :**

- Signes en rapport avec la cardiopathie causale (trouble de la repolarisation, HVG).
- Troubles de rythme (ACFA).
- Bloc de branche gauche (désynchronisation).

#### **C- Radiographie thoracique :**

- Cardiomégalie dont les caractéristiques dépendent de la cardiopathie causale.
- Image de poumon cardiaque : redistribution vasculaire vers les sommets et syndrome alvéolo-interstitiel.
- Epanchement pleural.
- Elimine d'autres causes de dyspnée.
- Recherche une pathologie pulmonaire associée.

#### **D- Echo-doppler cardiaque :** Fondamentale pour le diagnostic positif et étiologique.

- Analyse la fonction systolique et diastolique du VG.
- Evalue la taille des cavités cardiaques.
- Calcule la pression artérielle pulmonaire.
- Donne des renseignements sur l'étiologie.
- Recherche les complications : thrombus intra-cavitaire...
- Permet de guider la thérapeutique.

#### **E- Coronarographie :**

- L'étiologie ischémique est la 1<sup>ère</sup> cause d'IC : toute IC systolique doit bénéficier d'une exploration coronarienne.

#### **F- Biologie :**

- Elévation du BNP (utile en urgence pour différencier l'origine cardiaque ou pulmonaire).
- Insuffisance rénale fonctionnelle.
- Hyponatrémie : signe de mauvais pronostic.
- Anémie.
- Elévation des enzymes hépatiques en cas de foie cardiaque.

#### **CONCLUSION :**

- Maladie grave, très souvent invalidante et avec un risque vital.
- Diagnostic avant tout clinique.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

# Q : 31 – TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE (IC)

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**TRAITEMENT**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- C'est le terme évolutif de la plupart des cardiopathies. Elle est extrêmement fréquente.
- Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques.
- Diagnostique avant tout clinique.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## **TRAITEMENT :**

### En cas de forme sévère (OAP ou choc cardiogénique) :

- Hospitalisation enUSIC.
- Mise en condition : position demi-assise, jambes pendantes, mise en place d'un abord veineux, oxygénothérapie.
- Mesures de réanimation.

Le traitement de l'IC chronique vise le contrôle des symptômes, la prise en charge de la cardiopathie sous-jacente et la correction du facteur déclenchant.

### **A- Mesures générales :**

- Régime hyposodé.
- Réadaptation cardio-vasculaire (à l'effort).
- Vaccination anti-grippale, anti-pneumococcique.
- Contrôle des facteurs de risque.
- Surveillance du poids.
- Arrêt de l'alcool.

### **B- Médicaments :**

#### 1- Diurétiques :

- Diminuent la rétention hydrosodée en inhibant la résorption du sodium.
- Ils ont pour but de diminuer les signes congestifs.

#### 2- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

- Bloquent le système rénine angiotensine aldostérone.
- Ils sont vasodilatateurs, diminuent la rétention hydro-sodée, et sont hyperkaliémiants.

#### 3- Digitaliques (Digoxine®) :

- Augmente l'inotropisme et diminue la fréquence cardiaque.
- Traitement de 2<sup>ème</sup> intention, en association aux autres médicaments.
- Indiqué essentiellement en cas d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

#### 4- Bêtabloqueurs :

- Inhibent les effets néfastes de la stimulation de système nerveux sympathique.
  - Réduction de la fréquence cardiaque.
  - Amélioration de l'utilisation énergétique au niveau du myocarde.
  - Amélioration de la contractilité.
  - Amélioration du remodelage ventriculaire par diminution des contraintes et des volumes ventriculaires.
  - Plus tardivement : augmentation de la fraction d'éjection.

#### 5- Autres :



- Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine : intérêt en cas de contre indication aux IEC ou en cas de toux sous IEC.

- AVK : si IC systolique associée à une fibrillation auriculaire ou ATCD d'événement thrombo-embolique.

- Anti-arythmiques.

### **C- Moyens non médicamenteux :**

- Stimulation cardiaque.

- Transplantation cardiaque.

### **D- Stratégie thérapeutique :**

- Traiter les symptômes.

- Corriger le facteur déclenchant : anémie, infection, trouble du rythme, dysthyroïdie, écart du régime ...

- Traiter l'étiologie : valvulopathie, cardiopathie ischémique, ...

### **E- Situation particulière :**

#### **Cas de dysfonction diastolique :**

- Favoriser le remplissage ventriculaire en ralentissant la fréquence cardiaque : bêtabloquants.

- Améliorer la relaxation et la distensibilité cardiaque avec régression de l'hypertrophie ventriculaire : IEC.

- Utiliser les diurétiques en cas de congestion : se méfier du risque de la réduction excessive de la pré-charge.

### **CONCLUSION :**

- Buts du traitement :

- Réduction des symptômes et amélioration de la qualité de vie.
- Réduction du nombre et de la durée des hospitalisations.
- Réduction de la mortalité.
- Ralentissement de la progression de la maladie.

# Q : 32 – INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE (IC) : ETIOLOGIES ET DIAGNOSTIC

## PLAN :

INTRODUCTION

ETIOLOGIES

DIAGNOSTIC

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- C'est le terme évolutif de la plupart des cardiopathies. Elle est extrêmement fréquente.
- Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques.
- Diagnostic avant tout clinique.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## **ETIOLOGIES :**

1- Souvent conséquence d'une :

- Surcharge de pression : hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) primitive ou secondaire.
- Surcharge de volume (insuffisance tricuspide).

### **Causes d'HTAP secondaires :**

#### **- HTAP pré-capillaire de résistance :**

- Vasculaire : embolie pulmonaire, maladie de Takayasu.
- Broncho-pulmonaire (cœur pulmonaire chronique) :
  - Atteinte pulmonaire obstructive : asthme, bronchite chronique.
  - Atteinte pulmonaire restrictive : fibrose pulmonaire, déformation thoracique.
- Virale.
- Toxique.

#### **- HTAP pré-capillaire de débit :**

- Shunt gauche-droit : communication inter-auriculaire ou inter-ventriculaire, canal artériel.

#### **- HTAP post-capillaire (1<sup>ère</sup> cause) :**

- Cardiopathies valvulaires gauches (rétrécissement mitral).
- Cardiopathies ischémiques.
- Cardiomyopathies.
- Cardiopathie hypertensive.

2- Parfois il s'agit d'un obstacle au remplissage du ventricule droit (péricardite constrictive, rétrécissement tricuspide) ou d'une atteinte intrinsèque du ventricule droit.

## **DIAGNOSTIC :**

### **A- Clinique :**

#### **1- Signes fonctionnels :**

- Asthénie.
- Hépatalgie :
  - Douleur sous-costale droite ou épigastrique.
  - D'abord d'effort puis permanente.
- Dyspnée d'effort (à évaluer selon la classification de la NYHA).

#### **2- Examen clinique :**

- Tachycardie.

- Bruit de galop : B3 protodiastolique (élévation de la pression télédiastolique du VD) ou B4 pré-systolique (trouble de compliance et/ou de relaxation).
- Souffle d'insuffisance tricuspide (fonctionnel), souvent présent, en cas de dilatation de l'anneau tricuspide par dilatation ventriculaire.
- Souffle systolique au foyer pulmonaire, éclat de B2 pulmonaire en cas d'HTAP.
- Râles crépitants.
- Signes périphériques (signes congestifs droits) :
  - Hépatomégalie lisse, douloureuse, parfois pulsatile dont le volume peut changer en fonction de l'état hémodynamique (foie accordéon).
  - Reflux hépato-jugulaire.
  - Turgescence spontanée des veines jugulaires.
  - Œdèmes des membres inférieurs : déclives, blancs, mous, non douloureux, prenant le godet. Tardivement ils deviennent durs et douloureux.
  - Œdèmes des lombes chez un patient alité.
  - A un stade tardif peut exister un tableau d'anasarque avec épanchement des séreuses.

#### **B- ECG :**

- Signes en rapport avec la cardiopathie causale.
- Hypertrophie auriculaire ou ventriculaire droite.

#### **C- Radiographie thoracique :**

- Cœur de volume normal.
- Cardiomégalie dont les caractéristiques dépendent de la cardiopathie causale.
- Élimine d'autres causes de dyspnée.

#### **D- Echo-doppler cardiaque :** Fondamentale pour le diagnostic positif et étiologique.

- Analyse la fonction systolique et diastolique du VD.
- Évalue la taille des cavités cardiaques.
- Calcule la pression artérielle pulmonaire.
- Donne des renseignements sur l'étiologie.
- Recherche les complications : thrombus intra-cavitaire...
- Permet de guider la thérapeutique.

#### **E- Coronarographie :**

- L'étiologie ischémique est la 1<sup>ère</sup> cause d'IC : toute IC systolique doit bénéficier d'une exploration coronarienne.

#### **F- Biologie :**

- Élévation du BNP (utile en urgence pour différencier l'origine cardiaque ou pulmonaire).
- Insuffisance rénale fonctionnelle.
- Hyponatrémie : signe de mauvais pronostic.
- Anémie.
- Élévation des enzymes hépatiques en cas de foie cardiaque.

#### **CONCLUSION :**

- Maladie grave, très souvent invalidante et avec un risque vital.
- Diagnostic avant tout clinique.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

# Q : 33 – TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE (IC)

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**TRAITEMENT**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Incapacité du cœur à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme associée à une élévation des pressions de remplissage.
- C'est le terme évolutif de la plupart des cardiopathies. Elle est extrêmement fréquente.
- Son retentissement socio-économique est majeur du fait de la limitation fonctionnelle importante qu'elle impose aux patients et du coût des thérapeutiques.
- Diagnostique avant tout clinique.
- Traitement symptomatique, étiologique et transplantation cardiaque aux stades tardifs.
- En l'absence de traitement curatif étiologique précoce, l'évolution est progressivement défavorable.

## **TRAITEMENT :**

### En cas de forme sévère (OAP ou choc cardiogénique) :

- Hospitalisation enUSIC.
- Mise en condition : position demi-assise, jambes pendantes, mise en place d'un abord veineux, oxygénothérapie.
- Mesures de réanimation.

Le traitement de l'IC chronique vise le contrôle des symptômes, la prise en charge de la cardiopathie sous-jacente et la correction du facteur déclenchant.

### **A- Mesures générales :**

- Régime hyposodé.
- Réadaptation cardio-vasculaire (à l'effort).
- Vaccination anti-grippale, anti-pneumococcique.
- Contrôle des facteurs de risque.
- Surveillance du poids.
- Arrêt de l'alcool.

### **B- Médicaments :**

#### 1- Diurétiques :

- Diminuent la rétention hydrosodée en inhibant la résorption du sodium.
- Ils ont pour but de diminuer les signes congestifs.

#### 2- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

- Bloquent le système rénine angiotensine aldostérone.
- Ils sont vasodilatateurs, diminuent la rétention hydro-sodée, et sont hyperkaliémiants.

#### 3- Digitaliques (Digoxine®) :

- Augmente l'inotropisme et diminue la fréquence cardiaque.
- Traitement de 2<sup>ème</sup> intention, en association aux autres médicaments.
- Indiqué essentiellement en cas d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

#### 4- Bêtabloqueurs :

- Inhibent les effets néfastes de la stimulation de système nerveux sympathique.
  - Réduction de la fréquence cardiaque.
  - Amélioration de l'utilisation énergétique au niveau du myocarde.
  - Amélioration de la contractilité.
  - Amélioration du remodelage ventriculaire par diminution des contraintes et des volumes ventriculaires.
  - Plus tardivement : augmentation de la fraction d'éjection.

#### 5- Autres :

- Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine : intérêt en cas de contre indication aux IEC ou en cas de toux sous IEC.

- AVK : si IC systolique associée à une fibrillation auriculaire ou ATCD d'événement thrombo-embolique.

- Anti-arythmiques.

### **C- Moyens non médicamenteux :**

- Stimulation cardiaque.

- Transplantation cardiaque.

### **D- Stratégie thérapeutique :**

- Traiter les symptômes.

- Corriger le facteur déclenchant : anémie, infection, trouble du rythme, dysthyroïdie, écart du régime ...

- Traiter l'étiologie : valvulopathie, cardiopathie ischémique, ...

### **E- Situation particulière :**

#### **Cas de dysfonction diastolique :**

- Favoriser le remplissage ventriculaire en ralentissant la fréquence cardiaque : bêtabloquants.

- Améliorer la relaxation et la distensibilité cardiaque avec régression de l'hypertrophie ventriculaire : IEC.

- Utiliser les diurétiques en cas de congestion : se méfier du risque de la réduction excessive de la pré-charge.

### **CONCLUSION :**

- Buts du traitement :

- Réduction des symptômes et amélioration de la qualité de vie.
- Réduction du nombre et de la durée des hospitalisations.
- Réduction de la mortalité.
- Ralentissement de la progression de la maladie.

# Q : 34 – HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA) ESSENTIELLE DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

## PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITION

DIAGNOSTIC

BILAN DE L'HYPERTENDU

COMPLICATIONS

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'HTA est un facteur de risque (FDR) cardiovasculaire (C-Vx) majeur défini à partir de chiffres tensionnels  $\geq 140 / 90$  mmHg.
- Problème majeur de santé public, et un motif de consultation très fréquent.
- 90% des cas on ne retrouve aucune étiologie : HTA essentielle ou primitive.
- Les principaux organes cibles de l'HTA sont le cerveau, le cœur, les vaisseaux, le rein et l'œil.
- La prise en charge a 3 objectifs :
  - L'abaissement des chiffres tensionnels.
  - La gestion des complications.
  - Le contrôle des autres FDR C-Vx éventuellement associés.

**DEFINITION :** Depuis les recommandations européennes (ESC) :

Pression artérielle	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120 – 129	80 – 84
Normale haute	130 – 139	85 – 89
HTA stade 1	140 – 159	90 – 99
stade 2	160 - 179	100 – 109
stade 3	$\geq 180$	$\geq 110$

## DIAGNOSTIC :

### A- Circonstances de découverte :

- L'HTA non compliquée peut être est asymptomatique, découverte fortuite.
- Signes fonctionnels : céphalées, phosphènes, acouphènes, vertiges, épistaxis, asthénie.
- Complications.

### B- La prise de la pression artérielle :

#### 1- En consultation :

- 2 prises espacées d'au moins 1 minute.
- Repos d'au moins 5 min, au calme.
- Pas de cigarette ni de café dans les 30 min précédant la mesure.
- Patient couché ou assis, bras nus, à la hauteur du cœur.
- Brassard adapté à la circonférence du bras.
- Prise bilatérale.

#### 2- Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ou Holter tensionnel :

##### - Indications :

- Suspicion d'HTA blouse blanche.
- HTA résistante.
- Discordances entre symptômes et chiffres tensionnels.

#### 3- L'auto-mesure :

- 3 mesures, espacées d'une minute en position assise, le matin, et le soir pendant 3 jours.

➔ **Définition en fonction de la méthode de mesure :**

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Consultation	140	90
Auto-mesure	135	85
MAPA éveil	135	85
MAPA sommeil	120	70
MAPA 24H	130	80

- L'HTA est définie par des chiffres tensionnels élevés, en au moins 2 mesures par consultation au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois.
- MAPA ou une auto-mesure avant la 2<sup>ème</sup> consultation.
- Sauf HTA stade 3, réaliser désormais une MAPA ou auto-mesure (avant de débiter le traitement).

<b>POUR RESUMER :</b>	Pression artérielle normale en consultation	HTA en consultation
Auto-mesure, MAPA normales	Pas d'HTA	HTA blouse blanche
Auto-mesure, MAPA : HTA	HTA masquée	HTA permanente

**BILAN :**

1- Initial :

- Ionogramme, urée, clairance de la créatinine.
- Glycémie à jeun.
- Bilan lipidique total.
- Recherche d'une protéinurie (si négative : microalbuminurie), et d'une hématurie.

2- De retentissement :

- Fond d'œil si HTA difficile à contrôler ou résistante, ou sujet jeune avec HTA légère à modérée.
- Echo-doppler cardiaque si dyspnée, souffle ou anomalie à l'ECG.
- Echo-doppler des troncs supra-aortiques : si souffle cervical.

**COMPLICATIONS :**

- Cardiaque : infarctus du myocarde, angor, insuffisance cardiaque, cardiopathie hypertensive dilatée.
- Vasculaire : artériopathie des membres inférieurs, anévrysme, dissection aortique.
- Cérébro-vasculaire : AVC ischémique ou hémorragique, accident ischémique transitoire.
- Rénale : néphro-angiosclérose.
- Rétinopathie avancée.

**CONCLUSION :**

- L'HTA FDR cardio-vasculaire majeur.
- La mesure du chiffre tensionnel doit être rigoureuse. La MAPA et l'auto-mesure doivent être intégrées dans le diagnostic.
- Le bilan de retentissement est primordial.

# Q : 35 – MODALITES THERAPEUTIQUES DE L’HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)

## PLAN :

INTRODUCTION

MODALITES THERAPEUTIQUES

SITUATIONS PARTICULIERES

SUIVI

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L’HTA : facteur de risque (FDR) cardiovasculaire (C-Vx) majeur défini à partir de chiffres tensionnels  $\geq 140 / 90$  mmHg.
- Problème majeur de santé public, et motif fréquent de consultation.
- 90% des cas, aucune étiologie : HTA essentielle ou primitive.
- Les principaux organes cibles de l’HTA sont le cerveau, le cœur, les vaisseaux, le rein et l’œil.
- La prise en charge (PEC) a 3 objectifs :
  - L’abaissement des chiffres tensionnels (permet de réduire la morbi-mortalité).
  - La gestion des complications.
  - Le contrôle des autres FDR C-Vx éventuellement associés.

## MODALITES THERAPEUTIQUES :

Le but est de baisser les chiffres tensionnels à moins de 140 / 90 mmHg.

### A- Moyens non médicamenteux :

- Régime hyposodé : apport sodé inférieur à 5g de chlorure de sodium par jour.
- Régime alimentaire : pauvre en graisse, riche en fibres, légumes et fruits.
- Réduction pondérale.
- Activité physique.
- Lutte contre le stress.
- Réduction d’alcool.
- Arrêt du tabac.

### B- Médicaments :

1- Diurétiques : Réduisent la volémie et les résistances vasculaires. Hypokaliémiants et hyperkaliémiants.

2- Bêtabloqueurs : Blocage du système sympathique (bradycardie et vasodilatation).

3- Inhibiteurs calciques (IC) : vasodilatation artérielle. Bradycardisants ou neutres.

4- Inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC) : Hyperkaliémiants

5- ARA II : Hyperkaliémiant

6- Inhibiteurs de la rénine : Hyperkaliémiants

7- Antihypertenseur central : blocage central du système sympathique. L’antihypertenseur de choix chez la femme enceinte.

### Personnaliser le traitement (en fonction du terrain et des comorbidités) :

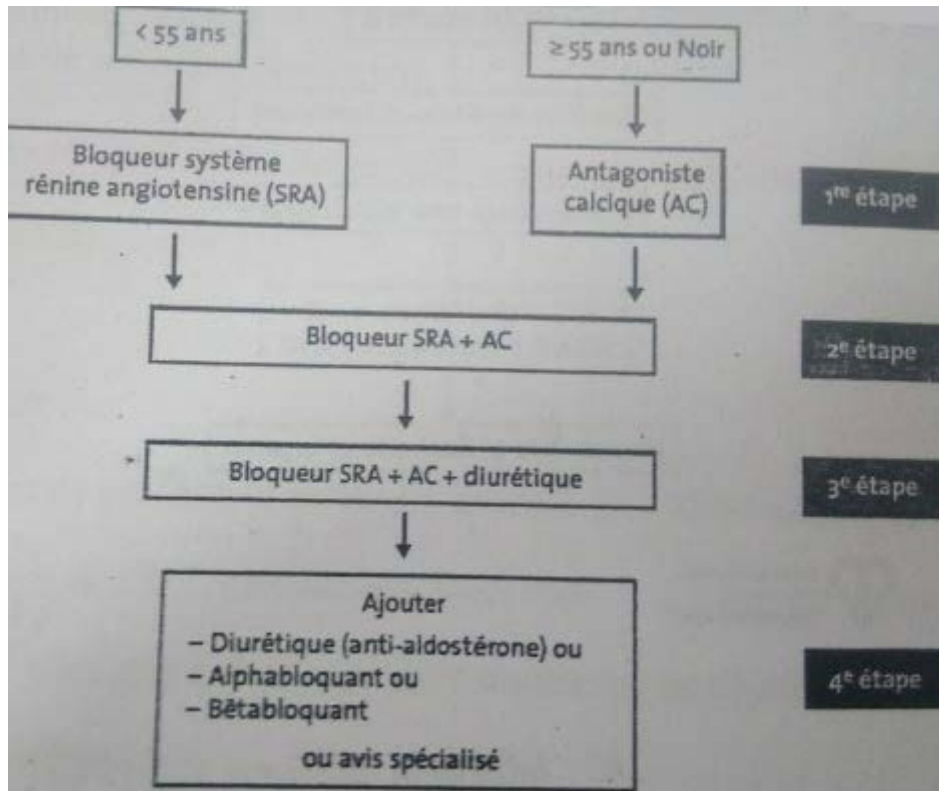
Angor	Bêtabloqueur IC
Post-infarctus	Bêtabloqueur IEC ARA II
Tachycardie supra-ventriculaire	Bêtabloqueur IC bradycardisant
Insuffisance cardiaque	IEC ARA II Bêtabloqueur cardio-sélectif Diurétique
Diabétique	IEC



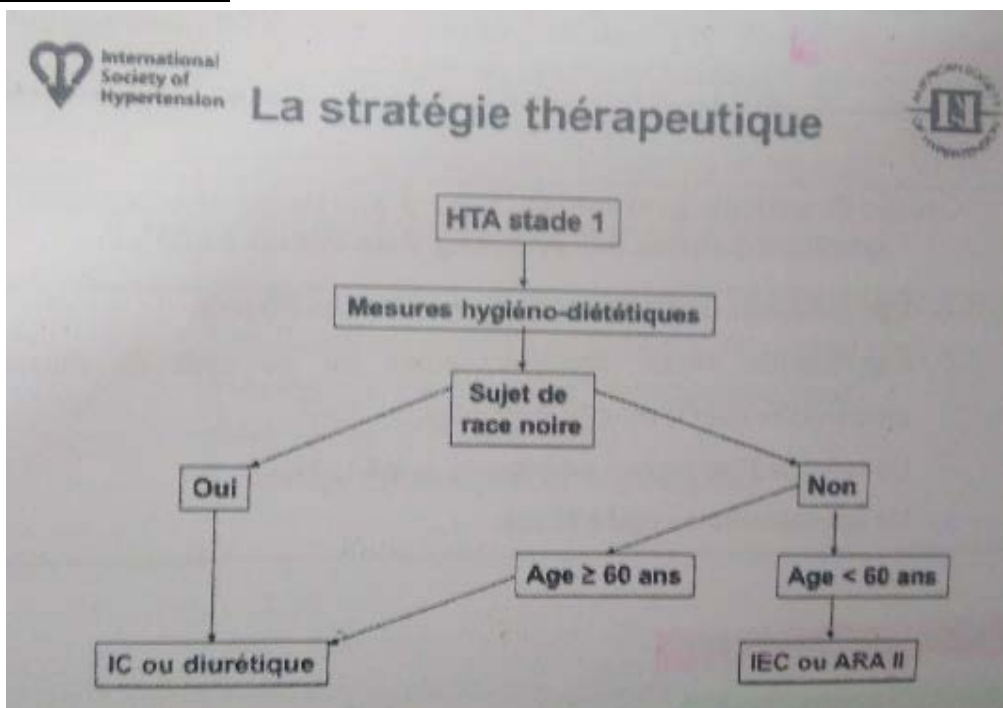
	ARA II
Atteinte rénale	IEC ARA II
Sujet âgé	IC Diurétique
Sujet de race noire	IC Diurétique

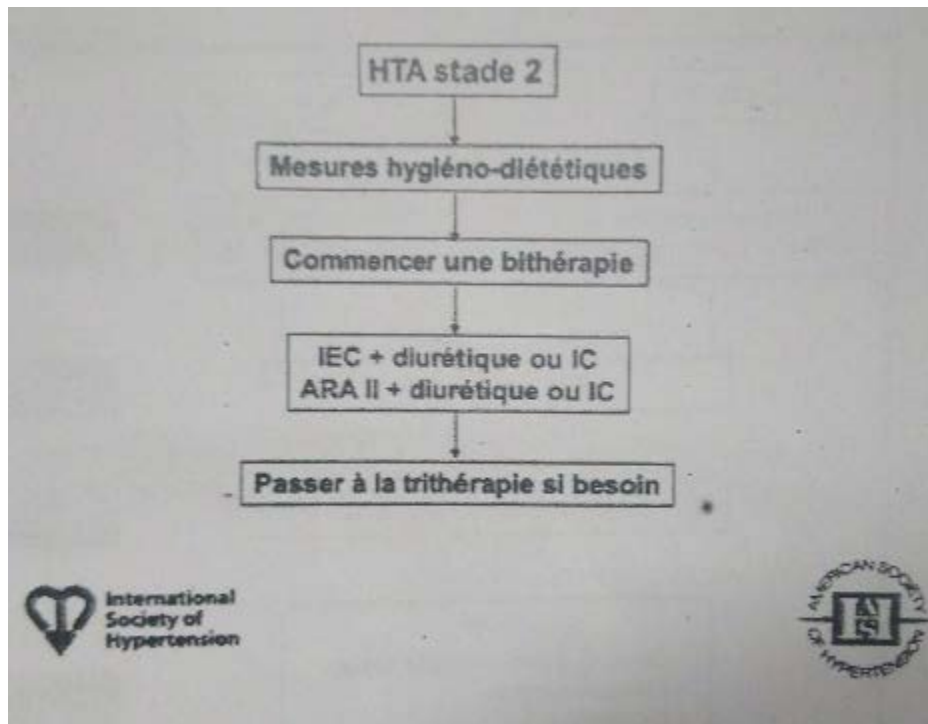
**C- Indications :**

1- Recommandations britanniques :



2- Recommandations américaines :





## SITUATION PARTICULIERE :

### 1- L'hypertendu âgé :

- Risque d'hypotension orthostatique à rechercher à chaque consultation.
- Commencer le traitement progressivement.
- Faire attention à l'automédication (AINS).

### 2- HTA résistante : HTA non équilibrée malgré la prescription d'une trithérapie comprenant un diurétique.

### Il faut se poser 4 questions :

- HTA blouse blanche ?
- Traitement correctement suivi ?
- Facteurs intercurrents défavorables pour le contrôle de l'HTA ?
- Cause secondaire ?

## SUIVI :

- Expliquer la chronicité de la maladie et le bénéfice du traitement.
- Simplifier le traitement en utilisant les mono-prises et les associations fixes.
- Expliquer la possibilité de survenue d'effets secondaires, recherchés lors du suivi et ne pas hésiter à changer de classe thérapeutique.
- Encourager l'auto-mesure tensionnelle.

## CONCLUSION :

- La baisse de la pression artérielle améliore la morbi-mortalité cardiovasculaire.
- Le traitement doit être personnalisé.
- Les règles hygiéno-diététiques et le contrôle des FDR font partie intégrante de la PEC.

# Q : 36 – PERICARDITES AIGUËS : ETIOLOGIES ET DIAGNOSTIC

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **ETIOLOGIES**

### **DIAGNOSTIC**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement péricardique = péricardite sèche.
- L'évolution, habituellement simple, peut être marquée par deux complications graves, la tamponnade aiguë et la péricardite chronique constrictive.

## **ETIOLOGIES :**

### 1- Virales ou idiopathiques :

- Les plus fréquentes, mais diagnostic d'élimination.
- Coxsackie, adénovirus, mononucléose.
- Le tableau typique : précédé d'un épisode viral, chez un sujet jeune.
- Sérologie VIH systématique.
- Risque : rechute ou récurrence.

### 2- Tuberculeuse :

- Fréquente au Maroc.
- Signes d'imprégnation tuberculeuse.
- IDR, recherche d'une tuberculose pulmonaire, étude du liquide péricardique.
- Risque : tamponnade, péricardite constrictive.

### 3- Septique :

- Forme grave.
- Germe : staphylocoque +++.
- Lors d'un syndrome septicémique ou après chirurgie cardiaque ou thoracique.
- Risque : tamponnade, choc septique, péricardite constrictive.

### 4- Néoplasique : (30 %)

- Secondaire à un envahissement par contiguïté, métastases, ou tumeur primitive (mésothéliome).
- Risque : tamponnade par hémopéricarde.
- Intérêt de TDM, IRM.

### 5- Maladies de système : Parfois péricardite révélatrice.

### 6- Infarctus du myocarde :

- A la phase aiguë : IDM étendu.
- Tardive : vers la 3<sup>ème</sup> semaine = syndrome de DRESSLER.

### 7- Autres :

- Post-radiothérapie.
- Traumatique.
- Au cours de l'insuffisance rénale très évoluée (péricardite urémique, ou de l'hémodialysé en liaison avec la surcharge volémique).
- Péricardite myxoédémateuse en relation avec l'hypothyroïdie.
- Amylose cardiaque.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

- Douleur thoracique :
  - Précordiale, parfois rétrosternale.
  - Simple gêne thoracique ou douleur pseudo-angineuse, prolongée, augmente à l'inspiration profonde, sans rapport avec l'effort.
  - Positionnelle : augmente en décubitus dorsal et diminue en position demi-assise et anté-fléchie.
  - Insensible à la trinitrine.
  - Calmée par les antalgiques.

- Dyspnée positionnelle.
- Fièvre d'emblée.
- Syndrome grippal : précède la péricardite aiguë bénigne, peut passer inaperçue.
- Examen physique :
  - Frottement péricardique :
    - Absent dans 30 % des cas.
    - Rude et râpeux, ou doux.
    - Classiquement systolo-diastolique en 3 temps.
    - Persistant en apnée.
    - Variable d'une auscultation à l'autre.
    - Assourdissement des bruits du cœur.
  - Les signes d'insuffisance cardiaque droite, pouls paradoxal : leur présence évoque une tamponnade.
- ECG :
  - Sous décalage de PQ : précoce.
  - Tachycardie sinusale.
  - Microvoltage.
  - Alternance électrique.
  - Les troubles de repolarisation : évoluent en 4 stades (tétrade d'Holtzman) :
    - Sus-décalage de ST : circonférentiel, concave vers le haut, absence d'image en miroir, et d'onde Q de nécrose.
    - Retour à la ligne iso-électrique de ST et aplatissement de T.
    - Négativisation des ondes T.
    - Retour à la ligne isoélectrique de ST et T.
- Radiographie thoracique :
  - N'est anormale que s'il existe un épanchement péricardique abondant : cardiomégalie symétrique avec un aspect en carafe.
  - Peut retrouver d'autres anomalies : lésions tuberculeuses, épanchement pleural souvent associé : pleuro-péricardite.
- Biologie :
  - Syndrome inflammatoire fréquemment associé.
  - Enzymes cardiaques normaux en dehors d'une myocardite associée.
  - Explorations en fonction de l'orientation étiologique.
- Echocardiographie :
  - L'examen clé.
  - Diagnostic positif : zone vide d'écho.
  - Diagnostic de gravité :
    - Abondance de l'épanchement.
    - Mauvaise tolérance (compression des cavités droites).
  - Normale dans les péricardites sèches.
- Autres :
  - IRM si suspicion de myocardite associée ou tumeur péricardique.
  - TDM si doute.

## **CONCLUSION :**

- L'hospitalisation est obligatoire.
- Le diagnostic de péricardite aiguë repose donc sur l'association d'au moins 2 des 4 critères suivants :
  - Douleur thoracique d'allure péricardique.
  - Frottement péricardique.
  - Anomalies ECG récentes.
  - Epanchement péricardique (récent ou s'aggravant).

## Q : 37 - NEUROPATHIE DIABETIQUE : CLINIQUE ET PARACLINIQUE

### PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

PARACLINIQUE

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- La neuropathie est une complication fréquente du diabète insulino ou non insulino-dépendant (DNID)
- Elle peut être révélatrice d'un DNID
- Il existe plusieurs formes cliniques de neuropathie diabétique qui peuvent être associées entre elles et dont la physiopathologie exacte demeure inconnue.
- Complication la plus précoce des complications chroniques du diabète mal équilibré. La plus fréquente en est la polyneuropathie diabétique+++
- Diagnostic surtout clinique
- Les neuropathies diabétiques sont difficiles à PEC une fois installées, d'où l'intérêt de la prévention.

### CLINIQUE :

#### I) Polyneuropathie diabétique+++ :

=>Découverte à l'examen clinique ou à L'électroneuromyographie

##### A) Polyneuropathie sensitive du diabète :

- Type de neuropathie le plus souvent rencontré au cours du diabète, surtout dans le diabète ancien et mal équilibré.
- Début insidieux et évolution lentement progressive
- Touche surtout les petites fibres, de façon bilatérale, symétrique et synchrone+++

##### Signes fonctionnels :

Troubles de sensibilité superficielle et/ou profonde prédominant à la partie **distale** des MI : douleur spontanée, allodynie, hyperalgie, paresthésie, hypoesthésie

##### Examen neurologique :

- **Anesthésie en gants et en chaussettes.**
- Ataxie **proprioceptive**, diminution du sens de position et de la sensibilité vibratoire.
- Diminution ou abolition des ROT
- Les formes évoluées peuvent s'accompagner de troubles trophiques

##### B) Polyneuropathie sensitivomotrice du diabète : rares

Le déficit moteur concerne la partie **distale** des MI (**steppage+++**)

#### II) Neuropathie végétative diabétique :

- L'atteinte végétative est le plus souvent associée à la polyneuropathie sensitive mais elle peut aussi être présente de façon isolée

- Les manifestations les plus fréquentes sont :

- ✚ **Cardio-vasculaires** : hypotension orthostatique, **infarctus silencieux++**
- ✚ **Urogénitales** : dysurie, **vessie neurogène** (=>infection...), impuissance
- ✚ **Digestives** : Gastroparésie, diarrhée motrice
- ✚ Troubles de la sudation : anhidrose
- ✚ Anomalies pupillaires

#### III) Multinévrites et mononévrites diabétiques :

##### A) Neuropathie diabétique proximale++ :

- Déficit moteur :
  - \*de survenue rapide
  - \*de topographie asymétrique
  - \*touchant surtout les muscles proximaux des MI (**quadriceps**)
  - \*associé à une amyotrophie précoce
  - \*souvent accompagné de douleurs+++ et d'une AEG

##### B) Autres multinévrites ou mononévrites des membres :

- Les nerfs crural et fémoro-cutané sont les plus souvent affectés

- Caractérisées par l'apparition successive de déficit sensitivo-moteur intéressant un membre de topographie tronculaire.
- Asymétriques
- Régression +/- complète

### **C) Atteintes des NC :**

- la paralysie la plus fréquente est l'atteinte du III caractérisée par la conservation du réflexe pupillaire+++.
- Paralysie oculomotrice unilatérale surtout, par atteinte du III extrinsèque ou du VI, parfois douloureuse (ophtalmoplégie douloureuse)

### **D) Neuropathies thoraco-abdominales du diabète :**

- Douleurs de la poitrine (névralgies intercostales) et/ou de l'abdomen
- Associées à un déficit sensitif localisé à un ou plusieurs dermatomes sur le tronc

### **PARACLINIQUE :**

- **biologique** : NFS, VS, FR, GAJ, Ionogramme, Hbglyquée

- **Etude de LCR et biopsie neuromusculaire** : diagnostic étiologique

- **Electrophysiologie** :

- **Electroneuromyographie** : Au repos et à l'effort, confirme l'atteinte neurogène **des muscles atteints si atteinte motrice** : tracé neurogène (pauvre et accéléré).

- **Stimulodétection** : mesure des vitesses de conduction motrice, des latences motrices et sensitives distales, de l'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs (d'autant plus réduite que la perte en axones est importante), différencie les neuropathies démyélinisante et les neuropathies axonales **et identifie leur répartition**.

### **CONCLUSION :**

- ✚ La polyneuropathie sensitive et la neuropathie végétative s'aggravent généralement de façon lentement progressive et irréversible
- ✚ Par contre, les autres types de neuropathie diabétique ont un bon pronostic même si la récupération peut parfois prendre plusieurs mois.
- ✚ Le traitement repose essentiellement sur l'équilibration de la glycémie
- ✚ Les **antidépresseurs** tricycliques et certains antiépileptiques : meilleur traitement symptomatique des douleurs au cours des neuropathies.

## Q : 38 - ETIOLOGIES DES AVC ISCHEMIQUES

### PLAN :

INTRODUCTION

ETIOLOGIES

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Les accidents vasculaires ischémiques (AVCI) sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale.
- Principales causes : athérosclérose, cardiopathies emboligènes et les **microangiopathies**.
- Certaines causes rares doivent parfois être évoquées, surtout chez le sujet jeune indemne de toute cardiopathie.
- 2 types :
  - \*AVCI constitué : déficit neurologique en foyer d'origine vasculaire cérébrale, d'apparition rapide, se prolongeant plus de 24h
  - \*AVCI transitoire (AIT) : Déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale entièrement régressif en moins de **1h** le plus souvent en moins de 30 minutes. Sa durée doit dépasser quelques dizaines de minutes
- C'est une pathologie grave, peut menacer le pronostic vital et fonctionnel
- Le contrôle des FDR et de la pathologie causale est la clé pour **prévenir** les AVCI

### ETIOLOGIES :

#### A- ATHEROSCLEROSE 30% : Localisation des PA : zones de turbulence circulatoire

- Terrain : âge >40 ans, FDR d'athérosclérose (HTA, tabac, diabète, dyslipidémie...).

- Examen clinique : présence d'un souffle artériel cervical :

- inconstant
- sténose >50 %
- disparaît quand l'artère est thrombosée.

- Examens complémentaires :

\*L'écho-doppler des troncs supra aortiques ou lors de l'ARM des artères à destinée cérébrale, **objectivant des plaques +/- sténosantes** avec éventuellement une plaque ulcérée, voire une thrombose sur plaque.

\*Echographie Trans-œsophagienne : **parfois, plaque de la crosse de l'aorte.**

#### B- CARDIOPATHIES EMBOLIGENES 20%

2 contextes # :

- Cardiopathie non valvulaires : Troubles de rythme (ACFA), sujet âgé+++
- Valvulopathies rhumatismales :
  - . Fréquente dans notre contexte+++
  - . La plus emboligène : RM serré

Signes cliniques extra-neurologiques :

- palpitations, douleur thoracique
- anomalies à l'examen cardiologique : souffle cardiaque, troubles du rythme
- signes d'embolie systémique concomitante.

Caractéristiques de l'accident ischémique :

- début brutal avec déficit d'emblée maximum et parfois perte de connaissance brève initiale
- infarctus multiples dans plusieurs territoires artériels distincts et **parfois d'âges différents**
- infarctus hémorragique.

Anomalies objectivées lors des examens complémentaires à visée cardiologique :

- ECG : trouble de rythme (ACFA)
- radio de thorax
- échographie cardiaque transthoracique ± transœsophagienne : thrombus intra cavitaire, végétations (endocardite)
- holter cardiaque, ou mieux de longue durée à la recherche d'une fibrillation auriculaire occulte.

#### C- PETITS INFARCTUS PROFONDS « LACUNES » 20% :

- Artériopathie locale (lipohyalinose)
- **FR principal** : HTA

**-Tableaux cliniques évocateurs, 4 sont plus fréquents : Sd lacunaires**

- Hémiplégie motrice pure (localisation capsulaire interne)
- Hémianesthésie pure (localisation thalamique)
- Dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance)
- Hémiparésie + ataxie (protubérance ou couronne rayonnante)

-La multiplication des lacunes peut conduire à un «état lacunaire» responsable d'un *syndrome pseudo-bulbaire*

**D- DISSECTION CAROTIDIENNE : 20% (jeune+++)**

**- Terrain :** Sujet jeune, Traumatisme cervical, maladie artérielle sous-jacente (maladie de Marfan...)

**- Clinique :**

**Dissection carotidienne :**

- Signes locaux :
  - céphalées typiquement fronto-orbitaires homolatérales
  - cervicalgies
  - signe de Claude Bernard-Horner du côté disséqué par atteinte du sympathique péricarotidien
  - plus rarement : acouphènes pulsatiles, atteinte des nerfs IX, XII (comprimés par l'hématome pariétal) et/ou V
- Signes ischémiques (infarctus ou AIT) :
  - ischémie oculaire (cécité monoculaire)
  - ischémie cérébrale (sylvienne+++)

**E - CAUSES RARES :**

- Artérite inflammatoires, infectieuse ou post radique
- Hémopathies malignes ou bénignes
- Cancers solides
- Médicaments vasospastiques ou drogues
- Maladies métaboliques...

**CONCLUSION :**

- Véritable problème de santé publique
- Principale urgence neurologique
- Athérosclérose, cardiopathies emboligènes, lacunes
- HTA est le principal facteur de risque des AVC
- Imagerie cérébrale immédiatement (ischémie/hémorragie)
- AIT urgence diagnostique
- Bilan étiologique minimum : biologiques, ECG, écho-doppler cervical, ETT



## Q : 39 - DIAGNOSTIC DES AVC ISCHEMIQUES

### PLAN :

#### **INTRODUCTION**

#### **ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUE**

#### **ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES**

#### **CONCLUSION**

### INTRODUCTION :

- Les accidents ischémiques sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale. Ils doivent être suspectés devant tout déficit neurologique d'installation soudaine.

- 2 types :

\*AVC constitué : déficit neurologique en foyer d'origine vasculaire cérébrale, d'apparition rapide, se prolongeant plus de 24h

\*AVC transitoire (AIT) : Déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale entièrement régressif en moins de **1h** le plus souvent en moins de 30 minutes. Sa durée doit dépasser quelques dizaines de minutes

- Pathologie grave, peut menacer le pronostic vital et fonctionnel

- Le contrôle des FR et de la pathologie causale est la clé pour **prévenir** les AVC ischémiques

### ACCIDENTS ISCHEMIQUES CONSTITUE :

#### A- Interrogatoire :

- **installation brutale**

- **Heure de début (time is brain !)**

- **Facteurs de risque CVx** : Age avancée, sexe masculin, Diabète, HTA, Dyslipidémie, obésité, Tabac

- **ATCD** d'AVC, de cardiopathie emboligène ou de souffle carotidien

#### B- Examen clinique :

- L'examen neurologique montre des signes focaux qui peuvent s'interpréter en termes de territoire artériel et qui orientent vers la topographie de l'infarctus.

- La sévérité du déficit (échelle NIHSS).

- Examen clinique complet surtout cardio-vasculaire :

\*auscultation cardiaque

\*auscultation des vaisseaux du cou

\*TA aux deux bras.

#### C- Imagerie cérébrale et vasculaire :

*En urgence → permet de faire avec certitude la distinction entre AVCI et AVCH.*

#### Scanner cérébral et angioscanner cervico-encéphalique : (sans injection)

- Hypodensité parenchymateuse siégeant dans un territoire artériel systématisé

- souvent normal au début car l'apparition de l'hypodensité est retardée de quelques heures (maximale au bout de 48-72 h)

- Signes précoces d'infarctus (premières heures) : perte de la différenciation substance grise-substance blanche, effacement des sillons corticaux, effacement du ruban insulaire et hyperdensité intra-artérielle (témoin de l'occlusion).

- **peut** montrer également un œdème cérébral et l'effet de masse lié à cet œdème

- Si pas contre-indication à l'iode, angioscanner cervico-encéphalique **pour étudier les troncs supra aortiques** en même temps.

#### IRM et angio-IRM (ARM) cérébrales

- Meilleure sensibilité que le scanner

- Diagnostic précoce de l'infarctus cérébral grâce aux techniques d'IRM de diffusion (hypersignal avec baisse de l'ADC)

#### D- Autres examens complémentaires

• Bilan biologique systématique : NFS-plaquettes, VS, CRP, ionogramme sanguin, glycémie, HbA1C, enzymes cardiaques, hémostase, cholestérol et triglycérides.

• ECG

• Radio de thorax.

- Exploration ultrasonore cervico-encéphalique
- Echographie cardiaque transthoracique
- L'étude du LCR : pathologie infectieuse ou inflammatoire sous-jacente.

### **F- Diagnostic différentiel des infarctus cérébraux**

Hémorragie cérébrale (intérêt de l'imagerie)

Tumeurs cérébrales

Épilepsie partielle

### **ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES :**

#### **1. Données cliniques**

Le diagnostic d'AIT est clinique, basé uniquement sur l'interrogatoire :

- le déficit doit avoir un caractère clinique focal correspondant à un territoire vasculaire précis
- il s'installe brutalement en moins de 5 minutes
- sa durée est inférieure à 1 heure par définition.
- l'examen neurologique à distance est normal
- le **scanner** cérébral est normal.

#### **Symptômes :**

- cécité monoculaire transitoire
- hémiplégie et/ou hémianesthésie
- HLH
- trouble du langage
- trouble de l'équilibre
- déficit bilatéral des membres inférieurs

#### **2. Examens complémentaires**

- **IRM cérébrale ou scanner cérébral sans injection**
- EEG (diagnostic différentiel)
- Autres examens pour rechercher l'étiologie de l'AIT

#### **3. Diagnostic différentiels :**

*Neurologiques* : migraine+++ , crise épileptique, phénomène transitoire révélateur d'une tumeur cérébrale (méningiome), sclérose en plaque

*Autres diagnostics* : vertige paroxystique bénin, maladie de Menière, glaucome, hypoglycémie, lipothymie, hystérie...

### **CONCLUSION :**

- Véritable problème de santé publique
- Principale urgence neurologique
- Athérosclérose, cardiopathies emboligènes, lacunes
- HTA est le principal facteur de risque des AVC
- Imagerie cérébrale immédiatement
- AIT urgence diagnostique et **thérapeutique (prévention secondaire)**
- Bilan étiologique minimum

# **Q : 40 - MANIFESTATIONS CLINIQUES DES STENOSES CAROTIDIENNES**

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**MANIFESTATIONS CLINIQUES**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- La **sténose carotidienne** est une pathologie définie par un rétrécissement des artères principales du cou, les artères carotides, le plus souvent secondaire à l'athérome.
- Le risque en est la survenue d'un accident vasculaire cérébral.
- Découverte suite à l'auscultation vasculaire, ou au stade d'AVC ischémique (**transitoire ou constitué**)
- Parfois, aucune conséquence du fait des voies de suppléances par le réseau carotidien controlatéral et les artères vertébrales qui sont anastomosées avec le réseau carotidien d'aval dans le polygone de Willis.
- **La découverte d'une sténose carotidienne après AVCI constitué ou transitoire permet d'en discuter l'indication chirurgicale (de la sténose carotidienne).**

## **MANIFESTATIONS CLINIQUES :**

**A- Asymptomatique :** Découverte d'un souffle carotide à l'auscultation :

- Systolique ou systolo-diastolique
- Proportionnelle au degré de la sténose
  - \*sténose sévère : un souffle râpeux
  - \*sténose modérée : un souffle doux
- La disparition d'un souffle connu signe parfois la thrombose complète, ou l'aggravation de la sténose.

## **B- Sténose symptomatique :**

### **1- Mode de début :**

- \*AVCI constitué : déficit neurologique en foyer d'origine vasculaire cérébrale, d'apparition rapide, se prolongeant plus de 24h
  - \*AVCI transitoire (AIT) : Déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale entièrement régressif en moins de **1h** le plus souvent en moins de 30 minutes. Sa durée doit dépasser quelques dizaines de minutes.
- Nouvelle définition : un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique du à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne.**

**\*Dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure.**

**\*Sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale.**

### **2- Signes cliniques :**

#### **ACCIDENTS ICHEMIQUES CONSTITUE :**

déficit neurologique de topographie vasculaire

#### **Infarctus du territoire carotidien :**

##### **1- AVC sylvien**

###### **a- AVC sylvien superficiel**

- Symptomatologie controlatérale
  - Hémiplégie à prédominance brachio-faciale
  - Troubles sensitifs dans le territoire paralysé
  - Hémianopsie latérale homonyme (HLH)
- **Si hémisphère majeur touché**
  - Aphasie :
    - Motrice et non fluente (Broca) si infarctus antérieur
    - Sensorielle et fluente (Wernicke) si infarctus postérieur
  - Apraxie :
    - idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale)
  - Syndrome de Gerstmann :
    - acalculie, agraphie, agnosie des doigts
    - indistinction gauche/droite (atteinte thalamo-pariétale)

• **Si hémisphère mineur touché :** Syndrome d'Anton-Babinski : Anosognosie +Hémiasomatognosie

###### **b- AVC sylvien profond :**

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte capsule interne)
- Troubles sensitifs (atteinte thalamus)

#### c- AVC sylvien total :

- Hémiplégie +Hémianesthésie massives +HLH
- Aphasie globale si hémisphère majeur
- Troubles de conscience initiaux,
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion

#### 2- AVC cérébral antérieur

- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale
- Troubles sensitifs controlatéraux prédominants au membre inférieur.
- Apraxie idéomotrice de la main controlatérale
- Syndrome frontal (adynamie)

Si associé à un AVC sylvien (thrombose de la carotide).

#### 3- Infarctus de la choroïdienne antérieure

- Rarement isolé
- Hémiplégie massive et proportionnelle
- Hémianesthésie et HLH inconstantes

### ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES :

L'examen neurologique, fait à distance, est normal, dans la phase aiguë l'AIT peut se manifester par :

#### - **Cécité monoculaire transitoire (CMT) :**

- \* Amaurose fugace
- \* Baisse brutale et monoculaire de l'acuité visuelle
- \* Partielle ou complète
- \* Souvent décrite comme : un flou visuel, un rideau qui s'abaisse et se relève

#### - **Hémi-parésie :**

- \* Intensité et étendue variables
- \* Simple faiblesse de la main ou d'une déviation du visage
- \* Jusqu'à la paralysie complète de l'hémicorps
- \* Prédominance brachio-faciale

#### - **Troubles sensitifs :**

- \* Fourmillements
- \* Picotements
- \* Engourdissement
- \* Une partie ou tout l'hémicorps

#### - **Troubles du langage :**

- \* **Aphasie+++**
- \* Traduit l'atteinte de l'hémisphère dominant
- \* Toutes les formes
- \* Dysarthrie
- \* Suspension totale
- \* Manque de mots...

### FORMES CLINIQUES :

#### A-Formes symptomatiques particulières :

**1-AIT crescendo :** déficit neurologique focalisé répétitif avec aggravation par majoration, raccourcissement du délai ou par augmentation de la durée.

**2-AVC progressif, fluctuant, en évolution :** déficit neurologique aigu présentant une aggravation par fluctuation du déficit sans disparition de ce dernier.

**3-AVC sévère d'emblée.**

#### B-Formes associées : sténose carotidienne et

\* Insuffisance coronaire, AAA, ACOMI

\*Insuffisance vertébro-basilaire

**C-Formes anatomiques :**

- Sténose carotidienne haute
- Sténose avec plicature ACI
- Sténose bilatérale

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- AIT vertébro-basilaire
- Affections non vasculaires : épilepsie, tumeur cérébrale...
- Origine extra-carotidienne : cardiaque...

**CONCLUSION :**

La sténose carotidienne est un rétrécissement de la lumière carotidienne

Etiologies divers : l'athérosclérose est la plus fréquente

Complications mortelles (AVC)

## Q : 41 - EPILEPSIES PARTIELLE IDIOPATHIQUES : DC et TTT

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### EPILEPSIES A PAROXYSMES CENTRO-TEMPORAUX

#### EPILEPSIE DE L'ENFANT A PAROXYSMES OCCIPITAUX

#### EPILEPSIE PRIMAIRE DE LA LECTURE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Une crise épileptique est la manifestation clinique, liée à une décharge paroxystique hypersynchrone et auto-entretenu d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux hyperexcitables.
- la crise est dite « généralisée » si la décharge intéresse l'ensemble des neurones
- la crise est dite « partielle » ( focale) si elle intéresse seulement une partie des neurones.
- Les épilepsies partielles sont classées en 3 catégories :
  - **Epilepsies partielles idiopathiques**
  - **Epilepsies partielles symptomatiques**
  - **Epilepsies partielles cryptogéniques**
- les épilepsies dites idiopathiques touchent des sujets indemnes de toute lésion cérébrale, elles débutent généralement dans l'enfance ou à l'adolescence et un facteur héréditaire est souvent retrouvé (#épilepsies symptomatiques).
- Les épilepsies partielles idiopathiques sont âge-dépendantes (exclusivement chez les enfants et adolescents), de diagnostic électroclinique très aisé, de pronostic toujours favorable.

### *3 formes cliniques sont actuellement reconnues :*

### EPILEPSIES A PAROXYSMES CENTRO-TEMPORAUX (épilepsie partielle bénigne à paroxysmes rolandiques) :

#### a-Définition :

- Epilepsie bénigne de l'enfant à pointes centro-temporales
- La plus fréquente des épilepsies partielles bénignes de l'enfant.

#### b-Clinique

- L'âge de début entre 3 et 13 ans (max vers 9-10 ans), légère prédominance masculine :

#### Description de la crise :

- Crises partielles simples, brèves, motrices (cloniques), hémifaciales ou anarthriques (muscles pharyngés et laryngés), pouvant s'étendre au membre supérieur homolatéral
- Survenant électivement pendant le sommeil.
- Parfois inaugurées par des symptômes somato-sensitifs (paresthésies endo-buccales. hémifaciales ou hémicorporelles) et par une hypersalivation
- Une généralisation secondaire peut survenir

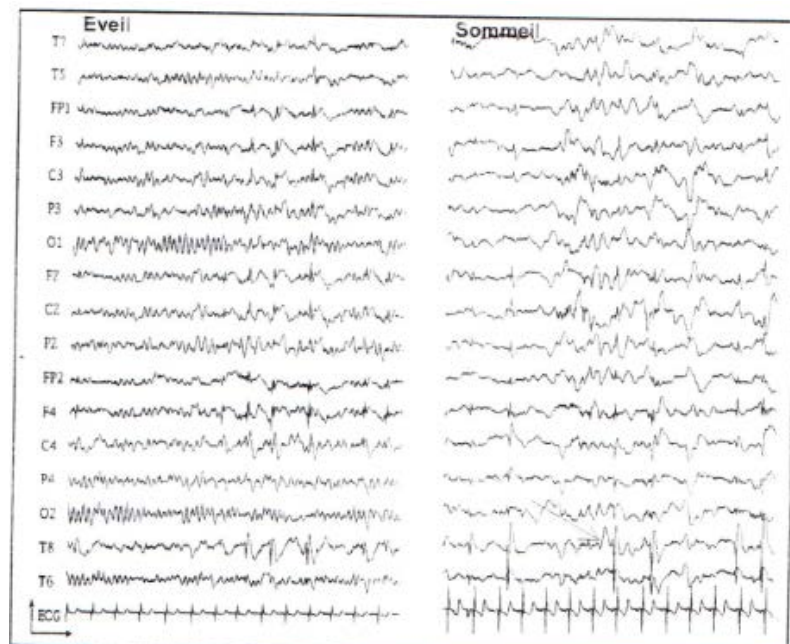
- L'examen neurologique, en dehors de la crise, est normal.

- Les enfants ont un bon développement psychomoteur++++

#### c-Para clinique :

- L'EEG inter-critique :
  - \* Pointes lentes et pointes-ondes lentes centro-temporales unilatérales ou bilatérales de haut voltage, très activées pendant le sommeil.
  - \* Le rythme de fond est normal.
- Scanner cérébral inutile (normal).

#### d-Traitement :



- Absence de traitement si crise rare sinon **valproate de sodium (Dépakine®)**

### **e-Evolution :**

- Court terme : récurrence de crises

- Long terme : maladie bénigne et crise rare, son pronostic est constamment favorable, n'évolue jamais vers une autre épilepsie.

### **EPILEPSIE DE L'ENFANT A PAROXYSMES OCCIPITAUX (EPO) :**

#### **a-Clinique :**

- Forme rare avec un âge de début variable (7ans en moyenne)

- Description de la crise :

Crises visuelles (amaurose, phosphènes, illusions ou hallucinations), parfois suivies par une crise hémiclonique ou par des automatismes

- Une céphalée post-critique de type migraineux est retrouvée dans un quart des cas+++

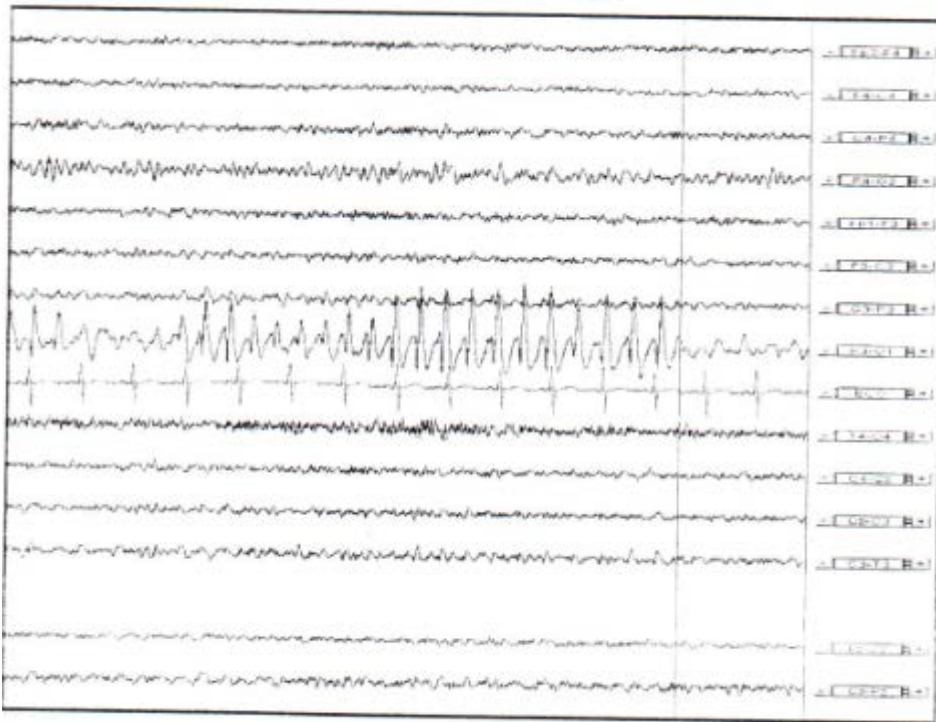
- **Le développement psychomoteur de l'enfant est normal+++**

#### **b-Paraclinique**

- **EEG inter-critique, yeux fermés :**

\* Pointe-onde occipitale de grande amplitude, bilatérale ou unilatérale, disparaissant à l'ouverture des yeux.

\* L'activité de fond est normale



**Yeux ouverts**

#### **c-Pronostic**

Moins régulièrement favorable que dans la forme précédente.

### **EPILEPSIE PRIMAIRE DE LA LECTURE :**

#### **a-Clinique :**

- Forme exceptionnelle, début chez le grand adolescent, parfois héréditaire, d'évolution bénigne

- Crises électivement provoquées par la lecture et spécialement à haute voix

- Le contenu sémantique du texte ne semble pas intervenir.

#### **b-Para clinique :**

- EEG inter-critique montre des pointes et pointes-ondes au niveau de la région pariéto-temporale de l'hémisphère dominant.

### **CONCLUSION :**

- La prise en charge globale du patient est primordiale

- Importance du soutien psychologique.

- Chez les enfants, éviter l'absentéisme scolaire et la surprotection de la part de l'entourage.
- La pratique du sport est le plus souvent possible mais les sports potentiellement dangereux (plongée, sports en hauteur, sports mécaniques) doivent être évités et le patient doit toujours être accompagné en cas de baignade



## Q : 42 - EPILEPSIES GENERALISEES IDIOPATHIQUES : DC et TTT

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### EPILEPSIE ABSENCE

#### EPILEPSIE GRAND MAL DU REVEIL

#### EPILEPSIE MYOCLONIQUE JUVENILE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION

L'épilepsie généralisée : décharge paroxystique neuronale, bilatérale, symétrique et synchrones.

Peut survenir dans 3 contextes :

- \*Crise isolée
- \*Epilepsie généralisée idiopathique (EGI)
  - \*Epilepsie de type absence
  - \*Epilepsie de type grand mal
  - \*Epilepsie myoclonique juvénile
- \*Epilepsie symptomatique

Les EGI sont des syndromes épileptiques bien définis, sans lésion organique cérébrale (**imagerie normale** et **activité de fond normale** à l'EEG).

### EPILEPSIE ABSENCE

#### 1-Forme typique

##### **a-Définition :**

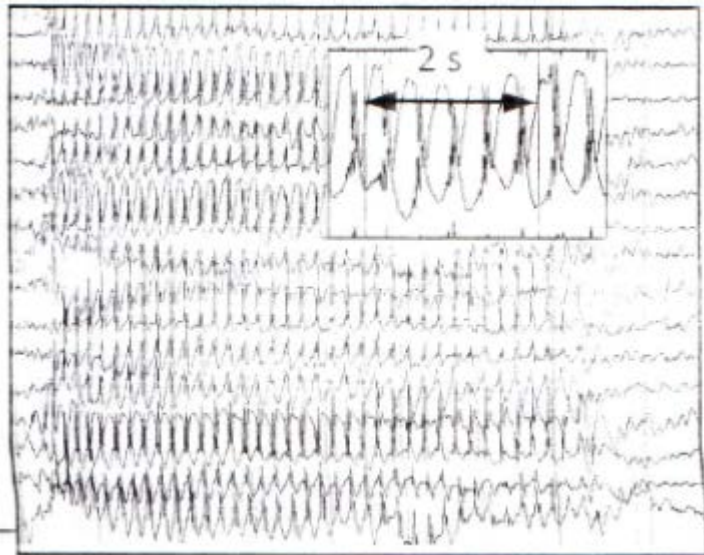
- ✚ Survenue pluriquotidienne (50 à 100fois) d'absences typiques brèves.
- ✚ Début entre 2 et 10ans.
- ✚ Aucun antécédent médical personnel.
- ✚ Antécédents familiaux d'épilepsie+++.
- ✚ Les absences sont le seul type de crises.
- ✚ Si traitement adapté, disparition habituellement sans séquelles avant la puberté.

##### **b-Clinique :**

- \***A la suite d'apparition de difficultés scolaires et troubles de concentration rapportés par la famille ou l'institutrice.**
- \*Rupture complète du contact, fixité du regard
- \*Début et fin brusques, à l'emporte-pièce, brève (5 à 30secondes)
- \*Parfois discrets phénomènes moteurs cloniques (mâchonnement), toniques ou automatiques. Pas de chutes ou de sensations psychiques.
- \*Diminuées si activités physiques ou intellectuelles.
- \*Pas de confusion post-critique.

##### **c- EEG**

- \*Critique
  - \***Anomalies** constantes et spécifiques
  - \***Décharge bilatérale, symétrique et synchrones de pointes-ondes à 3 cycles/seconde**, facilitées par la réalisation de 2hyperpnées, début et fin brusques.
- \*Intercritique
  - Normal ou rythme delta postérieur, fortement volté, déclenché par la fermeture des yeux ou l'hyperventilation++
  - Tracé de fond normal.



#### d-Traitement

Monothérapie

- Valproate de sodium (MICROPAKINE®)
- ZARONTIN® efficace seulement sur l'épilepsie-absence
- Si échec, discuter le rajout de LAMICTAL®
- Surveillance : Efficacité/Tolérance

#### e-Critères d'arrêt du traitement

- \* Progressif+++
- \* A l'adolescence
  - Pas de crises depuis >18 mois,
  - EEG indemne d'anomalie paroxystique.

#### f-Evolution

- 1-Favorable sous traitement
- 2-Résistance aux traitements (erreur diagnostique)

**2-Formes atypiques :** autres syndromes épileptiques

### EPILEPSIE GRAND MAL DU REVEIL

Début pendant l'adolescence

#### 1-Clinique

- \* Crises juste après le réveil du matin : début brutal, cri, chute, perte de connaissance totale
- \* Crise stéréotypée dans le temps en 3 phases
  - \* **Phase tonique** : Contraction intense et généralisée de tous les muscles striés, durant 10 à 20sec, chez un patient en apnée, cyanosé, avec **morsure de langue**.
  - \* **Phase clonique** : Secousses musculaires brusques, généralisées, synchrones, qui s'espacent progressivement, malade cyanosé
  - \* **Phase résolutive : (15-20min)** Coma profond, **respiration stertoreuse**, mousse aux lèvres, perte d'urines. Reprise de conscience progressive à l'issue d'un état confusionnel. **Amnésie totale post-critique**.
- \* Facteurs déclenchants : privation de sommeil, alcool, réveil provoqué.
- \* Examen neurologique normal à distance

#### 2-EEG

##### a-critique

- \* Phase tonique (polypointes rapides)
- \* Phase clonique (pointes peu à peu plus amples, plus lentes et plus espacées)
- \* Phase résolutive (pointes interrompues par de grandes ondes lentes polymorphes).

##### b-intercritique

Normal ou peut montrer des décharges généralisées de pointes-ondes ou polypointes-ondes rapides **sur une activité de fond normale. Un EEG normal n'élimine pas le Dg++++**

#### 3-Traitement

- 1<sup>ère</sup> intention : valproate de sodium (DEPAKINE 500Chrono®)

■Echec/contre-indications

LAMICTAL®, EPITOMAX®,...

## **EPILEPSIE MYOCLONIQUE JUVENILE**

Début à l'adolescence

### **1-Clinique**

- Myoclonies : secousses brèves musculaires en éclair, isolées ou en courtes salves bilatérales, peu après le réveil. Favorisées par le manque de sommeil sans phase post-critique
- Crises épileptiques tonico-cloniques typiquement précédées par des salves de myoclonies massives bilatérales.
- Absences brèves et peu marquées, parfois photosensibilité clinique ou purement EEG.
- Développement psychomoteur normal et examen neurologique normal+++**

### **2-EEG**

#### **a-Critique**

Myoclonies +décharge de polypointes-ondes bilatérales.

**b-intercritique** : polypointes-ondes généralisées et photosensibilité.

**3-Traitement** : valproate de sodium (Dépakine chrono®), Lamictal®, Keppra®

**4-Evolution** : bonne réponse aux anti-épileptiques même à faible dose mais pharmacodépendance.

## **CONCLUSION**

- PEC globale du patient=>efficacité du traitement
- régularité des prises
- risques de crise voire d'état de mal, si arrêt intempestif du traitement
- éviter les facteurs favorisant des crises
- Soutien psychologique.
- Eviter l'absentéisme scolaire et la surprotection des enfants.

## Q 43 - MALADIE DE PARKINSON : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

### PLAN :

INTRODUCTION

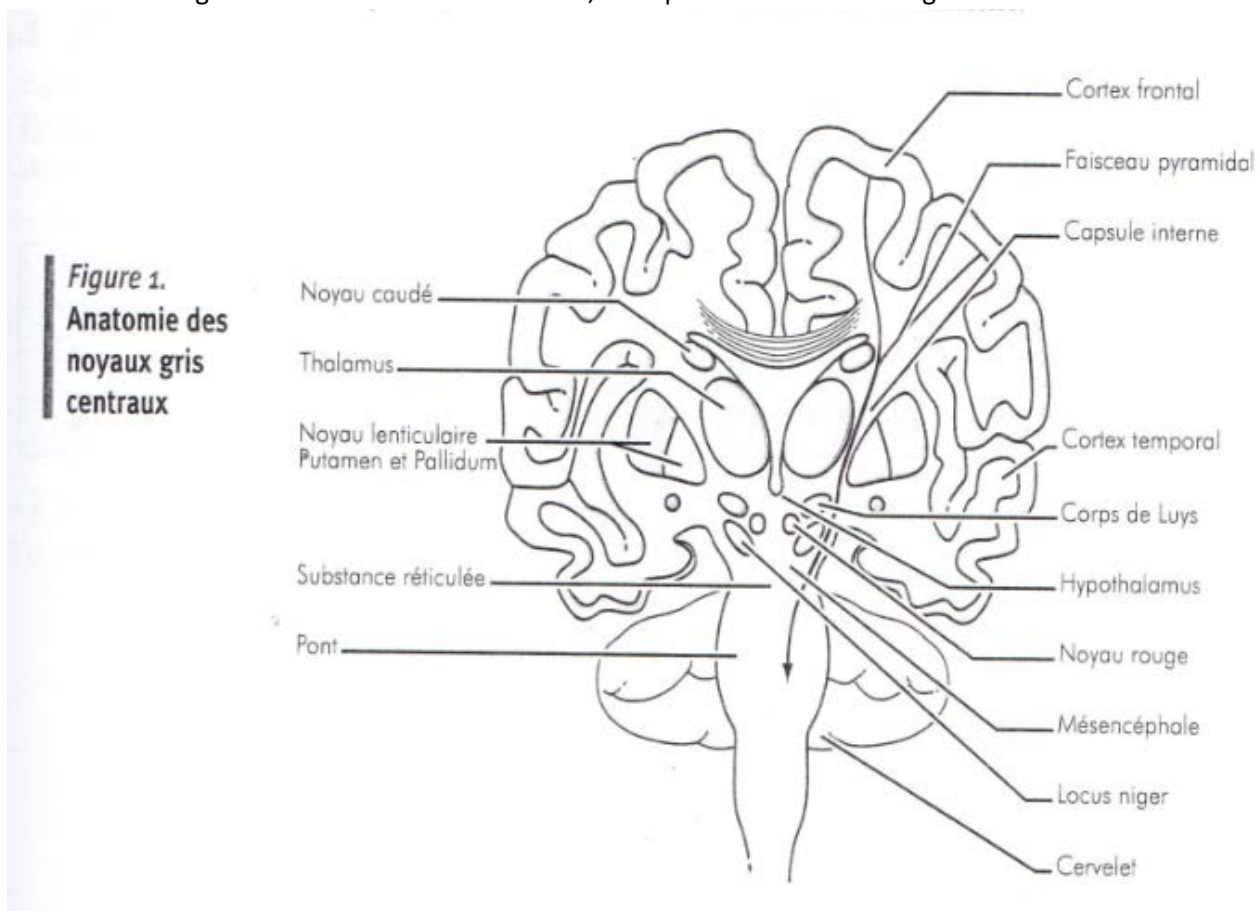
DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- ✚ Cause la plus fréquente de syndrome parkinsonien
- ✚ Association d'une
  - \*akinésie, bradykinésie, hypokinésie
  - \*rigidité dite plastique
  - \*tremblement de repos
- ✚ Déficit dopaminergique conséquence d'un processus neurodégénératif (maladie de parkinson)
- ✚ Le diagnostic de maladie de Parkinson est **clinique** (aucun examen complémentaire en cas de présentation typique)
- ✚ Débute en général dans la sixième décennie, mais peut survenir à tout âge.



### DIAGNOSTIC :

#### 1-Triade parkinsonienne :

• Tremblement de repos : au repos et disparaissant lors du mouvement, lent, touchant les membres, les lèvres ou le menton. Disparaît au sommeil.

Aggravé par les émotions et le calcul mental

Pathognomonique mais pas obligatoire pour le diagnostic+++

• Rigidité de type plastique

Résistance constante à la mobilisation passive, cède par à-coups, phénomène roue dentée, sensibilisation par manœuvre de Froment.

• Akinésie/bradykinésie/hypokinésie (**obligatoire pour le Dg+++**)

- Mode de révélation : Gêne à l'écriture, activités quotidiennes, troubles de la marche

- À l'examen : Hypomimie, ralentissement des gestes alternatifs rapides, perte du ballant du bras à la marche avec, parfois, lenteur de la marche (à petits pas), pauvreté de mouvements spontanés, voix monocorde et monotone.

=>Ces éléments cliniques sont :

- \*Unilatéraux ou asymétriques au début de la maladie
- \*Dopa-sensibles
- \*Absence de signes axiaux

## 2-Autres signes révélateurs :

- Aspects trompeurs rhumatologiques (douleurs rhumatologiques) ou neuropsychiques (dépression).
- déficit de l'odorat, troubles du comportement en sommeil paradoxal précédant de plusieurs années les signes de la triade.
- Troubles cognitifs et comportementaux (surviennent des années après)
- Examen clinique
  - authentifier l'existence d'un syndrome parkinsonien
  - différencier une maladie de Parkinson d'une autre cause de syndrome parkinsonien par la recherche de :

### Drapeaux rouges :

- Absence de réponse au traitement dopaminergique
- progression rapide avec chutes précoces
- signes précoces d'atteinte cognitive, pseudobulbaire (dysarthrie et dysphagie) ou de dysautonomie (incontinence urinaire, hypotension orthostatique sévère)
- syndrome cérébelleux
- atteinte pyramidale
- troubles oculomoteurs et signes corticaux (apraxie, aphasie, troubles sensitifs)
- **Tableau unilatéral pendant plus de 2 ans**

Signes associés :

- \*Dysautonomie : Hypersialorrhée, troubles gastro-intestinaux,...
- \*Troubles sensitifs

## Diagnostic différentiel

### 1- Syndrome akinéto-rigide :

- latrogène : neuroleptiques
- Dégénératif
- Métabolique (maladie de Wilson)
- Toxiques (CO)
- Traumatiques
- Vasculaires
- Hydrocéphalie idiopathique de l'adulte

2-Tremblement : Tremblement essentiel (tremblement dans le maintien d'une attitude)

## Examens complémentaires

- Imagerie cérébrale si présentation atypique
- Scintigraphie au Datscann (cas difficiles)
- Chez le sujet jeune :
  - \*Eliminer une maladie de Wilson
  - \*Une chorée de Huntington peut débuter par un syndrome parkinsonien

## TRAITEMENTS :

### Médicaments anti-parkinsoniens :

#### L-DOPA : Précurseur de Dopamine

- +IDDC : Carbidopa : MODOPAR, LP, dispersible
- +IDDC et ICOMT (tolcapone) : STALEVO

#### Agonistes dopaminergiques : Stimuler les récepteurs dopaminergiques

- Ergotés : Bromocriptine (Parlodel)
- Non ergotés :
  - Piribedil (Trivastal)

- SIFROL (Pramipexole)
- Ropirinol (Rampirole)

**Inhibiteurs de la COMT** : Tolcapone (Comtan)

**IMAOB** : Selegiline (Deprenil)

**Amantadine** (Mantadix)

**Anticholinergiques centraux** : ARTANE®

### ***En pratique***

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

### **Traitements non médicamenteux :**

- Rééducation
- Orthophonie
- Accompagnement psychologique

**Traitement chirurgical** : stimulation cérébrale profonde

### **CONCLUSION :**

- La maladie de Parkinson associe une **akinésie, hypertonie plastique et tremblement de repos** d'installation **progressive**. Le diagnostic est avant tout clinique, il est affirmé :

\*Si aucun signe atypique n'est présent (pas de drapeau rouge)

\*et si le malade est sensible au traitement

- Le traitement médicamenteux est purement symptomatique et vise à compenser le déficit en dopamine.
- Le traitement est toujours instauré à dose **progressive**.

## Q : 44 - FORMES CLINIQUES DE LA SCLEROSE EN PLAQUE

### PLAN :

INTRODUCTION

FORMES CLINIQUES

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- La SEP est une maladie inflammatoire chronique du SNC d'étiologie inconnue touchant essentiellement l'adulte jeune.
- Caractérisée anatomiquement par l'apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance blanche du SNC.
- Le diagnostic positif se base sur un faisceau d'arguments faits de quatre critères essentiels :
  - . Dissémination dans le temps
  - . Dissémination dans l'espace
  - . Inflammation du SNC
  - . Absence d'autres maladies évolutives
- Débute dans 2/3 des cas entre 20 et 40 ans, 2fois plus souvent chez la femme que chez l'homme.
- **les formes évolutives sont les plus importantes car déterminent le traitement.**

### FORMES CLINIQUES :

#### A- Formes évolutives :

- Evolution imprévisible le plus souvent par poussée-rémission avec aspect multifocal, dans le temps et dans l'espace.
- Diversité des niveaux d'incapacité : formes bénignes ne nécessitant pas de traitement de fond et formes graves.

#### On distingue 4 formes évolutives

#### **FORMES RECURRENTES REMITTENTES**

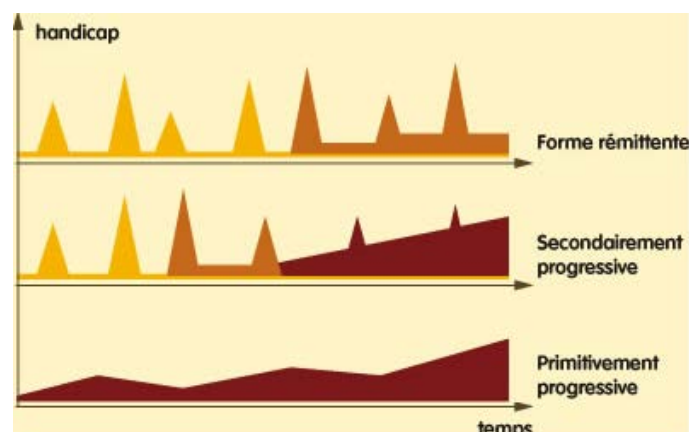
- 80% des cas, formes les plus caractéristiques
- **Evolution par poussées** bien individualisables laissant ou non des séquelles, sans progression du handicap entre les poussées (**les poussées peuvent laisser des séquelles**)
- Le rythme des poussées est très variable dont le nombre n'a pas de valeur pronostique. (Longue période de temps séparant la première de la seconde poussée =>forme bénigne).
- **Fréquence des poussées diminue avec le temps.**
- 2/3 des formes rémittentes entrent dans une phase progressive après cinq à sept ans d'évolution (forme secondairement progressive).

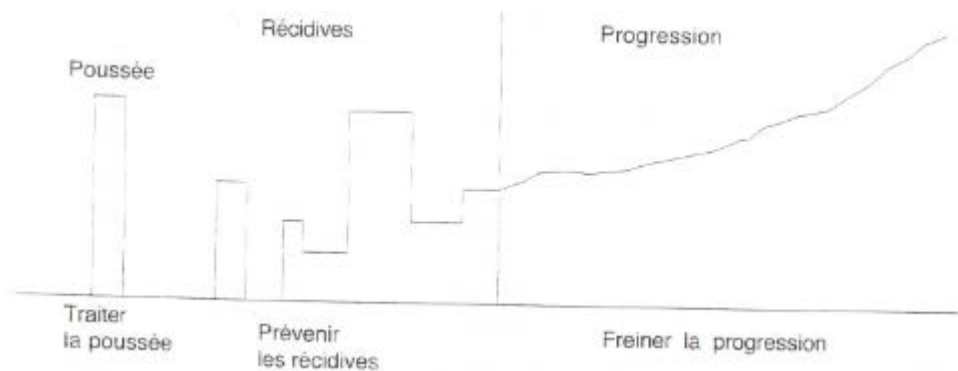
#### **FORMES PROGRESSIVES REMITTENTES**

- Maladie progressive dès le début, avec des poussées nettes, suivies ou non de récupération avec progression continue entre deux poussées.
- Le terme de forme rémittente progressive est abandonné (pas de consensus sur sa définition).
- Les formes progressives d'emblée et progressives rémittentes : 20% des cas. Surtout le sujet âgé.

#### **FORMES PRIMITIVEMENT PROGRESSIVES CONTINUES**

- 13% des cas. Définies par l'aggravation d'un handicap durant >6mois. Cette entrée dans la progression dépend de l'âge du début (>35 ans+++).
- Le handicap évolue sans poussées individualisables, mais des fluctuations minimales et des phases de plateau peuvent s'observer
- **Elles répondent moins bien voire pas du tout au TRT de fond existant actuellement**





## **B-Formes selon l'âge :**

### **\*SEP DE L'ENFANT**

- Début < 16 ans, filles+++.
- Dans >50% des cas, une **infection non spécifique précède** la 1<sup>ère</sup> poussée.
- Symptomatologie initiale ≈adulte, mais **généralement monosymptomatique**.
- Atteintes sensitive et oculaire fréquentes+++.
- Résultats d'examens complémentaires ≈adulte.
- Evolution souvent bénigne (mode rémittent).

### **\*SEP A REVELATION TARDIVE**

- Début >50 ans, très rares
- Beaucoup plus sévères
- Symptomatologie initiale : motrice+++ , évolution progressive.
- Diagnostic difficile

## **C-Formes pseudo-tumorales**

- Diagnostic difficile, à tout âge et miment -cliniquement et radiologiquement- une tumeur.
- Parfois **antécédent de vaccination récente**.
- Evolution **souvent favorable sous corticothérapie** et l'apparition de nouvelles lésions reste rare.
- Biopsie cérébrale : démyélinisation et infiltrat inflammatoire périvasculaire.

## **D-Formes apparentées : Neuromyélite optique de DEVIC (actuellement maladie à part entière)**

- Association d'une neuropathie optique aiguë ou subaiguë et d'une myélopathie.

## **E-Formes en fonction de la gravité :**

- \* **Forme bénigne** : pas de handicap après plusieurs années d'évolution.
- \* **Forme sévère** : poussées motrices avec séquelles rapidement invalidantes.

## **CONCLUSION :**

- La SEP : apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la SB du SNC et prédominant au niveau des régions périventriculaires des hémisphères cérébraux, du NO, de la ME et du cervelet.
- Forme récurrente-rémittente : la plus fréquente, se caractérise par des poussées successives spontanément régressives dont les principales manifestations sont :
  - . Névrite optique rétrobulbaire
  - . Syndrome cérébelleux ou vestibulaire
  - . Syndrome pyramidal
  - . Troubles sensitifs subjectifs des membres ou de la face
  - . Diplopie
- Maladie du sujet jeune, handicapante.



# Q : 45 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEVANT UNE SUSPICION DE SCLEROSE EN PLAQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- ✚ La SEP est une maladie inflammatoire chronique du SNC d'étiologie inconnue touchant essentiellement l'adulte jeune.
- ✚ Caractérisée anatomiquement par l'apparition successive de foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance blanche du SNC.
- ✚ Le diagnostic positif se base sur un faisceau d'arguments basé sur quatre critères essentiels :
  - \*Dissémination dans le temps
  - \*Dissémination dans l'espace
  - \*Inflammation du SNC
  - \*Absence d'autres maladies évolutives
- ✚ Débute 2/3 entre 20 et 40ans, 2fois plus souvent chez la femme que chez l'homme.
- ✚ Absence de corrélation clinique-radiologique  
Pas de traitement étiologique actuellement
- ✚ **L'IRM encéphalique et médullaire, constitue actuellement l'examen de choix pour confirmer la maladie.**

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 1-IRM cérébrale et médullaire sans et avec gadolinium :

- Bien plus sensible que le scanner pour la détection des plaques de démyélinisation.
- Les plaques apparaissent sous la forme de zones focalisées d'hypersignal sur les coupes pondérées en T2, tandis qu'elles sont iso- ou hypo-intense en T1.
- Elles sont situées dans la substance blanche du SNC au sein de plusieurs territoires discontinus, particulièrement au niveau des zones périventriculaires et de la fosse postérieure.
- Les hypersignaux de la substance blanche ont d'autant plus de valeur diagnostique qu'ils sont nombreux.
- Quelle que soit leur taille, les plaques ne s'accompagnent d'aucun effet de masse sur les structures de voisinage.
- Corrélation clinico-radiologique :
  - les plaques visualisées sont souvent cliniquement asymptomatiques
  - à l'occasion d'une poussée, la plaque responsable du tableau clinique n'est visible que 2 fois sur 3
  - par contre, il existe une bonne corrélation entre l'évolutivité des lésions visibles sur l'IRM et la prise de contraste lors de l'injection de gadolinium.
- La dissémination temporelle des lésions se traduit par :
  - l'apparition de nouvelles lésions sur des IRM successives
  - la coexistence sur une même IRM de lésions prenant et ne prenant pas le gadolinium, **lésions d'âges différents**
- Les hypersignaux de la substance blanche périventriculaire ne sont pas spécifiques de la SEP (retrouvé dans d'autres pathologies et chez le sujet âgé normal).
- La normalité de l'IRM au début de l'évolution ne permet pas à elle seule de réfuter le diagnostic.

**Les anomalies de l'IRM n'ont donc de valeur diagnostique qu'à la lumière des données cliniques.**

### 2-Ponction lombaire :

L'analyse du LCR peut contribuer grandement au diagnostic, surtout à l'occasion d'une poussée, lorsqu'elle objective un liquide inflammatoire.

### **ANOMALIES POSSIBLES DU LCR DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES**

- **Hyperprotéinorachie modérée :**
  - en règle < 1 g/l,
  - 40% des cas.
- **L'électrophorèse des protides de LCR montre une augmentation de la proportion des gammaglobulines (taux >14 %) avec une répartition oligoclonale dans 75% des cas :**
  - présente dans 75% des cas.

- L'isoélectrofocalisation montre une sécrétion anormale d'immunoglobulines dans 95% des cas avec bandes oligoclonales.

- Lymphocytose modérée

  - en règle inférieure à 50 lymphocytes/mm<sup>3</sup>

  - retrouvée dans 1/3 des cas.

Cependant aucune de ces anomalies n'est spécifique de la SEP et la normalité du LCR ne permet pas à elle seule de réfuter le diagnostic.

### 3-Potentiels évoqués

- Les potentiels évoqués moteurs, visuels, auditifs et somesthésiques permettent souvent de mettre en évidence des lésions neurologiques infracliniques qui se traduisent par une augmentation du temps de latence centrale.

- Les anomalies ne sont cependant ni constantes, ni spécifiques.

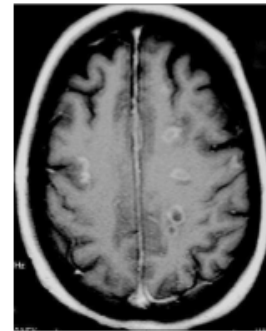
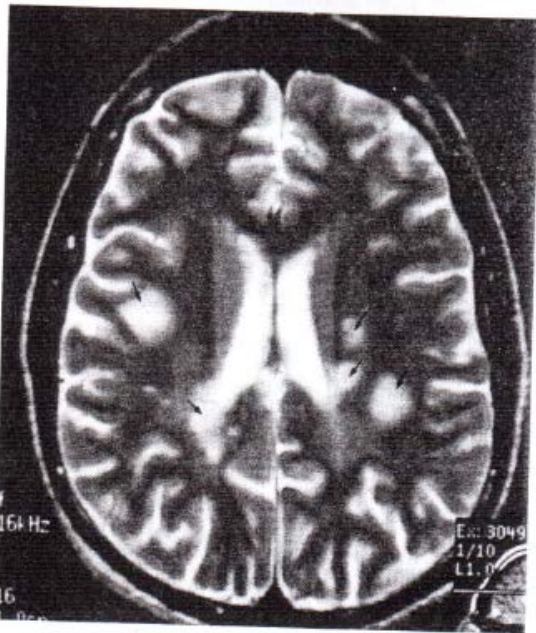
### CONCLUSION :

- Maladie de l'adulte jeune. Handicapante.

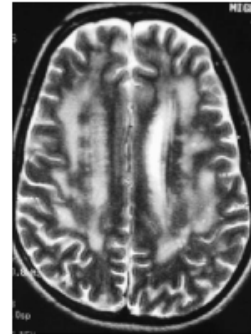
- La forme récurrente-rémittente est la plus fréquente

- L'IRM cérébrale est l'examen-clé mais n'a de valeur diagnostique qu'à la lumière des données cliniques (poussées spontanément régressives, dissémination des lésions dans le temps et dans l'espace) car les anomalies observées (hypersignaux de la SB en T2) sont non spécifiques et peuvent être observées en particulier au cours d'une sarcoïdose ou d'une maladie de système

Figure 1. Patiente de 32 ans ayant comme antécédent une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit régressive en 3 semaines un an auparavant et présentant actuellement un syndrome cérébello-vestibulaire subaigu



T1



T2

IRM cérébrale, coupe axiale, séquence T2 : hypersignaux multiples de la substance blanche hémisphérique (flèches) parmi lesquels certains sont situés dans la région péri-ventriculaire.  
**Diagnostic : Sclérose en plaques**

## Q : 46 - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES MENINGITE A LIQUIDE CLAIR

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Méningite : inflammation aigue ou chronique des méninges de l'encéphale ou de la ME.
- Urgence diagnostique et thérapeutique car elle peut être mortelle en quelques heures
- La majorité des méningites à liquide clair est d'origine virale et bénigne
- Causes non infectieuses possibles : néoplasiques, connectivites, uvéo-méningites, réactions méningées suite à une thérapeutique intrathécale ou à une myélographie.
- Certaines causes sont des urgences thérapeutiques : tuberculose, listériose, herpès, paludisme, mycoses.
- La présence de signes encéphalitiques ou de focalisation doit faire rechercher :
  - . Une méningite bactérienne : décapitée, à BK, à Listéria, à Borrélia
  - . Une méningo-encéphalite herpétique
  - . Une méningite parasitaire (neuropaludisme+++)

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### A- Interrogatoire :

- **ATCD** : notion d'infection ou de contagie infectieux, prise d'ATB.
- **Mode d'installation**
- **Signes fonctionnels** : syndrome méningé (Céphalée intense, vomissement, photophobie)

#### B- Signes généraux :rechercher la présence de fièvre et AEG

#### C- Signes physiques :

##### - Raideur de la nuque et de tronc :

\*Signe de Brudzinski

\*Signe de kerning

- **Signes neurologique associés** : Troubles de comportement, troubles de conscience, convulsions, Signes de focalisations, Atteintes des nerfs crâniens.

- **Examen somatique complet** : recherche des portes d'entrée, ou d'autres foyers infectieux.

#### D- Examens paracliniques :

#### BIOLOGIE :

- **Sanguin** : NFS, VS, CRP, hémoculture

Bilan de retentissement : Ionogramme sanguin , glycémie, bilan rénal

- **Prélèvement de porte d'entrée ou d'autres foyers infectieux**

- **PL** : étude du LCR

**IMAGERIE** : TDM, IRM : pour éliminer un processus intracrânien

## ETIOLOGIES :

MENINGITE HYPOGLYCORACHIE		
Méningite tuberculeuse	Méningite à listéria	Méningite bactérienne décapitée
<p><b>Terrain</b> : immunodéprimé, Notion de contagé ou d'infection tuberculeuse, Absence de vaccination par BCG</p> <p><b>Début</b> : subaigu</p> <p><b>Signes généraux</b> : Fébricule, AEG</p> <p><b>Signes Clinique</b> : Signes basilaires : Atteinte des NC</p> <p>Fond d'œil : tubercules de Bouchut</p> <p>Recherche d'autres foyers de tuberculose</p> <p><b>PL</b></p> <p>*Liquide clair</p> <p>*Hypoglycorachie,</p> <p>*Hyperprotéinorachie, hypochlorurorachie</p> <p>*Prédominance lymphocytaire</p> <p>*BK au direct (rare) ou en culture</p>	<p><b>Terrain</b> : Immunodéprimé, sujet âgé, nouveau-né, femme enceinte, éthylique, corticoïdes et IS</p> <p><b>Début</b> : subaigu</p> <p><b>Signes généraux</b> : Fébricule</p> <p><b>Signes Clinique</b>: Typiquement Sd méningé avec signes d'atteinte du TC (atteinte basilaire de la région bulbo-protubérentielle)</p> <p>Atteinte de nefs crâniennes.</p> <p><b>PL</b> :</p> <p>*Liquide clair</p> <p>*Hypoglycorachie ou normale</p> <p>*Hyperprotéinorachie.</p> <p>*lymphocytaire, ou panaché,</p> <p>*Bacille G+ au direct (rare)</p>	<p>- <b>Terrain</b> : Prise d'antibiothérapie</p> <p>Notion d'infection récente ou de contagé infectieux</p> <p><b>Début</b> : aigu</p> <p><b>Signes généraux</b> : atténués</p> <p><b>Signes Cliniques</b>: atténués.</p> <p><b>PL</b> :</p> <p>*Liquide clair</p> <p>*Hypoglycorachie,</p> <p>*Hyperalbuminorachie</p> <p>*PN altérés</p> <p>*LCR stérile.</p>
MENINGITE NORMOGLYCORACHIE		
<b>Méningite virale</b> : Entérovirus (coxsackie. Echovirus, poliovirus, Herpès, VIH, CMV, oreillons. varicelle...		<b>Méningite non virale</b>
<b>Terrain</b> : Enfant et l'adulte jeune, Notion de contagé, épidémie en collectivité, absence de vaccin (ROR, Polio)		<p>- Syphilis, brucellose, leptospirose, borréliose</p> <p>- Méningite réactionnelle à une infection bactérienne au contact des méninges, (abcès cérébral, Foyer ORL...)</p>
<b>Début</b> : aigu		
<p><b>Signes Clinique</b> :</p> <p><b>Méningo-encéphalite hépétique</b> :</p> <p>- Trouble de comportement, troubles de la conscience, signes neurologiques focalisation et convulsion.</p> <p>- anosmie, hallucination olfactive, auditive, gustative, aphasie</p> <p>- TDM cérébrale montre des anomalies localisées dans les régions temporales (hypodensité avec œdème)</p>	<p><b>Autre méningite virales</b> : Pas de signes focaux ni troubles de la vigilance</p> <p><b>PL</b> : Liquide clair</p> <p>- Glycorachie normale, Hyperprotéinorachie modérée</p> <p>- Lymphocytaire</p> <p>- Sérologie virale (sang, LCR)</p>	

## PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

## **CONCLUSION :**

- La PL après scanner cérébral si signes d'atteinte encéphalique.
- Montre : liquide clair, pléiocytose avec formule lymphocytaire ou panachée, hyperprotéinorachie modérée, glycorachie variable en fonction de la cause.
- Urgence diagnostique et thérapeutique

# Q : 47 - LA MYOPATHIE DE DUCHENNE : TABLEAU CLINIQUE ET EXPLORATIONS

## PLAN :

INTRODUCTION

TABLEAU CLINIQUE TYPIQUE

EXPLORATIONS

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La DMD (**dystrophie musculaire de Duchenne**) est une maladie génétique récessive liée à l'X. Elle est due à l'absence totale d'expression de la protéine dystrophine, au niveau des muscles striés et cardiaques.
- Dystrophie musculaire progressive la plus fréquente chez l'enfant.
- Gène localisé sur le bras court du chromosome X (Xp21) codant pour une protéine du cytosquelette : la dystrophine
- Femmes conductrices : CPK élevés ou normales
- Néomutations fréquentes : 1/3 des cas sporadiques
- Diagnostic repose sur : clinique + Augmentation des CPK + Biopsie musculaire + étude génétique.
- Pas de traitement curable
- Evolution se fait vers une aggravation progressive, responsable d'un handicap majeur dès l'enfance avec une espérance de vie courte (20 ans en moyenne).

## TABLEAU CLINIQUE TYPIQUE :

- **Difficultés à la marche dès l'âge de 3-4 ans** (marche sur les pointes, course difficile, difficultés dans les escaliers) et parfois précédées d'un retard à l'acquisition de la marche autonome.
- Evolution vers la **perte totale de la marche vers l'âge de 8-10 ans** (atteinte de la ceinture pelvienne)
- **À l'examen clinique :**
  - . Une hyperlordose
  - . Une marche dandinante et des difficultés à se relever de la position allongée au sol (signe de Gowers)
  - . Une pseudohypertrophie des mollets (présente dans presque tous les cas)
  - . Des rétractions apparaissent très fréquemment au niveau des membres inférieurs, nécessitant souvent une ténotomie.
- **Après la perte de la marche et au début de la deuxième décennie**, l'atteinte de la musculature axiale entraîne des déformations rachidiennes de type scoliose (arthrodèse du rachis à l'adolescence).
- En parallèle de cette atteinte orthopédique, la **faiblesse des muscles respiratoires** ainsi que l'atteinte du **diaphragme** provoquent une **insuffisance respiratoire** d'évolution variable mais relativement rapide : la fonction respiratoire est en général normale jusqu'à l'âge de 10 ans puis la capacité vitale diminue progressivement.
- **Atteinte cardiaque+++** : cardiomyopathie dilatée est déjà mise en évidence chez 30 % des patients à l'âge de 12 ans
- **Atteinte cognitive** : classique et peut être le mode de révélation de la DMD dans 10% des cas.
- Ces atteintes cardiaques et/ou respiratoires évolutives sont très majoritairement la cause du décès le plus souvent avant l'âge de 25 ans.
- Ce tableau clinique est cependant très variable d'un patient à l'autre : l'atteinte cardiaque varie en termes de précocité d'apparition et de sévérité d'évolution, il en est de même pour l'atteinte rachidienne et respiratoire.

## EXPLORATIONS :

- **BIOLOGIE** : Enzymes musculaires : élévation des CPK et de l'aldolase
- **GENETIQUE** : étude de la mutation du gène responsable de la maladie
- \*recherche de la mutation chez la mère pour le conseil génétique\*

### - HISTOLOGIE :

**Biopsie musculaire** : met en évidence une nécrose, et une variation de la taille des fibres musculaires.  
Absence totale de la dystrophine

### - NEUROPHYSIOLOGIQUE : EMG : syndrome myogène :

- Tracé trop riche pour l'effort fourni,
- Potentiels : petits (durée et amplitude faibles), polyphasiques, déchiquetés, vitesses de conduction nerveuse (sensitive et motrice) normales.

### - Bilan de retentissement :

ECG systématique, rechercher BAV, ± échocardiographie.

EFR : retentissement respiratoire : TVR (restrictif).

### **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

#### **CONCLUSION :**

- DMD : affections musculaires graves pour lesquelles de grands progrès ont été faits pour ce qui concerne le diagnostic histologique, moléculaire et la prise en charge symptomatique, mais elles restent à ce jour des pathologies incurables.

- Amélioration de la survie : liée à l'amélioration de la PEC orthopédique et au dépistage précoce des complications cardiaques et respiratoires.

## Q : 48 - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MYASTHENIE

### PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

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

### PHYSIOPATHOLOGIE :

- La transmission neuro-musculaire est normalement assurée par la libération d'acétylcholine (ACh) : les molécules d'ACh libérées sous l'influence de l'influx nerveux vont se lier spécifiquement à des récepteurs post-synaptiques situés sur la membrane musculaire, puis l'ACh est hydrolysé dans la synapse par une enzyme : l'acétylcholinestérase.
- **Dans la myasthénie, il existe une diminution** du nombre de récepteurs à acétylcholine (RACH) et des replis post-synaptiques.
- **Anticorps anti-AchR** → diminution du potentiel post-synaptique → absence de potentiel d'action musculaire → faiblesse de la contraction
- **Fatigue myasthénique**
  - c'est-à-dire une activation d'un moins en moins grand nombre de fibres musculaires pendant une impulsion répétée
- **Les Anti-RACH responsables de la perte en RACH fonctionnels agissent en :**
  - bloquant le site de fixation de l'ACh
  - provoquant une élimination accélérée du RACH
  - détruisant la membrane post synaptique après activation du complément.
- Ces anticorps spécifiques de la myasthénie sont détectés chez **80 à 90 % des patients**.
- Pas de corrélation entre le taux d'anticorps et la symptomatologie clinique
- Les patients séronégatifs sont comme les autres améliorés par les échanges plasmatiques mais répondent souvent moins bien aux anticholinestérasiques.
- 41% des patients dits « séronégatifs » ont des anticorps **anti-MuSK**.
- MuSK est un récepteur tyrosine-kinase spécifique du muscle
- rôle important dans le développement et la stabilité de la membrane musculaire.
- Les personnes atteintes de myasthénie avec anticorps anti-MuSK ne répondent pas au traitement (habituel) par anticholinestérasiques.
- Il existe également des personnes atteintes de myasthénie anti-RACH - et anti-MuSK -. **MAIS** sont LRP4 + !
- Certains phénotypes HLA (B8 et DR3) sont retrouvés préférentiellement dans la myasthénie.
- Certaines formes sont associées à une maladie auto-immune ou à une connectivite :
  - Elles représentent 10 à 15% des cas de myasthénie
  - Elles affectent surtout la femme de plus de 40 ans
  - Il peut s'agir d'une dysthyroïdie (Hashimoto, Basedow), anémie de Biermer, LED, RP, pemphigus, polymyosite, insuffisance surrénale auto-immune)

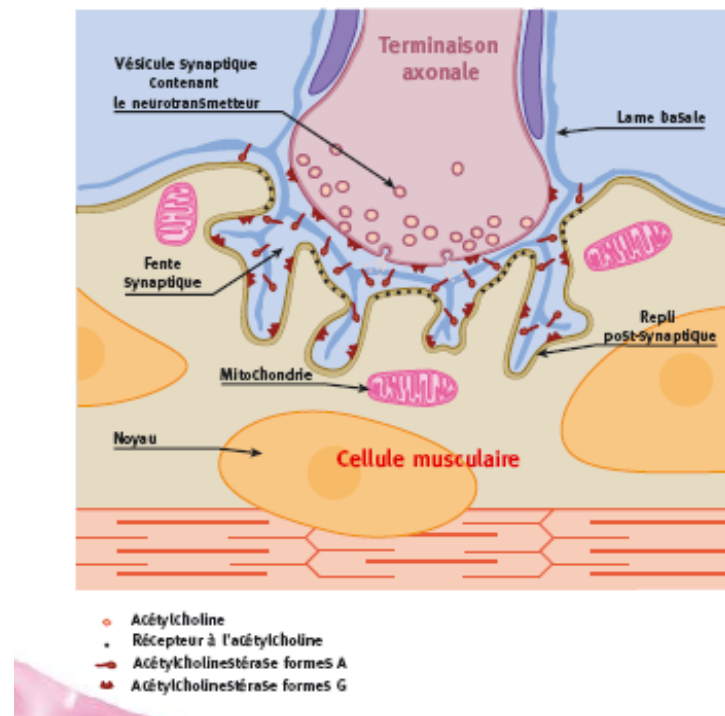
### Rôle du thymus :

Le thymus est impliqué dans la maladie :

- 50 % des patients :
  - . Hyperplasie correspondant à une prolifération lymphocytaire ectopique de même structure que les follicules lymphoïdes des ganglions
  - . Avec ou sans augmentation de la taille du thymus
  - . Adulte jeune (avant 30 ans) et plus souvent chez la femme
- 15 à 20 % des patients myasthéniques :



- . Thymome. (Autosensibilisation)=> TRT chirurgical
- . Sujet de plus de 40 ans



## **CONCLUSION :**

- Maladie acquise auto-immune de la jonction neuro-musculaire caractérisée par une diminution du nombre de récepteurs de l'Ach fonctionnels
- Associée à des anomalies thymiques dans 80% des cas (hyperplasie thymique, thymome)
- La myasthénie est responsable d'un déficit moteur se majorant ou apparaissant à l'effort (fatigabilité musculaire à l'effort)
- Le risque des crises myasthéniques conditionne la gravité de l'affection. Le patient est alors exposé à un risque de complication vitale (atteinte respiratoire, risque d'inhalation par troubles de la déglutition)

## Q : 49 - MYASTHENIE : TABLEAU CLINIQUE ET TRAITEMENT

### PLAN :

INTRODUCTION

TABLEAU CLINIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- La myasthénie ou « **Myasthenia Gravis** » est une maladie auto-immune chronique liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié.
- Maladie de la jonction neuromusculaire due à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine.
- La plus fréquente des syndromes myasthéniques.
- Se manifeste par une faiblesse musculaire qui s'aggrave à l'effort et s'améliore au repos.
- Gravité : risque de **complications respiratoires** pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

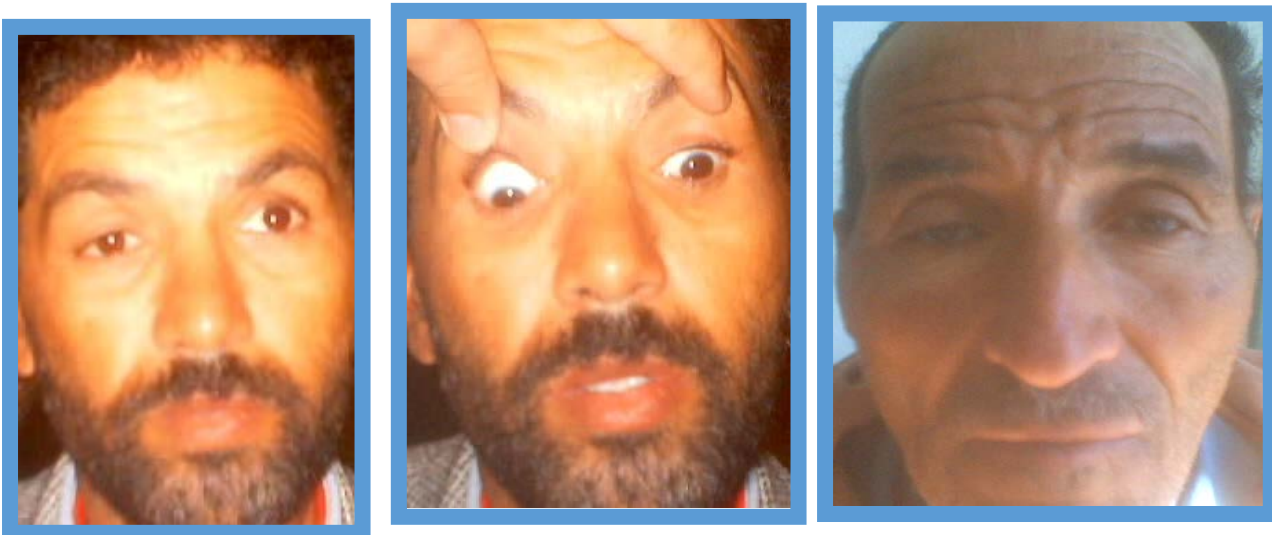
### TABLEAU CLINIQUE :

#### a) Signes fonctionnels :

**Début** : traumatisme, infection, intervention chirurgicale, effort inhabituel ou épisode de la vie génitale de la femme, Impossibilité de sevrer un patient de son respirateur en post-opératoire

*Y penser devant*

- **Diplopie** ou une **ophtalmoplégie** ± complète
- **Ptosis** uni- ou bilatéral (asymétrique)
- **Diplégie faciale** asymétrique.
- **Dysphonie avec voix nasonnée**
- **Trouble de la déglutition**
- **Difficulté à la mastication**
- **Faiblesse des muscles de la nuque** avec tête tombante.
- **Paralysie des membres** (prédominance proximale)



Signes d'autant plus évocateurs si:

- Apparaissent ou s'aggravent avec la **fatigue**
  - Disparaissent ou s'atténuent avec le **repos**
  - **Variabilité** dans une même journée en intensité et en siège
  - Plus marqués le soir
  - Certains troubles sont permanents par paralysie incomplète **sans systématisation**
  - La fatigue d'un groupe musculaire fait parfois apparaître un déficit à distance (Ex: le port d'une valise lourde entraîne une diplopie).

#### b) Signes physiques :

\***Reproduire** ces déficits moteurs en faisant travailler les groupes musculaires à la répétition d'un exercice et au maintien de l'attitude.

\*Constata les déficits et ne retrouve **aucune anomalie**.

## TRAITEMENT :

### 1) Buts :

Éviter ou supprimer les manifestations déficitaires motrices de la myasthénie.

### 2) Moyens :

- Anticholinestérasiques
- Thymectomie
- Corticothérapie, Immunosuppresseurs
- Echanges plasmatiques et Veinoglobulines+++

**Anticholinestérasiques:** traitement de base de la myasthénie.

Prolongent l'action de l'Ach par inhibition de l'acétylcholinestérase.

#### \***Néostigmine (Prostigmine)**

Prise 1/2h avant les repas.

*Posologie quotidienne obtenue progressivement* en commençant par des doses faibles réparties dans la journée.

Dysphagie importante, néostigmine injectable.

**Si thymome :** chirurgie

**En l'absence de thymome,** chirurgie si < 40 ans et le plus près du début de la maladie

Dans les autres cas, indication discutée.

Résultats : 18 mois à 2 ans après le geste.

**Les thérapeutiques immunosuppresseives:**

- la **prednisone** 1mg/kg/j pendant un mois, puis lentement dégressive (dose minimale efficace)
- l'**azathioprine** (Immurel) 2 à 3mg/kg/j contrôle par numération formule plaquette et bilan hépatique.

Associer ces 2 médicaments car action synergique.

**-Echanges plasmatiques :** poussées aiguës et patients gravement atteints avant la thymectomie.

- Amélioration rapide mais transitoire.

**-Veinoglobulines à fortes doses** (0,4g/kg/j pendant 5j).

**Crise respiratoire :** intubation et ventilation mécanique, corticothérapie et échanges plasmatiques.

### Indications :

**Stade I:** traitement *anticholinestérasique*, surtout >50ans

**Stade II:** *corticothérapie* avant 45ans, *immunosuppresseurs* après 50ans ou association

Thymectomie avant la fin de la 1<sup>ère</sup> année d'évolution

**Stade III:** *association corticoïdes/immunosuppresseurs*

*échanges plasmatiques ou Immunoglobuline intraveineuse* avant la chirurgie, et au long cours permettant dans certains cas de se passer de la ventilation mécanique

**Stade IV:** Traitement *uniquement symptomatique*: trachéotomie, alimentation par SG, et parfois ventilation assistée

### Résultats :

Les anticholinestérasiques sont *inefficaces*

**\*dans les formes sévères généralisées**

**\*dans les formes oculaires pures**

Thymectomie *inefficace* dans la forme oculaire pure et les formes séropositives à anti-MuSK

Nombreux médicaments **proscrits** dans la myasthénie

## CONCLUSION :

- Maladie rare suspectée devant des manifestations parétiques ou paralytiques de topographie particulière.
- Diagnostic simple mais traitement difficile car évolution imprévisible.
- Vérifier dans le « Vidal » tous les médicaments avant de les prescrire à un myasthénique

### Traitements actuels :

- 1 - Anti-cholinestérasiques :  
pyridostigmine (Mestinon®),  
néostigmine (Prostigmine®)
- 2 - Corticoïdes : prednisone (Cortancyl®),  
prednisolone (Solupred®)
- 3 - Immunosuppresseurs :  
mycophénolate de mofétil (Cellcept®),  
ciclosporine (Neoral®, Sandimmun®),  
azathioprine (Imurel®)
- 4 - Immunoglobulines
- 5 - Echanges plasmatiques ou  
plasmaphérèse

# Q : 50 – SIGNES CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DES TROUBLES DEPRESSIFS

## PLAN :

INTRODUCTION

SIGNES CLINIQUES

DIAGNOSTIC POSITIF

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Trouble psychiatrique de l'humeur très fréquent, dominé par la tristesse et un ralentissement global de la psychomotricité **et handicapant le sujet dans sa vie.**
- Peut engager le pronostic vital principalement en raison du risque suicidaire (**généralement dans les formes dépressives graves**).
- L'épisode dépressif s'intègre dans différentes entités nosographiques (trouble dépressif, trouble bipolaire) ou peut être comorbide d'un autre trouble psychiatrique (troubles anxieux, troubles addictifs) ou d'un trouble non-psychiatrique.
- **Trouble fréquent souvent vu en médecine générale ainsi que toutes les disciplines médico-chirurgicales.**

## **SIGNES CLINIQUES : Triade clinique :**

### 1- Humeur dépressive :

- Tristesse incontrôlable, persistante, peu accessible au raisonnement et au réconfort, entraînant une impotence fonctionnelle.
- Envahit tous les champs de la vie.
- Prédomine le matin, dès le réveil et a tendance à s'améliorer au cours de la journée.

### Peut d'accompagner de :

- Perturbation des émotions :
  - Anhédonie (perte du plaisir), aboulie (perte d'initiative), au maximum athymormie (perte d'élan vital) et désir de mort.
  - Ennui, anesthésie affective.
  - Parfois irritabilité, labilité émotionnelle, hyperthymie douloureuse (douleur morale) avec crises de larmes inexplicables, et anxieuses.
  - **Hypersensibilité relationnelle.**
- Altérations du contenu de la pensée :
  - Vécu pessimiste par rapport au soi, et au monde → sentiment d'infériorité, de sous estime, de culpabilité (reproches pour des actes quotidiens banals ou passés qui n'avaient jusque-là suscité aucun sentiment de culpabilité), et auto-adépréciation.
  - Idées d'incurabilité.
- Idées suicidaires : font la gravité du syndrome.

### 2- Ralentissement psychomoteur :

- Perturbations du cours de la pensée :
  - Bradypsychie.
  - Ruminations : pensées répétées à contenu négatif, centrées sur soi.
  - Monoïdéisme (sur un contenu négatif).
- Altérations cognitives : concentration, mémoire et attention : menant à une indécision et une perplexité.
- Ralentissement moteur et comportemental :
  - Bradykinésie.
  - Hypomimie, voire amimie.
  - Bradyphémie (lenteur du discours).
  - Voix monocorde (aprosodie).
  - Clinophilie.
  - Incurie.

- Aboulie (= incapacité à exécuter les actes pourtant planifiés), apragmatisme (difficultés à entreprendre des actions par incapacité à les planifier).

- **Parfois catatonie.**

→ Dans son expression la plus intense, le tableau du ralentissement psychomoteur comprend mutisme et stupeur (caractéristiques de la mélancolie stuporeuse).

**N.B.** : Une agitation est possible (souvent liée à un état de tension interne ou d'anxiété).

**3- Symptômes somatiques** : Motif fréquent de consultation.

- Conduites instinctuelles :

- Sommeil : insomnie +++ (du petit matin : caractéristique de la dépression mélancolique), parfois hypersomnie.
- Alimentation : anorexie ++, parfois boulimie ou accès boulimique (surtout chez l'adolescent).
- Sexualité : baisse de libido et parfois dysfonction érectile, qui renforce l'auto-culpabilité.

- Symptômes somatiques : sans description sémiologique, investigations paracliniques sans anomalies, sans réponse aux médicaments symptomatiques, efficacité du traitement anti-dépresseur.

- Céphalées, lombalgies, palpitations, algies diffuses ...

- Asthénie : symptôme quasi constant, défini par une fatigabilité importante, permanente et persistante, typiquement majorée en début de journée.

**4- Autres** :

- **Délire** : Peut s'associer au tableau dépressif.

- Limité dans le temps à l'épisode dépressif.
- Thème congruent à l'humeur : ruine, hypocondrie.
- Mécanisme surtout intuitif.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

Pour poser le diagnostic d'un épisode dépressif dans le cadre du trouble dépressif caractérisé (unipolaire) = **épisode dépressif majeur**, il faut :

- Une sémiologie telle que décrite.
- Evolution > 15 jours +++.
- Altération marquée du fonctionnement professionnel, des activités sociales ou des relations interpersonnelles.
- L'absence de diagnostic différentiel (effets directs d'une substance ou d'une affection médicale).

**FORMES CLINIQUES :**

- **Dépression mélancolique** : syndrome dépressif intense, douleur morale profonde, hypocondrie délirante (syndrome de cotard), dévalorisation, culpabilité et risque suicidaire plus important.
- **Dysthymie** : dépression d'intensité mineure mais durable.
- **Dépression masqué par des plaintes physiques.**

## **CONCLUSION :**

- Trouble psychiatrique fréquent d'origine multifactorielle.
- Diagnostic clinique reposant sur la triade : humeur dépressive, ralentissement psychomoteur et symptômes somatiques.
- Unité syndromique : épisode dépressif caractérisée.
- La complication la plus redoutée : conduites suicidaires : évaluer le risque suicidaire chez tout dépressif.

# Q 51 : – MODE DE DEBUT DES SYNDROMES SCHIZOPHRENIQUES

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### MODE DE DEBUT :

A- Forme à début aigu

B- Formes à début progressif

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La schizophrénie fait partie des troubles psychotiques chroniques qui se caractérisent par une altération du contact avec la réalité.
- Diagnostic clinique : 3 grands syndromes : syndrome positif (idées délirantes et hallucinations), syndrome dissociatif (cognitif, affectif et comportemental) et syndrome négatif (cognitif, affectif et comportemental), auxquels s'ajoutent des altérations cognitives (attention, mémoire, fonctions exécutives, ...).
- Mode de début peut être aigu ou insidieux.

## MODE DE DEBUT :

Classiquement chez **le grand adolescent ou l'adulte jeune entre 15 et 35 ans**, mais il existe des formes rares très précoces (pré-pubertaires) ou tardives (après 35 ans).

### A- Forme à début aiguë :

- Dans **environ 1 cas sur 2** commence par un épisode psychotique aigu.
- Souvent quelques jours voire quelques semaines **avant l'épisode, on trouve des signes peu spécifiques** : malaise, fatigue, difficultés de concentration, angoisses, sentiment de déréalisation ou de dépersonnalisation et parfois des idées suicidaires.
- Des **événements stressants** peuvent précéder l'épisode : rupture sentimentale, examen, problème de santé, consommation de cannabis...
- Dans ce cas le **diagnostic de schizophrénie se pose à la phase d'état**, quand ces critères se rétablissent :
  - \* Association d'au moins deux syndromes pendant au moins 1 mois :
    - . Syndrome positif
    - . Syndrome dissociatif
    - . Syndrome négatif.
  - \* Evolution > 6 mois.
  - \* Répercussions fonctionnelles sociales ou professionnelles.
  - \* Absence de diagnostic différentiel.

### Description :

#### 1. Bouffée délirante aiguë :

- **Début brutal.**
- **Idées délirantes** polymorphes, multi-thématiques, non systématisés, en quelques jours ou semaines.
- Troubles de conscience (grisaille confusionnelle).
- Angoisse intense psychotique.
- Fluctuations de l'humeur.
- Manifestations somatiques (insomnie, anorexie, fébricule...).
- ➔ BDA = **diagnostic d'attente** => difficile de prédire si l'épisode restera isolé ou évoluera vers une schizophrénie, mais il y'a des facteurs de « mauvais pronostique » : début subaigu, pas de facteurs déclenchants, délire pauvre, absence de troubles d'humeur et d'angoisse, absence de troubles de conscience, personnalité schizoïde, antécédents familiaux de schizophrénie.

*NB : dans DSM 5, on parle de trouble schizophréniforme (entre 1 et 6 mois) et de trouble psychotique bref (< 1 mois).*

#### 2. Troubles de l'humeur : parfois, début par épisode dépressif ou accès maniaque **atypique** :

Bizarries, hallucinations, idées délirantes non congruentes à l'humeur, stéréotypies, automutilations...

#### 4. État confuso-onirique : **rare** => éliminer une pathologie organique.

#### 3. Troubles de comportement : gestes auto- ou hétéro-agressifs impulsifs, bizarres et sans explications, fugues...

## **B- Formes à début progressif (insidieux) :**

**Moitié des cas**, manifestations très discrètes, évoluant sur plusieurs mois voire plusieurs années => diagnostic porté tardivement.

### **Description :**

- **Retrait social progressif au premier plan** : désintérêt et désinvestissement des activités habituelles (sports, loisirs, cercle d'amis).
- **Affaiblissement physique et psychique** :
  - . Perte d'hygiène, négligence.
  - . Altérations cognitives, fléchissement de l'activité scolaire ou professionnelle.
- **Modification de la personnalité et l'affectivité** : isolement, centres d'intérêt bizarres (mysticisme ou esotérisme), froideur des affects, ambivalence.
- **Troubles du comportement** : troubles des conduites sexuelles ou alimentaires, addictions, errance...
- **Manifestations pseudo-névrotiques** :
  - . Pseudo-obsessions : non critiquées par le patient, pas de lutte anxieuse.
  - . Pseudo-phobies (thèmes multiples, délirants...)
  - . Hystérie froide atypique, hypochondrie, dysmorphophobie.

## **CONCLUSION :**

- L'évolution de la schizophrénie est chronique.
- L'espérance de vie est diminuée, principalement par comorbidités (notamment maladies cardiovasculaires) et les suicides.
- PEC repose sur un traitement antipsychotique, traitement des comorbidités et réhabilitation psycho-sociale (psychoéducation, thérapie cognitivo-comportementale et réadaptation psychosociale).

## Q 52 : - NEUROLEPTIQUES : EFFETS INDESIRABLES ET INDICATIONS

### PLAN :

INTRODUCTION

INDICATIONS

EFFETS INDESIRABLES

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Les psychotropes sont des médicaments qui ont la propriété de **modifier le psychisme**, soit par leurs propriétés sédatives, soit au contraire par leurs propriétés stimulantes
- Grandes indications.
- Effets indésirables multiples. Gravité extrême avec le Sd malin des neuroleptiques (SMNL)
- **Découverte des premiers neuroleptiques « Largactil » en 1956.**

### INDICATIONS :

- \* Troubles psychotiques (et notamment schizophrénie), indication la plus classique :
    - épisode psychotique bref
    - trouble schizo-affectif
    - trouble schizophrénique et schizo-affectif
    - trouble délirant persistant
  - \* troubles de l'humeur, mais pas pour tous les produits (olanzapine, quetiapine, aripiprazole, risperidone) :
    - épisode maniaque sévère avec ou sans caractéristiques psychotiques
    - épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques psychotiques
    - épisode mixte avec une excitation psychomotrice importante ou une anxiété importante
  - \* traitement préventif des rechutes du trouble bipolaire
  - \* autres indications moins classiques :
    - traitement symptomatique de courte durée de l'anxiété de l'adulte en cas d'échec des thérapeutiques habituelles (ex. : cyamémazine)
    - autres : trouble obsessionnel compulsif résistant, trouble dépressif résistant, troubles du comportement, insomnies résistantes, tics de la maladie de Gilles de La Tourette...
- +++Attention, certains antiémétiques comme le métoclopramide sont des antipsychotiques « cachés » et peuvent induire des effets indésirables extrapyramidaux.

### EFFETS INDESIRABLES :

#### Effets psychiques :

- Passivité, indifférence affective, somnolence
- Potentiel dépressiogène
- Accès confus – onirique

#### Effets neurologiques :

- Les dyskinésies aiguës
- Le syndrome hyperkinétique
- Le syndrome parkinsonien akinéto-hypertonique
  - ⇒ Souvent généralement et facilement résolu par l'administration d'un antiparkinsonien (Artane) ou une BZD myorelaxante comme le Valium\*
- Les effets neurologiques graves sont représentés par les dyskinésies tardives qui sont définitives

#### Effets endocriniens et métaboliques

- Hyper prolactinémie (**surtout avec sulpiride et amisulpiride**) : dysménorrhée, aménorrhée, galactorrhée (dans ce cas=> Bromocriptine= Parlodel®)
- Troubles sexuels : diminution de la libido, impuissance => **Avec tous les NL**
- Prise de poids.

#### Effets neurovégétatifs :

- Hypotension orthostatique+++
- Sécheresse buccale+++
- Constipation
- Troubles de l'accommodation
- Dysurie
- Syndrome malin des neuroleptiques +++



### **Effets allergiques et toxiques :**

- Oculaires : dépôts pigmentaires cristalliniens, cornéens, voire rétinien.
- Digestifs : diminution du péristaltisme intestinal (atonie intestinale), ictère, hépatite cytolytique ou cholestatique (patient sous NL pendant 2 ans => Bilan hépatique de temps en temps+++ (ECG tt les 2- 3 ans du TRT)
- Cardiaque : troubles du rythme, allongement de l'espace Q-T (**effet plus fréquent**, risque de mort subite sur torsade de pointe) +++ (**halopéridol, clozapine**)
- Cutanés : photo allergie, hyper pigmentation
- Hématologiques : leucopénie, agranulocytose +++ (surtout avec Clozapine)

### **Effet indésirable redouté = SMNL**

Complication mettant en jeu le pronostic vital du malade.

### **Diagnostic positif :**

#### **Phase d'installation :**

- Rapidement progressive
  - Apparition ou augmentation des signes extrapyramidaux
  - Troubles neurovégétatifs (fièvre, sueurs, pâleur, tachycardie).
- **En cas d'altération de la conscience, de rigidité généralisée et de tremor, de fièvre, de tachycardie et de TA labile chez un patient prenant des neuroleptiques-> penser à un SMN ET DEMANDER CPK.**

#### **Phase d'état (installation en deux jours) :**

- Signes généraux (hyperthermie, déshydratation, pâleur intense, sueurs profuses, tachycardie)
- Signes neuromusculaires (contractures, risque de convulsion)
- Troubles de la conscience
- Signes biologiques (augmentation des CPK, hyperleucocytose avec polynucléose, troubles hydroélectrolytiques)

**La règle :** Toute hyperthermie inexplicée chez un patient sous neuroleptique doit faire interrompre le TRT qui ne doit être repris qu'après la mise en évidence d'une étiologie.

### **CAT :**

- Arrêt immédiat des neuroleptiques+++++
- Transfert en réanimation+++++
- Correction des désordres hydroélectrolytiques, cardiorespiratoires et rénaux
- Dantrolène : 1 à 2 mg/kg/jour. (Si on n'a pas Dantrolène => Valium 10 mg en IM puis Evacuation sanitaire+++)
- (Dantrium° 25, 100mg)
- Agonistes dopaminergiques (Bromocriptine, Amantadine)
- Benzodiazépines pour lutter contre l'hypertonie.

### **CONCLUSION :**

- Les traitements antipsychotiques sont indiqués dans le traitement des troubles psychotiques (schizophrénie et troubles délirants persistants) et certains d'entre eux sont indiqués à visée thymorégulatrice dans les troubles bipolaires de l'humeur.

- SMNL : urgence diagnostique et thérapeutique

# Q : 53 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA CONVERSION HYSTERIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Hystérie ou troubles de conversion : symptômes d'allure neurosensorielle, sans aucune base organique, imitant un symptôme ou une pathologie organique.
- Il s'agit d'une névrose (qui fait partie des troubles somatoformes), où les conflits psychologiques sont exprimés symboliquement par des symptômes avec hyper-expressivité.
- Psychique ou physique. Paroxystique ou durable.
- Les symptômes ne sont ni simulés, ni expliqués par un trouble organique.
- « Un simulateur ment au médecin, un hystérique se ment à lui-même »
- **Dg différentiel : crise épileptique, trouble de panique.**

## DIAGNOSTIC :

Polymorphisme des manifestations cliniques, qui surviennent souvent en public.

### 1- Symptômes d'expression physique (conversions)

- Facteurs déclenchants : conflits (interpersonnel ou intrapsychique).
- Symptômes variables et réversibles
- Atteinte des fonctions de vie, de relation (érotisation des rapports).
- Absence d'origine organique.
- Bénéfices primaires = évitement des tensions interne par la conversion somatique, c'est la **belle indifférence** vis-à-vis du symptôme qui se pérennise avec apparition de bénéfices secondaires

### **a- Manifestations aiguës paroxystiques :**

- Crise pseudo-convulsive à la Charcot (rarissime actuellement) **=forme typique.**
  - Aura (prodromes).
  - Période épileptoïde.
  - Période de contorsions (clownesques) gestes et/ou langage bizarres.
  - Périodes d'attitudes passionnelles.
  - Phase de résolution.
- Crises d'agitation.
- Crises tétaniformes : spasmophilie
- Lipothymie

### **b- Manifestations durables :** (des mois ou même des années)

- Douleurs +++ : céphalées, rachialgies, algies rebelles.
- Atteintes motrices ne respectant pas la systématisation neurologique : astasie-abasie, pseudo-paralysie (Le maître symptôme: paralysie du membre supérieur).
- Anesthésies ne respectant pas la systématisation neurologique.
- Atteintes sensorielles sélectives : cécité, surdité, aphonie.
- Manifestations neuro-végétatives : spasmes, troubles vasomoteurs (cyanose des téguments).

**Avant de porter le diagnostic d'hystérie, il faut éliminer formellement une affection organique.**

### 2- Symptômes d'expression psychique (troubles dissociatifs) : (moins fréquents au Maroc)

- Troubles de la mémoire (amnésie) : lacunes mnésiques, fugues amnésiques, illusion de mémoire.
- Etats crépusculaires, états seconds.
- Dépersonnalisation, peut être suivie d'une déréalisation.
- Inhibition intellectuelle.

### 3- Personnalité hystérique : personnalité dépendante (homme) ou histrionique (femme)

- Histrionisme : désir de paraître, théâtralisme.
- Mode de pensée imaginaire : rêverie, fixations amoureuses.
- Hyper-expressivité et facticité des affects : dramatisation, labilité émotionnelle
- Dépendance affective : avidité affective, immaturité.
- Suggestibilité +++ (l'hystérique est influençable, ceci facilite la prise en charge (PEC)) et mythomanie : fabulation...

Le diagnostic est clinique :

- Trouble fugace sensible à la suggestion, ne respecte pas la systématisation anatomo-physiologique.
- Généralement avant 30 ans.
- Personnalité hystérique.

**TRAITEMENT :**

- La résolution des symptômes est le plus souvent spontanée.
- La PEC thérapeutique repose avant tout sur l'élimination d'une pathologie organique sous-jacente **surtout si conversion chez les possessifs.**
- L'hospitalisation doit être évitée au maximum, indiquée si risque suicidaire.
- **Bilan raisonnable pour éliminer un trouble organique.**

1. Traitement ponctuel :

- Anxiolytique : benzodiazépine de courte durée en cas d'angoisse importante

2. Traitement des crises paroxystiques :

- Dédramatisation, réassurance et écoute
- Isolement transitoire +++ (sinon le trouble s'entend)
- Tranquillisant

**Possibilité de BZP à court terme ne dépassant pas un mois Alprazolam XANAX ½ cp x3/j pdt 1 sem puis ½ cp x2/j pdt 1 sem puis ½ cp/j pdt 1 sem.**

3. Traitement des manifestations durables :

- Alliance thérapeutique
- Eviter une médicalisation excessive

4. Traitement psychothérapique :

- Psychothérapie de soutien et de relaxation

5. Traitement des complications :

- Troubles dépressifs : mise en route d'un traitement antidépresseur.

**CONCLUSION :**

- Eliminer un trouble organique.
- Le principal objectif de PEC : l'établissement d'une relation thérapeutique stable et rassurante, dont le premier temps est la reconnaissance de la souffrance du patient et une écoute neutre et bienveillante.
- Il faut accepter ces symptômes, les traiter dans un cadre médical à une dimension plus psychologique et relationnelle.
- Suppression d'éventuels bénéfices secondaires.
- Utilisation de suggestion.
- Traitement de fond : psychothérapie.

# Q : 54 – DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE FIEVRE TYPHOÏDE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Bactériémie à point de départ lymphatique et à diffusion septicémique, due à des salmonelles majeures (salmonella typhi et paratyphi).
- Maladie à déclaration obligatoire.
- Maladie fréquente dans les pays en développement à faible niveau d'hygiène.
- Au Maroc la fièvre typhoïde sévit sous forme d'endémie.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Clinique :

1- Incubation : silencieuse environ 10 jours, diarrhée passagère.

2- Phase d'invasion : Fièvre d'allure isolée (1<sup>er</sup> septénaire)

- La notion éventuelle d'un contage 7 à 21 jours avant le début de la fièvre. Parfois le patient signale un court épisode de diarrhée dans les 24 à 48 heures suivant le contage.

- Signes cliniques : début progressif.

- Fièvre constante, ascendante atteignant 40°C au 7<sup>ème</sup> jour.
- Pouls moins accéléré que ne le voudrait la fièvre = dissociation pouls température.
- Céphalées frontales, constantes.
- Asthénie, anorexie, nausées, **constipation**, épistaxis.

- Examen clinique pauvre :

- Langue saburrale.
- Abdomen météorisé, sensible gargouillement de la fosse iliaque droite.
- Splénomégalie discrète, inconstante mais de grande valeur.

3- Phase d'état : (2<sup>ème</sup> septénaire)

- Signes cliniques beaucoup plus nets

- La fièvre à 40°C.
- Le pouls reste dissocié.
- Signes neuropsychiques : le tymphos, somnolence, prostration, obnubilation le jour et insomnie nocturne voire confusion : inversion du cycle nyctéméral.
- Signes digestifs : diarrhées jus de melon associées à des douleurs abdominales.

- Examen clinique :

- Splénomégalie, FID gargouillante.
- Macules rosées lenticulaires au niveau des flancs et thorax dans 25 % des cas.
- Rarement : ulcération au niveau des piliers antérieurs du voile du palais « angine de Digué », tâches lenticulaires cutanées.

### B- Paraclinique :

- Eléments d'orientation :

- Leuconéutropénie
- VS peu élevée, CRP élevée, cytolysé hépatique, élévation LDH

1- Phase d'invasion :

- Hémocultures essentielles, positives > 90% des cas, avant toute antibiothérapie.

- A ce stade le sérodiagnostic et les coprocultures sont négatifs.

2- Phase d'état :

- Examens sérologiques :

- Réaction d'agglutination de Widal et Felix : 2 types d'anticorps dirigés contre les antigènes O et H.
- Positifs à partir de la 2<sup>ème</sup> semaine.

- Ac anti-O disparaissent en 2 à 3 mois.
- Ac anti-H persistent plusieurs années.
- ⇒ Ac anti O > 100 = infection récente
- Il existe des faux positifs : salmonelloses non typhique, yersiniose, paludisme, brucellose ...

- Coprocultures sont positives de façon tardive.
- Les hémocultures sont inconstamment positives.

### **CONCLUSION :**

- La fièvre typhoïde : maladie fréquente et grave.
- Le diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre traînante accompagnée de signes digestifs ou neurologiques.
- Ses complications sont graves.
- Sa prévention passe par une amélioration de l'hygiène, le réservoir n'étant qu'humain.

# Q : 55 –FIEVRE TYPHOÏDE : EVOLUTION, COMPLICATION ET TRAITEMENT

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**EVOLUTION**

**COMPLICATIONS**

**TRAITEMENT**

**PREVENTION**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Fièvre typhoïde : bactériémie à point de départ lymphatique et à diffusion septicémique, due à des salmonelles majeures (salmonella typhi et paratyphi).
- Maladie à déclaration obligatoire.
- Maladie fréquente dans les pays en développement à faible niveau d'hygiène.
- Au Maroc la fièvre typhoïde sévit sous forme d'endémie.

## **COMPLICATIONS :**

- Les complications endotoxiques sont annoncées par une tachycardie.
- Digestive +++ : hémorragies occultes avec anémie massive, perforation : péritonite asthénique (typhos profond), cholécystite, abcès hépatique et splénique.
- Myocardite, choc cardiaque, endocardite aiguë.
- Neurologiques : encéphalite rare mais grave, méningite lymphocytaire, abcès cérébral, épyème sous-dural.
- Os et articulation : ostéite, arthrite septique.
- Autres : infection urinaire, abcès rénal, salpingite, prostatite.

## **EVOLUTION :**

- Sous traitement antibiotique efficace, la défervescence thermique se produit en 2 à 7 jours, et l'évolution est favorable dans près de 95 % des cas. La létalité est exceptionnelle sauf chez des sujets fragiles.
- Après guérison, un portage intestinal peut persister pendant plusieurs mois, favorisé par la présence d'une vésicule biliaire lithiasique. Dans plus de 95 % des cas, le portage disparaît en moins de 6 mois.
- La surveillance doit être régulière (pouls, TA, température). Examen clinique biquotidien.

## **TRAITEMENT :**

### **A- Spécifique :**

- L'antibiothérapie fait appel à des molécules actives sur les salmonelles ayant une bonne diffusion lymphatique et intracellulaire.
- La voie orale est utilisée chaque fois que possible.

#### 1- Traitement classique :

- Phénicolés, cotrimoxazole restent utiles dans les pays en développement, car moins onéreux. La durée de ces traitements est de 2 semaines.
- Bactrim® 1 cp deux fois / jour.

#### 2- Fluoroquinolones :

- Représentent l'antibiothérapie de choix chez l'adulte quand la souche est sensible : ofloxacine 200 mg x 2/j ou ciprofloxacine 500 mg x 2/j.
- La durée moyenne de traitement est de 5 à 7 jours dans les formes non compliquées, 10 à 14 jours dans les formes compliquées.
- Une diminution de sensibilité aux fluoroquinolones, est associée à un risque important d'échec de traitement.

#### 3- Ceftriaxone :

- Représente un traitement de première intention, dans l'attente de connaître la sensibilité aux quinolones.
- Sur des souches sensibles aux quinolones, la ceftriaxone a une efficacité inférieure.
- Sur des souches de sensibilité diminuée aux quinolones, la ceftriaxone peut être poursuivie pour une durée de 5 à 7 jours.
- Rocéphine® 2g/j IV

#### 4- Azithromycine :

- Aussi efficace que les fluoroquinolones dans le traitement de la fièvre typhoïde non compliquée.
- L'azithromycine est utile dans le traitement de la fièvre typhoïde non compliquée dues à des souches de sensibilité diminuée à la ciprofloxacine.

**B- Associé :**

- Si signes toxiques majeurs : corticothérapie (prednisone : 1 mg/kg/j).
- Transfusions si hémorragies.
- Chirurgie si perforation.

**PREVENTION :**1- Mesures collectives :

- Isolement entérique du patient : si possible chambre seule, désinfection avec de l'eau de Javel des excréta, du linge et de la chambre.
- Problème du portage chronique de S. Typhi : le plus souvent, du a une lithiase biliaire : la cholécystectomie représente le meilleur moyen pour l'éradiquer.

2- Vaccination :

Vaccin polysaccharidique en une injection avec revaccination tous les 3 ans.

**CONCLUSION :**

- La fièvre typhoïde : maladie fréquente et grave.
- Le diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre traînante accompagnée de signes digestifs ou neurologiques.
- Ses complications sont graves.
- Sa prévention passe par une amélioration de l'hygiène, le réservoir n'étant qu'humain.

## Q 56 : - TRAITEMENT D'UNE MENINGITE PURULENTE DE L'ADULTE

### PLAN :

INTRODUCTION

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Méningite purulente : infection méningée avec un LCR trouble à la PL, correspondant à une cellularité faite d'une prédominance PNN
- Etiologie le plus souvent bactérienne.
- Maladie à déclaration obligatoire
- Maladie grave : urgence diagnostic et thérapeutique (parfois responsables de graves séquelles neurologiques)
- Une urgence absolue à connaître : Le Purpura fulminans.

### TRAITEMENT CURATIF Le TRT ne peut être administrée qu'après PL

#### • HOSPITALISATION en médecine ou réanimation

#### • Critères d'admission en réanimation :

- . Purpura extensif
- . Glasgow  $\leq$  8
- . Signes neurologiques focaux
- . Signes de souffrance du tronc cérébral
- . Etat de mal convulsif
- . Instabilité hémodynamique

#### • ANTIBIOTHERAPIE instaurée en URGENCE dès les prélèvements réalisés :

. **PROBABILISTE**, Basée sur l'écologie du service, la réponse du germe et selon contexte épidémiologique

- . Bonne diffusion dans le LCR, à fortes doses et IV
- . Adaptée si possible au germe :
  - Pneumocoque (CG+) : C3G exemple : céfotaxime (= Claforan®) 10 à 14 jours
  - Méningocoque (CG-) : C3G 4 à 7 jours
  - Haemophilus (BG-) : C3G 7 jours
  - Listériose (BG+) : amoxicilline + gentamicine 21 jours
  - E. coli (BG-) : C3G 21 jours
- . Si examen direct négatif
  - Pas d'arguments en faveur d'une listériose : C3G
  - Arguments en faveur d'une listériose (apparition progressive, rhombencéphalite) : C3G + amoxicilline + gentamicine

#### • Antibiothérapie avant la PL si :

- PL contre-indiquée
- Durée de transfert à l'hôpital >90 minutes
- Purpura fulminans (instabilité hémodynamique)

#### • Corticothérapie :

- Par injection de DEXAMETHASONE avant ou en même temps que la 1<sup>ère</sup> injection d'antibiotiques
- Pendant 4 jours
- Indications :
  - . Pneumocoque ou méningocoque
  - . Suspicion de méningite bactérienne non documentée (pas de PL car engagement, LCR trouble, examen direct négatif mais autres données biologiques en faveur)

#### • Contrôle de la PL à 48-72 h si :

- Evolution défavorable sous antibiothérapie
- Pneumocoque dont la CMI > 0.5 mg/L pour les C3G
- Systématique pour les bactéries inhabituelles

#### • Traitement symptomatique :

- Hydratation, correction des troubles hydro-électrolytiques
- Lutte contre l'hyperglycémie



- Antipyrétiques si fièvre mal tolérée
- Traitement anticonvulsivant si convulsions
- Traitement de l'HTIC
- Traitement ORL si foyer infectieux identifié

• **MENINGOCOQUE** : DECLARATION OBLIGATOIRE (SIGNALEMENT ++ et notification) en URGENCE.

• **Purpura fulminans** :

- URGENCE VITALE ABSOLUE
- Injection immédiate d'une C3G IV (à défaut IM) (Ceftriaxone ou Céfotaxime 50 à 100mg/kg) quel que soit l'état hémodynamique du patient
- Remplissage vasculaire : 20ml/kg (sérum salé 9%)
- Transfert dans les 20 minutes aux urgences (service averti)

• **Méningite tuberculeuse** :

- Quadrithérapie antituberculeuse pendant 2 mois puis bithérapie pendant 10 mois+ corticothérapie

**TRAITEMENT PREVENTIF**

• **Méningocoque** :

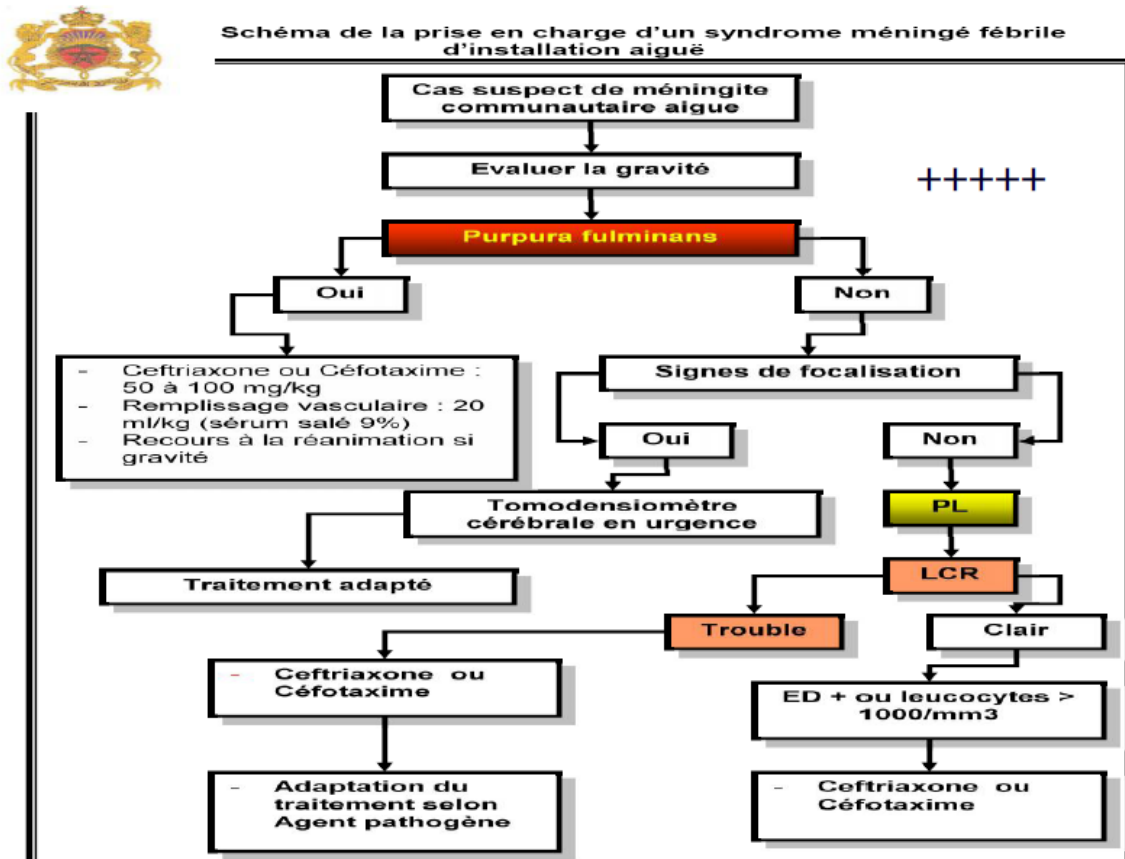
- DECLARATION OBLIGATOIRE
- ISOLEMENT RESPIRATOIRE
- PROPHYLAXIE et VACCINATION DE L'ENTOURAGE :
  - Pour les sujets à moins d'1 mètre pendant plus d'1 heure (personne vivant dans le même foyer, médecins réanimateurs. voisin de classe...)
  - Chimio prophylaxie des sujets contacts au mieux dans les 24 à 48h après le contact (maximum 10 jours) par rifampicine per os 2 jours ; si allergie ceftriaxone injectable ou ciprofloxacine per os en dose unique
  - Vaccination si méningocoque des sérogroupes A, C, Y ou W135

• **Haemophilus** : Prophylaxie des sujets contacts : rifampicine 4 jours per os

• **Listeria** : pas de transmission interhumaine

• **Pneumocoque** si brèche ostéo-méningée, vaccination antipneumococcique ; pas de transmission interhumaine

**CONCLUSION :**



# Q 57 : – DIAGNOSTIC POSITIF DE LA LEPTOSPIROSE ICTERO-HEMORRAGIQUE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**

**DIAGNOSTIC POSITIF**

A- Clinique

B- Paraclinique

**CONCLUSION**

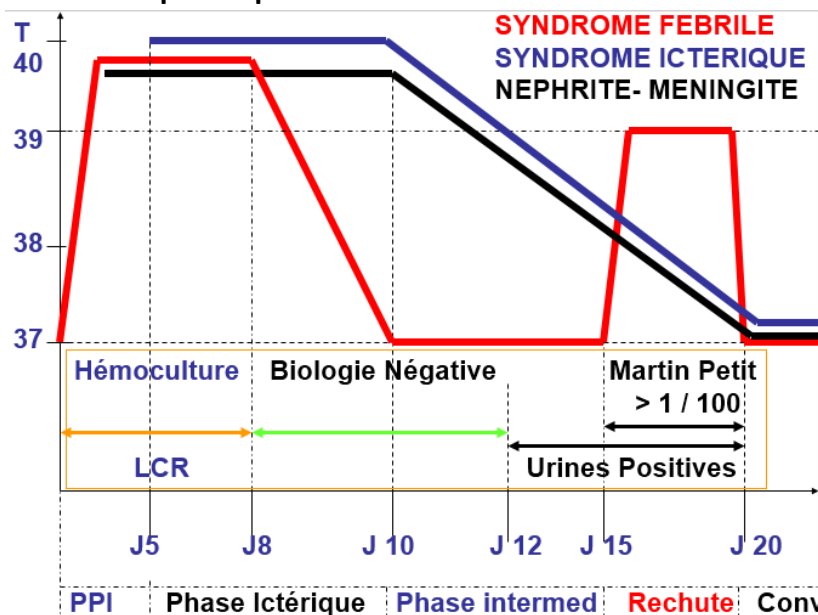
**INTRODUCTION :**

- Leptospirose est une zoonose répandue dans le monde, en particulier dans région tropicale chaude.
- Causée par des leptospires : bactéries spiralées mobiles aérobies.
- Leptospirose ictéro-hémorragique = la forme classique, causée par les sérovars Icterohaemorrhagiae des espèces pathogènes Leptospira interrogans.
- Les rats sont les réservoirs du sérovar Icterohaemorrhagiae.
- L'homme est un hôte accidentel.
- Transmission souvent indirecte : pénétration transcutanée (plaie) ou muqueuse après contact avec l'eau contaminée par urines du rat, ou ingestion d'eau contaminée.
- Plus rarement, transmission directe (morsure...).
- Milieux favorables (aquatique ou humide) : bains publics+++ , bains rivière, rizière, agriculture...
- Tropisme hépato-rénal : hépato-néphrite (maladie de Weil) avec possible atteinte systémique : poumon, muscle, cœur, SNC, œil...
- Maladie à déclaration obligatoire.

**DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A. Clinique :**

**1. Forme classique : Tableau d'hépatonéphrite à rechutes fébriles**



**a. Phase d'incubation :** 6 à 14 jrs.

**b. Phase d'invasion ou pré-ictérique :** 5 jours : **syndrome fébrile** : installation brutale d'une fièvre 40°C + signes non spécifiques (arthralgies, myalgies, céphalées, nausée, vomissement...), parfois hyperhémie conjonctivale évocatrice.

**c. Phase d'état ou ictérique :** 10 jours : **ictère à rechute fébrile** :

. **Syndrome ictérique : ictère fébrile et flamboyant** : teinte jaune-orangée +++, urines foncées, selles normalement colorées.

. **Syndrome rénal** : Oligo-anurie

. **Syndrome hémorragique** : hémorragies conjonctivales+++ , épistaxis, gingivorragie...

. **Syndrome méningé** : céphalée, vomissement, raideur méningée.

**Syndrome de Weil**

**d. Phase intermédiaire :** 5 jours : apyrétique.

**e. Phase finale de rechute fébrile :** 5 jours.

**f. Convalescence** : généralement sans séquelle.

## **2. Autres formes :**

- **Forme banale** : syndrome pseudo-grippal anictérique.

- **Forme grave compliquée+++** : **Défaillance multiviscérale** => PEC en réanimation+++

. Insuffisance rénale aigue (oligo-anurie).

. Hémorragie intra-alvéolaire avec SDRA.

. Méningite, méningoencéphalite, coma.

. Défaillance cardio-vasculaire (hypotension artérielle).

**3. Diagnostic différentiel** : hépatite virale, angiocholite, pyélonéphrite...

## **B. Paraclinique :**

**1. Examens biologiques usuels** : valeur d'orientation diagnostique + évaluation de la gravité

**NFS** : hyperleucocytose à PNN, lymphopénie, thrombopénie,

**Syndrome inflammatoire** : CRP élevée

**Bilan hépatique** : bilirubine conjuguée élevé, transaminases élevées, TP peu modifié.

**Bilan rénal** : créatinine élevée, protéinurie, hématurie, leucocyturie, cylindrurie

**LCR** : méningite à liquide clair, lymphocytaire avec hyperprotéinorachie modérée, normoglycorrachie.

⇒ **Devant des tableaux cliniques et biologiques évocateurs, une antibiothérapie adaptée doit être débutée sans attendre la confirmation du diagnostic.**

## **B. Confirmation :**

Un cas confirmé est défini par la mise en évidence de la bactérie (en culture) ou de son génome (par PCR dans le sang, les urines ou LCR) ou une sérologie positive avec ELISA (IgM) ou **sérodiagnostic Martin et petit+++ (MAT)** :

⇒ **1<sup>ère</sup> semaine** : hémocultures, LCR

⇒ **2<sup>ème</sup> semaine** : phase muette jusqu'à 12<sup>ème</sup> jour, à partir du 12<sup>ème</sup> jour : leptospirurie.

⇒ **3<sup>ème</sup> semaine** : apparition des Ac Agglutination-lyse => MAT = sérodiagnostic Martin et petit (> 1 / 100) ou ELISA (doit être confirmé par MAT si positif).

## **CONCLUSION :**

- Infection fréquente.

- Forme classique réalise un tableau d'hépatonéphrite à rechutes fébriles.

- La biologie permet de confirmer le diagnostic.

- Parfois tableau grave avec défaillance multiviscérale+++ => d'où l'intérêt des mesures préventives : lutte contre les rats, hygiène des bains maures, vaccination pour professions à risque (agriculteurs, égoutiers...).

# Q : 58 – DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE FIEVRE TYPHOÏDE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La brucellose est une anthroponose due à un petit coccobacille gram négatif aérobie strict, intracellulaire facultatif, du genre *Brucella* dont il existe différentes espèces parmi lesquelles *B. melitensis* (principal agent), *B. abortus bovis*, *B. abortus suis*, *B. canis* sont les plus fréquentes.
- Elle sevit surtout en zone rurale.
- Appelé également fièvre de Malte.
- C'est une septicémie à point de départ lymphatique.
- C'est une maladie professionnelle à déclaration obligatoire.

## DIAGNOSTIC :

### Brucellose aigue septicémique : La fièvre sudoro-algique :

#### A- Clinique :

- Élément d'orientation : contexte épidémiologique.
  - Phase de début de l'infection, insidieuse, de diagnostic difficile. Marqué par un malaise général, des arthromyalgies, une asthénie, et état sub-fébrile.
  - Après une incubation de 1 à 3 semaines, elle réalise typiquement le tableau de fièvre ondulante sudoro-algique.
  - Phase d'état : marquée par une fièvre qui s'installe progressivement sur plusieurs jours, sans frissons, associée à des douleurs musculaires et articulaires, des courbatures, des sueurs abondantes, une asthénie.
    - Oscillations ascendantes jusqu'à atteindre 39 – 40°C pendant 5 jours suivies d'oscillations stationnaires pendant 2 – 5 j.
    - Sueurs : souvent nocturnes, très abondantes, d'odeur paille mouillée caractéristique.
    - Douleurs : difficiles à localiser, d'intensité variable, mobile et fugaces.
  - La fièvre va disparaître après 10 à 15 jours pour réapparaître après quelques jours. Trois à quatre ondulations peuvent ainsi se succéder.
  - Plusieurs ondes peuvent se succéder séparées par une période intercalaire aapyrétique.
- N.B.** : la fièvre peut revêtir d'autres aspects (plateau, pseudo palustre).
- Pas de perte pondérale : bon état général.
  - L'examen clinique permet de noter une hépatomégalie et une splénomégalie, quelques adénopathies périphériques ainsi que des râles bronchiques.
  - A ce stade peuvent exister différentes formes cliniques :
    - Pauci-symptomatiques qui peuvent passer inaperçues.
    - Pseudo-typhoïdiques avec fièvre en plateau.
    - Graves comme les endocardites, les formes rénales, hépatiques, pulmonaires, voire de rares formes poly viscérales malignes.

#### B- Paraclinique :

##### 1- Examens non spécifiques :

- Leuconéutropénie habituelle associée à un syndrome inflammatoire modéré.

##### 2- Examens spécifiques :

- Hémocultures et recherche du germe dans des liquides biologiques ou des prélèvements tissulaires.
  - La pousse des bactéries est lente (2-4 semaines) et se fait dans des conditions de culture particulières (prévenir le microbiologiste).
- Séro-agglutination de Wright (test de référence, positif après 10 à 15 jours), devient non significatif après 6 – 12 mois d'évolution.
- Fixation du complément.
- Réaction à l'antigène tamponne (card-test ou test au Rose Bengale : hemagglutination de dépistage).
- IFI, ELISA : permettent d'apprécier le stade de l'infection en évaluant les divers isotypes d'anticorps :
  - IgM : infection récente.
  - IgA : infection locale traînante.
  - Complète la séro-agglutination de Wright en éliminant les faux positifs.

- IDR à la mélitine : filtrat de culture de brucelles, on en injecte 0.1 ml en intradermique à la face antérieure de l'avant bras, la lecture se fait après la 48<sup>ème</sup> heure. En cas de positivité on observe une lésion érythémateuse et œdémateuse.

**CONCLUSION :**

- Anthroozoonose.
- Réservoir animal.
- Symptomatologie variable.
- La prévention repose sur le contrôle de la brucellose animale et sur des mesures préventives collectives et individuelles.
- Insister sur l'hygiène individuelle et collective.

## Q : 59 – DIAGNOSTIC POSITIF DU TETANOS CHEZ L'ADULTE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### CONCLUSION

### **INTRODUCTION :**

- Maladie à déclaration obligatoire, grave, potentiellement mortelle, malgré le développement des techniques de réanimation moderne.
- C'est une toxi-infection aiguë très grave due à l'exotoxine neurotrope de *Clostridium tetani*, un bacille Gram positif anaérobie ubiquitaire, dont les spores se trouvent dans le sol. Les spores pénètrent par blessure traumatique, ou parfois iatrogène (section du cordon).
- Le tétanos néonatal est la forme la plus grave, que l'OMS vise à éradiquer par vaccination systématique de toutes les femmes enceintes.
- Maladie non contagieuse, non immunisante, mais évitable grâce à une vaccination très efficace.

### **DIAGNOSTIC :**

#### **A- Clinique :**

##### 1- Porte d'entrée :

- Non retrouvée dans 20 % des cas.
- Les injections par voie intramusculaire, les accouchements, les avortements, les suites de chirurgie, les plaies infectées spontanément ou après certaines pratiques rituelles (pansements de terre et de boue).
- Dans le tétanos néonatal, la porte d'entrée ombilicale est majoritaire.
- A un âge plus avancé, la circoncision est souvent en cause, de même que les otites suppurées.

##### 2- Incubation :

- En moyenne 10 à 15 jours, varie de moins de 24 heures à 3 semaines. Sa brièveté est un élément déterminant du pronostic (plus la période est brève, plus le tétanos est grave).

##### 3- Premier symptôme :

- Le premier symptôme est le plus souvent le trismus. Débutant par une gêne à la mastication, il évolue vers une contracture permanente, bilatérale des masséters, le plus souvent non douloureux, avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher, de parler.
- Le premier symptôme peut également être :
  - Contracture des muscles de la face avec facies sardonique (accentuation des rides, sourcils froncés, lèvres serrés).
  - Dysphagie.
  - Contracture des muscles peauciers du cou.
  - Défense abdominale.

##### 4- Invasion :

- Période séparant le premier symptôme de la généralisation des contractures.
- En moyenne 48 heures, sa durée à une valeur pronostique.
- La maladie n'est pas fébrile en l'absence de complications.

##### 5- Phase d'état :

#### **Caractérisée par trois types de symptômes :**

- Contractures généralisées : permanentes avec renforcement paroxystique, douloureuses, invincibles, avec raideur rachidienne, membres supérieurs en flexion, inférieurs en hyper. Très puissants, ils peuvent causer des fractures et lésions musculo-ligamentaires graves.
- Spasmes réflexes : spontanément ou à l'occasion de stimuli souvent minimes (lumière, bruit), douloureux, prenant un aspect tonique (renforcement généralisé de la contracture avec attitude en opisthotonos) ou tonico-clonique. Ils peuvent être à l'origine d'arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage musculaire thoraco-abdominal.

- Troubles neurovégétatifs : Observés dans les formes graves, ils se traduisent par des poussées tensionnelles, tachycardie, sueurs profuses et fièvre. On peut également observer des épisodes de bradycardie et d'hypotension. Cet état dysautonomique peut être à l'origine d'un arrêt cardiaque.

**N.B.** : La vigilance est normale au cours du tétanos.

→ Le diagnostic du tétanos est clinique et doit être évoqué devant l'un des symptômes initiaux, d'autant qu'il survient :

- Dans les suites d'une blessure, mais celle-ci peut être ancienne, passée inaperçue, oubliée.
- Chez une personne au statut vaccinal défectueux.

### **B- Paraclinique :**

- Les examens bactériologiques ne sont d'aucune aide.

- L'élévation du taux plasmatique des CPK peut permettre de confirmer le tétanos dans les cas litigieux.

- Les CPK ont également une valeur pronostique : un taux plasmatique  $> 1\ 000$  UI/ml associé à un temps d'invasion  $< 36$  heures serait de mauvais pronostic.

### **CONCLUSION :**

- Toxi-infection grave évitable par la vaccination.

- Maladie à déclaration obligatoire.

- Prise en charge relevant du service de réanimation.

# Q : 60 – FIEVRE BOUTONNEUSE MEDITERRANIENNE (RICKETTSIOSE) DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

PREVENTION

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les Rickettsioses sont des zoonoses dues à des Rickettsies, bactéries à développement intracellulaire strict.
- On distingue deux grands groupes :
  - Le groupe boutonneux : transmis par les tiques.
  - Le groupe du typhus transmis par les poux et les puces.
- Cette distinction est d'abord clinique, les premières étant plutôt des fièvres avec signes cutanés et les secondes des fièvres avec des signes encéphaliques.
- L'agent causal de la fièvre boutonneuse méditerranéenne : *Rickettsia Conorii* : bactérie intracellulaire et des cellules endothéliales responsable de bactériémie et de vascularite.

## DIAGNOSTIC :

**A- Clinique :** La fièvre boutonneuse méditerranéenne est la forme clinique la plus représentative.

- Après une incubation de 6 jours, le début est brutal.
- Puis syndrome pseudo-grippal, fièvre à 39°C en plateau, frissons, céphalées, arthromyalgies.
- Escarre d'inoculation (tâche noire), indolore au siège de la piqûre.
- Eruption maculo-papuleuse avec relief marqué (boutonneuse), généralisée atteignant paumes et plantes, nodulaire +/- purpuriques.
- Muqueuse : conjonctivite unilatérale (porte d'entrée après manipulation de tique) et des rétinites, responsables de baisse de l'acuité visuelle.
- Les adénopathies régionales sont fréquentes.
- Manifestations extra-cutanées (notamment dans les formes graves) :
  - Insuffisance rénale.
  - Ulcération gastrique, cytolysse hépatique.
  - Syndrome méningé à ponction lombaire normale, syndrome confusionnel, lésion du nerf acoustique.
  - Myocardite.
  - Complications thrombo-emboliques.

→ Le diagnostic est avant tout clinique.

## B- Paraclinique :

### 1- Signes non spécifiques :

VS élevée, thrombopénie, leucopénie, parfois suivies d'une hyperleucocytose, une anémie ou une cytolysse hépatique sont fréquentes.

### 2- Signes spécifiques :

- Sérologie : technique la plus utilisée et la plus disponible pour le diagnostic des rickettsioses. 2 sérologies à 7 – 10 jours d'intervalle.
- Immunofluorescence : technique de référence.
- La séroconversion peut être tardive. De plus, il existe des réactions croisées.
- Western blot, détection moléculaire, PCR et séquençage : dans les centres de références.
- L'isolement en culture cellulaire des rickettsies reste le gold standard du diagnostic mais cette technique n'est disponible que dans les laboratoires de références.
- Le diagnostic moléculaire ou l'isolement en culture seront justifiés si formes graves, ou atypiques.
- Les arthropodes peuvent être utilisés comme outils diagnostiques ou épidémiologiques.



→ Des signes évocateurs et le contexte épidémiologique sont suffisants pour débiter un traitement avant la confirmation diagnostique (obtenue en général par des prélèvements sérologiques).

### **TRAITEMENT :**

- Tétracyclines (traitement de référence) : doxycycline 200 mg/j chez l'adulte pendant 5 à 7 jours. Eviter le soleil.
- Dans beaucoup de régions du monde, le chloramphénicol (500 mg/6 h chez l'adulte, 50-75 mg/kg/j chez l'enfant) ou le thiamphenicol sont utilisés comme traitement empirique car leur spectre inclut d'autres maladies sévères, qui peuvent ressembler à une forme sévère de rickettsiose.
- Femme enceinte ou enfant : josamycine (3 g/j chez l'adulte ou 50 mg/kg/j chez l'enfant) pendant 7 jours.

### **PREVENTION :**

- Actuellement, aucun vaccin disponible.
- La meilleure prévention : éviter les piqûres de tiques (utilisation de répulsifs, traitement des vêtements par des acaricides de contact à base de perméthrine).
- Recherche soigneuse des tiques (durée d'attachement : 20 heures) en zone d'endémie : retirer avec pince puis désinfection superficielle à l'alcool.
- **En l'absence de signe clinique, il n'y a pas d'indication à débiter une antibiothérapie préventive.**

### **CONCLUSION :**

- Les rickettsioses sont rapportées comme la 3<sup>ème</sup> cause de fièvre au retour de voyage tropical.
- Les fièvres d'origine indéterminée au retour de voyage doivent faire rechercher une rickettsiose.
- La prévention repose essentiellement sur la protection anti vectorielle.

# Q 61 : – CHOLERA : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### A- Clinique

#### B- Paraclinique

### TRAITEMENT

### PREVENTION

## INTRODUCTION :

- Toxi-infection liée à l'action d'une entérotoxine thermolabile sur l'épithélium d'intestin grêle.
- Agent causal : *Vibrio cholerae* sérotypes O1 ou O139, vit dans les eaux chaudes saumâtres.
- Homme = principal réservoir.
- Transmission oro-fécale : directe interhumaine (mains sales) ou indirecte par aliments ou eau souillées.
- Evolue sur un mode endémique ou épidémique.
- Non traitée, maladie rapidement mortelle par déshydratation, collapsus et insuffisance rénale => URGENCE.
- Maladie à déclaration obligatoire.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Clinique :

#### 1. Forme classique : syndrome cholérique

**a. Incubation :** quelques heures à 5-6 jours

**b. Début brutal :** nausées, vomissements, douleurs abdominales puis diarrhée dans un intervalle très bref.

#### c. Phase d'état :

- **Diarrhée** aqueuse, afécale, incolore, d'odeur fade, contenant quelques grumeaux blanchâtres, d'aspect « eau de riz ». Selles très fréquentes, incessantes, pouvant entraîner une perte hydrique de 10-15L/jr.
- **PAS DE FIEVRE.**
- **Signes de déshydratation :**

Déshydratation	Null	Modérée	Sévère
État général	Normal	Agité, irritable	Inconscient
Yeux	Normaux	Enfoncés	Très enfoncés et secs
Larmes	Présentes	Absentes	Absentes
Bouche et langue	Humides	Sèches	Très sèches
Soif	Boit normalement	Assoiffé	Incapable de boire
Pli cutané	S'efface rapidement	S'efface lentement	S'efface très lentement
Tension	Normale	Normale	Hypotension

- Parfois **signes de choc** (tachycardie, hypotension, oligo-anurie, marbrures, cyanose...) si retard au diagnostic.

## 2. Autres formes :

- **Tableau de diarrhée aqueuse non fébrile sans déshydratation marquée** (fréquente).
- **Tableau de déshydratation majeure parfois fébrile** pouvant survenir avant la diarrhée : « choléra sec ».
- **Forme asymptomatique** : surtout dans les épidémies.

### B- Paraclinique :

#### 1. Examens standards :

- **NFS** : élévation d'hématocrite (hémococoncentration).
- **Ionogramme** : désordres hydroélectrolytiques possibles, hyperprotidémie (hémococoncentration).
- **Fonction rénale** : créatinine élevée si insuffisance rénale.

#### 2. confirmation du diagnostic :

##### Pour diagnostic individuel : diagnostic bactériologique

- **Prélèvement des selles ou écouvillonnage rectal.**
- Envoyer au laboratoire à **température ambiante sur milieu Carry-Blair.**
- **Examen direct** : bacilles incurvés en virgule, gram négatif, mobiles

- PCR ou culture confirment diagnostic.
- Antibiogramme.

#### En contexte d'épidémie :

- Diagnostic bactériologique non indispensable à la PEC.
- Tests de diagnostic rapide.
- Tests biologiques sophistiqués : génotypage des souches...

### **TRAITEMENT :**

#### **A. Traitement symptomatique : réhydratation en URGENCE**

→ En fonction du degré de déshydratation :

##### **1. Déshydratation sévère :**

**Mise en condition :** repos au lit de fortune troué au centre-seau gradué, VVP, scope, sondage, bilan initial.

**Réhydratation :** voie IV (voire intra-osseuse pour l'enfant) par Ringer-Lactate, le volume à perfuser dépend du volume des pertes liquidiennes estimées (vomissements, diarrhée).

Relais oral par soluté de réhydratation orale (SRO) dès que le malade peut boire.

**Correction désordres hydroélectrolytiques** (acidose métabolique, l'hypokaliémie, l'hypoglycémie...)

##### **2. Déshydratation modérée :** réhydratation par SRO.

**3. Surveillance :** état de conscience, signes de déshydratation, volume des selles.

→ Hydratation maintenue jusqu'à l'arrêt de la diarrhée.

*Pas de place aux antidiarrhéiques, antiémétiques et antispasmodiques.*

#### **B- Antibiothérapie :**

- Réduit l'importance et durée de la diarrhée + diminue l'excrétion des bactéries -> diminue la contamination.
- Tétracyclines, cotrimoxazol, macrolides ou fluoroquinolones pendant 3-4 jours.
- Adaptée à l'antibiogramme.

### **PREVENTION :**

#### **1- Mesures générales et individuelles :**

- Déclaration obligatoire +++.
- Isolement et traitement des sujets suspects ou contact.
- Décontamination par l'eau de Javel (vêtements, mains, déjections...).
- Accès à l'eau potable et aux installations sanitaires.
- Respect des règles élémentaires d'hygiène (lavage des mains, hygiène alimentaire...).

**2- Vaccination :** voie orale, si épidémie ou chez voyageurs en zone d'endémie.

*NB : Chimio prophylaxie de masse n'est pas efficace dans l'épidémie.*

## Q 62 : - PALUDISME : DIAGNOSTIC POSITIF

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Paludisme ou « malaria » : maladie infectieuse endémo-épidémique due à la présence dans le sang d'un hématozoaire du genre *plasmodium* transmis par un moustique, l'anophèle femelle.
- Le paludisme endémique a été éradiqué du Maroc mais les relations soutenues avec les pays d'Afrique sont à l'origine de cas de paludisme d'importation.
- Manifestations cliniques dépendent de l'espèce plasmodiale, densité parasitaire, susceptibilité de l'hôte.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Tableaux cliniques en fonction du paludisme responsable :

##### 1-Paludisme à plasmodium vivax :

###### a-Accès de primo-invasion :

- Phase d'incubation : silencieuse et correspond à la schizogonie hépatique. Dure 12 à 20 jours ou plus.
- Phase d'invasion : fièvre continue, malaise général, courbatures, céphalées, nausées, vomissements parfois diarrhée, splénomégalie absente au début.
- L'évolution :
  - . Sous traitement tout rentre dans l'ordre en quelques jours.
  - . Sans traitement, la symptomatologie disparaît après plusieurs accès fébriles mais des rechutes par reviviscence schizogonique apparaissent dans un délai variable.

###### b-Fièvre tierce bénigne (éclatement des corps en rosace) :

L'accès se déroule en 3 stades :

- Phase de frissons : dure 1-2 heures ;
  - \*Sensation de froid
  - \*Frissons intenses
  - \*Ascension thermique
- Phase de chaleur : dure 3-4 heures :
  - \*Chaleur intense
  - \*Température entre 39 et 41°
  - \*Faciès congestif
  - \*Pas de frissons
- Phase de sueurs : dure 2-4 heures
  - \*Baisse brutale de la fièvre
  - \*Sueurs profuses

⇒ Suivies : polyurie, sensation de bien-être.

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

2-Paludisme à plasmodium ovale : symptomatologie globalement identique à celle de P. vivax.

##### 3-Paludisme à plasmodium malariae :

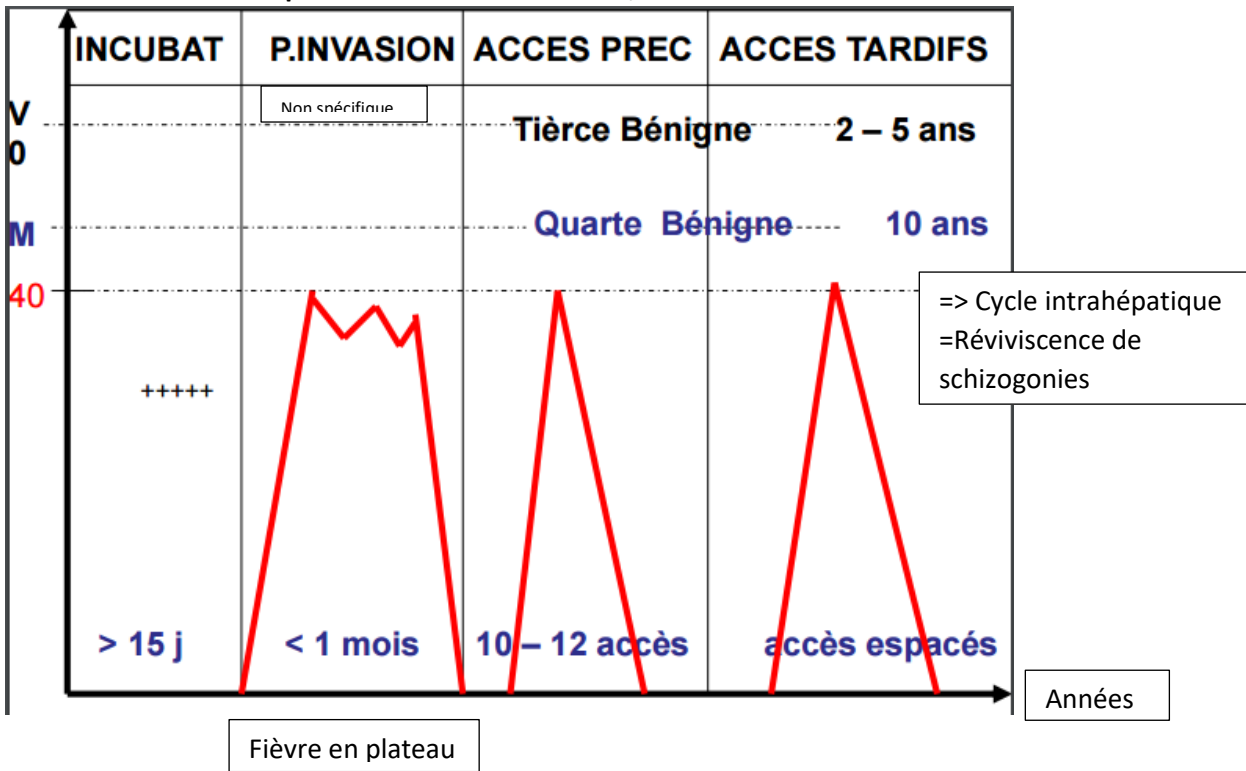
Différences avec les deux espèces précédentes :

- . Incubation plus longue (3 semaines)
- . Accès survenant un jour sur trois (cycle quartane).

## Fièvres tierce (*P. vivax* ou *P. ovale*) et quarte (*P. malariae*)

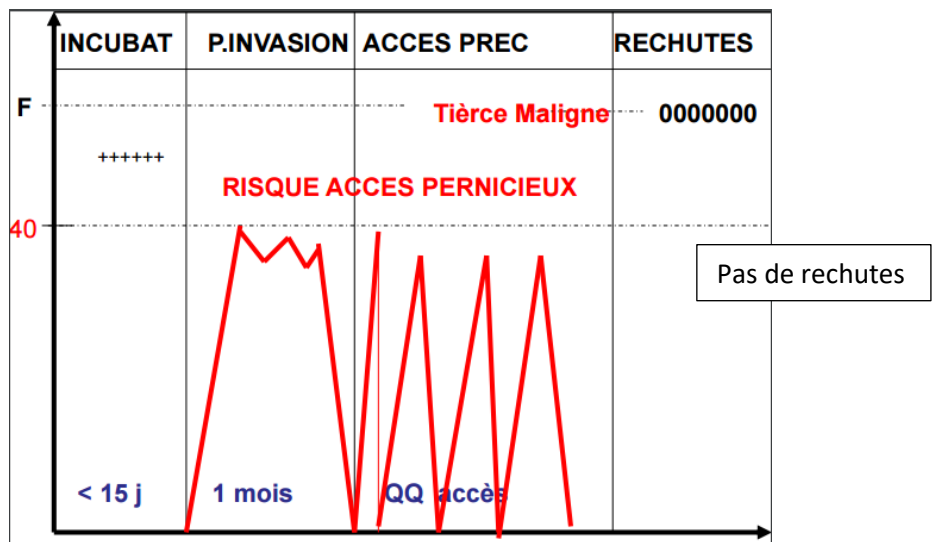


- Evolution dans le temps du Plasmodium à *P. vivax*, *malariae* et *ovale* :



### 4-Paludisme à *P. falciparum* :

Evolution dans le temps du P. à PF :  
(Risque de neuropaludisme)



### **5-Cas particulier :**

- Formes cliniques :
  - \*Paludisme viscéral évolutif
  - \*Fièvre bilieuse hémoglobinurique
  - \*Formes selon le terrain (enfants, femmes enceintes, sujets débilisés).
- Paludisme post-transfusionnel
- Paludisme des aéroports

### **6-Diagnostic du paludisme, repose sur :**

**a-Données épidémiologiques :** En cas de voyage en zone impaludée, rechercher :

- Lieu de manière précise
  - Durée du séjour
  - Date du retour
  - La prophylaxie éventuelle
  - Les escales éventuelles
- Si notion d'exposition au risque retrouvée, le diagnostic d'accès palustre doit être systématiquement évoqué devant une fièvre et éventuellement traitée comme tel.

### **b-Données parasitologiques :**

- Frottis sanguin mince (2h) : caractérise l'espèce. Peut être négatif si parasitémie faible.
- Goutte épaisse (12-24h) : sensible plus que le frottis.

### **B-Manifestations cliniques de l'accès pernicieux ou neuropaludisme :**

#### **Encéphalopathie aigue fébrile :**

- Urgence médicale+++ car non traitée elle entraîne le décès en quelques heures à quelques jours.
- Peut survenir jusqu'à 2 mois après un retour d'une zone d'endémie.
- Manifestations majeures : fièvre et
  - \*Coma avec score de Glasgow  $\leq 9$  (neuropaludisme)
  - \*Convulsions généralisées répétées ( $\geq 2$  par 24h)
  - \*Anémie grave (Hb  $\leq 5$ g/dl)
  - \*IRA oligo-anurique
  - \*Détresse respiratoire (OAP lésionnel)
  - \*Etat de choc
  - \*Syndrome hémorragique
  - \*Hémoglobinurie
  - \*Hypoglycémie
  - \*Acidose sanguine
- Manifestations mineures (mais indicatives...)
  - \*Coma vigile ou prostration
  - \*Ictère (clinique ou bilirubine totale  $>50\mu\text{mol/l}$ )
  - \*Fièvre  $> 40^\circ\text{C}$
  - \*Parasitémie élevée ( $>5\%$  d'hématies parasitées)

### **CONCLUSION :**

- Maladie potentiellement mortelle
- Les premiers symptômes peuvent être modérés et difficiles à attribuer au paludisme.
- S'il n'est pas traité dans les 24 heures, le paludisme à *Plasmodium falciparum* peut évoluer vers une affection sévère souvent mortelle.

## Q 63 : - BILHARZIOSE : EPIDEMIOLOGIE ET DIAGNOSTIC POSITIF

### PLAN :

INTRODUCTION

EPIDEMIOLOGIE

DIAGNOSTIC POSITIF

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Parasitoses tropicales liées au développement dans le système circulatoire veineux porte de l'homme, de vers appartenant à la classe des Trématodes et au genre Schistosoma.
- Une des maladies parasitaires les plus répandues dans le monde et constitue un problème de santé publique.

### EPIDEMIOLOGIE :

#### A-Agents pathogènes :

- Embranchement : Plathelminthe
- Classe : Schistosoma
- **5 espèces :**
  - \*S.haematobium
  - \*S.Mansoni
  - \*S.japonicum
  - \*S.intercalatum
  - \*S.mekongi

#### B-Réservoirs-Hôtes intermédiaires :

##### -Réservoirs :

- . S.haematobium : Homme
- . Autres schistosomes : Homme+ animaux

##### -Hôtes intermédiaires : Spécifique de l'espèce

=>Mollusques d'eau douce

#### C-Cycle évolutif :

##### - Particularités des cycles :

- . Cycle hétéroxène
- . Hôte définitif : homme
- . Habitat des adultes : système veineux porte
- . Migration à contre-courant des femelles fécondées au lieu de ponte (capillaires)  
=>Plexus vésical et génital (S.h)/ Plexus mésentérique (S.m; S.i; S.j)

##### - Cycle évolutif :

- .Franchissement des œufs de la paroi capillaire et de l'organe creux
- .Elimination des œufs (urines ou selles)
- .Parfois œufs bloqués dans les tissus (granulomes)
- .Milieu aquatique (eau douce) : Ecllosion de l'œuf=>Miracidium
- .Pénétration de miracidium dans mollusque : Polyembryonie (libération des furcocercaires).
- .Contamination : pénétration trans-cutanée
- .Transformation des furcocercaires en schistosomules
- .Migration par voie circulatoire=>poumon=>cœur gauche=>veine porte (maturation des adultes)

#### D-Répartition géographique :

- =>S.haematobium : Afrique de l'ouest, Afrique du sud, vallée du Nil, Maghreb, foyers au moyen orient.
- =>S.mansoni : Afrique centrale, Antilles, Amérique centrale
- =>S.japonicum : Asie
- =>S.intercalatum : uniquement africaine

#### E-Facteurs favorisants :

- Certaines professions (pêcheurs, rizicultures).
- Femmes plus exposées que les hommes
- Enfants : baignades aux heures chaudes
- Absence d'hygiène fécale/urinaire

- Développement de l'irrigation permanente=>extension de schistosomose

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **A-Manifestations cliniques :**

**1-Incubation :** quelques heures-quelques jours

Phase de pénétration cutanée des cercaires

- Dermatite (membres+++), prurit, plaques érythémateuses, urticarienne

### **2-Phase d'invasion :**

- <3mois

- Migration et maturation des Schistosomules :

. Urticatoire, arthralgie, myalgie, œdème

. Signes pulmonaires

**3-Phase d'état :** Manifestations cliniques dépendent des territoires de ponte

### **a-Bilharziose uro-génitale :**

-Atteinte vésicale : la plus fréquente

+Hématurie

+Signes de cystite

+Complications (Surinfection bactérienne, Lithiase, Cancérisation)

+Cystoscopie :

.Lésions primaires : grains de semoule sur muqueuse inflammatoire.

.Lésions secondaires : nodule

.Tapis sableux : fibrose et calcification des lésions initiales

.Lésions cicatricielles.

-Atteinte du haut appareil urinaire :

+Urétéro-hydronéphrose

+Pyonéphrose

+Lésions glomérulaires

+IR (stade tardif)

**+Rx sans préparation :** Calcifications vésicale et urétérales.

**+UIV :** Lésions rénales, urétérales, Reflux vésico-urétral

**+Echographie :** Irrégularités de la paroi vésicale

-Atteintes génitales :

\*Homme : Epididymite, funiculite, spermatocystite, orchite bilharzienne.

\*Femme :

.Atteinte vulvo-vaginale, col, ovaire (rare)

\*Evolution : stérilité.

-Autres localisations : atteinte rectale, appendicite, péritonite, atteinte hépatique, cardio-pulmonaire, cutanée.

### **b-Bilharzioses intestinales (S.m/S.i)**

- Diarrhée, douleur abdominale

- Syndrome dysentérique

- Stries de sang dans les selles.

Manifestations hépatospléniques :

- HTP (Pronostic)

- Hépatomégalie (S.mansoni)

### **c-Bilharziose artério-veineuse (S.j)**

- Mauvais pronostic

- Complications (cirrhose, localisations cérébrales).

## **B-Biologie :**

### **1-Diagnostic de présomption :**

- Notion de bains dans l'eau douce (zone endémique)

- Hyper-éosinophilie sanguine (courbe de Lavie)

- Traitement : éosinophilie sanguine augmente puis diminue progressivement.

### **2-Diagnostic de certitude :**



- Urines : œufs de *S.haematobium*
- Selles : Œufs de *S.mansoni*, *S.intercalatum*, *S.japonicum*  
*S.haematobium* rare
- Biopsie rectale : Œufs de *S.mansoni*, *S.intercalatum*, *S.japonicum*, *S.haematobium*
- Biopsie vésicale : Œufs de *S.haematobium*

**CONCLUSION :**

- Contact prolongé avec une eau douce contenant des furcocercaires
- Symptomatologie : liée à la migration et la rétention des œufs. Dépend de l'espèce de schistosome et de l'organe contaminé
- Diagnostic biologique en phase d'état : mee des œufs (urines, selles voire biopsies)

## Q 64 : – LEISHMANIOSE VISCERALE DE L'ADULTE

### PLAN :

INTRODUCTION

EPIDEMIOLOGIE

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

PREVENTION

### INTRODUCTION :

- Leishmaniose viscérale ou Kala-azar = anthroponose à manifestation viscérale due à un protozoaire flagellé du genre *Leishmania*, parasite du système des phagocytes mononucléés (SPM).
- Transmise par piqûre d'un moucheron hématophage (phlébotome).
- Incidence en augmentation par co-infection VIH.
- Guérit généralement sans séquelles avec le traitement.
- Maladie à déclaration obligatoire.

### EPIDEMIOLOGIE :

#### A. Parasite :

- *Leishmania donovani* et *Leishmania infantum*.
- Forme promastigote mobile, portée par le vecteur.
- Forme amastigote existe en intracellulaire dans les cellules du SPM de l'hôte.

B. Réservoir : chien et renard.

C. Vecteur : phlébotome femelle (piqûre le soir et la nuit).

D. Transmission : à l'Homme par piqure de Phlébotome.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Clinique :

1. Terrain : immunodépression (VIH, corticothérapie prolongée, greffe...).

2. Incubation : 2-4 mois voire plusieurs années.

3. Début : insidieux et progressif : fièvre irrégulière, asthénie progressive, augmentation du volume abdominal.

3. Phase d'état : triade : pâleur, fièvre, splénomégalie

#### - Aspect général :

. Pâleur extrême grisâtre dite « sale ».

. Abdomen distendu et membres grêles amaigris.

. AEG.

- Fièvre : irrégulière, anarchique (fièvre folle), prolongée, parfois épisodes d'hypothermie.

- Splénomégalie : indolore, très volumineuse.

#### - Autres :

Hépatomégalie (diagnostic différentiel avec leucémie ou lymphome).

Adénopathies isolées.

Coloration brune des téguments.

Dénutrition, ascite.

Tableaux trompeurs : l'absence de splénomégalie n'élimine pas la leishmaniose.

#### B- Paraclinique :

NFS avec recherche de blastes sur frottis+++ (pour éliminer une leucémie) :

Pancytopenie (par envahissement de la moelle osseuse) :

. Leucopénie.

. Thrombopénie : syndrome hémorragique possible.

. Anémie : multifactorielle (envahissement de la moelle, inflammatoire, hypersplénisme, hémolyse auto-immune, carence martiale par malnutrition) -> toujours chercher le mécanisme en cause et traiter en fonction.

#### Bilan inflammatoire :

- VS accélérée, CRP élevée.

- Hyperprotidémie.

- **Electrophorèse des protéines sériques** : hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie.

**Sérologie VIH** (consentement du patient)

**Confirmation du diagnostic :**

**1. Sérologie** : recherche d'anticorps par ELISA ou immunoelectrophorèse.

**2. Examen parasitologique :**

- **Prélèvement** : ponction moelle osseuse+++ , ponction ganglionnaire, ponction hépatique.
- **Examen direct** par coloration MGG à la recherche de leishmanies.
- **PCR ou culture.**

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- **Toujours éliminer une leucémie aigüe** : NFS + recherche de blastes, myélogramme.
- **Fièvre prolongée** : tuberculose, salmonellose, endocardite, lupus.

**TRAITEMENT :**

**A- Moyens :**

**1. Antimoniote de méglumine : Glucantime®**

- **Dose** : 20mg/kg/j x 30 jours en IM.
- **Effets secondaires** :
  - . Intolérance (rush cutané...).
  - . Toxicité : hépatique, cardiaque (syndrome de QT long), rénale.
- **Contre-indications** : allergie, insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale.
- **Précautions d'emploi** : ECG, bilan hépatique et rénal avant et pendant traitement.

**2. Amphotéricine B déoxycholate : Fungizone®**

- **Dose** : 1 mg/kg/j x 15-20 jours en IV lente.
- **Effets secondaires** : intolérance, toxicité rénale.
- **Contre-indications** : allergie, insuffisance rénale.
- **Précautions d'emploi** : bilan hépatique et rénal avant et pendant traitement.

**3. Autres** : Pentamidine... (non disponible au Maroc).

**B- Indications** : dépendent essentiellement du terrain (immunodépression)

**1. Immunocompétent** : en 1<sup>ère</sup> intention : Glucantime®, si contre-indication => amphotéricine B.

**2. Immunodéprimé** : amphotéricine B.

**C- Surveillance** :

**Clinique** : **température** (apyrexie dans 3 jours suivant le traitement), splénomégalie n'est pas un critère de surveillance car nécessite des mois voire des années pour régresser.

**Biologie** : **VS** (diminue dans 3 jours suivant le traitement), **tolérance au traitement** (ECG, fonction rénale et hépatique).

**PREVENTION**

**Individuelle** : répulsifs, moustiquaire.

**Collective** : dépistage et traitement des malades, désinsectisation, déforestation péri-domiciliaire, élimination des ordures, lutte contre les chiens errants, pas de vaccin disponible.

# Q 65 : - DIAGNOSTIC POSITIF DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

### Définitions :

- **Syndrome mononucléosique** : c'est un fait biologique diagnostiqué sur l'hémogramme et la formule leucocytaire :

- Proportion > 50 % de cellules mononuclées dans la population leucocytaire ;
- Et proportion > 10 % de lymphocytes activés (taille augmentée, coloration basophile). Il s'agit de lymphocytes T ; ils ont généralement été activés en réponse à un agent infectieux, le plus souvent viral.

\*\*Le syndrome mononucléosique témoigne donc d'une activation intense de l'immunité cellulaire.

\*\*Pathologies bénignes dans la plupart des cas

\*\*Ne pas confondre les cellules mononuclées avec des blastes (leucémie aigüe) pouvant être à l'origine d'erreur diagnostique.

- **Mononucléose infectieuse (MNI) : représente 80% des syndromes mononucléosiques**

· Primo-infection symptomatique à EBV (les lymphocytes T constituant le syndrome mononucléosique étant alors spécifiques des antigènes de l'EBV). Cette situation est à l'origine des syndromes mononucléosiques les plus intenses (en termes de numération sanguine).

· Contamination salivaire

· Incubation de 4 à 6 semaines.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Mode de découverte du syndrome mononucléosique

- Le diagnostic positif de syndrome mononucléosique est porté en réalisant une formule leucocytaire (par exemple dans l'exploration d'une fièvre). Les lymphocytes activés sont parfois qualifiés «d'atypiques» par le laboratoire.

### B- Exposer les signes cliniques de la mononucléose infectieuse : (primo-infection par EBV)

#### 1- Forme typique :

##### **a- Clinique :**

- Surtout chez les adolescents et adultes jeunes
- Forte AEG, fièvre, myalgies.
- Angine **blanche pseudomembraneuse**.
- Ou Angine érythémateuse, érythémato-pultacée
- Polyadénopathies, à prédominance cervicale, bilatérales.
- SMG (70%) modérée.
- Signes inconstants mais évocateurs : rash cutané, surtout après la prise d'ampicilline.

##### **b- Biologie :**

- Syndrome mononucléosique typique
- **MNI-test positif** (Recherche d'anticorps dits hétérophiles agglutinant les hématies d'animaux) : spécificité supérieure à 90 %, sensibilité de 85 à 90 % (moindre chez l'enfant).
- La méthode de détection de ces anticorps hétérophiles par la **réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn** (positif si anti-EBV > 1/180è) n'est plus utilisée.
- La **sérologie spécifique de l'EBV** : recherche du profil sérologique spécifique d'une primo-infection (IgM anti-VCA positives, IgG anti-VCA négatives ou faiblement positives, IgG anti-EBNA négatives).
- La **mesure de la charge virale EBV** (nombre de copies du génome viral) n'a pas d'indication chez l'immunocompétent, sauf rares situations.

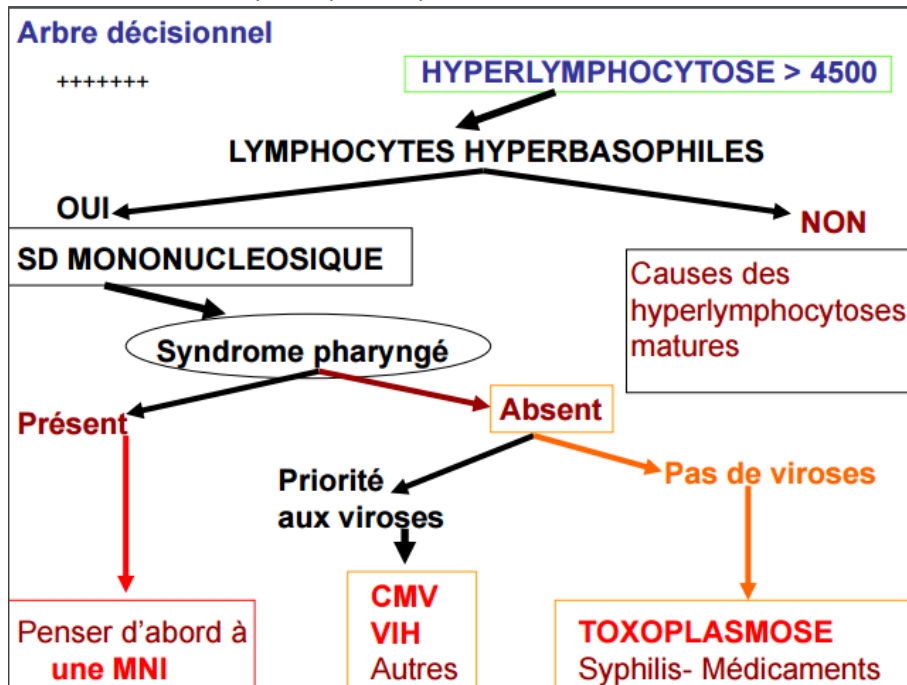
#### 2- Forme atypique :

- Sans syndrome pharyngé
- MNI test négatif, rechercher les anticorps spécifiques
- Compliquées : rupture de la rate, surinfection pulmonaire, atteintes viscérales variées (paralysie faciale, polyradiculonévrite, hépatique, cardiaque...)

## CONCLUSION :

- La MNI est une maladie virale bénigne, guérison spontanée le plus souvent +/- asthénie prolongée.

- Mais le VEB est un virus ONCOGENE++++
  - . Lymphome de Burkitt (médiastinal) => grave+++
  - . Cancer indifférencié du nasopharynx (cavum, fréquent au Maroc)
  - . Leucoplasie chevelue de la langue au cours de l'infection à VIH.
- La présence de fausses membranes localisées aux amygdales avec un purpura du voile du palais est commune lors de la primo-infection à EBV.
- Eruption spontanée ou après prise d'une pénicilline est évocatrice d'une mononucléose infectieuse
- Pas de traitement spécifique # repos



## Q 66 : - RAGE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Maladie virale (Lyssavirus), virus à ARN enveloppé, en forme d'obus.
- Concerne les mammifères dont l'homme.
- Transmise par la salive (morsure) des animaux malades.
- Constamment mortelle une fois déclarée (encéphalite)
- Maladie à déclaration obligatoire+++.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Tableau clinique :

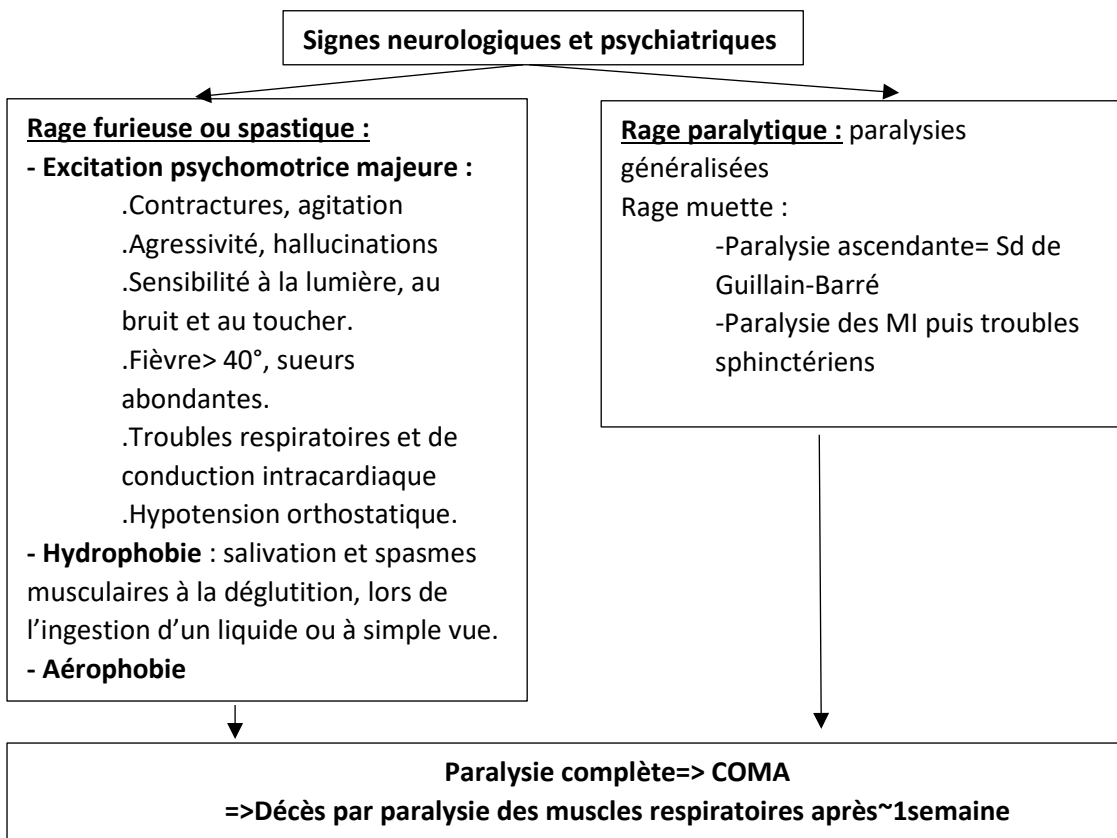
##### 1-Chez l'homme :

###### -Prodromes :

- Signes non spécifiques : fièvre, céphalées, malaise, fatigue grandissante, perte d'appétit, nausées, vomissements, douleurs pharyngées.

- Douleur ou Prurit au niveau de l'ancienne morsure : signe le plus évocateur (multiplication virale dans la racine ganglionnaire dorsale du nerf sensitif correspondant à la zone de morsure).

-Phase d'état : phase encéphalitique



##### 2-Chez l'animal : chien

- Incubation de 2 semaines à 3 mois.
- Changement du comportement : l'agressif devient doux et vice-versa.
- L'animal refuse de se nourrir et se met à chasser les mouches.

**Rage furieuse** : animal agressif, cherche à mordre puis se calme et bave en permanence.  
Hurlements rauques (atteinte laryngée)

**Rage paralytique** : n'aboie pas, ne se nourrit plus, reste bouche ouverte et langue pendante, secoue fréquemment la tête et cherche à mordre dès qu'on l'approche.

**Paralysie progressive**=>Mort après environ 1semaine

### **B-Paraclinique :**

- Prélèvements de salive, cornée, peau, liquide céphalorachidien=> mee du virus.
  - .Culture cellulaire
  - .Immunofluorescence (Ag de nucléocapside)
  - .PCR sur salive
- Autopsie : Corpuscules de Négri++ dans l'encéphale.
- Penser au diagnostic en réanimation pour toute encéphalite inexpliquée+++
- Risque de contamination du personnel
- Risque de transmission par greffe d'organe (cornée)

### **TRAITEMENT :**

#### **A-Traitement symptomatique :**

CAT après une morsure :

##### **1-Soins locaux :**

- Lavage abondant à l'eau savonneuse
- Désinfection (amoniun quaternaire)
- Parage, suture si nécessaire

##### **2-Vérifier la prévention du tétanos (SAT)**

##### **3-Antibiothérapie (quasi)systématique :**

- Augmentin, Cyclines =>(staphylocoque, streptocoque, anaérobies, Pasteurella)

CAT pour la rage :

- 1-Siège de la morsure (près du cerveau), interposition du vetement
- 2-Espèce d'animal : sauvage, domestique
- 3-Région d'enzootie animale, mais un chien peut voyager, animaux importés de l'étranger.
- 4-Comportement de l'animal+++
  - Morsure «logique»
  - Attaque délibérée sans raison
- 5-Vaccination de l'animal (non discriminant)
- 6-Devenir de l'animal :
  - Disparu, inconnu
  - Mort (adresser la tête au CNR local)
  - Mis en examen vétérinaire (obligatoire) J0, J7, J14

##### **B-Traitement spécifique :**

- Aucun antiviral n'est efficace
  - Course de vitesse pour immuniser le mordu
- =>Immunoglobulines spécifiques : 20 UI/kg
- Si morsure grave et très suspecte+ Vaccin=> vaccination seulement si simple suspicion.
    - 2 schémas vaccinaux :
      - \*J0+ J7+ J14+ J28 (si IgIV, si immunodépression)
      - \*J0 : 2 doses+ J7+ J28
- =>Animal disparu= vaccination complète  
=>Animal mort= débiter vaccin (cf résultats autopsie)

=>Animal suspect (et surveillé)= commencer vaccin et stop à J14 si animal RAS.

### **C-Prophylaxie :**

- Lutte contre la rage animale : destruction, stérilisation, vaccination+++
- Vaccination préventive :
  - .Professionnels exposés (vétérinaires, agents de fourrière, forestiers...)
    - Vaccin : J0-J7-J28
    - Rappel à 1an et tous les 5ans.
  - .Voyageurs en zone d'enzootie canine=J0+ J7 et J28 puis rappel à 1an.

### **CONCLUSION :**

- Maladie à déclaration obligatoire
- Constamment mortelle
- Prévention par la vaccination.



# Q 67 : – INFECTION A VIH PHYSIOPATHOLOGIE, HISTOIRE NATURELLE ET MODES DE TRANSMISSION

## PLAN :

INTRODUCTION  
PHYSIOPATHOLOGIE  
HISTOIRE NATURELLE  
MODES DE TRANSMISSION  
CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est l'agent infectieux responsable du SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise), appartient à la famille des rétroviridae.
- Grande variabilité génomique : VIH 1 (le plus répandu) et VIH 2 (Afrique de l'Ouest).
- Réservoir strictement humain.
- Au Maroc 31000 séropositifs, 40% âgés de 25-35.
- Déclaration obligatoire anonyme de la séropositivité VIH.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A. Cellules cibles du VIH :

Lymphocytes TCD4 (90%), monocytes et macrophages (5-7%).  
Cellules infectées deviennent des cellules réservoirs et productrices de VIH.

### B. Cycle de réplication :

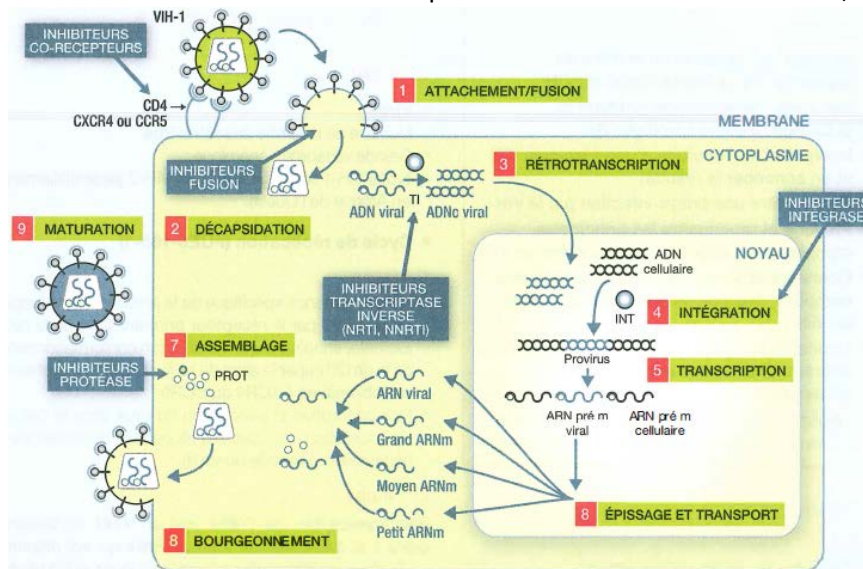
**Etape 1 Attachement :** reconnaissance spécifique de la protéine d'enveloppe virale gp120 par le **récepteur primaire CD4** de la cellule hôte, entraînant une modification conformationnelle de la gp120 capable alors de se fixer aux **corécepteurs membranaires CXCR4 ou CCR5**.

**Etape 2 Fusion :** entre la membrane du virus et celle de LTCD4, et libération du contenu du virus (ARN, intégrase et transcriptase inverse) à l'intérieur de la cellule.

**Etape 3 Intégration :** transcriptase inverse transcrit l'ARN en ADN proviral puis intégration dans le génome de la cellule par l'intégrase => infection irréversible+++.

**Etape 4 Transcription :** transcription de l'ADN proviral en ARN messager viral, traduction des ARN messagers en protéines virales.

**Etape 5 Assemblage, maturation et libération :** assemblage des protéines virales par protéase virale et formation de nouvelles particules virales libérées dans la circulation et pouvant infectées d'autres cellules, la cellule cible meurt.



**C. Induction de réponses immunes spécifiques (humorales et cellulaires) :** réduction et contrôle de la production virale initialement.

### D. Diminution du nombre des lymphocytes TCD4 :

- Phase initiale : majoration de la destruction avec augmentation de la production => maintien du nombre de lymphocytes TCD4.
- Phase tardive : déséquilibre entre production/destruction => diminution du nombre de lymphocytes TCD4.

→ Destruction peut être liée à l'effet cytopathogène direct du virus, effet cytotoxique des lymphocytes CD8, phénomènes d'apoptose ou défaut de régénération.

**E. Conséquence = SIDA :** survenue de pathologies opportunistes liées à une immunodépression cellulaire avancée. Médiane d'évolution entre primo-infection et Sida = 10 ans mais grande variabilité inter-individuelle : patients «progressseurs rapides» (Sida en 2-3 ans) et patients «non-progressseurs».

## **HISTOIRE NATURELLE :**

L'évolution spontanée (en l'absence de traitement) de l'infection VIH peut être divisée en 3 phases :

**A- Primo-infection :** 5-30 jours après contamination

- Chute rapide et transitoire des CD4.
- Très forte charge virale.
- Peut être asymptomatique ou symptomatique (fièvre, ADP, myalgies, arthralgies, rash cutané, dysphagie, ulcérations buccales ou génitales, signes neurologiques).
- Dépistage par antigénémie p24 ou charge virale par PCR.

**B- Phase asymptomatique :** dure entre 8-10 ans

- Système immunitaire contrôle le VIH.
- Risque de transmission.
- Événements cliniques possibles : lymphoadénopathies généralisées persistantes, infections mineurs (herpès génital à répétition, candidose buccale, leucoplasie chevelue de la langue...).
- Amaigrissement caractérisant la période précédant la phase de SIDA maladie.
- Dépistage par test rapide ou ELISA, confirmation par Western Blot.

**C- Phase de SIDA maladie :**

- Déficit immunitaire profond : chute des CD4 ( $< 200/\text{mm}^3$ ) et augmentation de la charge virale.
- Affections opportunistes (candidose œsophagienne, zona ophtalmique, abcès cérébral...).
- Augmentation de l'incidence de cancer.
- Action du virus : thrombopénie, insuffisance rénale, LEMP...
- Dépistage par test rapide ou ELISA, confirmation par Western Blot.

## **MODE DE TRANSMISSION :**

**Sexuelle :** hétérosexuelle, homosexuelle, rapports oro-génitaux.

**Sanguine :** toxicomanie, transfusion sanguine et dérivés, dispositifs invasifs non stérilisés, AES.

**Mère-enfant :** la charge virale de la mère est un facteur important influençant la transmission

**Grossesse :** 5-10%, facteurs favorisant : chorioamniotite, manœuvres obstétricales...

**Travail et accouchement :** 10-20% -> césarienne protégée++.

**Allaitement :** 5-10%, allaitement contre-indiqué.

**VIH ne se transmet pas par :** gestes de la vie courante (manger dans le même plat, boire dans le même verre, serrer la main, embrasser, travailler ensemble), sanitaires, serviettes, combinés de téléphone, piqûres d'insecte.

## **CONCLUSION :**

- Maladie à déclaration obligatoire.
- Connaissance de physiopathologie est indispensable pour comprendre les modes d'action des antirétroviraux.
- L'histoire naturelle comporte une phase asymptomatique de 8-10 ans => intérêt de dépistage chez la population à risque (toxicomanes, polytransfusés...).
- Pas de vaccin contre le VIH, la prévention repose essentiellement sur des mesures protégeant contre la transmission du virus (rapports sexuels protégés, matériel à usage unique, dépistage...).

# Q 68 : – REGLES GENERALES DU TRAITEMENT DE L'INFECTION à VIH ET SIDA

## PLAN :

### INTRODUCTION

### OBJECTIFS DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL

### FAMILLES D'ANTIRETROVIRAUX

### INSTITUER UN TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL

### SCHEMA

### SURVEILLANCE

### MESURES ASSOCIEES

### PREVENTION

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est l'agent infectieux responsable du SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise), il appartient à la famille des rétroviridae.
- Grande variabilité génomique : VIH 1 (le plus répandu) et VIH 2 (Afrique de l'Ouest) => sensibilité variable aux antirétroviraux.
- Réservoir strictement humain.
- Au Maroc 31000 séropositifs, 40% sont âgés de 25-35.
- Déclaration obligatoire anonyme de la séropositivité VIH.
- Le VIH est une **infection chronique => traitement à vie** => intérêt de la prévention.

## OBJECTIFS DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL :

- Restaurer et préserver le **système immunitaire (LTCD4>500mm<sup>3</sup>)**
- Maintenir durablement la **suppression virale (indétectable : <50 copies/mL)**
- Réduire la **morbidité liée au VIH**
- Allonger l'**espérance de vie**.
- Améliorer la **qualité de vie**.
- Prévenir la **transmission du VIH**.

## FAMILLES D'ANTIRETROVIRAUX : 5 familles

- Analogues nucléosidiques
- Inhibiteurs non nucléosidiques
- Inhibiteurs de la protéase
- Inhibiteurs d'entrée
- Inhibiteurs de l'intégrase

## INSTITUER UN TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL :

- **Indication : séropositivité (VIH +)**, indépendamment de la clinique et taux CD4.
- Expliquer, informer, écouter : traitement à vie.
- C'est le patient qui doit choisir le moment de son traitement (de préférence le soir).
- Un traitement mal compris ou mal pris est potentiellement dangereux (résistances).

## SCHEMA :

- **Trithérapie+++**
- Schéma rationnel unique pour tous.
- Première ligne préférée : TDF + 3TC (ou FTC) + EFV
- Schéma efficace, bien toléré, disponible en prise unique quotidienne.
- Schémas thérapeutiques harmonisés (adultes, femmes enceintes, tuberculose, hépatite B).
- Simplification des achats et approvisionnements

## SURVEILLANCE :

- Revoir le patient 15 à 30 jours après le début du traitement : tolérance, observance, biologie en fonction de l'antirétroviral.
- Charge virale à 1 mois, 3 mois puis tous les 3 mois.
- CD4 à 3 mois puis tous les 3 mois.

- Bilan NFS, transaminases, lipides tous les 3 mois en fonction de l'antirétroviral.

### **MESURES ASSOCIEES :**

- Traitement des infections mineures : herpès génital, candidose buccale...
- Prévention et traitement des infections opportunistes (candidose œsophagienne, zona ophtalmique...)
- PEC des complications liées au stade de SIDA : cancer, infection opportunistes, insuffisance rénale, LEMP...
- Vaccinations : vaccination anti-hépatite B, anti-hépatite A, antigrippale, antitétanique, antidiphthérique...

### **PREVENTION :**

- Campagnes d'information collectives, multiplication des sources d'information individuelle (internet, planning familial, associations).
- Centre de dépistage anonyme et gratuit.
- Promotion de l'utilisation du préservatif masculin et féminin
- Mise à disposition et promotion de l'utilisation de matériel stérile à usage unique.
- Traitements de substitution des addictions aux drogues intraveineux.
- Mesures de précaution vis-à-vis du risque d'AES (port de gants, technique, réservoirs spéciaux pour aiguilles usagées...).
- Grossesse programmée et surveillée chez la femme séropositive.

### **CONCLUSION :**

- Maladie à déclaration obligatoire.
- Infection chronique => traitement à vie => intérêt de l'éducation thérapeutique et de l'adhérence du patient au traitement.
- Pas de vaccin contre le VIH, la prévention repose sur des mesures luttant contre la transmission du virus : sensibilisation, rapports sexuels protégés, dépistage, matériel à usage unique...

# Q : 69 – CAT DEVANT UNE ANEMIE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

### ORIENTATION ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Diagnostic le plus fréquent en hématologie.
- Définition biologique : hémoglobine sanguin inférieur à :
  - 14 g/dl chez le nouveau-né.
  - 13 g/dl chez l'homme.
  - 12 g/dl chez la femme.
  - 10,5 g/dl chez la femme enceinte.
- Les signes cliniques de l'anémie sont variés et non spécifiques.
- Il faut penser à l'anémie devant certains signes non spécifiques et évaluer les signes de mauvaise tolérance, nécessitant une prise en charge immédiate.
- Distinguer entre anémie aiguë et chronique.
- Evaluer le retentissement clinique et savoir indiquer une transfusion.
- Eliminer les fausses anémies par hémodilution (hyperprotidémie par pic monoclonal, grossesse au 3<sup>ème</sup> trimestre, surcharge volémique).
- Ne pas sous-estimer en cas d'hémoconcentration.

## DIAGNOSTIC :

### A- Clinique :

#### 1- Syndrome anémique :

- Pâleur cutanéomuqueuse constante.
- Signes traduisant la **non** adaptation de l'organisme :
  - Fatigue, asthénie.
  - Dyspnée d'effort, puis de repos.
  - Polypnée.
  - Irritabilité.
- Etat hyperdynamique compensatoire : palpitations, pouls bondissant, tachycardie, polypnée.
- Signes d'hypoxie au niveau des tissus les plus sensibles, lorsque l'organisme n'arrive plus à s'adapter :
  - Myocarde : signes d'angor, souffle cardiaque fonctionnel.
  - SNC : ralentissement, malaise lipothymique, vertige, céphalées.

#### 2- Signes de gravité :

- Signes de choc hypovolémique (hémorragie) :
  - Tachycardie
  - Hypotension
  - Oligo-anurie
  - Polypnée
  - Marbrures
- Signes d'atteinte d'organe :
  - Cardio-vasculaire : décompensation ou aggravation d'un angor, d'une claudication intermittente, d'une insuffisance cardiaque.
  - Respiratoire : décompensation d'une insuffisance respiratoire.
  - Neurosensoriels : vertige, acouphènes, céphalées, scotome, crise convulsive.

**N.B. :** Une anémie même profonde d'installation progressive peut être bien tolérée contrairement à une anémie d'installation brutale.

### B- Paraclinique :

### 1- Hémogramme :

- Hémoglobine : diagnostic de l'anémie.
- Volume globulaire moyen (VGM) :
  - < 82 u3 microcytose
  - > 98 u3 macrocytose
- Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine :
  - 32 à 36 : normochromie
  - < 32 % hypochromie
- Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine :
  - La valeur normale entre 27 et 32 pg/l
- Réticulocytes : Permettent de préciser si l'origine est centrale ou périphérique :
  - < 120 000 éléments / mm<sup>3</sup> : arégénérative
  - > 120 000 éléments / mm<sup>3</sup> : régénérative

### **ORIENTATION ETIOLOGIQUE :** (selon VGM, CCMH et réticulocytes.)

#### 1- Anémie hypochrome microcytaire :

- Ne pas pratiquer un myélogramme, classer en fonction du fer sérique et de ferritine.
  - Hyposidérémique :
    - Carence martiale : ferritine diminuée. La grande majorité est liée à un saignement occulte.
    - Inflammation : ferritine normale ou élevée.
  - Normo ou hyposidérémique :
    - Constitutionnelle : thalassémie.
    - Acquisées : saturnisme.

#### 2- Anémie normochrome normocytaire : réticulocytes

- Régénérative :
  - Hémorragie aiguë
  - Anémie hémolytique
- Arégénérative :
  - Insuffisance médullaire par aplasie, hypoplasie ou dysplasie ou infiltration médullaire par des cellules malignes.
  - Anémies secondaires aux affections chroniques (insuffisance rénale chronique, insuffisance endocrinienne).

#### 3- Anémie normochrome macrocytaire :

- Toujours éliminer les fausses macrocytoses par la mesure de réticulocytes
  - Augmentés : fausse macrocytose due à une hémolyse aiguë ou une hémorragie aiguë
  - Diminués : le caractère arégénératif fera pratiquer un myélogramme.
- Avant la réalisation du myélogramme, éliminer : alcool, insuffisance rénale chronique, hypothyroïdie, anémie inflammatoire débutante (l'anémie précède la microcytose).
- En fonction du myélogramme :
  - Moelle riche : anémies macrocytaires carentielles, myélodysplasies, érythroblastopénie
  - Moelle pauvre : aplasie médullaire, myélofibrose

### **CONCLUSION :**

- Problème diagnostique le plus fréquent en hématologie.
- Diagnostic : simple et rapide.
- L'examen clinique est évocateur.
- Une bonne lecture de l'hémogramme suffit.

# Q : 70 – DIAGNOSTIC D'UNE ANEMIE HEMOLYTIQUE (CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE)

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Anémie : diagnostic le plus fréquent en hématologie.
- Définie par un taux d'hémoglobine sanguin inférieur à :
  - 14 g/dl chez le nouveau né.
  - 13 g/dl chez l'homme.
  - 12 g/dl chez la femme.
  - 10,5 g/dl chez la femme enceinte.
- Anémie hémolytique : raccourcissement de la durée de vie des globules rouges (GR) par leur destruction excessive.
- Peut être intra-vasculaire ou intra-tissulaire.

## DIAGNOSTIC :

### A- Clinique :

#### 1- Interrogatoire +++ :

- Cas similaires dans la famille, ictère à répétition depuis l'âge jeune.

- ATCD :

- Familiaux de maladie congénitale.
- Personnels (valve, transfusion).

#### 2- Syndrome anémique :

- Signes généraux : pâleur, fatigue, asthénie, dyspnée, ...
- Etat hyperdynamique compensatoire : palpitations, pouls bondissant, tachycardie, polypnée.
- Anémie sévère : troubles de conscience, signes de cardiopathie ischémique.

#### 2- Signes d'hémolyse :

- Triade de l'hémolyse.

- Pâleur
- Ictère
- Splénomégalie

- Siège :

- Intra-vasculaire : hémolyse aiguë
  - Début brutal, asthénie, fièvre, frissons.
  - Douleurs lombaires.
  - Hémoglobinurie.
  - Etat de choc avec anurie.
  - Pâleur intense (ictère retardé).
- Intra-tissulaire :
  - Pâleur, asthénie.
  - Ictère.
  - Hépto-splénomégalie.

### B- Biologique :

#### 1- NFS :

- Anémie, normochrome, normocytaire ou **macrocytaire**, très régénérative.
- Frottis sanguin : schizocytes.

#### 2- Biochimie : Signes d'hypercatabolisme de l'hémoglobine :

- Bilirubine non conjuguée (BNC), fer sérique, LDH augmentés.
- Haptoglobine diminuée.

#### 3- Siège de l'hémolyse :

- Intra-vasculaire :
  - BNC, LDH, hémoglobulinémie, hémoglobininurie : élevés.
  - Haptoglobulinémie : diminuée.
- Extra-vasculaire :
  - BNC augmentée.

#### 4- Test de Coombs :

- Direct : met en évidence (m.e.e.) des anticorps fixés sur les GR.
- Indirect : m.e.e. des anticorps sériques.

#### 5- Electrophorèse de l'hémoglobine : Hémoglobinoses et thalassémie.

#### 7- Test de résistance globulaire :

- Teste in vitro la fragilité des GR en les plaçant dans des solutions de concentrations décroissantes.

#### 8- Dosages enzymatiques : G6PD et pyruvate kinase (PK).

### **C- Etiologique :**

#### 1- Anémies hémolytiques corpusculaires :

##### **a- Anomalie de membrane :**

##### **La sphérocytose héréditaire :**

- Dès l'enfance, tableau d'anémie hémolytique chronique et poussées paroxystiques, qui expliquent des épisodes d'ictère à répétition.
- Histoire familiale.
- Frottis : sphérocytes.
- Auto-hémolyse in vitro augmentée.

##### **Hémoglobinurie paroxystique nocturne :**

- Anémie hémolytique chronique, parfois tableau d'aplasie médullaire.
- Histoire familiale.
- Facteurs déclenchant : infection, stress ...
- Clinique :
  - Hémoglobinurie nocturne.
  - Crises douloureuses abdominales.
  - Ictère.
- Biologie :
  - Hyperhémolyse, parfois pancytopenie.
  - Anomalies membranaires spécifiques en cytométrie en flux.

##### **b- Anomalie de l'hémoglobine :**

##### **Drépanocytose :**

- Terrain : ATCD familiaux, origine africaine.
- Dès l'enfance.
- Seuls les homozygotes sont symptomatiques.
- Hémolyse chronique et symptomatologie liée aux crises vaso-occlusives.
- Frottis : hématies falciformes.
- Electrophorèse : absence d'Hb A, présence d'hémoglobine S et augmentation de l'Hb F.

##### **Thalassémie :**

- Le diagnostic repose sur l'électrophorèse : manque d'une chaîne dans la synthèse de la globine.

##### **c- Déficit enzymatique :**

##### **G6PD :**

- Hémolyse chronique modérée avec épisodes aigus déclenchés par des médicaments, infections ou ingestion de fèves.
- Frottis : GR de morphologie normale, corps de Heinz, et mesure de l'activité G6PD.

##### **PK :**

- Hémolyse chronique + poussées aiguës.
- Déficit en PK.



## 2- Anémies hémolytiques extra-corporelles :

- Aggression immunologique :

- Anémie hémolytique auto-immune :
  - Anémie hémolytique aiguë ou chronique.
  - Coombs positif

- Aggression toxique, mécanique, infectieuse.

### **CONCLUSION :**

- Triade : Pâleur + Ictère + Splénomégalie.

- D'origine corporelle : souvent constitutionnelle.

- Extra-corporelle : acquise.

- L'hémolyse extravasculaire est grave.

# Q : 71 – DIAGNOSTIC D'UNE ANEMIE MEGALOBLASTIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Anémie : diagnostic le plus fréquent en hématologie.
- Définie par un taux d'hémoglobine sanguin inférieur à :
  - 14 g/dl chez le nouveau nez.
  - 13 g/dl chez l'homme.
  - 12 g/dl chez la femme.
  - 10,5 g/dl chez la femme enceinte.
- Anémie macrocytaire mégaloblastique : anomalie de synthèse d'ADN.
- Le plus souvent liée à une carence en facteurs antipernicieux (vitamine B12 et folates).
- Avant l'apparition de la vitaminothérapie, ces anémies étaient qualifiées de pernicieuses.

## DIAGNOSTIC :

### A- Clinique :

- Syndrome anémique :
  - Signes généraux : pâleur, fatigue, asthénie, dyspnée, irritabilité, céphalées, vertiges.
  - Etat hyperdynamique compensatoire : palpitations, pouls bondissant, tachycardie, polypnée.
  - **Anémie chronique bien tolérée vu le mode d'installation.**
- Symptôme d'atrophie épithéliale majeure (atteinte des tissus à renouvellement rapide) :
  - Xérostomie.
  - Glossite atrophique : se traduit par des troubles subjectifs : brûlures, langue lisse, dépapillée.
  - Dysphagie.
  - Toute la muqueuse digestive peut être intéressée : douleur abdominales, troubles dyspeptiques divers, constipation ou diarrhées
- Signes cutanés : hyperpigmentation notamment au niveau des régions palmaires.
- Sub-ictère conjonctival, parfois splénomégalie, pas d'adénopathie, pas de splénomégalie.
- Sclérose combinée de la moelle (spécifique à la carence en B12). Elle associe de manière bilatérale : syndrome pyramidal et cordonal postérieur.

### B- Paraclinique :

- NFS + Réticulocytes :
  - Anémie
  - Normochrome : CCMH  $\geq$  32%
  - Macrocytaire : VGM en général très élevé  $>$  120
  - Arégénérative :  $<$  150 000 réticulocytes / mm<sup>3</sup>
  - Absence d'étiologie évidente de la macrocytose : alcoolisme, insuffisance rénale chronique, cirrhose, hypothyroïdie, syndrome inflammatoire débutant.
  - Parfois : thrombopénie et/ou neutropénie, réalisant un tableau de pancytopenie.
- Frottis sanguin périphérique : anisocytose avec hématies de grande taille ou macrocytes, ponctuations basophiles, corps de jolly.
- Myélogramme : Examen de base.
  - Moelle riche, paraissant bleue du fait de nombreuses cellules basophiles (pro-érythroblastes)
  - Mégaloblastose (= gigantisme cellulaire) portant sur :
    - Les érythroblastes.
    - Lignée granulocytaire : myélocytes et métamyélocytes géants.
  - Les mégacaryocytes sont en nombre diminué.
  - Asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique.

- Dosages vitaminiques :
  - Diminution en folates.
  - Diminution en vitamine B12.
- Biochimie : Il existe une hémolyse intra-médullaire (avortement intra-médullaire des précurseurs érythroïdes) :
  - Bilirubine libre et LDH élevés.
  - Haptoglobine effondrée.

## **DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :**

### 1- En première intention :

- Examen clinique à la recherche d'arguments pour une carence vitaminique :
  - Carence d'apport : dénutrition, alimentation parentérale exclusive, régime végétarien absolu pour la vitamine B12.
  - Malabsorption : ATCD de résection intestinale, d'inflammation chronique du tube digestif.
  - Augmentation des besoins : grossesses répétées, anémie hémolytique chronique, cancer évolutif, psoriasis.
  - Traitement habituels pouvant donner une carence : antifoliques, anticonvulsivants.
- Examen biologique :
  - Dosage sérique des vitamines B12 et B9, et cela avant tout traitement (même une transfusion peut fausser ces dosages).

### 2- En l'absence de diagnostic après les examens de première intention : rechercher en priorité la maladie de Biermer :

- Explorations gastriques :
  - FOGD + biopsies
  - Tubage gastrique
- Recherche d'Ac anti-cellule pariétale gastrique et anti facteur-intrinsèque.

## **CONCLUSION :**

- L'anémie macrocytaire mégaloblastique est très fréquente en milieu hospitalier.
- Elle peut relever de plusieurs mécanismes, le plus souvent d'une cause carencielle.
- Le but du traitement est de ramener l'hémoglobine à un taux normal, reconstituer les stocks, traiter et prévenir la cause de la carence.

## Q : 72 – LA MALADIE DE BIERMER : DIAGNOSTIC POSITIF

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Maladie auto-immune spécifique d'organe dirigée contre les cellules pariétales gastriques.
- Le rôle de ces cellules : produire l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque.
- La destruction de ces cellules va avoir deux conséquences principales :
  - Une gastrite chronique atrophique.
  - Une malabsorption de la vitamine B12 par tarissement de la sécrétion du facteur intrinsèque. Une carence n'apparaîtra qu'en moyenne 4 ans après le début de la maladie (en raison des réserves en vitamine B12).
- Elle atteint préférentiellement les femmes de plus de 50 ans.
- Souvent associée à d'autres maladies auto-immunes : dysthyroïdie, diabète de type I, vitiligo.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

La vitamine B12 est indispensable à la synthèse de la thymidine et donc de l'ADN : son absence provoque un défaut de duplication de l'ADN, qui perturbe tous les organes à renouvellement cellulaire rapide, principalement l'hématopoïèse et le tissu digestif.

#### A- Clinique :

- Expliquée par l'atrophie des tissus qui se multiplient beaucoup et donc consomment beaucoup de vitamines pour la synthèse d'ADN.
- Syndrome anémique de début très progressif, donc peu symptomatique et généralement bien toléré.
- Syndrome digestif :
  - Glossite de Hunter : gêne douloureuse à l'alimentation, langue dépaillée, sèche, lisse.
  - Diarrhée par atrophie de la muqueuse grêlique.
  - Parfois douleurs gastriques liées à la gastrite atrophique d'origine auto-immune.
- Atrophie des muqueuses urinaires et génitales.
- Syndrome neurologique : sclérose combinée de la moelle = dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux de la moelle, cette atteinte associe généralement de manière bilatérale au niveau des membres inférieurs :
  - Un syndrome pyramidal.
  - Une hypoesthésie profonde.
- Signes cutanés :
  - Peau sèche, squameuse, ongles cassants ou perte de cheveux, parfois, une hyperpigmentation est notée au niveau des paumes et des plantes.
  - Vitiligo fréquent.
  - Ictère.
- Manifestations auto-immunes parfois associées: myxoedème, thyroïdite, diabète.

#### B- Paraclinique :

- NFS + Réticulocytes :
  - Anémie
  - Normochrome : CCMH  $\geq$  32%
  - Macrocytaire : VGM en général très élevé  $>$  120
  - Arégénérative :  $<$  150 000 réticulocytes / mm<sup>3</sup>
  - Parfois : thrombopénie et/ou neutropénie, réalisant un tableau de pancytopenie.
- Frottis sanguin : anisocytose avec hématies de grande taille ou macrocytes, ponctuations basophiles, corps de jolly.
- Myélogramme :
  - Moelle riche, paraissant bleue du fait de nombreuses cellules basophiles (pro-érythroblastes)
  - Mégaloblastose (= gigantisme cellulaire) portant sur :
    - Les érythroblastes.
    - Lignée granulocytaire : myélocytes et métamyélocytes géants.

- Les mégacaryocytes sont en nombre diminué.
- Asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique.
- La ponction médullaire n'est pas toujours réalisée, surtout quand le diagnostic est évident.
- Dosages vitaminiques : diminution en vitamine B12.
- Biochimie : hémolyse intra-médullaire (avortement intra-médullaire des précurseurs érythroïdes) :
  - Bilirubine libre et LDH élevés.
  - Haptoglobine effondrée.
- Explorations gastrique :
  - FOGD : gastrite atrophique macro et microscopique
  - Tubage retrouvant :
    - Une achlorhydrie histamino-résistante
    - Absence de facteur intrinsèque dosé dans le liquide gastrique
- Recherche d'anticorps :
  - Anti-cellule pariétale gastrique.
  - Anti-facteur intrinsèque (très spécifique mais inconstant), il bloque soit la liaison facteur intrinsèque-vitamine B12, soit facteur intrinsèque-récepteur iléal.

## **CONCLUSION :**

- Le diagnostic repose sur l'association d'un ensemble d'arguments.
- Maladie à vie, nécessitant un traitement continu.
- Risque de cancer gastrique, de sclérose latérale amyotrophique.

# Q : 73 – DIAGNOSTIC D'UNE PANCYTOPENIE (CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE)

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

### **SIGNES DE GRAVITE**

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

### **ETIOLOGIES**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Pancytopenie : diminution de tous les éléments figurés du sang.
- Causes multiples.
- Peut être d'origine périphérique ou centrale.
- Le myélogramme est l'examen clef, complété dans la majorité des cas par une biopsie ostéo-médullaire.

## **DIAGNOSTIC :**

### 1- Interrogatoire :

- Mode de début des symptômes.
- Hémogrammes antérieurs.
- Prises médicamenteuses, modifications récentes (sulfamides, AINS).
- Expositions toxiques professionnelles.
- Antécédents : maladies auto-immunes.

### 2- Diagnostic évoqué devant un syndrome d'insuffisance médullaire :

- Anémique : pâleur, asthénie, polypnée ou dyspnée d'effort, tachycardie.
- Infectieux : infections bactériennes à répétition, ulcérations buccales.
- Hémorragique : purpura, ecchymoses spontanées, épistaxis récidivantes, bulles hémorragiques buccales ou gingivorragies spontanées.
- ➔ Ces signes peuvent être absents, isolés ou associés.
- Le diagnostic peut être posé lors d'un hémogramme systématique (bilan préopératoire).

### **NFS :**

- Hémoglobine < 13 g/dL chez l'homme, 12 g/dL chez la femme.
- Polynucléaires < 1,8 G/L.
- Plaquettes < 150 G /L.

## **SIGNES DE GRAVITE :**

### **A- Signes cliniques :**

- De mauvaise tolérance à l'anémie.
- Infectieux.
- Hémorragiques.

### **B- Biologie :**

- Neutrophiles < 0.5 G/L.
- Plaquettes < 20 G/L.
- Réticulocytes < 20 G/L.

## **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

### **A- Clinique :**

- Splénomégalie.
- Hépatomégalie.
- Adénopathies.
- Signes d'hypertension portale.
- Signes évocateurs de maladies auto-immunes.

### **B- Biologie :**

#### 1- NFS + réticulocytes :

- Erythrocytes :
  - Chiffre des réticulocytes permet d'orienter vers un mécanisme périphérique ou central.
  - Anémie macrocytaire :
    - Macrocytose généralement modérée : myélodysplasie, alcoolisme, ou forte régénération.

- Macrocytose importante : carence en vitamine B12 ou B9.
- Les autres anémies rencontrées sont généralement normocytaires.
- Frottis sanguin peut mettre en évidence (m.e.e.) des déformations évoquant une myélofibrose : hématies en gouttes. Schizocytes : destruction périphérique.
- Leucocytes :
  - Cellules pathologiques circulantes : blastes dans le cas de leucémies.
- Plaquettes :
  - Volume augmenté : origine périphérique.

## 2- Myélogramme : Examen clef.

- Permet de différencier origine centrale et périphérique et souvent déterminer l'étiologie.
  - Moelle riche avec :
    - Blocage de maturation : myélodysplasies et leucémies aiguës.
    - Envahissement : leucémies aiguës, myélome avec infiltration plasmocytaire, lymphomes et métastases.
    - Mégaloblastose : carences en vitamines.
  - Moelle pauvre dans l'aplasie médullaire.
  - Moelle désertique : ponction difficile.
  - Moelle normale : cause périphérique.

## 3- Biopsie médullaire :

- Indispensable pour affirmer le diagnostic si moelle pauvre ou désertique.
- Souvent réalisée dans le bilan d'extension d'autres situations (lymphomes, cancer métastatique).

**N.B. :** En cas de thrombopénie majeure : transfuser des plaquettes préalablement à la biopsie.

## **ETIOLOGIES :**

### **A- Périphériques :**

- Souvent associées à une splénomégalie : hypersplénismes.
  - Souvent affection hépatique associée à une hypertension portale : fibroscopie digestive haute à la recherche de varices oesophagiennes + échographie abdominale.
  - Dans un contexte fébrile, chez un malade exposé : sérologie de leishmaniose.
- En l'absence de splénomégalie : penser à l'hypertension portale d'une cirrhose, à confirmer par biopsie hépatique.
- Mécanisme immunologique possible mais rare (maladies auto-immunes).

### **B- Centrales :**

- Carences en B12 ou B9 : moelle riche, bleue : dosage vitaminique.
- Myélodysplasies : myélogramme, avec coloration de Perls.
- Moelle infiltrée par des éléments pathologiques : immunophénotype cellulaire.
- La fibrose médullaire est fréquente et la biopsie médullaire indispensable.
- L'aplasie médullaire est affirmée à la biopsie.

## **CONCLUSION :**

- Pancytopénies avec signes de gravité = urgence.
- Biopsie médullaire souvent indispensable pour affirmer le diagnostic.
- La cytogénétique médullaire est utile pour affirmer le caractère clonal et le pronostic de certaines étiologies.

# Q : 74 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UN PURPURA

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### ELEMENTS D'ORIENTATION

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Eruption cutanée correspondant à l'extravasation de sang dans le derme.
- Diagnostic étiologique = étape capitale.
- Signe d'alarme, en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune où il doit toujours faire évoquer une infection invasive à méningocoque.
- Chez un enfant, avant de penser au purpura rhumatoïde (le plus fréquent), il faut écarter le diagnostic de méningococcémie.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

- Lésion pourpre ne s'effaçant pas à la vitropression.
- Selon la forme que prend cette éruption on dira que le purpura est : pétéchial, ecchymotique, en vibices, nodulaire = infiltré, nécrotique.

## ELEMENTS D'ORIENTATION :

**A- Signes de gravité :** à rechercher en urgence si purpura d'apparition aiguë :

1- Purpura écchymotique, extensif, nécrotique.

2- Syndrome infectieux :

- Eliminer la méningite :
  - Signes neurologiques : syndrome méningé, trouble de conscience, signe de focalisation.
- Signes de complications infectieuses :
  - Fièvre ou altération d'une constante vitale.
  - Vasoconstriction périphérique.
- Point d'appel infectieux.

3- Syndrome hémorragique.

4- Autres :

- Signes cardiaque : souffle, insuffisance cardiaque.
- Syndrome abdominal aigu.

- Purpura fébrile = urgence, évoquer 2 diagnostics graves :
  - Purpura fulminans méningococcique ou pneumococcique.
  - Purpura dans le cadre d'un sepsis responsable de CIVD.
- Dans ces deux diagnostics : purpura nécrotique, écchymotique et rapidement extensif.
- Au moindre doute administrer immédiatement une première dose d'antibiotique efficace sur le méningocoque, en IV, quel que soit l'état hémodynamique du patient :
  - Ceftriaxone, Rocéphine® 50 à 100 mg/kg.
  - Puis transférer en soins intensifs.

## B- Dans un second temps :

### Différencier entre :

1- Purpura hématologique thrombopénique : maculeux, disséminé, associé à d'autres signes hémorragiques cutanéomuqueux.

2- Purpura vasculaire : papuleux, déclive, favorisé par l'orthostatisme, fréquemment associés à des lésions cutanées inflammatoires, absence de signes hémorragiques cutanéomuqueux.

**Examen complet à la recherche de signes en faveur d'une étiologie.**

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Thrombopénie : purpura hématologique.
- Numération plaquettaire normale : à priori purpura vasculaire ou purpura thrombopathique.



→ Si NFS normale + clinique de purpura hématomologique : temps de saignement et d'occlusion plaquettaire à la recherche d'une thrombopathie.

### **A- Purpura hématomologique :**

- Thrombopénie : périphérique ou centrale, l'examen clé d'orientation est le myélogramme
- Thrombopathie : Acquisées ou constitutionnelles.

→ Dans ce cas le risque est un syndrome hémorragique grave, il faut réaliser en urgence :

- Bilan de coagulation.
- Bilan pré-transfusionnel : 2 déterminations du groupe sanguin (ABO, Rh), recherche d'agglutinines irrégulières.
- Au moindre doute sur une hémorragie intracrânienne : scanner cérébral, fond d'œil.

### **B- Purpura vasculaire :**

#### 1- Anomalie du contenu du vaisseau :

- Le contenu du vaisseau lèse la paroi.

- Bactériémie : purpura fulminans.
- Purpura dans le cadre d'un sepsis compliqué de CIVD.
- Purpura lié à une thrombose du vaisseau : embols, CIVD, cardiopathie emboligène.
- Autres : paludisme, formes graves d'infections virales.

#### 2- Atteinte de la paroi du vaisseau :

- Fragilité vasculaire

- Constitutionnelle :
  - Maladie du tissu conjonctif : syndrome de Marfan, Ehler Danlos.
  - Fragilité capillaire bénigne.
- Acquisée : diabète, cirrhose, amylose.

- Vasculite :

- Périartérite noueuse.
- Kawasaki.
- Vasculites à complexes immuns : purpura rhumatoïde, médicamenteuse, infectieuse.

### **CONCLUSION :**

- Tout purpura aigu peut être inaugural d'une maladie grave à diagnostiquer en urgence.
- Une numération plaquettaire doit être réalisée devant tout purpura aigu afin d'éliminer un purpura thrombopénique.
- Un purpura vasculaire impose de rechercher une atteinte viscérale.

# Q : 75 – DIAGNOSTIC DE LA LEUCEMIE MYELOÏDE CHRONIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Syndrome myéloprolifératif, se traduisant par une prolifération monoclonale d'un précurseur myéloïde prédominant sur lignée granuleuse aboutissant à une production excessive de polynucléaires et leurs précurseurs.
- Constamment associé à une translocation chromosomique acquise (t(9,22) : chromosome Philadelphie) qui aboutit à la fusion des 2 gènes BCR et ABL.
- Evolution en 3 phases : phase chronique, phase accélérée, phase de leucémie aiguë.
- Age médian est de 60 ans.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **A- Circonstances de découverte :**

- Découverte à l'hémogramme réalisé : pour une autre indication, devant des **signes fonctionnels d'hyperviscosité sanguine** (phosphènes, acouphènes, vertiges, céphalées, HTA) ou devant une splénomégalie.
- Rarement au stade de complications (goutte, thrombose, hémorragie).
- Exceptionnellement au stade de transformation aiguë (SMG volumineuse, HMG, ADP, douleur osseuse)

### **B- Interrogatoire :**

- Age.
- Recherche d'ATCD d'exposition aux benzènes et radiations ionisantes.
- Symptomatologie tardive.

**C- Signes physiques :** AEG, syndrome tumoral sans ADP : splénomégalie +/- hépatomégalie.

### **D- Examens paracliniques :**

#### **1. NFS :**

##### **Hyperleucocytose franche :**

- > 50000-100000/mm<sup>3</sup> pouvant atteindre 500000/mm<sup>3</sup>
- Formule leucocytaire évocatrice : **polynucléose neutrophile avec myélémie importante**
  - . PNN 40-60% du total leucocytaire
  - . Myélémie étagée 30-60% : métamyélocytes et myélocytes, quelques promyélocytes
  - . Blastes non différenciés et myéloblastes < 3% (si nombre élevé : envisager une phase accélérée)
  - . Excès quasi-constant de granulocytes basophiles 10-15%
  - . Petit excès d'éosinophiles
  - . Lymphocytes : nombre NORMAL
- Absence de dysgranulopoïèse

##### **Anémie modérée :**

- Centrale par insuffisance de production et +/- périphérique par hypersplénisme.
- Anémie normochrome normocytaire non régénérative
- Morphologie d'hématies : normale, parfois hématies en larme quand splénomégalie volumineuse

**Plaquettes :** augmentées dans 50% des cas

#### **2- Myélogramme :**

- Nécessaire au diagnostic pour : définir le % des blastes (phase d'accélération ou blastique débutante), réaliser le caryotype et l'étude moléculaire.
- Frottis médullaires : richement cellulaire.
- Hyperplasie granuleuse globale : tous les stades, sans excès de blastes (si > 5% : envisager une phase accélérée)

#### **3- BOM :**

- Pas nécessaire au diagnostic.
- Peut trouver une myélofibrose au stade évolué.

#### **4- Caryotype :**

- Sur prélèvement de sang si myélémie nette, sinon sur prélèvement médullaire.

- Dans >95% : présence de chromosome Philadelphie (Ph1) : chromosome 22 raccourci, résultat d'une translocation réciproque et équilibrée t(9,22).

#### **5- Biologie moléculaire :**

- Sur sang périphérique, si caryotype ne donne pas de résultats ou prélèvement médullaire difficile.
- Utile aussi pour le suivi de la réponse au traitement.
- Recherche de transcrite de fusion BCR-ABL.

#### **6- Autres examens :**

- Hyperuricémie
- Augmentation des LDH sériques.
- Augmentation de la vitamine B12
- Artéfacts biologiques chez patients très hyperleucocytaires : pseudohyperkaliémie, hypoglycémie et hypoxémie de consommation

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

#### **A- Devant une polynucléose neutrophile avec myélémie :**

- Situation clinique bien différente
- Etats infectieux ou inflammatoires sévères :
  - . Numération leucocytaire rarement > 50000/mm<sup>3</sup>
  - . Myélémie modérée < 15%
  - . Pas d'excès de polynucléaires basophiles
- Syndrome paranéoplasique (synthèse de cytokines stimulant la granulopoïèse) :
  - . Numération leucocytaire parfois > 100000/mm<sup>3</sup>
  - . Sans myélémie

#### **B- Autres syndromes myéloprolifératifs :**

- 5-10 % de LMC se présente par polyglobulie ou l'hyperthrombocytose prédominante => recherche de mutation jak2 (jamais présente dans LMC).
- La myélofibrose primitive peut être initialement hyperleucocytaire.

### **CONCLUSION :**

- Maladie **grave** en l'absence de traitement, évoluant en 3 phases : phase chronique, accélérée, puis leucémie aiguë (mauvais pronostic) avec risque de complications (goutte, thrombose, hémorragie).
- Traitement repose sur les inhibiteurs de tyrosine kinase et l'allogreffe (seul traitement curatif).

# Q : 76 – LEUCEMIE LYMPHOIDE CHRONIQUE : DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC POSITIF  
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL  
STADIFICATION  
CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

Syndrome lymphoprolifératif résultant d'une prolifération monoclonale des lymphocytes B morphologiquement mûrs mais incompétents immunologiquement, à point de départ médullaire, infiltrant le sang et les ganglions.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A- Terrain :** sujet âgé (pic 65 ans)

### **B- Circonstances de découverte :**

- Fortuite à l'hémogramme.
- **Syndrome tumoral :**
  - . Etat général conservé+++
  - . PolyADP superficielle généralisée, bilatérales symétriques, petite taille, fermes, indolores, non compressives.
  - . Splénomégalie.
- **Manifestations immunologiques :**
  - . Auto-immunes : syndrome anémique (AHAI), syndrome hémorragique (thrombopénie auto-immune).
  - . Immunodépression : infections.

### **C- Examens complémentaires :**

#### **1. NFS :**

##### **Leucocytes :**

- Hyperleucocytose (jusqu'à  $>200000/\text{mm}^3$ )
- Hyperlymphocytose  $>5000/\text{mm}^3$
- Lymphocytose chronique, stable ou augmentant au-delà de 3 mois.
- Frottis : petits lymphocytes matures, ombres de Gumprecht (noyaux éclatés).
- Neutrophiles nombre normal.

##### **Hémoglobine :**

- Diminuée 1/3 des cas.
- Valeur pronostique.
- Origines possibles : AHAI, hypersplénisme, plus rarement érythroblastopénie par envahissement lymphocytaire, iatrogène (chimiothérapie), inflammatoire (l'infection).

##### **Plaquettes :**

- Nombre normal dans 80%.
- $< 100000/\text{mm}^3$  péjoratif.
- Origines possibles : auto-immune, hypersplénisme, défaut de production par envahissement lymphocytaire.

### **2- Immunophénotypage des lymphocytes circulants :**

- **Confirme diagnostic.**
- Etudie les marqueurs des lymphocytes B.
- Score de MATUTES :

Cotation	1	0
<b>CD5</b>	+	-
<b>CD23</b>	+	-
<b>FMC7</b>	-	+
<b>Expression d'Ig monotypique</b>	Faible	Forte
<b>Expression de CD79b/CD22</b>	Faible	Forte

Score  $\geq 4$  : LLC retenue, aucun autre examen n'est nécessaire.

Score = 3 : autres examens nécessaires pour confirmer le diagnostic

Score  $\leq 2$  : LLC écartée

- Autres marqueurs :

- . CD38
  - . ZAP70
- } Positifs dans 50%, mauvais pronostic

### **3- Caryotype et cytogénétique moléculaire :**

- Non nécessaires au diagnostic, but pronostic et thérapeutique.
- Anomalies dans >90%.
- Caryotype complexe : mauvais pronostic.
- Délétion 13q14 : bon pronostic.

### **4- Myélogramme et biopsie ostéomédullaire :**

- **Pas indispensables au diagnostic+++.**
- Myélogramme : confirme l'origine centrale d'une cytopénie, trouve un frottis richement cellulaire.
- BOM : infiltration par lymphocytes matures, sans myélofibrose.

**5- Biopsie ganglionnaire :** non pratiquée sauf si suspicion de syndrome de Richter (transformation en lymphome agressif).

### **6- Examens biochimiques et immunologiques :**

**Electrophorèse des protéines :** hypogammaglobulinémie +/- pic monoclonal IgM.

**Test de Coombs direct + :** possible même en l'absence d'AHAI.

### **7- Autres selon contexte :**

- Bêta-2-microglobuline sérique augmenté (reflète la masse tumorale).
- LDH augmentée (reflète la masse tumorale, AHAI ou syndrome de Richter).
- Bilan d'hémolyse (haptoglobine basse, LDH élevée, bilirubine élevée) : si anémie ou réticulocytes >120000/mm<sup>3</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

**A- Leucémie aigüe lymphoblastique à petits lymphocytes :** problème cytologique, clinique différente.

**B- Hyperlymphocytose réactionnelles infectieuses :** lymphocytose infectieuse (coqueluche...), syndrome mononucléosique (EBV, CMV...) => contexte infectieux, sujet jeune, lymphocytose transitoire et polyclonale.

**C- Autres syndromes lymphoprolifératifs :**

- Phase de dissémination des LNH : généralement le diagnostic de lymphome est déjà posé avant cette phase.
- Leucémies à tricholeucocytes
- Lymphocytose monoclonale B (pas de syndrome tumoral)

### **STADIFICATION pronostique : Classification de Binet**

Stade	Syndrome tumoral	Hématopoïèse
<b>A</b> Survie 10 ans	< 3 aires lymphoïdes	Hémoglobine > 10g/dl Plaquettes > 100000/mm <sup>3</sup>
<b>B</b> Survie 5 ans	≥ 3 aires lymphoïdes	
<b>C</b> Survie 18 mois	Quel que soit le nombre d'aires lymphoïdes	Hémoglobine < 10g/dl Plaquettes < 100000/mm <sup>3</sup>

. Aires ganglionnaires superficielles (tête et cou, axillaires, inguinales, hépatomégalie, splénomégalie).

. Anémie et thrombopénie secondaires à l'envahissement médullaire et pas l'auto-immunité.

### **CONCLUSION :**

- Evolution longue et stable mais risque de complications : hématologiques (anémie, thrombopénie), infectieuses+++ , syndrome de Richter.
- En dehors de l'allogreffe, maladie incurable et rechute constante.

# Q : 77 – MYELOME MULTIPLE (Maladie de Kahler) : DIAGNOSTIC POSITIF

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC POSITIF  
FORMES CLINIQUES  
CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Syndrome lymphoprolifératif résultant d'une prolifération plasmocytaire monoclonale essentiellement médullaire, avec sécrétion d'une immunoglobuline.
- Seconde hémopathie la plus fréquente.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

### A- Clinique :

**1- Terrain :** âge 65-70 ans, ATCD de gammopathie monoclonale d'origine indéterminée (MGUS)

### 2- Circonstances de découverte :

- Souvent asymptomatique au stade précoce => découverte fortuite par bilan biologique : NFS, VS, EPP.
- Symptomatique (atteinte des organes cibles).

### 3- Manifestations cliniques :

#### Syndrome osseux :

- Douleurs osseuses : d'horaires inflammatoires, fixes et localisées, insomniantes, résistantes aux antalgiques.
- Fractures pathologiques.
- Atteinte rachidienne (radiculalgies) => examen neurologique+++ (risque de compression médullaire).

**Syndrome infectieux :** pulmonaire, urinaire...

#### Manifestations métaboliques :

- Œdème par insuffisance rénale (secondaire à la sécrétion des chaînes légères).
- Hypercalcémie : vomissement, trouble de conscience, coma.
- Hyperviscosité : phosphènes, acouphènes, vertiges, céphalées, HTA, diminution d'AV, diplopie, trouble de conscience...

#### ABSENCE+++ Syndrome tumoral

## AEG

### B- Paraclinique :

#### 1- NFS :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative.
- Thrombopénie.
- Rarement plasmocytose circulante.

#### 2- VS accélérée

### 3- Mise en évidence de gammopathie monoclonale :

#### Electrophorèse des protéides :

- Pic élevé et étroit dans zone des gammaglobulines (valeur utile pour suivi).
- Hypogammaglobulinémie (diminution des autres classes d'Ig).

**Immuno-fixation des protéines sériques :** analyse qualitative : affirme caractère monoclonal d'Ig et précise son type (chaînes lourde et légère).

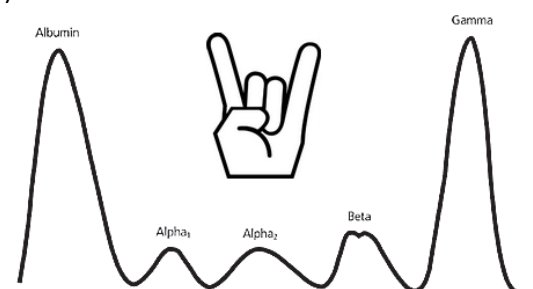
#### Protéinurie de Bence Jones :

- Recherche de chaîne légère dans les urines (souvent > 1g/j).
- Immuno-fixation pour définir sa nature Kappa ou Lambda.

### 4- Mise en évidence de la prolifération plasmocytaire :

#### Myélogramme :

- Prolifération plasmocytaire médullaire  $\geq 10\%$  : **confirme le diagnostic de myélome.**
- Souvent plasmocytes dysmorphiques.
- Myélogramme normal n'élimine pas => prolifération plasmocytaire non homogène => répéter le myélogramme voire faire BOM.



**5- Biopsies osseuses :** plasmocytome.

**6- Biologie :**

- Hypercalcémie.
- Créatininémie élevée (insuffisance rénale).
- Bêta-2-microglobuline sérique : reflet de masse tumorale.
- CRP élevé => myélome agressif.
- LDH élevé => myélome agressif.
- Anomalies cytogénétiques t(4,14) et del 17p => mauvais pronostic.
- Hypoalbuminémie si < 35g/l => clone agressif.

**7- Radiologie :**

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

**AU TOTAL :**

**Diagnostic de myélome multiple est posé si :**

- Présence d'une Ig monoclonale dans sérum ou urines
- Et/ou présence d'une plasmocytose médullaire supérieur à 10%

Une fois diagnostic retenu, il faut voir **caractère symptomatique ou non :**

- Symptômes cliniques
- Atteinte d'organes cibles selon critères CRAB :  
C hypercalcémie  
R insuffisance rénale  
A anémie  
B atteinte osseuse

**FORMES CLINIQUES :**

MGUS	Pas de symptômes (pas de critères CRAB)	Immunoglobuline monoclonale détectée à des taux < 30g/l Et/ou plasmocytose médullaire < 10%
Myélome multiple asymptomatique		Immunoglobuline monoclonale détectée à des taux > 30g/l
Myélome multiple symptomatique	Symptômes (critères CRAB)	Et/ou plasmocytose médullaire ≥ 10%

**Formes particulières :**

**Myélome à chaînes légères :** pas de pic monoclonal, hypogammaglobulinémie, immunofixation des protéines urinaires confirme diagnostic, atteinte rénale fréquente.

**Myélome non excréteur (rare) :** myélogramme pose diagnostic.

**Plasmocytome solitaire :** prolifération plasmocytaire extramédullaire, diagnostic par ponction ou biopsie de la lésion.

**Leucémie à plasmocytes :** d'emblée ou évolution d'un myélome.

**Selon isotypes d'Ig :** souvent IgG.

**CONCLUSION :**

- Pronostic conditionné par la baisse d'Hb, l'hypercalcémie, créatininémie, l'étendu des lésions osseuses, taux d'Ig monoclonale (classification Salmon et Durie).
- Les progrès réalisés en termes des moyens thérapeutiques ont permis une survie prolongée mais reste une maladie incurable.

# Q : 78 – DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE HODGKIN

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### BILAN D'EXTENSION

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Prolifération maligne monoclonale ganglionnaire, se distinguant des LMNH par la présence de grandes cellules à noyau polylobés et multinucléolés = cellules de Reed-Sternberg.
- Début ganglionnaire puis extension vers les autres organes.
- Représente 30% des lymphomes de l'adulte, étiologie inconnue mais semble incriminer le virus d'EBV.
- Diagnostic repose sur biopsie ganglionnaire avec étude anatomopathologique.
- Bilan d'extension nécessaire pour évaluer le pronostic, décider du traitement et voir l'évolution.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Terrain :

- 2 pics d'âge : jeune (20-30 ans), âgé (>50 ans).
- Antécédents de mononucléose infectieuse, d'immunodépression particulièrement VIH, ATCD familial d'hémopathies.

### B- Circonstances de découverte :

#### 1. Adénopathies :

- Asymétriques, taille > 2cm, non douloureuses, non inflammatoires, fermes, non satellite d'une porte d'entrée infectieuse, non contemporaine d'un épisode fébrile transitoire, ancienneté > 1mois.
- Superficielles : cervicale, sus-claviculaire, axillaire, inguinale, splénomégalie homogène.
- Profondes : médiastinale, rétropéritonéale, mésentérique, inguinale.
- Compressives : syndrome cave supérieur (urgence+++), dyspnée, dysphagie, OMI asymétrique.

#### 2. Splénomégalie

#### 3. Fièvre au long cours inexpliquée

#### 4. Prurit inexpliqué

#### 5. Signes généraux (asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes).

### C- Paraclinique :

#### 1. Biologie :

**NFS** : souvent normal, pas d'hyperlymphocytose ni de cellules anormales dans le sang (contrairement à la leucémie).

**VS** accélérée.

**LDH** élevée (reflet de la masse tumorale et l'évolutivité du lymphome).

**Sérologies virales** HIV, HVB, HVC, EBV (pour le diagnostic « étiologique » et pour éliminer toute infection sous-jacente qui risque de s'aggraver après début de traitement).

**Ionogramme** : urée, créatinine, glycémie, albumine, bilan phosphocalcique...

#### 2. Biopsie ganglionnaire :

- Examen de certitude : permet étude anatomopathologique, immunohistochimique, cytogénétique... (la cytoponction ganglionnaire n'est pas suffisante).

- **Pose le diagnostic de lymphome** : destruction de l'architecture ganglionnaire par prolifération folliculaire diffuse.

- **Confirme le type du lymphome** : lymphome de Hodgkin **en précisant ses caractéristiques :**

#### **. Lymphome de Hodgkin classique (90%) :**

Histologie : 3 types de cellules tumorales (cellule de Reed-Sternberg+++, cellule de Hodgkin et cellule lacunaire)

Environnement (lymphocytes, histiocytes...)

\*Sous-types : scléronodulaire (le plus fréquent), cellularité mixte, riche en lymphocytes, déplétion lymphocytaire.

Immunohistochimie : CD30+, CD15+

#### **. Lymphome de Poppema (10%) :** architecture nodulaire, cellules aspect popcorn, IHC (CD30- et CD15-).

## BILAN D'EXTENSION :

**Clinique** : schéma daté des aires ganglionnaires, hépatomégalie, splénomégalie, examen ORL.



**Biologie** cf. supra

**Imagerie +++ :**

- **Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien** : cartographie des aires ganglionnaires + envahissement tissulaire
- **PET scan** : si disponible, suivre l'activité du lymphome au cours du traitement.

→ **Stadification Ann-Arbor+++** : repose sur TDM CTAP et reste du bilan d'extension

**Stade I** : atteinte d'une seule aire ganglionnaire.

**Stade II** : atteinte d'au moins deux aires ganglionnaires d'un même coté du diaphragme.

**Stade III** : atteinte d'au moins deux aires ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme.

**Stade IV** : atteinte extraganglionnaire quel que soit le nombre de ganglions atteints (splénomégalie nodulaire est considérée extraganglionnaire+++)

**Stade E** : atteinte viscérale liée à la contiguïté d'un territoire ganglionnaire.

**A absence ou B présence de signes cliniques d'évolutivité (amaigrissement, fièvre inexplicquée, sueurs nocturnes)**

**a absence ou b présence de signes biologiques inflammatoires (VS, LDH, bêta-2-microglobuline...)**

**Autres** : en fonction du contexte :

- BOM : si NFS anormale et/ou stade I, II ou III d'Ann-Arbor (pour éliminer l'envahissement médullaire)
- TDM cérébrale, PL...

**CONCLUSION :**

- Diagnostic évoqué devant polyadénopathie asymétrique et splénomégalie => confirmation par biopsie ganglionnaire.
- Stadification d'Ann-Arbor pour évaluer le pronostic et guider le traitement.
- Autrefois mortelle, actuellement sous traitement on arrive à 95% de guérison.

# Q 79 : – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE SPLENOMEGALIE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF DE SPLENOMEGALIE

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La rate : organe du système réticulo-endothélial (organe lymphoïde périphérique) connecté sur système porte, de fonctions multiples (immunité, stockage des plaquettes, destruction des hématies, hématopoïèse).
- Splénomégalie = augmentation du volume de la **rate qui devient palpable** → toute rate palpable est pathologique.

## DIAGNOSTIC POSITIF DE SPLENOMEGALIE :

### A- Signes fonctionnels : souvent **asymptomatique**, parfois :

- **Douleur** d'hypochondre gauche, augmentée à l'inspiration, irradiant à l'épaule gauche, associée à une pesanteur post-prandiale.
- **Complications** : syndrome anémique (hypersplénisme), insuffisance cardiaque (hémodilution), choc hémorragique (rupture de rate), douleurs violentes d'hypochondre gauche (infarctus splénique).
- **Signes associés** : en fonction de l'étiologie.

### B- Examens physique :

- **Inspection** : augmentation de volume abdominal.
- **Palpation** : **caractère de splénomégalie** : masse mobile à la respiration, bord antérieur crénelé, pas de contact lombaire, préciser sa consistance et sensibilité.
- **Percussion** : matité.

### C- Paraclinique :

#### 1. Biologie :

**NFS** : cytopénie : anémie, lymphopénie, thrombopénie (par hypersplénisme)

=> reste du bilan biologique en fonction de l'étiologie

#### 2. Radiologie :

→ **Essentielle en cas de doute + aide à l'orientation étiologique**

- **ASP** : ombre splénique >13cm.
- **Échographie abdominale** : examen de choix+++ : mesurer volume, aspect (homogène ou non) et chercher d'éventuelles adénopathies profondes et hépatomégalie.

**Doppler+++** : utile pour chercher l'HTP.

- **Scanner abdominal** : en 2<sup>ème</sup> intention, mesurer volume, structure et cherche des tumeurs, adénopathies et rates accessoires.

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** : essentiellement à l'examen clinique => l'imagerie précise l'origine :

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

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A- Etiologies :

« CHIPSTER : Collagénose, Hémopathies, Infections, Portal Surchage, Tumoral, Endocrino, Rien (idiopathique) »

1. Infection	<b>Bactériennes</b>	Septicémie, Osler, brucellose, typhoïde
	<b>Virales</b>	VIH, EBV, hépatites virales
	<b>Parasitaires</b>	<b>Leishmaniose viscérale+++</b> , Paludisme
2. Hématologique	<b>Bénigne</b>	<b>Anémie hémolytique+++</b>
	<b>Malignes</b>	<b>Syndrome myéloprolifératifs</b> (LMC, Vaquez, SMG myéloïde, thrombocytose) <b>Syndrome lymphoprolifératifs</b> (LLC, Waldenström, Hodgkin, LNH) <b>Leucémies aiguës</b> (LAL, LAM)
3. Hypertension portale (HTP)	<b>Bloc hépatique</b>	<b>Cirrhose+++</b> , hépatopathies (hépatite C, polytransfusés)
	<b>Bloc sous-hépatique</b>	Thrombose portale
	<b>Bloc sus-hépatique</b>	Insuffisance cardiaque droite
		⇒ <i>Echodoppler abdominal</i>
4. Surchage (ou infiltration)	<b>Surchage lipidique</b>	Maladies métaboliques congénitales (Gaucher...)
	<b>Amylose</b>	Tous types
	<b>Hémochromatose</b>	Complicquée de cirrhose
5. Inflammatoires	<b>Maladies de système</b>	Lupus, PR, PAN, sarcoïdose, Syndrome Felty
6. Tumeur	<b>Bénignes ou malignes</b>	Kystes, angiomes, hamartomes, lymphome, métastases
7. Idiopathique		

### B- Démarche diagnostique étiologique :

#### 1. Bilan clinique :

- ATCDs, traitements, allergies.
- Notion de **voyage récent, alcoolisme, toxicomanie, comportements sexuels** à risque
- Examen général : **AEG**.
- Examen hématologique :
  - Syndrome tumoral** (adénopathies, hépatomégalie)
  - Syndrome **hémorragique, anémique, infectieux**
  - En faveur du lymphome : **fièvre inexplicquée, amaigrissement, sueurs nocturnes**
- Examen des **foyers infectieux**
- Examen gastro-entérologique : **signes d'HTP** (ascite, CVC, hématémèse)

#### 2. Bilan paraclinique : orienté en fonction de la clinique

##### Exemples :

*Splénomégalie avec adénopathies, fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes => biopsie ganglionnaire à la recherche d'un lymphome.*

*Splénomégalie subfébrile + souffle cardiaque => échographie cardiaque + hémocultures à la recherche d'une endocardite infectieuse.*

##### Examens systématiques :

- NFS
- CRP, VS
- Bilan hépatique
- Bilan d'hémolyse
- Bilan infectieux (hémocultures, sérologies VIH, EBV...)
- EPP

**Selon contexte** : myélogramme, BOM, anticorps antinucléaire, biopsie hépatique...

**En dernier recours** : splénectomie à visée diagnostique (**JAMAIS de biopsie splénique+++ => risque de rupture de rate et choc hémorragique**).

### CONCLUSION :

- Etiologies multiples+++ => démarche diagnostique méthodique et rigoureuse.
- Traitement étiologique +/- splénectomie.

## Q : 80 – CAT DEVANT DES POLYADENOPATHIES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF DES ADP

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Ganglions : petits organes lymphoïdes périphériques situés sur le trajet des voies lymphatiques.
- Adénopathie (ADP) = augmentation pathologique du volume d'un ganglion >1cm.
- Etiologies diverses => démarche diagnostique méthodique et rigoureuse.

### DIAGNOSTIC POSITIF DES ADENOPATHIES :

#### A- Interrogatoire :

- Age.
- ATCDs (infectieuses, néoplasiques...), prise médicamenteuse.
- Voyage récent, tabac alcool, toxicomanie, comportement sexuel à risque.
- Circonstances d'apparition.
- Ancienneté.
- Signes fonctionnels associés.
- Signes généraux : AEG, fièvre, sueurs...

#### B- Examen physique :

##### Examen général

**Examen des aires ganglionnaires :** schéma daté+++

**Inspection :** rougeur, fistules, ulcération...

**Palpation :** siège, taille, nombre, consistance, mobilité par rapport au plan profond et superficiel, signes inflammatoires.

**Reste d'examen :** hépatosplénomégalie, foyers infectieux...

#### C- Diagnostic différentiel :

##### Cou :

**Pièges anatomiques :** reliefs osseux (os hyoïde...), bulbe carotidien, tendons, glande sous-maxillaire

**Autres tumeurs latéro-cervicales :** lipomes, kystes, tumeurs vasculaires et nerveuses, tumeurs glandes salivaires, tumeurs des lobes thyroïdien.

**Région axillaire :** abcès, tumeur costale

**Région inguinale :** hernies (impulsive à la toux), kyste du cordon spermatique

#### D- Paraclinique :

##### 1. Biologie :

**NFS :** syndrome mononucléosique, lymphocytose, cytopénies.

**Frottis :** blastes, cellules circulantes anormales (métastases).

**Syndrome inflammatoire :** EPP, CRP, VS

**Sérologies :** MNI, VIH, toxoplasmose, syphilis.

##### IDR à la tuberculine

##### Immunophénotypage

##### 2. Radiologie :

**Radiographie standard :** ADP profondes (médiastinales...), foyers pulmonaires de tuberculose.

**Echographie :** pas systématique, aide au diagnostic différentiel + guide la biopsie.

**TDM :** 2<sup>ème</sup> intention.

##### 3. Ponction ganglionnaire :

- Permet d'étudier suc ganglionnaire = adénogramme : **étude cytologique et bactériologique** (recherche de BK++).
- **Indications limitées : valeur d'orientation** (ne doit pas retarder la biopsie)
- . Affirme caractère bénin d'ADP (**JAMAIS de ponction si suspicion de malignité**).
- . Contre-indication à la biopsie (syndrome hémorragique...)
- . Confirmation d'une origine non ganglionnaire.

#### 4. Biopsie ganglionnaire :

- **Systématique devant ADP persistante >1mois inexpliquée.**
  - **Pose diagnostic histologique :** lymphome, métastases ganglionnaires ou hyperplasie réactionnelle.
  - En cas de néoplasie : détermine son origine et ses caractéristiques morphologiques, immunologique...
- JAMAIS de corticoïde avant la biopsie : risque de négativer le prélèvement en cas d'hétopathie !!!*

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

##### A- Poly-ADP généralisées :

	Etiologies	Contexte
<b>ADP d'apparition récente</b> (< 3-4 semaines)	<b>Infections+++</b> Virale : MNI, CMV, VIH, rubéole, rougeole... Parasitaire : toxoplasmose, leishmaniose viscérale... Bactérienne : syphilis...	Episode infectieux ADP inflammatoires douloureuses
	<b>Leucémie aigüe lymphoïde+++</b>	Enfant ADP diffuses, symétriques, fermes, indolores, volumineuses. Hépatosplénomégalie
<b>ADP persistantes</b>	<b>Infections chroniques</b> Tuberculose+++ , VIH, syphilis...	ATCD de tuberculose ou contagé tuberculeux, immunodépression...
	<b>Leucémie lymphoïde chronique</b>	ADP bilatérales symétriques, petite taille, fermes, indolores, non compressives.
	<b>Lymphomes</b> (LNH, Hodgkin)	ADP asymétriques, taille > 2cm, fermes, non douloureuses, non inflammatoires.
	<b>Métastases</b>	ADP très dures, mobiles, parfois volumineuses.
	<b>Maladies dysimmunitaires :</b> Sarcoïdose, Lupus, PR, Gougerot.	Tableau clinique et biologique
	<b>Maladies de surcharge :</b> Gaucher...	Splénomégalie volumineuse
	<b>Médicaments :</b> hydantoïne, carbamazépine, amoxicilline...	Prise médicamenteuse

##### B- Poly-ADP localisées :

###### Cervicales

- **Infections banales :** ADP douloureuses, foyers infectieux (dent+++).
- **Tuberculose :** ADP unilatérales, indolores, parfois aspect pré-fistulaire ou fistules.
- **Métastases :** ADP volumineuses, dures : cancer cavum ou VADS.
- **Lymphomes, leucémies.**

**Région occipitale :** carcinome cuir chevelu, teigne...

**Région pré-auriculaire :** yeux, paupières.

###### Région sus-claviculaire :

Droite : poumon, médiastin

Gauche (Troisier) : tube digestif, testicule.

###### Axillaires

Cancer du sein, plaies et dermatoses des membres supérieurs.

###### Inguinales

**Périnée :** chancre syphilitique, lésions OGE, cancer marge anale.

**Membre inférieur :** plaie, infection, phlébite...

#### CONCLUSION :

- Etiologie souvent retrouvée avant d'avoir recours à la biopsie.
- L'infection reste la cause la plus fréquente mais il ne faut pas passer à côté d'une ADP maligne.

# Q 81 : - LE LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE : DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### CAT :

- Diagnostic positif
- Diagnostic étiologique et Traitement

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Connectivite très fréquente, caractérisé par la production d'anticorps antinucléaires et dirigés en particulier contre l'ADN double brin.
- Maladie non spécifique d'organe, **fréquemment rencontrée chez les femmes.**
- Association avec SAPL fréquente

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### A-Signes généraux+++

**B-Manifestations cutanées et muqueuses :** Parfois révélatrices et peuvent précéder les autres manifestations systémiques plusieurs années.

#### 1-Lésions spécifiques :

- Caractérisées par leur photosensibilité
- Zones exposées

#### a-Lésions aiguës :

- Érythème du visage maculeux ou maculo-papuleux,
- Finement squameux, rarement prurigineux, infiltré à la palpation.
- En vesperilio (chauve-souris) ou loup (lupus)
- Érythème de la face dorsale des mains, respectant les articulations, parfois associé au signe de la manucure.

#### b-Lésions subaiguës :

- Lésions annulaires, polycycliques à contour squameux, ou psoriasiformes, lupus discoïde
- Lupus pernio

#### 2-Lésions non spécifiques :

##### 1-Vascularite :

- Livedo
- Purpura infiltré
- Erythème des paumes, télangiectasies

##### 2-Troubles de pigmentation

##### 3-Lésions vésiculo-bulleuses.

### C-Manifestations rhumatologiques

Arthralgies inflammatoires, non destructrices.

\*Jaccoud :

- luxation ulnaire des métacarpophalangiennes,
- Déformation des mains réductible, sans destruction articulaire.

Manifestations musculaires (myalgies+++).

**D-Atteintes rénales+++ :** recherchée à chaque consultation (BU).

- Hématurie et/ou leucocyturie+ formation de cylindres
- Protéinurie
- HTA.

Classification de l'OMS, sépare les atteintes en **6classes :**

- Classe I =Glomérules optiquement normaux
- Classe II =Glomérulonéphrite mésangiale
- Classe III =Glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale
- Classe IV =Glomérulonéphrite diffuse
- Classe V =extra-membraneuse

- Classe VI =Sclérose glomérulaire

### **E-Manifestations neurologiques :**

Manifestations centrales (rechercher SAPL)/périphériques

### **F-Manifestations vasculaires : (élément pronostic)**

- Phénomène de Raynaud
- HTA

### **G-Manifestations respiratoires :**

- Atteintes pleurales
- Atteintes parenchymateuses souvent asymptomatiques
- HTAP

### **H-Autres manifestations :**

#### **- Atteintes digestives**

- .Signes fonctionnels
- .Ascite

#### **- Atteintes ophtalmologiques : rétinite, névrite optique,...**

#### **- Atteintes hématologiques**

- .Adénopathies diffuses, périphériques ou profondes
- .Splénomégalie

## **MANIFESTATIONS PARACLINIQUES :**

### **A-Syndrome inflammatoire:** Lors des poussées.

- Corrélation : VS/activité
- CRP peu élevée (sauf infection)

### **B-Atteintes hématologiques :**

- Anémie (plusieurs mécanismes)
- Thrombopénie.

### **C-Auto-anticorps**

**1-Facteurs anti-nucléaires :** test d'orientation, très sensible/peu spécifique

**2-Anticorps anti DNA natif :** moins sensible mais plus spécifique du LES.

### **3-Anticorps anti-antigènes solubles :**

- **Anticorps anti-Sm :** peu fréquents, très spécifiques du LES
- **Anticorps anti SSA (ou Ro):** syndrome de Gougerot-Sjôgren primitif et du LES, du lupus subaigu et du lupus néo-natal.
- **Anticorps anti SSB (ou La):** rares
- **Anticorps anti RNP:** constants dans les connectivites mixtes et dans 30% des LES

### **D-Complément sérique:** hypocomplémentémie

## **DIAGNOSTIC :** signes cliniques+ biologiques

Classification proposée par l'ACR (1982) mis à jour en 1997 **et encore plus élaborés en 2012 : Critères de classification du SLICC :**

### **A-Critères cliniques :**

#### **1- Lupus cutané aigu**

- Erythème malaire
- Lupus bulleux

**OU** lupus cutané subaigu

#### **2-Lupus cutané chronique**

- Lupus discoïde classique
- Lupus hypertrophique ou verruqueux

#### **3-Ulcères buccaux :** palatins, bouche, langue **OU**

ulcérations nasales.

#### **4-Alopécie non cicatricielle**

**5-Synovite** **OU** Arthralgies impliquant >2articulations

#### **6-Sérites**

- **Pleurésie >24h**

- **Douleur péricardique typique >24h**

#### **7-Atteinte rénale :**

Rapport protéinurie/Créatinine urinaire =protéinurie >500mg/24h

**OU** cylindres hématiques.

#### **8-Atteinte neurologique**

- Convulsions, Psychose...

#### **9-Anémie hémolytique**

#### **10-Leucopénie OU Lymphopénie**

#### **11-Thrombopénie**

## **B- Critères immunologiques :**

**1-Titre d'anticorps antinucléaires** >norme du laboratoire.

**2-Anticorps anti-ADN natif** >norme du laboratoire (>2fois la dilution de référence si test ELISA)

**3-Présence d'un anticorps dirigé contre l'antigène Sm**

**4-Anticorps antiphospholipides positifs**

**5-Diminution du complément (C3, C4, CH50).**

**6-Test de Coombs direct positif** (en l'absence d'anémie hémolytique)

⇒ On retient LES si : **4 critères** (dont au moins **un critère clinique ET** au moins **un critère immunologique) OU**

Glomérulonéphrite lupique **ET** anticorps antinucléaire (**ou** anticorps anti-ADN natif)

## **CONCLUSION :**

- Présentation clinique hétérogène
- Manifestations dermatologiques importantes
- Les atteintes rénales sévères et les manifestations neurologiques dominant le pronostic
- La présence d'AC anti-DNA natif est l'élément de diagnostic biologique



## Q 82 : - LA SCLERODERMIE SYSTEMIQUE : DIAGNOSTIC POSITIF

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### MANIFESTATIONS CLINIQUES

#### MANIFESTATIONS PARACLIQUES

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Maladie auto-immune, associant :
  - . Anomalies de la microcirculation responsables d'un vasospasme
  - . Accumulation de collagène
  - . Fibrose touchant principalement la peau, le poumon et le tube digestif.
- Connectivite mal connue, touchant essentiellement les femmes entre 40 et 50 ans.
- **Fréquence : 10 femmes/1homme**

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### 1-Clinique : hétérogène

- L'examen clinique initial doit rechercher :
  - Eléments nécessaires au diagnostic de ScS diffuse ou limitée
  - Les autres atteintes viscérales.

#### Phénomène de Raynaud

#### Sclérodactylie

#### Polyarthralgies

#### A-Syndrome de Raynaud : 95% de des cas.

- Phénomène vasomoteur paroxystique des extrémités déclenché par froid.
- **Mains surtout**, Pieds, oreilles, nez et langue.
- Phase blanche syncopale
- Phase bleue asphyxique
- Phase rouge (hyperhémie réactionnelle)

**Au cours de la sclérodermie, risque très important d'ischémie pulpaire.**

#### B-Manifestations cutanées :

##### 1-SCLÉROSE CUTANÉE : 3phases :

###### a-Phase œdémateuse

- .Inconstante
- .Aspect de peau tendue et saucissonnée des doigts
- .Aspect tiré du visage.

###### b-Phase indurée :

- .Peau non plissable
- .Sclérose du visage :
  - disparition des rides du front,
  - nez fin et pincé,
  - microstomie

###### c-Phase atrophique :

- .Atrophie puis disparition de l'hypoderme
- .Peau fine, de lèvres qui s'affinent, accentuation des plis radiés péribuccaux

##### 2-Troubles trophiques :

###### a-Ulcères digitaux : extrémités des doigts (pulpaires+++)

###### b-Cicatrices pulpaire : suite à un ulcère guéri

###### c-Calcinoses :

- .Au niveau des parties molles
- .Extrémités des doigts.

###### d-Télangiectasies : Arrondies, localisées aux mains, au visage, aux lèvres et la cavité buccale.

###### e-Troubles de pigmentation : Dépigmentation surtout, parfois hyperpigmentation.

#### C-Manifestations articulaires et musculo-tendineuses :

### 1-Atteintes articulaires :

- Arthralgies inflammatoires
- Raideur des doigts, des mains et des poignets.
- Déformations articulaires++

### 2-Atteintes ténosynoviales :

- Frictions tendineuses
- Rétraction irréductible des doigts.

### 3-Atteintes musculaires

### 4-Atteintes osseuses

- Résorptions osseuses à type d'acro-ostéolyse (**caractéristique à la radio**).
- Phalanges distales des mains et des pieds, mais aussi autres sites.
- Risque accru d'ostéopénie et d'ostéoporose.

### D-Manifestations pulmonaires :

#### 1-Pneumopathie infiltrante diffuse(PID) :

- 2<sup>ème</sup> cause de mortalité
- Favorise le développement des cancers broncho-pulmonaires.

#### 2-L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : grave, PAP> 25mmHg au repos

### E-Manifestations cardiaque :

- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité.
- 3 atteintes principales :
  - 1-Atteinte myocardique : (la plus fréquente).
  - 2-Atteinte péricardique.
  - 3-Trouble du rythme et de la conduction (risque de mort subite).

### F-Manifestations rénales :

- **Crise rénale sclérodermique (aggravée par la corticothérapie au-delà de 10mg/jr)**
  - . Grave, survient dans les 1<sup>ère</sup> années.
  - . HTA grave, IRA oligo-anurique rapidement progressive, Hémolyse.

### G-Manifestations digestives :

#### 1-Atteinte œsophagienne : révélée par :

- dysphagie,
- odynophagie,
- RGO,
- Complications.

#### 2-Atteinte gastrique : révélée par :

- Anorexie
- Satiété précoce,
- Nausées/vomissements
- Intolérance alimentaire totale
- Hémorragie digestive.

#### 3-Atteinte de l'intestin grêle : **pseudo-occlusions intestinales chroniques (caractéristique)**

#### 4-Atteinte colique:

- Constipation
- Fausse diarrhée de constipation associée à un météorisme abdominal,
- Syndrome occlusif associé à une stase stercorale
- Importante (pancolique) et/ou d'un fécalome rectal.

**2-Examens complémentaires :** Le diagnostic est purement clinique, la paraclinique confirme.

### A-Examens de confirmation de ScS:

- Autoanticorps +réalisation de la capillaroscopie périunguëale

**1-Recherche d'autoanticorps :** Anticorps antinucléaires (AAN), si présents =>identification de leur spécificité.

### 2-Anticorps spécifiques de la ScS :

- Anticorps anticentromères
- Anticorps antitopo-isomérase I (Anti-Scl70)

- Anticorps anti-ARN polymérase III (ELISA) (risque accru d'une crise rénale).

**3-Capillaroscopie périunguéeale** : rechercher une microangiopathie.

=>Seule la présence de mégacapillaires et la raréfaction capillaire oriente vers une ScS

**B-Examens biologiques de terrain :**

- NFS
- TP/TCA
- VS/CRP
- Ionogramme plasmatique, urée, créatininémie, BU
- bilan hépatique (ASAT, ALAT, gammaGT, bilirubine totale et PAL)

**C-Recherche de complications:**

- Radiographies : Mains, thorax de face, ASP
- Tomodensitométrie thoracique
- Test de marche de 6minutes.
- Echo-doppler cardiaque.
- FOGD.
- Manométrie œsophagienne
- Transit du grêle ou scanner abdominopelvien.

**CONCLUSION :**

- Affection auto-immune rare
- Diversité du tableau clinique
- Diagnostic surtout clinique
- Pronostic vital peut être mis en jeu (**fibrose pulmonaire**)

## Q 83 : - LA MALADIE DE BEHCET : MANIFESTATIONS CLINIQUES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### MANIFESTATIONS CLINIQUES

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Vascularite d'étiologie inconnue
- Vaisseaux de tout calibre, beaucoup plus souvent les veines que les artères.
- Affection redoutable par ses complications :
  - . Pronostic fonctionnel : séquelles neurologiques et oculaires
  - . Mortalité accrue : atteintes artérielles

- **Essentiellement chez les hommes.**

### MANIFESTATIONS CLINIQUES :

#### A-Manifestations cutanéomuqueuses :

- Présentes dans « 100% des cas »
- Permettent à elles seules, si elles sont toutes présentes, le diagnostic de certitude. On parle alors de forme bénigne.
- Peuvent être absentes, précéder ou survenir simultanément ou à distance des autres éléments systémiques

#### a-Aphtes buccaux (98% des cas)

- ulcérations douloureuses
- isolées ou multiples
- parfois précédées d'une vésicule éphémère
- tapissées d'un enduit « beurre frais », pourtour inflammatoire et douloureux
- sièges variables
- favorisés par l'alimentation, traumatismes dentaires, cycles menstruels, émotions
- évolution : poussées/rémissions avec guérison spontanée sans cicatrices.

#### b-Aphtes génitaux :

- siège : scrotum, verge ou urètre chez l'homme; vulve, vagin ou col chez la femme
  - disséminés et douloureux ou totalement latents
  - cicatrices dépigmentées : dc rétrospectif
- =>Si ces 2 sièges d'aphtoses sont retrouvés, on parle d'aphtose bipolaire, pathognomonique.

#### c-autres atteintes cutanées

- Pseudofolliculite++++ : pustule non centrée par un follicule pileux
- Pathergy test+++ : pas systématique, si on suspecte fortement le diagnostic et que l'on manque de critères.
  - \*Hypersensibilité aux points cutanés.
  - \*Piqûre avec une aiguille stérile G20 à la face antérieure de l'avant-bras en sous-cutané
  - \*lecture après 48heures : dermographisme réactionnel ou pseudo folliculite nécrotique de diamètre >2mm
- Nodules dermo-hypodermiques : 2<sup>ème</sup> étiologie après les nouures streptococciques. Ils sont douloureux, siègent aux MI+, érythème noueux.

#### B-L'atteinte articulaire :

- précoce, parfois inaugurale
- genoux et chevilles+++
- atteinte des petites articulations rare
- récidivant et asymétrique
- atteinte sacro-iliaque décrite : grand Diagnostic Différentiel avec la SPA.
- guérison sans séquelles

#### C-Atteinte musculaire

- Rare
- Myalgies diffuses ou prédominant aux muscles proximaux++
- myosite
- CPK normales, exceptionnellement élevées

**D-Atteinte oculaire++** : critère mineur

- Implique une cortico +IS en urgence !
- Atteinte bilatérale et évolue par poussée/rémission.

**a-uvéite antérieure à hypopion** :

- inconstante et régresse rapidement
- parfois quiescente
- =>synéchies cristalliniennes entraînent une hypertension oculaire=> GLAUCOME++

**b-uvéite postérieure** :

- constante
- tyndall vitréen
- Encore plus GRAVE si associée à une vascularite occlusive et nécrosante.

**c-autres** : aphte conjonctival, épisclérite, kératite

**E-Atteinte neurologique++ : rare et grave**

**a-Atteinte du SNC** : méningite, méningo-encéphalite, myélite, paralysie des nerfs crâniens

**b-Du SNP +/-**

**c-HTIC bénignes**: due à une pachyméningite

**d. Thrombophlébites cérébrales** : corticothérapie +Anticoagulation

**F. Atteinte vasculaire++**

**a-atteinte veineuse** : cortico + Anticoagulants

- Thromboses veineuses superficielles : fugaces et migratrices (Diagnostic Différentiel avec un syndrome paranéoplasique)
- Thromboses veineuses profondes

**b-atteinte artérielle** : cortico + IS

- Thromboses ou anévrysmes
- Risque de rupture majeure

**G. Atteinte cardiaque** : atteinte des 3 tuniques

- péricardites : récidivantes et parfois inaugurales
- myocardites avec troubles du rythme : c'est la seule vascularite qui donne une fibrose du myocarde avec cardiomyopathie dilatée.
- Remaniement valvulaire avec risque d'endocardite (Diagnostic Différentiel avec Syndromes dans Antiphospholipides).
- Thrombus intra cavitaire
- Atteinte coronaire avec anévrysme (très cortico-sensibles) parfois compliqué d'hémopéricarde et/ou mort subite (fréquent)

**H-Atteinte digestive**

- aspécifique : douleurs abdominales, nausées, diarrhées, rectorragies
- ulcérations creusantes et larges : Diagnostic Différentiel avec les MICI surtout Crohn

**I-Autres** :

- Atteinte pulmonaire : anévrysme de l'atteinte pulmonaire
- Atteinte rénale : atteinte réno-vasculaire
- Atteinte testiculaire, épидидymaires
- Manifestations générales : rares, fièvre isolée... =>la seule vascularite où l'état général est conservé++

**CONCLUSION** :

- Contexte : sujet jeune, d'origine méditerranéenne, prédisposition génétique
- Vascularite multisystémique
- Caractérisée par des poussées inflammatoires aiguës récurrentes.
- Risques+++ :
  - .Méningo-encéphalite
  - .Thrombophlébite périphérique ou centrale.

# Q : 84 – LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR) : MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### CLINIQUE

A- Début

B- Etat

#### PARACLINIQUE

A- Début

B- Etat

#### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques.
- Maladie systémique : manifestations extra-articulaires.
- Rhumatisme évolutif, destructeur, cause inconnue (interaction de facteurs génétiques et environnementaux), prédomine chez la femme de 40 – 50 ans.

## MANIFESTATIONS CLINIQUES :

**A- Phase de début (insidieux) : Le diagnostic devrait être fait à ce stade.**

### 1- Mains : 80%

- Douleur inflammatoire (réveils nocturnes), raideur matinale > 30 min et impotence fonctionnelle.
- Arthrites fixes, additives, bilatérales et grossièrement symétriques
- Synovite des méta-carpo phalangiennes (MCP) 2 et 3 et des inter-phalangiennes proximales (IPP) : gonflement en fuseau, respect des **interphalangiennes** distales (IPD). Synovite des poignets avec syndrome du canal carpien (**phase tardive**).
- Douleur à la pression des MCP (squeeze test positif)
- Ténosynovites crépitante.
- Diminution de la mobilité articulaire.

### 2- Pieds : méta-tarso phalangiennes (MTP) épaisses, boudinées.

### 3- Parfois grosse articulation.

N.B. : pas d'atteinte axiale (sauf cervical), sacro-iliaques et IPD.

## **B- Phase d'état :**

### 1- Signes articulaires :

- Mains, caractéristiques : (**déformations irréductibles**)
    - Aspect en dos de chameau.
    - Coup de vent cubital.
    - Déformations des doigts : col de cygne, boutonnière, maillet, **pouce en Z**
    - Tête cubitale en touche de piano : Instabilité du processus styloïde ulnaire.
    - Ténosynovites : risque de rupture tendineuse.
    - Peau amincie, muscles atrophiés, paume siège d'un érythème vermillon.
  - Autres articulations :
    - Pieds :
      - Avant-pieds : Hallux valgus, quintus varus, durillons d'appui : **avant pied rond et triangulaire**.
      - Affaissement de la voûte plantaire, valgus de l'arrière-pied.
      - Sub-luxations des MTP : orteils en marteau.
    - Grosses articulations.
    - Articulation temporo-mandibulaire.
  - Articulations d'importance considérable : (**limitation de la mobilité articulaire, flexum**)
- ➔ Hanche : coxite (Pronostic fonctionnel)
- ➔ Rachis cervical (Pronostic vital) : Compression médullaire par luxation atloïdo-axoïdienne (LAA).

### 2- Signes péri-articulaires :

- Ténosynovites.
- Bursites et kystes: Kyste poplité (de Baker), si rupture : **tableau de pseudo-phlébite**.

3- Signes extra-articulaires (rares) : signes généraux, nodules rhumatoïdes, syndrome sec, atteinte cardiaque, pulmonaire ...

## PARACLINIQUE :

### A- Phase de début :

#### 1- Biologie :

- Syndrome inflammatoire : VS, CRP, EPP (hyper $\alpha$ 2globulinémie, hypergammaglobulinémie), anémie inflammatoire.
- Facteur rhumatoïde tarde à se positiver.
- Ac anti-peptides cycliques citrullinés (Ac anti-CCP) : Sensible présent dans 60% des cas, spécifique.
- Anticorps antinucléaires  $\pm$  Ac anti-DNA natif...

#### 2. Imagerie :

##### Radiographie :

- Gonflement des parties molles
- Déminéralisation des épiphyses
- Érosion de la 5ème tête métatarsienne (grande valeur diagnostique)

##### Écho-doppler articulaire :

- Sensible pour la détection des synovites infra-cliniques et érosions infra-radiologiques
- Marqueur pronostique de la progression des lésions.
- Doppler : activité de la synovite.

##### IRM :

- Si doute persistant.
- Plus sensible pour le diagnostic précoce.

3- Biopsie synoviale (**exceptionnellement demandée**) : En cas de monoarthrite, recherche les critères de synovite rhumatoïde.

### B- Phase d'état :

#### 1- Imagerie :

##### Radiographie :

- Épaississement des parties molles.
- Déminéralisation
- Pincement de l'interligne articulaire
- Érosions et géodes sous chondrales
- Mains : carpite fusionnante **au stade tardif de la maladie**
- Hanche : **coxite** (=pincement global) puis protrusion acétabulaire

**Echographie** : synovites actives.

**IRM** : **en cas de** troubles neurologiques : LAA.

#### 2- Biologie :

- Syndrome inflammatoire
- Liquide synovial : inflammatoire, PNN non altérés
- Facteurs rhumatoïdes :
  - Réaction d'hémagglutination de Waaler-Rose.
  - Réaction d'agglutination au Latex.
  - **ELISA++++**
- Anticorps anti-CCP : ELISA
- Anticorps anti-nucléaires : non spécifiques, présents dans 30% à taux faibles.
- Syndrome métabolique.

## CONCLUSION :

- **importance su diagnostic précoce : critères ACR/EULAR.**

### Algorithme de diagnostic précoce

#### Recommandations :

**Adresser tout malade** à un rhumatologue devant **l'un des signes suivants** :

- **Raideur matinale > 30 minutes.**
- **Squeeze test positif (MCP et/ou MTP).**
- **> 3 articulations gonflées.**

# Q : 85 – LA PELVISPONDYLITE RHUMATISMALE (SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE (SA)) : DIAGNOSTIC POSITIF

**N.B. :** On ne parle plus d'Ankylosante.

## INTRODUCTION :

- Le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.
- Affecte surtout l'homme jeune.
- Appartient au groupe des spondylarthropathies.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Terrain :** Homme jeune, ATCD familiaux de spondylarthrite.

### B- Clinique:

1- Modes de début = circonstances de découverte :

- Douleurs inflammatoires :
  - Lombaire et fessières.
  - Enthésiques (talalgies).
  - Dorsal et thoraciques.

- Oligoarthrite.

2- Phase d'état : 5 syndromes :

#### Pelvien :

a- Signes fonctionnels :

- Fessalgies inflammatoires, unilatérales **ou** bilatérales ou à bascule +++.
- Parfois, **irradie à la face postérieure du membre inférieur jusqu'au genou** (pseudo-sciatique S1).

b- Examen physique :

- Douleurs sacro-iliaques provoquées par différentes manœuvres :
  - Wolkman : écartement SI.
  - Trépied d'Ilouz et Costes : pression des sacro-iliaques.

#### Rachidien :

a- Signes fonctionnels :

- Douleurs inflammatoire :
  - Lombaires et charnière dorso-lombaire +++
  - Dorsales et thoraciques antérieures ++
  - Cervicales.
- Chiffre par les réveils nocturnes (**2<sup>ème</sup> partie de la nuit**) et raideur matinale **> 30min**.

b- Examen physique : Rechercher l'enraidissement rachidien :

- Lombaire:

- Réduction de l'indice de Schöber **< 4cm**.
- Distance doigt-sol (surtout pour le suivi).
- L3-mur (disparition **ou diminution** de la lordose lombaire)

- Dorsal :

- Ampliation thoracique : différence entre inspiration et expiration profonde **< 4 cm**.
- Cyphose dorsale : C7 – mur et occiput – mur
- Respiration abdominale

- Cervical : de façon comparative

- Distances menton-sternum
- Menton-acromion
- Tragus-acromion.

#### Enthésique:

a- Signes fonctionnels :

- Douleurs enthésiques inflammatoires : talalgies.

b- Signes physiques :

- Douleurs provoquées par la palpation et la mise en tension de l'enthèse.

#### Articulaire périphérique:



- Souvent asymétrique.
- Prédominant aux grosses articulations des membres inférieurs.
- Hanche et épaule : atteintes invalidantes.

#### **Extra-articulaire:**

- Etat général habituellement conservé.
- Si poussée : fébricule, fatigue, amaigrissement.
- Manifestations viscérales : Les plus fréquentes sont : ophtalmologiques (uvéite antérieure aiguë) et cardiologiques.

#### **B- Paraclinique :**

##### 1- Imagerie :

##### **a- Radiographies :**

- Cliché de De Sèze dorso-lombo-pelvi-fémoral de face (n'est plus demandé).
- Bassin face, incidence des sacro-iliaques (SI).
- Cliché dorso-lombaire face et profil.
- Cliché centré sur la charnière dorso-lombaire

##### ⇒ **Sacro-iliite :**

- Souvent bilatérale, parfois asymétrique.
- Évolue selon les 5 stades de Forestier (EFICA) :
  - I : **Elargissement et Flou** de l'interligne
  - II : **Irrégularité des berges** en timbre de poste
  - III : **Condensation des berges**
  - IV : **Ankylose**

##### ⇒ **Atteinte axiale :**

- Syndesmophytes, aspect en colonne bambou dans les formes évoluées.
- Spondylite antérieure de Romanus
- Squaring (mise au carré) des vertèbres.
- Ossification des ligaments (interépineux et interapophysaires) : image en (rails de tramway).
- Spondylodiscite.
- Ankylose des articulations inter-apophysaires postérieures.
- Déminéralisation et fractures vertébrales (**ostéoporose**).

##### ⇒ **Enthésopathies :**

- Arrière-pieds : épines calcanéennes.
- Ischion barbu ...

##### ⇒ **Arthrites : COXITES :**

- Pincement global de l'interligne articulaire.
- Forme érosive avec géodes sous chondrales.
- Forme densifiante ou scléreuse : productions osseuses déformant la tête fémorale.
- Forme synostosante.

##### **b- IRM :** examen clé pour un diagnostic précoce

- Formes débutantes.
- SI : œdème osseux sous-chondral : SA sans sacro-iliite radiologique.
- Rachis : Romanus magnétique

##### **c- Echographie :** essentiellement pour les enthèses.

##### 2- Biologie :

- Syndrome inflammatoire : non spécifique, inconstant. Important lors des poussées et des formes sévères.
- Bilan immunologique négatif.
- HLA B27 (90%) : non systématique, diagnostic des cas douteux.

#### **CONCLUSION :**

- Maladie invalidante.
- Le pronostic est lié à la maladie, au terrain et aux comorbidités.
- **Importance du diagnostic précoce (critères ASAS).**
- **Les critères d'AMOR correspondent à un stade plus avancé.**

# Q 86 : - LA PERIARTERITE NOUEUSE : MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

## PLAN :

INTRODUCTION

MANIFESTATIONS CLINIQUES

MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Maladie de KUSSMAUL
- Vascularite nécrosante de moyen calibre (à petit calibre)
- Pas d'atteinte des vaisseaux glomérulaires et pulmonaires++ : MPA, le GRAND Diagnostic Différentiel.
- Prédilection aux alentours de la cinquantaine
- PHYSIOPATHOLOGIE :
  - Lésions segmentaires et transmuraux
  - Infiltrat riche en PNN de la paroi vasculaire
  - Nécrose+++ fibrinoïde de la média responsable des micro-anévrysmes
  - Mécanisme :
    - \* souvent idiopathique
    - \* origine virale (surtout), HVC, parvovirus B-19, CMV, HTLV-1 et VIH
- PAN post hépatite B+++ : Incidence en nette diminution grâce au traitement anti-HBV.

## MANIFESTATIONS CLINIQUES :

### A. Syndrome général :

Souvent très marqué : amaigrissement massif, fièvre mal tolérée d'allure diverse

### B. Manifestations articulaires

- arthralgies
- véritables arthrites inflammatoires (type PR parfois)
- plutôt les grosses articulations des MI

### C. Manifestations cutanées (50%) plus que dans MPA :

- purpura vasculaire pétéchial+++ très pathognomonique de la vascularite cutanée
- bulles hémorragiques
- livedo fréquent
- nodules inflammatoires
- gangrène distale
- Infiltrations rosacées des plantes des pieds (évoluant vers la gangrène) qui font évoquer une vascularite cutanée.

### D. Manifestations neurologiques (70%) grande différence avec MPA :

#### a- atteinte périphérique

- multinévrite plutôt distale d'installation rapide, MS et MI
- amyotrophie secondaire
- poussées successives
- récupération très lente si traitée, aggravation inéluctable si non traitée

**N.B :** l'amyotrophie peut être expliquée de 3 manières différentes : le syndrome général (amaigrissement), atteinte neurogène, atteinte musculaire (voir après)

#### b. atteinte centrale : rare plutôt MPA :

- AVC avec infarctus cérébral
- crises d'épilepsie
- parfois confusion
- tous les territoires peuvent être touchés

### E. Manifestations musculaires (50%) :

- touches les artérioles musculaires : explique les myalgies intenses, peut entraîner une atrophie musculaire
- accessible à la biopsie : quadriceps, éventuellement dirigée par l'EMG
- enzymes habituellement normales++

### F. Manifestations rénales : jamais atteinte purement rénale

- Protéinurie négative++
- souvent redoutable avec dégradation très rapide de la fonction rénale
- atteinte d'une artériole rénale due aux micro-anévrysmes : infarctus rénaux, HTA, complications systémiques de l'HTA
- urgence thérapeutique +++

### **G. Manifestations digestives**

- colite ischémique, hémorragies digestives, perforations digestives, fausse appendicite, fausse cholécystite, pancréatite

### **H. Atteinte cardiaque (20%) :**

- atteinte des Artères coronaires
- IC secondaire a l'HTA rénovasculaire maligne
- cardiomyopathies dilatées cortico-sensibles
- péricardite : non grave

## **MANIFESTATIONS PARACLINIQUES :**

### **A. BIOLOGIE :**

- Sd inflammatoire : VS, CRP
- Hyperleucocytose à PNN
- Insuffisance rénale
- ANCA NEGATIF : si POSITIF élimine le diagnostic de PAN
- Recherche systématique des Ag et Ac VHB

### **B. RADIOLOGIE :**

- artériographie : rénale et / ou mésentérique => diagnostic de certitude par la mise en évidence de micro-anévrysmes

### **C. BIOPSIE**

- Cutanée (résultats : vascularite leucocytoplasique à IF négatif)
- Biopsie des plaques neuromusculaires+++
- Diagnostic de certitude
- ATTENTION PAS DE BIOPSIE RENALE (micro-avrysmes++)

## **DIAGNOSTIC :**

- Critères diagnostiques ACR :
  - . Perte de poids >4 kg
  - . Livedo
  - . Douleurs testiculaires
  - . Myalgies, fatigabilité ou douleurs des jambes
  - . Mono ou polyneuropathie
  - . PA diastolique > 90 mm Hg
  - . Créatinine > 130 mmol/l
  - . Virus hépatite B
  - . Anévrysmes ou occlusion des artères viscérales à l'artériographie
  - . Biopsie artère petit ou moyen calibre **positive**
- ⇒ 3/10 critères nécessaires

## **CONCLUSION :**

- La périartérite noueuse est une vascularite nécrosante atteignant des artères de moyen calibre.
- Diagnostic histologique
- Le traitement est souvent efficace, et permet d'obtenir une rémission en un à 3ans.
- La PAN dans sa forme systémique, présente des conséquences graves et potentiellement mortelle.

# Q : 87 – LA GOUTTE : DIAGNOSTIC CLINIQUE, PARACLINIQUE ET DIFFERENTIEL

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE

A- Goutte aiguë

B- Goutte chronique

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- **Arthropathie microcristalline** responsable d'arthrites aiguës évoluant par crises, et d'arthropathies chroniques.
- Lié un trouble du métabolisme des purines dont la conséquence est une hyperuricémie.
- Cette hyperuricémie peut entraîner le dépôt d'urate de sodium, d'abord dans les articulations responsable d'accès goutteux aigu, puis, à terme, dans la peau (tophus) et le rein : goutte chronique.
- La goutte primitive est une maladie de surcharge en acide urique qui met en jeu des facteurs génétiques, alimentaires et métaboliques.
- La goutte secondaire est beaucoup plus rare.
- Pronostic fonctionnel (articulaire) et vital (rénal).

## DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

**A- Goutte aiguë : Type de description :** Arthrite de la méta-tarso phalangienne du gros orteil.

### 1- Interrogatoire :

- Terrain : homme 30 - 50 ans, pléthorique, cas familiaux.
- Facteurs déclenchants :
  - Excès alimentaire
  - Consommation de certains aliments (abats, légumes riches en purines), alcool.
  - Traumatisme local ou surmenage.
  - Intervention chirurgicale.
  - Maladie intercurrente (infarctus du myocarde, IR...).
  - Diurétique, **salicylés à faible dose, traitement anti-bacillaire, hémopathies...**
- Prodromes : paresthésies, fièvre, malaise, troubles digestifs, insomnie.
- Douleur :
  - Deuxième moitié de la nuit, cède le matin (**chant de coq**)
  - Base du gros orteil.
  - Pulsatile, lancinante, permanente, augmentée par la mobilisation, en chapelet.
  - Impotence fonctionnelle.

### 2- Examen clinique :

- Signes généraux : Fièvre à 38° - 38°5, agitation, faciès vultueux
- Signes inflammatoires importants : augmentation de volume de l'articulation, couleur violacée, peau tendue, luisante, parfois piqueté purpurique et petites ecchymoses.

N.B. : colchicine : sert de test thérapeutique.

### 3- Paraclinique :

- L'uricémie 3 jours de suite : élevée (Homme > 70 mg/l, Femme > 60 mg), parfois normale dans les suites immédiates de l'accès = l'acide urique consommé dans l'articulation, se trouve normal dans le sang.
- VS, CRP augmentées.
- NFS : souvent hyperleucocytose.
- Éliminer : arthrite septique et pseudo-goutte.
- Évaluer la fonction rénale : urée, créatininémie, clairance de la créatinine.

- Uraturie des 24 h si augmentée : risque de formation de lithiases.
- Liquide synovial : si possible (**grosse articulation**)
  - Cytologie : très inflammatoire, > 5000 GB/mm<sup>3</sup> (PNN).
  - Cristaux d'urate de sodium.
  - Mise en culture systématique.
- Radiologie : normale au début.

## **B- Goutte chronique :**

### 1- Tophus :

- Concrétions sous-cutanées, blanc-jaunâtres, volume variable, dures, indolores, parfois ulcérées : bouillie crayeuse (hélix de l'oreille, olécrane, juxta-tendineux ...).

### 2 - Arthropathies uratiques :

- Dépôt d'urate dans les épiphyses.
- Clinique:
  - Accès de mono ou oligoarthrites asymétriques des membres inférieurs : tableau d'arthropathie mécanique.
  - Parfois polyarthrite chronique.

### - Radiologie :

- Géodes à l'emporte-pièce.
- Encoche sur les épiphyses.
- Aspect en hallebarde.

### 3- Atteinte rénale :

- Lithiase rénale :
  - Radio-transparente. (**visible à l'échographie**)
  - Favorisée par l'hyperuraturie et l'acidité des urines.
  - Coliques néphrétiques et infections urinaires.
- Néphropathie goutteuse :
  - Protéinurie, leucocyturie, hématurie microscopique et insuffisance rénale.

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### 1- Accès aigu :

- Arthrite septique.
- **Autres** arthropathies métaboliques :
  - Chondrocalcinose (pseudo-goutte)
  - Rhumatisme à hydroxyapatite
- Rhumatisme articulaire aiguë, rhumatisme inflammatoire.

### 2- Goutte chronique :

- Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathies, sarcoïdose, Behçet ...
- Arthrose des mains.

## **CONCLUSION :**

- Goutte : manifestation d'un trouble du métabolisme de l'acide urique.
- Pathologie à 2 versants : aigu et démonstratif, et chronique, insidieux.
- Les traitements actuels sont efficaces mais certaines précautions sont à respecter pour éviter les traitements inutiles, inefficaces ou source de complications.

## Q 88 : - L'ANTIBIOTHERAPIE : PRINCIPES ET REGLES D'UTILISATION

### PLAN :

INTRODUCTION  
PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES  
MODALITES PRATIQUES  
SURVEILLANCE  
CONCLUSION



### INTRODUCTION :

- Antibiotiques : Agents antibactériens naturels d'origine biologique et/ou synthétiques et/ou semi-synthétiques.
- Rôle : Diminuer les quantités de bactéries présentes sur le site infectieux afin de permettre aux défenses immunitaires d'assurer leur rôle.

### PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES :

- Principe d'action : bloquer sélectivement une étape d'un mécanisme essentiel à la survie ou la multiplication des micro-organismes.
- Le mécanisme ciblé par l'antibiotique est souvent spécifique des bactéries et n'a pas d'équivalent chez les eucaryotes. Ainsi, idéalement, l'antibiotique tue ou bloque la multiplication des bactéries sans impact sur les cellules du patient.

#### A- Activité antibactérienne :

- **Bactériostatique** : inhibe la multiplication des organismes
- **Bactéricide** : détruisent les organismes.
- **Spectre d'action** : ensemble de germes sur lesquels l'ATB est actif.

#### B- Sensibilité de la bactérie aux ATB :

- **Concentration Minimale Inhibitrice (CMI)**, la plus  $\searrow$  concentration d'antibiotique capable d'inhiber la croissance du germe après 18 à 24h de contact à 37°C
- **Concentration Minimale Bactéricide (CMB)**, la plus  $\searrow$  concentration détruisant 99,99 % de bactéries après 18 à 24h de contact.

#### C- Conditions d'efficacité, Qu'il :

- pénètre au niveau du foyer infectieux et dans la bactérie
- Ne soit ni modifié ni détruit
- Se fixe à une cible.

#### D- Résistance aux antibiotiques : Résistances naturelles# résistances acquises dans une espèce sensible.

**Mécanismes multiples** : Le 'désarmement', le camouflage, le blindage

#### E- Pharmacocinétique :

##### 1- Absorption :

- Certains ATB ont une **biodisponibilité**  $\nearrow$ , atteignant des taux sériques et tissulaires aussi  $\nearrow$  par VO que parentérale, d'autres ont une **biodisponibilité**  $\searrow$  et doivent être administrés en IV

##### 2- Diffusion tissulaire : dépend de volume de distribution qui intéresse préférentiellement certains organes

##### 3- Demi-vie détermine l'intervalle entre prises.

##### 4-**Métabolisme** : hépatique surtout et rénal.

##### 5- **Élimination** : voie rénale ou biliaire.

### MODALITES PRATIQUES :

#### A- Indications et modes d'utilisation :

- **Curative** vise une infection bactérienne ou **prophylactique**=> prévenir l'infection
- **Probabiliste** dans l'attente des résultats bactériologiques ou **adaptée** basée sur des résultats bactériologiques.

#### B- Critères de choix :

##### - Terrain :

- \*Age, ATCD pathologiques
- \*Nouveau-né : éviter les pénicillés, cyclines et quinolones
- \*Femme enceinte : seuls les pénicillines, céphalosporines, macrolide, polypeptide
- \*Profil économique

##### - **Bilan biologique infectieux complet.**

- **Germe** : l'antibiogramme doit impérativement précéder l'antibiothérapie, pour la détermination de la sensibilité aux antibiotiques, CMI et CMB.

- **Site d'infection** : importance de connaître les capacités d'un antibiotique à pénétrer suffisamment et se concentrer en un site donné.

=>L'ATB doit être le moins toxique, le moins cher et avec un spectre étroit

### **C- Modalités d'administration :**

- **Association/monothérapie**, fonction du terrain, site et gravité de l'infection.

Intérêt de l'association : Élargissement du spectre, ↘risque des résistances.

Obtention d'une synergie et bactéricidie plus rapide.

- **Voie d'administration :**

**Voie locale** : exceptionnelle

**VO** : infection peu sévère, relais de la voie parentérale

**Voie parentérale** : infection sévère

**Voie IM** : antibiotique à longue durée d'action

- **Posologie et rythme d'administration** : selon propriétés pharmacocinétiques.

- **Durée de traitement** : variable d'un site à l'autre.

Seules certaines infections particulières nécessitent un traitement prolongé

Généralement, ne doit pas dépasser 10 jours

Rendez-vous à 48h-72h

### **SURVEILLANCE :**

- Efficacité jugée par l'amélioration clinique (fièvre), biologique (CRP, prélèvements bactériologiques)

- En cas d'échec : rechercher les causes : Fièvre non infectieuse bactérienne

Dose ou diffusion tissulaire inefficace, ATB non adaptée au germe, résistance bactérienne

Défaut d'observance de traitement

### **CONCLUSION :**

- Nécessité d'une bonne connaissance des produits à utiliser, de l'infection à traiter, la prise en compte du terrain, l'épidémiologie bactérienne, et l'évolution des profils de résistance.

- Consommation accrue d'antibiotiques : développement de résistances bactériennes+++.

## Q 88 : - PARTICULARITES DE PRISE EN CHARGE DU SUJET AGE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CAT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Difficulté Diagnostique
- Polypathologie : intrication pathologie chronique et aiguë
- Polymédication : interactions médicamenteuses
- Adhésion, observance (Nb, galénique, conditionnement)
- **Difficulté de contact avec l'entourage**
- Automédication

### DIFFICULTES THERAPEUTIQUES LIEES AU SUJET

#### AGE :

##### A/Absorption :

- Diminution vitesse vidange gastrique
- Augmentation du Ph gastrique
- Retard de la résorption
- Diminution de la motilité gastrique

##### **Absorption ralentie et augmentation de la biodisponibilité**

##### B/Modification du volume de distribution :

- Diminution de la surface corporelle
- Diminution de l'eau libre
- Augmentation de la masse grasse

- **Augmentation du vol. Distribution des molécules lipophiles** : Accumulation, relargage prolongé (paroxétine, codéine et opiacés, benzodiazépène, amiodarone...).

- **Diminution du vol. Distribution de molécules hydrophiles** : Surdosages (Digoxine, aspirine, aminosides...).

##### C/ Hypoalbuminémie :

- Augmentation de la fraction libre des médicaments : Toxicité

- Médicaments Fortement liés à l'albumine :

- Antidépresseurs Tricycliques
- AINS
- AVK
- Sulfamides Hypoglycémiques
- Fibrates
- Phénytoïne

##### D/ Elimination Hépatique :

- Diminution du métabolisme hépatique
- Diminution de la clairance hépatique

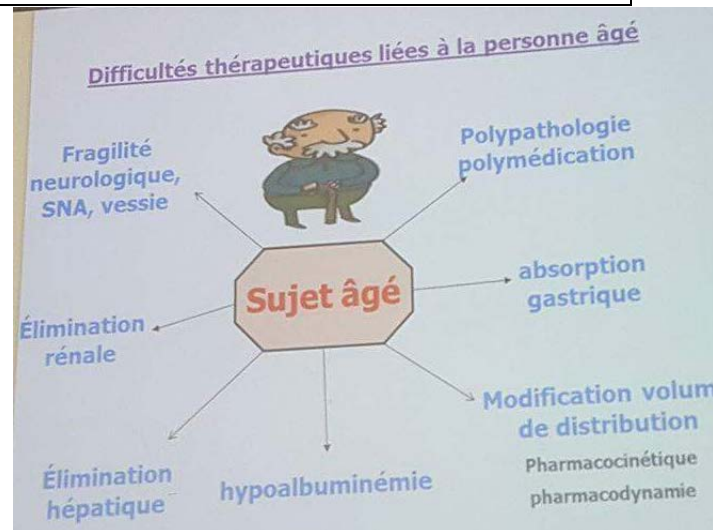
##### **Augmentation de la biodisponibilité du médicament et de sa toxicité**

##### E/ Elimination Rénale :

- Diminution de la filtration glomérulaire
- Diminution de la sécrétion et de la réabsorption Tubulaire
- Diminution du flux sanguin rénal

=> **Augmentation de la demi-vie par diminution de la clairance plasmatique des médicaments à élimination rénale**

### SPECIFICITES DE LA PRISE EN CHARGE GERIATRIQUE





- La PEC gériatrique est globale. Elle prend en compte non seulement le diagnostic et le traitement des pathologies aiguës et chroniques mais aussi la prévention des complications, le retentissement fonctionnel de ces pathologies, la conservation de l'autonomie et le devenir social du patient.
- Le projet de soins doit intégrer toutes ces données.

### **A-Démarche diagnostique et thérapeutique**

- Devant la multiplicité des diagnostics qui peuvent être posés chez un même patient, une hiérarchisation est nécessaire.
- Il faut privilégier les diagnostics «rentables» et les thérapeutiques qui peuvent aboutir à une amélioration réelle de l'état de santé et de la qualité de vie du patient au prix de risques acceptables :
  - l'intervention sur une arthrose de hanche, sur une cataracte ou la pose d'un stimulateur cardiaque;
  - l'appareillage d'une hypoacousie permet de lutter contre l'isolement social et la perte progressive du langage;
  - Traitement de la dépression, de la douleur, de la constipation.

### **B-Démarche préventive :**

- Attention aux situations à risque de complications et aux traitements à visée préventive :
  - .Traitement de l'HTA
  - .Traitement anticoagulant de la fibrillation atriale
  - .Traitement antiagrégant plaquettaire et statines en cas d'athérosclérose ou de diabète
  - .Traitement optimal de l'insuffisance cardiaque chronique
  - .Diagnostic et traitement de l'ostéoporose.
- Vaccinations recommandées chez les personnes âgées :
  - .Rappels dTpolio et vaccination grippale tous les ans pour tous
  - .Vaccination contre le pneumocoque chez les personnes âgées ayant une insuffisance cardiaque ou respiratoire ou vivant en institution
  - .Vaccination contre le zona entre 65 ans et 75 ans.
- Dans les collectivités gériatriques, l'hygiène et la vaccination grippale du personnel participant à la prévention des maladies infectieuses.

### **C-Liaison avec le domicile**

- La liaison hôpital-médecin traitant-soins à domicile est essentielle pour que les soins prodigués à l'hôpital soient poursuivis :
  - le médecin traitant doit être averti de la sortie du patient et des modifications thérapeutiques qui ont été faites pendant l'hospitalisation;
  - le patient et son entourage doivent être avertis du rôle et de l'utilité des traitements, des effets secondaires des médicaments prescrits et des symptômes devant faire appeler le médecin traitant.

### **CONCLUSION :**

- Fragilité du sujet âgé
- Privilégier les TTT antalgiques palier 1 ou traitements locaux
- ATB à large spectre, peu effet secondaire
- Adaptation de la fonction rénale
- Interactions médicamenteuses
- Dose minimale efficace

## Q : 89 - Les AINS : Principes, règles de prescription et effets secondaires

### PLAN :

INTRODUCTION  
PRINCIPES  
REGLES DE PRESCRIPTION  
EFFETS SECONDAIRES  
CONTRE-INDICATIONS  
CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Médicaments symptomatiques à action rapide, effets anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique **et antiagrégants**.
- Les plus prescrites
- Acides faibles liposolubles liés aux protéines.
- Effets indésirables +++ (digestifs)
- Attention aux interactions médicamenteuses

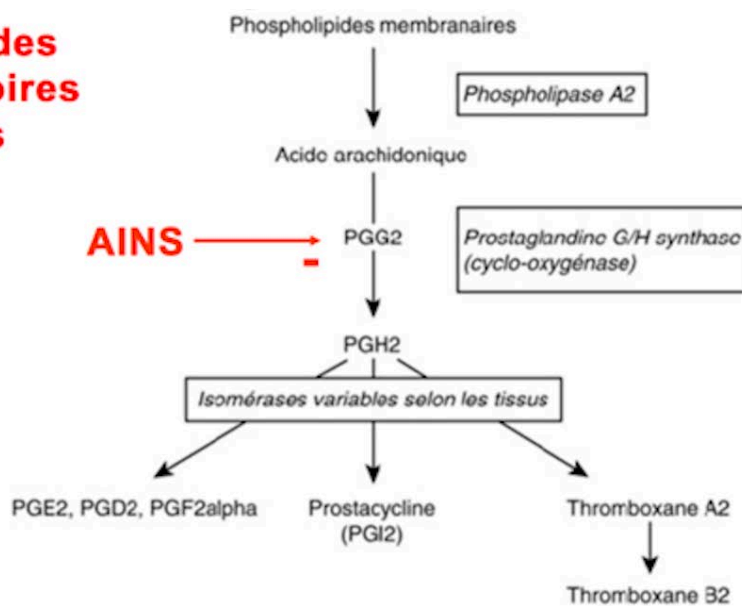
### PRINCIPES :

#### Propriétés pharmacodynamiques

- a-Action anti-inflammatoire
- b-Action antipyrétique
- c-Action antalgique
- d-Action antiagrégante

### Mode d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Vane JR 1971



### Inhibition production de prostanoïdes:

*rôles physiologiques: estomac, reins, vaisseaux, plaquettes...*

**Toxicité digestive, toxicité rénale, action antiagrégante...**

*conséquences pathologiques: inflammation, douleur, fièvre*

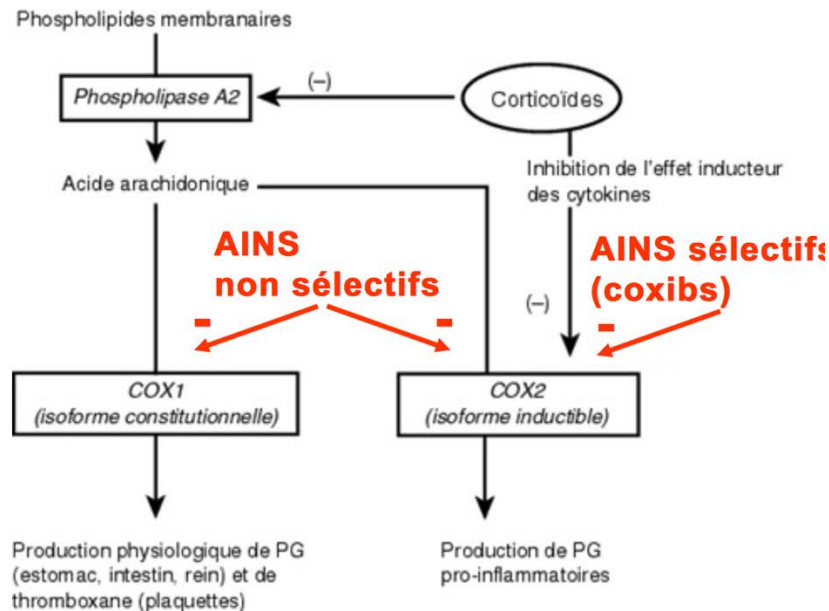
**Actions anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique...**

### Mode d'action+++ :

Les AINS classiques inhibent la Cox1 et la Cox2 (constitutive et inducible)

Les Coxibs (2000) inhibiteurs sélectifs de la Cox2 (inductible par un stimulus inflammatoire)

## Mode d'action des AINS sélectifs de la COX2 = Coxibs



## Coxibs



**Préserver la production physiologique de prostanoïdes**

**-Toxicité digestive, toxicité rénale, action antiagrégante...**

**Supprimer la production pathologique de prostanoïdes**

**Actions anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique...**

### MODALITES DE PRESCRIPTION :

#### 1-Modes d'utilisation

##### Voie d'administration :

- voie locale (pommades, gels)
- voie orale
- voie IM traitement de 2 à 3 jours puis v orale
- voie intraveineuse (kétoprofène)

**Dose :** Doses recommandées et testées Cliniquement

#### 2-Règles d'utilisations (sujets âgés +++)

- bénéfiques / risques
- Rechercher des FR digestifs
- Se méfier de l'aspirine à faibles doses
- Évaluer la comorbidité (HTA, diabète, IC)
- Respecter les CI (ATCD allergiques)
- Associer systématiquement un traitement gastro-protecteur+++
- Éviter les anti-acides (risquent de masquer des signes fonctionnels d'appel)
- Ne jamais associer deux AINS
- Avoir l'indication d'une fibroscopie haute facile
- Se méfier de la co-prescription des IEC.
- Se méfier d'un déséquilibre d'un traitement associé (AVK)

### EFFETS SECONDAIRES :

#### a-Complications digestives (30-40%)

##### Facteurs de risque :

- Sujet âgé
- Antécédent d'ulcère ou d'hémorragie digestive
- AINS utilisés à posologie élevée,
- Association de 2 AINS
- Co-prescription d'aspirine, d'AVK, d'antiagrégants plaquettaire

##### Autres (- importants) :

- corticoïdes, sexe féminin, affection inflammatoires

- Tabac et Alcool

**Clinique** : Manifestations fonctionnelles : dyspepsie, gastralgie, nausées

UGD simple

Ulcère compliqué (hémorragie, perforation)

Autres : œsophagite, perforation digestive, rectite ...

### **b-Complications rénales**

Effet antidiurétique et antinatriurétique par opposition au système Rénine —Angiotensine

Insuffisance rénale fonctionnelle

Néphrite interstitielle aigue associée à un syndrome néphrotique par lésions glomérulaires (PBR ++)

L'hyperkaliémie par hyperaldostéronisme secondaire

### **c-Complications allergiques**

Manifestations allergiques cutanées : éruptions urticariennes --> dermatoses bulleuses graves (syndrome de Stevens-Johnson, Sd. de Lyell)

Vascularites médicamenteuses

Survenue de bronchospasme

(AINS contre-indiquées chez les patients aux ATCD d'asthme et d'affections allergiques)

Survenue exceptionnelle d'œdème de Quinck ou de choc anaphylactique

### **d-Complications hépatiques**

Hépatites immunoallergiques : hépatites cholestatiques, cytolytiques ou mixtes

Cytolyse modérée sans évolution vers une hépatite médicamenteuse

Surveillance biologique +++

### **e-Complications hématologiques**

- Agranulocytose voire aplasie médullaire (pyrazolés)

- Trouble de la crase sanguine par inhibition de la cox1

- Survenue exceptionnelle d'hématomes spontanés

### **f-Complications neurosensorielles**

Céphalée, Vertiges,

Étourdissement, sensation de tête vide (indométacine)

### **g-AINS et Grossesse**

Certains AINS sont potentiellement tératogènes.

AINS CI au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre (fermeture du canal artériel, retard d'accouchement)

Perte d'efficacité des dispositifs intra-utérins avec la prise des AINS

AINS peuvent être responsable d'une diminution de la fertilité, (diminution de la ponte ovulaire et des capacités de nidation)

### **CONTRE-INDICATIONS :**

- Allergie connue au médicament ou molécules apparentées
- Antécédent récent ou ulcère gastroduodéal évolutif
- Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS
- IR, IH, IC (formes sévères)
- Grossesse (1<sup>er</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre) et allaitement
- Maladies hémorragiques constitutionnelle ou acquises

### **CONCLUSION :**

- L'utilisation des AINS repose essentiellement sur l'opinion du prescripteur
- Évaluation du rapport efficacité /tolérance.
- Doit être « encadrée » par les références médicales opposables

# Q : 90 - EFFETS SECONDAIRES DE LA CORTICOTHERAPIE PROLONGEE

## PLAN :

INTRODUCTION

RAPPEL

EFFETS SECONDAIRES DE LA CORTICOTHERAPIE PROLONGEE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les corticoïdes de synthèse sont utilisés principalement comme anti-inflammatoires, antiallergiques et immunosuppresseurs
- Le choix d'une corticothérapie se fait sur un équilibre acceptable entre une activité anti-inflammatoire suffisante et des effets indésirables tolérables.
- Intérêt de la décroissance progressive pour éviter le phénomène de rebond

## RAPPEL :

### 1/Physiologie :

#### **a- Production :**

- Dérivés du cholestérol.
- La production est stimulée par l'ACTH.
- Produit par les cellules de la zone fasciculaire de la corticosurrénale.

#### **b- Propriétés pharmacodynamiques :**

- Anti-inflammatoire
- Anti-allergique
- Immunosuppresseur

### 2/Physiopathologie :

Les propriétés liées à l'effet glucocorticoïde sont : suppression de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien.

## EFFETS SECONDAIRES DE LA CORTICOTHERAPIE PROLONGEE :

### **- Inhérents à leurs propriétés pharmacologiques.**

- Leur fréquence et leur gravité dépendent :
  - De la posologie quotidienne. (<15 mg=> pratiquement pas d'EII)
  - De la durée du traitement
  - De la susceptibilité individuelle (enfant, adulte, âgé)
  - Du terrain physiopathologique du malade « facteurs prédisposants ».
  - La nature/voie d'administration.

### **A/Hypercorticisme iatrogène :**

\*Obésité facio-tronculaire.

\*Hypokaliémie et rétention hydrosodée :

- Œdèmes,
- Augmentation de la pression,
- Posologie < 10mg/j → risque mineur
- La prise du poids.

\*Intolérance au glucose : révélation ou décompensation d'un diabète.

\*Hyperlipidémie : l'athérosclérose (↑LDL, ↓HDL)

\*Manifestations cutanées :

- Atrophie cutanée,
- Fragilité de la peau et des capillaires,
- Autres : acné, vergetures, folliculites...

\*Myopathie des ceintures :

- Atrophie
- Faiblesse musculaire à la racine des membres inf.

\*Déperdition osseuse : (le seul EII qui ne dépend pas de durée de traitement)

- Trabéculaire (vertèbres, col de fémur), dose et durée dépendante => fractures pathologiques

- Plus nette au cours des 6-12 premiers mois (ostéodensitométrie à 0mois et à 6mois)
- Le risque varie selon le capital osseux initial (femmes âgées ménopausées)
- Risque de fracture (vertèbres, côtes, et plus rarement col fémoral)

\*Ostéonécroses épiphysaires :

- Parfois bilatérales,
- Multifocales
- Les têtes fémorales chez l'adulte,
- Les condyles fémoraux chez l'enfant.

\*Retard de croissance chez l'enfant (dose maximale pour l'enfant : 6mois avec prise 1jr/2)

\*Aménorrhée, impuissance.

### **B/Accidents de « sevrage » :**

C'est l'**hypocortisolisme endogène dû à l'arrêt brutal** :

- **L'insuffisance surrénale aigue.**
- La reprise évolutive de l'affection initiale= **Phénomène de rebond.**
- **Syndrome de sevrage** = sensation d'asthénie suite à la dégression de la posologie.

### **C/Complications digestives :**

\* Perforations intestinales :

- .En cas de diverticulose colique.
- .Fréquente chez le sujet âgé.

\* Les ulcères gastroduodénaux +/-

→ **Un ulcère gastroduodéal ne contre-indique pas la corticothérapie systémique à condition d'associer le traitement antiulcéreux approprié. ++++**

\* Dyspepsie

\* Les pancréatites : aigues, chroniques.

### **D/Risque infectieux :**

- Moindre résistance aux agents bactériens, viraux, parasitaires ou fongiques.
- Réactivation d'une infection latente : tuberculose, anguillulose, toxoplasmose, herpès, zona, etc.
- Surinfection due à un germe opportuniste.
- La sémiologie pauvre.

**Attention** : hyperleucocytose à PNN : ce n'est pas un argument en faveur d'infection+++

### **E/Manifestations neuropsychiatriques :**

- Action **insomniate.**
- Action **excitatrice.**
- Aux posologies élevées, des **troubles psychiatriques** : dépression, délire, hallucinations, agitation maniaque.

### **F/Complications oculaires :**

- La **cataracte post sous-capsulaire.**
- La surveillance ophtalmologique annuelle recommandée, notamment chez le sujet âgé.
- Les **glaucomes** plus exceptionnels : surtout sur un terrain prédisposé (diabète, myopie, ATCD familial de glaucome)

### **G/Autres :**

- La réaction d'hypersensibilité : urticaire, choc anaphylactique.
- Les thromboses veineuses : liées aussi aux maladies sous-jacentes...

### **CONCLUSION :**

- Fâcheuse réputation.
- Abus+++ de leur utilisation.
- Rationalisation de la prescription.
- Respect des indications et des règles d'utilisation

## Q : 91 - INDICATIONS ET SURVEILLANCE DES ANTICOAGULANT

### PLAN :

#### **INTRODUCTION**

#### **LES HEPARINES**

#### **FONDAPRINUX**

#### **AVK**

#### **ANTI-THROMBINES DIRECTS**

#### **ANTI-Xa DIRECTS**

#### **CONCLUSION**

### INTRODUCTION :

- Molécule destinée à inhiber ou à retarder la coagulation du sang.
- Les modes d'action de ces différents antithrombotiques doivent être connus pour comprendre les modalités de leur surveillance, le dépistage et le traitement de leurs complications (hémorragiques+++)

### LES HEPARINES :

#### A-Héparine non fractionnée (HNF) :

<b>Mécanisme d'action</b>
- Amplifie l'action de l'antithrombine III (inhibiteurs physiologique de la coagulation) - Bloque les facteurs IIa et Xa.
<b>Spécialité et posologie</b>
- Héparine sodique : 400-600 UI/kg/j à la pousse-seringue après bolus de 50-100 UI/kg. - Héparine calcique : Calciparine®
<b>Indications</b>
- Syndromes coronaires aigus (SCA) - Traitement adjuvant des angioplasties coronaires - Traitement curatif et préventif de la maladie veineuse thrombo-embolique (MVTE). - AVC d'origine cardio-embolique
<b>Effets secondaires</b>
Accidents hémorragiques Thrombopénie induite par l'héparine (TIH) Réactions allergiques
<b>Contre-indications</b>
- Syndrome hémorragique - HTA non contrôlée
<b>Surveillance du traitement</b>
- Efficacité thérapeutique : le TCA doit être 2 à 2.5 fois le témoin - Surveillance du taux de plaquettes.

#### B-Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :

<b>Mécanisme d'action</b>
- Obtenue par dépolymérisation de l'HNF - Agit également par l'intermédiaire de l'antithrombine III - Bloque essentiellement facteur Xa
<b>Spécialité et posologie</b>
- Enoxaparine Lovenox® seringue de 0.2cc-0.6cc-0.8cc. Posologie en traitement curatif : 100UI/kg/12h Posologie en prophylaxie : 2000-4000 UI/kg/12h
<b>Indications</b>
- SCA - Traitement curatif et préventif de la MVTE.
<b>Effets secondaires</b>
Accidents hémorragiques TIH Réactions allergiques
<b>Contre-indications</b>

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- HTA non contrôlée</li> <li>- IR avec clearance &lt;30ml/min.</li> </ul>
<b>Surveillance du traitement</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de surveillance par le TCA.</li> <li>- Surveillance du taux de plaquettes.</li> </ul>

## **FONDAPRINUX :**

<b>Mécanisme d'action</b>
- Pentasaccharide inhibant de façon sélective le facteur Xa en se liant à l'antithrombine III
<b>Spécialité et posologie</b>
- Fondaparinux Arixtra®
<b>Indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- SCA</li> <li>- Traitement curatif et préventif de la MVTE.</li> </ul>
<b>Effets secondaires</b>
N'engendre pas de thrombopénie
<b>Contre-indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- Endocardite infectieuse</li> <li>- IR</li> </ul>

## **AVK :**

<b>Mécanisme d'action</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibition de la synthèse hépatocytaire des facteurs vitamines K dépendant : II, VII, IX et le X.</li> <li>- Blocage de 2 inhibiteurs physiologiques de la coagulation : protéines C et S.</li> </ul>
<b>Spécialité et posologie</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acénocoumarol Sintrom® (demi-vie 8h)</li> <li>- Fluindione Previscan® (demi-vie 31h)</li> <li>- Warfarin Coumadine® (demi-vie 35-40h)</li> </ul>
<b>Indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement curatif de la MVTE</li> <li>- Prévention de la thrombose des prothèses valvulaires</li> <li>- Prévention des évènements TE en cas de fibrillation auriculaire (FA)</li> </ul>
<b>Effets secondaires</b>
Accidents hémorragiques Réactions allergiques Troubles digestifs, réactions cutanées
<b>Contre-indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome hémorragique</li> <li>- HTA non contrôlée</li> <li>- AVC récent</li> <li>- IHC</li> <li>- 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse (effet tératogène) et 3<sup>ème</sup> trimestre (hémorragie néo-natale)</li> </ul>
<b>Surveillance du traitement</b>
- Efficacité thérapeutique : l'INR doit être entre 2 et 3.
<b>Interaction avec les médicaments et l'alimentation</b>
- Médicaments peuvent diminuer l'effet de l'AVK (vitamine K) ou augmenter l'effet (amiodarone, sinvastatine)

## **ANTI-THROMBINES DIRECTS :**

<b>Hirudines</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibiteurs directs de la thrombine administré par voie veineuse.</li> <li>- 2 indications :</li> </ul>



\*TIH : Lepirudine Refludan®

\*Traitement adjuvant de l'angioplastie coronaire : bivalirudine Angiox®

**Dabigatran Pradaxa®**

- Inhibiteur direct de la thrombine administré par VO

- Indications :

\*Traitement et prophylaxie de la MVTE

\*Prévention des évènements TE de la FA.

**ANTI-Xa DIRECTS :**

**Rivaroxaban Xarelto®**

- Inhibe directement le facteur Xa sans l'intermédiaire de l'antithrombine III

- Administré par VO

- Indications :

\*Traitement et prophylaxie de la MVTE

\*Prévention des évènements TE de la FA

- Pas de surveillance+++

**CONCLUSION :**

- Il faut être vigilant dans la prescription d'anticoagulants, en raison du risque d'EII importants.

- Nouveauté : ANTI-Xa DIRECTS+++

## Q : 92 - REGLES DE TRANSFUSION SANGUINE

### PLAN :

INTRODUCTION

REGLES DE TRANSFUSION

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Transfusion sanguine : geste médical consistant à injecter par perfusion IV du sang ou des dérivés sanguins.
- La TS ne se fait que si le donneur et le sujet receveur ont des sangs compatibles, cette compatibilité déterminée par plusieurs règles qui reposent sur la connaissance des groupes sanguins.
- Séparation primaire des éléments de sang : CGR, CP, plasmas thérapeutiques.
- Les règles de prescription sont impératives.
- Possibilités d'accidents
- Traçabilité pour une meilleure sécurité.

### REGLES DE TRANSFUSION :

#### LORS DU DON :

#### Les règles principales de sécurité transfusionnelle :

##### A-Contre-indications du don :

- Troubles de coagulation.
- Insuffisances respiratoires
- Diabète traité par l'insuline.
- Infection ou fièvre +38°C récente
- Maladies graves, chroniques ou à rechute.
- Infections transmissibles par le sang (HVC, VIH)
- Antécédent de transfusion, greffe d'organes....

##### B-Sécurité sanitaire :

-Dépistage des virus (VIH, VHC, VHB, CMV...) et bactéries (TPHA-VDRL) chez les donneurs.

**-Conservation limitée de quelques jours à un an (3mois+++)**

##### C-Bilan immuno-hématologique obligatoire du receveur :

- . Groupage ABO et Rhésus D
- . +/-Groupage étendu et Kell
- . RAI< 72heures

#### **Groupage sanguin :**

##### 1-Système ABO : le plus important

- ✓ le sujet synthétise des AC «naturels» contre les Ag qu'il ne possède pas.
- ✓ La nature des Ac du sujet dépend de son phénotype :
  - Les sujets A ont un anti B
  - Les sujets B ont un anti A
  - Les sujets O ont un anti A et anti B
  - Les sujets AB n'ont pas d'Ac naturels ABO

##### 2-Système rhésus : 5 Ag classiques dans l'ordre d'immunogénicité : D, E, c, C, e.

- Identification de l'antigène D par l'anticorps anti-D
    - Ag D présent⇒ Rh(+) : peut recevoir du sang Rh (+) ou (-)
    - Ag D absent⇒ Rh(-) : doit recevoir du sang rhésus (-)
  - Pas d'AC anti-rhésus naturels
  - Les anticorps irréguliers secondaire à une grossesse (allo-immunisation MF) ou à une transfusion incompatible
- ##### 3- Les autres systèmes, notamment le système Kell, Duffy et KIDD

##### D-Règles de compatibilité transfusionnelle :

- **CGR** : iso-groupe ABO, iso-Rhésus, +/-phénotypage et compatibilisation Rhésus étendu et Kell

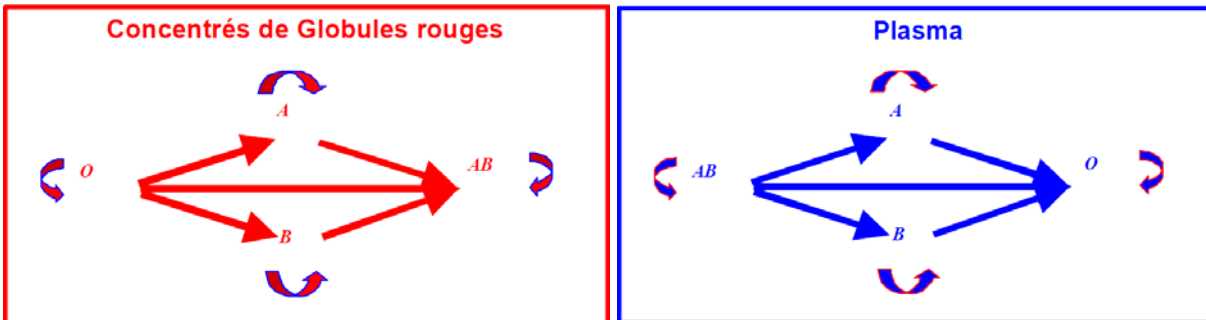
**Qualifications des concentrés de GR :**

**.Standard =groupage ABO+ RhésusD**

.Phénotypé=groupage standard+ Rhésus étendu+ Kell

- CP : iso-groupe ABO, iso-Rhésus, iso-Kell +/-iso HLA
- PFC : compatibilité ABO, règle en miroir des CGR

RECEVEUR (Groupe sanguin)	DONNEUR potentiel (PFC)
A	AB, A
B	AB, B
O = receveur universel	AB, O
AB	AB = donneur universel



### LORS DU TRANSPORT :

**Condition de conservation et de transport :** conservation des CGR entre 2 et 8°C, sinon utilisation dans les six heures qui suivent l'arrivée.

### LORS DE LA TRANSFUSION :

**A-Contrôle au lit de malade :** médico-légal

- Vérification de l'identité du patient, de son groupage sanguin et celui de la poche du sang
- Test de compatibilité "cross-matching" si la réaction est (+) agglutination : pas de transfusion

**B-Durée de transfusion :** Le débit de la transfusion doit s'adapter aux besoins. **A prolonger en cas d'IR, âgé...**

**C-Indications :**

- **Transfusion des concentrés globulaire :** selon la nature de l'anémie
  - isolée ou associée à un déficit volémique, rapidité d'installation et l'évolution
- L'indication formelle de la transfusion des CGR doit se porter sur la mauvaise tolérance de l'anémie, et non pas sur l'hémoglobémie

- **Transfusion des concentrés plaquettaire :**

Thrombopénies centrales+++

CI absolue : purpura thrombotique thrombopénique

- **Transfusion de plasma frais congelé :** Contient les facteurs permettant la coagulation du sang, prévenir une hémorragie ou faciliter son arrêt en cas de baisse de taux de facteurs de coagulations

**D-Surveillance :** pouls, TA, urines et température+++

**CONCLUSION :**

- information éclairée du patient
- Examen pré-transfusionnel obligatoire
- Respect des indications et CI
- Réalisation d'un test ultime pré-transfusionnel
- traçabilité des produits sanguins et hémovigilance.

## Q : 93 - REGLE DE PRESCRIPTION D'UNE INSULINOTHERAPIE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**  
**INSULINOTHERAPIE**  
**CONCLUSION**

### INTRODUCTION :

- Le diabète de type 1 est secondaire à une insuffisance de sécrétion d'insuline par le pancréas endocrine (cellules  $\beta$  des Ilots de Langerhans) et correspond à environ 10% des diabètes sucrés :
  - Sa prise en charge curative consiste donc en une hormonothérapie substitutive en insuline
  - Il existe différents types d'insulines caractérisés par leur délai et leur durée d'action. Cette caractéristique permet de mimer les variations de sécrétions physiologiques que devrait avoir le pancréas selon les apports ou la consommation glucidique de l'organisme.
  - Education thérapeutique => contrôle parfait du diabète.

### INSULINOTHERAPIE

<b>MOLECULES</b>	<b>Insuline ultra-rapide</b>	Délai d'action : 10minutes Durée d'action : 4heures	• Analogue d'insuline : Insuline aspartate <b>Novorapid®</b> ...
	<b>Insulines rapides</b>	Délai d'action : 30minutes Durée d'action : 6heures	• Insulines humaines recombinantes ou hémisynthétiques ( <b>Actrapid®</b> )
	<b>Insulines d'action intermédiaire (semi-lente)</b>	Délai d'action : 1 à 2heures Durée d'action 12 à 18heures	• Insuline NPH (Neutral Protamine Hagedom) : <b>Umline NPH®</b>
	<b>Insulines-retard (lente)</b>	Délai d'action 2 à 4heures Durée d'action : 24 à 36heures	• Insulines glargine : <b>Lantus®</b> • <b>Levemir® (retenir)</b>
<b>MODE D'ACTION</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuline = <b>hypoglycémiant</b> par les mécanismes suivants :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glycogénogenèse musculaire et hépatique</li> <li>- inhibition de la glycogénolyse hépatique.</li> <li>- Lipogenèse</li> </ul> </li> <li>• <b>Mécanismes de délivrance progressive et prolongée de l'insuline :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Injection de la préparation en sous-cutané ou intramusculaire</li> </ul> </li> </ul> * Adjonction de zinc et/ou de protamine => délivrer progressivement l'insuline administrée		
<b>VOIES D'ADMINISTRATION</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Stylos d'auto-injection sous-cutanée ou intramusculaire</b> (titre uniformisé à 100 UI/mL).</li> <li>• Pompe à insuline (PEC spécialisée).</li> <li>• Intraveineuse (PEC des complications aiguës type acidocétose diabétique)</li> </ul>		
<b>INDICATIONS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabète de type 1 : hormonothérapie substitutive</li> <li>• Diabète de type 2 : dans certaines situations.</li> </ul>		
<b>CONTRE-INDICATION</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoglycémie</li> </ul>		

<p><b>EFFETS SECONDAIRES</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lipodystrophies</b> (secondaires aux injections répétées)</li> <li>• <b>Hypoglycémie</b> (surdosage).</li> <li>• <b>Hypokaliémie/hypersensibilité à l'un de ses composants.</b></li> </ul>
<p><b>SCHEMA D'ADMINISTRATION</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le schéma d'administration classique est le schéma <b>basal-bolus</b> :</li> <li>* Injection d'une insuline lente ou semi-lente pour assurer un taux basal d'insuline</li> <li>* Injection d'une insuline rapide ou ultra-rapide <b>avant</b> les repas, en fonction des apports glucidiques</li> </ul>
<p><b>REGLES DE PRESCRIPTION</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Technique d'injection :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Horaire : selon les repas.</li> <li>- Multiplier les sites d'injection afin de limiter les lipodystrophies (bras, abdomen, cuisse, dos).</li> <li>- Injection sous-cutanée perpendiculaire à la peau, attendre 10 secondes avant le retrait.</li> </ul> </li> <li>• <b>Auto-surveillance glycémique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Glycémie capillaire :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Minimum 3/jour,</li> <li>* Valeur notée dans le carnet de surveillance glycémique.</li> <li>* Objectifs : 0,8 à 1.2 g/L à jeun. 1.2 à 1,6 g/L en post-prandial</li> </ul> </li> <li>- <b>BU si glycémie &gt; 2.5 g/L :</b> recherche d'une <b>cétonurie</b> (acidocétose lactique).</li> </ul> </li> <li>• <b>Education aux facteurs de variation glycémique:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Facteurs <b>hyperglycémiant</b>s : alimentation riche, repos physique inhabituel, dose trop faible d'insuline</li> <li>* Facteurs <b>hypoglycémiant</b>s : alimentation pauvre, augmentation de l'activité physique, dose trop importante d'insuline</li> </ul> </li> <li>• <b>Autocontrôle des injections :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Méthode compensatoire (adaptation par rapport aux glycémies antérieures) ; <ul style="list-style-type: none"> <li>* Hyperglycémie : + 2 UI si hyperglycémie pendant plus de 2 jours</li> <li>* Hypoglycémie +++ inexplicée : - 2 UI dès le lendemain.</li> </ul> </li> <li>- Méthode anticipatoire (adaptation par rapport aux facteurs de variation glycémique): <ul style="list-style-type: none"> <li>* Si événements hyperglycémiant : monter l'insuline.</li> <li>* Si événements hypoglycémiant baisser l'insuline</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Toujours avoir du sucre sur soi (en cas d'hypoglycémie).</b></li> </ul>

## CONCLUSION :

- \* L'insulinothérapie est le traitement de référence du diabète de type 1 (et le seul).
- \* Le gold standard de son schéma de prescription est le schéma basai-bolus
  - Injection d'une insuline lente pour assurer un taux de base d'insuline sur la journée.
  - Et injection d'insuline rapide après chaque repas
- \* L'insulinothérapie nécessite une éducation thérapeutique stricte avec contrôle pluriquotidien des glycémies capillaires notées dans un carnet pour vérifier l'efficacité des doses d'insuline injectées (absence de sous-dosage) et éviter les hypoglycémies par surdosage

## Q : 94 - REGLE DE PRESCRIPTION DES ADO

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### INSULINO-SENSIBILISATEURS

#### INSULINO-SECRETEURS A RISQUE D'HYPOGLYCEMIE

#### INSULINO-SECRETEURS SANS RISQUE D'HYPOGLYCEMIE

#### INHIBITEUR DES ALPHA-GLUCOSIDASES

#### SCHEMA DE PRISE EN CHARGE DU DIABETE DE TYPE 2

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

Le diabète de type 2 est secondaire à une résistance des organes cibles (foie et muscles+++ ) à l'insuline et correspond à environ 90% des diabètes sucrés.

Quatre types :

- Les insulino-sensibilisateurs : sensibilisent les muscles et le **foie** à l'insuline.
- Les insulino-sécréteurs : augmentent la sécrétion pancréatique d'insuline
- Les inhibiteurs des  $\alpha$ -glucosidases intestinales : ralentissent la dégradation des sucres complexes dans la lumière digestive, ce qui permet une absorption plus progressive des glucides.
- L'insuline, en cas de diabète de type 2 difficile à contrôler

### A. INSULINO-SENSIBILISATEURS :

<b>1) BIGUANIDES :</b>	
MOLECULE	Metformine Glucophage®
MODE D'ACTION	Augmentent l'insulino-sensibilité au niveau hépatique et musculaire
INDICATIONS	En 1 <sup>ère</sup> intention dans le diabète de type 2+++ , après échec des RHD.
CONTRE-INDICATION	- IR : <ul style="list-style-type: none"> <li>. Adapter à la dose si Clairance &lt;60 ml/min</li> <li>. Arrêt si Clairance &lt;30 ml/min</li> </ul> - IC décompensée - Ischémie coronarienne instable et évolutive - insuffisance respiratoire sévère - infection aigue - gangrène ou ischémie critique des MI - AVC récent
EFFETS SECONDAIRES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Acidose lactique</b> (à redouter en cas d'IR et production de lactates pathologiquement élevé)</li> <li>• <b>Diarrhée+++</b> (fréquent mais bénin).</li> </ul>
Modalités de prescription	Commencer par 1 seul comprimé par jour et augmenter progressivement la dose <b>Posologie :</b> - 1 à 3 prises par jour (max <b>2500mg/jour</b> ) - Doivent être arrêtés 24h avant toute anesthésie générale ou avant toute radio comportant une injection de PCI <b>et 48h après.</b>

### **2) GITAZONES : PERTE DE L'AMM**

### B. INSULINO-SECRETEURS A RISQUE D'HYPOGLYCEMIE

<b>1) SULFAMIDES HYPOGLYCEMIANTS</b>	
MOLECULES	* <i>Diamicon</i> ® 30, 60 (Gliclazide) * <i>Amarel</i> ® 1, 2, 3 et 4mg (Glimépiride)
MODE D'ACTION	Stimulation de la sécrétion pancréatique de l'insuline.
INDICATIONS	2 <sup>ème</sup> intention.

CONTRE-INDICATION	* IR, IH * Allergies aux autres sulfamides
EFFETS SECONDAIRES	* Hypoglycémies * Surdosage de médicaments se liant à l'albumine * Prise de poids. * Troubles digestifs.
Modalités de prescription	Une seule prise Glimépiride/Gliclazide Max 2 cp pour Diamicron 60 ou 6 mg d'Amarel.

<b>2) GLINIDES</b>	
MOLECULE	Répaglinide <i>Novonorm</i> ®
MODE D'ACTION	Stimulation de la sécrétion pancréatique de l'insuline
INDICATION	2 <sup>ème</sup> intention.
CONTRE-INDICATIONS	* <b>Sujet âgé (&gt;80 ans).</b> * IH
EFFETS SECONDAIRES	* <b>Hypoglycémies.</b> * Troubles digestifs

### **C. INSULINO-SECRETEURS SANS RISQUE D'HYPOGLYCEMIE**

<b>1) INHIBITEURS DE LA DIPEPTIDYL-PEPTIDASE 4 (DPP-4)</b>	
MOLECULES	Sitagliptine <i>Januvia</i> ® comprimés.
MODE D'ACTION	<b>Blocage de la dégradation du GLP-1</b> sécrété par les cellules neuroendocrines de l'iléon
INDICATION	2 <sup>ème</sup> intention, en bithérapie avec la metformine.
Avantages	pas d'hypoglycémies, tolérance excellente

<b>2) AGONISTES DU GLP-1</b>	
MOLECULES	Liraglutide <i>Victoza</i> ® injectable.
MODE D'ACTION	Mime l'action du GLP-1.
INDICATION	2 <sup>ème</sup> intention, en bithérapie avec la metformine
EFFETS SECONDAIRES	Troubles digestifs réversibles
Avantages	Pas d'hypoglycémie, réduction du poids

### **D. INHIBITEUR DES ALPHA-GLUCOSIDASES**

MOLECULES	Acarbose <i>Glucor</i> ® (1 cp avant chaque repas)
MODE D'ACTION	Ralentissement de la dégradation des glucides complexes en monosaccharides absorbables : diminution des glycémies postprandiales
INDICATION	Glycémies postprandiales difficiles à équilibrer, toujours en association avec d'autres ADO.
CONTRE-INDICATIONS	* Maladie de Crohn * Situations à risque d'occlusion intestinale. * IR sévère

EFFETS SECONDAIRES	Troubles digestifs+++
-----------------------	-----------------------

## SCHEMA DE PRISE EN CHARGE DU DIABETE DE TYPE 2

TABLEAU 3 : ESCALADE THERAPEUTIQUE DANS LE DIABETE DE TYPE 2

Seuil de prescription	Stratégie thérapeutique	Objectif
HbA1c > 6 %	<b>Etape 1</b> Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	HbA1c < 6 %
<i>Si malgré étape 1</i> HbA1c > 6% (à la phase précoce du diabète) <i>Si malgré étape 1,</i> HbA1c > 6,5%	<b>Etape 2</b> MONOTHERAPIE+MHD : <b>Metformine voire IAG</b>  MONOTHERAPIE au choix + MHD <b>Metformine ou IAG ou SU ou Glinides</b>	<b>maintenir</b> l'HbA1c < 6.5 %
<i>Si malgré étape 2,</i> HbA1c > 6.5 %	<b>Etape 3</b> BITHERAPIE + MHD	<b>ramener</b> l'HbA1c < 6.5 %
<i>Si malgré étape 3,</i> HbA1c > 7 %	<b>Etape 4</b> TRITHERAPIE + MHD ou INSULINE ± ADO + MHD	<b>ramener</b> l'HbA1c < 7 %
<i>Si malgré étape 4,</i> HbA1c > 8 %	<b>Etape 5</b> INSULINE ± ADO + MHD ou INSULINE FRACTIONNEE + MHD	<b>ramener</b> l'HbA1c < 7 %

ADO = antidiabétiques oraux IAG = Inhibiteurs des alpha-glucosidases, SU = sulfamides hypoglycémiant, insuline + ADO = mise à l'insuline : intermédiaire ou lente le soir ; insuline fractionnée : > 1 injection / J soit 2 à 4 / J MHD = mesures hygiéno-diététiques

### CONCLUSION :

\* Les biguanides :

- Sont le traitement médicamenteux de 1<sup>ère</sup> intention chez les diabétiques de type 2.
- risque d'acidose lactique+++

\* Régime + activité physique : toujours de mise



# Q 95 : - CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRE

## PLAN :

INTRODUCTION

CLASSIFICATION

PHYSIOPATHOLOGIE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie, d'expression et de traitement différents.
- Le diabète sucré résulte d'une carence absolue ou relative en insuline, ou de facteurs empêchant l'activité normale de celle-ci.
- Au Maroc : 9% de la population âgée de plus de 20 ans  
14% au-delà de 50 ans.
- Affection grave : complications chroniques.

## CLASSIFICATION DES DIABETES : (OMS 1997)

### 1. DIABETE DE TYPE 1

### 2. DIABETE DE TYPE 2

### 3. DIABETES SECONDAIRES

- Pathologie pancréatique :
  - Pancréatite chronique calcifiante
  - Pancréatite aiguë
  - Cancer du pancréas
  - Tumeur du pancréas endocrine (glucagon - SMS)
  - Pancréatectomie
  - Mucoviscidose
- Pathologie hépatique :
  - Hémochromatose
  - Cirrhose
- Pathologie endocrinienne :
  - Hyperthyroïdie
  - Hypercorticisme - hyperaldostéronisme - phéo.
  - Acromégalie
- Pathologie génétique :
  - MODY
  - Mutation de l'ADN mitochondrial
  - T21, Turner, Klinefelter...
- Iatrogénie (corticoïdes, anti-protéases, interféron, diurétiques thiazidiques, agonistes bêta adrénergiques)

### 4. DIABETE GESTATIONNEL

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### 1. DIABETE DE TYPE 1 :

#### A. 3 mécanismes à l'origine de l'insulinopénie :

##### • Facteurs génétiques

- Mode de transmission inconnu.
- Certains groupes HLA constituent un terrain prédisposé.
  - . Parents diabétiques : risque pour les enfants de 5% (1 parent), 30% (2 parents)
  - . Risque pour les frères/sœurs de 5% (HLA différent) et 15% (HLA identique).

##### • Facteurs auto-immuns :

- L'apparition des **auto-anticorps** responsables du D1 survient plusieurs années (ou mois) avant le tableau clinico-biologique.
  - . Ac anti-ilôts (ICA)
  - . Ac anti-insuline
  - . Ac anti-GAD

. Ac anti-IA2

- Parfois, association à d'autres pathologies auto-immunes.

• **Facteurs environnementaux** : virus, lait de vache, toxiques (incriminés mais non encore prouvés).

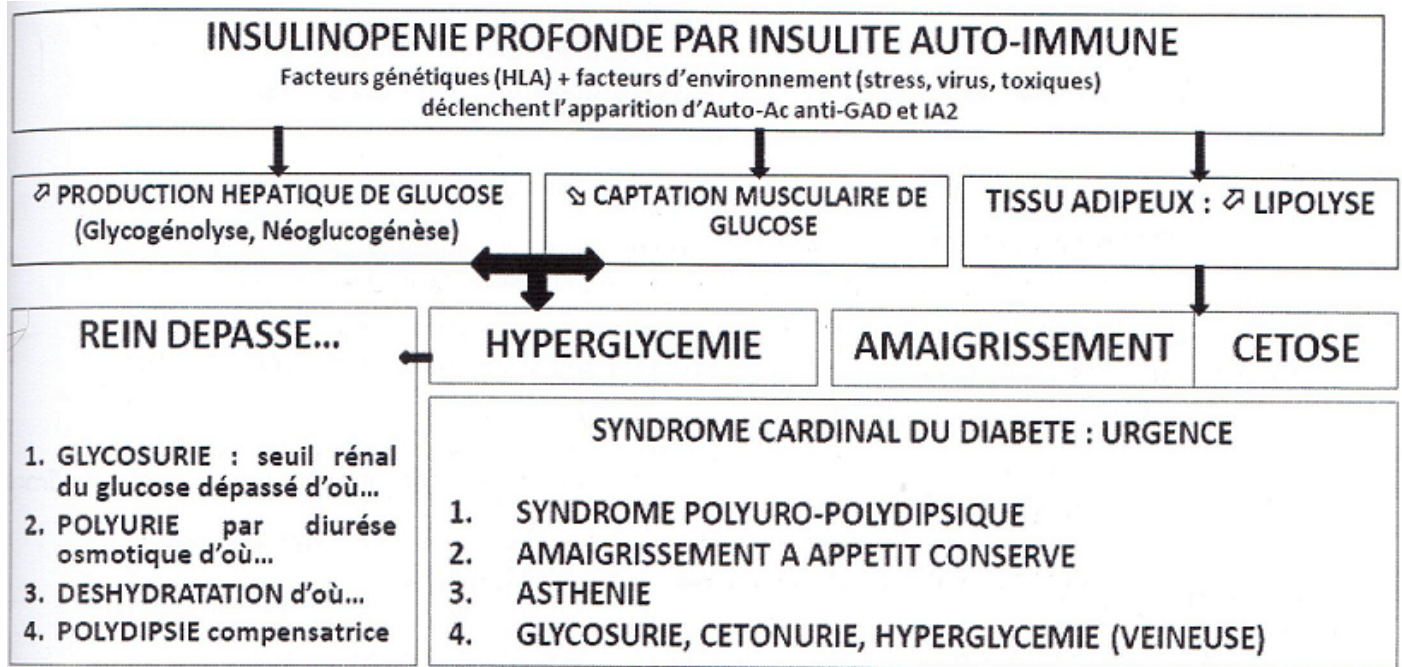
**B. Conséquences de l'insulinopénie :**

• 90% des cellules bêta détruites=> déficit en insuline.

• Le métabolisme glucidique et le métabolisme lipidique vont être perturbés => signes cliniques d'insulinopénie :

- Le syndrome cardinal

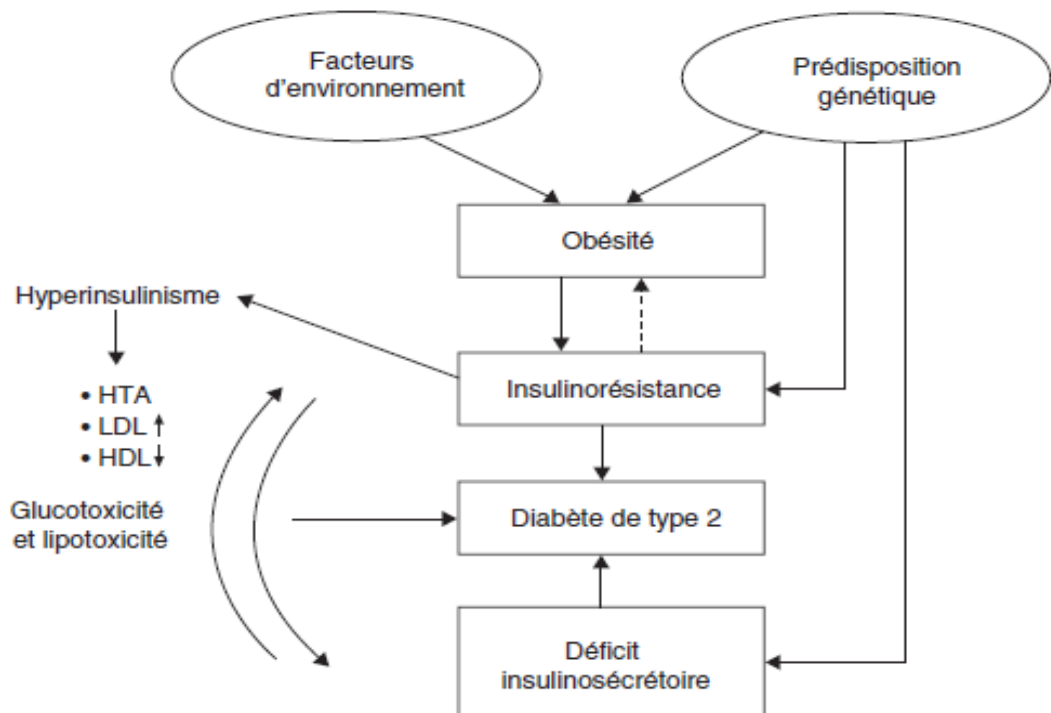
- La cétose puis la céto-acidose diabétique



**2. DIABETE DE TYPE 2 :**

L'insulinorésistance se caractérise par l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles :

- Muscle => défaut de captation musculaire du glucose.
- Foie=> ↗ production hépatique de glucose, à l'origine de l'hyperglycémie à jeun.
- Insulinorésistance adipocytaire se traduisant par une lipolyse accrue et ↗acides gras libres circulants.



**Fig. 22.5. Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (80 % des cas).**

- L'insulinopénie relative est caractérisée par une insuffisance de sécrétion d'insuline, compte tenu du niveau de la glycémie. Ce trouble, qui est présent dès le début de la maladie, est évolutif, inéluctable et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulinonécessitant.

#### **Glucotoxicité**

L'hyperglycémie aggrave le déficit de l'insulinosécrétion pancréatique ainsi que l'insulinorésistance, notamment par l'élévation du seuil du « glucose sensor » des cellules bêta.

#### **Lipotoxicité**

Non-freination de la lipolyse (insulinopénie et insulinorésistance des adipocytes) => ↑ acides gras libres => ↑ du « seuil sensor » de l'insulinosécrétion et aggrave la diminution de l'insulinosécrétion. Elle ↑ aussi l'utilisation du glucose stimulée par l'insuline.

#### **Adipokines**

L'insulinorésistance est en partie liée à la sécrétion d'adipokines par les adipocytes, comme le TNF

#### **CONCLUSION :**

- Le diabète de type 1 est lié à une carence absolue en insuline par destruction auto-immune des cellules bêta pancréatiques. Il s'agit d'une maladie auto-immune spécifique d'organe où dominant les processus cellulaires.
- Habituellement avant 35ans (pic à l'adolescence) mais peut survenir à tout âge.
- Le diabète de type 2 correspond à la forme la plus fréquente d'hyperglycémie chronique. Sa physiopathologie associe une anomalie de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité.

## Q 96 : - DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DU DIABETE SUCRE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 1

#### DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 2

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie, d'expression et de traitement différents.

D'après les recommandations de l'OMS :

- glycémie à jeun normale < 1,10 g/l.
- hyperglycémie modérée à jeun si la glycémie > 1,10 g/l et < 1,26 g/l, seuil d'augmentation du risque vasculaire.
- diabète sucré si :
  - glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/l (constatée à deux reprises).
  - ou glycémie aléatoire  $\geq 2$  g/l et signes cliniques d'hyperglycémie.

### DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 1 :

#### A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- Syndrome cardinal, témoignant de l'insulinopénie :
  1. Syndrome polyuro-polydipsique
  2. Asthénie
  3. Amaigrissement et polyphagie
- Examen systématique (BU, glycémie)
- Céto-acidose diabétique : suite à un syndrome cardinal négligé.

#### B. DIAGNOSTIC DU D1

##### • Diagnostic de diabète :

- **BU** : systématique si l'on suspecte un diabète.
  - \* Glycosurie importante (témoignant de l'hyperglycémie chronique).
  - \* Cétonurie à rechercher systématiquement. Si importante ( $\geq 2$  croix) =>rechercher une céto-acidose diabétique.

##### - Glycémie capillaire et veineuse

En pratique, dans le D1, un syndrome cardinal associé à une hyperglycémie supérieure à 2 g/l fait poser le diagnostic.

##### • Diagnostic de type 1 :

- Terrain : sujet **jeune** généralement de **poids normal**
- Signes en faveur d'une maladie **auto-immune** :
  - . Antécédents personnels de maladie auto-immune (dont le D1) entrant parfois dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune.
  - . Détection, lors de la phase infra-clinique, d'auto-anticorps prédictifs du D1
- Argument **de fréquence** : première cause de diabète du sujet jeune.
- Signes en faveur de **l'insulinopénie** : en faveur du D1
  - Syndrome cardinal (**apparition brutale**)
  - Cétose ou céto-acidose diabétique
- Absence de complications dégénératives : l'expression clinique permet le diagnostic dès le début de la maladie et ne donne pas le temps aux complications chroniques de s'installer insidieusement (contrairement au D2).

### DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 2 :

#### A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- **Fortuite dans la plupart des cas** (bilan de routine, dépistage si FR de D2, évaluation du risque CV, bilan pré-thérapeutique)
- **Complications**, spécifiques ou non. La recherche d'un diabète fait partie du bilan de base prescrit en cas de pathologie cardiovasculaire et/ou de présence d'un autre FDR cardiovasculaire (obésité, HTA, dyslipoprotéinémie, tabac).

- **Syndrome cardinal**, rare, témoignant d'une carence sévère en insuline et, donc, de l'insulino-requérance de ce diabète.

## **B. DIAGNOSTIC DU D2 :**

### **• Diagnostic de diabète :**

- **BU** : la BU est pratiquée systématiquement si l'on suspecte un diabète :
  - Glycosurie importante, qui témoigne de l'hyperglycémie chronique.
  - Cétonurie. Si importante (3 ou 4 croix)=> rechercher une céto-acidose diabétique.
- **Glycémie capillaire et veineuse.**

### **• Diagnostic de type 2 :**

- Terrain :
  - \* Surpoids obésité
  - \* Age mûr
- Antécédents familiaux :
  - D2
  - Intolérance au glucose
- Antécédents personnels :
  - \* Intolérance au glucose
  - \* Diabète gestationnel
  - \* Syndrome des ovaires polykystiques
- syndrome métabolique :
  - \* Hypertriglycéridémie ou dyslipidémie mixte avec HDL abaissé
  - \* HTA
  - \* Obésité androïde
- En l'absence d'insulino-requérance : **pas de signes d'insulinopénie (syndrome cardinal, cétose).**
- **Présence de complications dégénératives du diabète : fréquentes au moment du diagnostic.**

## **CONCLUSION :**

- Le D1 est découvert précocement du fait de l'insulinopénie précoce et de sa traduction clinique généralement évidente.
- L'âge moyen du diagnostic du D2 est élevé car fréquemment asymptomatique. Sa découverte est souvent fortuite ou à l'occasion de complications. D'autre part, du fait de l'âge, du terrain et de l'association fréquente à d'autres troubles métaboliques, **le dépistage des complications dégénératives doit se faire dès le diagnostic du diabète.**

# Q 97 : - COMPLICATIONS MICROVASCULAIRES DU DIABETE SUCRE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### L'OPHTALMOPATHIE DIABETIQUE

### LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

### LA NEUROPATHIE DIABETIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le terme de diabète regroupe plusieurs maladies, ayant en commun l'hyperglycémie et les complications dégénératives, mais de pathogénie, d'expression et de traitement différents.

- La microangiopathie désigne les complications touchant les petits vaisseaux capillaires. Elle traduit la souffrance de l'endothélium vasculaire en réponse à l'hyperglycémie :

\*Œil

\*Rein

\*Nerf

## L'OPHTALMOPATHIE DIABETIQUE :

- **La rétinopathie diabétique**
- Le glaucome
- La cataracte
- Les paralysies oculomotrices qui font partie de la neuropathie diabétique

### **La rétinopathie diabétique :**

- Atteinte précoce, très longtemps asymptomatique (dépistage+++)

- cause de cécité

- Facteurs de risque : durée d'évolution du diabète et le déséquilibre glycémique

- HTA : facteur d'aggravation majeur

- Non proliférante, proliférante, compliquée, maculopathie diabétique.

- La BAV témoigne de lésions très avancées.

- L'angiographie à la fluorescéine (précise : diagnostic, topographie lésionnelle, pronostic et suivi)

- OCT : œdème maculaire

- Il est donc essentiel que tout patient diabétique ait un examen systématique annuel du FO

**(D1 : FO à la puberté ou à 5 ans d'évolution ; D2 : dès le diagnostic)**

- TRAITEMENT :

. L'équilibre du diabète et le traitement de l'HTA sont les meilleurs traitements préventifs

. Traitement par laser (photocoagulation) si rétinopathie proliférante ou pré-proliférante sévère.

. Laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la maculopathie oedémateuse.

## LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

- La néphropathie préclinique :

. L'hypertrophie rénale

. L'augmentation de la filtration glomérulaire

. La microalbuminurie (>30 et <300 mg/24h)

- La néphropathie clinique : une albuminurie >300 mg/24h

- Le stade ultime est celui de l'IR terminale.

### **BILAN RENAL ANNUEL CHEZ TOUT DIABETIQUE :**

- Créatinémie (calcul de la clearance) (formule de Cockcroft et Gault ; MDRD)

- Microalbuminurie de 24h

### **TRAITEMENT :**

Au stade de la néphropathie incipiens :

- Equilibre parfait du diabète

- Equilibre de la TA

- Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine+++

- Traitement des autres FR (tabac, dyslipidémie...)

### Au stade de néphropathie clinique :

- Le traitement de l'HTA
- Equilibre du diabète tenant compte du risque de l'hypoglycémie (surtout si IR)
- En cas d'insuffisance rénale :
  - . Régime hypoprotidique
  - . Traitement des anomalies induites par l'IRC (anémie, hypocalcémie)
  - . IR terminale : dialyse, greffe. A ce stade, seule l'insulinothérapie est indiquée
  - . Arrêt de médicaments néphrotoxiques

### Les infections urinaires :

- Mauvais équilibre du diabète, vessie neurogène
- Latente
- Dépistage systématique
- Basse ou haute (candidose urinaire+++)
- Antibiothérapie adaptée

## **LA NEUROPATHIE DIABETIQUE :**

+ Neuropathie périphérique

+ Neuropathie dysautonomique

### **1) La neuropathie diabétique périphérique :**

#### **- La polyneuropathie diabétique : la plus fréquente**

- . Neuropathie périphérique sensitive, symétrique touchant préférentiellement les membres inférieurs.
- . Douleurs exacerbées la nuit, paresthésies et dysesthésies.
- . Une aréflexie ostéotendineuse achilléenne puis rotulienne
- . Une diminution de la sensibilité profonde, une réduction de la sensibilité vibratoire au diapason

#### **- Autres**

### **2) La neuropathie diabétique végétative :**

- La neuropathie cardiaque
- L'hypotension orthostatique
- Une diarrhée motrice (éventuellement associée à une incontinence fécale)
- Une gastroparésie
- Une dysphagie
- Une impuissance érectile

#### **Traitement :**

Prévention : équilibre glycémique

Traitement de la douleur : antidépresseurs tricycliques antiépileptiques...

## **CONCLUSION :**

- Les complications chroniques du diabète représentent aujourd'hui les causes essentielles de morbidité et de mortalité chez le patient diabétique.
- Le facteur étiologique commun à toutes les complications du diabète est l'hyperglycémie chronique.
- Il s'associe à d'autres facteurs modifiables aussi importants, comme l'HTA.
- Il est prouvé que lutter contre ces facteurs est efficace.
- Les complications ont toutes une longue phase asymptomatique : le dépistage est impératif.

# Q 98 : – DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE HYPERTHYROIDIE

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

- A- Signes cliniques
- B- Signes biologiques
- C- Confirmation du diagnostic
- D- Bilan de retentissement
- E- Bilan étiologique

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'hyperthyroïdie désigne l'**hyperfonctionnement de la glande thyroïde** qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose.
- **Syndrome de thyrotoxicose** : ensemble de signes cliniques et biologiques secondaires à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles. Il est souvent incomplet et se limite à quelques signes.
- Affection **fréquente**, touche la **femme** plus que l'homme.
- Causes multiples, les plus importantes sont : maladie de Basedow, adénome toxique, GMNT et thyrotoxicoses iatrogènes.
- L'importance est de savoir évoquer une hyperthyroïdie devant tout syndrome de thyrotoxicose puis la confirmer par des dosages spécifiques (**TSH**). En l'absence de PEC, l'hyperthyroïdie peut engendrer des complications graves (**cardiothyroïdose +++**).

## DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Signes cliniques de la thyrotoxicose** : par ordre de fréquence décroissant :

### 1- Généraux :

- **Asthénie**.
- **Amaigrissement** contrastant avec une **polyphagie**.
- **Troubles vasomoteurs** :
  - . Hyperthermie, **thermophobie**.
  - . **Hypersudation** -> soif -> **polydipsie**.

### 2- Cardiovasculaires :

- **Tachycardie, palpitations**.
- **Eréthisme cardiovasculaire** : **HTA, pouls vibrant**, choc de pointe et frémissement à la palpation, bruits du cœur intenses.
- **Complications** : **cardiothyroïdose** :
  - . **Troubles de rythme** : fibrillation atriale, flutter auriculaire.
  - . **Insuffisance cardiaque** droite puis globale.
  - . **Insuffisance coronaire**.

### 3- Neuropsychiques :

- **Tremblement permanent des extrémités** (manœuvre du serment).
- **Agitation permanente**.
- Troubles de l'humeur : syndrome maniaco-dépressif.
- Troubles du sommeil.

### 4- Appareil locomoteur :

- **Surtout signes neuromusculaires** : **faiblesse musculaire, atrophie musculaire** et **signe du tabouret** : signant une **pseudo-myopathie** prédominant aux ceintures scapulaires et pelviennes.
- **Ostéoporose** (femme ménopausée).

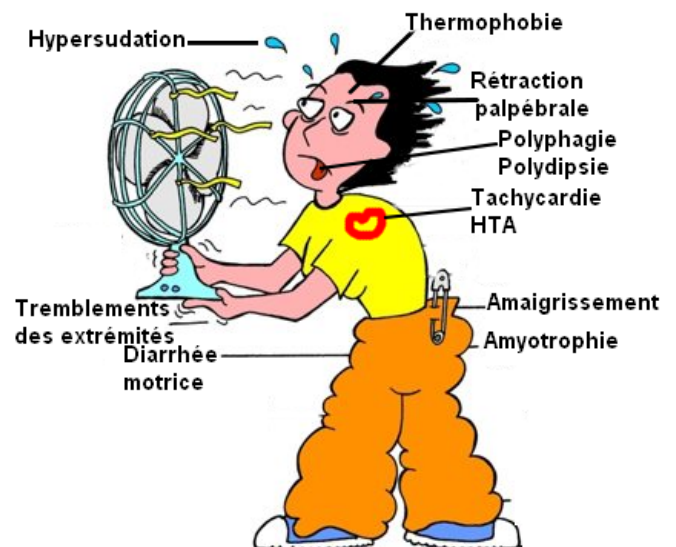
### 5- Digestifs : diarrhée motrice.

**6- Oculaires** : rétraction palpébrale avec asynergie oculopalpébrale, très rare en dehors de la maladie de Basedow.

**7- Sexuels** : hypogonadisme : impuissance, gynécomastie, aménorrhée secondaire **rarement**.

### 8- Formes particulières :

- **Sujet âgé** : **fonte musculaire**, AEG et cachexie, **cardiothyroïdose**.





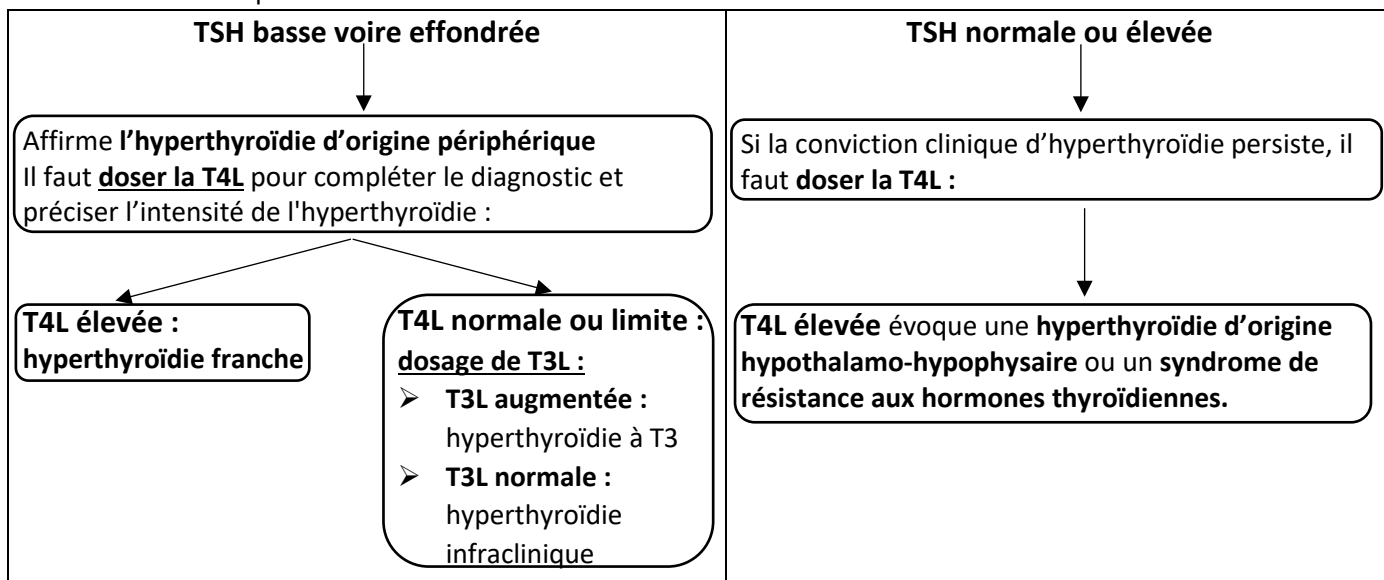
- **Enfant** : avance staturale avec manifestations d'**hyperactivité** invalidantes pour la scolarité.
- **Hyperthyroïdie infraclinique** : symptomatologie fruste avec TSH basse, T4L et T3L normales.

**B- Signes biologiques de la thyrotoxicose** : peuvent être révélateurs :

- NFS : **leuconéutropénie**.
- Glycémie : **intolérance au glucose** voire **diabète** ou aggravation d'un diabète antérieur.
- Ionogramme : **hypercalcémie avec hypercalciurie**.
- Bilan lipidique : **diminution du cholestérol et triglycérides**.
- Bilan hépatique : cytolysse (**transaminases augmentées**), cholestase anictérique (**PAL et Gamma-GT augmentés**).

**C- Confirmation du diagnostic d'hyperthyroïdie** :

**En première intention, il faut doser la TSH.** Le dosage de T4L et T3L est réalisé en seconde intention en fonction de TSH et contexte clinique :



**D- Bilan de retentissement** : ECG systématique, échographie cardiaque, **bilan ophtalmologique** (examen clinique complet, TDM ou IRM orbitaire, ...), ...

**E- Bilan étiologique** : en fonction de l'orientation étiologique : dosage des anticorps anti-récepteurs de la TSH et **Ac anti-thyroperoxydase**, échographie cervicale, scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123, ...

**CONCLUSION** :

L'hyperthyroïdie doit toujours être suspectée devant un syndrome de thyrotoxicose (souvent incomplet). La confirmation du diagnostic repose sur le dosage de la TSH. Sa prise en charge comporte une enquête étiologique avec un bilan de retentissement notamment cardiaque et ophtalmologique.

## Q 99 : – TRAITEMENT MEDICAL D'UNE HYPERTHYROIDIE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### MOYENS

- A- Traitement spécifique
- B- Traitement symptomatique
- C- Autres

#### INDICATIONS

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- L'hyperthyroïdie désigne l'**hyperfonctionnement de la glande thyroïde** qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose.
- Le **syndrome de thyrotoxicose** correspond à l'ensemble de signes cliniques et biologiques secondaires à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles. Il est souvent incomplet et se limite à quelques signes.
- Affection **fréquente**, touche la **femme** plus que l'homme.
- L'hyperthyroïdie peut engendrer des complications graves notamment cardiaques, ophtalmologiques et osseuses, d'où l'importance du traitement qui permet de réduire les manifestations de thyrotoxicose, prévenir les complications et traiter la pathologie en cause.
- Le traitement varie en fonction de l'étiologie, il fait appel aux :
  - . **Moyens médicaux** (antithyroïdiens de synthèse, traitement symptomatique).
  - . **Moyens chirurgicaux** (thyroïdectomie totale, lobectomie).
  - . **Iode radioactif**.

*Dans cette question on s'intéressera au traitement médical.*

**BUT :** réduire les manifestations de thyrotoxicose, prévenir les complications et traiter la pathologie en cause.

### MOYENS :

#### Traitement spécifique : Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

Présentation : dérivés des thiourées

- **Méthimazole et apparentés :**
  - Carbimazole (Néomercazole®) : cp 5 et 20 mg
  - Méthimazole (**Dimazol®**) : cp 5, **10 (seul commercialisé au Maroc)**, 20 mg (plus puissant que carbimazole).
- **Thiouraciles :**
  - Propylthiouracile (Propylex®) : cp. 50 mg
  - Benzylthiouracile (Basdène®) : cp. 25 mg (moins puissant que propylthiouracile)

#### Mode d'action :

##### **Au niveau de la thyroïde :**

Inhibition de la synthèse hormonale par **blocage de la thyroperoxydase**.

N'empêchent pas la sécrétion des hormones thyroïdiennes déjà synthétisées et stockées : **délai de 10 à 15 jours** nécessaire à leur action.

##### **Au niveau périphérique :**

Le propylthiouracile inhibe modérément la désiodase de type 1 et la conversion de T4 en T3.

#### **Effet purement suspensif.**

Posologie : dose d'attaque de 30 à 60 mg /jour de Néomercazole ® ou 300 à 600 mg par jour de propylthiouracile pendant 4-6 semaines, suivies de doses dégressives, adaptées en fonction de la clinique et de la biologie. On peut associer de la T4 selon un schéma « blocage et substitution » **surtout dans la maladie de Basedow**.

Contre-indications : insuffisance hépatique, hémopathies préexistantes sévères, **hypersensibilité à l'un des composants**.

#### Effets secondaires communs :

Allergies cutanées.

Elévation des enzymes hépatiques.

Neutropénie, et surtout **agranulocytose brutale (immunoallergique) => effet rare et sévères**.

#### Surveillance :

- **S'assurer d'un retour à l'euthyroïdie :** doser la **T4L tous les mois** (ou T3L si hyperthyroïdie à T3) jusqu'à euthyroïdie, puis faire un dosage de **T4L et TSH tous les 3 à 4 mois** pendant la durée du traitement médical.

- **Dépister l'agranulocytose : NFS tous les 10 jours pendant les deux premiers mois** et avertir le patient d'arrêter le traitement et de faire une NFS en cas de fièvre élevée et de signes infectieux (**angine ou ADP cervicales**).

**Traitement symptomatique** : diminue l'hyperactivité sympathique observée dans la thyrotoxicose

- **Repos et arrêt du travail**

- **Bétabloquants** : propranolol (Avlocardyl®) souvent choisi car non cardio-sélectif et inhibe modérément la conversion de T4 en T3 : posologie de 60-160 mg /jr. Respect de contre-indications (bradycardie sévère, ...).

- **Sédatifs** : benzodiazépine (Lexomil®).

- **Contraceptifs** **chez la femme jeune**.

**Autres** : AINS ou corticoïdes pendant 2-3 mois **en fonction de l'indication**.

## **INDICATIONS :**

- **Traitement symptomatique : systématique** quelle que soit l'étiologie. Ils doivent être prescrits dès la confirmation de la thyrotoxicose jusqu'à la disparition des symptômes et **début d'action des ATS (environ 1 mois)**.

- **Traitement spécifique par les ATS** : toutes les causes (maladie de Basedow, adénome toxique, GMNHT) sauf les thyroïdites et thyrotoxicose factice.

- **AINS ou corticoïdes** : thyroïdite.

➔ La durée du traitement médical et la place d'autres moyens thérapeutiques dépendront de l'étiologie, de complications et du terrain.

## **CONCLUSION :**

- Affection **fréquente**.

- Peut engendrer des complications graves (cardiaques, ophtalmologiques et osseuses) => **intérêt du traitement** pour réduire les manifestations de thyrotoxicose, prévenir les complications et traiter la pathologie en cause.

- Le traitement est médical (ATS+++ ) et pouvant faire appel à la chirurgie ou iode radio-actif (selon l'étiologie).

# Q 100 : - HYPOTHYROIDIE DE L'ADULTE : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### TRAITEMENT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'hypothyroïdie : pathologie endocrinienne fréquente.
- Moyenne d'âge : 50ans.
- Les femmes sont plus touchées.
- 5 à 10% des hypothyroïdies surviennent dans le post-partum.
- Les facteurs environnementaux jouent un rôle important : surcharge iodée, carence iodée, médicaments, aliments contenant des antithyroïdiens

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A) Clinique :

#### - Syndrome-cutanéomuqueux discret au début :

- . Peau sèche, froide et pâleur jaunâtre (**cireuse**)
- . Infiltration du dos de la main et paupières.
- . Voix rauque et nasonnée.
- . L'atteinte des phanères : dépilation queue du sourcil.
- . A un stade plus évolué : «myxœdème», infiltration mucoïde, ferme, visage bouffi et doigts boudinés.

#### - Sd d'hypométabolisme :

- . Asthénie à prépondérance matinale
- . Indifférence pour l'entourage et l'environnement.
- . Ralentissement intellectuel
- . Frilosité, constipation, troubles du cycle menstruel
- . Coma myxœdémateux (formes évoluées)

#### - Manifestation cardiovasculaires :

- . Bradycardie sinusale
- . Epanchement péricardique
- . Troubles de la fonction diastolique
- . Insuffisance coronaire silencieuse (pronostic+++)

#### - Manifestations musculaires et neurologiques :

- . Atteinte musculaire : fatigabilité, crampes douloureuses...
- . Syndrome pseudomyotonique
- . Manifestations neurologiques (neuropathie périphérique, aréflexie tendineuse...)
- . Baisse de l'audition
- . Apnée du sommeil
- . Syndrome cérébelleux

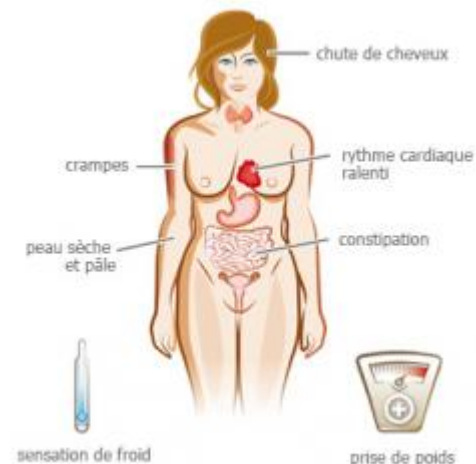
#### - Hypothyroïdies chez l'enfant :

- + Nouveau-né : Ictère persistant, voix rauque, Constipation
- + Nourrisson :
  - Macroglossie et visage évocateur
  - Retard de croissance avec petite taille, gros abdomen, peau sèche.
- + Enfant : Retard de croissance, psychomoteur et scolaire.

### B) Paraclinique :

#### - Signes non spécifiques :

- . Anémie normochrome normocytaire
- . Hyponatrémie de dilution
- . Hypercholestérolémie (LDL), parfois hypertriglycéridémie.



. **Tendance** à l'hypoglycémie

. Radiologiques (enfant) : retard de l'âge osseux et dysgénésie épiphysaire.

#### - **Signes spécifiques (Hormonologie)**

\*TSHus :

.  $\nearrow$ TSHus : signe le plus précoce de l'hypothyroïdie périphérique (thyroïdienne)+++

. Normale ou basse : origine centrale (hypothalamo-hypophysaire)

\* Hormones thyroïdiennes :

. La T4 libre est diminuée et la T3 libre peut être normale pendant très longtemps : hypothyroïdie patente.

. La LT4 libre normale : hypothyroïdie fruste.

### **TRAITEMENT :**

#### **1) Moyens :**

• Hormones thyroïdiennes :

- LT4 : **Levothyrox**® cp

- LT3 : Cynomel®

• B-bloquants (Propranolol cp 40mg)

#### **2) Modalités thérapeutiques :**

- **Sujet de moins de 50 ans, au cœur sain** : dose d'équilibre atteinte en 6 à 8 semaines 1.5 à 1.7 µg de LT4 /kg/jour en moyenne.

- **Sujet âgé ou coronarien ou susceptible de l'être** : paliers de 12.5 µg/j toutes les 3 à 4 semaines.

. Surveillance clinique et ECG

. Utilité des B-bloquants et autres médicaments anti-angoreuses.

- **Hypothyroïdies par surcharge iodée** :

. LT4 en cas de traitement par l'amiodarone si arrêt impossible.

. LT4 transitoire en attendant la désaturation iodée en cas d'hypothyroïdie patente

- **Enfant** : urgent, surtout en période néo-natale.

- **Hypothyroïdie et grossesse** :

. Chez la femme enceinte :  $\nearrow$ posologie au début de grossesse puis tout au long de celle-ci pour maintenir la T4 libre **dans le tiers supérieur de l'intervalle** normale et la TSH dans la moitié inférieure de la normale.

. LT4 à la dose de 1.7 à 2 µg/kg/j

. But : maintenir la TSHus entre 1 et 2.5 mUI/L. **L'objectif TSH est déterminé en fonction du trimestre de grossesse mais on prend en considération LT4 pour une surveillance rapprochée.**

. Surveillance pendant la grossesse : toutes les 4 à 6 semaines

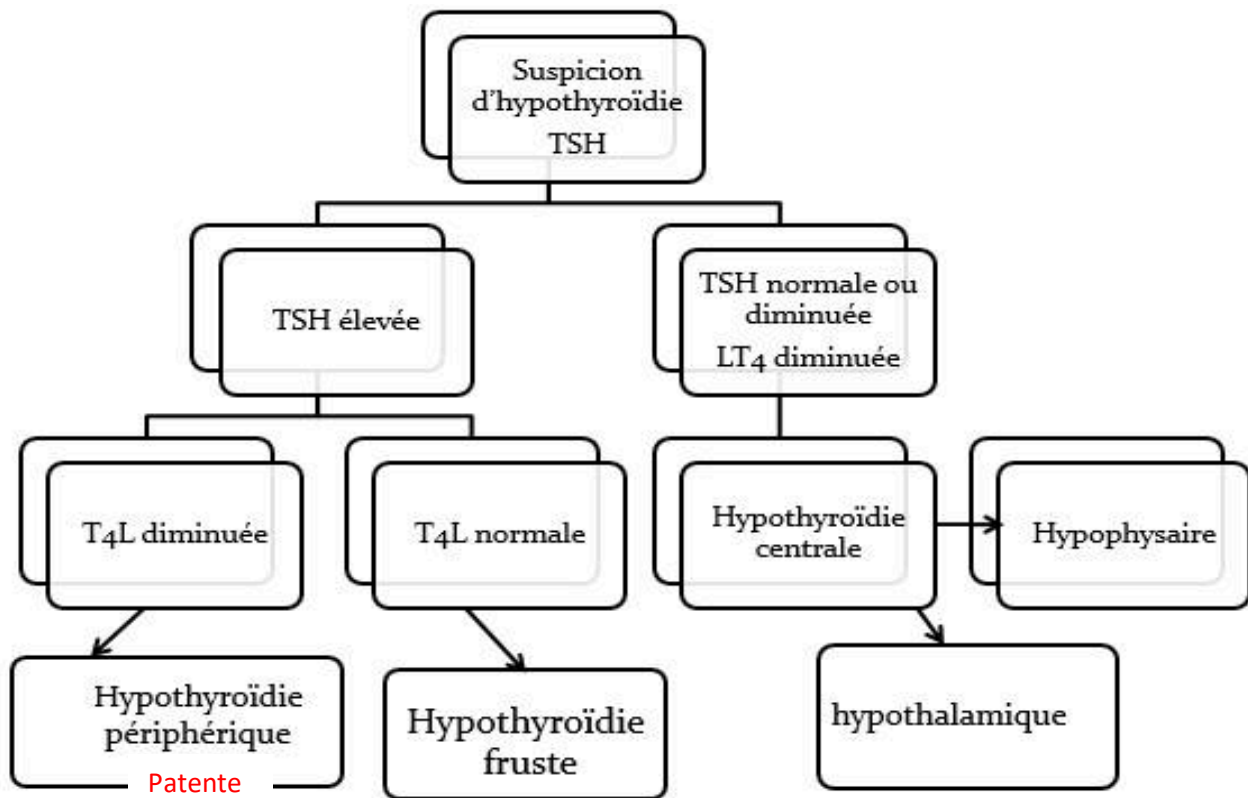
#### **3) Surveillance du traitement :**

- Après normalisation de la T4 libre (à demander toutes les 6 semaines), le dosage de TSH est demandé.

- Lors d'une modification posologique, un nouveau dosage de TSH n'est indicatif qu'après deux mois ou plus (sinon risque de surdosage)

- Après normalisation de la TSH, la surveillance sera annuelle par la TSH.

**CONCLUSION :**



# Q 101 : - HYPERCORTISOLISME : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le syndrome de Cushing regroupe l'ensemble des manifestations cliniques induites par une exposition chronique à un excès endogène de glucocorticoïdes.

- Deux grands cadres physiopathologiques :

- ❑ Syndrome de Cushing-ACTH dépendant : Surrénales stimulées par une sécrétion excessive et inappropriée d'ACTH.
  - L'ACTH d'origine eutopique : tumeur bénigne développée à partir de cellules corticotropes hypophysaires.
  - L'ACTH d'origine ectopique : tumeur endocrine non hypophysaire
- ❑ Syndrome de Cushing-ACTH indépendant : tumeur surrénalienne

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### 1) Circonstances de découverte :

- Symptômes non spécifiques : l'obésité, l'HTA, troubles de la glycorégulation, troubles de l'humeur.
- Symptômes d'hypercatabolisme protidique
- ↘croissance staturale **chez l'enfant**.
- Diabète type 2
- HTA du sujet jeune ou **HTA résistante au traitement (trithérapie contenant un diurétique)**
- Troubles psychiatriques atypiques ou résistants.
- Ostéoporose.
- Incidentalome surrénalien

### 2) Manifestations cliniques :

#### - Modification de la répartition des graisses

- Obésité facio-tronculaire de type androïde :
  - \*visage arrondi avec hypertrophie des boules de Bichat
  - \*comblement des creux sus claviculaires et axillaires, «bosse de bison»
  - \*abdomen proéminent

#### - Signes d'hypercatabolisme protidique

- Atrophie musculaire.
- Atrophie cutanée : peau mince, fragile, facilement excoriée, maculée de taches purpuriques ou d'ecchymoses spontanées ou survenant pour des traumatismes minimes.  
Vergetures typiquement larges, rouges, verticales, siégeant sur l'abdomen, la racine des cuisses et des bras, les seins.
- Fragilité capillaire=>ecchymoses et taches purpuriques
- Ostéoporose=>douleurs osseuses, fractures spontanées

#### - Autres signes cliniques :

- Erythrose des pommettes
- Hirsutisme
- Aménorrhée
- Susceptibilité ↗aux infections



## DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

### DIFFERENCIER ENTRE DOSAGES HORMONAUX STATIQUES ET DYNAMIQUES :

#### - Statiques :

- . Cortisol libre urinaire
- . Cycle cortisol plasmatique
- . Cortisol salivaire

- **Dynamiques** : test de freinage minute.

**BILAN EN PREMIÈRE INTENTION : au moins à 2reprises**

- Cortisolurie des 24heures+créatininurie.
- Freinage minute (dexaméthasone 1mg *per os* à minuit et dosage du cortisol plasmatique à 8heures le lendemain matin) (et/ou salivaire avec envoi dans un laboratoire spécialisé).
- Etude du rythme nyctéméral du cortisol plasmatique et/ou salivaire.
- Cortisol salivaire nocturne (à 24heures)
- Bilan positif si :
  - \*Cortisolurie des 24heures↗
  - \*et/ou cortisol plasmatique >50nmol/l (18ng/ml) (et/ou cortisol salivaire↗) après freinage minute
  - \*et/ou cortisol salivaire nocturne↗

Examens biologiques en seconde intention :

- Freinage faible (dexaméthasone 0,5mg/6hx48h) sur la cortisolurie des 24heures et/ou le cortisol plasmatique en fin de test

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

- Dosage de l'ACTH plasmatique :
  - ACTH↘↘ en cas d'hypercortisolisme d'origine primitivement surrénalienne.
- ACTH↑↑ de la limite inférieure des valeurs normales => sécrétion inappropriée d'ACTH/**maladie de Cushing**.
- Tests dynamiques : recherche une réponse corticotrope discriminant les maladies de Cushing des tumeurs endocrines avec sécrétion ectopique d'ACTH échappant en général à la régulation.
  - Test de freinage fort
  - Test de stimulation par la CRH
  - Test de stimulation par la desmopressine

**I) syndrome de Cushing-ACTH dépendant :**

**IRM HYPOPHYSAIRE :**

- Systématique.
- L'adénome hypophysaire : image focalisée intrasellaire en hypo-, iso- ou hypersignal en T1 et T2

**Cathétérisme veineux central :**

- Incertitude sur l'origine hypophysaire ou ectopique.

**Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien (idem)**

**II) syndrome de Cushing non -ACTH dépendant :**

- **Scanner des surrénales** : technique de choix.
- **IRM des surrénales** : contre-indication au scanner ou complémentaire (difficultés diagnostiques, bilan d'extension, évaluation des rapports anatomiques).
- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** : Si suspicion de cancer corticosurrénalien (bilan d'extension)
- **Scintigraphie à l'iodocholestérol** :
  - Adénome corticosurrénalien est associé en général à une hyperfixation unilatérale voire bilatérale mais asymétrique
  - Hyperplasies surrénale : hyperfixation bilatérale.
- **Cathétérisme des veines surrénales** : Guide la chirurgie.

**CONCLUSION :**

- Origine hypophysaire (adénome à ACTH=maladie de Cushing), surrénalienne ou paranéoplasique.
- Peut être associé à une hypersécrétion d'androgènes et/ou de minéralocorticoïdes
- Stratégie thérapeutique dépend de l'étiologie
- L'évolution spontanée est mortelle.



# Q 102 : - DIAGNOSTIC POSITIF DE L'INSUFFISANCE SURRENALIENNE LENTE (MALADIE D'ADDISON)

## PLAN :

### INTRODUCTION

### MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE SURRENALIENNE LENTE

### DIAGNOSTIC POSITIF

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les insuffisances surrénales sont définies par un déficit de sécrétion total ou partiel des hormones corticosurrénales (glucocorticoïdes ; minéralocorticoïdes et à moindre degré androgènes surrénales).
- Le tableau clinique peu spécifique et le début insidieux rendent le diagnostic difficile. Seule la mélanodermie est évocatrice mais elle peut être difficile à apprécier.
- Deux types de maladies :
  - La **maladie d'Addison** ou insuffisances surrénales primitives (par atteinte directe des glandes surrénales).
  - Les insuffisances corticotropes ou insuffisances secondaires à un déficit en corticotrophine hypophysaire

## MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE SURRENALIENNE LENTE :

### Signes cliniques communs :

- Altération de l'état général progressivement croissante :
  - Asthénie constante. Elle peut être physique, psychique et sexuelle.
  - Amaigrissement : constant mais très progressif, il est secondaire à une anorexie qui contraste avec une appétence pour le sel.
- Nausées très fréquentes : l'apparition de vomissements, de diarrhée et de douleurs abdominales doit faire craindre l'insuffisance surrénale aiguë
- l'hypotension artérielle se manifestant au début par une hypotension orthostatique et une accélération du pouls, traduisant la déshydratation extracellulaire
- Normalisation de la PA chez l'hypertendu.
- Manifestations hypoglycémiques
- Signes psychiatriques : dépression, parfois troubles d'allure psychotique.
- Troubles génitaux : aménorrhée chez la femme, dysérection chez l'homme.

### Signe clinique spécifique à la Maladie d'Addison :

- **La mélanodermie** est un signe d'appel majeur, mais elle peut être modérée et ne pas attirer l'attention.
- C'est une pigmentation prédominant sur les zones exposées au soleil, les zones de frottement, les plis palmaires et les ongles ; taches ardoisées sur la muqueuse buccale.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### Signes non spécifiques :

- Ionogramme sanguin : en cas d'insuffisance surrénale aiguë, **le type de l'anomalie retrouvée dépend de l'origine centrale ou périphérique.**
- Tendance à l'hypoglycémie à jeun.
- NFS pourra montrer une éosinophilie caractéristique de la maladie **ou une anémie normochrome normocytaire.**

### Explorations hormonales : signent le diagnostic

- Le diagnostic de certitude repose sur les dosages des hormones surrénales et de l'ACTH.
  - Un cortisol plasmatique effondré signe le diagnostic.  
Il peut être mesuré vers 8 h du matin, au moment où la concentration est la plus haute de la journée :  
=>le dosage permet de conclure à une insuffisance surrénale si la cortisolémie est inférieure à 50 ng/ml (ou 5 µg/dl ou 138 nmol/l)
  - Faire le prélèvement en urgence quelle que soit l'heure si suspicion de décompensation aiguë
  - Mesure de l'ACTH (+++) La mesure d'ACTH à 8 h du matin (dans des conditions techniques de prélèvement rigoureuses) est un bon dosage pour rechercher une insuffisance surrénale primaire puisque les taux sont alors invariablement élevés (supérieurs à 100 pg/ml).

- Si ACTH normale ou basse (c'est-à-dire inadaptée), cela oriente vers une origine centrale.
- En cas de cortisol normal ou limite, réaliser un test au Synacthène immédiat : absence d'élévation du cortisol sous stimulation par 0,25 mg de synacthène IV ou IM (dosages à T0, T1/2h, T1h)  
Une réponse insuffisante lors du test au Synacthène® affirme l'insuffisance surrénale.  
Une réponse normale élimine une insuffisance surrénale primaire (maladie d'Addison).

### **CONCLUSION :**

- Déficit de sécrétion des hormones surrénaliennes : glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes et androgènes.
- La maladie d'Addison est provoquée par des lésions des deux surrénales d'origine auto-immune, infectieuse, tumorale, congénitale...
- Les signes cliniques sont peu spécifiques, la mélanodermie est un signe fréquent+++
- Traitement dépend de l'étiologie avec un traitement substitutif
- Bonne évolution sous un traitement bien équilibré, bien suivi ; chez le sujet âgé, il y'a un risque accru de décompensation aigue.

## Q 103 : - DIAGNOSTIC POSITIF DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC CLINIQUE

#### ADENOMES HYPOPHYSAIRES LES PLUS FREQUENTS

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Adénomes hypophysaires = Tumeurs bénignes développées aux dépens de l'antéhypophyse
- 10% des tumeurs diagnostiquées du SNC
- Tout âge, sporadiques+++
- Prolactinome et Cushing
- Gravité en fonction de 2 phénomènes :
  - Potentiel sécrétoire
  - Potentiel compressif et invasif qui existe malgré le caractère bénin+++ (en raison de la situation de l'hypophyse à l'intérieur d'une loge osseuse inextensible et de l'absence de capsule autour de l'adénome)

### DIAGNOSTIC CLINIQUE :

#### Circonstances de découverte

- Signes endocriniens d'hypersécrétion hormonale
- Signes tumoraux : envahissement ou à la compression des structures avoisinantes par un macroadénome.
- Rarement : insuffisance antéhypophysaire, par destruction des cellules saines par la tumeur ou compression, envahissement de la tige pituitaire
- Découverte fortuite : incidentalomes hypophysaires.

#### Manifestations endocriniennes des adénomes hypophysaires :

- Les adénomes hypophysaires peuvent être :
  - \* Monosécrétants, développés à partir d'un seul type cellulaire : adénomes à PRL, GH, FSH/LH, ACTH, TSH, sous unités<sup>1</sup>,
  - \* Mixtes : GH/PRL surtout, plus rarement GH/TSH, FSH/LH/PRL
  - \* Non sécrétants apparemment.
- Quelle que soit leur nature, les adénomes volumineux détruisent les cellules hypophysaires saines avoisinantes et entraînent une insuffisance antéhypophysaire plus ou moins complète.
- **Adénomes corticotropes (à ACTH) :** syndrome de Cushing
- **Adénomes gonadotropes (FSH, LH ou FSH/LH) :**
  - Surtout l'homme après la cinquantaine.
  - Pauci-symptomatiques.
  - Se révèle tardivement, par des signes d'expansion tumorale : une insuffisance hypophysaire ou une hyperprolactinémie de déconnexion.
  - Diagnostic : souvent fait par l'analyse immunohistochimique de la tumeur.
- **Adénomes thyrotropes :** rares
  - \* Responsables d'une hyperthyroïdie d'allure banale avec goitre diffus, mais sans ophtalmopathie.
  - \* Diagnostic :  $\nearrow$ taux des HT contrastant avec TSH  $\nearrow$  ou anormalement normal.

#### Le syndrome tumoral hypophysaire :

- \* Surtout en cas de macroadénome ; rarement, dans les adénomes enclos de petite taille.
- \* Les céphalées, typiquement frontales et rétro-orbitaires, peuvent se rencontrer en cas de microadénome, mais surtout en cas de macroadénome.
- \* Envahissement ou la compression du chiasma optique : une hémianopsie temporale ou bitemporale.
- \* Envahissement du sinus caverneux => paralysie oculomotrice => diplopie.

### ADENOMES HYPOPHYSAIRES LES PLUS FREQUENTS :

- 1) **Acromégalie :** rare et grave, due à une sécrétion anormale d'hormone de croissance (GH).

#### a- SYNDROME DYSMORPHIQUE (Sd d'hypersécrétion) :

- Peau épaisse, rides profondes, épaissement des lèvres et du nez
- Saillie des arcades sourcilières...

#### b- Syndrome tumoral hypophysaire :

- Céphalées avec amputation du champ visuel

**c- Troubles endocriniens :** Insuffisance hypophysaire plus ou moins complète (**syndrome d'hyposécrétion en rapport avec l'insuffisance antéhypophysaire**).

**Manifestations cardiovasculaires : (mortalité++)**

- HTA
- Cardiomyopathie

**Manifestations biologiques non spécifiques :**

- Intolérance au glucose, voire diabète
- Hyperphosphorémie, hypercalciurie
- Hypercalcémie, **uniquement dans le cadre de néoplasie endocrinienne multiple.**

**Manifestations biologiques spécifiques :**

**a-Dosage statique :** GH de base +IGF1.

**b-Dosage dynamique :** test de freinage (hyperglycémie provoquée par voie orale).

- Dosages plasmatiques de GH aux temps -15, 0, 30, 60, 90, 120, 180mn après absorption de glucose (75 g) : normalement GH freinée à moins de 1ng/ml : un freinage absent ou incomplet, a fortiori une réponse paradoxale ( $\nearrow$ GH) témoignent de l'existence de l'acromégalie.

## **2) Adénome à prolactine :**

**Manifestations cliniques :**

- Galactorrhée, spontanée ou provoquée.
- Signes d'hypogonadisme par altération de la pulsativité de la GnRH

**Manifestations cliniques en rapport avec l'étiologie :**

- Syndrome tumoral hypophysaire
- Signes d'insuffisance antéhypophysaire

**Sur le plan biologique : dosage de prolactine (en dehors du stress++)**

- Norme : 20 ng/ml

- Le taux plasmatique oriente ou non vers un adénome =>prolactinémie proportionnelle à la masse tumorale mais reste modérée dans les autres causes :

\*200ng/ml=>souvent macro-adénome hypophysaire à prolactine

\*100-200ng/ml=>souvent micro-adénome

\*20-100ng/ml=>refaire dosage et rechercher autre cause avant IRM.

- Tests dynamiques (peu d'intérêt)

**Sur le plan radiologique (IRM) :**

- Microadénome : adénome < 10 mm, hypointense et ne prend pas le gadolinium contrairement à l'hypophyse saine.
- Macroadénome : **adénome hypophysaire  $\geq 10$ mm**

## **3) Autres adénomes hypophysaires : gonadotrope, corticotrope, thyrotrope.**

**CONCLUSION :**

- Un adénome hypophysaire avec expansion supra-sellaire peut comprimer le chiasma optique et donner des troubles visuels à type d'hémianopsie bitemporale.

- Toujours rechercher une insuffisance antéhypophysaire

# Q 104 : - INSUFFISANCE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC CLINIQUE

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'insuffisance antéhypophysaire (IAH) : un déficit de sécrétion des différentes hormones ACTH, TSH, LH, FSH, GH ou prolactine.

- Peut être totale ou partielle, associée ou non à un déficit post-hypophysaire : un pan-hypopituitarisme.

- La découverte de l'insuffisance d'un des axes doit faire pratiquer un bilan complet des autres axes.

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### 1) L'insuffisance antéhypophysaire globale :

- **Déficit thyroïdote** : les signes d'hypothyroïdie à l'exception du myxoedème : pâleur, apathie, indifférence...
- **Déficit corticotrope** :
  - ✓ Asthénie dès le réveil s'accroissant au cours de la journée, amaigrissement, hypotension artérielle.
  - ✓ Pas de mélanodermie
  - ✓ Dépigmentation des zones normalement pigmentées
- **Déficit en prolactine** : répercussion clinique si nécrose hypophysaire du post-partum : *absence de montée laiteuse*.
- **Déficit gonadotrope**
  - *Peau fine et finement ridée, dépilation axillopubienne, cheveux très fins et soyeux.*
  - Chez la femme en période d'activité génitale : *aménorrhée secondaire, sans bouffées de chaleur, involution mammaire, atrophie vulvaire et frigidity liés à la carence ostrogénique.*
  - Post-partum : *absence de retour de couches*
  - Chez l'homme : *impuissance, atrophie testiculaire, raréfaction de la barbe, dépilation axillopubienne, baisse de la libido*
  - Avant la puberté : *impubérisme.*
- **Déficit somatotrope** :
  - **Chez l'adulte** :
    - \* ↘ masse maigre et ↗ masse grasse
    - \* ↘ résistances physiques à l'effort, d'une tendance dépressive, intolérance au froid.
  - **Chez l'enfant** :
    - \* Retard de croissance harmonieux
    - \* excès de masse grasse à répartition tronculaire, ↘ masse maigre
    - \* Retard de l'âge osseux.

### 2) Panhypopituitarisme : diabète insipide associé au tableau clinique suscit.

### 3) Formes dissociées : le déficit ne concerne que certains axes

## DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

- **Signes non spécifiques** :
  - Hyponatrémie : insuffisance corticotrope et thyroïdote.
  - Kaliémie est normale, l'aldostérone n'étant pas régulée par l'ACTH mais par le système rénine-angiotensine intact.
  - Hypoglycémie : insuffisance somatotrope et corticotrope
  - Anémie : insuffisance thyroïdote et somatotrope.
  - Hypercholestérolémie : insuffisance thyroïdote
- **Déficit gonadotrope**
  - Chez la femme : estradiol ↘, gonadotrophines FSH et LH non élevées
  - chez l'homme : testostérone ↘, gonadotrophines non élevées.

- Test au GnRH : différencier atteinte hypophysaire et hypothalamique
- **Déficit thyroïdote**
  - HT libres ↘ associées une TSH non élevée
- **Déficit corticotrope**
  - ACTH normal ou bas avec une absence de réponse du cortisol au test au Synacthène ordinaire est évocatrice.
  - L'aldostérone plasmatique est normale car elle reste stimulée par la rénine.
  - Diagnostic de certitude : tests de stimulation
- **Déficit somatotrope**
  - Diagnostic de certitude : la pratique de 2 tests de stimulation avant de conclure à un déficit, surtout chez l'enfant.

## **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

### **- IAH d'origine hypophysaire :**

- **Causes tumorales** : scanner ou mieux IRM, obligatoire  
Les macroadénomes, les métastases intrasellaires
- **Causes vasculaires** : maladie de Scheehan+++
- **Causes inflammatoires ou infectieuses** : *granulomes hypophysaires, hypophysites lymphocytaires*
- **Causes iatrogènes** :  
Chirurgie hypophysaire.  
Radiothérapie hypophysaire  
Corticothérapie prolongée.
- **Maladie de système** : l'hémochromatose
- **Traumatiques** : Atteinte hypophysaire, hypothalamique ou section de la tige pituitaire.

### **- IAH d'origine hypothalamique :**

- **Causes tumorales** :  
\*Les craniopharyngiomes de l'enfant ou de l'adulte sont les tumeurs les plus fréquentes entraînant une IAH par compression.  
\*Plus rarement : germinomes, gliomes du chiasma, méningiomes supraclinoidiens, kystes arachnoïdiens ou épidermoïdes.
- **Maladies de système**  
\*Sarcoïdose avec le plus souvent un diabète insipide concomittant et un hypogonadisme initial.  
\*Histiocytose X par infiltration hypothalamique  
\*Tuberculose

## **CONCLUSION :**

- Déficit sécrétoire des hormones hypophysaires
- Origine hypothalamique ou hypophysaire
- Le déficit hormonal peut être complet ou partiel
- Traitement symptomatique et étiologique, le déficit corticotrope est le premier à corriger

## Q 105 : - LES COMPLICATIONS DE L'OBESITE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### LES COMPLICATIONS DE L'OBESITE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- L'obésité est une pathologie multifactorielle, à l'origine de nombreuses co-morbidités et touchant un nombre croissant de patients.
- C'est un problème de santé publique, La fréquence l'obésité augmente avec l'âge.
- L'obésité se définit comme un excès de poids corporel et de masse grasse ayant des conséquences somatique, psychologique et sociale et retentissant sur la qualité de vie. En 1997, l'OMS a classé l'obésité parmi les maladies car elle met en jeu le bien-être physique psychologique et social de l'individu.
- L'obésité peut être définie pour le clinicien sur la base des critères anthropométriques : l'indice de masse corporel qui est le rapport du poids (kg) sur la taille au carré (m<sup>2</sup>) soit un IMC  $\geq 30$
- Selon la définition de l'OMS on distingue :

#### + Obésité :

- Classe I (modérée) :  $\geq 30,0 - 34,9$
- Classe II (sévère) :  $35,0 - 39,9$
- Classe III (massive ou morbide) :  $\geq 40$

#### - Selon le phénotype on distingue :

- L'obésité de type I : caractérisée par un excès de graisse sans accumulation préférentielle.
- L'obésité de type II ou obésité androïde : lorsque l'excès de graisse corporelle est concentré au niveau du tissu sous cutané du tronc et de l'abdomen.
- L'obésité de type III ou obésité viscérale : lorsque l'excès de graisse corporelle est situé dans la cavité abdominale.
- L'obésité de type IV ou obésité gynoïde : caractérisée par un excès de graisse localisé au niveau glutéofémoral.

### LES COMPLICATIONS DE L'OBESITE :

- L'obésité est tout d'abord associée à une augmentation du risque relatif de mortalité. Il existe ainsi une courbe en « J » entre l'indice de masse corporelle et la mortalité.
- Les complications de l'obésité sont nombreuses et ne se limitent pas aux complications métaboliques et cardiovasculaires. L'obésité est ainsi reconnue comme un facteur de risque de nombreux cancers. De plus, le retentissement psychosocial de la maladie comme la stigmatisation ne doit pas être négligé.
- Les principales complications de l'obésité sont rapportées dans le tableau suivant :

<b>Mortalité</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Les différentes études ont montré l'augmentation du risque de mortalité quand l'IMC dépasse 27.</li><li>- L'obésité massive augmente par 2 le risque de mortalité totale.</li></ul>
<b>Métaboliques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Insulinorésistance</li><li>- Diabète de type 2</li><li>- Dyslipidémie</li><li>- Goutte</li></ul>
<b>Cardiovasculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hypertension artérielle</li><li>- Coronaropathie</li><li>- Accidents vasculaires cérébraux</li><li>- HVG et Insuffisance cardiaque</li><li>- Troubles de rythme et mort subite</li><li>- Insuffisance veineuse profonde et lymphatique</li><li>- Thrombose veineuse</li></ul>
<b>Respiratoires</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Syndrome d'apnées du sommeil</li><li>- Hypoventilation alvéolaire</li><li>- Insuffisance respiratoire</li></ul>

<b>Ostéoarticulaires</b>	- Gonarthrose - Coxarthrose - Lombalgies
<b>Digestives</b>	- Stéatose hépatique - Lithiases biliaires - Hernie hiatale - Reflux gastrooesophagien
<b>Rénales</b>	- Hyalinose segmentaire et focale, Protéinurie
<b>Gynécologiques</b>	- Syndrome des ovaires polykystiques - Troubles de la fertilité
<b>Cutanées</b>	- Mycoses des plis - Lymphoedème - Lipoedème
<b>Néoplasiques</b>	- Chez l'homme : prostate, colorectal et des voies biliaires. - Chez la femme : ovaires, endomètre, col utérin, voies biliaires, sein et colorectal.
<b>Psychosociales</b>	- Dépression - Discrimination et préjudice - Diminution de la qualité de vie - Altération de l'image et de l'estime du soi

### **CONCLUSION :**

- L'obésité est une maladie chronique multifactorielle dont la prévalence ne cesse d'augmenter.
- L'obésité est associée à des complications non seulement cardiométaboliques, mécaniques mais aussi néoplasiques. Elle retentit fortement sur la qualité de vie.
- La prise en charge d'un patient obèse doit s'envisager sur le long terme et ne doit pas se limiter à un objectif de perte de poids.



# Q106 : - LE SYNDROME NÉPHROTIQUE DE L'ADULTE : DÉFINITION, DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET COMPLICATIONS

## PLAN :

INTRODUCTION

DÉFINITION

DERMARCHE DIAGNOSTIQUE

COMPLICATIONS

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le syndrome néphrotique SN est pathognomonique d'une néphropathie glomérulaire.
- Les causes sont multiples. Chez l'enfant, la forme typique est le SN primitif. Chez l'adulte, les SN secondaires sont les +fréquents.
- Définition biologique : Protéinurie abondante, hypoprotidémie, hypoalbuminémie.
- Traitement symptomatique et étiologique (corticothérapie)
- Pronostic lié à la corticosensibilité
- En général, le diagnostic positif se fait sans difficulté. Le problème central est étiologique. Il doit être résolu grâce à la PBR.

## DÉFINITION :

Définition strictement biologique :

- **Protéinurie > 3g/24H**
- **Hypoprotidémie < 60g/L**
- **Hypoalbuminémie < 30g/L**

-Le SN est **pur** s'il n'est accompagné :

\*ni d'hématurie microscopique

\*ni d'hypertension artérielle

\*ni d'insuffisance rénale organique

-Le SN est **impur** : si associé à un ou plusieurs des signes précédents.

## DERMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### A. Diagnostic :

2 circonstances principales :

-Installation explosive ou progressive d'un **syndrome œdémateux**.

-Découverte d'une protéinurie abondante (examen systématique)

Le SN peut révéler plusieurs types d'atteinte histologique rénale :

- Lésion glomérulaire minime LGM
- Glomérulonéphrite extramembraneuse GEM
- Hyalinose segmentaire et focale HSF
- Diabète
- Amylose.

Le diagnostic histologique se fait uniquement sur la **ponction-biopsie rénale(PBR)**, sauf dans ces **cas particuliers** :

#### 1. **Néphrose lipoïdique**

- L'âge entre 1 et 10 ans+ SN pur+ Corticosensibilité...

#### 2. **Diabète**

- Durée d'évolution >5 ans, rétinopathie diabétique.

#### 3. **Amylose** : Autre preuve histologique

Prélèvements du moins invasif au plus invasif

=>Biopsie : glandes salivaires accessoires, graisse sous-cutanée, rectale puis rénale.

### B. Examen clinique

#### 1. **Interrogatoire :**

- Âge

- Antécédents : diabète, maladie inflammatoire chronique, auto-immune ou infectieuse, hémopathie, néoplasie, traitement.

- Brutalité de l'installation du syndrome œdémateux.
- Protéinurie ancienne.

## 2. Examen physique :

- Œdèmes : mous, blancs, prennent le godet, prédominant dans les territoires déclives  
Epanchement des séreuses réalisant une **anasarque**.
- Prise de poids
- Microangiopathie diabétique (neuropathie/rétinopathie).
- Autres atteintes de l'amylose (ecchymoses, macroglossie, déficits neurologiques).
- Arthralgies, lésions cutanées, adénopathies, douleurs osseuses...

## C. Examens complémentaires :

■ confirmation du SN : protéinurie, albuminémie, protidémie.

■ Retentissement :

- albuminémie, bilan d'hémostase, bilan lipidique, écho-Doppler des veines rénales (suspicion de thrombose)
- NFS, CRP, hémocultures, ECBU en cas de fièvre
- Electrophorèse des protéines.

■ Caractère pur ou impur : créatininémie, ionogramme urinaire, électrophorèse des urines

■ La PBR posera le diagnostic histologique et orientera les autres explorations à visée étiologique.

## COMPLICATIONS :

### -Hyperlipidémie :

\* Secondaire à  $\nearrow$  lipoprotéines et à  $\searrow$  catabolisme des VLDL par  $\searrow$  l'activité lipoprotéine lipase (perdu dans le SN)

### -Anomalie de coagulation :

\* Fuite urinaire de l'antithrombine III

\*  $\nearrow$  synthèse hépatique des protéines de coagulation

\* Etat d'hypercoagulabilité (œdèmes +  $\nearrow$  PQ + hyperlipémie)

→ Thromboses veineuses :

- Périphériques : risque d'EP
- Profondes : veines rénales.

### -Fuite d'hormones

### -Réponse immunitaire affaiblie et risque

### infectieux important :

- par fuite des immunoglobulines
- vaccination anti-pneumococcique systématique chez l'enfant (*pneumo23*)

- **Dénutrition** : Par fuite urinaire des protides.

### - $\nearrow$ fraction libre plasmatique des

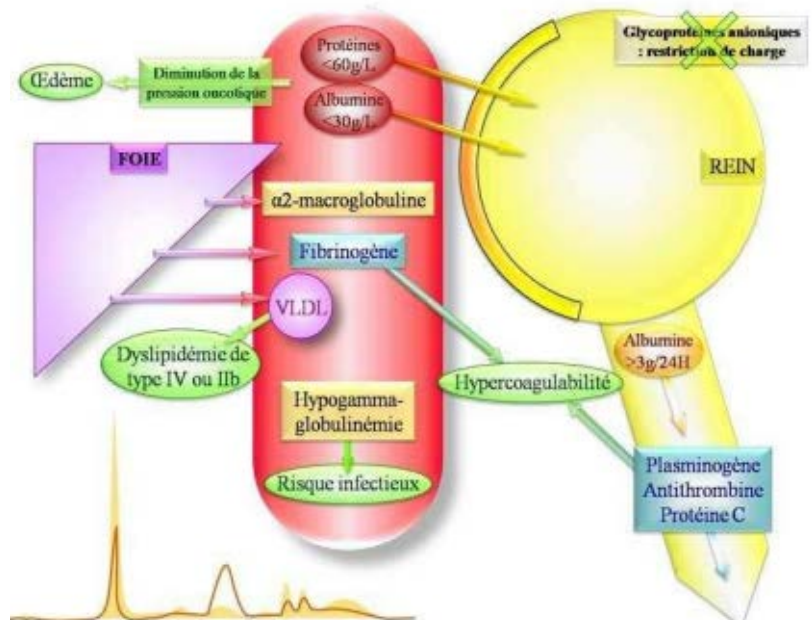
**médicaments** : par fuite urinaire d'albumine  $\Rightarrow$  surdosage  $\Rightarrow$  adaptation posologique

- **L'effet néfaste de la protéinurie sur les tubules** (par endocytose non physiologique des protéines en excès par les cellules tubulaires)  $\Rightarrow$   $\searrow$  débit protéinurie (traitement néphroprotecteur (IEC, ARA II))

## CONCLUSION :

- Le **SN** : résultante d'une atteinte des capillaires glomérulaires qui voient augmenter leur perméabilité à l'égard des protéines. Les protéines s'échappent dans les urines (protéinurie), ce qui réduit leur concentration dans le plasma (hypoprotidémie) et partant, réduit la pression oncotique, ce qui se traduit par une accumulation de liquide interstitiel (œdème).

- L'hypoprotidémie induit une protéosynthèse hépatique accrue résultant en une production d'albumine mais également en une synthèse accrue de lipoprotéines (LDL, VLDL), ce qui, avec la  $\searrow$  de la lipoprotéine lipase, induit une hyperlipidémie.



# Q 107 : – ANOMALIES DU SEDIMENT URINAIRE : PROTEINURIE, HEMATURIE

## PLAN :

INTRODUCTION

PROTEINURIE :

DEFINITION

DIAGNOSTIC POSITIF

SITUATIONS CLINIQUES

HEMATURIE :

DEFINITION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## INTRODUCTION :

- Urines normales sont stériles, faible proportion en cellules (hématies, leucocytes) et en protéines.
- Anomalie du sédiment urinaire doit conduire à une démarche diagnostique bien adaptée.

## PROTEINURIE

### DEFINITION :

- Protéinurie physiologique < 200mg/24h.
- L'albumine représente 80% protéines plasmatiques, l'albuminurie normale < 30mg/24h.
- Protéinurie pathologique > 300mg/24h : origine glomérulaire, tubulaire ou de surcharge.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Méthode semi-quantitative : BU

- Dépistage+++.
- Détecte **uniquement** l'albumine lorsqu'elle dépasse 50-100mg/L

Normal 1x (< 0,3g/L)

Anormal 2x (≈ 1g/L) ou 3x (≈ 3g/L).

#### B- Dosage pondéral de protéinurie : (quantitative)

##### Protéinurie des 24h :

Urines recueillies sur 24h (g/24h).

Dosage de **tous types de protéines.**

Pathologique si > 0,3g/24h.

*BU négative avec protéinurie pathologique possible --> protéinurie faite par chaînes légères d'Ig (myélome).*

##### Rapport protéinurie/créatininurie :

Echantillon urinaire recueilli sur premières urines du matin.

En g/g de créatininurie.

Pathologie si > 0,5g/g.

*hématurie ou pyurie peuvent gêner l'interprétation de protéinurie → réalisation d'ECBU systématique avec protéinurie.*

#### C- Electrophorèse des protéines urinaires : (qualitative)

- Précise **type de protéinurie :**

##### Glomérulaire :

**Sélective :** albumine plus 80%, spécifique de lésion glomérulaire minime.

**Non sélective :** toutes classes de globulines sériques -> peut s'observer dans toute néphropathie.

**Tubulaires :** trouble de réabsorption tubulaire, isolées rares (syndrome de Fanconi, ...), souvent associées aux protéinuries glomérulaires.

**De surcharge :** présence en excès dans sérum

**Protéines anormales :** chaînes légères des dysglobulinémies (myélome++) -> compléter par immunoélectrophorèse pour caractériser protéine monoclonale.

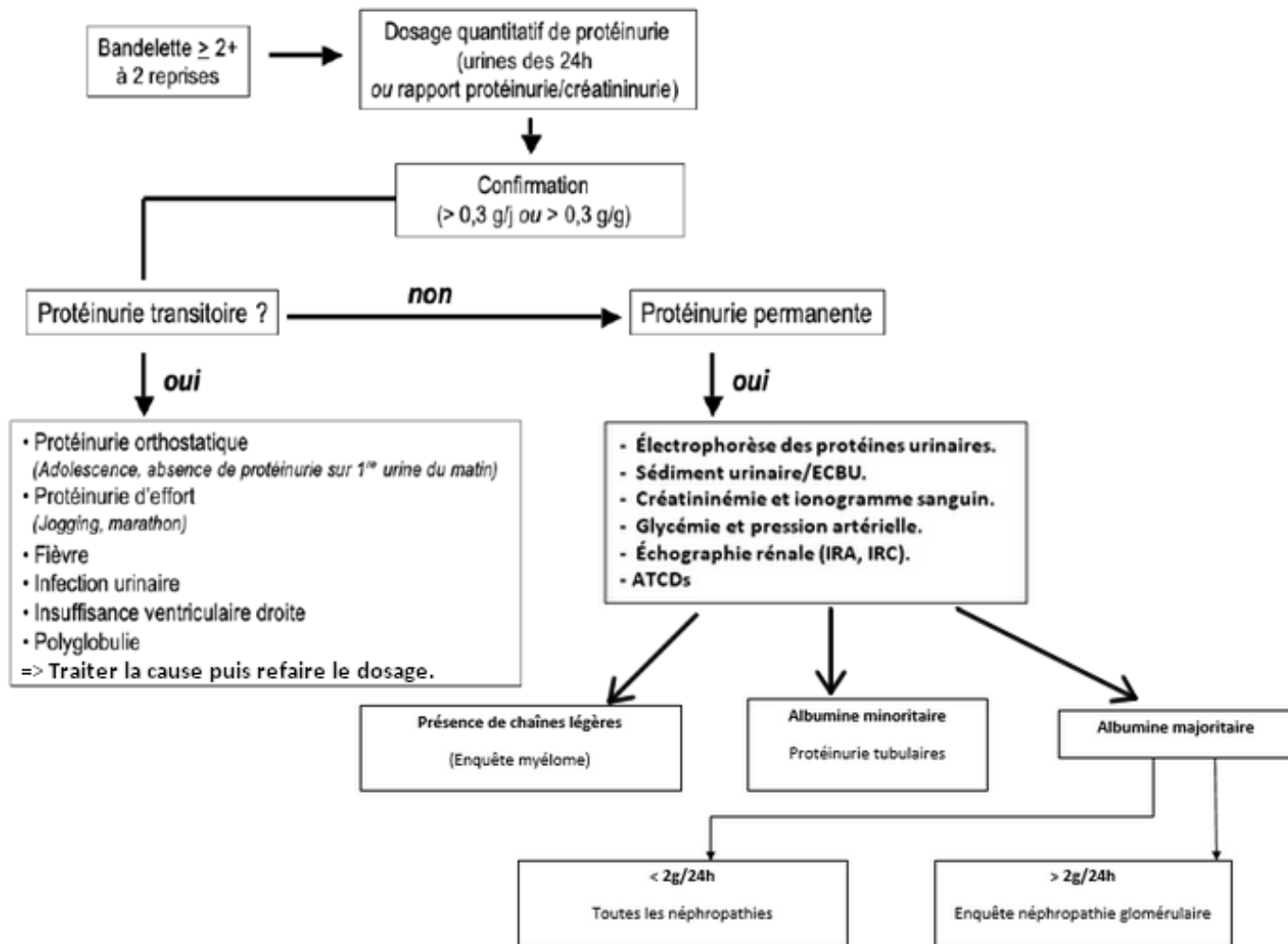
**Protéines normalement absentes :** hémoglobine (hémolyse), myoglobine (rhabdomyolyse).

## D- Microalbuminurie (quantitative) :

Dosage radio-immunologique, définie par albuminurie **entre 30-300mg/24h**.

**Marqueur de glomérulopathie diabétique débutante** : mesurée de façon annuelle chez diabétiques (1,2).

### SITUATIONS CLINIQUES :



## HEMATURIE

### DEFINITION :

- Présence d'hématies dans les urines au cours d'une miction.
- Macroscopique ou microscopique.
- Fréquent.
- Origine urologique ou néphrologique.

HEMATURIE MACROSCOPIQUE	HEMATURIE MICROSCOPIQUE
Urines rouges <b>visibles à l'œil nu</b> : plus de <b>300hématies/mm<sup>3</sup></b> .	Invisible à l'œil nu, détectée par BU ou comptage des hématies : <b>plus 10 hématies/mm<sup>3</sup></b> .

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Circonstances de découverte :

**Hématurie macroscopique** : aux urgences au cours d'épisode ou à distance.

#### Hématurie microscopique :

**Positivité à la BU** réalisée systématiquement ou orientée par bilan (diabète, HTA, insuffisance rénale...). Examen cytologique quantitatif des urines lors d'ECBU.

#### B- Diagnostic positif :

##### 1. BU :

- Détecte présence de sang ( $\geq 5$  hématies/mm<sup>3</sup>) (propriétés peroxydasiques d'hémoglobine).
- Sensibilité 90 %, **faux-positifs** : hémoglobinurie, myoglobinurie, contaminants (Bétadine, eau de Javel).

## **2. Examen direct du sédiment urinaire :**

**Confirme diagnostic d'hématurie ( $\geq 10/\text{mm}^3$ ).**

A distance de menstruations, exercice physique, rapport sexuel, sondage vésical, intervention sur l'appareil urinaire.

**L'examen cytologique** recherche **cylindres hématiques** et **hématies déformées** : spécifiques d'origine glomérulaire.

Recherche **leucocyturie** et **bactériurie associées** (infection urinaire).

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

**Urétrorragie, métrorragies.**

**Coloration d'urine par**

**Médicaments** (métronidazole, rifampicine, L-Dopa, sulfasalazine, ibuprofène).

**Aliments** (betteraves, mûres...).

**Hémoglobinurie** (hémolyse), **myoglobinurie** (rhabdomyolyse).

➔ **Toujours confirmé l'hématurie par examen direct du sédiment urinaire.**

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

**Caractériser hématurie macroscopique :**

. Hématuries initiales (uréthro-prostatiques) ou terminales (vésicales) sont d'origine urologique.

. **Hématuries totales peuvent être urologique ou néphrologique.**

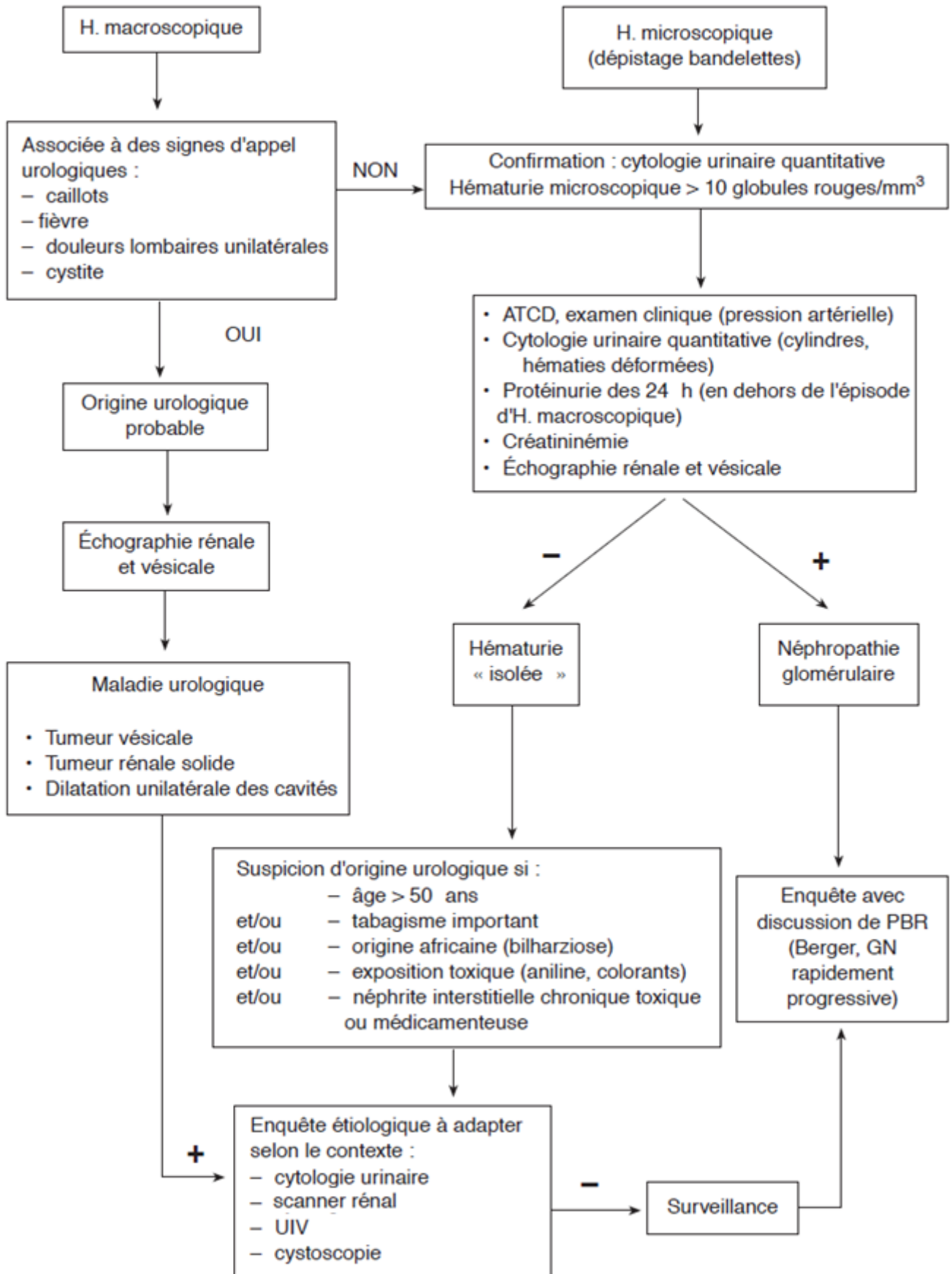
. **Caillots présents** dans hématuries **urologiques**, et **absents** dans hématuries **néphrologiques** (action fibrinolytique d'urokinase tubulaire).

**Principales étiologies :**

<b>Urologiques</b>	<b>Néphrologiques</b>
Infections urinaires	Souvent glomérulopathies.
Pathologies tumorales (rénales, vésicales, prostatiques)	Parfois néphrite interstitielle aigüe.
Lithiase urinaire	Médicaments
Traumatismes d'appareil urinaire	
Polykystose rénale	
Hématurie par anticoagulant (diagnostic d'élimination).	

**CAT devant hématurie**

## CAT Hématurie



# Q108 : - L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC : 6 ETAPES

- Affirmer l'IR.
- Affirmer le caractère chronique.
- Préciser le stade et le rythme évolutif.
- Rechercher les facteurs aggravants.
- Préciser le retentissement de l'IRC.
- Faire le diagnostic étiologique

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

Le rein, organe vital remplit multiples rôles, lorsqu'il devient défaillant de façon chronique, il ne peut plus assurer ses fonctions, provoquant des complications multiples.

**INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE** : Diminution progressive, irréversible et permanente (>3 mois) du débit de filtration glomérulaire en-dessous de 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>

→ Etape avancée de la maladie rénale chronique

**MALADIE RENALE CHRONIQUE : IRC** ou DFG  $\geq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> avec Lésion rénale  $\geq 3$  mois :

→ Marqueurs d'atteinte rénale:

- **Urinaires** : microalbuminurie, protéinurie, hématurie, leucocyturie
- **Sanguins** :  $\nearrow$ urée sanguine et créatininémie
- **Morphologiques échographiques** : asymétrie de taille, contours bosselés, reins de petite taille, dédifférenciation corticomédullaire...
- **Histologiques** : Biopsie rénale

- Etiologies : complication possible de toutes les néphropathies et des uropathies malformatives.

- Traitement : IEC en cas de protéinurie  $>1$ g/j, mesures hygiéno-diététiques, traitement de suppléance au stade terminal (l'hémodialyse, dialyse péritonéale et transplantation)

- Évolution dépend essentiellement de la néphropathie causale

## Diagnostic : 6 étapes :

### 1<sup>ère</sup>étape : Affirmer l'IR :

1. Clairance de créatinine mesurée :  $\frac{\text{Créatinine urinaire (mmol/l)} \times \text{diurèse des 24 H (ml/min)}}{\text{créatinine plasmatique (mmol/l)}}$

2. Clairance de créatinine estimée : Méthode de mesure (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)

#### \* Adulte :

+ Formule de Cockcroft et Gault

$[(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / 8,8 \times \text{créatinine (mg/l)}] \times K$   
(K : 1,23 chez l'homme, 1,04 chez la femme)

+ Formule MDRD :

$(e\text{DFG} = 186 \times \text{créatininémie}^{-1.154} \times \text{âge}^{-0.203}$  corrigé par 0,742 si sexe féminin et 1,21 si peau noire)

\*Enfant : formule de Schwartz

### 2<sup>ème</sup>étape : Affirmer le caractère chronique

\*3 types de critères : Critères anamnestiques, Critères morphologiques, Critères biologiques

	IR aigue	IR chronique
Elévation de la créatinine	rapide	lente
Taille des reins Echographique ASP	Normale 13cm 3vertèbres 1/2	Diminuée (+dédifférenciation corticomédullaire) <10cm <3vertèbres <b>EXCEPTION :</b> *Polykystose *Thrombose des veines rénales *Diabète *Obstruction urinaire chronique *Amylose

**\*Autres critères biologiques :**

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative
- Hypocalcémie

**3<sup>ème</sup>étape : Préciser le stade et le rythme évolutif**

- Etabli au cours du suivi par la clairance de la créatinine.
- Dépend de la nature de la néphropathie, et des facteurs aigus surajoutés

**4<sup>ème</sup>étape : rechercher facteurs aggravants :**

Médicaments à effets hémodynamiques, produits toxiques, obstacle, pathologie surajoutée.

**5<sup>ème</sup>étape : Retentissement IRC :**

=>Syndrome urémique clinique et biologique

**6<sup>ème</sup>étape : diagnostic étiologique :**

- Facile si stade précoce.
- Repose sur : anamnèse, examen clinique, échographie rénale, protéinurie et sédiment urinaire.

Stade	DFG (ml min/1,73m <sup>2</sup> )	Définition
1	≥ 90	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG normal ou augmenté
2	60 < > 89	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG légèrement diminué
3	30 < > 59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	15 < > 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

	<b>Néphropathie glomérulaire</b> Diabète Maladies générales	<b>Néphropathie interstitielle</b> Médicaments néphrotoxiques Uropathies malformatives acquises Infections urinaires chroniques Myélome+++	<b>Néphropathie vasculaire</b> Néphroangiosclérose Sténose bilatérale des artères rénales
<b>Anamnèse</b>	ATCD de diabète, néphropathies ou maladie dysimmunitaire	prise de médicaments néphrotoxiques, ATCD de malformation ou d'infections urinaires	race noire FR CVx : HTA...
<b>Clinique</b>	HTA, œdème	pas d'HTA ou apparition tardive	HTA ancienne, sévère, résistante au ttt à retentissement viscéral avancé
<b>Biologie</b>	Sd glomérulaire Protéinurie>3g/j (Albumine+++) Hématurie (GR déformés)	Syndrome interstitiel : Protéinurie <1g/24h non sélective Sans hématurie, Leucocyturie aseptique	Protéinurie faible ou nulle, Sans hématurie
<b>Imagerie</b>	Petits reins symétriques, contours réguliers	Reins asymétriques bosselés (PNC) Reins symétriques et non bosselés (causes toxiques et métaboliques)	Petits reins symétriques Doppler des artères rénales

**Néphropathie héréditaire :** Polykystose rénale, Syndrome d'Alport

**Obstacle chronique :** ATCD urologiques, Signes fonctionnels urinaires...

**CONCLUSION :**

- L'IRC reste longtemps asymptomatique, avec un retard diagnostique important.
- La PEC des facteurs d'aggravation de la fonction rénale de façon précoce permettrait de ralentir considérablement l'évolution.
- Le diagnostic étiologique doit systématiquement être recherché.
- L'IRC est un FR cardiovasculaire indépendant et la morbi-mortalité des patients IRC est avant tout cardiovasculaire.



# Q 109 : - TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### INDICATIONS DE LA SR

### PRÉPARATION A LA SR

### LES TECHNIQUES DE SR

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les reins ont trois types de fonctions :
  - Élimination de toxines.
  - Homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et équilibre acide-base)
  - Fonction endocrine (rénine, érythropoïétine et vitamine D active)
- En général, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent.
- Lorsque le patient atteint le stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est nécessaire de mettre en place des moyens de suppléance rénale (SR).
- **Le choix se fait conjointement par le médecin et le patient. Lorsqu'elle est possible, la transplantation rénale est le meilleur traitement de suppléance.**

## INDICATIONS DE LA SR :

### ■ Indications de principe :

- DFG ≤ 10ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (ou 15ml/min/1,73 m<sup>2</sup> chez le diabétique)

### ■ Indications de nécessité :

- Troubles sévères imputables de l'IRC non contrôlés par traitement.
- Conservateur :
  - \*Asthénie, encéphalopathie
  - \*Dénutrition
  - \*HTA réfractaire
  - \*Neuropathie, péricardite urémique

## PRÉPARATION A LA SR :

- Informer sur les moyens de suppléance.
- Préserver le capital veineux dès le stade 3.
- Vaccination systématique contre le virus de l'hépatite B.
- Création d'un abord vasculaire avant le stade ultime DFG≈20ml/min
- Éducation du patient et de son entourage à sa maladie
- Inscription sur liste d'attente de greffe.

## LES TECHNIQUES DE SR :

Trois types de traitement permettent d'assurer la SR.

### 1. La transplantation rénale :

- Lorsqu'elle est possible, meilleure méthode de SR par rapport à l'hémodialyse et dialyse péritonéale
  - meilleure qualité de vie
  - morbidité cardio-vasculaire moindre
  - espérance de vie supérieure
  - coût de traitement très inférieur après la première année.
- La transplantation rénale est une allogreffe d'organe et nécessite la prévention du rejet par l'optimisation de la compatibilité donneur-receveur et la mise en place d'un traitement immunosuppresseur à vie.

### 2. L'hémodialyse :

- L'hémodialyse permet une épuration extracorporelle, elle se réalise grâce à un échange entre le dialysat et le sang
- Les processus d'échanges sont basés sur des propriétés physiques :
  - \*Diffusion (gradient de concentration)
  - \*Convection (gradient de pression)
- Il nécessite 3 éléments :
  - \*une circulation sanguine extracorporelle

\*un hémodialyseur (zone d'échange)

\*un liquide d'échange (dialysat)

- Dialysat : liquide de contenu connu et choisi selon les besoins (habituellement riche en calcium et en bicarbonates et pauvre en potassium).

- Programme hebdomadaire : 3 séances de 4h

- Permet :

\*Rétablir l'équilibre du volume extracellulaire

\*Corriger l'acidose (par apport de bicarbonate)

\*Réaliser une charge calcique

- Réalisation d'une fistule artérioveineuse : augmenter le débit dans la veine et alimenter le circuit d'épuration.

- En urgence, la voie d'abord pour la dialyse : cathéter central fémoral ou jugulaire

### **3. Dialyse péritonéale :**

- consiste à créer une ascite artificielle renouvelée périodiquement

- Echanges entre le sang du patient et le dialysat se fait à travers la membrane péritonéale

- Nécessite un accès permanent à la cavité péritonéale (cathéter)

- Les processus mis en jeu sont : la diffusion et l'osmose

- Risques d'infection et de péritonite

- Peut être réalisée sur le mode intermittent ou continu.

⇒ Le choix entre ces techniques se fait en fonction du désir du patient ainsi que de la présence éventuelle de contre-indications à l'une ou l'autre des techniques

### **CONCLUSION :**

Le rein, organe vital, lorsqu'il devient défaillant de façon chronique, il ne peut plus assurer ses fonctions, provoquant des complications multiples.

En cas d'insuffisance terminale du rein, il est nécessaire d'avoir recours à des moyens de suppléance qui nécessitent une préparation du patient sur plusieurs mois, tant physique que psychologique

# Q 110 : - INFECTION DE L'APPAREIL URINAIRE : DIAGNOSTIC, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

**PLAN :**

- INTRODUCTION
- DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

## INTRODUCTION :

IU est une infection des voies urinaires définie par la présence d'une bactériurie significative et uroculture positive :  
 BU (nitrites/leucocytes) ECBU (correctement prélevé) :

- Une bactériurie > 10<sup>4</sup> germes/ml, > 10<sup>5</sup> germes/ml, si bactériurie isolé sans leucocyturie
- Une leucocyturie > 10<sup>4</sup>/ml.

Elle est essentiellement causée par l'E. Coli (communautaire)

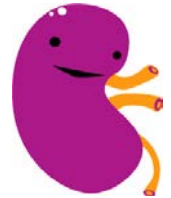
**Parfois germes plus virulents si milieu hospitalier++**

**\*On distingue :**

- IU basse : bas appareil (vessie) : cystite ; généralement bénigne
- IU haute : haut appareil (rein) pronostic péjoratif, traitement + lourd

**\*On parle plutôt de+++ :**

- IU simple : limité à l'urothélium
- IU compliquée : avec infection parenchymateuse **ou à cause du terrain (ID, diabète, immunopathie, matériel étranger...)**



## DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION :

<u>CYSTITE</u>	<u>PYÉLONÉPHRITE</u>	<u>PROSTATITE AIGÜE</u>
<p><b>Cystite aigue simple :</b>  <b>Terrain :</b> Femme jeune, sans ATCD particuliers  <b>Signes fonctionnels :</b> Pollakiurie, impériosité, brûlure mictionnelle, urines troubles  <b>Signes généraux :</b> pas de fièvre ni de douleur lombaire  <b>Signes physiques :</b> Hypogastre sensible (+/-)                      Bandelette urinaire positive (leucocyturie, nitrites)</p> <p style="text-align: center;"><b>Cystite récidivante :</b></p> <p>4 épisode/an ou dernier épisode remonte à &lt; 3 mois  <b>Facteurs favorisants :</b> germes périnéaux, Relations sexuelles, Boissons insuffisantes, Mictions rares</p> <p style="text-align: center;"><b>Cystite compliquée :</b></p> <p>Facteurs de complication : Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire</p>	<p style="text-align: center;"><b>Pyélonéphrite aiguë simple :</b></p> <p><b>Terrain :</b> femme jeune &lt; 60 ans  <b>Signes fonctionnels :</b> Brûlures mictionnelles, urines troubles, Pollakiurie, Douleur lombaire unilatérale  <b>Signes généraux :</b> Fièvre +++, frissons  <b>Signes physiques :</b>                      Fosse lombaire sensible, rarement gros                      Bandelette urinaire positive (leucocyturie, nitrites)</p> <p style="text-align: center;"><b>Pyélonéphrite aiguë compliquée :</b></p> <p>Facteurs de complication : sujet âgé, diabète, ID</p>	<p><b>Terrain :</b> l'homme à tout âge  <b>Signes fonctionnels :</b>                      Brûlures mictionnelles, Pollakiurie, Urines troubles,                      Douleur périnéale, ténésme rectal  <b>Signes généraux :</b> Fièvre +++, frissons  <b>Signes physiques :</b> TR douloureux</p>
<p><b>Paracliniques :</b> Habituellement, aucun n'est nécessaire                      ECBU : On réalisera un ECBU chez la jeune femme si :                      - Doute clinique.                      - Cystite récidivante (&gt; 4/an).                      - Échec clinique.                      - Infection nosocomiale.</p> <p><b>ASP et une échographie réno-vésicale :</b> en cas de cause suspectée (calcul, tumeurs de vessie)</p>	<p><b>Paracliniques :</b>                      NFS : Hyperleucocytose à PNN                      VS et CRP élevées                      Fonction rénale                      Hémocultures, ECBU</p> <p><b>ASP et une échographie réno-vésicale :</b> recherche d'obstacle et évalue les atteinte rénale</p>	<p><b>Paracliniques :</b>                      NFS : Hyperleucocytose à PNN                      VS et CRP élevées                      PSA : inutile dans les formes typiques                      Hémocultures, ECBU                      ± prélèvement d'un écoulement urétral</p> <p><b>Échographie prostatique :</b> si doute sur une abcédation.</p>

**\*Prélèvement d'urine pour le diagnostic :** Toilette périnéale sans antiseptique ; Urine du milieu du jet ; le matin ou au moins 4 h après une miction, Flacon stérile ; Acheminé rapidement au labo (si non conservé à +4°)

**\*Cas de leucocyturie sans germes**

- Cas particuliers d'infection avec leucocyturie mais sans germes détectés à l'ECBU:
  - Germes particuliers : tuberculose, mycoplasme, chlamydia...
  - Prostatite aiguë
  - Infection décapitée par une antibiothérapie préalable
- Cas particuliers de leucocyturie sans germe en dehors du contexte de l'infection
  - Néphrite interstitielle chronique
  - Néphrite lupique

**\*Autres examens :**

- Hémoculture si sepsis
- VS, CRP en cas d'IU compliquée

- Bandelette urinaire → valeur d'orientation
  - \* Leucocyturie → réaction à l'infection
  - \* Nitrite → présence de bactérie
- Imagerie
  - 1ere intention 2 examens si IU haute :
  - ASP (lithiase ?...)
  - Echographie, recherche obstacle (signe direct ou indirect), suppuration intrarénale ou périnéale
  - Autres : TDM UROSCAN si anomalie à l'écho, UIV à distance, Cystographie, cystoscopie

## **TRAITEMENT :**

### **1. Cystite aigüe simple femme jeune :**

- \* Pas de ECBU sauf si bandelette urinaire douteuse, échec TRT, rechute
- \* Imagerie inutile
- \* Antibiothérapie durée courte ou dose unique
- \* Molécule à élimination urinaire :
  - Cotrimoxazol (bactrim\*)
  - Ofloxacine 400mg : dose unique (DU)
  - Ciprofloxacine 500mg DU

### **2. Cystite récidivante :**

- \* Eliminer une anomalie urologique
- \* Mesures d'hygiène : miction poste coïtale ; Diurèse abondante ; Miction non retenue ; régulation du transit
- \* Récidive peu fréquente
  - TRT cas par cas
  - TRT plus long 5 à 10 j
- \* Récidives fréquentes : Antibio au long cours : Cotrimoxazol

### **3. Pyélonéphrite aigüe :**

- ECBU : obligatoire + hospitalisation, hémoculture
- ASP échographie
- ATBpie bactéricide à concentration rénale
- TRT probabiliste dès prélèvement
- TRT de relais guidé par l'ATBgramme
- Durée de TRT à 20 jours
- Levé de l'obstacle (sondage, chirurgie)
- \* PNA non compliquée 1 ATB
  - C3G inj : Ceftriaxone (rocephine) 1 à 2 g /j
  - Ou fluoroquinolones : Ofloxacine 200mg 2 à 3 f/j Per os
- \* PNA compliquée idem + aminoside (Gentamycine 3 mg /kg/j)

## **CONCLUSION :**

- Les infections des voies urinaires sont une pathologie très fréquente, notamment chez la femme (cystite)
- Sa fréquence augmente avec l'âge
- Germes : 80% bacilles gram négatif (E. coli)
- Situations cliniques de symptomatologie et gravité très variables
- Toujours associés à une infection prostatique chez l'homme

# Q111 : NEPHROPATHIE DIABETIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION  
HISTOIRE NATURELLE  
MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PARACLIQUES  
TRAITEMENT  
CONCLUSION



## INTRODUCTION :

- La **néphropathie diabétique** est une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers une IRC.
- Première cause d'IRT dans le monde.
- Plus de 90 % des diabétiques ont un D2.
- tous les diabétiques ne développent pas une ND
- Importance des facteurs génétiques et environnementaux.

## HISTOIRE NATURELLE :

Les progressions des néphropathies du D1 et D2 sont superposables

### A. Diabète de type 1 :

- Stade initial : hypertrophie rénale et hyperfiltration glomérulaire.
- Stade 2 (2-5 ans) : cliniquement silencieux.
- Stade 3 (5-10 ans) : néphropathie débutante (microalbuminurie).
- Stade 4 (10-20 ans) : néphropathie avérée (protéinurie, syndrome néphrotique, HTA, IRC).
- Stade 5 (> 20 ans) : IR terminale (IRT).

Tableau 1 : Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique (ND)

1	Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hypertrophie (gros reins)</li><li>• Hyperfonction (hyperfiltration glomérulaire)</li></ul>
2	2-5 ans	Silencieux
3	5-10 ans	Néphropathie débutante <ul style="list-style-type: none"><li>• Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 heures)</li><li>• Pression artérielle normale-haute</li></ul>
4	10-20 ans	Néphropathie avérée <ul style="list-style-type: none"><li>• Protéinurie (albuminurie &gt; 300 mg/24 heures)</li><li>• HTA chez 75 % des patients</li><li>• Syndrome néphrotique (SN) dans 10 % des cas</li><li>• Progression de l'insuffisance rénale</li></ul>
5	20 + ans	Insuffisance rénale terminale <ul style="list-style-type: none"><li>• Nécessité de dialyse et/ou transplantation rénale (+/- pancréatique)</li></ul>

### B. Diabète de type 2 :

- Histoire naturelle moins bien décrite car l'ancienneté du diabète est moins précise.
- HTA et microalbuminurie souvent présentes d'emblée.
- La microalbuminurie est ici avant tout un puissant marqueur de risque cardio-vasculaire.
- Même progression évolutive qu'au cours du D1.

**NB : pas d'hématurie dans l'histoire naturelle de la ND.**

## MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PARACLIQUES :

### A. Signes précoces

- HTA.
- Protéinurie (microalbuminurie) et œdèmes.

### B. Signes plus tardifs

- Rétinopathie constante au cours du D1 avec atteinte rénale.
  - Rétinopathie inconstante au cours du D2. En cas de protéinurie sans rétinopathie, chercher autre cause d'atteinte rénale.
  - Sténose de l'artère rénale fréquente au cours du D2.
  - Signes d'atteinte vasculaire
  - Hyperkaliémie fréquente en l'absence d'IRC et après prescription d'un IEC/ARAII
  - IRC avec en plus des signes habituels des signes liés à la neuropathie végétative et à la neuropathie diabétique.
- NB : - Nécessité de recherche des autres atteintes vasculaires du diabète dans le cadre de la ND.**

## **TRAITEMENT :**

### **A. traitement préventif :**

#### **Diabète de type 1 :**

- **Contrôle glycémique optimal** : objectif d'Hbglyquée < 7%
- **Traitement antihypertenseur** avec un objectif tensionnel < 130/80 voire < 125/75 si la protéinurie est > 1 g / 24 h.
- **Blocage du système rénine angiotensine**
  - \* Avec un IEC (1<sup>ère</sup> intention chez le D1) ou ARA2
- L'IEC doit être employé chez le D1 microalbuminurique ou macroprotéinurique même en l'absence d'HTA systémique.

#### **Diabète de type 2 :**

##### **\*Prévention primaire**

- Non protéinurique non HTA : pas d'évidence
- Non protéinurique HTA : IEC ou ARA 2

##### **\*Prévention secondaire**

- Non HTA ou HTA : ARA2 ou IEC (± association avec diurétiques)
- Aucune étude d'impact du contrôle glycémique optimal en prévention secondaire.

##### **\*Prévention tertiaire : HTA constante**

- IEC ou ARA2 associé au ttt anti HTA habituel

### **B. néphropathie diabétique confirmée :**

- Traitement néphroprotecteur :
  - D1 OU D2 : IEC dès que l'albuminurie est  $\geq 30$  mg/24h, ARA2 en cas d'intolérance
  - Surveillance créatininémie et kaliémie. Rechercher sténose de l'artère rénale si dégradation de la FR sous IEC/ARA II.
- Cible tensionnelle : PA < 140/90 mmHg si albuminurie est  $\geq 30$  mg/24h.
- Cible protéinurie : < 0,5 g/j si macroprotéinurie ( $\Rightarrow > 0,5$  g/j).
- Contrôle des FR Cardio-vx : agents hypolipémiants, aspirine, arrêt du tabagisme...
- Autres mesures symptomatiques de prise en charge de l'IRC

### **C. IRT :**

- Préparatifs à la dialyse et début à envisager plus tôt que chez les non-diabétiques (MDRD < 15 ml/min)
- Mortalité cardio-vasculaire  $\nearrow$ .
- Bénéfice de survie après transplantation rénale isolée (D2) ou transplantation rein+pancréas (D1).

## **CONCLUSION :**

- La ND est un problème de santé publique
- La prévention de son évolution est essentielle grâce à l'utilisation des molécules bloquant le SRA
- Respecter leurs précautions d'emploi et la surveillance que cela impose.
- La morbi-mortalité cardio-vasculaire est élevée chez les diabétiques surtout de type 2 et hypertendus, l'existence d'une néphropathie majore ce risque.
- Les dialysés diabétiques ont le plus mauvais pronostic en dialyse du fait des complications cardio-vasculaires notamment artérielles.

## Q 112 : - LA NEPHROPROTECTION

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### MOYENS DE NEPHROPROTECTION

- Règles diététiques
- Statines
- SRAA-bloqueurs
- Autres

#### CONCLUSION



### INTRODUCTION :

- La plupart des néphropathies se caractérisent par une évolution progressive qui peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale. En dehors du traitement spécifique si possible, il est possible de retarder l'échéance de l'IRT grâce à un traitement néphroprotecteur.
- La néphroprotection vise à protéger le rein contre les mécanismes d'autodestruction qui se mettent en œuvre dès qu'une partie importante de la masse rénale a été lésée par une agression.
- Dans ces situations de réduction néphronique, les néphrons restés sains adaptent leur fonctionnement aux besoins de l'organisme, avec une augmentation de la filtration glomérulaire dans chaque unité fonctionnelle intacte. Ce processus, qui repose en grande partie sur l'activation du système rénine-angiotensine (SRA) local, rétablit un DFG global plus proche de la normale et peut être considéré comme bénéfique, à court terme.
- Cependant cet hyperfonctionnement met aussi en jeu divers systèmes cellulaires et humoraux qui vont progressivement entraîner des lésions de sclérose glomérulaire et de fibrose tubulo-interstielle.
- A moyen et à long terme, ces lésions irréversibles vont entraîner le déclin de la FR restante, même si l'agression initiale a cessé.

### MOYENS DE NEPHROPROTECTION :

#### A- Règles diététiques :

- Apport en sodium limité à 6g par jour en cas d'HTA
- Apport en protéides < 0,8g/kg par jour en cas d'IRC > stade3 afin de limiter l'urémie et la protéinurie
- Apports caloriques suffisants pour éviter toute dénutrition, fréquente dans ce contexte : en pratique 30 à 35kcal/kg par jour
- Corriger une dyslipidémie
- Apport hydrique à adapter à la diurèse
- Apport potassique limité, avec pour objectif une kaliémie  $\leq 5,5$ mmol/l (limiter les bananes, fruits secs, chocolat...)
- Limiter les apports en phosphore pour phosphorémie <1,45mmol/l

#### B-Autres mesures :

- Lutte contre les facteurs de progression (prise de plante, toxique dont les médicaments, PCI...)
- Corriger l'hyperuricémie
- Corriger l'obésité et surcharge pondérale
- Traiter les infections urinaires
- TRT de la néphropathie causale
- Corriger une anémie
- Arrêt d'un tabagisme éventuel

#### C- Molécules bloqueuses du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA-bloqueurs), dont les deux classes principales sont les IEC et les ARA II :

- bien que ces molécules altèrent initialement le DFG, elles ont, à long terme, un effet néphroprotecteur important
- elles nécessitent une stratégie selon l'atteinte ou non des cibles, qui sont :
  - En cas de protéinurie, leur utilisation est indépendante de la PA
  - Introduction de la plus petite dose avec augmentation progressive
  - Surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie, en tolérant une aggravation de 30 % du DFG
  - Association systématique avec un régime hyposodé (< 6 g par jour de sodium) en cas d'HTA
  - En cas d'inefficacité sur l'HTA : ajout d'un diurétique (de l'anse ou thiazidique), si PA toujours supérieure aux objectifs : adjonction d'un bêtabloquant ou d'un inhibiteur calcique
  - en cas inefficacité sur la protéinurie : on pourra associer les deux classes de SRAA-bloqueurs (IEC et ARA II)
- ces molécules bloqueuses du SRAA ont un effet néphroprotecteur important en agissant directement sur les deux cibles principales de la néphroprotection : l'HTA et la protéinurie.
- Les objectifs intermédiaires : protéinurie < 0,5 g/24 heures, et PA < 130 / 80 mmHg (125/75 mmHg si la protéinurie reste > 1 g/24 heures).

#### D- Statines, objectif LDL-cholestérol < 1 g/l

**E- Autres thérapeutiques non spécifiques** en cas d'hypertension ou de diabète, mais en respectant les contre-indications liées à l'IR (antidiabétiques oraux).

**CONCLUSION** :- Le blocage du SRA occupe une grande place dans les stratégies de néphroprotection. Il ne doit faire négliger ni les mesures diététiques, ni le traitement pharmacologique des troubles métaboliques associés à la néphropathie. Les SRAA-bloqueurs sont à manipuler avec une attention particulière chez le sujet âgé.

- La néphroprotection suppose une démarche simple mais précise qui doit associer au quotidien, médecins spécialistes et généralistes.



# Q 113 : - LA LITHIASE URINAIRE : CLASSIFICATION ET BILAN ETIOLOGIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION

CLASSIFICATION

BILAN ETIOLOGIQUE

ÉLÉMENTS D'ORIENTATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Le terme lithiase urinaire désigne la maladie caractérisée par **la formation de calcul dans les reins ou dans les voies urinaires**.

- Un calcul est un amas compact d'une ou plusieurs substances cristallisées. Ces substances sont de nature minérale ou organique.

- Le mécanisme essentiel de la formation des calculs est la précipitation sous forme de cristaux d'un ou plusieurs composés lorsque leur concentration dépasse le seuil de solubilité

- L'augmentation de concentration d'un composé dans l'urine peut relever soit d'une augmentation de l'excrétion de la substance (hypercalciurie), soit d'une diminution du volume urinaire.

- La concentration définissant le seuil de solubilisation peut également varier avec d'autres facteurs, tels le pH, ou la présence d'inhibiteurs de cristallisation (citrate, magnésium).

- Affection fréquente :

- souvent épisodique et sans gravité,

- mais qui génère des accidents douloureux désagréables et souvent répétitifs, les coliques néphrétiques dues à la migration d'un calcul dans l'uretère.

- Récidive++, complications+++, prévention.

## CLASSIFICATION : Les différents types de calculs

**1- calciques :** 80% des lithiases.

- Oxalate de calcium >80%.

- **dihydraté** (calculs souvent jaunes avec des petites spicules),

- **monohydraté** (calculs noirs et lisses, très durs). Souvent de petite taille.

- Phospho-calciques : sont jaunes ou bruns, durs, de taille variable

**2- acide urique :** Environ 10%, associé à la goutte.

- «idiopathique» = ↑acide urique et acidité urinaires (pH<5) avec uricémie normale.

**3- infectieuses :**

- Struvite : phospho-amoniaco-magnésienne : jaunes, friables, souvent coralliformes. Ces calculs se développent en milieu alcalin **infecté par des germes uréasiques** (Proteus, klebsiella) et sont radio-opaques. Surtout la femme.

**4- héréditaires :**

- cystinique, xantique.

**5- médicamenteuses :**

- Indinavir, sulfamides...

## BILAN ETIOLOGIQUE :

- L'enquête étiologique est entreprise **à froid, à distance d'au moins 1mois** de tout épisode lithiasique ou intervention urologique. Elle doit être systématique.

- Cette enquête repose sur :

**a. Examen clinique :**

- Reconstituer l'histoire de la maladie lithiasique (âge de début, fréquence, uni ou bilatéral, contexte familial).

- Rechercher une condition pathologique connue favorisant les lithiases : uropathie, iléopathie, iléostomie, mucoviscidose, syndrome de Sjögren, prise de médicaments, antécédents d'infections urinaires multiples.

- Enquête alimentaire (boissons, apports oxalo-calciques, protéines et NaCl).

**b. Examen radiologique**

- Distinguer les lithiases radio-opaques des lithiases radiotransparentes.

Tableau 5 : **Radio-opacité des calculs**

Radio-opaques	Radio-transparents
Lithiase calcique	Lithiase urique
Lithiase phospho-ammoniacomagnésienne	Lithiases médicamenteuses
Lithiase cystinique	

- Des calculs bilatéraux ou multiples=>métabolique+++
- Identifier les anomalies anatomiques des voies urinaires favorisant la stase.

**c. Examens biologiques de première intention devant toute lithiase** éventuellement complétés d'examens de deuxième intention

Tableau 6 : **Examens de première intention devant une lithiase radio opaque**

Sang	Urines de 24 heures	Urine du lever
Créatininémie	Créatininurie	pH
Calcémie	Calciurie	Densité
	Uricurie	Bandelette urinaire
	Urée urinaire	
	Natriurèse	
	Volume	

Tableau 7 : **Examens de deuxième intention**

Sang	Urines de 24 heures	Urine du lever
Bicarbonatémie	Oxalurie	Cristallurie
Phosphorémie	Citraturie	

#### **d. L'examen des calculs :**

- L'analyse doit être morphologique, complétée par l'analyse en spectrophotométrie infrarouge.
- La composition majoritaire de la lithiase indique le mécanisme lithogène

#### **ÉLEMENTS D'ORIENTATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

##### **1. En cas de calcul radio opaque, rechercher les anomalies suivantes :**

- Hypercalcémie : hyperparathyroïdie primaire
- Hypercalciurie sans hypercalcémie :
  - hypercalciurie alimentaire
  - hyperparathyroïdie primaire normocalcémique
  - hypercalciurie idiopathique.
- PH élevé (> 6,5) : infection à germes uréasiques ou acidose tubulaire distale.
- Volume de diurèse < 2 l/j et/ou densité urinaire >1020 sur les premières urines du matin.
- Germe uréasique à l'ECBU.
- Hyperoxalurie :
  - hyperoxalurie primaire ou hyperoxalurie entérique
  - hyperoxalurie alimentaire, mucoviscidose, hyperoxalurie idiopathique

##### **2. En cas de lithiase radio-transparente,** lithiase urique primitive favorisée par un pH urinaire acide (pH < 5,5)

#### **CONCLUSION :**

- Maladie largement répandue.
- Lithogénèse : pathogénie méconnue.
- Manifestations cliniques variables : douleur.
- Colique néphrétique compliquée : urgence.
- Le couple ASP/échographie, ou le scanner abdomino-pelvien sans injection, sont les examens de choix dans le diagnostic de la CNA.
- pathologie nécessitant une surveillance régulière.
- L'identification de la cause permet de réduire la récurrence.



# Q114 : - LA POLYKYSTOSE RENALE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### ÉPIDÉMIOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

### DIAGNOSTIC

### ATTEINTE RÉNALE DE LA PKRAD

### ATTEINTES EXTRARÉNALES DE LA PKRAD

### PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

### CONCLUSION



## INTRODUCTION :

- La **Polykystose rénale type dominant (PKD)** est la plus fréquente des maladies héréditaires monogéniques du rein. Elle se caractérise par l'apparition lente et progressive de kystes principalement au niveau des reins.
- Tous les autres organes peuvent être atteints comme le foie, le pancréas, les vésicules séminales et les vaisseaux sanguins. Les kystes hépatiques sont la manifestation extra-rénale la plus fréquente. La rupture d'un anévrisme des artères cérébrales est une complication grave.

## ÉPIDÉMIOLOGIE ET GÉNÉTIQUE :

- Fréquente – Prévalence = 1/1 000.
- Autosomique dominante (**la plus fréquente**)
- Deux gènes impliqués : *PKD1* (85 %) et *PKD2* (15 %).

## DIAGNOSTIC :

### Circonstances :

- HTA
- signes rénaux : gros reins, douleurs lombaires, hématuries macroscopiques (lithiase ou hémorragie kystique), infection de kyste, insuffisance rénale chronique ;
- échographie rénale (confirmation diagnostique ou enquête familiale) : gros reins à contours déformés par des kystes multiples et bilatéraux ± polykystose hépatique
- établir un arbre généalogique.

## ATTEINTE RÉNALE DE LA PKRAD :

L'atteinte rénale est secondaire au développement progressif de multiples kystes dans les deux reins, et à une fibrose progressive du parenchyme rénal non-kystique.

- HTA vers 30-40 ans.
- Insuffisance rénale progressive sans protéinurie ni hématurie.
- Déclin du DFG : – 5 ml/min/an à partir de 30-40 ans.
- Âge habituel de l'insuffisance rénale terminale : 50-70 ans.

Les autres complications rénales sont fréquentes :

- douleurs lombaires : en l'absence de fièvre, il peut s'agir :
  - d'une **hémorragie intrakystique** (avec distension brutale d'un kyste),
  - ou d'une **migration lithiasique**.
- hématurie macroscopique associée à des douleurs lombaires : en l'absence de fièvre, il s'agit le plus souvent d'une hémorragie intra-kystique avec rupture secondaire dans la voie urinaire excrétrice ; plus rarement d'une migration lithiasique
- infection du rein, Il peut s'agir :
  - d'une pyélonéphrite ascendante,
  - ou d'une infection intrakystique. Dans ce dernier cas, l'urine est souvent stérile, et la ponction du kyste infecté est nécessaire si fièvre et douleurs persistent plus d'une semaine sous antibiothérapie probabiliste, afin d'identifier le germe responsable

L'**insuffisance rénale** est la complication sévère la plus fréquente au cours de la PKRAD.

## ATTEINTES EXTRARÉNALES DE LA PKRAD :

### Manifestations kystiques extrarénales :

- Kystes hépatiques :
  - fréquents, plus tardifs que les kystes rénaux,
  - plus précoces chez la femme,
  - le plus souvent asymptomatiques,
  - parfois hépatomégalie massive.

### **Manifestations non kystiques extrarénales :**

- anévrismes des artères cérébrales (prévalence : 8 %, 16 % si antécédents familiaux), âge moyen de rupture : 41 ans. Dépistage indiqué par angio-IRM si antécédent familial
- prolapsus de la valve mitrale
- hernie inguinale
- diverticulose colique.

### **PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :**

- **Nouveauté : TRT par antagoniste spécifique du récepteur de la vasopressine (Tolvaptan)**
- Boissons abondantes (prévention des lithiases).
- Traitement de l'HTA (cibles < 140/90 ou 130/80 mmHg si protéinurie > 0,5 g/g de créatinurie).
- Prise en charge symptomatique de l'IRC.
- Traitement des complications : lithiases, infections kystiques.
- Préparation à l'hémodialyse et/ou à la transplantation.

### **CONCLUSION :**

- Les antécédents familiaux, l'existence d'éventuelles anomalies touchant d'autres organes que les reins, le mode de transmission dans la famille, doivent être soigneusement étudiés.
- Les examens d'imagerie (échographie, voire scanner rénal dans les cas douteux) permettent le diagnostic en temps utile (avant une nouvelle procréation) dans la grande majorité des cas.
- Le diagnostic définitif n'est cependant parfois établi que par une étude génétique moléculaire.
- L'échographie anténatale peut montrer des reins hyperéchogènes de taille augmentée ou des macrokystes.
- L'infection des kystes représente un problème difficile et nécessite une antibiothérapie agressive.

# Q 115 : – HYPERTENSIONS ARTERIELLES SECONDAIRES

## PLAN :

### INTRODUCTION

### QUAND SUSPECTER ?

### BILAN MINIMAL DE L'OMS

### PRINCIPALES CAUSES « ABCDE »

### RENALES

### ENDOCRINIENNES

### COARCTATION DE L'AORTE

### SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL

### MEDICAMENTS-TOXIQUES

### AUTRES

## INTRODUCTION :

- L'HTA est fréquente : 20 à 30% de la population adulte.

- Essentielle dans >90% des cas.

- HTA secondaire rare, mais doit être systématiquement recherchée lors d'une découverte d'HTA car peut être grave engageant pronostic vital (tumeurs) et/ou représenter une cause curable d'HTA.

- Dépister par l'examen clinique et biologiques de 1<sup>ère</sup> intention qui seront approfondis selon contexte.

## QUAND SUSPECTER ?

- Anomalie orientant vers une étiologie dans bilan initial d'HTA.

- HTA chez sujet jeune (<30 ans).

- HTA sévère d'emblée ou s'aggrave rapidement.

- HTA résistante.

## BILAN MINIMAL DE L'OMS : examens paracliniques de 1<sup>ère</sup> intention devant toute HTA

- ECG.
- BU : Protéinurie / Hématurie.
- Ionogramme sanguin (hypokaliémie ? → Hyperaldostéronisme).
- Urée / Créatininémie avec clairance.
- Glycémie à jeun.
- Bilan lipidique complet (Cholestérol total, HDLc, Triglycéridémie et calcul LDLc).

## PRINCIPALES CAUSES « ABCDE »

**A** : Apnée du sommeil, Aldostéronisme

**B** : Bad kidneys

**C** : Catécholamines, Cushing, Coarctation de l'aorte

**D** : Drugs

**E** : Endocrinienne

## RENALES :

### A- Causes parenchymateuses :

**Glomérulopathies chroniques et polykystose rénale** = les plus fréquentes

**Bilan à demander** : créatinine, protéinurie, sédiment urinaire (hématies, leucocytes), échographie abdominale (si palpation de masses abdominales bilatérales -> polykystose rénale).

**Autres** : néphropathies interstitielles, diabétiques, vascularites...

### B- Hypertension rénovasculaire : sténose d'artère rénale associée à l'HTA

#### Etiologies :

La plus fréquente : **athérosclérose et/ou thrombose** touchant 1/3 proximal de l'artère.

Rarement : **dysplasie fibromusculaire** touchant femme jeune et 2/3 distaux d'artère.

**Physiopathologie** : rétrécissement -> diminution du flux rénal -> activation du SRAA -> vasoconstriction artérielle, hypervolémie par rétention hydrosodée -> HTA.

#### Contexte :

#### Diagnostic positif :

**Clinique** : FDRCV ou ATCDs (maladie athéromateuse associée...), souffle lombaire, signes d'hypokaliémie, HTA résistance, OAP récidivant, insuffisance rénale.

**Paraclinique** : échodoppler puis confirmation par angio-TDM ou angio-IRM.

#### Traitement :

**Médical** : règles hygiéno-diététiques, aspirine, statine, antihypertenseurs.

**Revascularisation** : angioplastie+++ , chirurgie

**Surveillance** urée, créatinine, kaliémie.

## **ENDOCRINIENNES :**

### **1. Hyperaldostéronisme primaire :**

**Etiologies :** adénome de CONN (30%) ou hyperplasie bilatérale des surrénales (70%).

**Diagnostic positif :**

**Clinique :** crampes, fatigabilité, paralysies (hypokaliémie).

**ECG :** signes électriques d'hypokaliémie.

**Biologie standard :** hypokaliémie sévère, kaliurèse élevée

**Dosages hormonaux :** augmentation d'aldostéronémie avec baisse rénine plasmatique, rapport aldostérone/rénine très élevé => **confirmant diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire.**

**Distinguer entre adénome et hyperplasie :** imagerie (TDM+++, IRM, scintigraphie), test de freinage de sécrétion d'aldostérone, dosage d'aldostérone par cathétérisme veineux surrénalien+/-.

**Traitement :**

**Adénome :** chirurgie après préparation par anti-aldostérone (spironolactone) pour normaliser PA.

**Hyperplasie bilatérale :** spironolactone.

### **2. Hyperaldostéronisme secondaire :** HTA rénovasculaire, tumeurs sécrétant rénine...

### **3. Phéochromocytome :**

Tumeur développée aux dépens des cellules chromaffines, souvent bénigne, sécrétant des catécholamines, 90% dans médullosurrénale.

**Diagnostic positif :**

**Clinique :** HTA permanente ou paroxystique, triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations)...

**Biologie standard :** hyperglycémie, polyglobulie, hypokaliémie possibles.

**Dosages hormonaux :** dosage urinaire des métanéphrines et catécholamines.

**Imagerie :** TDM, IRM, scintigraphie au MIBG.

**Génétique :** recherche d'affections familiales (Von-Hippel-Lindau, NEM2...).

**Traitement :** chirurgie après préparation+++ par alpha- et bêta-bloquants (risque vital par poussée hypertensive).

### **4. Autres :**

Syndrome de Cushing (pseudo-hyperaldostéronisme, rénine et aldostérone basses).

Acromégalie.

Hyperthyroïdie.

## **COARCTATION DE L'AOORTE :**

**Enfant, adulte jeune.**

**Diagnostic positif :**

**Clinique :** souffle mésosystolique ou continu parasternal gauche et dos, HTA membres supérieurs, hypoTA membres inférieurs avec pouls fémoraux absents, circulation collatérale périscapulaire.

**Imagerie :** radio thorax, ETT+++ puis confirmation par angio-TDM ou IRM.

**Traitement :** chirurgical ou endoluminal.

## **SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL :**

Patients obèses.

HTA résistante, absence de baisse nocturne PA en MAPA.

Diagnostic par polysomnographie.

**HTA réversible si traitement.**

## **MEDICAMENTS ET TOXIQUES :**

AINS, Corticoïdes, œstroprogestatifs, ciclosporine...

Alcool, cocaïne, amphétamines, réglisse...

**AUTRES :** HTA gravidique (prééclampsie...), HTIC, acidose métabolique, syndrome GUILLAIN-BARRE, hypoglycémie, stress...

## **CONCLUSION :**

- Toujours penser aux causes secondaires devant une HTA car peuvent bénéficier d'un traitement curable.

- Causes multiples -> intérêt d'un bon interrogatoire, examen clinique et examens complémentaires orientés selon contexte.

# Q : 116 – DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES URTICAIRES

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A- Interrogatoire

B- Clinique

C- Paraclinique

D- Etiologies

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Dermatose inflammatoire cutanée et/ou muqueuse, due à une histamino-libération immunologique ou non immunologique, fréquente, d'étiologies multiples. Diagnostic surtout clinique.
- Caractérisée par un œdème :
  - Dermique : urticaire superficielle ou commune.
  - Sous-cutané ou sous muqueux : profonde, angio-œdème ou œdème de Quincke. Peut mettre en jeu le pronostic vital surtout si atteinte ORL.
- Peuvent être accompagnées d'un choc anaphylactique : urgence.
- La durée d'évolution détermine 2 formes :
  - Aiguë : <6 semaines, la plus fréquente, pose peu de problèmes en dehors des formes graves (œdème laryngé ou choc anaphylactique).
  - Chronique : >6 semaines, difficultés de diagnostic étiologique et parfois de traitement.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A- Interrogatoire :

- Facteurs déclenchants : médicament, aliment, infection, contact ...
- Horaire, mode de début et évolution. Chronologie par rapport aux facteurs déclenchants.

### B- Clinique :

1- U. superficielle : papules ou plaques œdémateuses, érythémateuses, prurigineuses, bien limitées, fugaces et migratrices (<24h). Nombre, taille et siège variables.

Variantes : annulaire, micro-papuleuses, purpurique, linéaire, vésiculo-bulleuse.

### 2- U. profonde :

- Tuméfaction sous cutanée œdémateuse ferme, peau couleur normale ou rosée, mal limitée, douloureuse, peu ou pas de prurit, moins fugaces. Qui peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique.
- Siège : tissu sous cutané lâche : paupières, OGE, extrémités, muqueuses (bucco-pharyngée +++), plus rarement abdominale (douleurs, diarrhée, vomissements).

➔ **Dysphonie ou hypersalivation = signe d'alarme pouvant précéder l'asphyxie en cas d'œdème glottique.**

### C- Paraclinique :

U. aiguë : facteur déclenchant facilement identifiable. En cas d'U. chronique :

- NFS (hypereosinophilie), VS.
- Bilan :
  - Hépatique si perturbé sérologie d'hépatite B et C.
  - Thyroïdien.
  - Bactériologique : prélèvement orienté par la clinique.
  - Allergologique : prick test, IgE spécifiques, tests de provocation : froid, chaud, pression.
  - Immunologique : compléments (CH50, inhibiteur C1 estérase), anticorps antinucléaires, cryoglobulinémie.
- Histologie sauf si doute diagnostic ou suspicion de vascularite urticarienne.

### D- Etiologies : (Aiguës, Chroniques)

1- Médicament : surtout pénicilline, aspirine, AINS, produits de contraste iodés. ➔ **Réintroduction interdite en cas d'allergie vraie car risque du choc anaphylactique.**

2- Aliments : U. aiguë par allergie vraie +++ : éviction définitive, et chronique par histamino-libération non spécifique : éviter les apports trop importants.

3- U. de contact : réponse locale, pouvant se généraliser avec un risque de choc anaphylactique, survenant <30 min après le contact avec la substance. Latex +++.



#### 4- **U. physique** :

L'étiologie la plus fréquente des U. chroniques.

- Dermographisme : friction cutanée -> stries linéaires érythémateuses et œdématisées.
- Retardée à la pression : 3 à 12h après une forte pression.
- Cholinergique : effort physique, émotion.
- Adrénergique : stress émotionnel.
- Solaire ou à la chaleur locale.
- Au froid : mains et visage +++, peut toucher la muqueuse bucco-pharyngée (boisson glacée). Souvent idiopathique mais rechercher une cryoglobulinémie.
- Aquagénique : à l'eau.
- Vibratoire.

#### 5- **U. d'environnement** :

- **Piqûre d'insecte** : risque de choc anaphylactique si répétitions.
- Pneumo-allergènes.

#### 6- **U. auto-immune** : idiopathique

#### 7- **Causes rares** :

- Infections : virales, bactériennes, parasitaires.
- **Maladies de système** : LED.
- Hormones : hyperthyroïdie, progestérone.
- **U. psychique**.

#### 8- **Œdème angio-neurotique héréditaire** : déficit en inhibiteur C1 estérase.

- Facteurs déclenchant : traumatismes, chirurgie, médicaments.
- Clinique : œdèmes de Quincke récidivants, sans U. superficiel.
- Biologie : déficit en inhibiteurs de C1 estérase, diminution de CH50.

### **CONCLUSION :**

Les urticaires : motif fréquent de consultation. C'est un syndrome aux multiples causes, parfois intriquées, particulièrement dans les formes chroniques. Le diagnostic étiologique de l'U. est essentiellement clinique.

# Q : 117 – DERMATITE ATOPIQUE : CLINIQUE ET COMPLICATIONS

## PLAN :

### INTRODUCTION

### CLINIQUE :

A- Interrogatoire

B- Clinique

C- Paraclinique

### COMPLICATIONS

### CONCLUSION



## INTRODUCTION :

- Maladie cutanée inflammatoire prurigineuse, survenant chez un sujet génétiquement prédisposé (terrain atopique). L'évolution est chronique (par poussées-rémissions).
- Forme d'hypersensibilité retardée avec développement d'une réponse inflammatoire inadaptée à l'origine des anomalies de la barrière épidermique.
- Motif fréquent de consultation en dermatologie pédiatrique.
- Le diagnostic est clinique, le problème principal est celui d'une prise en charge thérapeutique adaptée qui évite la survenue de complications dont certaines nécessitent parfois une hospitalisation.

## CLINIQUE :

### A- Interrogatoire :

- Age : habituellement à partir de 2 mois, mais peut survenir à n'importe quel âge.
- ATCD familiaux ou personnels d'atopie : DA, asthme, rhinite ou conjonctivite allergique, allergie alimentaire (APLV).
- Signes fonctionnels : prurit +++, troubles de sommeil, frottement et agitation (le grattage n'est pas toujours évident chez le tout petit).

### B- Clinique : variable selon l'âge.

#### 1- Nourisson < 2ans :

- Lésions d'eczéma aigu : plaque érythémateuses, avec une phase microvésiculeuse, érythémato suintante puis crouteuse.
- Topographie : Atteinte symétrique sur les zones convexes du visage (front, menton, joues), des faces d'extension des membres et du tronc, atteinte possible des oreilles (fissures sous-auriculaires) et du pouce sucé. Epargne la région médio-faciale et le siège.
- Sur le cuir chevelu : possibilité d'une atteinte inflammatoire avec des squames jaunâtres et grasses (croûtes de lait).

#### 2- Enfant > 2 ans : persistance d'une DA ou forme à début tardif.

- Lésions moins inflammatoires (placards érythémato-squameux, prurigineux rapidement lichénifié du fait de la chronicité des lésions et du grattage).
- Topographie : localisées aux plis de flexion (coudes, creux poplités, cou), aux extrémités : mains, poignets, cheville, dos des pieds.
- Elle peut être diffuse voire généralisée.
- Des poussées saisonnières se produisent avec une aggravation en automne et en hiver et une amélioration durant la période estivale.

#### 3- Adolescents et adultes : DA persistante de l'enfance ou apparue à l'âge adulte.

- Placards lichénifiés dans les mêmes territoires de l'enfant avec parfois atteinte des mamelons et du visage (régions péri-orales et paupières). Possibilité de papules de prurigo, pulpites sèches des doigts et des orteils, dysidrose, ou eczéma nummulaire.

#### 4- Caractères communs quel que soit l'âge :

- Prurit.
- Xérose cutanée.
- Evolution par poussées.
- Déclenchement fréquent par des épisodes de stress.

#### 5- Signes mineurs : inconstants et non spécifiques:

- Sécheresse cutanée ou xérose.
- Pâleur du visage contrastant avec un aspect pigmenté des régions péri-orbitaires.
- Double pli sous palpébral inférieur.

- Kératose pilaire.
- Dartres : lésions arrondies dépigmentées et finalement squameuses.

**C- Paraclinique :** hyperéosinophilie, augmentation de taux d'IgE total.

⇒ **Le diagnostic est clinique, aucun test n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic**

## **COMPLICATIONS :**

### 1- Surinfection :

- Bactériennes à staphylocoque doré responsable d'impétiginisation : croûtes jaunâtres et pustules, adénopathies.
- Virale : herpès simplex : pustulose varioliforme de Kaposi Julius Burg. Papilloma virus, molluscum contagiosum, varicelle.

### 2- Autres :

- Autres affections atopiques.
- Erythrodermie : adulte +++.
- Retard de croissance.
- Complications ophtalmologiques (rares) : kératoconjonctivite, cataracte.
- Eczéma de contact.
- Retentissement psychoaffectif des formes sévères.

## **CONCLUSION :**

- La DA est la plus fréquente des dermatoses de l'enfant, particulièrement invalidante en raison de l'importance du prurit qui l'accompagne.
- Le diagnostic est essentiellement clinique, repose sur l'existence de lésions d'eczéma aigu ou chronique, et la topographie des lésions est particulièrement évocatrice.
- Le traitement associe un ensemble de mesures d'hygiène (bains courts, peu chauds, vêtements en coton, éviction allergénique) et une corticothérapie locale adaptée.

# Q : 118 – PSORIASIS : ASPECTS CLINIQUES ET TRAITEMENTS

## PLAN :

### INTRODUCTION

### FORMES CLINIQUES

### TRAITEMENT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Dermatose inflammatoire érythémato-squameuse non contagieuse due à un trouble de la kératinisation épidermique sous la dépendance de facteurs immunologiques (lymphocytes).
- Fréquente et bénigne, mais des formes graves sont possibles. Evolution chronique par poussées-rémissions.
- Diagnostic clinique.

## FORMES CLINIQUES :

### A- Typique : psoriasis vulgaire :

Plaque érythémato-squameuse bien limitée, arrondie ou ovale.

- Couche superficielle : squames blanchâtres et sèches, +/- épaisses pouvant couvrir la totalité de la plaque.
- Plaque érythémateuse sous-jacente, sèche, rosée, non infiltrée.
- Généralement non prurigineuse et ne laisse pas de cicatrice.

Le grattage méthodique de Brocq : blanchiment (**tâche de bougie**), puis apparition après détachement des squames de gouttelettes hémorragiques (**rosée sanglante**).

Répartition : lésions multiples, grossièrement bilatérale et symétrique, surtout des zones exposées aux frottements : coudes et genoux, région lombo-sacrée.

- A l'endroit d'un traumatisme : phénomène de Koebner.

### Selon la taille :

- Psoriasis en gouttes : punctiforme.
- Psoriasis nummulaire.
- En nappes.
- Quasi-totalité du tégument : psoriasis universalis, mais intervalle de peau saine.

### B- Topographiques : isolées ou associées à un psoriasis vulgaire.

- Cuir chevelu : plaques à squames épaisses, bien limitées, cheveux respectés et signe de traction négatif. Lésions circonscrites ou en carapace. Localisation occipitale fréquente.
- Palmo-plantaire : plaques arrondies bien limitées, clous psoriasiques, kératodermie diffuse, pulpites sèches.
- Psoriasis inversé : aspect d'intertrigo chronique au niveau des faces de flexion, plaque rouge vif bien limitée, brillante, lisse, suintante, peu ou pas de squames.
- Unguéal : dépressions ponctuées multiples **en dés à coudre** : aspect pathognomonique.
- Formes rares : psoriasis des muqueuses, du visage (sébopsoriasis).

### C- Enfant :

Tous les aspects décrits chez l'adulte. Certaines formes sont particulières :

- Psoriasis des langes (du nourrisson) : localisé au siège, inversé.
- Psoriasis aigu en gouttes : apparition brutale souvent après une infection ORL streptococcique, de lésions en gouttes disséminées.

### D- Compliquées : Surinfection, eczématisation, lichénification.

### E- Graves :

- Erythrodermie psoriasique :
  - Etat érythémato-squameux généralisé, sans intervalle de peau saine, avec fièvre, AEG. De début brutal. Inaugurale ou dans les cours évolutifs de la maladie après une corticothérapie généralisée +++.
  - Urgence : pronostic vital est mis en jeu, hospitalisation obligatoire => remplissage et rééquilibration hydro-électrolytique.
  - Sèche : squames sèches très adhérentes.
- Psoriasis pustuleux



- Localisé : palmoplantaire, acrodermite de Hallopeau.
- Généralisé : début brutal par un érythème généralisé avec fièvre et AEG, puis apparition de pustules amicrobiennes confluant en nappes pouvant toucher les muqueuses, respectant paume, plante et visage, puis assèchement et desquamation scarlatiniforme et l'hyperthermie disparaît. Evolue par poussées.
- Psoriasis arthropathique : moins symétrique, poussées inflammatoires intermittentes provoquant gonflement, rougeur et raideur sans déformations, entésopathie possible.

## **TRAITEMENT :**

### **A- Règles générales :**

- Bonne relation médecin-malade.
- Expliquer qu'il n'y a pas de traitement curatif, BUT : écourter les poussées, prévenir les récurrences, les complications et améliorer la qualité de vie.
- Prise en compte du retentissement sur la qualité de vie, et des effets indésirables.
- Soutien psychologique.
- Eviction des facteurs déclenchants.

### **B- Moyens :**

Traitements locaux : Emollients, kératolytiques : acide salicylique - urée, dermocorticoïdes classe I à IV, dérivés de la vitamine D3 disponibles sous forme associée avec les DC.

Traitements généraux : Rétinoïdes (dérivés de la vit A) effet tératogène → contraception efficace, méthotrexate.

Traitements physiques : Héliothérapie, photothérapie (UVB court), photo-chimiothérapie (PUVA-thérapie).

Autres : immunosuppresseurs.

### **B- Indications :**

Mesurer la surface par la paume de la main du patient =1% de la SC.

1- Psoriasis vulgaire peu étendu : traitement local.

- Emollient et kératolytiques (Vaseline salicylée) préalables si lésions sont épaisses.
- Association dermocorticoïdes et dérivés de la VitD.
- Traitement d'entretien : émollissants

2- Psoriasis vulgaire étendu : Traitement systémique ou physique.

Photothérapie, Ré-PUVA (rétinoïdes + puvathérapie), Méthotrexate

3- Erythrodermie psoriasique :

Traitement local (émollient, hydratation), méthotrexate, pas de corticoïdes.

4- Psoriasis pustuleux : Rétinoïdes, méthotrexate.

5- Rhumatisme psoriasique :

- AINS (si aggravation => méthotrexate), traitement local.

## **CONCLUSION :**

- Traitement planifié.
- Mise en place d'une stratégie au long cours.
- Patient informé de sa maladie et guidé pour pouvoir gérer son psoriasis au quotidien.
- Soutien psychologique.

# Q : 119 – ERYSIPELE DIAGNOSTIC TRAITEMENT ET EVOLUTION

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

A- Interrogatoire

B- Clinique :

C- Paraclinique

### EVOLUTION

### TRAITEMENT

A- Critères d'hospitalisation

B- Repos au lit

C- Antibiothérapie

D- Prévention

E- Surveillance

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Dermo-hypodermite aiguë bactérienne (streptocoque beta-hémolytique A) non nécrosante, de diagnostic CLINIQUE. Touchant principalement l'adulte.

- Particulière par son caractère toxi-infectieux, la faible densité bactérienne et la prédominance en superficie des lésions.

- La porte d'entrée est habituellement locorégionale et la réponse au traitement ou la récurrence dépend du traitement la porte d'entrée.

## DIAGNOSTIC :

### A- Interrogatoire :

- Facteurs de risque locaux :

- Portes d'entrée : intertrigo des orteils +++, piqure, plaie, dermatose excoriée ...
- Antécédents : phlébite, artériopathie, chirurgie, radiothérapie ...
- Lymphœdème, insuffisance veineuse.

- Facteurs généraux : surpoids, diabète, éthyliisme, tabagisme.

- Mode de début : brutal.

- Signes fonctionnels : douleur, impotence fonctionnelle.

### B- Clinique :

1- Signes généraux : fièvre (38.5 à 40°), frissons. Etat général relativement conservé.

2- Examen physique :

- Erysipèle de la jambe (1<sup>er</sup> en fréquence): **grosse jambe rouge aiguë fébrile**.
- Placard unilatéral œdémateux, chaud, rouge, douloureux, limites généralement imprécises, extension centrifuge à partir de la porte d'entrée.
- Adénopathie inguinale et lymphangite possibles.
- Signes de gravité : bulles, purpura, pustules +/-, SANS NECROSE → hospitaliser.
- Les formes subaiguës sont fréquentes.
- Erysipèle du visage : Même aspect + bourrelet périphérique bien tracé + adénopathie sous maxillaire.
- D'autres localisations possibles : membre supérieur, abdomen, sein ...



### C- Paraclinique :

Les formes typiques sans signe de gravité : examens complémentaires inutiles.

Forme atypique et/ou comorbidité :

- NFS, VS/CRP (syndrome inflammatoires et infectieux), ionogramme, glycémie, fonction rénale.
- Prélèvements bactériologiques : hémocultures, porte d'entrée. Mais traiter sans attendre les résultats.
- Echo-doppler veineux des membres inférieurs : si doute sur une phlébite.

## EVOLUTION :

Favorable si traitement bien adapté : défervescence thermique en 72h, disparition progressive des signes locaux avec desquamation. Si non extension et **complications** nécessitant l'hospitalisation :

## **Complications :**

### 1- Locales :

- Abscess, nécrose : **FASCIITE NECROSANTE = URGENCE MEDICO-CHIRURGICAL.**
- Infections ostéoarticulaires.
- Thrombophlébite.
- Adénophlegmon, lymphangite.

### 2- Générales :

- Bactériémies, septicémies.
- Décompensation des tares.
- Mortalité.

### 3- Tardives :

- Récurrence : causes : lymphœdème, insuffisance veineuse, persistance de la porte d'entrée.
- Endocardite, glomérulonéphrite aiguë.

**TRAITEMENT :** Urgence médical :

## **A- Critères d'hospitalisation :**

### 1- Initiale :

- Tableau clinique sévère.
- Terrain : obésité, tares associés, alcoolisme, toxicomanie, âge élevé, observance ou suivi difficile.
- Modalités du traitement.

### 2- Secondaire :

- Inefficacité du traitement à domicile.
- Complications locales.

**B- Repos au lit :** MI surélevés puis levé précoce après disparition des signes locaux, antalgique, antiseptie locale, anticoagulation préventive, traitement de la porte d'entrée, prévention du tétanos. Pas d'AINS : RISQUE DE FN.

**C- Antibiothérapie :** 15 jours.

### 1- Pas de signes de gravité : Traitement à domicile.

- Pénicilline V ORACILLINE<sup>®</sup> 3 à 4 MU/J (VO).
- Amoxicilline 50mg/kg/j (VO).
- Si allergie à la pénicilline : macrolides (clindamycine) 50mg/kg/j (VO).

### 2- Dans les cas contraires : Hospitalisation

- Pénicilline G IV 10 à 20 MU/J (jusqu'à 48h d'apyrexie).
- Puis relais per os par péni V.

## **D- Prévention :**

- Primaire : traiter la porte d'entrée, supprimer les facteurs de risque.
- Secondaire : benzathine-pénicilline 1.2 MU injections tous les 15 jours (minimum 6mois).

**E- Surveillance :** température, état local, **protéinurie à la bandelette après 15jours.**

## **CONCLUSION**

L'érysipèle est une dermo-hypodermite streptococcique dont le diagnostic est essentiellement clinique. L'évolution est souvent favorable sous traitement. Néanmoins, il faut le traiter à temps pour ne pas arriver au stade de **la fasciite nécrosante.**

## Q : 120 – TEIGNES : DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET EVOLUTION




**PLAN :**

INTRODUCTION  
 DIAGNOSTIC  
 EVOLUTION  
 TRAITEMENT  
 CONCLUSION

**INTRODUCTION :**

- dermatophytose : infection cutané-phanérienne superficielle, fréquente, due à des parasites kératinophiles, toujours pathogènes.  
 - Teigne : Infection dermatophytique due à un parasitisme pileaire. Beaucoup moins fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, mais l'homme peut développer une teigne de la barbe. La transmission interhumaine indirecte est la règle en milieu urbain (favorisé par le bas niveau d'hygiène), donnant de petites épidémies intrafamiliales. La transmission animale ou tellurique est possible.

**DIAGNOSTIC :**

	Teignes tondantes		T.favique	T.inflammatoire ou kérion
	T. microsporique	T. trichophytique		
<b>Age</b>	Enfant d'âge scolaire		Enfant-Adulte	Enfant (cheveux)-Adulte (barbe)
<b>Contamination</b>	Homme-Animal	Interhumaine	Interhumaine	Homme-Animal-Sol
<b>Clinique</b>	<p>Plaques arrondies érythémato-squameuses, pseudo-alopéciques → cheveux cassés sans véritable alopecie.</p> <p>Grande plaque unique ou multiples arrondie, bien limitée, avec des squames grisâtres, d'extension centrifuge.</p> 	<p>Petites plaques multiples, mal limitées, pouvant secondairement fusionner en grande plaque, squameuse parfois pustuleuse engluant les cheveux.</p>	<p>Début par des tâches érythémato-squameuse, puis apparaissent les godets faviques : croûtes à dépression cupuliforme, grise ou jaune soufre, odeur de nid de souris, reposant sur une peau inflammatoire.</p> 	<p>- La teigne inflammatoire, ou kérion, traduit une réaction immunitaire excessive vis-à-vis d'un dermatophyte animal. Elle prédomine en milieu rural.</p> <p><b>Macaron :</b></p> <p>- Placards inflammatoires érythémato-squameux, rapidement extensifs évoluant vers une tuméfaction ponctuée d'orifices pileaires dilatés d'où les cheveux sont expulsés et d'où coule du pus et parfois du sang.</p> <p>- Il y a souvent de petites adénopathies satellites inflammatoires. Pas de fièvre.</p> <p><b>Sycosis de la barbe :</b></p> <p>- Nodule rouge violacé qui fait soudre du pus par un orifice pileaire à la pression.</p> <p>- Se présente comme une folliculite aiguë suppurée, seul le prélèvement mycologique en fera la preuve.</p> 



<b>Cheveux</b>	Cassés courts (en poil de brosse).	Cassés à ras.	Non cassés mais très raréfiés.	Expulsés.
<b>Lumière de Wood</b>	+ (verdâtre)	-	+	-
<b>Contagion</b>	Très contagieuse	Contagieuse	Contagieuse	Peu ou pas contagieuse
<b>EVOLUTION</b>	Non traitées, elles régressent spontanément avant la puberté. Pas de cicatrice.	Evolution chronique laissant une alopecie cicatricielle.	Evolution chronique laissant une alopecie cicatricielle.	Guérison sans cicatrice si on traite à un stade où le follicule est encore présent, sinon on aura une alopecie cicatricielle.

**Paraclinique** : prélèvement de la périphérie des lésions (= sur la bordure active)

- Examen direct : filaments mycéliens.
- Culture sur milieu Sabouraud : indispensable pour identifier l'espèce et le germe.
- Mais le diagnostic reste surtout clinique.

## TRAITEMENT

1- But : guérir, éviter l'alopecie cicatricielle et traiter la source de contamination.

2- Traitements locaux :

- Griséofulvine pommade : 1app x 2/j, pendant 8 semaines.
- La coupe des cheveux infectés du pourtour des plaques (2cm)
- Appliquer sur la plaque et déborder d'1 cm.
- Désinfection des bonnets, capuches, brosses avec un antifongique en poudre (mycoster).

3- Traitements généraux :

- Griséofulvine : Griséo<sup>®</sup> sirop 250mg, cp : 250 ou 500 mg. 20 mg/kg/j chez l'enfant – 1g chez l'adulte, pendant 8 semaines.
- Effets secondaires hépatiques : demander un bilan hépatique.

→ **TOUJOURS TRAITEMENT SYSTEMIQUE + LOCAL.**

Traitement local seul : chez la femme enceinte ou allaitante et chez le nourrisson < 1an

- Toute la famille doit être examinée, avec traitement des sujets atteints. Un agent zoophile doit faire rechercher et traiter l'animal (chat, chien) à l'origine de la contamination.
- Eviction scolaire et certificat de prise en charge

## CONCLUSION :

- Tout état squameux, croûteux, ou pustuleux du cuir chevelu et alopecique doit faire évoquer le diagnostic de teigne. L'examen mycologique est indispensable dans l'atteinte du cuir chevelu.
- C'est une pathologie fréquente qui nécessite un traitement étiologique et préventif car il y a le risque de récurrence.

# Q : 121 – CAT DEVANT UNE ULCERATION GENITALE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

### ETIOLOGIES

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

Le diagnostic est facile devant l'existence d'une perte de substance. On distingue :

- Ulcération : perte de substance intéressant le derme laissant une cicatrice indélébile.
- Ulcère : ulcération d'évolution chronique sans tendance à la cicatrisation spontanée.
- Erosion (exulcération) : perte de substance épidermique, guérit sans laisser de cicatrice.
- Chancre : érosion ou ulcération de nature infectieuse.

Motif fréquent de consultation, nécessitant une démarche diagnostic adaptée.

## DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### A- Interrogatoire :

- Age, profession, situation familiale.
- Séjour à l'étranger, rapport sexuel suspect, traumatisme.
- ATCD d'IST.
- Allure évolutive.
- Signes fonctionnels : douleur, prurit, brûlure, signes généraux : fièvre, AEG.
- Signes associés génito-urinaires : dysurie, brûlures mictionnels, leucorrhées.

### B- Clinique :

- Caractéristiques de l'ulcération : nombre, topographie, taille, limites, surface, fond, extension. Inflammation, surinfection.
- Examen locorégional : adénopathie satellite.
- Examen dermatologique complet, muqueuse buccale et anale.
- Examen clinique complet.

### C- Paraclinique : selon l'examen clinique.

- NFS, VS : rechercher un syndrome inflammatoire, une étiologie infectieuse
- Prélèvement à visée bactériologique, virologique ou mycologique.
- Sérologie d'une IST associée : TPHA-VDRL, HIV, VHB, VHC.
- Biopsie + histologie, IFD, cytodiagnostics

## ETIOLOGIES :

### 1- Ulcérations infectieuses (IST) :

<b>Syphilis</b>	<b>Chancre mou</b> : d'origine tropicale.	<b>Herpes</b>
Agent pathogène : spirochète (Treponema pallidum).	Bacille de Ducrey.	HSV2.
<b>Clinique :</b> - <b>Incubation : 3 semaines.</b> - Exulcération unique, indolore, non inflammatoire, bords réguliers, fond propre vernissée, base indurée. - Les formes atypiques sont fréquentes.	2-14j. Ulcérations multiples, douloureuses, inflammatoires, excavées, bords déchiquetés et nécrosés, fond purulent, base souple.	2-7j. Erosions post-vésiculeuses confluent en placard polycyclique suintant et érythémateux.
- Signes généraux : absents.	Absents.	+++ si primo-infection
- Régression spontanée : oui, sans cicatrice.	Non.	Oui.
- Paquet ganglionnaire inguinal, avec une grande ADP au milieu, indolore, non inflammatoire, dure, unilatérale.	Mono-adénite inconstante, douloureuse, inflammatoire, fistulisante.	ADP multiples bilatérales, fermes, douloureuses, non inflammatoires.
Chancres mixtes : inoculation au cours d'un même rapport sexuel. Aspect d'un chancre mou au début, puis syphilitique.		

<b>Paraclinique :</b> - Examen direct : prélèvement avant toute désinfection ou antibiothérapie, examiné au microscope à fond noir. - Sérologie : TPHA - VDRL (<10j, toutes les sérologies peuvent être négatives).	Examen direct (coloration MGG).	- Cytodiagnostic de Tzank : cellules ballonnantes. - IFD. - Culture (+) sur fibroblastes. - Sérologie : seulement si primo infection (séroconversion).
<b>Traitement :</b> - Benzathine pénicilline PENITARD® 1.4 MU, 1 injection IM de 2.4 ou 2 injection de 1.4. - Si allergie à la pénicilline : doxycyclines : VIBRA® 200 : une gélule / jour pendant 15j.	- Préconiser : Ofloxacin OFLOCET® 400 en une seule prise. - Traitement systématique de la syphilis primaire.	- Primo-infection : aciclovir, zovirax® 200mg 5cp/j pendant 7j. - Récurrence : aciclovir 200mg 5x/j pendant 5j. - > 6 épisodes/an : Aciclovir 200mg 1cp 4x/j pendant 6-12 mois.
<b>Mesures associées :</b> - Rechercher une autre IST. - Dépistage et traitement des partenaires. - Abstinence sexuelle au cours du traitement. - Rapports protégés.		
<b>Chancre mixte :</b> - Double infestation : chancre mou et syphilitique. - La seconde affection se manifestant avec un décalage de 3 semaines : lésion caractéristique du chancre mou qui persiste anormalement et modifie son aspect au bout de 3 semaines. - Chancre mou => toujours rechercher l'association avec la syphilis. - Toujours traiter les 2 même à la fois.		

2- Dermatoses bulleuses : pemphigus +++.

3- Carcinome épidermoïde : ulcération chronique → biopsie.

4- Autres :

- Aphte : maladie de Behçet.
- Traumatique et caustique : diagnostic évident dès l'interrogatoire.
- Maladie de Nicolas-Favre : Chlamydia Trachomatis.
- Donovanose.
- Primo-infection par le VIH.
- Gale.

## CONCLUSION :

- Toute ulcération génitale doit faire évoquer une cause infectieuse et réaliser un bilan de M.S.T.
- Trois diagnostics essentiels : Syphilis, chancre mou et herpès.
- Les ulcérations génitales jouent un rôle important dans la transmission et l'acquisition de l'infection par le V.I.H.
- L'information, l'éducation et le conseil sont nécessaires afin de bloquer la chaîne de transmission.

## Q : 122 – CAT DEVANT UN ERYTHEME NOUEUX

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC

##### A- Clinique

##### B- Paraclinique

#### ETIOLOGIES

##### A- Infectieuses

##### B- Inflammatoires

##### C- Autres

#### TRAITEMENT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Dermo-hypodermite nodulaire aiguë non spécifique, ayant plusieurs étiologies. Touche surtout la femme jeune avec une prédominance saisonnière.
- La pathogénie reste inconnue, mais fait probablement intervenir des réactions immunologiques, déclenchée par des stimuli antigéniques.
- Diagnostic clinique.
- Traitement symptomatique et étiologique.

### DIAGNOSTIC :

#### A- Clinique :

- Femme jeune, prédominance saisonnière : automne, hiver.
- Signes généraux fréquents : fièvre, asthénie, céphalées, arthralgies, parfois prodromiques et se majorent au moment de l'éruption cutanée :
- Nouure : nodules érythémato-violacés 1 à 4 cm enchâssés dans le derme et l'hypoderme, peu mobiles sur le plan profond, mal limités, rouges, chauds, douloureux à la palpation ou spontanément. Epargnent les muqueuses.
- Siège : bilatéral, symétrique, faces d'extension des membres avec une prédilection du membre inférieur (surtout les jambes), plus rarement au membre supérieur.
- Nombre : une dizaine.
- Evolution : persiste environ 2 semaines avec une évolution contusiforme (passage par les teintes de la biligénèse), sans ulcération ni nécrose ni cicatrice, parfois laissent une pigmentation résiduelle.
- Succession de plusieurs poussées pendant 4 à 6 semaines favorisées par l'orthostatisme, d'où la coexistence d'éléments d'âge différent.



#### B- Paraclinique :

- NFS : hyperleucocytose à PNN (possible).
- VS, CRP : syndrome inflammatoire constant.
- Biopsie cutanée inutile sauf si doute diagnostique, car elle montrerait une hypodermite non spécifique et peut laisser une cicatrice.
- IDR à la tuberculine.
- Bilan infectieux : sérologie strepto et yersinia répétés à 15 jours d'intervalle.
- Coproculture et prélèvement de la gorge.
- Radio de thorax à la recherche d'ADP médiatisinale.
- Enzyme de conversion de l'angiotensine.
- Le reste en fonction de l'orientation étiologique.

### ETIOLOGIES :

#### A- Infectieuses :

##### 1- Primo infection tuberculeuse :

- Absence de vaccination, notion de contagé, promiscuité, immunodépression.
- Signes généraux, virage récent d'IDR, radiographie du thorax évocatrice (chancre d'inoculation + ADP broncho-médiatisinales)

##### 2- Infections streptococciques :

- Infection ORL précédant l'EN qui a un caractère récidivant.
- Isolement du germe sur prélèvement pharyngé (porteur sain possible), augmentation du taux d'Ac sur 2 prélèvements à 15j d'intervalle, et parfois traitement ATB d'épreuve si doute.
- ATB anti-strepto (amoxicilline) et éradication des foyers infectieux.

### 3- Yersiniose :

- Enfant et jeune adulte
- Tableau digestif fébrile précédant l'EN, isolement du germe à la coproculture et sur les sérologies.
- Doxycyclines pendant 15j.

## **B- Inflammatoires :**

### 1- Sarcoïdose :

- Syndrome de LOFGREN : fièvre + arthralgies + EN + ADP hilare + IDR (-).
- Radiographie pulmonaire, élévation de l'ECA, des anomalies histologiques (biopsie bronchique, hépatique ou des glandes salivaires).
- Surveillance simple à ce stade, guérison spontanée.

### 2- Entérocolopathie inflammatoire :

- RCH >> Crohn
- Colonoscopie.
- L'EN coïncide habituellement avec une poussée de la maladie, mais peut la précéder de plusieurs mois.

### 3- Autres : maladies systémiques, hémopathies (lymphomes), médicaments (œstro-progestatifs), mycoses profondes

...

**N.B.** : Les éruptions nodulaires observées au cours de la lèpre ou le Behçet sont liées à un processus de vascularite et ne sont plus à classer dans le cadre des EN.

→ > 50 % des cas : idiopathique.

## **TRAITEMENT :**

- Symptomatique : repos au lit (15j), jambes surélevées, AINS, antalgiques (paracétamol).
- Etiologique si cause identifiable.
- Hospitalisation : si forme sévère.

## **CONCLUSION :**

- L'enquête étiologique doit être orientée par un interrogatoire et un examen clinique soigneux. Cependant un certain nombre d'explorations complémentaires peuvent être réalisées (IDR, radiographie pulmonaire, ECA, antistreptolysines).
- Les autres examens paracliniques est en fonction du contexte.

# Q123 : - L'HYPERTENSION PORTALE : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

ETIOLOGIES

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- L'hypertension portale est définie soit par une augmentation de la pression portale au-delà de 10 mm Hg, soit par une élévation du gradient de pression porto-cave+++ au-delà de 5 mm Hg.
- Problème de santé publique mondial et national, pathologie très fréquente
- On classe les étiologies en fonction du niveau de l'obstacle : causes sus-hépatiques, intra hépatiques et sous hépatiques, les étiologies sont dominées par la cirrhose du foie.
- Plusieurs causes mais les conséquences sont les mêmes.
- Le diagnostic se fait le plus souvent par l'examen clinique, l'échographie-doppler et la FOGD.
- Le diagnostic précoce et le traitement bien adapté selon l'étiologie permet un meilleur pronostic
- L'hémorragie par rupture des varices œsophagiennes constitue la complication la plus grave.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **A- Interrogatoire :**

- **Facteurs de risque :** éthyliisme, cirrhose, hépatite virale, prise de contraceptifs oraux
- **Mode de début :** début insidieux, parfois brutal si facteur déclenchant
- **Signes fonctionnels :**

Hémorragies digestives (rupture de varices) : hématomèse de grande abondance, ou melaena  
Augmentation du volume abdominal

**B- Signes généraux :** Anorexie contrastant avec la prise de poids par l'ascite

### **C- Signes physiques :**

#### **Abdominal :**

**Inspection :** Distension abdominale, Circulation veineuse collatérale, angiomes stellaires

**Palpation :** Splénomégalie, Hépatomégalie dure à bord tranchant (foie de cirrhose)

**Percussion :** Matité déclive à concavité supérieure, Signe de Flot et de glaçon positifs

**Touchers pelviens :** cul-de-sac sont rénitents au Touchers pelviens

**Examen somatique complet :** Epanchement pleural, œdème des MI, autres signes fonction de l'étiologie

### **D- Examens paracliniques :**

#### **BIOLOGIQUES :**

##### **1. Sanguins :**

\* NFS : signes d'hypersplénisme : anémie hémolytique, leucopénie et thrombopénie.

\* Bilan d'hémostase : TP, TCA

\* Bilan hépatique complet : Transaminases, bilirubine libre et conjuguée, gamma-GT, phosphatases alcalines)

\* Sérologie hépatique : AgHBs, AC antiHBc, AC antiVHC

##### **2. Ponction d'ascite :**

- **Macroscopie :** liquide jaune citrin, trouble (infecté)

- **Biochimie :** Exsudat : protide >25 g/l, ou transsudat : protide < 25 g/l

Mesure du gradient d'albumine+++ (supérieur à 12g/l dans l'HTP)

Dosages selon le contexte : amylase, LDH...

- **Bactériologie :** Examen direct et culture

- **Cytologie :** si GB >250/mm<sup>3</sup>=> infection du liquide d'ascite

Rechercher les cellules néoplasiques

#### **IMAGERIE :**

- **Abdomen sans préparation (ASP) :** élargissement de l'espace inter-anse, teinte grise claire de l'abdomen

- **Radiographie thoracique :** pleurésie associée

- **Echographie abdominale :** Signes d'HTP : Augmentation du diamètre du tronc porte : +15 mm

Ascite, SMG homogène, shunt porto-cave abdominal

**Diagnostic étiologique** : anomalies hépatiques, pancréatiques, ADP

**Guide la ponction** (d'ascite cloisonnée)

- **Doppler** : Diagnostic de thromboses (portes, sus-hépatiques) visualisation des shunts porto-caves

- **IRM** : intérêt dans le syndrome de Budd-Chiari

**FOGD** : Découvrir des varices œsophagiennes, des varices gastriques, ou une gastropathie d'HTP.

**HISTOLOGIQUE** : Ponction biopsie hépatique : diagnostic de certitude de la cirrhose et peut déceler une dysplasie hépatocytaire

## **ETIOLOGIES :**

### **- Etiologies sous-hépatiques :**

\* Thrombose tumorale de la VP : surtout le carcinome hépatocellulaire

\* Thrombose fibrino-cruorique de la VP : Syndromes myélo-prolifératifs

\* Compressions extrinsèques de la VP :

    Pancréatopathies (Pancréatite chronique, cancer)

    ADP

### **- Etiologies intra-hépatiques :**

    \* Cirrhose éthylique ou post-hépatitique

    \* **Autres causes rares :**

    - Bilharziose hépatique

    - Hyperplasie nodulaire régénérative

    - Infiltrations hépatiques des hémopathies malignes

    - Sarcoïdose

### **- Etiologies sus-hépatiques : Sd de Budd-Chiari par :**

\* thrombose (syndrome myélo-prolifératif)

\* invasion néoplasique (CHC)

\* compression extrinsèque (cancer ou KHP)

## **CONCLUSION :**

- Principale étiologie au Maroc : Cirrhoses virales

- Complications graves : Hémorragies digestives hautes, encéphalopathie hépatique

- Pronostic : dépend de l'étiologie

- Traitement :

    Gestion des complications

    Préventif

# Q124 : - PROPHYLAXIE PRIMAIRE ET SECONDAIRE D'UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES

**PLAN :**

**INTRODUCTION**

**CLASSIFICATION DES VARICES OESOPHAGIENNES**

**PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE**

**STRATEGIE DE PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE**

**CONCLUSION**

**INTRODUCTION :**

- les varices œsophagiennes (VO=dilatation veineuse de la sous-muqueuse) sont la conséquence d'une hypertension portale souvent secondaire à la cirrhose hépatique éthylique ou post-hépatitique.
- Classement en fonction de leur taille
- L'hémorragie digestive haute par rupture des VO se manifeste par des hématémèses et de méléna.
- Maladie grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital
- Le risque de la rupture des VO et de récurrence est important, ce qui justifie le recours à un traitement préventif primaire ou secondaire.

**CLASSIFICATION DES VARICES OESOPHAGIENNES :**

- **Grade I :** varices s'aplatissant à l'insufflation
- **Grade II :**
  - \*varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation
  - \*avec intervalles de muqueuse saine
  - \*occupant moins du tiers de la lumière œsophagienne
  - \*non confluentes.
- **Grade III :**
  - \*grosses varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation
  - \*occupant plus du tiers de la lumière œsophagienne
  - \*confluentes

**PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE :**

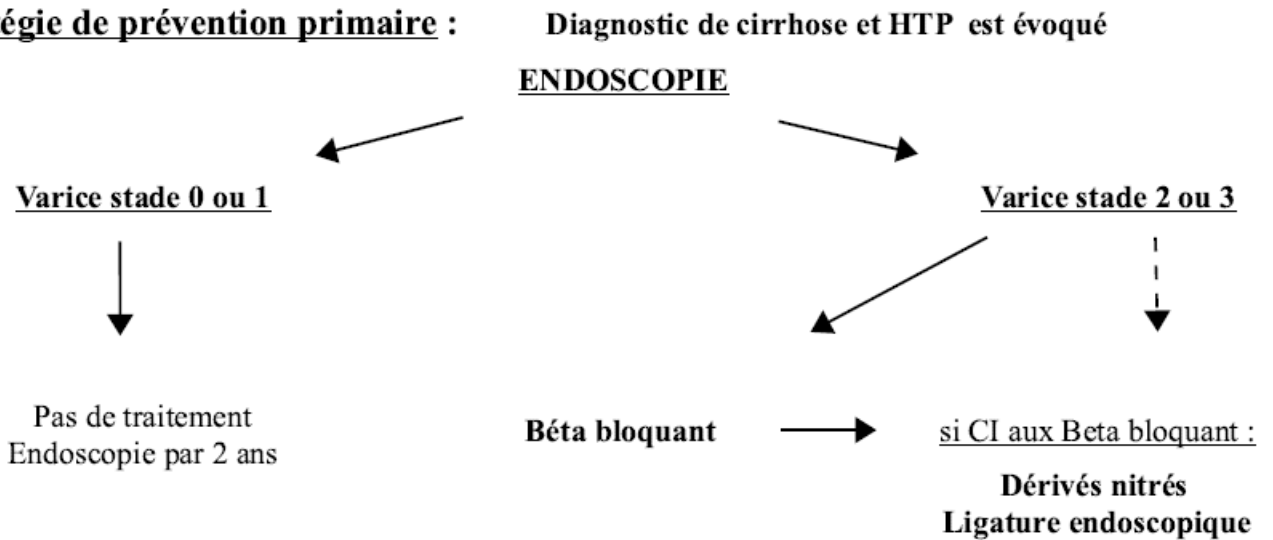
PREVENTION PRIMAIRE	PREVENTION SECONDAIRE
<p><i>Indications :</i> varices stade 2 ou 3 n'ayant jamais saigné, le stade 1 ayant un risque hémorragique très faible</p> <p><b><u>A- Médicaments :</u></b></p> <p><b><u>- Bêtabloquants non cardiosélectif :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement de première intention) PROPANOLOL 80-160 mg/jour, permet la réduction du gradient de pression intravariqueuse par vasoconstriction splanchnique et baisse de la FC.</li> <li>-L'objectif est d'obtenir une réduction de 25 % de la FC ou une diminution de la FC au-dessous de 55 battements/min</li> <li>- Mais il faut absolument éliminer une contre-indication : BAV, Bradycardie, Asthme, Insuffisance cardiaque mal contrôlée</li> </ul> <p><b><u>- Dérivés nitrés :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- si CI aux bêtabloquants ou en association.</li> <li>- Permet la réduction de la pression portale.</li> </ul> <p><b><u>B- Ligature élastique :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement de seconde intention</li> <li>- Mise en place d'élastiques à la base des cordons variqueux permet l'obturation de la varice.</li> </ul>	<p>Après la survenue d'une rupture de VO pour éviter la récurrence.</p> <p><b><u>A- Médicaments :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bêtabloquant</li> <li>- Dérivés nitrés</li> </ul> <p><b><u>B- Ligature élastique</u></b></p> <p><b>Bêta bloquant + Ligature élastique : bénéfique significatif</b></p> <p>=&gt;Les bêtabloquants doivent être introduits pour prévenir les récurrences chez tous les malades, en l'absence de CI. Ils sont associés aux ligatures de VO itératives toutes les 2 à 3 semaines</p> <p>=&gt;Lorsque les varices ont été éradiquées, des examens endoscopiques de contrôle doivent être réalisés (tous les 6 mois à 1 an) car les varices ont tendance à se reconstituer.</p> <p><b><u>C- TIPS : Transjugular interhepatic portosystemic stent</u></b></p> <p>C'est une anastomose porto-cave transhépatique latéro-latérale entre une branche de la veine porte et la veine hépatique.</p> <p>=&gt;Chez les malades les plus sévères (Child-Pugh C ou</p>



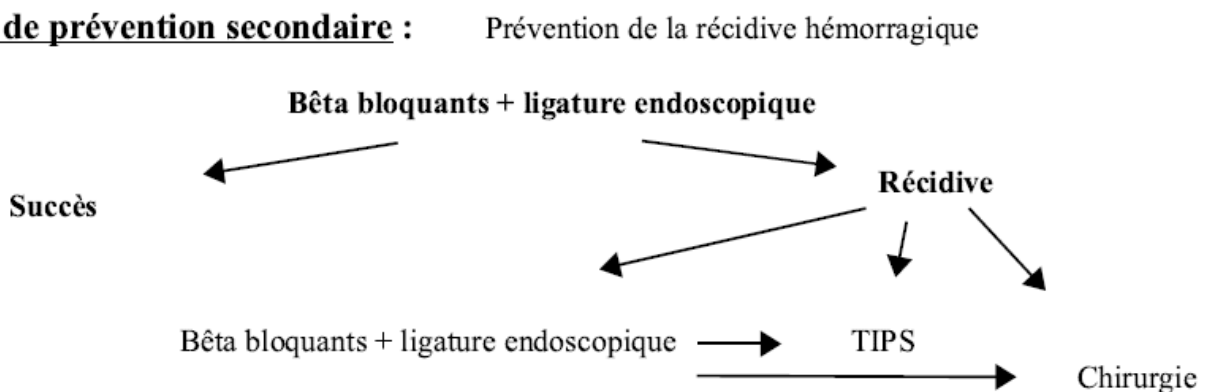
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chaque VO ligaturée par un seul élastique à 1S d'intervalle jusqu'à éradication.</li> </ul> <p><b>C- Sclérose endoscopique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 à 5ml de Polidocanol 1% par injection (max=40ml) dans ou autour de la varice.</li> <li>- Hémostase par œdème comprimant la varice.</li> <li>- Répétition hebdomadaire des séances.</li> </ul>	<p>Child-Pugh B avec saignement actif à l'endoscopie), lorsque l'hémorragie est traitée efficacement par le traitement classique, un TIPS peut être posé de façon précoce avant 72 heures en prophylaxie secondaire de la récursive Hémorragique</p> <p>=&gt;Chez des malades bénéficiant déjà d'une double prophylaxie bien menée et qui présentent un nouvel épisode de rupture de varices œsophagiennes, un TIPS doit être mis en place</p> <p><b>Contre-indications :</b> Insuffisance hépatique, ICD</p> <p><b>D- Sclérose endoscopique</b></p> <p><b>E- Chirurgie de dérivation porto-cave :</b> abandonnées car : *Mortalité élevée *Encéphalopathie hépatique+++</p>
--	--

**STRATEGIE DE PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE :**

**- Stratégie de prévention primaire :**



**- Stratégie de prévention secondaire :**



**CONCLUSION :**

- La prévention primaire et secondaire de rupture de VO repose surtout sur:
  - \* Bêta bloquants
  - \* Ligature endoscopique
- Amélioration modeste de la mortalité, la survie est avant tout corrélée à la gravité de la maladie hépatique (score de Child Pugh en pratique)

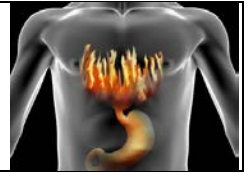
## Q 125 : - MANIFESTATIONS CLINIQUES DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

### PLAN :

INTRODUCTION

MANIFESTATION CLINIQUES

CONCLUSION



### INTRODUCTION :

- Le RGO est défini par le passage involontaire sans effort de vomissements du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.
- Phénomène physiologique après le repas mais qui devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions de la muqueuse œsophagienne.
- Problème de santé publique : fréquent, son évolution est chronique et génère un nombre important de consultations et de prescriptions médicamenteuses.
- Physiopathologie multifactorielle.
- Le diagnostic du RGO est clinique dans la majorité des cas, la prescription d'explorations complémentaires n'est pas systématique.
- Diagnostic facile mais il faut savoir l'évoquer devant des manifestations atypiques.
- Les complications sont rares mais peuvent être graves.
- Traitement est essentiellement médical.

### MANIFESTATION CLINIQUES :

- Le diagnostic du RGO est le plus souvent un diagnostic d'interrogatoire.
- Les signes typiques sont très spécifiques et permettent le diagnostic mais il existe également des signes moins spécifiques, dits atypiques.
- Il faut reconnaître les signes extra-digestifs qui peuvent révéler un RGO.
- Il faut rechercher les signes d'alarme qui doivent faire pratiquer une endoscopie.

**A- Signes typiques :** (50%) grande spécificité, mais non constants.

- **Signes d'interrogatoire**, permettant de retenir le diagnostic de RGO

ATTENTION : ceci ne veut pas dire que l'existence de ces signes dispense toujours de faire une endoscopie. Celle-ci reste indispensable en cas de signes d'alarme !

- **Deux signes typiques :**

. **Pyrosis** : douleur à point de départ épigastrique suivant un trajet retrosternal ascendant à type de brûlure, souvent post prandial, survenant souvent à l'antéflexion du tronc.

. **Régurgitation acides** : (avec ou sans pyrosis) : remontée du liquide gastrique acide, perçu comme « brûlant » jusqu'au pharynx, sans effort de vomissements, souvent le matin au réveil ; Manifestations ORL et pulmonaires.

- Et 2 autres éléments caractéristiques (facultatifs mais fréquents et très évocateurs)

. **Le syndrome postural** : aggravation/déclenchement des symptômes par le décubitus ou l'antéflexion (signe de lacet)

. La survenue **postprandiale** des symptômes.

**B- Signes atypiques digestifs :**

- **Dysphagie** : symptôme d'alarme => endoscopie

Peut se voir au cours d'œsophagite en absence de sténose, concerne surtout les liquides

Peut révéler une sténose peptique ou un adénocarcinome sur endobrachyœsophage.

- **Autres** : douleurs épigastriques, nausées, éructations, hoquets, hyper-salivation, odynophagie, hémorragie digestive

**C- Signes atypiques extra-digestifs :**

- **Manifestations ORL :**

. Laryngites à répétition, avec érythème de la margelle postérieure++

. Paresthésies laryngées

. Enrouement chronique

. Otagie

. Fausses angines

- **Manifestations pulmonaires :**

- . Toux chronique, à prédominance nocturne
- . Asthme
- . Pneumopathies récidivantes, par micro-inhalation bronchique de liquide acide
- **Manifestations cardiaques** : douleurs thoraciques pseudo-angineuses (éliminer une insuffisance coronarienne)

#### **D- Signes d'alarme :**

A rechercher systématiquement, car ils doivent faire pratiquer une endoscopie œsogastroduodénale :

- Terrain alcool-tabagique
- Dysphagie
- AEG (amaigrissement+++)
- Hémorragie digestive, signes d'anémie
- Douleur thoracique

#### **REMARQUE :**

- Il n'existe pas de corrélation entre l'intensité des symptômes et l'importance des lésions !
- L'examen physique du patient est normal, il devra cependant être complet.

#### **CONCLUSION :**

- Le RGO, qui concerne près d'un adulte sur quatre, est un motif de consultation fréquent.
- Affection banale, le plus souvent bénigne et son pronostic est lié à l'œsophagite peptique.
- Si EBO : nécessité d'examen de contrôle car c'est une lésion précancéreuse.
- Chez les tout-petits, les remontées se manifestent par des pleurs, des réveils nocturnes et des **réurgitations**.
- Les **traitements du RGO** fonctionnent bien. Ils permettent de supprimer l'acidité dans l'estomac et d'améliorer le quotidien des patients en atténuant les symptômes.

## Q 126 : - COMPLICATIONS DU RGO : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### COMPLICATIONS DU RGO ET TRAITEMENT

#### CONCLUSION



### INTRODUCTION :

- le RGO est défini par le passage involontaire sans effort de vomissements du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.
- Phénomène physiologique après le repas mais qui devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions de la muqueuse œsophagienne.
- Problème de santé publique : fréquent, son évolution est chronique et génère un nombre important de consultations et de prescriptions médicamenteuses.
- Physiopathologie multifactorielle.
- Le diagnostic du RGO est clinique dans la majorité des cas.
- Les Complications sont rares mais peuvent être graves.

### COMPLICATIONS DU RGO ET TRAITEMENT :

Les complications sont diagnostiquées par l'endoscopie œsogastroduodénale. Elles sont plus fréquentes après 50ans, chez les sujets de sexe masculin et les obèses. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale doit être réalisée chez tout patient présentant un RGO avec présence de ces facteurs de risque ou ayant des signes d'alarme

#### A- Œsophagite peptique :

- **Définition :** Lésions muqueuses sous forme de perte de substance, débutant au tiers inférieur de l'œsophage, au-dessus de la ligne Z (jonction œsogastrique)

- **Classification** des œsophagites

- . Œsophagites non sévères : pertes de substance non circonférentielles.
- . Œsophagites sévères : pertes de substance circonférentielles.

- **Pas de biopsie systématique**

- **Traitement :** traitement antisécrétoire par IPP au long cours, à pleine dose voire double doses.

**B- Sténose peptique :** Complication rare de l'œsophagite 1à2%, il s'agit rétrécissement bénin et permanent du calibre de l'œsophage en rapport avec l'épaississement fibreux de la sous-muqueuse et la musculuse.

- **Diagnostic :**

- . **Terrain :** homme âgé, longue période de pyrosis.
- . **Signes cliniques :** Dysphagie progressivement croissante, ou révélée par un blocage de bol alimentaire.
- . **Endoscopie :**
  - Aspect et niveau de la sténose : Rétrécissement régulier, blanchâtre, du bas de l'œsophage, de 1-2cm
  - Aspect de la muqueuse : œsophagite
  - **Attention :** faire des biopsies pour éliminer un cancer même si aspect bénin.
- . **TOGD :** Rétrécissement régulier bien centré, toujours au-dessus des plis gastriques.

- **Traitement :**

- . **Antisécrétoire** au long cours par IPP
- . **Dilatations** aux bougies ou au ballonnet
- . Sans intervention chirurgicale pour le **sujet âgé**,
- . Chez le **sujet jeune**, la suppression chirurgicale du reflux associée aux dilatations post ou peropératoire peut être préféré.

#### C- Endobrachyœsophage ou muqueuse de BARRETT

**Définition** histologique : Présence d'une métaplasie glandulaire = remplacement de l'épithélium malpighien du bas œsophage par un épithélium 'spécialisé' glandulaire.

**Diagnostic :**

- Suspecté sur l'endoscopie : muqueuse d'aspect glandulaire étendue au-dessus de la jonction œsogastrique.
- Confirmé par l'anatomopathologie (Biopsie+++)

**Attention ! EBO= état précancéreux si l'épithélium glandulaire est de type intestinal** : risque d'adénocarcinome de l'œsophage x30 à 40 par rapport à la population générale

Tout aspect endoscopique compatible avec un EBO doit être biopsié+++ pour rechercher la dysplasie.

**Traitement :**

- IPP au long cours

- Les IPP ne font pas régresser la métaplasie intestinale ni la dysplasie

- **Surveillance endoscopique, avec des biopsies étagées de l'EBO**, pour dépister la dysplasie :

. Tous les 2 ans si métaplasie intestinale sans dysplasie.

. Plus rapprochée si dysplasie de bas grade.

. **Si dysplasie de haut grade : confirmation** par deux examens différents et lecture par deux anatomopathologistes indépendants

. Si dysplasie de haut grade confirmée : discussion en RCP d'oncologie digestive : traitement chirurgical ou endoscopique.

**CONCLUSION :**

Un enjeu majeur de la PEC du RGO est de dépister ses complications, dont la plus préoccupante est l'endobrachyœsophage (EBO), état précancéreux qui prédispose à l'adénocarcinome de l'œsophage (ou du cardia). Il est donc important, parmi les nombreux patients qui consultent pour RGO, d'identifier ceux à risque de complications et de leur proposer les explorations complémentaires nécessaires.



"THAT'S THE WORST CASE OF ACID REFLUX I'VE EVER SEEN!"

## Q 127 : - TRAITEMENT DU RGO NON COMPLIQUE

### PLAN :

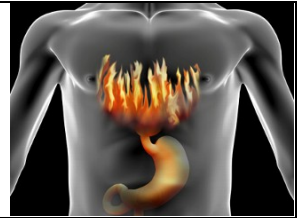
#### INTRODUCTION

#### OBJECTIFS DU TRAITEMENT

#### MESURES HYGIENO-DIETETIQUES ET TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

#### TRAITEMENT CHIRURGICAL

#### STRATEGIE THERAPEUTIQUE



### INTRODUCTION :

- Le RGO est défini par le passage involontaire sans effort de vomissements du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.
- Phénomène physiologique après le repas mais qui devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions de la muqueuse œsophagienne.
- L'enjeu majeur est le traitement en raison du caractère chronique de cette affection.
- Les inhibiteurs de la pompe à protons ont révolutionné ce traitement durant la dernière décennie. La chirurgie a également bénéficié d'un regain d'intérêt avec le développement de la coeliochirurgie.

### OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

- Soulagement des symptômes
- Retour à une qualité de vie normale.
- Prévention des récurrences
- Cicatrisation des lésions en cas d'œsophagite

### MESURES HYGIENO-DIETETIQUES ET TRAITEMENT MEDICAMENTEUX :

**Mesures hygiéno-diététiques et posturales :** peu efficaces, discutées et contraignantes.

\*Coucher à distance du repas

\*Réduction pondérale

\*Vêtements peu serrés

\*Sevrage tabagique et alcoolique

\*Diminuer la consommation du café et thé noir

\*Repas réguliers, légers et ne pas s'allonger immédiatement après.

\*Surélévation de 45° de la tête du lit (30° - 45°)

\*Eviter les aliments qui donnent hypotonie du SIO (menthe, chocolat) et les aliments qui entraînent les flatulences (tomates, choux, aliments acides, féculents)

### Traitement médicamenteux :

#### - ANTI-ACIDES ET ALGINATES :

- Agents neutralisants à courte durée d'action (1heure) :
  - Efficacité limitée sur les symptômes de RGO, aucune efficacité sur la cicatrisation des lésions d'œsophagite.
  - Indiqués pour utilisation «à la demande», au moment des symptômes
  - Les anti-acides doivent être pris à distance des autres médicaments (↘ d'absorption intestinale)
- Ex :Gaviscon® (après repas), Maalox®,Argo

#### - ANTAGONISTE DES RECEPTEUR H2 DE L'HISTAMINE (AVANT REPAS+++ (Ranitine, Ranitidine, cimétidine)

- . Efficaces sur les symptômes et sur les lésions d'œsophagite (cicatrisation de 50% à 6 semaines)
- . Pas d'efficacité dans la prévention des récurrences

#### - INHIBITEURS DE LA RELAXATION TRANSITOIRE DU SPHINCTER INFERIEUR DE L'ŒSOPHAGE :

=>Le Baclofène (Si échec IPP -Problème de tolérance).

#### -INHIBITEURS DE LA POMPE A PROTONS (IPP)

- Activité antisécrétoire par blocage du transport gastrique du proton [H<sup>+</sup>] par l'ATPase ([H<sup>+</sup>],[K<sup>+</sup>])
- Effet antisécrétoire rapide et prolongé
- *Efficacité supérieure à toutes les autres classes thérapeutiques sur le contrôle des symptômes du RGO et la cicatrisation des lésions d'œsophagite.*
- Peu d'effets secondaires
- Plusieurs classes : Omeprazole, Lanzoprazole, Pantoprazole, Rabéprazole, Ezoméprazole

## TRAITEMENT CHIRURGICAL :

### A- Techniques :

**But** :reconstituer une barrière anti-reflux

**Principes** :

- Abord coelioscopique=gold standard
- 3 temps opératoires : réduction d'une éventuelle hernie hiatale, rapprochement des piliers du diaphragme, confection d'une valve anti-reflux par « manchonnage » du bas œsophage par la grosse tubérosité gastrique (=fundoplicature)

La technique de référence est l'intervention de Nissen. Plus rarement, intervention de Toupet.

### B- Indications et CI :

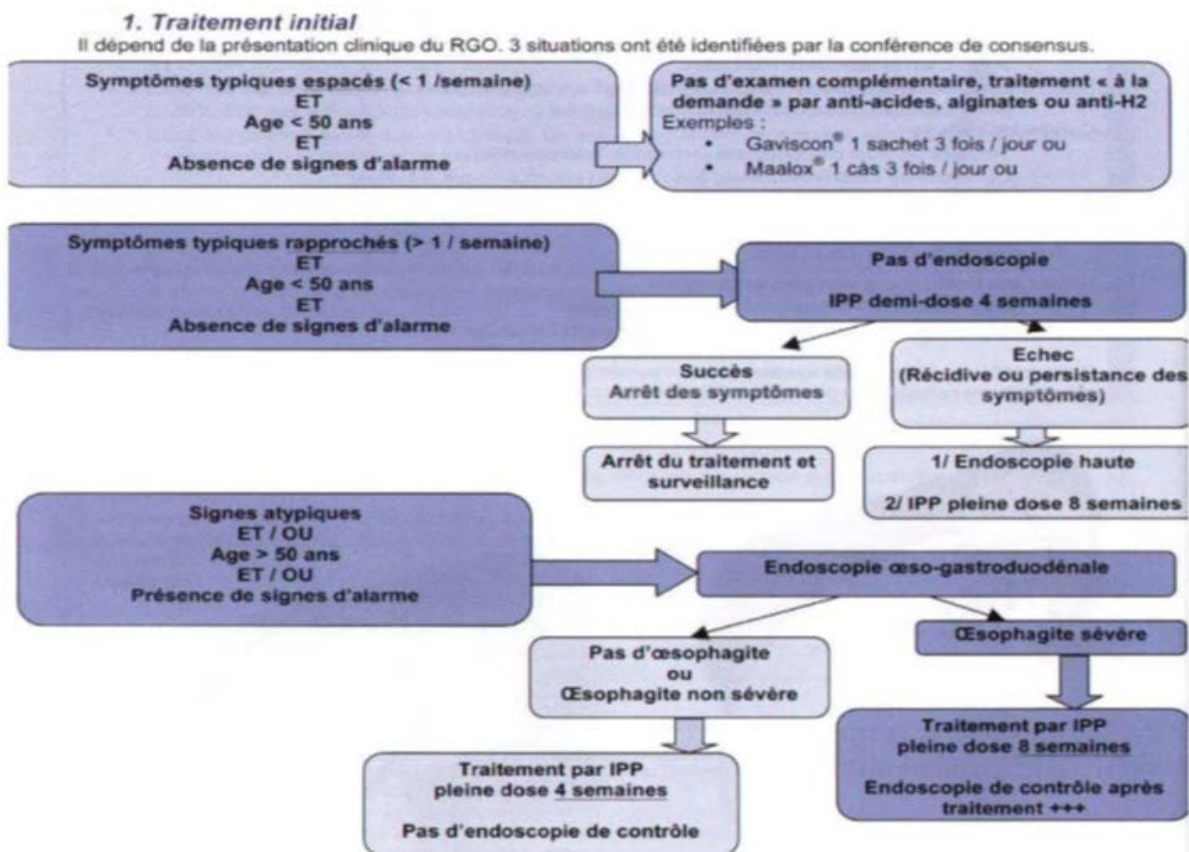
**\*Indications** :

- Récidive précoce des symptômes de RGO à l'arrêt du traitement (patients dépendants des IPP)+++
- Symptômes persistants malgré un traitement médical bien conduit : il faut alors que le RGO soit dûment prouvé par une PH-métrie œsophagienne.

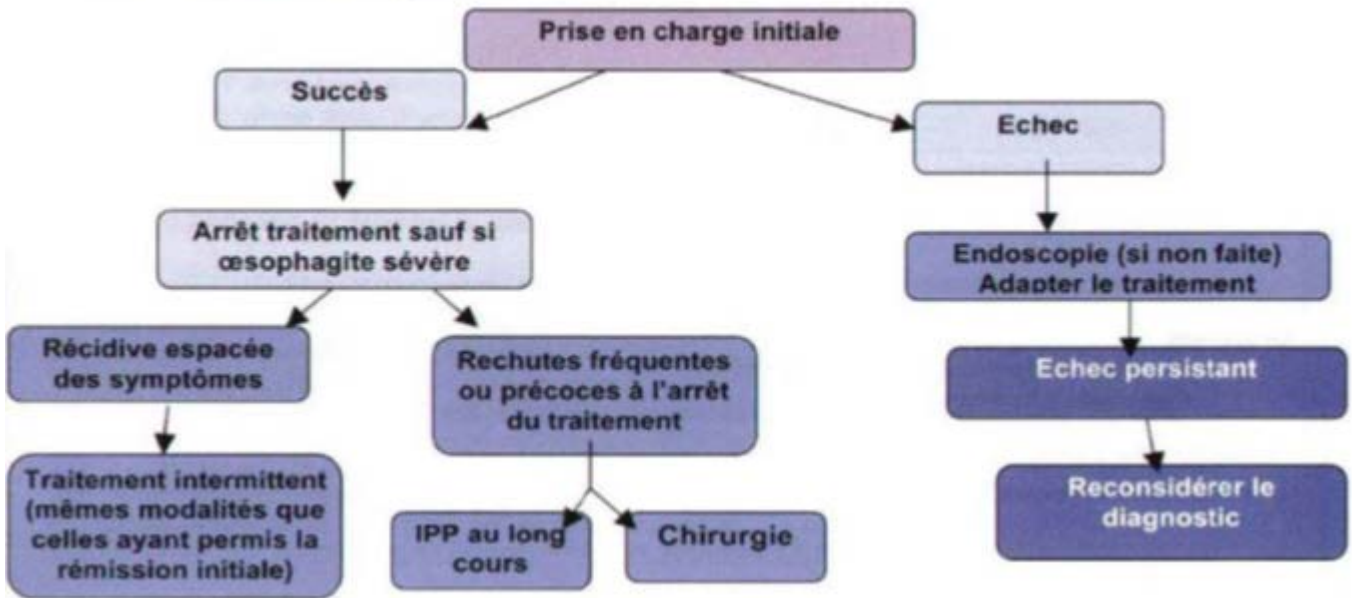
**\*CI** :

- Troubles moteurs œsophagiens (achalasie, sclérodermie)
- Comorbidités cardio-vasculaires, âge : rapport bénéfice/risque.

## STRATEGIE THERAPEUTIQUE :



## 2. Traitement à long terme





# Q128 : - TRAITEMENT DE L'ULCERE GASTRIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION  
TRAITEMENT  
CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Perte de substance de la paroi gastrique atteignant en profondeur la musculature
- Ulcère compliqué = perforation, hémorragie, sténose ou cancer.
- L'UG chronique évolue à bas bruit, plus d'un mois, quand il s'exprime : syndrome ulcéreux

## TRAITEMENT :

### A-Objectifs du traitement :

- Suppression rapide des symptômes (action sur la sécrétion acide)
- Eradication de l'*Helicobacter pylori*
- Cicatrisation et prévention des récurrences et complications

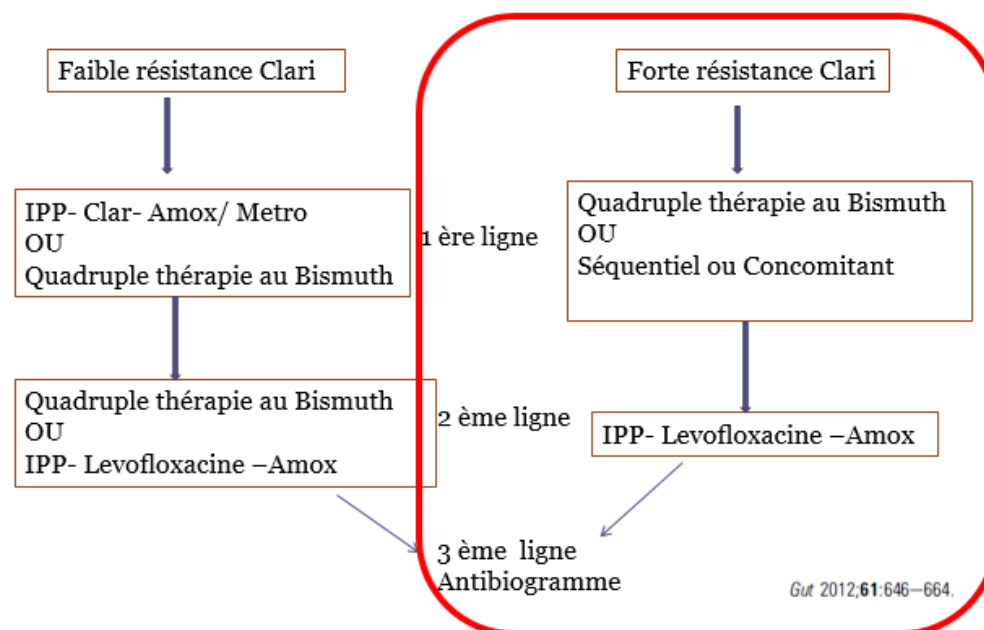
Trois cas de figure: UG associé à *H. pylori* (80%)

UG induits par les AINS (10%)

UG à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS (syndrome de Zollinger-Ellison)

### B-UG associé à *H. pylori* :

- L'éradication de *H. pylori* modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5% le taux de récurrence à 1 an versus 50 à 80% en l'absence d'éradication.
- Problème de résistance aux ATB
- IPP : TOUJOURS pour augmenter la sensibilité aux ATB.
- Sensibilité dépend du pays : Maroc : résistance à Clarithromycine à 28% => schéma de forte résistance



## Les IPP disponibles :

	Pleine dose (standard)	Demi-dose	Double dose
<b>Lanzoprazole</b>	30mg/j	15mg/j	30mg x 2
<b>Oméprazole</b>	20mg/j	10mg/j	20mg x 2
<b>Pantoprazole</b>	40mg/j	20mg/j	40mg x 2
<b>Rabéprazole</b>	20mg/j	10mg/j	20mg x 2
<b>Esomeprazole</b>	40 mg/j	20mg/j	40mg x 2

## Protocoles thérapeutiques :

<b>Trithérapies (7 à 14 jours)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IPP : pleine dose × 2 par jour</li> <li>- amoxicilline : 1 g × 2 par jour</li> <li>- clarithromycine : 500 mg × 2 par jour</li> <li>- lévofloxacine : 250 mg (½ comprimé) × 2 par jour</li> <li>- rifabutine : 150 mg × 2 par jour</li> </ul>	N'est plus utilisé au Maroc
<b>Traitement séquentiel (10 jours)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- pendant 10 jours : IPP pleine dose × 2 par jour</li> <li>- pendant 5 jours : amoxicilline 1 g × 2 par jour</li> <li>- pendant 5 jours : métronidazole 500 mg × 2 par jour ou tinidazole 400 mg × 2 par jour clarithromycine 500 mg × 2 par jour</li> </ul>	
<b>Quadrithérapies bismuthées (10 jours)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- triple gélule : sous citrate de bismuth 140 mg métronidazole 125 mg tétracycline 125 mg</li> <li>- oméprazole 20, 1 comprimé matin et soir</li> </ul>	3 gélules × 4 par jour

### Traitement concomitant : risque d'intolérance

- IPP 20mg 1gel x 2/jr
  - Amoxicilline 1g 1cp x2/jr
  - Clar 500mg x2/jr
  - Métronidazole 500mg x2/jr
- ⇒ Pendant 10 jrs

- Le traitement d'éradication (**10 jours**) est systématiquement complété par 5 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose

### - Le contrôle après TRT

- Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques
- Par **biopsies gastriques**
- **Le contrôle endoscopique est impératif pour biopsier la zone cicatricielle : cancers ulcérimiformes!!!**

### C-UG induits par les AINS :

- Le traitement par IPP est prescrit pendant 8 semaines.
- Si AINS ou aspirine indispensables maintenir les IPP avec éradication de l'HP en début du TRT ++++
- Le contrôle endoscopique de cicatrisation est systématique. Des biopsies sont faites sur la zone cicatricielle.
- IPP au long cours:
  - ✓ âge > 65 ans ;
  - ✓ antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (éradication **H. pylori le cas échéant**)
  - ✓ association AINS-antiagrégants, AINS-corticoïdes, AINS-anticoagulants.

### D-UG à H. pylori négatifs et non liés à la prise d'AINS :

- **Toujours** éliminer un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer

gastrique, Sinon :

- Traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies.
- En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention chirurgicale

### **E-Complications :**

#### **a- Hémorragie :**

- Réanimation
- Patient à jeun, anti H2 ou IPP en IV
- Hémostase endoscopique : si saignement actif
- Traitement chirurgical si échec du traitement médical et endoscopique : suture du vaisseau ou de l'ulcère +vagotomie+/- Gastrectomie

#### **b- Perforation :**

- Traitement médical
- Toilette péritonéale+ suture+ vagotomie+/- gastrectomie.

#### **c- Sténose pyloro-bulbaire :**

- Traitement médical : forme oedémateuse
- Traitement chirurgical : fibrose
- => Vagotomie+ gastroentéro-anastomose ou antrectomie.

### **CONCLUSION :**

- Toujours faire des biopsies de l'ulcère et toujours faire une endoscopie de contrôle après la fin du traitement pour nouvelles biopsies
- Toujours arrêter les AINS et/ou aspirine si possible

# Q129 : - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCERE DUODENAL

## PLAN :

### INTRODUCTION

### PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCERE DUODENAL

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Un ulcère se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculuse
- Les ulcères gastriques ou duodénaux (UGD) résultent du déséquilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse.
- La barrière muqueuse a une composante préépithéliale (mucus, sécrétion de bicarbonates et phospholipides), épithéliale (cellules de surface) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux). Les prostaglandines stimulent ces mécanismes de protection.
- De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

- les ulcères duodénaux sont liés soit à une altération des mécanismes de défense (AINS), soit à des situations d'hypersécrétion acide (notamment gastrite antrale à *H. pylori*).

### 1-Maladie ulcéreuse gastroduodénale liée à l'infection à Helicobacter pylori :

- *H. pylori* est un BGN qui résiste à l'acidité gastrique grâce à son activité uréasique et qui colonise la surface de la muqueuse gastrique, principalement antrale.
- L'infection à *H. pylori* :
  - est contractée le plus souvent dans l'enfance par voie oro-orale ou féco-orale;
  - affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement;
  - a une incidence qui a régulièrement diminué dans les pays développés
  - se traduit par une gastrite aiguë évoluant vers la chronicité dans la majorité des cas.

- La gastrite liée à *H. pylori* peut se compliquer d'un ulcère gastrique ou d'un **ulcère duodéal**.

- L'éradication de **H. pylori modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit** à <5% le taux de récidence à 1 an versus 50-80% en l'absence d'éradication.

- Problème de résistance aux ATB
- IPP : TOUJOURS pour augmenter la sensibilité aux ATB.
- Sensibilité dépend du pays : Maroc =>**résistance à Clarithromycine à 28%=> schéma de forte résistance**

- Les IPP disponibles :

	Pleine dose (standard)	Demi-dose	Double dose
<b>Lanzoprazole</b>	30mg/j	15mg/j	30mg x 2
<b>Oméprazole</b>	20mg/j	10mg/j	20mg x 2
<b>Pantoprazole</b>	40mg/j	20mg/j	40mg x 2
<b>Rabéprazole</b>	20mg/j	10mg/j	20mg x 2
<b>Esoméprazole</b>	40 mg/j	20mg/j	40mg x 2

## Les Protocoles thérapeutiques :

<b>Trithérapies (7 à 14 jours)</b> - IPP : pleine dose × 2 par jour - amoxicilline : 1 g × 2 par jour - clarithromycine : 500 mg × 2 par jour - lévofloxacine : 250 mg (½ comprimé) × 2 par jour - rifabutine : 150 mg × 2 par jour	
<b>Traitement séquentiel (10 jours)</b> - pendant 10 jours : IPP pleine dose × 2 par jour - pendant 5 jours : amoxicilline 1 g × 2 par jour - pendant 5 jours : métronidazole 500 mg × 2 par jour ou tinidazole 400 mg × 2 par jour clarithromycine 500 mg × 2 par jour	
<b>Quadrithérapies bismuthées (10 jours)</b> - triple gélule : sous citrate de bismuth 140 mg métronidazole 125 mg tétracycline 125 mg - oméprazole 20, 1 comprimé matin et soir	3 gélules × 4 par jour

**Traitement concomitant (risque d'intolérance)=>Pendant 10jrs**

- IPP 20mg 1gel x2/jr
- Amoxicilline 1g 1cp x2/jr
- Clar 500mg x2/jr
- Métronidazole 500mg x2/jr

- Le traitement d'éradication (**10 jours**) n'est pas systématiquement complété par une durée supplémentaire d'IPP

**- Contrôle après TRT**

- 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques : test respiratoire à l'urée marquée
- **Contrôle endoscopique pas nécessaire**

**2-UGD liés aux AINS :**

- Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases (COX) 1 et 2, enzymes transformant l'acide arachidonique en prostaglandines.
- L'inhibition de COX-1 qui produit les prostaglandines gastro-duodénales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux.
- Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer.
- L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, a un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques.

**3-Syndrome de Zollinger-Ellison :**

- Exceptionnel.
- Doit être évoqué en cas d'ulcères multiples ou récidivants, volontiers compliqués.
- Lié à une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome).

**4-UGD non liés à H. pylori et non médicamenteux :**

- Prise d'un gastro-toxique recherchée par anamnèse médicamenteuse détaillée.
- Evoquer les causes plus rares d'ulcère : tabac, syndrome de Zollinger-Ellison, Crohn ou vascularite.
- Surtout sujets avec comorbidités (cardio-vasculaires, rénales, hépatiques ou pancréatiques).
- Liés à une altération des mécanismes de défense de la muqueuse gastro-duodénale.
- #Ulcères de stress (surviennent chez des malades de réanimation ayant une ou plusieurs défaillances viscérales).

**5-Autres facteurs :**

- Terrain génétique.
- «Stress» ou facteurs psychologiques : rôle non démontré dans la physiopathologie de l'ulcère.

**CONCLUSION :**

- L'ulcère duodéal est plus fréquent que l'ulcère gastrique.
- UD :

- Hypersécrétion gastrique acide
- Anomalie du mucus duodéal

- Diminution de la sécrétion duodénale de bicarbonates
- Réduction de la biosynthèse des prostaglandines dans la muqueuse duodénale.

# Q : 126 – TRAITEMENT DE L'ASCITE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### TRAITEMENT

#### A- Poussée d'ascite

#### B- Complications d'ascite

### PREVENTION

### SURVEILLANCE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Cirrhose : conséquence ultime de la plupart des maladies chroniques du foie, souvent dues aux hépatites chroniques virales B et C, à l'alcool, à une maladie métabolique ou immunologique.

- Son évolution est divisée en deux périodes :

- Cirrhose « compensée » = Asymptomatique et non compliquée.
- Cirrhose « décompensée » où surviennent les complications (ASCITE, hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique...).

- La découverte d'une ascite chez un cirrhotique témoigne toujours d'une détérioration de la fonction hépatique et doit faire rechercher les autres complications.

## TRAITEMENT :

### A- De la poussée d'ascite :

- Régime hyposodé et repos au lit.

- Traitement diurétique, en l'absence de contre-indication :

- En 1<sup>ère</sup> intention : Diurétiques distaux (épargneurs de potassium) type spironolactone (Aldactone) 100 mg/jr durant 5 jrs,

- si insuffisante : augmenter par paliers de 100 mg tous les 5 jours sans dépasser 400 mg/jr.

- On peut y associer d'emblée ou en cas de persistance de l'ascite, un diurétique de l'anse type furosémide 40mg/jr avec augmentation progressive sans dépasser 160 mg/jr + Chlorure de potassium 3-4 g/jr afin d'éviter une hypokaliémie.

- Ponction évacuatrice si ascite mal tolérée, notamment sur le plan respiratoire : 1-1.5 / séance, au-delà de 3 litres une expansion volémique par albumine est recommandée.

→Technique :

- Désinfection

- Ponction en pleine matité à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes d'une ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure gauche à l'ombilic.

### B- Des complications de l'ascite :

#### 1- Ascite réfractaire :

- Correspond à 2 situations :

\* Ascite ne répondant pas aux diurétiques en bithérapie à doses maximales.

\* La présence de contre-indication ou de complications sévères des diurétiques obligeant à les interrompre.

- la transplantation hépatique est à discuter.

- En attente de transplantation hépatique ou si celle-ci n'est pas possible, discuter :

\* Soit ponctions évacuatrices itératives + perfusions d'albumine.

\* Soit mise en place d'un TIPS.

- Maintenir le régime hyposodé.

#### 2- Infection du liquide d'ascite : Urgence vitale +++

- En 1<sup>ère</sup> intention : Amoxicilline-acide clavulanique intraveineux (Augmentin 3 gr/jr) avec relais per os à 48 hrs, pendant 7 jrs au total ou cefotaxime intraveineux (4 gr/jr) pendant 5 jrs.

- En 2<sup>ème</sup> intention : ofloxacine per os ou ciprofloxacine intraveineux pendant 7 jrs

#### 3- Des complications mécaniques :

- Si souffrance cutanée, une ponction évacuatrice s'impose.

- Si hernie ombilicale : - Soins cutanés et prévention car l'étranglement survient après évacuation de l'ascite ++

- Ceinture de contention.

- Rarement chirurgie → morbi-mortalité importante.

## **SURVEILLANCE :**

### **1- De l'efficacité du traitement :**

- Perte de Poids : objectif = jusqu'à 500 gr/jr voire 1000 gr/jr si œdèmes importantes.
- Diamètre ombilical.
- Pression artérielle.
- régression des œdèmes et de l'ascite.
- Natriurèse.

### **2- Des effets secondaires du traitement :**

- Du régime = Anorexie et dénutrition.
- Des diurétiques :
  - Insuffisance rénale fonctionnelle.
  - Dyskaliémie.
  - Hyponatrémie.
  - Encéphalopathie hépatique.

## **Prévention :**

### **1- De l'infection du liquide d'ascite :**

- En cours d'hospitalisation si taux de protides dans l'ascite < 15 g/l.
- Par norfloxacine 400 mg/jr per os.
- A la sortie, le maintien au long cours est à discuter au cas par cas.

### **2- De la récurrence de l'ascite :**

- Maintien du régime hyposodé.
- Prise régulière du poids pour détecter une récurrence.

## **Conclusion :**

- L'ascite : complication fréquemment révélatrice de la cirrhose.
- Marque un tournant évolutif de la maladie hépatique et se développe chez 30 % des patients cirrhotiques au cours de l'évolution de l'hépatopathie.
- Nécessite un traitement du fait de la gêne fonctionnelle et du risque de ses complications propres, faible en dehors de l'infection.



# Q 131 : - LES CIRRHOSES : BILAN ETIOLOGIQUE ET PRONOSTIC

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **BILAN ETIOLOGIQUE**

### **PRONOSTIC**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Définition de la cirrhose : atteinte diffuse de parenchyme hépatique, caractérisée par un bouleversement de l'architecture (fibrose, nodules de régénération, modification de la vascularisation)
- Etiologies multiples (virus B, C, alcoolique...)
- Maladie chronique : problème de santé publique.
- Deux types : Cirrhose Compensée/cirrhose décompensée.
- Pour le Diagnostic, on dispose de moyens non invasifs et de moyens invasifs.
- Cirrhose : risque de cancer.
- Traitement spécifique (étiologie) ou non spécifique (complications)
- Prévention : sensibilisation, diagnostic précoce.

## **BILAN ETIOLOGIQUE :**

### **A-Diagnostic positif :**

#### **1/clinique :**

- Cirrhose compensée :
  - Asymptomatique, latente, découverte fortuite
  - Signes non spécifiques : asthénie, dyspepsie, douleurs abdominales, diminution de libido, gynécomastie
  - Hépatomégalie, splénomégalie
- Cirrhose décompensée :
  - signes d'hypertension portale : Splénomégalie, ascite, Circulation veineuse collatérale
  - signes d'insuffisance hépato-cellulaire : asthénie, foetorhépaticus, angiomes stellaires, érythrozes palmaires, hippocratismes digital, signes endocriniens (hypogonadisme chez l'homme, stérilité chez la femme)

#### **2/examen biologique :**

- En explorant l'insuffisance hépato-cellulaire :
  - NFS : anémie, leucopénie, thrombopénie
  - Bilan hépatique :
    - +transaminases augmentées ou normales/bilirubines augmentées
    - +Cholestase : augmentation de PAL, GGT
  - TP diminué, facteur V diminué
  - Albumine diminué
  - Ionogramme : urée, créatinine, Na+
  - Cholestérol diminué
  - Electrophorèse des protéines : bloc bêta-gamma, diminution d'albumine.
  - Bilan nutritionnel (stade avancé)
  - Alfa-foetoprotéine à la recherche d'un carcinome hépato-cellulaire (CHC)
- En explorant la cause :
  - Sérologies virales B et C
  - Bilan d'auto immunité.
  - Bilan de maladie de surcharge.

#### **3/Imagerie :**

- échographie abdominale +Etude Doppler :
  - examen systématique
  - Pour le diagnostic et la surveillance (tous les 3-6 mois)
  - signes indirectes : foie hétérogène, à contours irréguliers bosselés, volume augmenté ou diminué
  - signes directs (complications)
  - dilatation du tronc porte, flux hépatofuge

- dilatation des veines spléniques
- ascite, voies de dérivation

- AUTRES :

- TDM ou IRM abdominal surtout à la recherche de complications (CHC)

#### **4/endoscopie digestive haute :**

- systématique, périodique.
- signes d'hypertension portale (varices œsophagiennes, varices gastriques,gastropathiehypertensive).
- varices ectopiques rares (grêle, colon, rectum)

#### **5/moyens d'évaluation de la cirrhose:**

- Moyens invasifs =>Biopsie hépatique :
  - gold standard (certitude)
  - peut préciser l'origine
  - nécessitant de gros fragments
  - voie transjugulaire ou voie transhépatique
  - Non systématique
  - Indications : doute diagnostique, Diagnostic différentiel (CHC ou nodule de régénération), avant traitement
- Moyens non invasifs :
  - fibroscan : apprécie l'élasticité du foie, transmission des ultrasons, cirrhose si >>13-15kpa
  - Tests sériques : Fibrotest, fibrométrie.

#### **B-Etiologies :**

##### **1/pathologie infectieuse :**

- Virus : virus B (-/+D), virus C =>demander d'Ag-HBS, des Ac Anti-HVC
- Autres : schistosomiasis, syphilis.

##### **2/pathologie toxique :**

- Cirrhose alcoolique : >60 g d'alcool pendant 10ans
- cirrhose post-médicamenteuse : alpha-méthyl-dopa, amiodarone

##### **3/maladie métabolique:**

- maladie de Wilson
- hémochromatose

##### **4/cirrhose auto-immune:**

- hépatite auto-immune
- sarcoïdose

##### **5/maladie biliaire :**

- cirrhose biliaire primitive
- cirrhose sclérosante primitive
- obstacle chronique des voies biliaires

##### **6/stéatose, stéato-hépatite**

#### **PRONOSTIC :**

Le pronostic des patients atteints de cirrhose est hautement variable. Il dépend de facteurs comme l'étiologie et la sévérité de l'atteinte hépatique, de la présence de complications associées et des comorbidités.

Des scores pronostiques ont été développés afin d'estimer la survie des patients de manière simple et fiable et, ainsi, d'adapter optimalement leur PEC.

Le score le plus utilisé est le score de Child-Pugh qui est un score pronostique été largement validé pour prédire la survie à un et deux ans, qui est respectivement de 100-85%, 80-60% et 45-35% respectivement chez les patients atteints d'une cirrhose Child-Pugh A, B et C.

	1 points	2 points	3 points
Stade d'Encéphalopathie hépatique	Absente	Grade I et II	Grade III et IV
Ascite	Absence	Minime	Modérée
Bilirubine	< 35	35 – 50	> 50
Albumine	>35	28 – 35	< 28
TP	>50	40 – 50	<50

- Child A : 5-6 points
- Child B : 7-9 points
- Child C : 10-15 points

### **CONCLUSION :**

- \*Cirrhose : maladie chronique
- \*Etiologie multiples dominées par l'HVC au Maroc
- \*Diagnostic clinique, biologique, imagerie +/- histologie
- \*PEC lourde en cas de cirrhose décompensée
- \*Transplantation hépatique si cirrhose décompensée
- \*Prévention : de la transmission des virus B et C, vaccination élargie contre l'HVB.

# Q 132 : - CAT DEVANT UNE HEPATITE AIGUE CYTOLYTIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### CAT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Inflammation aigue au niveau du foie plus au moins une nécrose hépatocytaire (< 6 mois)
- Traduction clinique variable: formes asymptomatiques, symptomatique, formes graves
- Traduction biologique: cytolyse de plus de 10 fois la normale
- Virus A, B, C, D, E = grande majorité
- Autres virus: herpes virus, Epstein-Barr, Cytomégalovirus,...
- Traitement : symptomatique et étiologique

## CAT :

### 1-Diagnostic étiologique :

- Virus : Hépatite A, Hépatite B , Hépatite C , hépatite E
- Hépatites toxiques : médicamenteuses, alcooliques, amanite phalloïde
- Hépatites hypoxiques : foie de choc
- Hépatites bactériennes (leptospirose)
- Syndrome de Budd-Chiari
- Les hépatites auto-immunes
- La maladie de Wilson
- Hépatopathies gravidiques

### 2-Évaluer la gravité :

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Clinique:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ages extrêmes</li> <li>– Comorbidité</li> <li>– Instabilité hémodynamiques</li> <li>– Syndrome hémorragiques</li> <li>– Signes neurologiques</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Biologique: TP</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt; 50 %: hépatite grave</li> <li>– &lt;50% et signes neurologiques:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hépatite fulminante: délai entre ictère et signes neurologique &lt; 2 semaines</li> <li>• Hépatite subfulminante: délai &gt; 2 semaines</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
--	---

### ✚ Critères d'hospitalisation d'une hépatite aigue :

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• TP &lt; 50%</li> <li>• Fièvre &gt; 38°,5 depuis plus de 48H (risque d'hépatite herpétique)</li> <li>• Consommation de plus de 3g/j de paracétamol dans les jours précédents.</li> <li>• Syndrome hémorragique</li> <li>• Douleurs abdominales intenses (Hypochondre droit, risque de maladie thrombotique : Sd de Budd-Chiari)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ascite</li> <li>• Anémie ou leucopénie</li> <li>• IRA</li> <li>• Comorbidité (cirrhose, cardiopathie, IRC)</li> <li>• Co-infection VIH</li> <li>• Grossesse, post-partum</li> </ul> |
|--|--|

### 3-Démarche diagnostique

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Interrogatoire: ++</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Comorbidité</li> <li>– Prise médicamenteuses, alcool</li> <li>– Comportement sexuel à risque</li> <li>– Immunodépression (VIH...)</li> <li>– Douleurs intenses de l'hypochondre droit, coliques hépatiques.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bilan étiologique initial:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Bilan virologique:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ac anti VHA: IgM (hépatite A)</li> <li>• Ag HBs et Ac anti-Hbc IgM (hépatite B aigue)</li> <li>• Ac Anti-HVC, ARN VHC/PCR (hépatite C aigue)</li> <li>• Ac Anti-VHD IgM (si AgHBs+): surinfection par le delta.</li> </ul> </li> <li>– Échographie abdominale: état du foie et de l'arbre biliaire...</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Examen clinique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hépatomégalie, fièvre, ictère,</li> <li>– Signes neurologiques, Syndrome hémorragique....</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bilan de 2<sup>ème</sup> intention:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ac anti-HVE IgM (hépatite E)+++</li> <li>– Bilan immunologique+++</li> </ul> </li> </ul>

	– Bilan virologique (CMV, HSV, EBV): si tableau clinique évocateur
--	--

#### **4-Traitement**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>But:</b></li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Guérir le malade</li> <li>– Éviter l'aggravation de la maladie</li> <li>– Éviter les complications à court terme</li> <li>– Éviter l'évolution vers la chronicité (B et C)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Moyens:</b></li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Traitement symptomatique</li> <li>– Traitement étiologique: antiviraux directs (B, C, E)</li> <li>– Transplantation hépatique: formes fulminantes</li> <li>– Traitement préventif: Immunoglobulines, vaccination</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Indications:</b></li> </ul>	
<p><b>-Hépatite virale commune :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aucun traitement spécifique</li> <li>• Repos</li> <li>• Arrêt des médicaments et de l'alcool</li> <li>• Mesures d'hygiène : HVA, HVE</li> <li>• HCV aiguë : antiviraux directs+++</li> </ul>	<p><b>-Hépatite choléstatique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Prurit: cholestéramine (Questran), AUDC (Ursolvan)</li> </ul> <p><b>-Hépatite fulminante :urgence médico-chirurgicale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ USI</li> <li>▪ Transplantation : <b>Indications :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Encéphalopathie stade II (confusion OU COMA)</li> <li>• <u>Et</u> TP ou facteur V <ul style="list-style-type: none"> <li>*&lt;30% si âge &gt;30 ans</li> <li>*&lt;20 % si âge &lt; 30 ans</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>▪ HVB: antiviraux directs: lamivudine; entecavir; telbivudine; tenofovir</li> <li>▪ HVE: Ribavirine, Sofosbuvir ? L'interféron est contre indiqué</li> </ul>

#### **5-Prévention :**

<p><b>1. Hépatites A, E :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mesures d'hygiène simples</li> <li>▪ Enquête : source de contamination</li> <li>▪ Prophylaxie passive : immunoglobulines (entourage)</li> </ul> <p>Protection immédiate mais transitoire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vaccin HVA: HAVRIX 1 injection (IM: deltoïde) puis un rappel à 6 mois ou 1 an</li> <li>▪ Qui vacciner ? : voyageurs, militaires, enfants ?</li> <li>▪ Vaccin HVE: (Chine)</li> </ul>	<p><b>2. Hépatite B, D :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contrôle du sang et dérivés</li> <li>• Mesures générales : lutte contre les IST, matériel à usage unique, stérilisation correcte</li> <li>• Immunisation passive : immunoglobulines</li> <li>• Protection immédiate mais transitoire (Nné /mère AgHBS)</li> <li>• Vaccination (immunisation active) = +++</li> <li>• Efficacité : 95%</li> <li>• Pas de contre-indication</li> <li>• Qui vacciner ? : tout le monde +++</li> <li>• Pas de vaccin pour le Delta</li> </ul>
<p><b>3. Hépatite C</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Comme HVB</li> <li>▪ Pas de vaccin</li> </ul>	

#### **CONCLUSION :**

- L'alcool, les médicaments et les virus : les 3 grandes causes d'hépatite aigue cytolytique
- Le traitement et pronostic dépendent de la cause

# Q : 133– EPIDEMIOLOGIE DES HEPATITES VIRALES B ET C (VHB – VHC)

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### EPIDEMIOLOGIE DU VHB

A- Prévalence

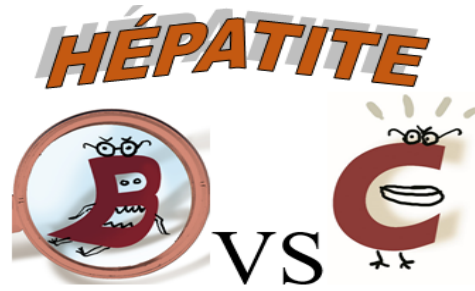
B- Mode de transmission

#### EPIDEMIOLOGIE DU VHC

A- Prévalence

B- Mode de transmission

### CONCLUSION



## INTRODUCTION :

-Les hépatites virales représentent un groupe de maladies du foie caractérisées par une inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale.

- Cinq Virus hépatotropes : VHA, **VHB**, **VHC**, VHD, VHE.

- Evolution vers la chronicité pour le VHB et VHC, avec risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

## EPIDEMIOLOGIE DU VHB :

### A- Prévalence :

- Variable selon les pays :

- Zone de faible prévalence (0.1 - 0.2%) : Amérique du nord, Europe de l'Ouest.
- Zone de moyenne prévalence (1 – 3%) : Pays méditerranéens, proche Orient.
- Zone de haute prévalence (10 – 20%) : Afrique et Asie du Sud Est.

- Au Maroc : Environ 600.000 porteurs du VHB.

- Dans le monde : Environ 350 millions de porteurs chroniques.

### B- Mode de transmission :

#### 1- Parentérale :

- Transfusion de sang ou de produits sanguins (devenue rare).
- Toxicomanie intraveineuse, tatouage, piercing, acupuncture, soins dentaires.
- Accident d'exposition au sang chez le personnel soignant.

#### 2- Sexuelle :

- Rappports sexuels non protégés avec un sujet infecté par le VHB.
- Toujours rechercher d'autres maladies sexuellement transmissibles chez un patient ayant une hépatite B (VIH ++).

#### 3- Materno-fœtale :

- Au moment de l'accouchement.
- Taux élevé de passage à la chronicité (80%)

## EPIDEMIOLOGIE DU VHC :

### A- Prévalence :

- Variable selon les pays :

- Zones de forte endémie (1.2 – 1.5%) : Japon, Europe du Sud.
- Zones de prévalence moyenne (0.5 – 1%) : Europe du nord.

- Prévalence élevée chez les usagers de drogues par voie intraveineuse et les sujets infectés par le VIH.

### B- Mode de transmission :

➔ La contamination par le virus de l'hépatite C nécessite le contact entre le sang d'un sujet infecté et le sang d'une personne indemne.

#### 1- Parentérale +++ :

- Transfusion de sang et de dérivés sanguins (devenue rare).
- Antécédent de : Intervention chirurgicale lourde, séjour en réanimation, accouchement difficile, hémorragie digestive.
- Toxicomanie intraveineuse ou intra-nasale (partages de la paille avec risque de lésions de la muqueuse des fosses nasales), Tatouage, acupuncture.

- Hémodialyse.

## **2- Materno-fœtale :**

- Rare.
- Plus fréquente en cas de co-infection avec le VIH.

## **3- Sexuelle :**

- Exceptionnelle.
- Risque présent si rapport sexuel pendant les règles ou co-infection VIH – VHC.

## **4- Formes sporadique :** 10% des cas.

## **CONCLUSION :**

- Problème de santé publique national et mondial +++.
- Répartition variable dans le monde.
- La vaccination reste le seul traitement préventif efficace pour le VHB.
- Par contre, il n'existe pas de vaccin contre l'hépatite C, c'est pourquoi la prévention de l'infection par le VHC passe par la réduction du risque d'exposition au virus dans les établissements de soins et parmi les populations à risque.

# Q 134 : - SEMIOLOGIE CLINIQUE (INTERROGATOIRE ET EXAMEN PHYSIQUE) DES DIARRHEES CHRONIQUES

## PLAN :

INTRODUCTION

SEMIOLOGIE CLINIQUE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Une diarrhée chronique se définit par l'émission de selles d'un poids moyen supérieur à 300 grammes par jour et/ou d'un nombre supérieur ou égale à 3 selles/jour, évoluant depuis plus d'un mois de façon continue ou intermittente.
- Les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses.
- L'affection responsable de la diarrhée peut être gastrique, pancréatique, jéjuno-iléale, colique, mais aussi extra-digestive, métabolique, endocrinienne ou neurologique.

## SEMIOLOGIE CLINIQUE :

### 1/ Interrogatoire :

#### a- Les antécédents :

-Personnels :

- . Intervention chirurgicale antérieure (estomac, grêle)
- . Irradiation abdominale
- . Maladie métabolique (diabète)
- . Episodes infectieux à répétition évoquant une agammaglobulinémie
- . Périodes diarrhéiques dans l'enfance...

- Familiaux :

- . Affections héréditaires (certaines pancréatites, néoplasie endocrinienne multiple, MICI)
- . Contexte social, familial, professionnel, intégration du patient dans ce contexte et stress qui peut en découler, comportement sexuel

#### b- Liste des médicaments absorbés

#### c- Caractères de la diarrhée :

- Etat du transit intestinal antérieur.
- Installation : brutale ou progressive.
- Caractère continu ou rémissions spontanées.
- Fréquence des émissions et horaire de répartition dans le nyctémère (nocturnes, matinales, post-prandiales)
- Impériosité, incontinence fécale ou suintements anaux.
- Aspect des selles :
  - . Des selles volumineuses, souvent décolorées, non sanglantes, graisseuses, laissant une tache d'huile sur l'eau de la cuvette ou sur le papier, accompagnées de douleurs périombilicales, de ballonnements, sont souvent des selles de **maldigestion ou de malabsorption**
  - . Des selles fréquentes, peu abondantes, mêlées de mucus et de sang, accompagnées d'épreintes, de faux besoins, suggèrent une **pathologie colique organique** (tumeur ou maladie inflammatoire)
  - . Des selles très liquides, aqueuses, sans graisse ni sang, sont le fait des diarrhées hydro-électrolytiques parfois banales, par **simple accélération du transit colique**, ailleurs plus sévères, **diarrhées motrices d'origine endocrinienne ou neurologique**, où l'on retrouve dans les selles les aliments ingérés quelques heures avant.
  - . Des selles liquides, contenant des parcelles dures, sont le fait de la **fausse diarrhée de la constipation**.
- Facteurs déclenchants : influence du repas, du jeûne.
- Efficacité des traitements déjà prescrits (ralentisseurs du transit).
- Prise antérieure de laxatifs.

#### d- Signes fonctionnels associés :

- Carences nutritionnelles et/ou vitaminiques (malabsorption)
- Douleurs pancréatiques, alcoolisme (insuffisance pancréatique exocrine)
- Syndrome rectal (tumeur rectale ou rectite)
- syndrome de Koenig (lésion intestinale sténosante ou inflammatoire)



- Hyperthyroïdie (diarrhée motrice)
- Facteurs de risque, infections opportunistes, orientant vers un SIDA
- Œdèmes importants (entéropathie exsudative)
- Douleur type ulcéreuse (gastrinome).
- Nausées, vomissements, anorexie.
- Arthrites : MICI, Whipple.

**2/ Examen clinique** : complet, recherche

- Retentissement sur le poids
- Signes de déshydratation
- Fièvre, AEG : cancer, MICI, hyperthyroïdie...
- Ictère
- Aphtes, érythème noueux : MICI
- une masse abdominale ou des adénopathies orientant vers un cancer ou un lymphome.
- des signes carentiels, essentiellement lors des diarrhées chroniques :
  - . Œdème (hypoprotidémie)
  - . Des hématomes ou une tendance au saignement spontané (carence en vitamine K)
  - . Des crampes, une tétanie (hypocalcémie et donc carence en vitamine D)
  - . Des troubles des phanères : (cheveux fins, cassants, onychodystrophie), carence en vitamines hydrosolubles (groupe B, PP)
  - . Une glossite, une perlèche (carence en vitamines hydrosolubles et en fer).
- Un syndrome anémique : dyspnée, pâleur cutanée, muqueuse... (Carence en fer ou en vitamine B12).

### **CONCLUSION :**

- Une diarrhée devient chronique quand elle évolue pendant plus d'un mois.
- Les étiologies des diarrhées chroniques sont très nombreuses. Leur mécanisme est souvent complexe.
- Un interrogatoire bien conduit et un examen clinique complet permettent souvent d'orienter le diagnostic qui sera confirmé par les explorations paracliniques.

## Q 135 : - ELEMENTS DISTINCTIFS ENTRE LA MALADIE DE CROHN ET LA RCH

**PLAN :**

**INTRODUCTION**

**ELEMENTS DISTINCTIFS ENTRE LA MALADIE DE CROHN ET LA RCH**

**CONCLUSION**

**INTRODUCTION :**

- **MICI**= Maladies inflammatoires chroniques intestinales=affections digestives inflammatoires d'évolution prolongée et d'étiologie inconnue :

- La recto-colite hémorragique RCH
- La maladie de Crohn
- Les colites indéterminées 10%

- Maladies de fréquence intermédiaire, dont la physiopathologie est complexe et encore imparfaitement élucidée, faisant intervenir une prédisposition génétique, des désordres immunologiques ainsi que des facteurs environnementaux.

- La clinique est le plus souvent dominée par des manifestations digestives.

- Les traitements médicaux de la RCH et la maladie de Crohn sont assez similaires, et constituent un domaine en développement avec l'émergence récente de nouvelles molécules. En revanche, les approches chirurgicales sont très différentes pour l'une et l'autre de ces 2 maladies.

**ELEMENTS DISTINCTIFS ENTRE LA MALADIE DE CROHN ET LA RCH :**

En cas de colite chronique cryptogénétique, la discrimination entre maladie de Crohn coliqueet RCH devient importante lorsqu'une chirurgie d'exérèse est envisagée. Elle est souvent facile en se basant sur les éléments différentiels indiqués dans le tableau. Cependant, dans 10 à 20% des cas, il n'est pas possible de trancher entre les 2 diagnostics et l'on parle de colite inclassée. Dans cette situation, le dosage des anticorps *anti-Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) (assez souvent élevés dans la maladie de Crohn) et anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (pANCA) (assez souvent élevés dans la RCH) peut avoir un intérêt.

<b>CARACTÈRES</b>	<b>RCH</b>	<b>MALADIE DE CROHN</b>
<b>Génétique</b>	Pas de mutation de NOD2-CARD15	Mutation possible de NOD2-CARD15
<b>Effet du tabac</b>	Protecteur	Aggravant
<b>Immunobiologie</b>	Profil cytokinique Th2	Profil cytokinique Th1
<b>Clinique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Emissions glairo-sanglantes :</li> <li>- Douleurs abdominales :</li> <li>- Fièvre :</li> <li>- Lésions ano-périnéales+++ :</li> <li>- Fistule digestive :</li> <li>- Masse abdominale :</li> <li>- Manifestations extra-digestives :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fréquentes</li> <li>- Inconstantes</li> <li>- Fréquente</li> <li>- Exceptionnelles</li> <li>- Moins de 1%</li> <li>- Rare</li> <li>- Fréquentes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plus rare</li> <li>- Presque constantes, à droite+++</li> <li>- Rare</li> <li>- Fréquentes</li> <li>- 10%</li> <li>- Possible en FID</li> <li>- Fréquentes</li> </ul>
<b>Topographie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Localisation :</li> <li>- Distribution :</li> <li>- Profondeur :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rectum et/ou colon</li> <li>- Unisegmentaire</li> <li>- Superficielle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De la bouche à l'anus</li> <li>- Plurisegmentaire</li> <li>- transmurale</li> </ul>
<b>Sérologie :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pANCA fréquents</li> <li>- ASCA rares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pANCA rares</li> <li>- ASCA fréquents</li> </ul>
<b>Endoscopie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspect général :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Monomorphe, continu, circulaire.</li> <li>- Congestive et granitée, fragile et hémorragique,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polymorphe, discontinu, asymétrique</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muqueuse :</li> <li>- Ulcérations :</li> </ul>	glaires et pus. - Inconstantes, punctiformes, étendues et superficielles.	Erythémateuse, boursouflée  - Presque constante, aphte, superficielle, creusante
<b>Principal examen d'exploration :</b>	- recto-coloscopie	- dirigé par la clinique (colo, fibroscopie...)
<b>Histologie :</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflammation :</li> <li>- Sous-muqueuse :</li> <li>- Zones saines :</li> <li>- Muco-sécrétion :</li> <li>- Fissures :</li> <li>- Sténoses :</li> <li>- Abscès cryptiques</li> <li>- Granulome épithéloïde :</li> <li>- Dégénérescences carcinomateuses :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muqueuse</li> <li>- Vasodilatation</li> <li>- Non, lésions continues et homogènes</li> <li>- Non</li> <li>- Non</li> <li>- Rares</li> <li>- Nombreux</li> <li>- Non</li> <li>- Variable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Transmurale (maladie de la paroi)</li> <li>- Œdème</li> <li>- Oui, lésions discontinues et hétérogènes</li> <li>- Conservée</li> <li>- Oui</li> <li>- Fréquentes</li> <li>- En foyer</li> <li>- Oui</li> <li>- Exceptionnelle</li> </ul>
<b>Diagnostic différentiel :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Crohn</li> <li>- Colites infectieuses</li> <li>- cancer colorectal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- RCH</li> <li>- Lymphome</li> <li>- Tuberculose</li> </ul>
<b>TRT chirurgical :</b>	Colectomie totale + Anastomose iléo-anale ou iléo-rectale.	A éviter car risque de récurrence... => chirurgie segmentaire.

## CONCLUSION :

La maladie de Crohn et la RCH sont les 2 principales entités constituant les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

La distinction entre une RCH et une forme colique de maladie de Crohn peut être **difficile**. **Ces formes frontières sont dénommées « colites inclassées ».**

## Q 136 : - TRAITEMENT DE LA RCH

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### TRAITEMENT

##### A- But

##### B- Moyens

##### C- Indications

##### D- Surveillance

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- MICI=affections digestives inflammatoires d'évolution prolongée et d'étiologie inconnue.
- RCH : maladie inflammatoire caractérisée par une atteinte superficielle non transmurale limitée au colon. Elle touche constamment le rectum et remonte plus ou moins haut sur le colon jusqu'à constituer au maximum une pancolite lorsqu'elle atteint le cœcum.
- L'anus et le reste du TD : indemnes, contrairement à la maladie de Crohn.
- Maladie chronique évolue par poussées. La principale complication à long terme est le cancer colorectal.
- Traitement lourd et coûteux.

### TRAITEMENT :

#### A- But :

- Traiter les poussées (traitement d'induction) et prévenir les rechutes (traitement d'entretien) afin de préserver une qualité de vie normale et d'éviter la chirurgie.
- Les traitements doivent avoir une tolérance acceptable.

#### B- Moyens :

##### 1. Mesures diététiques :

- Régime sans fibres et sans lactose
- Régime hypercalorique et hyperprotidique
- En cas de poussée, antispasmodiques, antalgiques. Eviter les morphiniques, les ralentisseurs de transit.
- Eviter les AINS

##### 2. Mesures de réanimation :

- Nutrition parentérale totale
- Correction des désordres électrolytiques
- Transfusion si besoin

##### 3. Traitement médical à visée anti-inflammatoire :

- **Les salicylates** : 5-ASA 5-amino-acide salicylique ou Mésalazine (Pentasa®) et sulfapyridines, existent en comprimés, suppositoires ou lavements.

#### - POSOLOGIE de Mésalazine cp 500mg : (=1cp=500mg)

\*Dose élevée en poussée (3g/j)

\*A maintenir 3 semaines à 1 mois après la rémission puis **dose d'entretien**.

\***Traitement d'entretien** : On baisse la dose à 1.5- 2 g/j

#### POSOLOGIE de Pentasa suppo: Généralement 1 sup le soir

=> **A garder 3 semaines à 1mois**

Puis **traitement d'entretien (diminuer progressivement les doses)** : 1 suppo/j puis 1 suppo/2j puis 1 suppo/3j.

- **Les corticoïdes** : 1mg/kg/j,

\*Voie parentérale : Méthylprédnisolone

\*Voie orale :

. Prednisone (cortancyl®)

. Prednisolone (Solupred®)

. Budosénide à action topique, peu absorbé par voie digestive

\*Voie rectale :

- lavement (Bethnesol, Colofoam non disponibles au Maroc)

-**Préparation magistrale** : 2 comprimés de corticoïdes effervescents+ Smecta+ eau tiède

=>Lavement à mettre le soir, en se mettant sur le côté gauche puis se mettre sur le ventre

**- Les immunosuppresseurs :**

- Azathioprine (Imurel®), 6-mercaptopurine, Méthotrexate, Cyclosporine.
- Après un bilan pré-immunosuppresseur négatif

**- Les immunomodulateurs :**

- Anticorps anti-TNF $\alpha$  (Rémicade® Remsima, Humira, Simponi) à usage hospitalier
- Après un bilan infectieux négatif

**4. Traitement chirurgical : 2 techniques**

- Colectomie totale et anastomose iléo-anale
- Colectomie subtotal et anastomose iléo-rectale.

**C- Indications :**

**1. Traitement des poussées :**

- **Forme distale** : traitement locaux : 4 à 6 semaines, puis diminution progressive de la posologie

**- Forme étendue :**

.Forme minime ou modérée :

- Mesures diététiques
- 5 ASA par voie orale 3 à 4g/j pendant 4 à 6 semaines puis diminution progressive de la posologie

.Forme sévère :

- Réanimation, surveillance pluri-quotidienne
- corticoïde en IV à la dose de 0.8 mg/kg/j
- alimentation parentérale stricte et antibiothérapie,
- si échec : cyclosporine, Anti-TNF, ou chirurgie.

**2. Traitement d'entretien :** Salicylés (5 ASA ou mesalazine) et l'azathioprine.

**3. Indications chirurgicales :**

- . Les poussées ou formes chroniques résistantes au traitement médical.
- . Les colites aiguës graves résistant au traitement médical de 1ère et 2ème lignes
- . Les perforations ou les hémorragies massives.
- . Dysplasie ou adénocarcinome.

**D- Surveillance :**

- Au cours des poussées graves : clinique (pouls, TA, température, palpation abdominale), biologique et ASP.
- Coloscopie avec biopsie étagée annuel après 10 ans d'évolution.

**CONCLUSION :**

- Les traitements médicaux de la RCH et la maladie de Crohn sont assez similaires, et constituent un domaine en développement avec l'émergence récente de nouvelles molécules.
- En revanche, les approches chirurgicales sont très différentes pour l'une et l'autre de ces 2 maladies.

# Q 137 : - DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE ILEO-COECALE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### LA TUBERCULOSE ILEO-COECALE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Problème de santé publique +++
- Deux millions de décès par an dans le monde
- Atteinte digestive : rare
- Localisation péritonéale = la plus fréquente des localisations digestives
- Agent infectieux: le Mycobacterium tuberculosis
- Regain d'intérêt : immunodépression (SIDA)
- Traitement : anti-bacillaires.

## LA TUBERCULOSE ILEO-COECALE

### -Etiopathogénie :

- Les différents modes de contamination par le BK:

1. Voie exogène : lait non pasteurisé /dérivés
2. Voie endogène : déglutition (crachat contaminée de BK en cas de TB pulmonaire)

### A. Anatomie pathologique :

1- Macroscopie :

- ☞ Forme hypertrophique : Épaississement de la paroi intestinale (syndrome occlusif)
  - ☞ Forme ulcéreuse (perforation, fistules)
  - ☞ Forme ulcéro - hypertrophique
  - ☞ Forme fibreuse : rétraction du cæcum

2. Microscopie

- Inflammation, fibrose
- Granulome épithélio – gigantocellulaire avec nécrose caséuse (20 à 30%)

### B. Clinique :

- **Signes fonctionnels :**

- Amaigrissement, Fièvre, anorexie, Aménorrhée, sueurs nocturnes
- Douleurs abdominales
  - . A type de pesanteur, colique abdominale (péristaltisme douloureux)
  - . Vives.
  - . Siège dans la FID, en para-ombilical ou en hypogastrique.
- Syndrome de Koenig (syndrome sub-occlusif) car atteinte hypertrophique, sténose de la région iléo-coecale.
- Diarrhée
  - D'abondance variable.
  - Fréquence de 3 à 6 selles par jour.
  - Liquidiennes ou pâteuses.
  - Pouvant contenir du mucus et des glaires, réalisant un véritable syndrome dysentérique.
  - Résistante au traitement symptomatique.
  - S'associe souvent à une stéatorrhée avec œdème de carence, la peau devient sèche et garde le pli avec météorisme abdominal.
- La constipation est presque aussi fréquente, entrecoupée de débâcles diarrhéiques

- **Signes physiques**

- Masse abdominale (FID), ferme, sensible, mal-limitée et correspondant à l'hypertrophie iléo-cæcale.
- Au début, il peut s'agir d'un simple empattement de la FID.
- Ou bien d'une atteinte péritonéale concomitante avec météorisme, ascite cloisonnée et une masse péritonéale diffuse.
- Parfois, une symptomatologie de péritonite aiguë, d'occlusion intestinale ou de perforation.
- Adénopathie (surtout sus-claviculaire et inguinale)

- Autres : épanchement pleural,...

### **C. Les formes cliniques :**

- ⇒ Forme pauci symptomatique
- ⇒ Forme asymptomatique
- ⇒ Forme chirurgicale : occlusion, perforation (péritonite asthénique +++), hémorragies, fistules

### **D. Diagnostic positif :**

1-Biologie : non spécifique

2-IDR

3-Recherche de BK dans les crachats (examen direct, culture.)

4-Rechercher d'autres localisations (20 – 40 %)

5-Echographie /Entero-scanner/ Entero-IRM : épaissement de la paroi digestive, ADP profondes.

6-Les opacifications du tube digestif (Lavement baryté, Transit du grêle): Presque abandonnés

- Sténose iléale, courte, serrée avec dilatation d'amont
- Infiltration / disparition de la valvule iléo – cæcale
- Rétraction du cæcum

7-Coloscopie (+biopsie profonde) : Épaississement, ulcérations, sténose, rétraction cæcale

8-Histologie

- Granulome épithélio-giganto-cellulaire +++
- Nécrose caséuse +/-
- Présence de BK +/- (PCR)
- Culture (2 à 3 semaines)

9-Chirurgie diagnostique (résection iléo-caecale)

### **E. Diagnostic différentiel :**

1. Clinique : les diarrhées chroniques
2. Radiologique : Les atteintes du carrefour iléo – cæcales (Crohn +++)
3. Endoscopique : maladie de Crohn +++
4. Histologique : maladie de Crohn +++
  - Sur le plan endoscopique : même aspect car atteinte de toute la paroi intestinale
  - Sur le plan radiologique : transit du grêle : même image sauf que l'atteinte dans le CROHN est diffuse.
  - Sur le plan histologique : granulome dans le CROHN aussi mais absence de nécrose caséuse.

### **G. Évolution :**

- Favorable : disparition des symptômes, augmentation du poids, .....
- Défavorable : miliaire, complications,

### **CONCLUSION :**

- Problème de santé publique
- Tuberculose péritonéale +++(ascite, sujet jeune)
- Carrefour iléo- cæcale : rare, mais problème de diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn
- Traitement :
  - médical (anti-bacillaires)
  - chirurgie (complications)
- Perspectives: diagnostic non invasif

# Q : 138– PHYSIOPATHOLOGIE DE LA LITHIASE BILIAIRE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### PHYSIOPATHOLOGIE

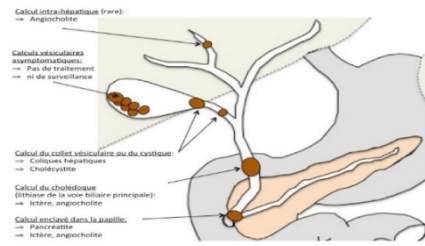
A- Composition de la bile

B- Type des calculs biliaires

C- Formation des calculs biliaires

D- Facteurs de risque de la lithiase biliaire

### CONCLUSION



## INTRODUCTION :

- La lithiase biliaire est définie par la présence de calculs dans les voies biliaires ou la vésicule biliaire.
- C'est une affection très fréquente qui touche les femmes plus que les hommes.
- Le pic se situe vers 60 ans.
- La lithiase biliaire est asymptomatique dans 80% des cas, de découverte fortuite, généralement au cours d'une échographie abdominale.
- Les complications sont variées, parfois révélatrices : cholécystite, fistules, angiocholites, pancréatites ...
- Le traitement des lithiases symptomatiques repose sur la cholécystectomie, de préférence par coelioscopie.

## PHYSIOPATHOLOGIE :

**A- COMPOSITION DE LA BILE :** La bile est sécrétée en continu par le foie, puis stockée dans la vésicule biliaire qui la concentre, elle est principalement formée d'eau et d'acides biliaires, de sels biliaires, de cholestérol, de phospholipides (lécithines) de pigments biliaires et de plusieurs ions.

**B- TYPES DE CALCULS BILIAIRES :** Il existe 2 types de calculs biliaires (La lithiase médicamenteuse étant exceptionnelle) :

### 1- Cholestéroliques : 80%

- Jaunes, dures, radio-opaques.
- Calculs mixtes (cholestérol + bilirubine de calcium) : 80%
- Calculs purs : 20%

### 2 – Pigmentaires : 20%

- Calculs noirs : Dures, radio-opaques dans 50% des cas, constitués de sel calcique, de bilirubine.
- Calculs bruns : Mous, radio-transparents formés principalement de bilirubinate et de palmitate de calcium.

## C- FORMATION DES CALCULS BILIAIRES :

### 1- Cholestéroliques : Formation en trois phases :

**a-** Sursaturation de la bile en cholestérol : Normalement, le cholestérol est solubilisé dans la bile sous la forme de micelles (agrégats de cholestérol, d'acides biliaires et de phospholipides). Si la concentration en cholestérol augmente, la capacité de micellisation est dépassée et le cholestérol est incorporé dans des vésicules.

**b-** Cristallisation des calculs : les vésicules vont s'agglomérer pour former des liposomes. Les phospholipides se solubilisent et les cristaux de cholestérol se détachent. Ces cristaux de cholestérol enfermés dans le mucus vésiculaire constituent le sludge.

**c-** Agglomération de cristaux en calculs : Cette étape est favorisée par la stase de la bile et l'hypo-motilité de la vésicule.

### 2- Calculs pigmentaires :

- La formation des calculs bruns a lieu au sein des voies biliaires intra ou extra-hépatiques. Elle peut être secondaire à une stase provoquée par un obstacle sur les voies biliaires ou à une infection de la bile qui provoque un changement dans sa composition, les bêta-glucuronidases bactériennes vont alors hydrolyser la bilirubine conjuguée.

- Les calculs noirs se forment dans la vésicule biliaire. La concentration de la bilirubine non conjuguée augmente et la bilirubine précipite en bilirubinate de calcium lorsque les capacités de solubilisation sont dépassées.

## D- FACTEURS DE RISQUE DE LA LITHIASE BILIAIRE :

### 1- Cholestérolique :

- Age > 60 ans, sexe féminin.
- obésité, sédentarité, régime alimentaire hypercalorique, riche en glucides.
- Prédisposition familiale.



- Grossesse.
- Traitement : Contraceptifs oraux, Hypolipémiants (fibrates) ...
- Maladies et résections iléales, montages chirurgicaux pour traiter l'obésité : Crohn, résection, by pass gastrique → baisse de la réabsorption d'acides biliaires → la bile devient lithogène.
- Mucoviscidose : l'insuffisance pancréatique diminue l'absorption d'acides biliaires.

## **2- Pigmentaire :**

- Calculs noirs :
  - Hémolyse chronique : Drépanocytose, thalassémie, paludisme ...
  - Cirrhose.
- Calculs bruns :
  - Infection de la bile par des bactéries intestinales.
  - Obstacle sur les voies biliaires → stase.

## **CONCLUSION :**

- Lithiase biliaire : pathologie très répandue.
- Lithogénèse : processus complexe.
- Connaissance de la physiopathologie +++.
- Traitement bien adapté pour éviter toute complication.

# Q : 139– HEPATITE CHRONIQUE VIRALE C : DIAGNOSTIC POSITIF ET PRISE EN CHARGE (PEC) THERAPEUTIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

A- Clinique

B- Paraclinique

### PEC THERAPEUTIQUE

A- Bilan pré-thérapeutique

B- Traitement

C- Surveillance

D- Prévention

### CONCLUSION



## INTRODUCTION :

- Les hépatites virales représentent un groupe de maladies du foie caractérisées par une inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale.
- Par définition, une hépatite chronique correspond à une persistance des signes cliniques et / ou biologiques **au-delà de six mois**.
- L'hépatite chronique virale C est souvent asymptomatique.
- Elle évolue dans 30% des cas vers une cirrhose, favorisant la survenue d'un carcinome hépatocellulaire.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Clinique :

#### 1- Interrogatoire :

- Antécédents de :
  - Transfusion de sang ou de dérivés sanguins.
  - Intervention chirurgicale lourde, séjour en réanimation ...
  - Toxicomanie intraveineuse, acupuncture, tatouage, piercing.
  - Actes médicaux et paramédicaux (soins dentaires, endoscopie).
  - Rapports sexuels non protégés (même si la transmission sexuelle est exceptionnelle).
- Circonstances de découverte :
  - Asymptomatique (90 %).
  - Asthénie ++.
  - Subictère, prurit.
  - Douleur de l'hypochondre droit.
  - Bilan sanguin systématique.
  - Stade de cirrhose et de complications.

#### 2- Examen clinique :

- Le plus souvent normal +++.
- Au stade de complications, peut monter :
  - Hépatomégalie dure, à surface irrégulière et bord inférieur tranchant → cirrhose compensée.
  - Signes d'hypertension portale (HTP) (Ascite, splénomégalie, circulation veineuse collatérale ...), signes d'insuffisance hépatocellulaire (Ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire...) → Cirrhose décompensée.

### B- Paraclinique :

#### 1- Biologie :

- Taux de transaminases ASAT, ALAT : élévation modérée.
- Gamma glutamyl-transférase, phosphatases alcalines : Habituellement normales.
- Une élévation de la bilirubine et une diminution du taux de prothrombine traduisent une insuffisance hépatocellulaire due à une cirrhose.
- NFS : Une leucopénie, une thrombopénie suggèrent un hypersplénisme.
- **Sérologie virale** : Anticorps anti-VHC positif avec PCR quantitative (ARN VHC) positive.
- Toujours rechercher une co-infection VIH, VHB.

#### 2- Echographie hépatique :

- Recherche des signes de cirrhose.

### **3- Histologie :**

- Le diagnostic ne peut être affirmé que par biopsie hépatique (PBH).

- La fibrose peut être également évaluée par les moyens non invasifs (Fibroscann, Fibrotest, Fibrometre)

## **PEC THERAPEUTIQUE :**

### **A- Bilan pré-thérapeutique :**

- Recherche de comorbidité :
  - Cardiopathie, co-infection VIH-VHB, fonction rénale, prise médicamenteuse.
- ATCD : Traitement antérieur anti-VHC.
- Evaluation virologique :
  - Détection et quantification de l'ARN du VHC.
  - Détermination du génotype et du sous-type.
- Evaluation de la sévérité de l'atteinte hépatique :
  - Fibroscan, Fibrotest, PHB ...

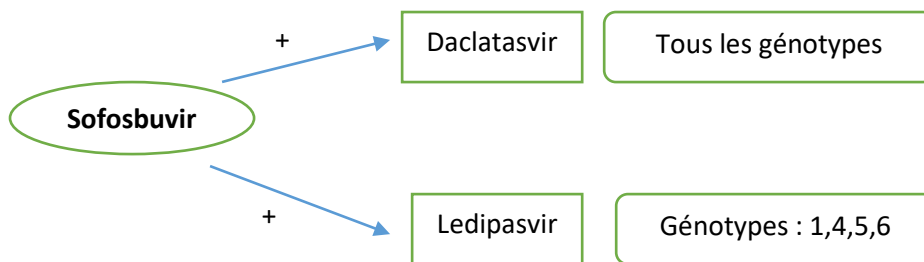
### **B- Traitement :**

**1- But :** Eradication du VHC + guérison du patient.

#### **2- Moyens :**

- Interféron pegylé alpha 2a et 2b (n'a plus de place).
- Ribavirine.
- Antiviraux directs : Sofosbuvir, Daklatasvir, Ledipasvir, .....

**3- Combinaisons thérapeutiques :** Disponibles au Maroc.



#### **4- Durée du traitement :**

- Pas de cirrhose → 8 à 24 semaines.
- Cirrhose → 12 à 24 semaines.

#### **5- Indications du traitement :**

- Peut être proposé chez tous les patients infectés par le VHC.
- Recommandé en 1<sup>ère</sup> intention si fibrose sévère (>F2).
- Justifié si fibrose modérée (F2).
- Si pas de fibrose ou fibrose minime : Traitement discuté cas par cas.

### **C- Surveillance :**

- Consultation / mois, avec charge virale + transaminases à 1 mois et à la fin du traitement.
- Si Ribavirine : Surveillance régulière de l'hémogramme (par mois).

### **D- Prévention :**

- Ni vaccin, ni sérothérapies.
- Prévention de la transmission +++ : Préservatifs, seringues à usage unique ...

## **CONCLUSION :**

- Problème de santé public.
- Maladie à déclaration obligatoire.
- Traitement en perpétuel changement.
- Prévention +++.

# Q 140 : - COLOPATHIE FONCTIONNELLE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**  
**DIAGNOSTIC POSITIF**  
**PEC THERAPEUTIQUE**  
**CONCLUSION**

**INTRODUCTION-CLASSIFICATION :**

<p><b>A- Troubles œsophagiens :</b> globus, rumination, pyrosis, dysphagie.</p> <p><b>B- Troubles gastroduodénaux</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dyspepsie fonctionnelle ++</li> <li>• Aérophagie</li> <li>• Vomissements fonctionnels</li> </ul> <p><b>C- Troubles intestinaux :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome de l'intestin irritable++</li> <li>• Ballonnement abdominal fonctionnel.</li> <li>• Constipation fonctionnelle.</li> <li>• Diarrhée fonctionnelle.</li> <li>• Troubles intestinaux non spécifiques.</li> </ul>	<p><b>D- Troubles biliaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dysfonctionnement de la vésicule biliaire</li> <li>• Dysfonctionnement du sphincter d'Oddi (</li> </ul> <p><b>E- Troubles ano-réctaux :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinence fécale fonctionnelle</li> <li>• Douleur ano-réctale fonctionnelle</li> </ul> <p><b>F- Troubles fonctionnels gastro-intestinaux pédiatriques</b></p>
--	--

**DIAGNOSTIC POSITIF : Critères de ROME III**

Présence pendant au moins **12 semaines**, pas obligatoirement consécutives, dans les **12 mois** précédents (pour définir la chronicité), d'un inconfort ou de douleurs abdominales non expliqués par des anomalies structurales ou biochimiques et qui ont au moins deux des caractères suivants :

- Amélioration par l'émission des selles.
- Et/ou survenue associée à un changement de la fréquence des selles
- Et/ou survenue associée à un changement de la forme des selles.

**1-Symptomatologie fonctionnelle:**

<p><b>a- La douleur abdominale = signe le plus fréquent</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Type : spasme, tension,...</li> <li>- Post – prandiale, diurne(#dl nocturne = organique+++)</li> <li>- Durée variable</li> <li>- Évolution paroxystique</li> <li>- Siège variable</li> <li>- Soulagée par l'émission de gaz ou de selles.</li> </ul>	<p><b>b- Trouble du transit</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La diarrhée : motrice +++(matinale, <b>débris alimentaires</b>)</li> <li>- La constipation</li> <li>- Alternance diarrhée / constipation</li> <li>- Fausses diarrhée de constipation=&gt; fécalome</li> </ul>
<p><b>c- autres symptômes</b></p> <p>Ballonnement abdominal, borborygmes(=gargouillement intestinal), signes de la dyspepsie, émissions de gaz, mauvaise haleine, ...</p>	<p><b>d- Symptômes extra intestinaux: (30 – 80%)</b></p> <p>Céphalées, pseudo angor, lombalgies, dysurie, fatigue chronique,...</p> <p><b>e- Symptômes absents :</b></p> <p>AEG (appétit conservé, poids stable), Rectorragies, Emissions de pus, Réveils nocturnes.</p>

**2-L'examen clinique : Aucune spécificité**

- Douleurs provoquées sur le trajet colique  
 - Un météorisme  
 Examen gynécologique : normal

## INTESTIN IRRITABLE : PLUSIEURS OPTIONS THERAPEUTIQUES :

- Un placebo est efficace de façon temporaire (un mois) dans 40 à 70% des cas (maladie fonctionnelle+++)
- Le traitement est symptomatique : douleur, inconfort, troubles du transit
- La qualité de la relation médecin / malade : écouter, comprendre, rassurer +++

### 1. Mesures diététiques :

- Selon la symptomatologie (Troubles du transit, Ballonnement)
- Éviter un régime draconien ++(avec liste précise), le régime doit être personnalisé selon le patient.

### 2. Les antispasmodiques : inhibition de la contraction musculaire lisse

**a- Antispasmodiques neurotropes** : CI, effets secondaires importants

**b-antispasmodiques musculotropes** : ++++ (Débridat®, Trimédât®, Dicetel®, Duspatalin®, Spasfon®, ...)

**c-Régulateurs de la motricité**

### 3. Les adsorbants en cas de ballonnement : (argiles, charbon activé)

### 4. Les mucilages / laxatifs : constipation

### 5. Les ralentisseurs du transit : diarrhée (**Loperamide**)

### 6. Approche psychologique : écouter, comprendre, rassurer

- Anxiolytiques, antidépresseurs à faible dose.
- Psychothérapie

### 7. Perspectives thérapeutiques :

= Substances agissant sur les récepteurs de la sérotonine.

#### a. Antagonistes des récepteurs 5-HT3 :

- ↓ la motricité colique et ↑ la tolérance du colon à la distension.
- Effets secondaires+++

#### b. Antagonistes des récepteurs 5-HT4 :

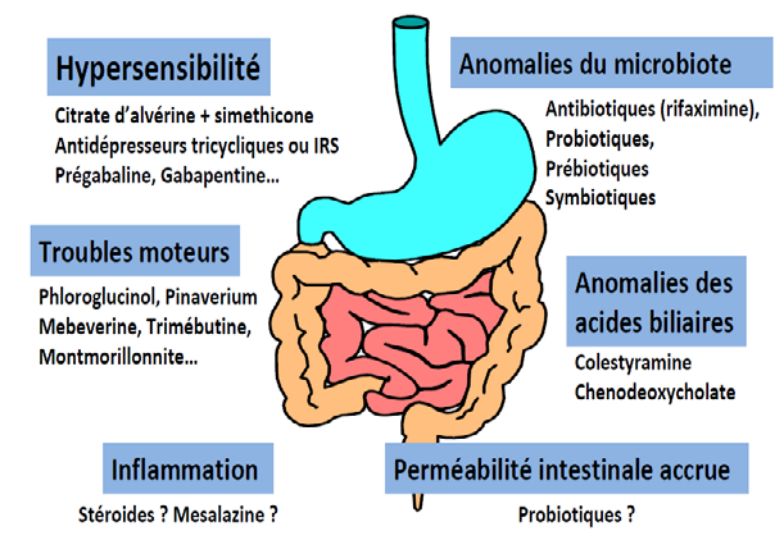
- Stimule la motricité.
- Efficacité à démontrer

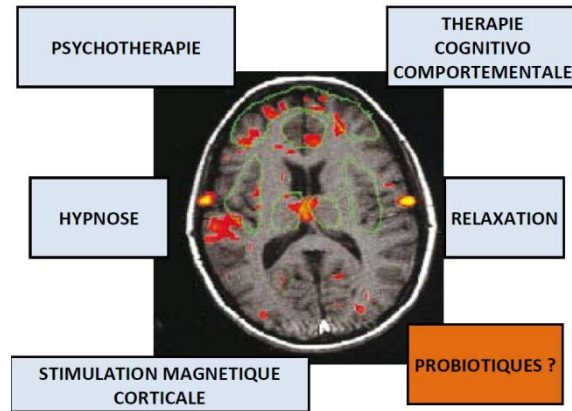
#### c. Agoniste partiel des récepteurs 5-HT4 :

- Accélère le transit.
- Tégaserod : Zelmac®(bon résultat mais on a remarqué des décès par complications CV ! => il a été retiré)

#### d. Agoniste des récepteurs opioïdes :

- Corrige l'hypersensibilité viscérale
- Pas d'action sur la motricité





## **CONCLUSION :**

- En pratique :

- . Une fiche de conseils avec un régime personnalisé non imposé
- . Une prescription selon les symptômes (1- 2 mois),
- . En seconde intention : psychothérapie (famille, psychanalyse)
- . Si angoisse extrême =>référer à un psychiatre (Traitement médicamenteux mais qui peut donner aussi une constipation, ballonnement abdominal... Cercle vicieux !)

# Q 141 : - TRACHOME : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### TRAITEMENT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Kératoconjonctivite due à chlamydia trachomatis, transmissible, d'évolution généralement chronique, caractérisée par la formation de follicules, une hyperplasie papillaire, un pannus cornéen et entraînant des lésions cicatricielles typique (OMS 1962).

- 1<sup>ère</sup> cause de cécité curable dans le monde.

- Maladie liée à la pauvreté.

- Problème de Santé publique dans régions défavorisées.

- Préoccupation de l'OMS, éliminer Trachome cécitant d'ici 2020

- L'Organisation mondiale de la Santé a déclaré officiellement le 15 novembre 2016 l'élimination du trachome au Maroc en tant que problème de santé publique.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif est clinique, généralement évident en zone d'endémie. Le recours aux examens complémentaires est exceptionnel.

### 1- Examen clinique :

→Score OMS simplifié : en 5 grades utile pour enquête épidémiologiques et de masse :

- inflammation trachomateuse folliculaire (TF) : présence de cinq follicules ou plus sur la conjonctive tarsienne supérieure
- inflammation trachomateuse intense (TI) : épaissement inflammatoire prononcé de la conjonctive tarsienne masquant plus de la moitié des vaisseaux profonds du tarse
- cicatrices trachomateuses (TS) : présence de cicatrices sur la conjonctive tarsienne
- trichiasis trachomateux (TT) : un cil au moins frotte sur le globe oculaire
- opacité cornéenne (CO) : opacité cornéenne évidente recouvrant l'aire pupillaire.

→Plusieurs signes peuvent coexister chez un même patient.

→Les cicatrices conjonctivales d'origine trachomateuse sont pathognomoniques et permettent un diagnostic rétrospectif de nombreuses années après l'atteinte initiale.

### 2- Biologie

- Peu utilisable.
- Biologie moléculaire : PCR
- IFI : rechercher les AC spécifiques de C. trachomatis dans les larmes.
- IFD des frottis conjonctivaux

## TRAITEMENT :

### A-but :

→Respecter les règles d'hygiène

→Dépister et traiter les affections concomitantes.

→Favoriser la cicatrisation rapide des lésions

→Eviter les complications

→OMS : Élimination globale du Trachome cécitant (2020)

### B-Moyens :

→Règle hygiène et nettoyage des mains

→Moyens médicaux :

#### 1-Locaux :

- tétracycline pommade 1%,
- Azithromycine collyre++++

#### 2-généraux

- Azithromycine cp ++++
- Tétracycline gel 250mg

- Erythromycine gel 250mg

### **3-Schéma thérapeutique :**

3 schémas sont envisageables (efficacité identique)

- Azithromycine : prise unique per os 20mg/Kg de poids.

- Azithromycine collyre 1goutte x2/j pendant 3 jours.

- Chlortétracycline : Pommade à 1% en application locale, 1 fois/j pendant 6 semaines

### **→Moyens chirurgicaux :**

#### **1- Chirurgie du trichiasis :** plusieurs techniques :

- Technique de Trabut

- Technique de Cuenod et Nataf

- technique de rotation bi-lamellaire du tarse.

#### **2- kératoplastie lamellaire.**

### **C-Indications :**

→Qui traiter ?

- Le traitement des cas individuels, notamment du trachome d'importation, ne présente aucune difficulté.

- En zone d'endémie se pose le problème des réinfections, le traitement peut être appliqué :

- A l'ensemble de la population : traitement systématique ou de «masse» qui consiste à administrer le médicament à tous les membres de toutes les familles qui constituent la population à traiter
- Aux malades dépistés
- A un segment particulier de la population, en particulier la famille. Le traitement familial consiste à identifier et traiter toutes les familles dont un membre au moins est atteint de trachome actif.

→Approche communautaire recommandée par l'OMS: Stratégie CHANCE qui combine :

- CH : chirurgie du trichiasis ;
- A : antibiothérapie des cas de trachome inflammatoire ;
- N : promotion de l'hygiène individuelle (nettoyage du visage) ;
- CE : les « changements de l'environnement » pour une meilleure hygiène collective, notamment à travers la gestion des déchets et l'approvisionnement en eau.

### **CONCLUSION :**

→Maladie ancienne, transmissible, chronique, endémique.

→Pauvreté et carence d'hygiène : rôle majeur

→Le contrôle effectif du T requiert encore de longs efforts OMS.



## Q 142 : - DIAGNOSTIC DES UVEITES

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Les uvéites sont des affections assez fréquentes et de diagnostic urgent.
- Intérêt de la question : diagnostic positif et surtout étiologique.
- **L'uvéite : inflammation de l'uvée, on distingue :**
  - **l'uvéite antérieure** qui touche l'iris (**iritis**) et/ou le corps ciliaire (**cyclite**) encore appelée **iridocyclite**
  - **l'uvéite postérieure** qui touche la choroïde (**choroïdite**), mais l'inflammation diffuse fréquemment à la rétine et prend alors le nom de **choriorétinite** ou au vitré (**hyalite**)
  - l'uvéite intermédiaire ou parsplanite qui touche la pars plana.
  - la **panuvéite** ou uvéite totale touche toute l'uvée antérieure et postérieure.

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### 1-Uvéite antérieure :

Le plus souvent unilatérale, à révélation rapide.

##### 1/Signes fonctionnels

- BAV variable mais modérée
- Douleurs oculaires
- larmoiement, photophobie

##### 2/Signes physiques : Examen à la lampe à fente :

- **Œil rouge avec cercle périkératique**
- Pas de sécrétions purulentes
- Précipités **rétrorcornéens**
- **Effet Tyndall** de chambre antérieure
- **Hypopion**
- Synéchies irido-cristalliniennes
- Goniosynéchies
- Pression intra-oculaire : normale, hypotonie ou hypertonie.
- Examen su FO systématique
  - Normal
  - Parfois une atteinte postérieure associée, signant alors une panuvéite.

#### 2-Uvéite postérieure :

##### 1/Signes fonctionnels :

- BAV plus sévère.
- **Myodésopsies** (hyalite).
- **Scotome** en cas d'un foyer choroïdique.
- L'œil reste le plus souvent blanc et indolore si l'uvéite n'est que postérieure.

##### 2/Signes physiques :

Examen bilatéral du FO recherche :

- **Trouble vitréen** localisé ou diffus (hyalite)
- **Choroïdite** : foyer blanc jaunâtre mal limité, un peu saillant de localisation et de nombre variable.
- Autres atteintes inflammatoires : vascularite des artères ou des veines, **papillite** et des cicatrices de foyers méconnus anciens sur les deux yeux.

#### 3-Uvéite intermédiaire :

##### 1/Signes fonctionnels :

- AV généralement conservée.
- **Myodésopsies** .
- L'œil reste le plus souvent blanc et indolore si l'uvéite n'est qu'intermédiaire.

##### 2/Signes physiques :

Examen bilatéral du FO recherche un **trouble vitréen** localisé avec des condensations inférieures (oeufs de fourmis, banquise).

## **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Tout **œil rouge, douloureux, avec BAV**, impose une consultation ophtalmologique urgente afin de rechercher les 3 causes :

- **Glaucome aigu par fermeture de l'angle**
- **kératite aiguë**
- Uvéite antérieure aiguë.

## **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**

**1/Interrogatoire** : temps fondamental du diagnostic étiologique

- Antécédents familiaux, personnels, ophtalmologiques, mode de vie et facteurs de risque
- Signes associés cutanés, rhumatologiques, ORL, génito-urinaire, date et mode d'apparition, d'évolution, notion de récurrence, de traitement, de bilan... statut sérologique, vaccination BCG, aphtes,...

**2/Examen clinique général extra-ophtalmologique** : recherche une maladie infectieuse, rhumatologique ou d'une maladie de système

3/Examens complémentaires : orientés par l'anamnèse et l'examen clinique.

### **3/Etiologies :**

**Près de 50% des uvéites sont idiopathiques sans cause identifiée.**

#### **a/ Causes infectieuses :**

- .Virales : **Herpès, Zona**
  - . **CMV- HIV**
- . Bactériennes
  - Locales : **Infection ORL ou dentaire** de voisinage
  - Générales : **Tuberculose**, Syphilis, brucellose, lèpre,...
- . Parasitaires : toxoplasmose, toxocarose.
- . Mycosiques : candida

#### **b/Causes inflammatoires :**

##### **■ Uvéites associée à des manifestations extra-oculaires**

- uvéites liées à l'antigène HLA B27
- Affections rhumatismales :
  - Spondylarthrite ankylosante
  - Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter
  - Maladie de Still
- maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
- Maladie de Behçet
- Sarcoïdose
- maladie de Vogt-Koyanagi-Harada
- sclérose en plaques

##### **■ uvéites habituellement isolées :**

- syndrome de Posner Schlossman
- maladie de Fuchs : hétérochromie irienne +cataracte +uvéite
- chrorétinopathie de type birdshot
- Ophtalmie «sympathique»
- uvéite phaco antigénique

#### **c/Pseudo uvéites :**

- Lymphome.
- Mélanomes intra-oculaires et rétinoblastome
- Leucémies
- corps étranger intra-oculaire profond méconnu

## **CONCLUSION :**

- Pathologie fréquente
- Etiologies variables.
- Potentiellement cécitante.

# Q 143 : - GLAUCOME AIGU PAR FERMETURE DE L'ANGLE (GAFA) : DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### TRAITEMENT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Plus rare que GCAO. C'est la plus grande urgence médicale ophtalmologique ; risque de cécité.
- Par ailleurs, c'est le généraliste qui souvent est appelé le premier au chevet d'une crise de GAFA.
- Deux points clefs : les 2 yeux sont prédisposés, donc risque de bilatéralisation et risque de récurrence si on ne fait pas un traitement préventif.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### 1-Facteurs favorisants (de mydriase)

- Stress
- séjour dans l'obscurité
- intervention chirurgicale
- **médicaments dilatateurs+++** : effet parasympholytique (atropine et dérivés) ou sympathomimétique (adrénaline et dérivés).
- **collyres dilatateurs** : Mydriaticum®, Néosinéphrine® et Atropine®
- gouttes nasales : contenant l'adrénaline
- médicaments par voie générale contenant des dérivés d'Atropine ou ayant un effet voisin.
- antispasmodiques neurotropes
- antidépresseurs
- antiparkinsoniens (Artane)
- antihistaminiques
- dérivés nitrés

### 2-Signes fonctionnels

De façon brutale et unilatérale :

- **Douleur oculaire** unilatérale effroyable
- **BAV rapide** et profonde

### 3-Signes généraux

- Nausées/vomissements
- Douleurs abdominales.

### 4-Signes physiques

**a-Interrogatoire** recherche :

- Hypermétropie
- Antécédents de petites crises spontanément résolutive
- Circonstance déclenchante

**b-Inspection :**

- œil rouge
- semi-mydriase aréactive
- cornée trouble

**c-Palpation oculaire bidigitale** et comparative : retrouve que "l'œil est dur comme une bille de bois"

A comparer avec l'autre œil dont la pression et la palpation ressentie sont normales.

**d-Dès que le généraliste a fait le diagnostic, le malade doit être adressé d'urgence en Ophtalmologie**

- Où l'on confirme le diagnostic en retrouvant à **la lampe à fente** sur l'œil en crise en plus des signes d'inspection ci-dessus :
  - Cercle périkératique
  - Buée épithéliale
  - Précipités rétrocornéens
  - Chambre antérieure étroite

- Semi-mydriase aréflexique
- Tonus oculaire : > 50 mm Hg
- En gonioscopie au verre à trois miroirs, l'angle est fermé (intérêt de l'œil Adelphe)
  - **Œil adelphe** : anatomiquement prédisposé : chambre antérieure plate à la lampe à fente, angle, PIO normale au tonomètre.

**e-Pas d'examens complémentaires nécessaires au diagnostic positif**

**TRAITEMENT**

- Urgence médicale ophtalmologique extrême
- Traité dans les 6 heures, guérison sans séquelle
- **Contre-indication formelle à l'usage des mydriatiques**

**1-Curatif de la crise**

- **Arrêt d'un médicament déclenchant** (sauf extrême nécessité).
- **Médicaments hypotonisants** :
  - **Diamox** intra-veineux direct ou oral (si pas vomissements) : 500 mg, 1 à 3 fois/j pendant 1 à 3j en général.
  - **Mannitol** 20% en perfusions flash (sur 20minutes) de 100cc : 1 à 3 fois/j pendant 1 à 3j.
 Ce traitement général est poursuivi quelques jours jusqu'à résolution de la crise (en 1-3j)
- **Myotiques collyres** :
  - \* Collyre Pilocarpine
    - Dans l'œil en crise : 1 goutte toutes les 10 minutes pendant la 1<sup>ère</sup> heure, puis 1 goutte toutes les heures pendant 6 heures et enfin 1 goutte toutes les 6 heures.
    - Dans l'œil adelphe : 1 goutte toutes les 6 heures.

**2-Préventif des récives** :

- Capital sinon, récive est inéluctable.
- Traitement bilatéral car haut risque de bilatéralisation
- Technique : iridotomie au laser Argon ou Yag permettant un court-circuit entre la chambre postérieure et antérieure de l'œil.
- En pratique, on fait l'iridotomie sur l'œil qui a fait la crise 1 ou 2j après résolution de la crise et on fait sur l'œil adelphe quelques jours après.
- Si échec : traitement chirurgical (iridectomie chirurgicale voir trabéculéctomie).

**CONCLUSION** :

- C'est une affection rare mais de pronostic sévère en l'absence d'un traitement précoce.
- L'évolution de la crise traitée tôt et efficacement est généralement spectaculaire
- Prévention des récives+++.

# Q : 144 – LES COMPLICATIONS OCULAIRES DU DIABETE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### RETINOPATHIE DIABETIQUE

### COMPLICATIONS EXTRA-RETINIENNES

### CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Diabète = problème de santé publique.
- Les manifestations oculaires du diabète sont nombreuses, dominées par la rétinopathie diabétique qui est une affection fréquente d'évolution chronique, et pouvant causer une cécité.
- 2 principaux facteurs de risque :
  - Durée d'évolution.
  - Mauvais contrôle glycémique et de la pression artérielle.
- Le volet préventif est très important : dépistage précoce par surveillance ophtalmologique, équilibre glycémique et tensionnel.

## **RETINOPATHIE DIABETIQUE :**

- Il s'agit d'une microangiopathie qui survient après 10 à 20 ans d'évolution.
- Sa fréquence et son caractère longtemps asymptomatique justifie l'examen du fond d'œil (FO) régulièrement chez tous les diabétiques.

## **Physiopathologie :**

- Dépend de l'ancienneté du diabète, du mauvais équilibre glycémique et des autres facteurs de risque vasculaire.
- La microangiopathie touche les capillaires rétiniens au niveau de leur paroi qui est épaissie et dont la résistance est altérée : formation de micro-anévrysmes. De plus modification du contenu sanguin avec hyperagrégabilité plaquettaire et hyperviscosité sanguine.
- 2 conséquences : hyperperméabilité capillaire (œdème et hémorragie), et occlusion capillaire (ischémie de la rétine).
- L'ischémie va déclencher la formation de néovaisseaux qui seront responsables d'hémorragies intrarétiniennes, hémorragie dans le vitré, décollement rétinien tractionnel, glaucome néovasculaire.

## **Diagnostic :**

Il repose sur l'examen du fond d'œil complété par des photographies du fond d'œil.

Cet examen permet d'identifier les différents signes de la RD :

- Micro anévrysmes rétiniens.
- Hémorragies rétiniennes punctiformes
- Nodules cotonneux.
- D'autres signes sont évocateurs d'ischémie rétinienne sévère compliquant la RD :
  - hémorragies intrarétiniennes « en taches » ou en flammèches
  - dilatations veineuses irrégulières « en chapelet » ou de boucles veineuses,
  - anomalies microvasculaires intrarétiniennes (ou AMIR)
  - néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires.
  - hémorragies pré-rétiniennes ou intravitréennes survenant à partir des néovaisseaux ;
- D'autres signes sont évocateurs de l'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula :
  - œdème maculaire cystoïde
  - Exsudats lipidiques

## **Examens complémentaires :**

1. La photographie du fond est la base des classifications modernes de la RD.
2. Angiographie fluorescéinique : non systématique, elle n'est qu'un complément de l'examen et de la photographie du fond d'œil.
3. Tomographie en cohérence optique : est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire.
4. Échographie en mode B Elle est utile, en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du fond d'œil, pour dépister un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

## **Classification**

- Pas de rétinopathie diabétique
- Rétinopathie diabétique non proliférante : RDNP, absence de néovaisseaux ; peut-être minime, modérée ou sévère.

- Rétinopathie diabétique proliférante :RDP ; selon la taille et la localisation des néovaisseaux : peut-être minime, modérée, sévère ou compliquée (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire)
- Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique qui est classifié minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula.

### **COMPLICATIONS EXTRA-RETINIENNES :**

1- Cornée : ulcère de cornée, septique ou aseptique, hypoesthésie.

2- Chambre antérieure : hypopion, endophtalmie, hyphéma spontané.

3- Iris : pupille moins réactive, rubéose iréenne.

4- Cristallin : Cataracte +++

5- Trouble de la réfraction :

- Presbytie précoce.

- Myopie transitoire.

6- Paralysie oculomotrice :

- Paralysie du VI surtout, récidivantes et transitoires.

7- Susceptibilité aux infections :

- Orgelet, chalazion, blépharites plus fréquents, d'où la règle de pratiquer glycémie face à orgelets et chalazions récidivants

8- Névrite optique chronique.

### **CONCLUSION :**

- Complications d'une maladie générale.

- Toutes les structures oculaires peuvent être atteintes.

- Meilleur traitement : prévention et dépistage précoce.

- Collaboration entre ophtalmologue, endocrinologue et généraliste.

# Q : 145 – L'ŒIL ROUGE : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### ORIENTATION ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Œil rouge = hyperhémie conjonctivale, localisée ou diffuse.
- Symptôme auquel le médecin généraliste est fréquemment confronté, parfois en urgence devant un malade inquiet.
- L'orientation diagnostique est d'emblée dirigée par deux questions : y-a-t'il une baisse d'acuité visuelle associée? Y-a-t'il des douleurs oculaires associées ?
- Certaines étiologies sont bénignes et sans conséquences pour l'œil, d'autres peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil.

## ORIENTATION ETIOLOGIQUE :

### A- Œil rouge non traumatique :

#### 1- Œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle (BAV) :

- Examen ophtalmologique urgent.
- 3 urgences (qui donnent une rougeur qui prédomine autour de la cornée : cercle périkératique).
  - a- Glaucome aigu par fermeture de l'angle :**
- Il faut se méfier des tableaux trompeurs : petites crises subaiguës spontanément résolutive qui peuvent faire évoquer une céphalée banale, ou encore crise bilatérale parfois au cours d'un réveil anesthésique.
  - Urgence ophtalmologique : risque cécité.
  - Femme > 50 ans.
  - Terrain : hypermétropie, angle étroit.
  - Facteur déclenchant : obscurité.
- Signes fonctionnels:
  - Crise de survenue brutale et unilatérale.
  - BAV intense.
  - Douleurs oculaires majeures +++, parfois céphalées diffuses.
- Examen ophtalmologique:
  - Hyperhémie conjonctivale intense, cercle périkératique.
  - Œdème de cornée.
  - Chambre antérieure plate.
  - Semi-mydriase aréflexique.
  - Hypertonie oculaire majeure > 50 mmhg : la palpation bi-digitale de l'œil aux travers la paupière fermée retrouve une sensation d'œil dur comme une bille de bois.

#### **b- Uvéite antérieure**

- Peut survenir à tout âge.
- Signes fonctionnels:
  - BAV moins profonde que le glaucome aigu.
  - Douleurs oculaires modérées.
  - Larmoiement.
  - Photophobie.
- Examen ophtalmologique:
  - Hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique
  - Cornée claire
  - Précipités rétrocornéens, tyndall de la chambre antérieure
  - Hypopion
  - Synéchies irido-cristalliniennes

#### **c- Kératite :**

- Signes fonctionnels:
  - BAV variable



- Douleurs oculaires parfois très violentes
- Larmolement
- Photophobie souvent intense
- Examen ophtalmologique:
  - Hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique
  - Test à la fluoresceïne : +++
    - positif : kératite ulcéreuse superficielle.
    - négatif : kératite interstitielle.

## 2- Œil rouge douloureux sans BAV :

Sclérite ou épisclérite : nodule rouge violacé sous conjonctival, souvent très douloureux spontanément ou à la palpation.

## 3- Œil rouge sans douleur sans BAV :

### **a- Conjonctivites :**

- Sensation de grain de sable dans les yeux, prurit.
- Hyperhémie prédominant dans les culs de sac conjonctivaux.
- Pas de cercle périkératique.
- Secrétions claires ou purulentes.
- Examen : papilles, follicules.

### **b- Hémorragie sous conjonctivale :**

- L'hémorragie peut être minime ou un véritable hématome sous conjonctival.
- Rougeur localisée homogène.
- Pas de sécrétions.
- Étiologies :
  - Poussée hypertensive.
  - Diabète.
  - Anomalie de la coagulation, surdosage en AVK.
  - Souvent fragilité capillaire (effort de toux, vomissement).

### **c- Autres causes :**

- Hypermétropie
- Astigmatisme
- Trouble de la vision binoculaire

## 4- Œil rouge sans cause locale retrouvée : fistule carotido-caverneuse :

- Douleur oculaire.
- BAV.
- Diplopie.
- Exophtalmie.
- Dilatation des vaisseaux conjonctivaux.

### **B- Œil rouge traumatique:**

Œil rouge douloureux avec BAV :

- Hémorragie sous conjonctivale.
- Érosion cornéenne.
- Plaie perforante de l'œil.
- Corps étranger intraoculaire.
- Syndrome contusif sévère du pôle postérieur.

## **CONCLUSION :**

- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Œil rouge douloureux avec BAV : référer à un ophtalmologiste en urgence.
- Œil rouge isolé : 80% des cas conjonctivite.
- Le diagnostic étiologique se base essentiellement sur un bon interrogatoire et un examen ophtalmologique soigneux.

# Q : 146 – BAISSÉ DE L'ACUITÉ VISUELLE (BAV) : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### ORIENTATION ETIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'acuité visuelle = pouvoir que possède l'œil à distinguer deux points très proches l'un de l'autre.
- Baisse de l'acuité visuelle : symptôme fréquemment rencontré, parfois en urgence.
- Certaines étiologies sont bénignes, d'autres sont cécitantes.
- Toute baisse brutale d'acuité visuelle impose une consultation ophtalmologique urgente.

## ORIENTATION ETIOLOGIQUE :

### A- BAV brutale ou rapidement progressive :

#### 1- Œil rouge et douloureux :

- 3 diagnostics urgents :

#### a- Glaucome aigu par fermeture de l'angle :

- Urgence : risque cécité.
- Femme > 50 ans.
- Terrain : hypermétropie, angle étroit.
- Facteur déclenchant : obscurité.
- Signes fonctionnels:
  - BAV intense.
  - Douleurs oculaires majeures +++.
- Examen ophtalmologique :
  - Hyperhémie conjonctivale intense, cercle périkératique.
  - Œdème de cornée.
  - Chambre antérieure plate.
  - Semi-mydriase aréflexique.
  - Hypertonie oculaire majeure > 50mmhg ; œil dur comme une bille de bois à la palpation bi-digitale.

#### b- Uvéite antérieure

- Signes fonctionnels :
  - BAV moins profonde que le glaucome aigu.
  - Douleurs oculaires modérées.
  - Larmoiement.
  - Photophobie.
- Examen ophtalmologique:
  - Hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique
  - Cornée claire
  - Précipités rétrocornéens, tyndall de la chambre antérieure
  - Hypopion
  - Synéchies irido-cristalliniennes

#### c- Kératite :

- Signes fonctionnels :
  - BAV variable.
  - Douleurs oculaires parfois très violentes.
  - Larmoiement.
  - Photophobie souvent intense.
- Examen ophtalmologique :
  - Hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique
  - Test à la fluoresceïne : +++
    - positif : kératite ulcéreuse superficielle.
    - négatif : kératite interstitielle.

#### d- Traumatisme oculaire.

## 2- Œil blanc et indolore :

### **a- Hémorragie intra-vitréenne :**

- BAV précédée de myodésopsies devenant de plus en plus abondantes.
- Fond d'œil : reflet rougeâtre.
- Echographie +++ .

### **b- Décollement de rétine :**

- BAV précédée de myodésopsies, phosphènes et voile noir.
- Amputation du champ visuel.
- Hypotonie oculaire.
- Fond d'œil : soulèvement rétinien sous forme d'une poche grise, saillante, mobile, avec ou sans une ou plusieurs déchirures rétiniennes

### **c- Occlusion artérielle :**

#### - Artère centrale de la rétine :

- BAV la plus brutale et la plus totale.
- Mydriase.
- Champ visuel détruit.
- Fond d'œil :
  - Rétine pâle, ischémique.
  - Macula : rouge cerise.
  - Vaisseaux grêles et déshabités.

#### - Branche de l'artère centrale de la rétine :

- BAV progressive.
- Amputation du champ visuel limitée au territoire de l'artère occluse.
- Fond d'œil : Anomalies limitées au territoire de l'occlusion.
- Angiographie : +++

### **d- Occlusion veineuse :**

#### - Veine centrale de la rétine

- BAV moins brutale et moins totale que l'occlusion artérielle.
- Amputation du champ visuel.
- Fond d'œil :
  - Dilatation des veines rétiniennes.
  - Œdème rétinien.
  - Hémorragies rétiniennes.
  - Nodules cotonneux.

#### - Branche de la veine centrale de la rétine :

- BAV modérée.
- Amputation du champ visuel limitée au territoire lésé.
- Fond d'œil : Anomalies limitées au territoire lésé.
- Angiographie : +++

### **d- Neuropathies optiques :**

- Altération du réflexe photomoteur.
- Atteinte du champ visuel
- Fond d'œil :
  - Papille normale (Névrite optique rétro-bulbaire), œdème papillaire, atrophie papillaire
- Angiographie : +++
- Potentiels évoqués visuels altérés
- Perturbation de la vision des couleurs.

### **e- Maculopathies**

- œdème maculaire,
- foyer chorio-rétinien,
- trou maculaire,
- membrane épimaculaire.

### **B- BAV lentement progressive et non améliorée par des verres correcteurs :**

1- Atteintes cornéennes : Œdème, dystrophie, opacités.

2- Cataracte

3- Glaucome chronique à angle ouvert

4- Uvéites postérieures :

**C- BAV prolongée améliorée par des verres correcteurs :**

1- Myopie.

2- Hypermétropie.

3- Astigmatisme.

4- Presbytie.

**D- Baisse de l'acuité visuelle transitoire :**

1- Migraine ophtalmique.

2- Cécité monoculaire transitoire.

3- Hypertension intracrânienne.

**CONCLUSION :**

- Eliminer les 3 principales urgences ophtalmologiques : glaucome aigu par fermeture de l'angle, uvéite, kératite.
- Connaître les principales causes de BAV progressive.

# Q 147 : - LES EXOPHTALMIES : DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'exophtalmie est une protrusion du globe oculaire hors de l'orbite (en avant) liée à une augmentation du contenu de l'orbite, globe oculaire exclu.

## DIAGNOSTIC POSITIF

### A-Examen clinique :

#### 1-Interrogatoire :

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Identité du patient</li> <li>➤ ATCD : (Endocrine, traumatique, infectieux, tumoraux, ORL...)</li> <li>➤ Histoire de maladie :             <ul style="list-style-type: none"> <li>*Date d'apparition : photos antérieures (congénitales ou acquise)</li> <li>*Mode évolutif</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Signes accompagnateurs             <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Ophthalmiques                 <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absents</li> <li>• Diplopie</li> <li>• Douleurs orbitaire</li> <li>• Larmolement</li> <li>• Photophobie</li> <li>• BAV</li> </ul> </li> <li>❖ Généraux</li> </ul> </li> </ul> |
|--|---|

#### 2-Examen clinique ophtalmologique (Bilatéral, comparatif, méthodique)

- |   |  |   |
|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Mesurer l'acuité visuelle:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Conservée</li> <li>*Altérée</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Inspection :</b> diagnostic++             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Face</li> <li>-Par-dessus</li> <li>-Uni ou bilatérale</li> <li>-Axile ou pas</li> <li>-Signes inflammatoires</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Palpation :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Réductible ou pas</li> <li>-Douleuruse</li> <li>-Pulsatile</li> <li>-Masse (caractéristiques)</li> <li>-discontinuité osseuse</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Auscultation</b> (souffle)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Mesure de l'exophtalmie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>→ Exophtalmomètre de HERTEL                 <ul style="list-style-type: none"> <li>* &gt; 18mm</li> <li>* &gt; 2mm ODG</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Caractères de l'exophtalmie :</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1/Congénital ou Acquis : photos++</li> <li>2/Uni ou bilatéral</li> <li>3/Axile ou non</li> <li>4/Réductible ou non</li> <li>5/Douleuruse ou pas</li> <li>6/Inflammatoire ou pas</li> <li>7/Pulsatile ou non</li> <li>8/Soufflante ou non</li> </ol> </li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Le reste de l'examen des annexes :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Sensibilité des nerfs sus et sous orbitaires</li> <li>-Paupières (lagophtalmie, rétraction)</li> <li>-Système lacrymale</li> <li>-Conjonctive (inflammation)</li> <li>-Motilité oculaire</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Examen du globe oculaire :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Cornée : ulcère d'exposition</li> <li>-Chambre antérieure</li> <li>-Cristallin</li> <li>-Tonus oculaire (HTO)</li> <li>-FO (œdème papille, plis choroïdiens, dilatation des veines)</li> </ul> </li> </ul> |
|---|--|---|

#### 3-Examen général :

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Examen des aires ganglionnaires</u> : pré-auriculaires, cervicales.</li> <li>➤ <u>Examen ORL</u> : sinusite, tumeurs</li> <li>➤ <u>Examen de la glande thyroïde</u></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <u>Examen neurologique</u></li> <li>➤ <u>Examen général</u> : poumon, sein, foie</li> </ul> |
|--|--|

## B-Examens complémentaires :

### 1/TDM (Examen de 1<sup>er</sup> choix++++)

- Diagnostic étiologique tumeur intraorbitaire
- Analyse du contenu, contenant
- Mesure du grade de l'exophtalmie

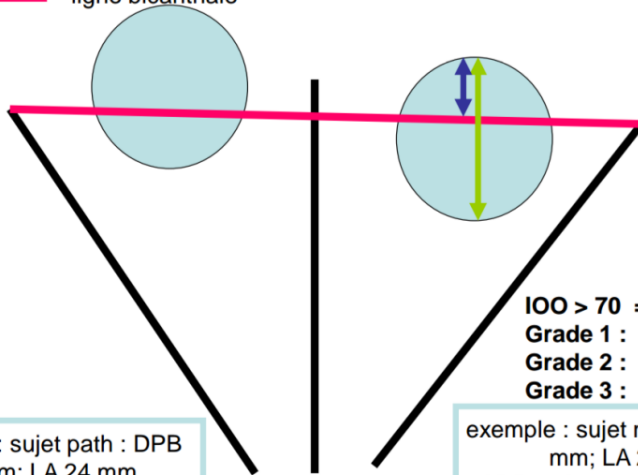
↔ : DBC: distance prébicanthale externe

↔ : LA: longueur axiale

— ligne bicanthale

indexe oculo-orbitaire = IOO

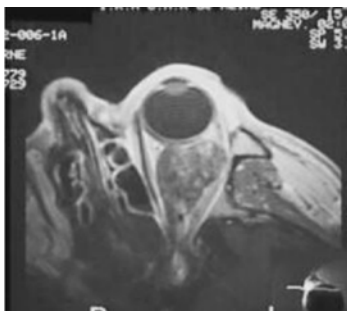
$$\text{IOO} = \text{DBC} / \text{LA} \times 100$$



exemple : sujet path : DPB  
18 mm; LA 24 mm  
IOO= 12/24 x 100= 75 %

exemple : sujet normal : DPB 8  
mm; LA 24 mm  
IOO= 8/24 x 100= 33, 33 %

### 2/IRM



### 3/à visée ophtalmologique :

- Champ visuel
- Visions des couleurs
- Potentiels évoqués visuels
- Angiographie
- Lancaster
- Echographie oculaire

### 4/autres examens à visée étiologique :

#### 1-bilan biologique :

- T3, T4, TSH
- NFS, VS...

#### 2- Autre bilan radiologique

- Echodoppler orbitaire
- Rx poumon
- Echo abdominale...

#### 3- Biopsie avec examens anatomopathologiques :

CI tumeur de la glande lacrymale+++

### C-Eliminer les fausses exophtalmies :

- ❖ Myopie forte
- ❖ Buphtalmie
- ❖ Rétraction paupières : brûlures
- ❖ Lagophtalmie
- ❖ Maladie de Crozon
- ❖ Enophtalmie controlatérale

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A/Exophtalmies bilatérales :

#### 1-Ophthalmopathie basedowienne :

- Signes palpébraux : asynergie oculo-palpébrale
- Hyperthyroïdie

#### 2-Autres :

- Myosite orbitaire
- Inflammations orbitaires

### B/Exophtalmies unilatérales :

#### 1-Contexte traumatique :

- ❖ Hématome orbitaire
- ❖ Emphysème sous-cutané
- ❖ Fistule carotido-caverneuse

#### 2-Contexte vasculaire :

- ❖ Fistule carotido-caverneuse
- ❖ Varices orbitaires

#### 3-Contexte inflammatoire :

- ❖ Orbitopathie inflammatoire idiopathique
- ❖ Infections orbitaires (classification de Chandler)  
Stade 1 : cellulite pré-septale  
Stade 2: cellulite orbitaire  
Stade 3: abcès sous-périosté  
Stade 4: compliquée d'une thrombose du sinus caverneux

#### 4-Contexte tumoral :

##### ❖ Tumeurs de l'orbite de l'enfant :

- Rhabdomyosarcome
- Hémangiome capillaire
- Gliome du nerf optique (NO)
- Méningocèle-Méningoencéphalocèle
- Tératome
- Tumeurs métastatiques de l'orbite :
  - Rétinoblastome
  - Neuroblastome (ecchymoses périorbitaires en lunettes, catécholamines urinaires élevées)
  - Ostéosarcome des os longs
  - Lymphome de Burkitt
  - Leucémie lymphoblastique

##### ❖ Tumeurs de l'orbite de l'adulte :

- a. Lymphomes non Hodgkiniens
- b. Hémangiomes caverneux
- c. Tumeurs de la glande lacrymale
  - \*Tumeurs bénignes : Adénomes pléomorphes
  - \*Tumeurs malignes : carcinomes
- d. Méningiomes des gaines du NO :
- e. Méningiomes secondaires :
- f. Ostéomes
- g. Tumeurs propagées à l'orbite
- h. Tumeurs secondaires : Métastases  
Cancers : Sein, bronchique, prostate, digestif.

## CONCLUSION :

- Une exophtalmie non traitée peut entraîner des ulcères cornéens.
- Le processus qui provoque le déplacement de l'œil peut aussi compresser le NO ou l'artère ophtalmique, pouvant entraîner la cécité.

# Q 148 : - LE CHOC HEMORRAGIQUE : PHYSIOPATHOLOGIE

## PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATHOLOGIE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

Hypoperfusion tissulaire par baisse brutale de la masse sanguine circulante **et de l'hémoglobine à l'origine d'une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme.**

- **Défaut de stockage nécessaire au fonctionnement cellulaire=>Acidose lactique**

- **Souffrance cellulaire=>DMV**

- Etiologies–contextes multiples
- Accidents de la voie publique +++ : problème de santé publique
- Pronostic : rapidité/qualité de la PEC ttt
- Médecine pré-hospitalière (SAMU)

## PHYSIOPATHOLOGIE :

### A/-Rappel physiologique :

Déterminants du système cardio-circulatoire

#### 1-PA :

- PAM :  $RVS \times Dc$
- Régulation :
  - .Court terme : baroréflexe–système sympathique
  - .Moyen terme : syst rénine angiotensine aldostérone
  - .Long terme : ADH–aldostérone–remodelage Vx

**2-FC :** PAM =  $RVS \times Dc = RVS \times (VES \times FC)$

**TaO<sub>2</sub> = CaO<sub>2</sub> x Dc = Hbx 1.34x FiO<sub>2</sub>x Dc**

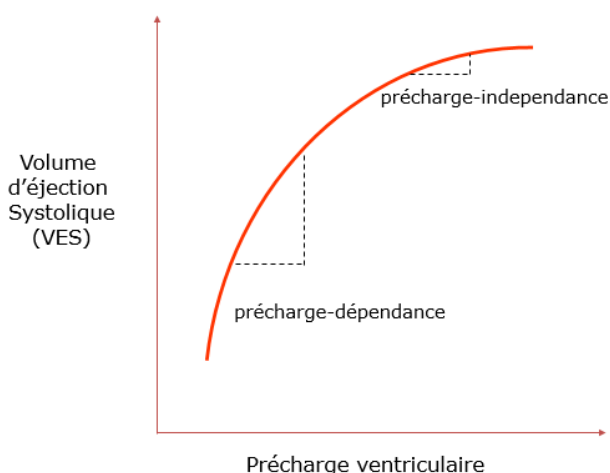
⇒ Une diminution de l'Hb et du Dc entraîne une baisse de la TaO<sub>2</sub>

#### 3-Contractilité cardiaque

#### 4-Postcharge ventriculaire

**5-Précharge ventriculaire :** degrés d'étirement des myocytes des ventricules en fin de diastole → remplissage ventriculaire

⇒ Estimée par la PVC= POD



#### Courbe de la fonction ventriculaire de Frank-Starling

- Phase «**précharge dépendance**» : Evolution exponentielle du VES en fonction de la précharge (intérêt du remplissage).
- Phase «**précharge indépendance**» : Le VES n'est plus sensible à l'augmentation de la précharge (arrêter le remplissage)

**B/-Physiopathologie du choc hémorragique :** Hémorragie aigue → mécanismes d'adaptation

#### 1-Mécanismes d'adaptation à l'étage de la macrocirculation :

**a-Système résistif (réseau artériel) :**



- 2 phases :

### I-Phase sympathico-excitatrice :

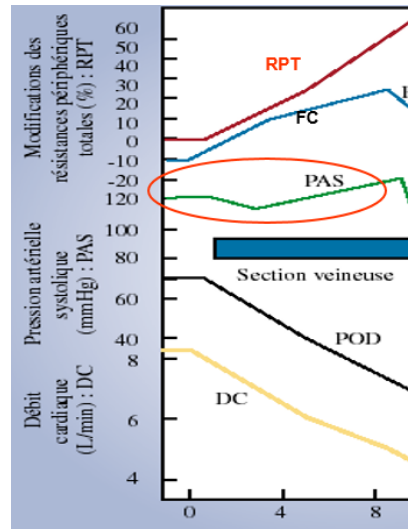
#### - Choc compensé (hémorragie faible à modérée <30% de la masse sanguine)

- **Activation du système sympathique +++** qui maintient la PA par mise en jeu des barorécepteurs => libération des catécholamines (Adrénaline, NA, angiotensine...) => VC artériolaire et veineuse.
- Système rénine-angiotensine
- Levée tonus vagal

#### -Clinique

- Tachycardie, augmentation de l'ionotropisme
- Maintien de la PA
- => Organes nobles privilégiés (cœur, cerveau)

=> Si PEC à ce stade => bon pronostic



### II-Phase sympathico-inhibitrice :

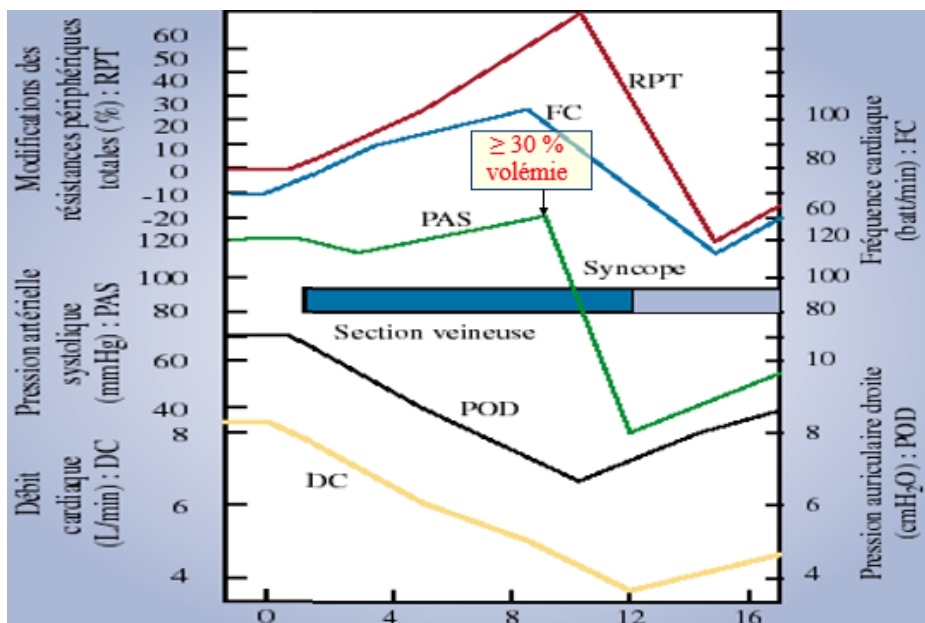
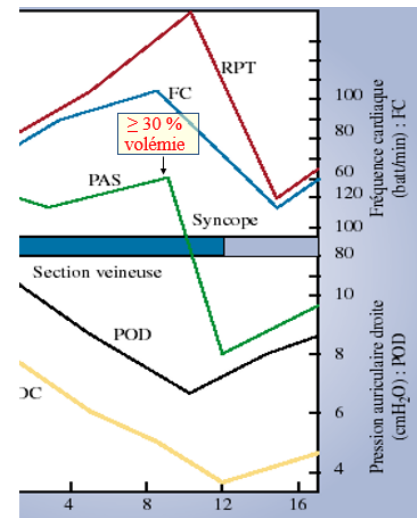
#### - Choc décompensé (>25-40% de la masse sanguine) (↗ tonus vagal)

- Inhibition sympathique centrale (mécanorécepteurs), vasodilatation, bradycardie vagale (réflexe paradoxal, bradycardie extrême pour un meilleur remplissage diastolique, étape avant le désamorçage de la pompe cardiaque et décès). Cette bradycardie signe l'imminence d'un arrêt circulatoire.
- Hypotension artérielle prolongée, diminution de la TaO<sub>2</sub>, hypoxie tissulaire.
- Catécholamines, médiateurs de l'inflammation => altération de la microcirculation et DMV.

- ↘ RVS
- ↘ FC
- Sécrétion d'ADH

#### -Clinique

- Bradycardie
- PA ↓↓



## b-Système capacitif (réseau veineux) :

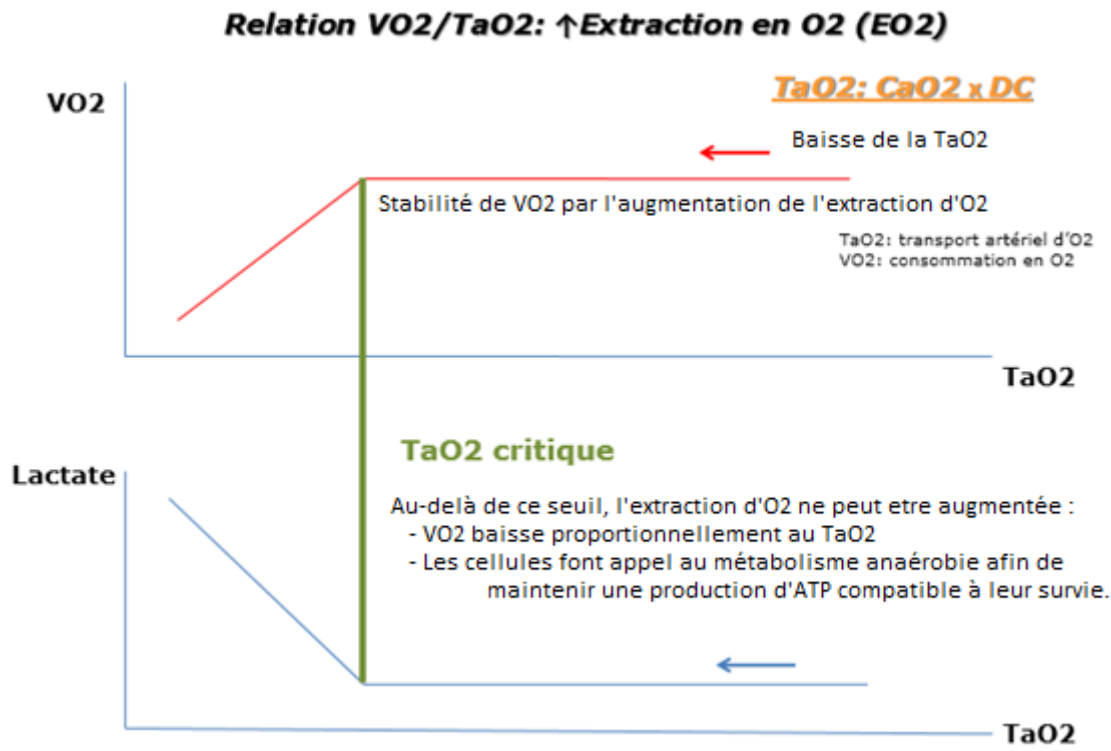
### Vasoconstriction veineuse :

- Mobilisation du volume veineux
- Redistribution liquidienne : organes non vitaux (peau, muscle, circulation splanchnique) → organes vitaux (cerveau, cœur)



Retour veineux ↑  
maintenir le Dc

## 2-Mécanismes d'adaptation à l'étage de la microcirculation :



## 3-Retentissement viscéral de l'état de choc :

- 3 mécanismes : bas débit circulatoire – réaction inflammatoire systémique (synthèse accrue de protéines pro-inflammatoires) – syndrome ischémie-reperfusion (lors de l'ischémie, la cellule subit une privation énergétique. Lors de la reperfusion, on a une production accrue des radicaux libres générant un stress oxydant toxique pour les cellules)
- Conséquence → **Défaillances d'organes** :
  - Gravité et nombre de défaillances : liés à la qualité et rapidité de prise en charge
  - Type de défaillances : voir introduction état de choc

## 4-Implications thérapeutiques :

- . Eviter la DMV par un traitement précoce et adéquat
- . Augmenter la  $TaO_2$  (par l'augmentation du Dc (remplissage, si échec : drogues vasoactives) et la suppléance en hémoglobine (transfusion))

## CONCLUSION :

- La stimulation du système sympathique compense initialement les effets de l'hypovolémie mais dépassée lorsqu'elle excède 30% de la masse sanguine totale.

- En l'absence de correction rapide, l'hypovolémie profonde et persistante peut induire des lésions tissulaires ischémiques et une DMV.

# Q 149 : - LE CHOC HEMORRAGIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

**Hypoperfusion tissulaire par baisse brutale de la masse sanguine circulante.**

- Etiologies–contextes multiples
- Accidents de la voie publique+++ : problème de santé publique
- Pronostic : rapidité/qualité de PEC thérapeutique.
- Médecine pré-hospitalière (SAMU)

## DIAGNOSTIC :

### Diagnostic de l'hypovolémie :

#### Clinique :

**Choc compensé** : < 30% masse Sanguine

- Tachycardie, Soif+++ : signes précoces
- Pincement de différentielle (PAS–PAD)+++
- Oligurie+++
- Pâleur, marbrures, sueurs froides, temps de recoloration cutané allongé
- Agitation, confusion, polypnée

**Choc décompensé** : ≥30% masse sanguine

- Vasodilatation, bradycardie vagale
- PAS < 90mmHg
- Défaillances d'organes

### Diagnostic de l'hémorragie :

- Contexte : traumatique, spontanée
- ATCD : cirrhose, ulcère, médicaments, grossesse
- Hémorragie extériorisée : plaie, épistaxis, hémoptysie, hémorragie digestive, métrorragies, hématurie, hématome, cuir chevelu+++.
- Hémorragie non extériorisée : clinique-Rx.
  - .Intra-thoracique : hémithorax, dissection aorte, Cœur.
  - .Intra-abdominale : rate, foie, HRP, aorte, GEU
  - .Digestive : ulcère, VO.
- Hb ou hématocrite : normale au début++ puis diminuée

**Attention à l'interprétation de l'hémoglobine**

## PEC THERAPEUTIQUE :

### 1-En pré-hospitalier :

- PLS
- Oxygénothérapie
- Appel SAMU
- Transport

### 2-mise en condition initiale :

#### Objectifs :

- ✚ Oxygénothérapie +++
- ✚ 2 VVP G14-16, Voie centrale (pas prioritaire au début)
- ✚ Prélèvement : NFS, hémostase, groupage, demande de sang
- ✚ SV (Sauf CI), SG.
- ✚ Monitoring : Dynamap, cardioscope, saturomètre, GDS

**Arrêter l'hémorragie–mesures de réanimation**

### 3-Arrêt de l'hémorragie :

- ✚ Manuelle ou chirurgicale

- ✚ Compression plaie Vx, Garrot, suture plaie, tamponnement (épistaxis), Sonde de Blackmore (VO),...
  - ✚ Drainage thoracique : hémithorax : si >300ml/h → Bloc opératoire.
  - ✚ Splénectomie++, ostéosynthèse,...
  - ✚ Embolisation artérielle
- ⇒ **PEC multidisciplinaire +++**

#### **4-Monitorage hémodynamique :**

- **Phase initiale :**
- Monitorage standard :
- Dinamap (PA non invasive)
  - Cardioscope
  - SpO2
  - Diurèse
- VVC :
- Veine fémorale
  - Si pas d'accès veineux périphérique
- **Phase secondaire** (réanimation) :
- Monitorage standard +invasif :
- \*Voie veineuse centrale
  - \*Ligne artérielle (radiale ou fémorale+++)
  - \*Echocardiographie+++
  - \*Gazométrie

#### **5-restaurer la volémie :**

- Position Trendelenburg : membres surélevés 300 à 500ml.
- Pantalon antichoc
- Remplissage vasculaire.

#### **6-Remplissage vasculaire :**

##### **a/-Risques inhérents au remplissage vasculaire :**

- OAP
- Hémodilution
- Hypothermie
- Troubles hydroélectrolytiques.
- Risques spécifiquement liés au type de soluté de remplissage

##### **b/-Choix des solutés de remplissage :**

	Type	Pouvoir D'expansion Vx	Durée D'expansion Vx	hémostase	Effet Ilaires
<b>Cristalloïdes</b>	SS 0,9% RingerL	25 %	fugace	0	OAP, acidose hyperchlorémique
	Dextran Plasmacair	100%	3-4h	++	Allergie, Ice rénale
<b>Colloïdes</b>	HEA	150%	12h	+	Ice rénale
	Gélatines Hemacel*	80 %	3-4h	+	Allergie, hémostase, Ice rénale

##### **c/-Modalité de remplissage :**

- Cristalloïdes et/ou colloïdes :
  - \* 20ml/Kg en 15min à répéter

\* En attendant le sang

- Drogues vasoactives :

\*adrénaline >0.2 µg/Kg/min

\*Indications :

- Pas de réponse après remplissage et transfusion optimales

- Hémorragie massive (support hémodynamique concomitant au remplissage Vx)

#### **d/-Objectifs thérapeutiques :**

**-Pression artérielle :**

- Hémorragie non contrôlée : Objectif de 90 mmHg de PAS suffisant+++

- En contexte de neuro-réanimation (Traumatisme crânien grave, avec ou sans hémorragie non contrôlée) :

Objectif de PAM d'au moins 90mmHg+++

**-Diurèse :** > 0,5ml/Kg/heure

**-Lactatémie :** ≤2mmol/L

#### **7-Transfusion sanguine :**

- 1CG → ↑1gHb

- Objectif : 7g/dl (10g/dl si âgé, cardiaque)

#### **Hémorragie massive =>Transfusion massive :**

\* perte de 50% masse sg en < 3heures

\* ≥10 unités de sang en < 24 heures

\* risque de coagulopathie

#### **En situation d'hémorragie aigue+++++++**

Transfuser le plus rapidement possible selon le ratio

1CG : 1PFC      1CP : 2CG

#### **Possibilité d'autotransfusion après récupération et traitement du sang**

✚ Sécurité transfusionnelle : hémovigilance

✚ Compatibilité-iso ABO/iso Rh

✚ Degré d'urgence : +++

- urgence vitale immédiate : transfusion sans délai avec du O-

- urgence vitale : transfusion < 30min isogroupe isorhesus après groupage

- urgence relative : transfusion 2à 3h isogroupe isorhesus après groupage

#### **8-Autres mesures thérapeutiques+++**

✚ Hypothermie

✚ Douleur : analgésie

✚ Risque d'aggravation hémodynamique en cas d'anesthésie générale++

✚ Ulcère de stress++ (protection gastrique)

✚ Choc hémorragique traumatique (Antibiothérapie)

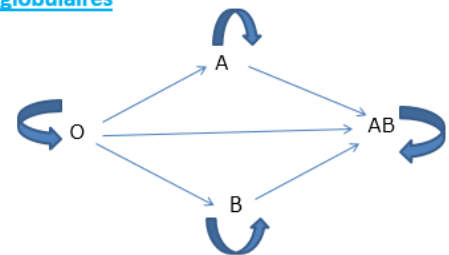
#### **CONCLUSION :**

- Polytraumatisme+ choc hémorragique : 1<sup>ère</sup> cause de mortalité

- Pc : durée, gravité, rapidité PEC.

- PEC multidisciplinaire

#### **Culots globulaires**



**Plasma frais congelé** : schéma inverse

## Q 150 : - LE CHOC SEPTIQUE : PHYSIOPATHOLOGIE

### PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITIONS

PHYSIOPATHOLOGIE

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Le sepsis peut être défini comme la réponse inflammatoire systémique à l'infection. Le choc septique représente la forme la plus grave de cette réponse inflammatoire.
- Etat de choc de type distributif.
- La physiopathologie du choc septique, qui résulte de l'invasion de l'organisme par des agents infectieux est complexe.
- Sa traduction clinique est représentée par un état infectieux grave associant des dysfonctions d'organes à une défaillance circulatoire ne répondant pas au remplissage vasculaire et nécessitant l'utilisation de drogues vasoactives.
- Pronostic vital souvent engagé, urgence thérapeutique.
- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation.

### DEFINITIONS : (NOUVELLES définitions++++)

**Sepsis** : Il est maintenant défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. Il n'y a plus de distinguo sepsis/sepsis grave. Il est aussi proposé une définition opérationnelle, pratique.

- Augmentation du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) d'au moins 2 points lié à l'infection.
- La mortalité hospitalière est estimée autour de 10%, justifiant d'une PEC adaptée rapide.
- Le SOFA basal est supposé être à zéro en l'absence de dysfonction d'organe, aiguë ou chronique, préexistante.

- **Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation**, sont proposés en dépistage de patients pouvant avoir un sepsis:

- PAS ≤ 100 mm Hg
- FR ≥ 22/mn
- Confusion

La présence de **2 critères** quick SOFA (qSOFA) identifie des patients risquant d'avoir un mauvais pronostic et justifiant d'un monitoring accru, et/ou d'un traitement spécifique et/ou de prendre un avis en réanimation.

**Choc septique** : sous-groupe du sepsis avec anomalies importantes circulatoires et métaboliques et une mortalité d'environ 40%. Il est défini par l'association de :

- Sepsis
- Besoin de drogues vasopressives pour maintenir une PAM ≥ 65 mm Hg
- Lactates >2mmol/l (18mg/dl) malgré un remplissage adéquat

Calcul du score SOFA	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	101-150	51-100	21-50	≤20
Bilirubine, mg/L (mmol/L)	<12 (<20)	12-19 (20-32)	20-59 (33-101)	60-119 (102-204)	>120 (>204)
Hypotension	PAM ≥70mmHG	PAM < 70mmHG	Dopamine ≤ 5 ou dobutamine (toute dose)	Dopa > 5 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradré ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adré > 0,1 ou noradré > 0,1
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinine, mg/L (μmol/L) ou diurèse	<12 (<110)	12-19 (110-170)	20-34 (171-299)	35-49 (300-440) ou <500ml/j	>50 (>440) ou <200ml/j

VA : ventilation assistée. PAM : pression artérielle moyenne [estimée par (PAS + 2 x PAD) / 3]. Amines : dose en γ/kg/mn

(Tableau à ne pas mettre à l'examen)

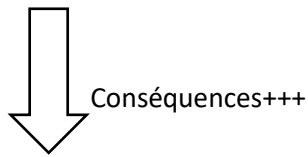
### PHYSIOPATHOLOGIE :

- Infection : libération d'endotoxines et d'exotoxines par l'agent pathogène à partir du foyer infectieux.
- Réaction inflammatoire systémique (=> médiateurs d'inflammation dans la circulation)
- Libération de cytokines (surtout pro-inflammatoires), kallikréine, histamine, platelet activating factor, NO...

#### 1- Dysfonction vasculaire : atteinte de la microcirculation+++

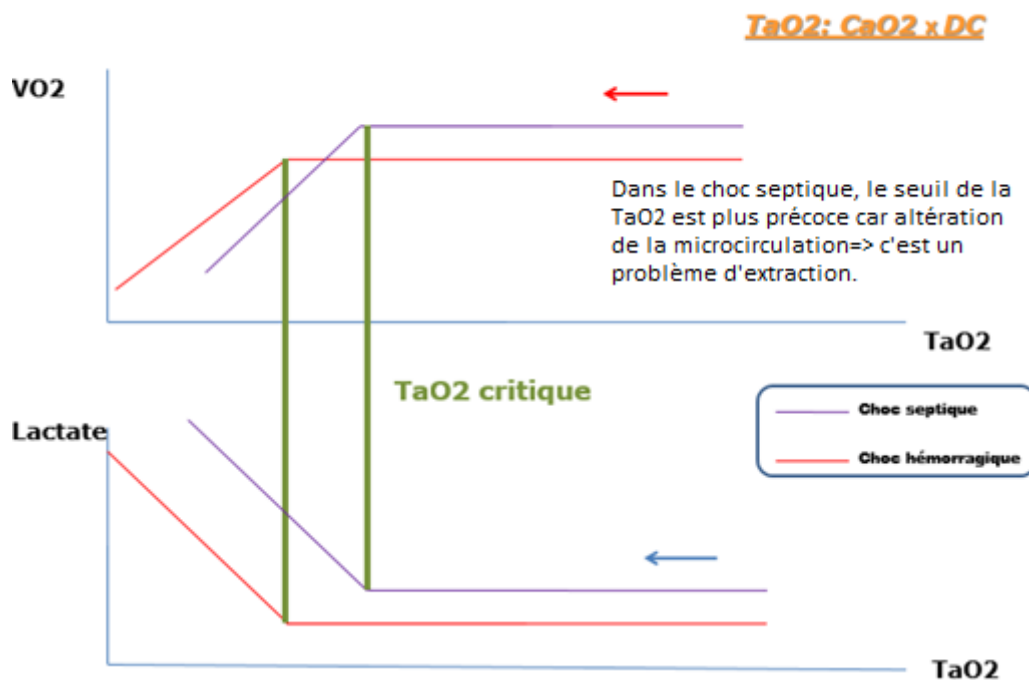
- Dérégulation des débits sanguins régionaux
- Vasodilatation artérielle et veineuse

- Exsudation plasmatique : *lésions de l'endothélium vasculaire* ( $\Rightarrow$  altération des échanges tissulaires)
- Activation de la coagulation : formation de microagrégats conduisant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), qui est fréquente, d'intensité variable, corrélée à la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale et à la mortalité.



- . Vasoplégie +++ : hypovolémie relative +++ (remplissage+ drogues+++)
- . Inadaptation de l'apport en O<sub>2</sub> aux conditions locales
- . Distribution tissulaire hétérogène de l'O<sub>2</sub> par défaut d'extraction
- . Perte de la réactivité aux catécholamines

### Choc de type distributif : défaut d'extraction en O<sub>2</sub> (E<sub>O2</sub>)



### 2- Dysfonction cardiaque :

Mécanisme? Effet inotrope négatif des substances libérées (cytokines, NO...)

$\Rightarrow$  Altération de la contractilité cardiaque conduisant à une altération de la fonction systolique ventriculaire ; cette atteinte est réversible.

$\Rightarrow$  Nouveauté : La présence du NO dans le sang est corrélée à l'atteinte de la fonction cardiaque  $\Rightarrow$  Intérêt de la Dobutamine.

### 3- anomalies neuroendocrines :

- Déséquilibre entre le système inflammatoire et anti-inflammatoire :

*Cytokines pro-inflammatoires*  $\gg$  *Cytokines anti-inflammatoires*

- Altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire :

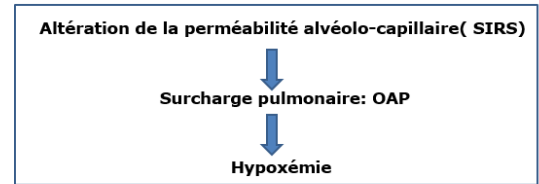
\* Dysrégulation neuro-hormonale (cortisol, GH, LDH...)

\* Libération hormones de stress-hypercatabolisme (dans toutes les situations d'agression aiguë avec SIRS, on a un hypercatabolisme  $\Rightarrow$  Risque de dénutrition)

\* Insuffisance surrénalienne



**4-DMV** : Défaillance hémodynamique, respiratoire, hépatique, rénale, digestive, hématologique et neurologique



Evolution possible vers SDRA :

$PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg  
Opacités alvéolaires bilatérales  
 $PAP0 < 18$  mmHg



## **CONCLUSION :**

- La physiopathologie de la défaillance hémodynamique fait intervenir une hypovolémie absolue et une atteinte myocardique précoce, mais l'élément le plus important est une vasodilatation artérielle et veineuse périphérique.
- Urgence thérapeutique

# Q 151 : - LE CHOC SEPTIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Sepsis sévère + Hypotension (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg) réfractaire : ne répondant pas au remplissage Vx+ nécessité d'un support hémodynamique

- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation.

## DIAGNOSTIC

### A/ Tableau clinique classique :

#### **Choc +infection**

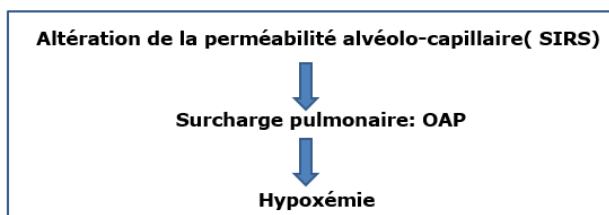
- ✚ Elargissement différentielle
- ✚ Collapsus
- ✚ Tachycardie, Pouls bondissant
- ✚ Polypnée, cyanose
- ✚ Hypovolémie (soif, DHA)
- ✚ SNC (agitation, coma)
- ✚ Oligurie, anurie
- ✚ Hémostase : ecchymoses...
- ✚ Troubles digestifs
- ✚ Ictère

### B/ Défaillances d'organes : Signe de gravité et facteurs pronostiques++++

#### 1/ Défaillance hémodynamique :

- **Choc vasoplégique :**
  - ✚ Hypotension, différentielle élargie
  - ✚ Extrémités chaudes
  - ✚ Marbrures possibles
- **Dépression myocardique :**
  - ✚ Bas débit cardiaque—trouble de contractilité
  - ✚ Pression de remplissage élevée
  - ✚ Décompensation d'une cardiopathie préexistante

#### 2/ Défaillance respiratoire :



#### **Evolution possible vers SDRA :**

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg  
Opacités alvéolaires bilatérales  
PAP0 < 18 mmHg



#### 3/ Défaillance hépatique :

3 tableaux clinico-biologiques possibles :

- \*Cholestase intra-hépatique
- \*Cytolyse hépatique
- \*IHC

#### 4/ défaillance rénale :

- IRA oligoanurique

- Diurèse < 500ml/24h
- Anurie +/- acidose métabolique +/- hyperkaliémie

### 5/Défaillance digestive :

- Bas débit hépatosplanchnique
- Ischémie mésentérique
- Translocations bactériennes

### 6/Défaillance hématologique :

- **Clinique :**
  - Signes ischémiques (nécrose des doigts...)
  - Signes hémorragiques

- **Biologie :**
  - Thrombopénie - ↓ TP - ↑ TCA
  - ↓ Fact coagulation - ↓ Antithrombine
  - ↑ D-Dimères et PDF

=> **CIVD : facteur de mauvais pronostic**

=> **Cinétique croissante de la thrombopénie : critère majeur d'aggravation du processus infectieux**

### 7/ Défaillance neurologique : sd confusionnel, agitation → coma

### C/Paraclinique :

- **Bilan infectieux avant toute antibiothérapie :** contexte clinique
  - Hémocultures
  - ECBU
  - PL
  - Prélèvement du site infectieux
- **Bilan biologique :**
  - Ionogramme sg - gazométrie - Lactates+++
  - NFS plaq : hyperleucocytose ou leucopénie
  - Bilan hépatique, hémostase, CRP
- **Rx poumon, ECG...**
- **Exploration hémodynamique :**
  - Cathéter veineux central - cathéter artériel
  - Échocardiographie+++
  - Cathétérisme cardiaque droit +/-
- **Procalcitonine : diagnostic et suivi+++++**
- **Pour juger de l'amélioration, suivre l'évolution des biomarqueurs de l'infection et l'inflammation :**
  - ✚ Taux de lactates
  - ✚ Taux de plaquettes
  - ✚ Procalcitonine

## PEC THERAPEUTIQUE

- Milieu de réanimation

- **Monitoring (VVC, PAS...)**

### A/ PEC hémodynamique :

#### 1-Remplissage vasculaire :

- Cristalloïdes+++ "Fluid challenge"  
20ml/kg en 20mn à répéter tant qu'il y a une hypovolémie
- Albumine (si hypoalbuminémie profonde et/ou hypovolémie + surcharge pulmonaire)
- Attention effets néfastes du RV

#### 2-Support hémodynamique : catécholamines

- Si persistance de signes de choc malgré un remplissage bien conduit (PVC > 8mmHg) ou mal toléré (OAP)

- **Choix** fonction du monitoring hémodynamique

	alpha	Beta	
		<u>1</u>	<u>2</u>
<b>Dopamine</b>	++	+++	+
<b>Dobutamine</b>	+	+++	+
<b>Adrénaline</b>	+++	+++	++
<b>Noradrénaline</b>	+++	0	0

**Souvent Noradrénaline +/- dobutamine sinon adrénaline seule**

→ Vasoplégie : vasopresseurs (noradrenaline+++ 0.05 à 2µg/kg/mn en IVSE, **titration+++** : augmenter la dose jusqu'à normalisation de la TA et amélioration des signes d'hypoxie tissulaire)

→ Dysfonction cardiaque : inotropes (dobutamine+++)

### **B/-Traitement de l'infection :**

- Prélèvements bactériologiques **systematiques+++**
  - avant antibiothérapie
  - sauf purpura fulminans et pneumopathie communautaire
- Antibiothérapie adaptée+++
- Traitement interventionnel

#### **Antibiothérapie+++++++**

- Voie Parentérale

- Large spectre au début

- Bithérapie

- Choix : site infectieux–écologie–terrain

- Monitoring de l'ATB :

.Dose de charge (double dose) au début du traitement

.Puis en fonction du dosage sanguin de l'ATB

- Adaptée à l'antibiogramme : **désescalade thérapeutique +++**

- Durée : .Fonction de la gravité clinique–site de l'infection

.Cinétique décroissante de la biologie : CRP/GB/procalcitonine/plaquettes

### **C/-Traitements adjuvants :**

- ✚ Oxygénothérapie → ventilation artificielle +sédation
- ✚ Lutter contre Hypothermie : matelas chauffants–chauffe sérum
- ✚ Corticothérapie (Hémisuccinate d'hydrocortisone)
- ✚ Transfusion :
  - \*CG objectif : Hb 10g/dl
  - \*PFC –CP : trouble coagulation -Plq↓
  - =>Plq< 50000 éléments/mm<sup>3</sup> : Transfusion CP
  - =>TP<50% : PFC
- ✚ Correction de l'acidose, tr hydroee
- ✚ Hémofiltration continue
- ✚ Alimentation précoce : entérale si possible après stabilisation hémodynamique
- ✚ Protection gastrique : IPP
- ✚ Thromboprophylaxie : si pas de tr crase sanguine

### **D/-Surveillance :**

- **Clinique** : état de conscience, TA, FC, FR, SaO<sub>2</sub>, diurèse,.

- **Paraclinique** :

- Bilan de retentissement : NFS, hémostase, ionogramme sanguin, créat/urée
- GDS : hypercapnie, hypoxie, acidose, lactates sanguins.
- Bilan hépatique, enzymes cardiaques
- ECG, Radiographie thoracique
- Données hémodynamiques

### **CONCLUSION :**

- Qualité/Rapidité de PEC

-Meilleur pronostic si :

- \*ATB adaptée +chirurgie ou drainage correctes
- \*Précocité du traitement
- \*Approche multidisciplinaire.

- Nombre de défaillances d'organes ↔ taux de décès

**3 défaillances → ≥80% mortalité**

## Q 152 : - LE CHOC CARIOGENIQUE : PHYSIOPATHOLOGIE

### PLAN :

INTRODUCTION

PHYSIOPATOLOGIE

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Choc cardiogénique : signes d'hypoperfusion tissulaire secondaire à une défaillance cardiaque après correction de la précharge.
- Etat de choc caractérisé par la chute initiale du débit cardiaque (index cardiaque  $< 2\text{l/min/m}^2$ ) associée à une augmentation des pressions d'amont (pression capillaire  $> 18\text{mmHg}$ ) se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches et/ou droits.
- Cette chute de débit cardiaque a pour conséquence une élévation des résistances systémiques ( $PA = R \times Dc$ ) et une élévation de la différence artérioveineuse (DAV), c'est-à-dire que les tissus extraient plus d'oxygène grâce aux capillaires sanguins.

- PAS  $< 90\text{ mmHg}$  ou une baisse de plus de  $30\text{ mmHg}$  de PAM
- Oligurie  $< 0,5\text{ ml/kg/h}$
- Avec ou Sans signe de congestion d'organe.

### PHYSIOPATHOLOGIE :

#### 1- Dysfonction myocardique :

##### a- Dysfonction ventriculaire gauche :

L'insuffisance ventriculaire gauche peut être la conséquence d'une dysfonction systolique et/ou diastolique et aboutit à une baisse du VES et à une élévation de la pression télédiastolique du VG.

##### - Altération de la fonction systolique :

**.Baisse de contractilité :** Cas le plus fréquent :

- . IDM avec nécrose étendue
- . Cardiopathie dilatée, hypokinétique quelle que soit l'origine (valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, primitive, infectieuse)
- . Iatrogène (intoxication aux  $\beta$ -bloquants, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques).
- . Post-opératoires, après CEC.

##### **.Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque :**

- Valvulopathie chronique décompensée
- Valvulopathie aigüe : IM par rupture de cordage (spontanée, septique, ischémique), IA (septique ou secondaire à la dissection aortique)
- Complications des prothèses valvulaires : thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée.
- CIV compliquant un IDM
- Myxome ou thrombus auriculaire occlusif

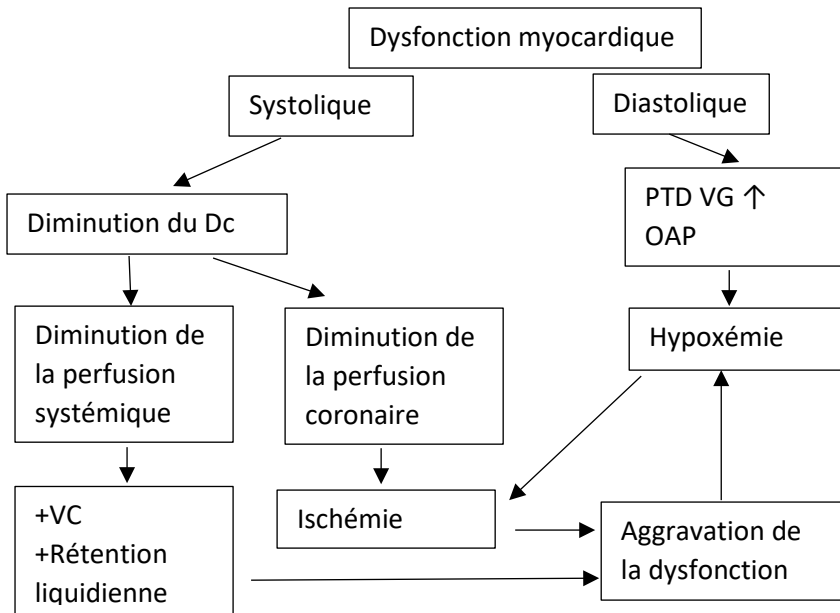
##### **. Bradycardie ou tachycardie extrême :**

- Blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires
- Tachycardie supraventriculaire avec réponse ventriculaire rapide
- Tachycardie ventriculaire

##### **- Altération de la fonction diastolique :**

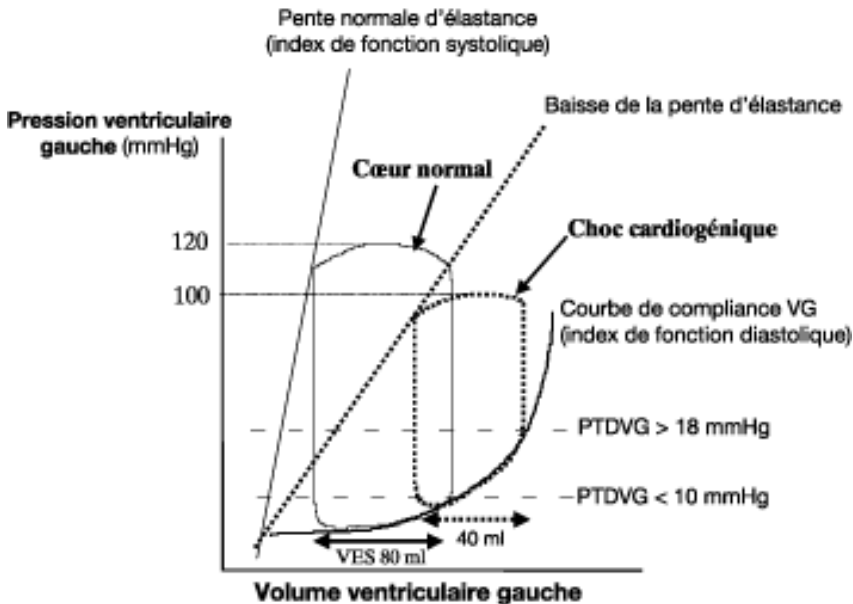
*\*Survenue précoce—sensible à l'ischémie*

*\*Trouble de relaxation—baisse de la compliance → Congestion pulmonaire → Entretien de l'ischémie myocardique*



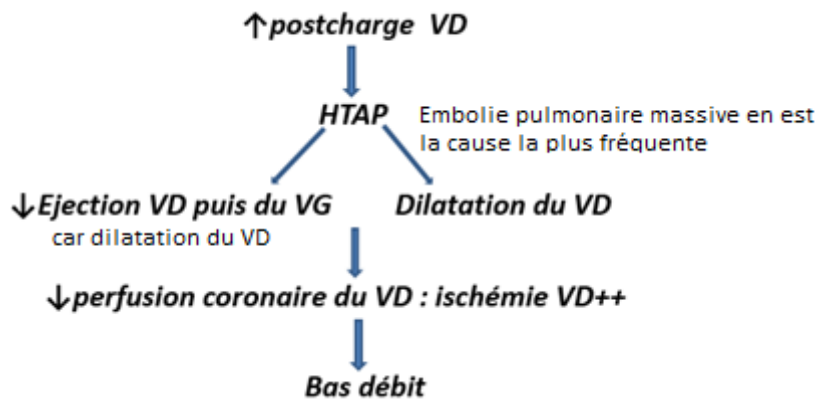
- Qu'elle soit en rapport avec une dysfonction systolique ou diastolique, l'élévation de la pression capillaire pulmonaire liée à l'IVG «congestive» aboutit à l'accumulation de liquide pulmonaire extravasculaire qui définit l'œdème pulmonaire cardiogénique. L'OAP retentit sur la fonction respiratoire.

**Boucle pression-volume :**  $\uparrow$ VTD du VG,  $\downarrow$ VES  $\Rightarrow$   $\downarrow$ Dc et  $\uparrow$ P cap pulmonaires  $\Rightarrow$  OAP



**b- Dysfonction ventriculaire droite :**

- Altération de la fonction systolique :



- Altération de la fonction diastolique : ex : tamponnade péricardique

Compression des cavités droites  $\Rightarrow$  évacuation urgente +++

	<b>Tamponnade</b>	<b>Embolie pulmonaire</b>	<b>IDM VD</b>	<b>Pneumothoraxx</b>
<b>Contexte</b>	- Péricardite . Infectieuse (virale) . Néoplasique - Hémopéricarde (dissection)	- Alitement - Post-opératoire	- IDM inférieur	- Jeune patient - Longiligne - Marfan - BPCO (emphysème)
<b>Signes cliniques</b>	Pouls paradoxal	Phlébite	Signe d'IVD	Auscultation pulmonaire
<b>Confirmation diagnostique</b>	Echographie cardiaque	ETT Scanner thoracique spiralé	ECG ETT +/- Cathétérisme (dip-plateau)	Radio pulmonaire
<b>CAT</b>	- Remplissage vasculaire - <b>Ponction et/ou drainage</b>	<b>FIBRINOLYSE</b> Remplissage vasculaire +/- Noradrénaline ou Dobutamine	<b>Coronarographie pour angioplastie + Stent</b> Remplissage vasculaire +/- Dobutamine	<b>Drainage pleural</b>

=> En cas de signes d'insuffisance ventriculaire droite et gauche, on parle d'insuffisance cardiaque globale.

## 2- Dysfonction vasculaire :

- **Situation d'agression : SRIS+++**
- **Libération de cytokines pro-inflammatoires**
- **Etat normal : taux faible de NO (effet cardioprotecteur)**
- **Expression par les cytokines de NO synthétase**
- **Production excessive de NO**



Vasodilatation + altération contractilité myocardique

## CONCLUSION :

- Double défaillance : myocardique et vasculaire
- Dysfonction systolique et/ou diastolique – VG et/ou VD
- Pronostic le plus souvent sombre en absence d'une PEC précoce et optimale.



# Q 153 : - LE CHOC CARADIOGENIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC  
TRAITEMENT  
CONCLUSION

## INTRODUCTION :

### INTRODUCTION :

- Choc cardiogénique : signes d'hypoperfusion tissulaire secondaire à une défaillance cardiaque après correction de la précharge.
- Etat de choc caractérisé par la chute initiale du débit cardiaque (index cardiaque  $< 2 \text{ l/min/m}^2$ ) associée à une augmentation des pressions d'amont (pression capillaire  $> 18 \text{ mmHg}$ ) se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches et/ou droits.
- Cette chute de débit cardiaque a pour conséquence une élévation des résistances systémiques ( $PA = R \times Dc$ ) et une élévation de la différence artério-veineuse (les tissus extraient plus d'oxygène grâce aux capillaires sanguins).

## DIAGNOSTIC :

### Clinique :

#### - Etat de choc :

- . Confusion, agitation, pâleur.
- . Polypnée, OAP.
- . Oligurie.
- . Tachycardie.

#### - Origine cardiaque :

- . ATCD : tabac, âge, HTA, cardiopathie,...
- . Sx ICG : crépitants, OAP
- . Sx ICD : reflux H-J, OMI, turgescence veine jugulaire

### Paraclinique :

#### a/-Bilan hémodynamique :

- **Monitoring standard** : scope, dinapap, SpO<sub>2</sub>, diurèse, température.
- **Monitoring spécifique** :
  - \*Cathéter veineux central : PVC
  - \*Cathéter artériel
  - \*Cathéter Swan-Ganz
  - \*Echocardiographie+++ (pression de remplissage, FE-FR VG, péricarde, valvulopathie, Sx cœur pulmonaire aigu, hypertrophie ventriculaire,...)

#### Profil hémodynamique du choc cardiogénique :

- . FE VG  $< 50 \%$
- . Index cardiaque  $< 2,5 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^2$
- . Pression capillaire pulmonaire  $> 18 \text{ mmHg}$
- . Pressions de remplissage VG élevées (ETT : doppler mitral et/ou pulsé)
- . Résistances artérielles systémiques  $> 2000 \text{ d.s}^{-1}.\text{cm}^{-5}.\text{m}^2$

#### b/-Examens paracliniques en fonction de l'orientation diagnostique :

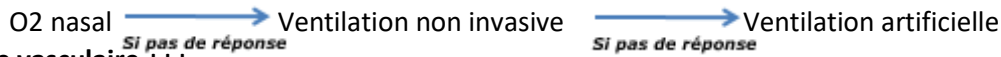
- **IDM** : ECG, troponine, échocardiogramme
- **Valvulopathies** : Rx pulm, échocardiogramme
- **Troubles de rythme** : ECG continu
- **Tamponnade** : PVC, échocardiogramme
- **Embolie pulmonaire** : contexte, ECG, échocardiogramme, AngioTDM, Scintigraphie

## TRAITEMENT :

### 1- Mesures générales :

- Milieu de réanimation ou USI
- Monitoring

**- Oxygénation+++**



**- Remplissage vasculaire +++**

- \* En fonction du bilan hémodynamique
- \* Plutôt restrictif que libéral sauf preuve de précharge dépendance et PCP < 18mmHg
- \* **Colloïdes–Albumine >>>Cristalloïdes (risque d'OAP+++)**

**- Correction troubles de rythme :**

- \* **Anti-arythmique** : fonction du trouble de rythme (amiodarone, digoxine, certains anesthésiques locaux,...)
- \* **Choc électrique externe** : si instabilité hémodynamique et neurologique

**- Correction des troubles acide-base+++**

**- Correction des troubles hydro-ee+++** : kaliémie –calcémie –magnésémie –phosphorémie.

**2- Pharmacologique :**

**- Les drogues inotropes/vasoactives** : selon bilan hémodynamique

- . **Dobutamine (DOBUTREX®)** (traitement de choix) : 5 à 20µg/kg/min à doses progressivement croissantes :
  - jusqu'à obtention d'une réponse hémodynamique correcte (PAM>70mmHg, disparition des marbrures, diurèse>60ml/h)
  - Sous surveillance continue de la TA et du rythme cardiaque au scope.

.Eventuellement associé à la NORADRENALINE ou à la DOPAMINE à dose «cardiaque»soit 5µg/kg/min si la PA reste basse sous Dobutamine

**- Vasodilatateurs** : dérivés nitrés, Inhibiteur calcique, IEC

	Inotropisme	FC	Bathmotropisme	PA	PCap	RVS
Dobutamine β1+++/β2+	+++	+	+	=	-	-
Dopamine dopa puis β++ puis α++	++	++	++	+	+	+
Noradrénaline β1++/α+++	+	+	+++	+++	=	+++
Adrénaline β1+++/β2+/α+++	+++	+	+++	+	+	+

**Attention aux effets IIaires des catécholamines:**

- ↑Consommation myocardique en O2
- Arythmie

**Dopamine:** \*dopaminergique :3-5µg/Kg/min  
\*dose beta: 5-15µg/Kg/min  
\*dose alpha ≥ 15µg/Kg/min

**Dobutamine:** effet beta ≥ 5µg/Kg/min  
**Noradrénaline:** effet alpha ≥ 0,1 µg/Kg/min  
**Adrénaline:** \*dose beta2: ≤ 0,2µg/Kg/min  
\*dose beta/alpha: ≥0,2µg/Kg/min

**3- Moyens mécaniques : Assistance circulatoire**

**-Ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) :**

- \*↑pression diastolique (amélioration de la perfusion coronaire)
- \*↓postcharge, ↑DC

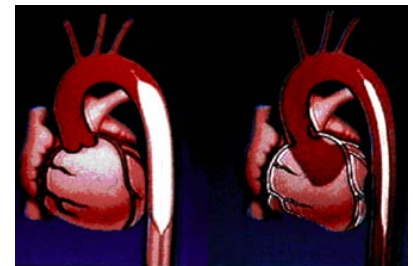
**-Assistance ventriculaire : pompes centrifuges, ventricules pneumatiques**

**-Circulation extracorporelle (CEC)**

**4-TTT étiologique :**

**4.1-IDM +++ : choc cardiogénique pur**

- ✚ Dobutamine jusque 20 mcg/kg/mn +/- NA ou Adrénaline+++
- ✚ Anticoagulants -Antiagrégants
- ✚ Reperfusion coronaire précoce+++
- ✚ Angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire+++



✚ **BCIA** : solution temporaire en attente d'un geste de revascularisation ou le transport du malade vers un centre spécialisé

✚ **Si échec : assistance ventriculaire, transplantation**

#### **4.2-Valvulopathies :**

- Inotropes, Vasodilatateurs, Chirurgie++

#### **4-3-Embolie pulmonaire :**

- **Thrombolyse** : streptokinase ou rTpa

- **Embolectomie chirurgicale** : mortalité++

#### **4-4-Tamponnade :**

- Remplissage+++ , dobutamine

- Ponction drainage sous anesthésie générale en ventilation spontanée

- Ventilation artificielle : danger+++

↑ Pression intrathoracique – compression cavités cardiaques

→ Risque d'arrêt cardio-circulatoire

### **CONCLUSION :**

#### **Exploration hémodynamique continue pour adapter la thérapeutique :**

\*Remplissage : oui/non –à quel moment –par quoi –efficacité?

\*Support inotrope et/ou vasopresseur

# Q 154 : - LE CHOC ANAPHYLACTIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Réaction anaphylactique gravissime et brutale survenant après un contact avec un allergène pour lequel le sujet a été préalablement sensibilisé. Le choc est secondaire à la libération de médiateurs vasoplégiques, induisant donc une chute brutale des résistances systémiques. Le débit cardiaque est donc augmenté ainsi que la DAV.

- **Médiateurs vaso-actifs puissants (libérés par dégranulation des cellules effectrices après contact allergène-IgE) :**

. **Histamine :**

-H1 : VD cutanée+ Œdème+ prurit

VC coronaire, bronchoconstriction

-H2 : Hypersécrétion gastrique, VD coronaire et artérielle pulmonaire, inotrope+

. Prostaglandine F2 (Bronchoconstriction, vasodilatation), leucotriènes

. Enzymes (tryptase, hyaluronidase...) : Hyperperméabilité capillaire=>OAP

. Facteurs d'activation plaquettaire

- **Accident aiguë, grave, rapidement mortel en dehors du traitement**

=>État de choc-Signes cutanés–Bronchospasme

- Urgence médicale absolue

## DIAGNOSTIC :

### A-Terrain :

- Atopie

- Anxiété

- Allergie connue (médicaments, aliments++,...)

**Substances :** Curares, latex, Venin, Antibiotique, Antalgique, Produits de contraste, Aliments, Vitamines, Vaccins, sérum.

### B-Clinique :

-Sx cutanéomuqueux : prurit, flush, érythème, urticaire, Œdème de Quincke++

-Sx digestifs : vomissements, diarrhée, dlrs épigastrique, crampes pelviennes

-Sx respiratoires : dyspnée laryngée, bronchospasme++, cyanose, OAP→ hypoxie

-Sx cardio-Vx : tr rythme/conduction, dlr thoracique, collapsus, ischémie myocardique

→Maximum : arrêt cardiaque

Attention Si Bêtabloqueurs : bradycardie.

-Sx neurologiques : acouphènes, vertiges, troubles visuels, désorientation temporo-spatiale, perte de connaissance, coma.

### C-Formes cliniques :

-**Stade I :** Signes cutanéomuqueux, malaise, anxiété.

-**Stade II :** I+

Tachycardie, hypotension modérée, gêne respiratoire, oppression thoracique, nausées, érythèmes généralisés, urticaire, œdème de Quincke.

-**Stade III :** II+

Dyspnée, dysphagie, dysphonie, troubles intestinaux, confusion, angoisse de mort.

-**Stade IV :** III+

Hypotension sévère, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme, cyanose →arrêt cardio-respiratoire.

**D-Biologie :** immédiate

**1-Biologie standard :** NFS/Ionogramme sg/ crase/bilan hépatique...

**2-Biologie spécifique :**

	Histamine sanguine	IgE Spécifiques	Tests cutanés
J0	+*	+	
J 1	+	+	
J 3	+		
6 Semaines		+	+

\* ± tryptase à H+1 ou H+2

- 2tubes : 1sec et 1EDTA++

## **TRAITEMENT :**

### **A-Mise en condition initiale :**

1/Stopper le contact avec l'agent supposé responsable :

\*arrêt de l'administration orale ou IV

\*arrêt de l'anesthésie ou finir rapidement le geste chirurgical, arrêter la perfusion.

2/Assurer la liberté des voies aériennes :

O2→intubation/ventilation si nécessaire

3/Position de Trendelenburg :

Patient allongé, tête basse et jambes surélevées

4/2 VVP G18 ou G16 : 1VVP pour remplissage Vx- 1VVP (adrénaline)

-biologie : NFS/Ionogramme sg/ crase/bilan hépatique/bilan allergologique immédiat (histamine/tryptase + IgE+++)

5/Monitoring standard : cardioscope-SpO2-Dynamap

### **B-Prise en charge hémodynamique :**

**1/Adrénaline++++ : urgence thérapeutique**

- A démarrer sur les lieux de l'incident

- 1mg dans 10ml de Sérum physio

- Dose initiale :

\*0,2 à 0,5mg

\*effet en 3 à 5min

\*réinjections de 0,1 à 0,2mg

- Puis perfusion continue **>0.2 µg/Kg/mn**

- Si bêtabloqueur : adrénaline à forte dose jusqu'à 10mg

- Femme enceinte : Ephédrine>>>>Adrénaline (risque d'hypoxie fœtale)

**2/Remplissage vasculaire+++ :**

- Démarré conjointement à l'adrénaline (2<sup>ème</sup>VV).

- Au début : remplissage rapide :

\***Cristalloïdes (SS 0,9% -Ringer lactate)** : 25 à 50 ml/kg en 20min, et/ou :

\***Colloïdes (HEA)** : 10 ml/kg (jusqu'à 2000 ml la 1<sup>ère</sup>heure).

\***Pas de colloïdes allergisants** : Gélatines (hemacel+++)

- Continuer tant qu'il y a une précharge dépendance (hypovolémie) : intérêt du monitoring hémodynamique

**3/Monitoring instrumental :**

- Au début (lieux de l'incident) : Monitoring standard

- Phase secondaire (service de réanimation) : +température +diurèse +monitorage invasif si hémodynamique toujours instable (VVC cave sup +ligne artérielle +gazométrie +échocardiographie)

### **C-Corticothérapie IV :**

- Hémisuccinate d'hydrocortisone : 200 à 500mg en bolus puis 100mg/6h

Effet retardé : prévention des rechutes

## **CONCLUSION :**

- Evolution favorable si traitement rapide et adapté.

- Chronologie selon la voie d'administration PO, IV.

- Possibilité de rechutes → Surveillance USI 24-48h +++
- Formes résistantes aux traitements.
- Complications : séquelles anoxiques, défaillance d'organes (hémorragiques, SDRA, insuffisance cardiaque...)

*Consultation allergologique à distance*

# Q 155 : - INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (ADULTE) : PHYSIOPATHOLOGIE-ETIOLOGIES

## PLAN :

INTRODUCTION  
PHYSIOPATHOLOGIE  
ETIOLOGIES  
CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- IRA = syndrome de défaillance viscérale à risque vital à court terme (risque d'arrêt circulatoire) caractérisé par l'impossibilité de maintenir une hématoxe normale

### Avec

- trouble de l'hématose à la Gazométrie :
  - Hypoxémie :  $PaO_2 \leq 60 \text{ mmHg}$  –  $SaO_2 \leq 90 \%$
  - Quel que soit la capnie

### - Ice resp chronique (IRC) : compensation par la réserve cardiorespiratoire :

Installation progressive -  $\uparrow$  travail ventilatoire -  $\uparrow$  ventilation minute -  $\uparrow$  Débit cardiaque => Stabilité gazométrique compatible avec la vie

### - Ice resp aigue (IRA) : réserve cardio-respiratoire insuffisante

Altération aigue et instabilité gazométrique :  $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ ,  
 $SaO_2 < 90 \%$ , avec parfois une acidose respiratoire sévère ( $PaCO_2 > 60 \text{ mmHg}$  et  $pH < 7,30$ )

- 2 grandes catégories d'IRA :

- IRA par décompensation de l'Ice resp chronique
- IRA sur poumon antérieurement sain «IRA de novo» (ex : SDRA – pneumopathie hypoxémiante...)

Physiopathologie différente – Pronostic différent

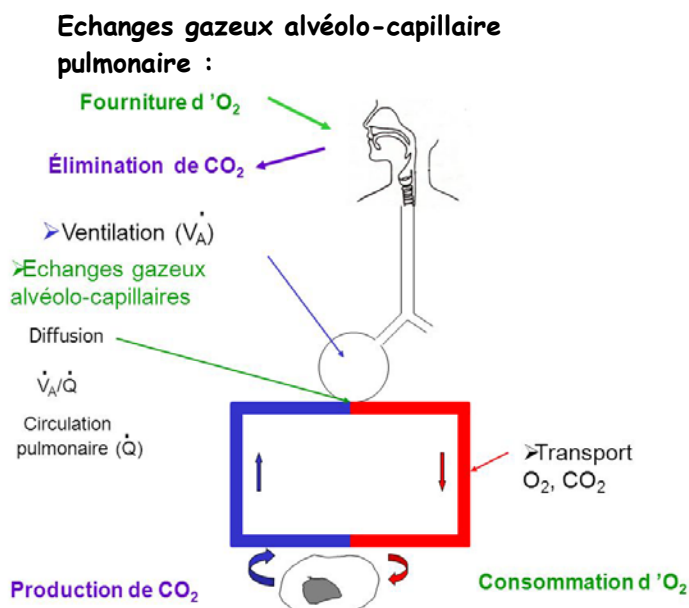
Mortalité :  $\approx 20\%$  (décompensation de L'IRC)  $\approx 50\%$  (IRA sur SDRA)

**NB : Ventilation minute = volume courant (vt) x frq resp**

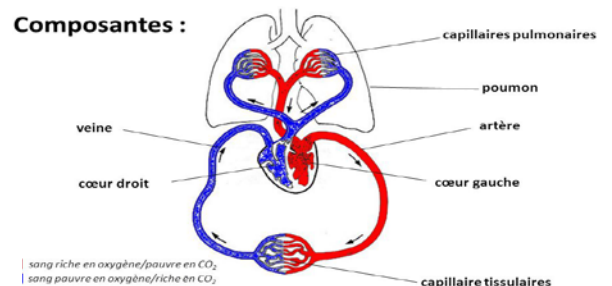
## PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES :

### Mécanismes physiopathologiques de l'IRA :

- Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire
- Atteinte de la fonction pompe ventilatoire
- Perturbations des gaz du sang et du transport d'O<sub>2</sub>



### C3.3 Le système circulatoire



**A- Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire :** Altération des échanges alvéolo-capillaires+++

**1 - Altération du rapport ventilation alvéolaire/perfusion pulmonaire (VA/Q) :+++**

- Shunt intra-pulmonaire
- Effet espace mort

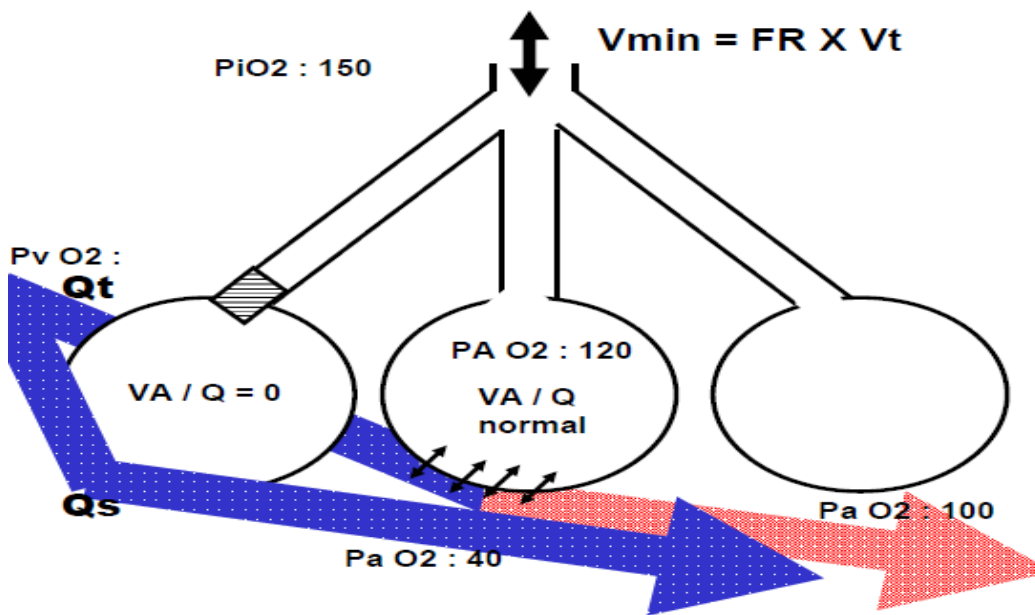
**2- Trouble de diffusion de l'O2+++ :**

**Shunt vrai :**

Territoire alv non ventilé, totalement exclu à perfusion conservée,  
 $VA / Q \approx 0 \rightarrow$  hypoxémie persistante malgré O2

**Effet shunt :**

Territoire alv, partiellement exclu à perfusion conservée,  
 $\downarrow VA/Q \rightarrow$  hypoxémie corrigée par apport d'O2



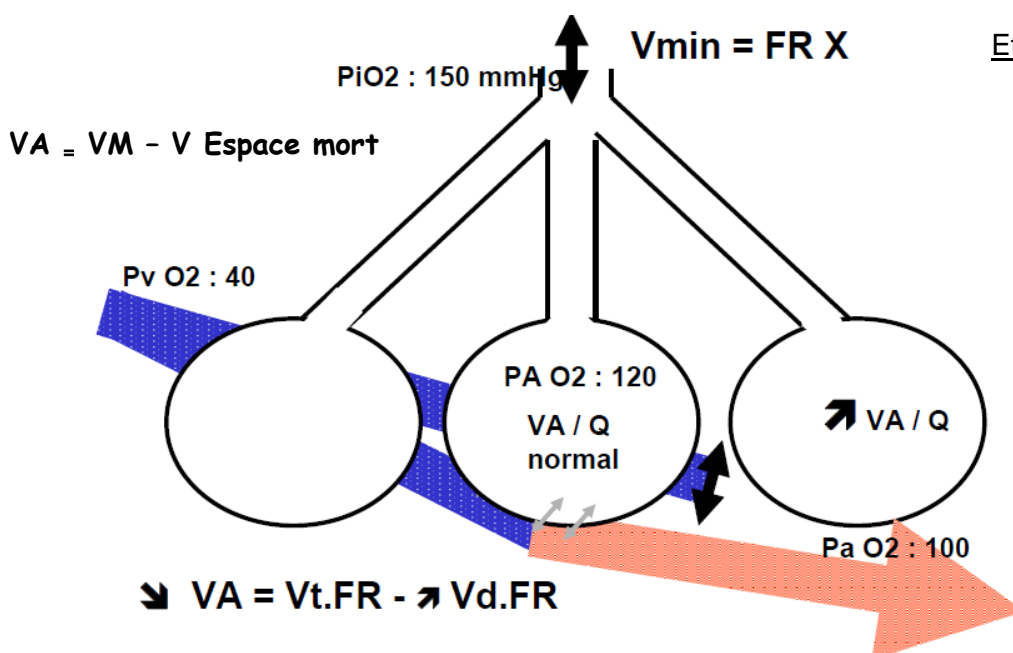
Etiologies :

- Atelectasie
- OAP
- Pneumopathie

Schéma d'un shunt intra pulmonaire (zone de  $VA/Q = 0$ )

**Effet espace mort :**  $\uparrow VA / Q$

- zones ventilées non ou mal perfusées ne participant pas aux échanges
- $\uparrow$  espace mort  $\rightarrow$  territoire hypo ventilé  $\rightarrow$  hypercapnie  $\rightarrow$  hypoxémie



Etiologies :

- Bas débit cardiaque
- Infarctus de myocarde
- Embolie pulmonaire
- ..

**VA :** ventilation alvéolaire réelle  
**VM :** ventilation minute



### Trouble de diffusion de l'oxygène :

- ✚ Peu fréquent
- ✚ ↓Capacité de diffusion de l'O<sub>2</sub> à travers l'interstitium pulmonaire
- ✚ Etiologies : œdème interstitiel, pneumonie interstitielle, fibrose, carcinomatoses pulmonaires

### B-Atteinte de la fonction pompe ventilatoire :

#### **1- Atteinte primitive de la commande ventilatoire :**

- Altération :
  - Mécanismes de la commande ventilatoire (centre respiratoires bulbo-protubérantiels)
  - Transmission nerveuse (moelle cervicale, phréniques)
- Causes :
  - \*Pathologie neuromusculaire : myasthénie grave, polyradiculonévrite aiguë
  - \*Certaines intoxications : benzodiazépines, barbituriques...

#### **2- Insuffisance de la pompe ventilatoire+++**

- Fatigue des muscles respiratoires par ↑ du travail ventilatoire à laquelle le malade ne peut faire face durablement :
    - Hyperthermie majeure - Effort physique intense
    - ↓Compliance du système respiratoire : épanchement pleural, pneumothorax sous pression, distension abdominale (Sd compartiment abdominale)
    - ↑Résistances des voies aériennes : bronchospasme, encombrement bronchique
- =>Signes cliniques de fatigue respiratoire (mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires) : tirage intercostal et sus-clav, balancement thoraco-abdominal

### C- Perturbations des gaz du sang et du transport d'O<sub>2</sub> :

$$\text{pH} = \text{Pka} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

Acidose respiratoire : ↓PH - ↑PaCO<sub>2</sub>

Alcalose respiratoire : ↑PH - ↓PaCO<sub>2</sub>

Acidose métabolique : ↓PH - ↓HCO<sub>3</sub>

Alcalose métabolique

Acidose / Alcalose mixtes

**Situations cliniques variées**

Ex : décompensation diabétique, choc....

### CONCLUSION :

- IRA : urgence vitale
- Etiologies multiples :
  - Cardiovasculaire : OAP, IDM, EP
  - Respiratoire : pneumopathie, inhalation, pneumopathies interstitielles aiguë, chronique en décompensation, SDRA, asthme aigu grave, exacerbation aiguë de BPCO, pneumothorax,...
  - ORL : laryngomalacie, malformation congénitale, paralysie laryngée bilatérale, laryngite sous-glottique, spasme laryngé, CE, cancer ORL,...
- Intérêt de la médecine pré-hospitalière : SAMU+++

# Q 156 : - INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (ADULTE) : PRISE EN CHARGE

## PLAN :

INTRODUCTION

PEC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- IRA = syndrome de défaillance viscérale à risque vital à court terme (risque d'arrêt circulatoire) caractérisé par l'impossibilité de maintenir une hématoxe normale. **L'IRA est un tableau clinique respiratoire aigu inquiétant, elle se manifeste par une dyspnée, cyanose, augmentation de la FR et des signes de lutte.**

Avec :

- trouble de l'hématose à la Gazométrie :

- Hypoxémie :  $PaO_2 \leq 60 \text{ mmHg}$  -  $SaO_2 \leq 90 \%$

- Quel que soit la capnie

- **Un traitement tardif entretient le décès du malade**

→ Conduire **conjointement** une démarche diagnostique et thérapeutique.

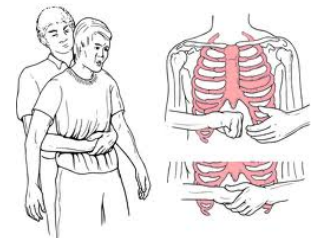
## PEC :

### A/-Mise en condition-Gestes en urgence :

- ✚ Position choisie spontanément par le malade
- ✚ Oxygénothérapie
- ✚ Vérifier la liberté des voies aériennes supérieures
- ✚ Monitoring : cardioscope, oxymétrie de pouls, FR, TA
- ✚ Apprécier la nécessité d'une VA immédiate
- ✚ SU : choc, défaillance cardiaque.

### Désobstruction des voies aériennes supérieures :

- **Indications** : obstacle laryngo-trachéale ou corps étranger
- **Hospitalisation en urgence** : Risque d'arrêt circulatoire d'origine hypoxique+++
- Calmer le patient +O<sub>2</sub> +corticoïde (Méthylprédnisolone 1mg/Kg)
- **Techniques** :
  - \*Ouverture forcée de la bouche +Nettoyage au doigt ±Pince métallique
  - \*Claques dorsales
  - \*Manœuvre de Hemlich
  - \*Détresse vitale avec hypoxémie majeure → Intubation avec mobilisation du CE
  - \*Parfois, cricothyrotomie ou trachéotomie de sauvetage



### B/-Diagnostic de gravité :

- Critères de gravité :
  - Terrain : \*Insuffisance resp chronique et O<sub>2</sub> à domicile
    - \*Insuffisance cardiaque antérieure
    - \*Tare : diabète, immunodépression...
  - Clinique : \*Troubles de conscience - Etat de choc
    - \*Oligurie - Sx Ice cardiaque aigu

-Gazométrie : \*PH < 7,20 – Hypercapnie  
\*PaO<sub>2</sub> < 60mmHg malgré O<sub>2</sub> à haut débit

## C/-Moyens thérapeutiques :

### 1/-Oxygénothérapie :

#### **a-Méthodes d'administration :**

- ✚ O<sub>2</sub> en continu, humidifié
- ✚ Lunettes nasales – sonde nasale : IRA modérée et stable
- ✚ Masque simple ou à haute concentration : IRA sévère

#### **b-Surveillance :**

- ✚ Oxymétrie de pouls
- ✚ GDS
- ✚ Etat de conscience, TA, FC

**c-Arrêt de l'O<sub>2</sub>** : clinique stabilisée **Et** SpO<sub>2</sub> >92% SANS O<sub>2</sub>

### 2/-Ventilation artificielle :

#### **a-Ventilation non invasive (VNI) :**

- Devant toute IRA ne répondant pas à l'O<sub>2</sub> **et Si** pas de contre-indication : préférer la VNI
- Indications+++ : OAP cardiogénique – décompensation aigüe de BPCO
- Contre-indications à la VNI :
  - Indications de l'intubation immédiate
  - Obstruction laryngée
  - Troubles de déglutition
  - Dilatation gastrique aigüe
- Echec de la VNI : **délai de 30 à 40min pour juger l'efficacité**
  - Aggravation de l'état de conscience -Epuisement musculaire respiratoire
  - PH < 7,20 – PaO<sub>2</sub> < 60mmHg
  - Apparition d'une autre défaillance d'organe (choc+++)

#### **b-Ventilation artificielle invasive (VI) :**

- **Indications de l'intubation trachéale immédiate :**
  - Trouble sévère de conscience (Glasgow < 11)
  - Epuisement respiratoire : tachypnée >35c/min – tirage – respiration abdominale paradoxale
  - Etat de choc - Trouble de rythme cardiaque mal supporté
- **Indications globales de la VI :**
  - Protection des voies aériennes (coma ou trouble de déglutition)
  - Perméabilité des VAS (œdème, traumatisme ou tumeur)
  - Echec de VNI

#### • **Surveillance – Complications :**

- ✚ Surveillance (gazométrie, spirométrie sur le respirateur)
- ✚ Stratégie de ventilation protectrice : ventilation minimale efficace+++
- ✚ Car risque de complications :
  - . Volo ou barotraumatisme (pneumothorax/pneumomédiastin)
  - . Lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire (aggravation de l'hypoxémie)
  - . Retentissement hémodynamique

### D/-Traitements étiologiques :

- ✚ **Asthme aigüe grave** : β<sub>2</sub> -mimétique inhalé + corticoïde
- ✚ **Embolie pulmonaire** : anticoagulant ± thrombolyse
- ✚ **Pneumothorax/Pleurésie abondante** : drainage thoracique
- ✚ **Pneumopathie** : antibiothérapie
- ✚ **Œdème de Quincke** : corticoïdes – antihistaminique – adrénaline
- ✚ **OAP** : lésionnel (VNI, diurétique) – cardiogénique (VNI + nitrés diurétique)

Penser à oxygéner le patient le plus rapidement possible+++

Oxygène par lunette ou masque



Ventilation non invasive



Ventilation invasive

Traitement étiologique  
En parallèle



## **CONCLUSION :**

- ✚ IRA : urgence vitale—pronostic conditionné par la rapidité du traitement
- ✚ Démarche : Evaluer la gravité—Chercher l'étiologie
- ✚ La gravité initiale se juge sur la clinique et non pas sur gazométrie ou la Rx poumon+++
- ✚ Intérêt de la médecine pré-hospitalière : SAMU+++

### **Règle d'or :**

**Jamais retarder une intubation trachéale si indiquée**

⇒ **Risque d'arrêt cardiaque imminent**

# Q 157 : - LES INFECTIONS NOSOCOMIALES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN FONCTION DU SITE ANATOMIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Infection associée aux soins survenant chez un patient au cours ou au décours d'un séjour dans un établissement de santé :

\*Délai de 48heures après le début de l'hospitalisation.

\*Pour les infections du site opératoire=> délai de 30jours suivant l'intervention, 1an si implant, prothèse ou matériel prothétique.

- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation et en chirurgie

- Coût hospitalier

- Caractère médico-légal

- Intérêt de la prévention+++

## LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN FONCTION DU SITE ANATOMIQUE :

### 1) Les infections urinaires nosocomiales :

#### **a-Diagnostic : 1 signe clinique ET microbiologique :**

Clinique : Fièvre, Signes fonctionnels urinaires

Microbiologiques : ECBU positif

#### **b-Traitement :**

Sonde urinaire :

• Réévaluer l'indication du sondage

• Changement de sonde si drainage des urines nécessaire à 48h du début du traitement

Antibiothérapie :

• Antibiothérapie adaptée à l'ECBU, probabiliste si signes de gravité.

• Durée :

- Cystite avec ou sans sonde : 7jours

- Pyélonéphrite et orchi-épididymite : 10 à 14jours

- Prostatite : 3semaines

### 2) Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :

#### **a-Type :**

- Précoce (<J5) : flore oropharyngée commensale.

- Tardive (>J5) : Germes hospitaliers multirésistants.

#### **b-Diagnostic : clinique-paraclinique +microbiologique :**

- Signe clinique ou biologique d'infection.

- +Détérioration respiratoire, gazométrique

- +images radiologiques

- +microbiologique : prélèvements respiratoires

#### **c-Traitement :**

Indications :

• PAVM précoces (< 5 jours) et sans antibiothérapie ni FDR de BMR :

- Céfotaxime, ceftriaxone OU amoxicilline +acide clavulanique

• PAVM tardives (>5 jours) et/ou FDR de BMR ou antibiothérapie préalable

- Piperacilline-tazobactam ou ceftazidime ou carbapénème ou céfépime

- +aminoside

- +/-vancomycine si portage de SAMR

### 3) Les infections sur cathéters :

#### **a-Diagnostic : signes cliniques ET microbiologiques**

- Cathéter veineux central :

- Association d'une bactériémie/fongémie survenant dans les 48heures encadrant le retrait du CVC (ou de la suspicion diagnostique).

- Et :
  - Soit culture positive avec le même microorganisme sur le site d'insertion et culture du CVC  $\geq 10^3$  UFC/ml
  - Soit des hémocultures périphérique et centrale positives au même microorganisme avec une positivité plus rapide pour l'hémoculture centrale.

- Cathéter veineux périphérique :

- Association d'une bactériémie/fongémie survenant dans les 48heures encadrant le retrait du CVP
- Et Culture du CVP  $\geq 10^3$  UFC/ml avec le même microorganisme ou la présence de pus au site d'insertion du CVP, en l'absence d'une autre porte d'entrée identifiée

**b-Traitement :**

- Ablation du cathéter et mise en culture
- Une antibiothérapie non systématique
- Si nécessaire : traitement antibactérien ou antifongique au moins 14jours.
- Si non amélioration du syndrome septique 48heures après le début du traitement, ou aggravation, =>rechercher
  - foyer infectieux secondaire
  - thrombophlébite septique

**4) Les infections du site opératoire :**

**a-Diagnostic :**

Infection superficielle de l'incision :

- Ecoulement purulent de l'incision
- Micro-organisme +PNN obtenue de façon aseptique du liquide produit.
- Ouverture de l'incision par le chirurgien ET présence de l'un des signes (douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur)

Infection profonde :

- Ecoulement purulent provenant d'un drain sous-aponévrotique ou placé dans l'organe ou le site ou l'espace
- Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien et au moins un signe clinique ou microbiologique
- Abscesses ou autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale, d'un examen histopathologique, d'un examen d'imagerie ou d'un acte de radiologie interventionnelle.

**b-Traitement :**

- Reprise chirurgicale
- Antibiothérapie
- Surveillance

**CONCLUSION :**

- Morbidité/mortalité élevée
- Tout le personnel de santé est intéressé
- Intérêt d'une politique de prévention standardisée
- Rôle du comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN+++):
  - Élaboration des stratégies et
  - Suivi épidémiologique régulier

## Q 158 : - LES INFECTIONS NOSOCOMIALES : PREVENTION

### PLAN :

INTRODUCTION

PREVENTION

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Infection associée aux soins survenant chez un patient au cours ou au décours d'un séjour dans un établissement de santé :

\*Délai de 48 heures après le début de l'hospitalisation

\*Pour les infections du site opératoire=> délai de 30jours suivant l'intervention, 1an si implant, prothèse ou matériel prothétique

- 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en réanimation et en chirurgie

- Coût hospitalier

- Caractère médico-légal

- Intérêt de la prévention+++

### PREVENTION :

#### A) Prévention individuelle :

##### **1-Précautions standards :**

- Lavage/ Désinfection des mains :

• Après le retrait des gants

• Entre 2activités, 2patients

• Protocole :

. Lavage au savon doux lorsque les mains sont macroscopiquement sales, ou poudrées, ou mouillées, à la prise de service.

.Lavage hygiénique (savon antiseptique)

. Friction par une solution hydro-alcoolique jusqu'à séchage complet des mains dans les autres cas :

• 1 : Lavage paume contre paume

• 2 : Paume d'une main sur le dos de l'autre main

• 3 : Paume contre paume avec doigts entrelacés

• 4 : Dos des doigts contre la paume opposée avec doigts emboîtés

• 5 : Friction en rotation des pouces

• 6 : Friction de la pointe des doigts contre la paume controlatérale

- Port de gants

• Si risque de contact avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine

• Lors de tout soin si les mains du soignant comportent des lésions

• A changer entre 2patients, 2activités

- Port de surblouses, lunettes, masques

• Si risque de projection

• Germe transmissible

- Matériel souillé

• Matériel piquant, tranchant, à usage unique :

- Ne pas recapuchonner

- Ne pas désadapter à la main

- Déposer immédiatement après usage dans un container adapté (au plus proche des soins)

• Matériel réutilisable : vérifier que le matériel a subi un procédé d'entretien (désinfection, stérilisation)

• Surface souillée : nettoyer, désinfecter avec un désinfectant approprié

- Transport de prélèvement biologique

• Linge, matériel souillé

• A transporter dans un emballage étanche, fermé

• Jeter dans des sacs appropriés

##### **2-Précautions particulières :**

- Limitation des déplacements

- Lors d'un transfert : fiche de transmission au service receveur de l'état infectieux du patient au service receveur

- Isolement géographique en chambre individuelle :

- Sas d'entrée
- Traitement de chambre à flux
  - Dépression si isolement septique
  - Surpression si isolement protecteur

- Précautions spécifiques de renforcement :

- Précautions «air» :
  - Pour la transmission aéropartée par de fines particules (-de 5 $\mu$ )
  - Isolement en chambre individuelle
  - Port obligatoire d'un masque dès l'entrée de la chambre
  - Limitation des déplacements du patient
  - Ex : tuberculose
- Précautions «gouttelettes» :
  - Pour la transmission par des gouttelettes
  - Isolement en chambre individuelle
  - Port d'un masque pour les personnels intervenant autour du lit du malade
  - Limitation des déplacements
  - Masque porté par le patient lorsqu'il quitte la chambre
- Précautions «contact» :
  - Isolement en chambre individuelle
  - Port de gants dès l'entrée de la chambre
  - Port d'une surblouse en cas de contact du patient ou de matériel possiblement contaminé
  - Lavage des mains après avoir ôté les gants et avant de sortir de la chambre
  - Eviter de toucher l'environnement du patient
  - Limitation des déplacements
  - Utilisation d'instruments à usage unique ou réservé exclusivement au patient.

**B) Prévention collective :**

- Formation du personnel :

- Formation continue pour l'ensemble du personnel soignant
- Contrôle de qualité des formations

- Protocoles

- Soins
- Isolement

**CONCLUSION :**

- Morbidité/mortalité élevée
- Conséquences économiques et sociales
- Tout le personnel de santé est intéressé
- Intérêt d'une politique de prévention standardisée
- Rôle du comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN+++):
  - Élaboration des stratégies et
  - Suivi épidémiologique régulier



# Q 159 : - PRISE EN CHARGE D'UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIFFERENTS TYPES D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

### CONDUITE A TENIR

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Etat de mal épileptique :
  - crise dure anormalement longtemps (classiquement >30minutes, mais sa PEC doit débuter si durée >5 minutes)
  - ou les crises se répètent avec des intervalles si rapprochés que le patient n'a pas le temps de retrouver un état normal entre les accès.
- Rechercher un facteur déclenchant (interruption d'un traitement antiépileptique, infection intercurrente, intoxication alcoolique...)

## DIFFERENTS TYPES D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

### 1.1. État de mal généralisé tonico-clonique

- Crises convulsives généralisées subintrantes sans retour à la conscience entre les crises.
- Les crises sont parfois cliniquement larvées (clonies du visage).
- Parfois, coma hypotonique.
- Grande urgence thérapeutique car complications graves

### 1.2. Absences prolongées ou subintrantes

- Etat confusionnel+++
- Discrètes clonies palpébrales ou du visage évocatrices.
- EEG =>diagnostic.
- Séquelles intellectuelles irréversibles si l'état de mal se prolonge.

### 1.3. États de mal partiels

- \*crises motrices successives entre lesquelles persiste un déficit moteur
- \*troubles du langage prolongés
- \*état confusionnel en rapport avec un état de mal partiel complexe.
- EEG =>diagnostic
- Lésions cérébrales irréversibles possibles si état de mal prolongé.

## CAT IMMEDIATE DEVANT UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE GENERALISE DE TYPE TONICO-CLONIQUE DE L'ADULTE

### 1. Dans l'immédiat

- Liberté des VAS, bonne ventilation et bonne oxygénation
  - \*désobstruction pharyngée
  - \*canule de Guédel
  - \*oxygénothérapie au masque
  - \*puis, intubation/aspirations répétées et éventuellement ventilation assistée.
- scope cardio-respiratoire.
- VV
- Injection de Glucosé si hypoglycémie au dextro : 2 ampoules de G30 IVD.
- Traitement anticonvulsivant

### **TRAITEMENT : ASSOCIATION D'EMBLÉE DE DEUX ANTIÉPILEPTIQUES IV :**

**Rivotril® ou Valium®+Prodilantin® ou Gardéнал®**

- On débute par :
  - Rivotril®(clonazéпам), 1 ampoule de 1mg en IV lente de 2minutes, à renouveler 10minutes plus tard en cas de persistance des convulsions
  - ou Valium® (diazéпам), 1 ampoule de 10mg en IV lente de 2minutes à renouveler 10minutes plus tard en cas de persistance des convulsions.

- Puis, une fois la dose de 2mg de Rivotril® atteinte, on associe systématiquement :
  - soit le Prodilantin® (phénytoïne) 15mg d'EP/kg<sub>1</sub> en une perfusion lente (100ng d'EP/min) sous surveillance du scope (effet déresseur myocardique, risque de trouble de la conduction)
  - soit le Gardéнал® (phénobarbital), 20mg/kg en une perfusion lente de 20minutes.

### EN URGENCE

- Dextro au doigt
- NFS, plaquettes, TP, TCA
- Ionogramme sanguin, glycémie, calcémie
- Alcoolémie, recherche de toxiques, dosage éventuel des médicaments antiépileptiques
- GDS
- ECG
- Radio de thorax post-intubation
- Scanner cérébral une fois les crises stoppées

## 2. Dans un second temps

- Hospitalisation en réanimation.
- Equilibre hydroélectrolytique, corriger les troubles métaboliques et hémodynamiques.
- Traitement antipyrétique (Aspégic® injectable 500mg IVD toutes les 4heures) si fièvre
- œdème cérébral : Solumédrol® 40mg IV toutes les 6 à 8heures.
- Surveillance
  - \*pouls, TA, conscience, FR: tous les ¼heures au début
  - \*scope cardio-respiratoire
  - \*température toutes les 4h au début.
- Si état de mal inaugural, adresser au neurologue avec un bilan exhaustif (EEG...)

### TRAITEMENT DE RELAIS :

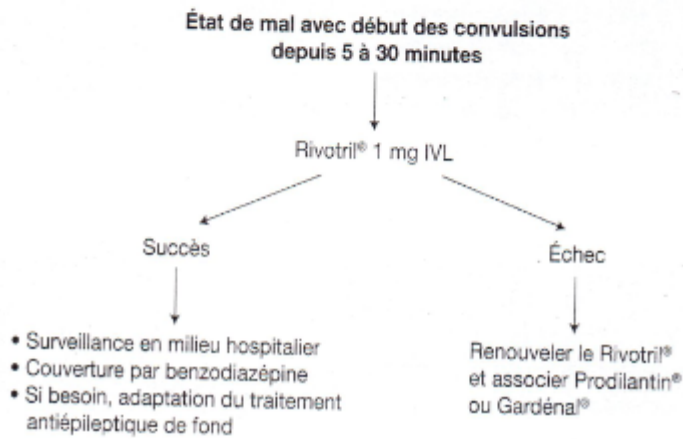
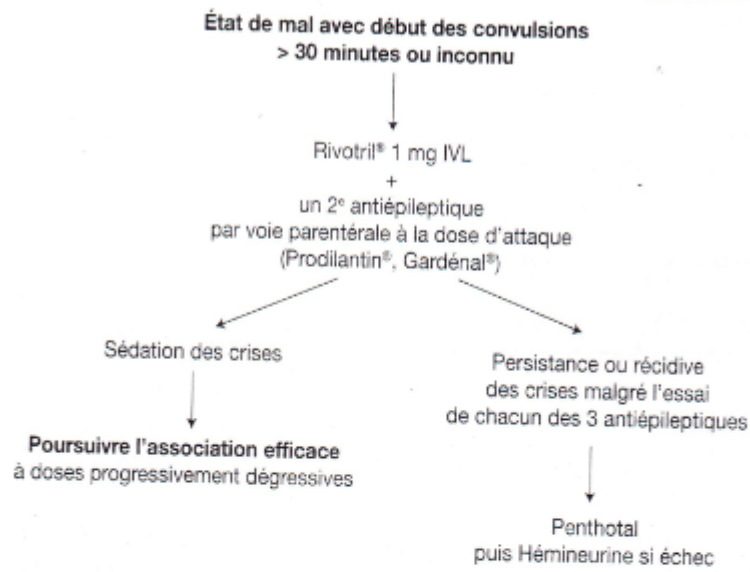
**SI L'ARRÊT DES CRISES A ÉTÉ OBTENU, PERFUSION CONTINUE DE DEUX ANTIÉPILEPTIQUES À DOSES PROGRESSIVEMENT DÉGRESSIVES :  
Rivotril® + Prodilantin® ou Gardéнал®**

- Rivotril® : 1 à 2mg sur 6heures à la seringue électrique, puis diminution progressive des doses, sans dépasser 12mg/j.
- Associé :
  - \*soit au Prodilantin® : 5mg d'EP/kg en perfusion lente dans les 12h suivantes, puis diminution progressive de la dose
  - \*soit au Gardéнал® : 400mg/24h en perfusion en diminuant progressivement la dose.

### SI LES CRISES PERSISTENT MALGRÉ CES MÉDICAMENTS

- Prescrire d'autres médicaments antiépileptiques IV :
  - \*thiopental sodique (Penthotal®) : 50 à 100mg en IV lente puis 1 à 2g/jour à la seringue électrique sous surveillance respiratoire stricte
  - \*en dernier recours, clométiazole (Hémineurine®, solution à 1,5%) en IV : 100 gouttes/minute pendant 5minutes puis 20 à 40 gouttes/minute.

**SCHÉMA DÉCISIONNEL DEVANT UN ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE GÉNÉRALISÉ  
(PATIENT INTUBÉ)**



# Q 160 : – TRANSFUSION MASSIVE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### CIRCONSTANCES DE SURVENUE DE TM

### PHYSIOPATHOLOGIE DES COMPLICATIONS OBSERVÉES DANS LA TM

### COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE TM

### COMPLICATIONS COMMUNES A TOUTES LES TRANSFUSIONS

### CONCLUSION

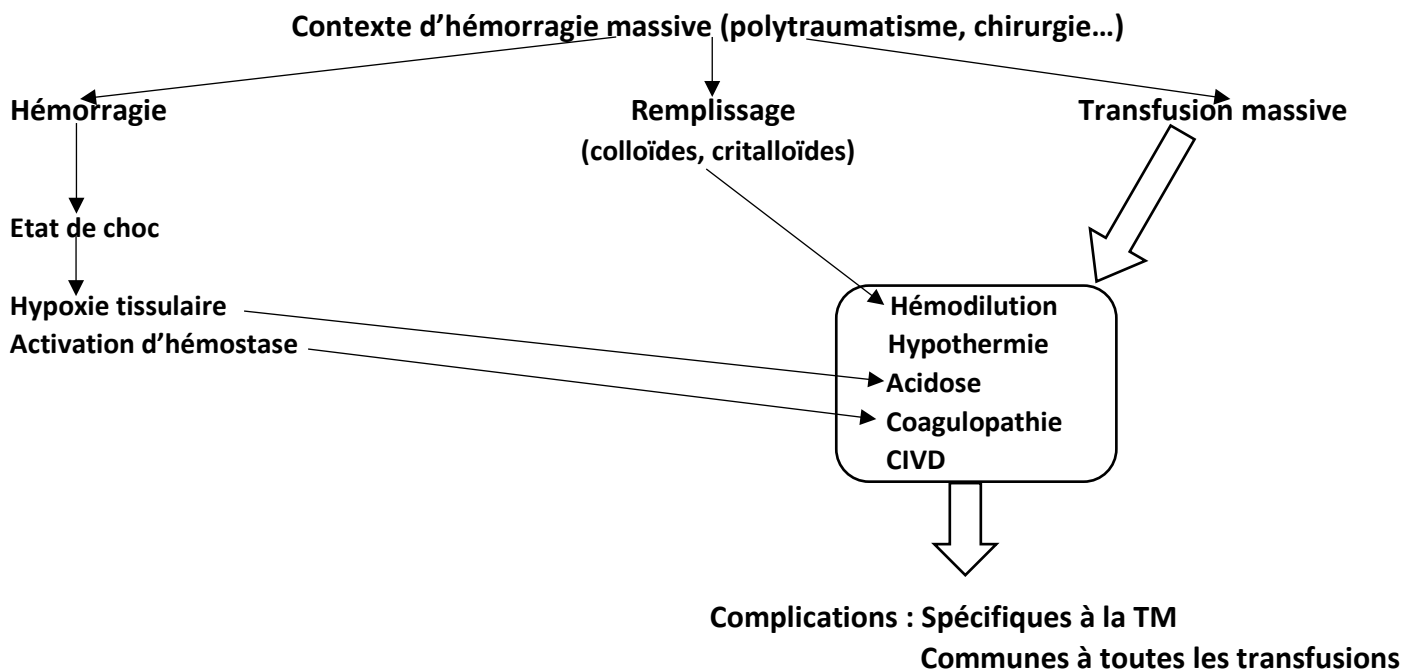
## INTRODUCTION :

- Transfusion massive (TM) est classiquement définie par l'administration de 10 concentrés de globules rouges (CGR), soit environ une masse sanguine, en moins de 24 heures.
- Responsable d'accidents transfusionnels potentiellement graves.
- Terrain à risque : patients aux capacités réduites d'adaptation volémique (nouveau-né, sujet âgé, insuffisant rénal ou cardiaque) => intérêt de mesures préventives+++.

## CIRCONSTANCES DE SURVENUE DE TM :

Contexte d'hémorragie massive (perte d'une masse sanguine (70ml/kg) en moins de 24 heures ou hémorragie d'un débit >150ml/min) : digestive, obstétricale, polytraumatisme, chirurgie cardiaque, transplantation...

## PHYSIOPATHOLOGIE DES COMPLICATIONS OBSERVÉES DANS LA TM :



## COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE TM :

Complications	Mécanismes et Manifestations	Prévention et Traitement
<b>Troubles de l'hémostase</b>	<p><b>Mécanismes :</b> Dilution des facteurs de coagulation et plaquettes, Hypothermie, Acidose CIVD</p> <p><b>Manifestations :</b> syndrome hémorragique</p>	<p><b>Transfusion de PFC et plaquettes associées</b></p> <p><b>Monitoring de la coagulation</b> (bilan biologique, moniteurs de coagulation au lit du patient)</p>
<b>Hypothermie (&lt; 35°C)</b>	<p><b>Mécanismes :</b> transfusion de grandes quantités de produits sanguins conservés à +4°C.</p> <p><b>Manifestations :</b> troubles cardiovasculaires (hypotension artérielle, bradycardie, fibrillation atriale, FV), troubles d'hémostase, perturbations hépatiques, iléus, perturbations des GDS, infections nosocomiales</p>	<p><b>Monitoring de la température</b></p> <p><b>Réchauffement :</b> ambiance thermique chaude, couvertures chauffantes, réchauffement des fluides et des transfusions, lavage gastrique par sérum salé isotonique chaud, lavage péritonéal ou CEC dans les formes sévères réfractères.</p>

<b>Complications pulmonaires</b>	<b>OAP de surcharge</b>	<p><b>Manifestations</b> : surtout sujet âgé, l'insuffisant cardiaque ou rénal :</p> <p><b>Signes cliniques</b> : dyspnée, tachycardie, hypertension, râles crépitants</p> <p><b>Radio thorax</b> : opacités alvéolaires bilatérales en ailes de papillon</p> <p><b>Echo-cœur</b> : cherche les signes d'IC gauche.</p>	<p><b>Prévention</b> : ralentir vitesse de transfusion, examen clinique pendant et entre les transfusions (auscultation, TA, dyspnée), furosémide.</p> <p><b>Traitement</b> : arrêt de transfusion, oxygénothérapie voire ventilation assistée, diurétiques.</p>
	<b>TRALI</b> ou OAP lésionnel = SDRA post-transfusionnel.	<p><b>Mécanismes</b> : anticorps du donneur dirigés contre les polynucléaires activent ces derniers qui libèrent des cytokines toxiques sur l'épithélium pulmonaire</p> <p><b>Manifestations</b> :</p> <p>1-6h après fin d'une transfusion : fièvre</p> <p>Signes respiratoires (dyspnée, cyanose, toux, expectoration mousseuse, râles crépitants diffus, SpO2&lt;90 %)</p> <p>Signes cardiovasculaires (hypotension, tachycardie)</p> <p>Syndrome alvéolaire bilatéral à la radiographie</p> <p>Gazométrie confirme l'hypoxie</p>	<p><b>Traitement</b> : purement symptomatique : intubation-ventilation, sédation...</p>
<b>Complications métaboliques</b>	<b>Hypocalcémie</b>	<p><b>Mécanismes</b> : citrate contenu dans les poches de CGR chélate le calcium.</p> <p><b>Manifestations</b> : paresthésies, tremblements, troubles du rythme cardiaque, convulsions.</p>	<p><b>Prévention</b> : monitoring de calcémie ionisée si pas disponible =&gt; apport systématique de calcium lors de transfusion massive : 1 amp IVL de gluconate de calcium pour 4 poches de CG.</p>
	<b>Dyskaliémie</b>	Possible	Surveillance biologique
	<b>Surcharge post-transfusionnelle en fer</b> (hémochromatose acquise)	<p><b>Mécanismes</b> : 1 transfusion d'un CGR apporte 0,2g de fer.</p> <p><b>Manifestations</b> :</p> <p>Terrain : patients polytransfusés (thalassémie, syndrome myélodysplasique...).</p> <p>Complications tardives : insuffisance cardiaque, cirrhose, endocrinopathies.</p>	<p><b>Prévention</b> : limitations de transfusions, dépistage par mesure de coefficient de saturation et ferritinémie.</p> <p><b>Traitement</b> : repose sur les chélateurs de fer (FERRIPROX®...)</p>

## COMPLICATIONS COMMUNES A TOUTES LES TRANSFUSIONS :

<b>Complications immunologiques</b>	<b>Hémolyse</b>	<p><b>Tableau grave : hémolyse intravasculaire aigue</b> : pendant la transfusion : malaise, hyperthermie, douleurs lombaires, hypoTA, syndrome hémorragique (CIVD), oligo-anurie.</p> <p><b>Tableau intermédiaire</b> : 2-5 jours après, hémolyse intratissulaire : ictère, splénomégalie.</p> <p><b>Tableau bénin</b> : inefficacité transfusionnelle par hémolyse intratissulaire légère</p>
	<b>Allergie</b>	Urticaire, flush, bronchospasme, diarrhée, œdème de Quicke, choc anaphylactique.
	<b>Syndrome frisson-hyperthermie</b>	Pendant transfusion jusqu'à 6h après : malaise, frissons, hyperthermie, sueurs → éliminer tous les diagnostics différentiels.
	<b>Autres</b>	Réaction de greffon contre l'hôte (immunodéprimé), purpura post-transfusionnel aigu...

<b>Complications infectieuses</b>	<b>Choc septique ou endotoxinique</b>	Fièvre 40°+++, signes de choc
	<b>Transmission de maladies infectieuses</b>	<b>Virales</b> : VIH, HVB, HVC, HTLV, CMV, parvovirus B19. <b>Parasitaires</b> : paludisme, toxoplasmose... <b>Fongiques, prions</b>

## CONCLUSION

- La transfusion massive est responsable de multiples complications potentiellement graves.
- Devant toute complication, il faut prévenir l'hémovigilance + déclarer l'accident transfusionnel.
- Limiter les transfusions massives et ses complications par une stratégie transfusionnelle (transfusions en fonction du contexte clinique et donnée biologiques) et des mesures préventives (surveillance, produits compatibles...).

# Q 161 : - RHABDOMYOLYSE AIGUE : ETIOLOGIES, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

ETIOLOGIES

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- C'est un syndrome clinique et biologique due à la destruction aiguë des muscles squelettiques striés, associée à une libération de myoglobine
- Relargage de substances intra-cellulaires (Potassium+++)
- Certains produits de dégradation des cellules endommagées, libérés dans le sang, comme la myoglobine peuvent entraîner une IR.
- Étiologies multiples
- Contexte de médecine de catastrophe (accident, tremblements de terre, conflits)
- Une rhabdomyolyse massive met en jeu le pronostic vital par l'apparition d'une hyperkaliémie brutale, insuffisance rénale aiguë, la CIVD et de nombreuses autres complications.

## ETIOLOGIES :

- Ischémie musculaire : écrasement, immobilisation (post chutes, effondrement), embolie artérielle
- Post-chir : fonction de la durée, des anesthésiques, IMC, terrain, traitements.
- CRUSH syndrom
- Effort musculaire important : convulsions...
- Hyperthermie maligne
- Causes métaboliques : hypokaliémie, hypothyroïdie, acidose métabolique
- Causes toxiques (**TAKAOUT**, Alcool, drogues, champignons) et médicamenteuse (statines+++ , propofol, halogénés, AINS...)
- Causes inflammatoires (myosites)
- Causes infectieuses : virus (grippe), bactéries (légionelle, pneumocoque, streptocoques), toxoplasmose,...

## DIAGNOSTIC

### A- Interrogatoire :

- Contexte traumatique, polytraumatisme, coma prolongée
- Contexte infectieux viral ou bactérien
- Maladies métabolique ou inflammatoires
- Mode début : brutal dans un contexte traumatique "crush syndrome", progressif dans les formes non traumatiques
- Signes fonctionnels : Fatigue, douleur musculaire, impotence fonctionnelle, urines foncées

### B- Signes généraux :

- \*Hyperthermie
- \*Hyperventilation traduisant l'acidose métabolique dans les formes sévères d'installation rapide : hypovolémie et état de choc, troubles neuropsychiques.

**C- Signes physiques :** muscles durs fermes, tendus, sensible à la palpation, œdémateux, myolyse généralisé peut simuler une quadriplégie

### D- Signes paracliniques :

#### - Biologique :

- Myoglobinémie et myoglobinurie par BU
- CPK très élevées (>5 N), élévation des autres enzymes musculaires : LDH, ASAT
- Insuffisance rénale aiguë
- Ionogramme : hyperkaliémie, hyperphosphonmie, hypocalcémie
- acidose métabolique

**- ECG :** troubles du rythme cardiaque suite à l'hyperkaliémie

### E-Complications : graves pouvant entrainer le décès+++

- état de choc

- insuffisance rénale aiguë
- acidose métabolique
- hyperkaliémie grave

## **TRAITEMENT:**

**A- Hospitalisation** en urgence à l'USIC

**B- Mise en condition** : Repos total

- 2 voies veineuses périphériques de gros calibre
- Mise sous scope : TA, FC, FR, SaO2 nettoyage des plaies devant un contexte traumatique

**C- Mesures de réanimation** :

**A** : Libérer les voies aériennes

**B** : Oxygénothérapie, ventilation assistée devant une altération de la conscience ou détresse respiratoire

**C** : **Remplissage vasculaire** : cristalloïde ou colloïde selon l'urgence, sans potassium, Sang isogroupe, isorhésus : en cas d'écrasement ouvert avec hémorragie importante

- **Correction des troubles hydro-électrolytiques et acido-basique** :

- 1) Correction du choc par expansion volémique associée ou non aux vasopresseurs.
  - Puis sérum salé isotonique pour obtenir **pH urinaire  $\geq 6,5$**  et une **diurèse supérieur à 3 ml/Kg/h**.
- 2) En cas d'échec, bicarbonate de sodium à 1,4 % IV, avec pour objectif un taux de bicarbonates plasmatiques de 27 mmol.l-1.
- 3) Traitement symptomatique de l'hyperkaliémie (l'injection de Gluconate de Ca<sup>++</sup>, Sérum glucosé hypertonique +insuline)
- 4) En cas d'OAP : Lasilix® IV ou Diamox® IV si alcalose métabolique.
- 5) **Recours à l'hémodialyse si hyperkaliémie menaçante prouvée, anurie...**

**D- Traitement étiologique** :

- Désobstruction artérielle, levée d'un écrasement, résection des tissus nécrosés, Amputation
- Aponévrotomie ou aponévrectomie devant un syndrome de loge
- Traitement des convulsions : des antiépileptiques
- Lutter contre l'hyperthermie par des mesures physiques, elle peut être améliorée par le dantrolène
- Antibiothérapie si infection

**E- Surveillance** :

- **Clinique** : état hémodynamique : Température, TA, FC, FR, SaO2, diurèse, état de conscience

Signes musculaires : myalgies, œdème

- **Paracliniques** :

PVC, ECG, Enzymes musculaires, Myoglobémie, myoglobulinurie, Ionogramme, fonction rénale, GDS

**CONCLUSION** :

- Sous-estimé.
- Potentiellement grave.
- PEC spécifique précoce et intensive.
- Evolution incertaine.
- L'hydratation intensive en est la pierre angulaire



# Q 162 : - INFECTIONS NEONATALES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Problème de santé mondiale
- Pathologie fréquente, mortalité élevée
- Gravité : diagnostic précoce et thérapeutique rapidement efficace.
- Motif d'hospitalisation très fréquent: 3<sup>ème</sup> cause de mortalité néonatale dans notre pays
- Infections néonatales précoces : 0-7j
- Infections néonatales tardives : >7j

## INFECTIONS MATERNO-FOETALES :

- Transmises de la mère à l'enfant avant, ou pendant l'accouchement
- Germes responsables :
  - .Streptocoque B
  - .Escherichia coli
  - .Listeria monocytogenes
  - .Autres germes : BGN (klebsiella, protéus,...), autres streptocoques, Staphylocoque, anaérobies...

## A-Critères diagnostiques :

### 1/Critères anamnestiques :

**Majeurs** (fortement liés à l'infection néonatale)

- 1-Prélèvement vaginal positif
- 2-Chorioamniotite
- 3-Jumeau atteint d'IMF
- 4-Température maternelle (avant ou en début de travail) >38°

### **5-Prématurité spontanée < 35SA**

- 6-Durée d'ouverture de la poche des eaux >18heures
- 7-Rupture prématurée des membranes avant 37SA
- 8-En dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète (protocole SB) :
  - >Portage vaginal ou bactériurie à SB pendant la grossesse.
  - >Antécédent d'IMF à SB

**Mineurs** (peu liés à l'infection néonatale mais nécessitant une surveillance rapprochée pendant 24h)

- 1-Durée d'ouverture PDE entre 12 et 18h
- 2-Prématurité spontanée entre 35 et 37SA
- 3-Anomalie du rythme cardiaque fœtal ou asphyxie fœtale non expliquée
- 4-LA teinté ou méconial

### 2/Critères cliniques : (non spécifiques)

- *Tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection*

- Instabilité thermique: **Fièvre (37,8°)**, hypothermie (< 35°)
  - Anomalies du comportement : refus tété, somnolence
  - Troubles hémodynamiques : **teint gris**, tachycardie, bradycardie, TRC< 3Sec, hypoTA
  - Signes respiratoires : **geignement**, tachypnée, dyspnée,...
  - Troubles digestifs : ballonnement abdominal,...
  - Signes neurologiques : FA tendue, somnolence, **trb tonus**, **trb conscience**, convulsions
  - HSMG
  - Signes cutanés : éruption, **sclérome**...
- Un examen clinique normal n'écarte pas une IMF

### 3/ Examens paracliniques :

**a-examens bactériologiques**

-Nouveau-né

- Prélèvements périphériques (< 3h) : Liquide gastrique, oreille, placenta =>ED et culture
- Prélèvements centraux : Hémoculture, LCR, ECBU =>ED, culture et recherche Antigènes solubles  
=>Avant toute antibiothérapie

#### -La mère

- Hémoculture
- ECBU
- Prélèvement vaginal
- Placenta

#### **b-examens hématologiques** : en faveur d'une IMF

- Leucopénie < 5000/mm<sup>3</sup>
- Hyperleucocytose >25 000/mm<sup>3</sup>
- Neutropénie < 1500/mm<sup>3</sup>
- Myélemie >10% taux GB
- Thrombopénie < 150000/mm<sup>3</sup>

#### **c-examens biochimiques**

- Fibrinogène >4g/l
- CRP >20mg/l

#### **d-radiographie pulmonaire** :

- Opacités micronodulaires irrégulières dans les 2champs pulmonaires
- Foyers alvéolaires étendus

### **INFECTIONS POST-NATALES :**

- IMF à révélation tardive
- Contamination exogène (défaut d'hygiène)
- Origine nosocomiale

#### **I/Tableau clinique**

- Souvent patent
- Septicémies fréquentes++
- Formes localisées : Pulmonaire, Méningée, Urinaire...

#### **II/Bilan paraclinique**

- Anomalie de l'hémogramme
- Syndrome inflammatoire
- Bactériologie (Hémoculture, PL, ECBU)
- Germes responsables :
  - .Entérobactéries
  - .Staphylocoque doré, blanc
  - .Pseudomonas
  - .Clostridium tétani

### **TRAITEMENT :**

#### **1-Antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention**

- Biantibiothérapie
- Bactéricide
- Voie parentérale (IV)
- A adapter aux résultats de l'antibiogramme
- Bétalactamine
  - .Amoxicilline, Ampicilline: 100mg/kg/j
  - .Ceftriaxone : 50mg/kg/j
  - .Cefotaxime : 100mg/kg/j
- Aminoside
  - .Gentamicine : 5mg/kg/j
  - .Netromicine : 7mg/kg/j

**-Durée :**

.Bétalactamines :

-Septicémie: 10jours

-Méningite : 15-21 jours à **double dose**

.Aminoside: 2-7j

**2-Antibiothérapie adaptée au germe :**

- Aminopénicilline +Aminoside pour le streptocoque et le Listeria (résistant au céfotaxime)

- C3G +Aminoside pour l'E.coli (résistant à l'amoxicilline)

**3-Traitement adjuvant :**

- Maintien de la zone de neutralité thermique

- Correction de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique

- Oxygénation suffisante

- Rétablissement et maintien d'une microcirculation suffisante

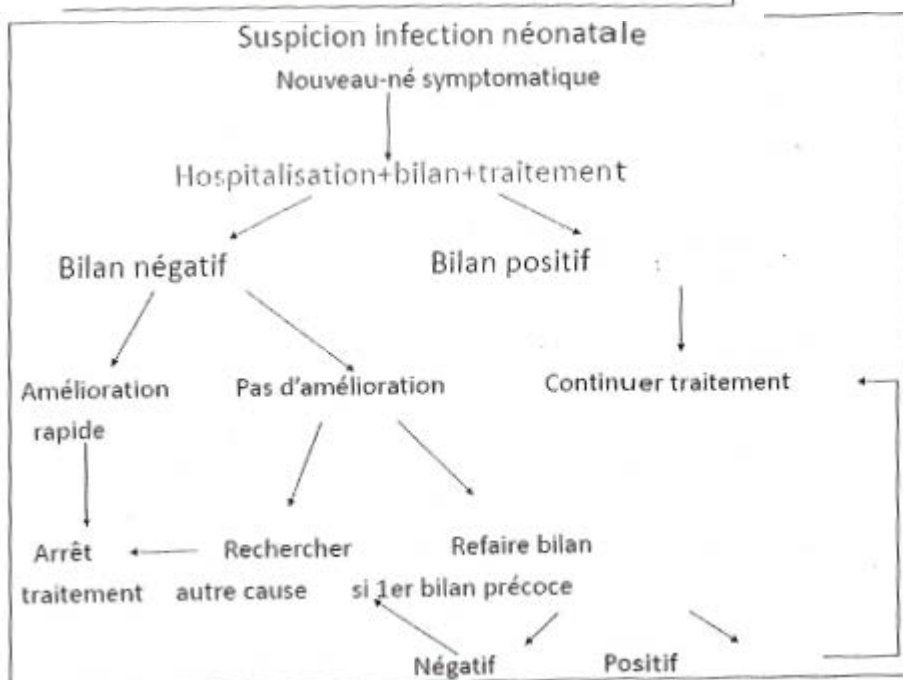
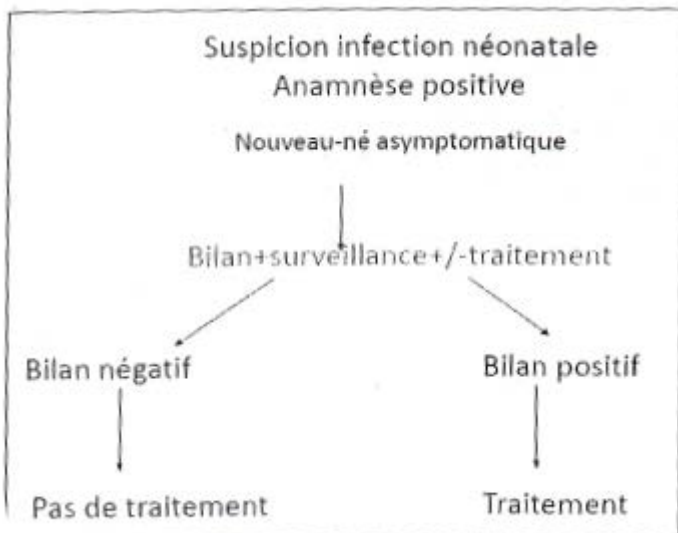
**4-Surveillance :** Clinique, biologique

**5-Traitement préventif :**

- Dépistage et traitement des infections maternelles au cours de la grossesse

- Accouchement en milieu médicalisé avec respect de l'asepsie

- Respect des règles d'hygiène de vie et au cours des soins hospitaliers.



**CONCLUSION :**

- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Intérêt de la prévention au cours de la grossesse et l'accouchement
- Démarche codifiée
- L'antibiothérapie doit être adaptée à l'écologie de chaque pays.

# Q 163 : - ICTERE DU NOUVEAU-NE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PEC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Ictère = coloration jaune de la peau et des muqueuses, due à l'accumulation dans le sang de la bilirubine.
- Place prépondérante dans la pathologie néonatale.
- Potentiellement grave : risque d'ictère nucléaire++++
- Intérêt de la prévention : surtout IFM Rh

## DIAGNOSTIC :

### 1-Anamnèse :

- + Heure+++
- + Place du NNé dans la fratrie
- + Anémie hémolytique
- + Accouchement
- + Age gestationnel
- + Age d'apparition
- + Persistance
- + Grossesse (sérologies...)
- + Poids de naissance
- + Signes accompagnateurs : fièvre, selles blanches= ictère chirurgical.

### 2-Clinique : Diagnostic d'ictère facile quand il est intense

Préciser sa date d'apparition, son intensité et son évolution

- + HSPM
- + Pâleur cutanéomuqueuse
- + Syndrome hémorragique
- + Hématomes étendus
- + Selles et urines
- + Syndrome infectieux
- + Examen neurologique

### 3-Biologie :

- Bilirubine totale, directe et indirecte
- NFS
- Groupage NNé et mère
- Test de Coombs direct chez le NNé et indirect chez la maman

## ICTÈRES À BILIRUBINE LIBRE (BL) :

- Ictères +BL >50 % de la bilirubine totale (BT)
- Risque de neurotoxicité de la BL et donc d'ictère nucléaire

### A-Ictère physiologique :

- Ictère «nu» sur fond rose sans anomalie de l'examen clinique, et un interrogatoire négatif
- Début >24h de vie.
- Dure 8-10jours chez le NNé à terme et 15-21j chez le prématuré.

**Biologie :** Non obligatoire si ictère modéré NNé à terme, sans FDR.

BL presque exclusive, taux < 150mg/l

**Traitement :** rarement nécessaire, résolution souvent spontanée.

### B- Ictères hémolytiques :

- Dus à une destruction excessive des GR.
- Risque important d'encéphalopathie hyperbilirubinémique+++

### \*\*Caractéristiques :

- + Ictère précoce, souvent <24h

- ✚ Sur un fond de pâleur
- ✚ Urines claires, selles normo-colorées
- ✚ Parfois HSMG
- ✚ BL $\uparrow$  +anémie régénérative.

**\*\*Etiologies :**

- ✚ Incompatibilité fœto-maternelle Rh ou système ABO
- ✚ Anémies hémolytiques constitutionnelles
- ✚ Hémolyses infectieuses

**C-Ictère par résorption sanguine :**

- Ictère souvent tardif (après 24h)
- D'aggravation progressive
- Pâleur (anémie) d'intensité variable
- =>Hématomes, Hémorragies...

**D- Ictère par déficit de la gluco-conjugaison :**

**1-Transitoire :**

- Ictère au lait de femme : Disparaît si arrêt temporaire du lait maternel, ou chauffage lait mère à 56° pendant 10mn.
- Hypothyroïdie :
  - \*Ictère prolongé associé au tableau d'hypothyroïdie, disparaît rapidement sous traitement hormonal substitutif.

**2-Permanent :**

Maladies héréditaires (déficit en glucuronyl-transférase)

**ICTERES A BILIRUBINE CONJUGUEE (DIRECTE) :**

- Ictères avec taux de bilirubine conjuguée >50% de la BT.
- Plus rares que les ictères à BL à la période néonatale.
- Ictère avec Urines foncé, selles décolorées et HMG.

**-Etiologies**

- \*Cholestase extra-hépatique : Anomalies des voies biliaires =>risque de cirrhose dans les 2mois+++.
- \*Cholestase intra-hépatique

**PEC :**

**A-Ictère à BL :**

**1) But :** éviter l'ictère nucléaire

**2) Moyens :**

**a-Photothérapie :**

- Isomérisation de la BL en un composé hydrosoluble non toxique=> éliminé dans la bile ou les urines.
- Photothérapie simple ou intensive
- Mesures d'accompagnement++++ (couvrir les yeux par des lunettes, alimentation et contrôler la température).

**b-perfusion d'albumine à 10% :**

- 1 à 2g/kg en 4 à 6heures
- Permet de fixer la BL surtout si hypoalbuminémie.

**c-exsanguino-transfusion :** Permet

- Épuration de la bilirubine libre toxique
- Épuration des Ac maternels
- Corriger l'anémie
- Indiquée si BL élevée

**d-traitement étiologique :** antibiotique (infection).

**e-traitement symptomatique :** pour lutter contre les FDR :

- Réchauffement
- Apport glucosé
- Traitement de l'acidose

**3) Indications :** selon la courbe référence

**B- Ictères à bilirubine conjuguée :**

- Cholestase extra-hépatique : Traitement chirurgical

- Cholestase intra-hépatique :

\*Supplémentation en vitamine K1, D3

\*Prurit : phénobarbital (5mg/kg/j)

\*Triglycérides à chaînes moyennes qui sont bien absorbés en absence de sels.

**CONCLUSION :**

- Risque d'ictère nucléaire

- Intérêt du suivi de la grossesse

- Dépistage précoce

## Q 164 : - DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### PRINCIPALES ETIOLOGIES

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire.
- Principale urgence en pathologie néonatale
- Risque majeur d'hypoxémie
- Étiologies multiples dominées par :
  - .L'infection et l'inhalation chez le nouveau-né à terme
  - .La maladie des membranes hyalines chez le prématuré

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Reconnaitre la détresse respiratoire (DR)

- Anomalies de la fréquence respiratoire : polypnée, bradypnée, pauses respiratoires, apnée.
- Signes de lutte respiratoire : quantifiés par le score de Silverman (normalement=0 ; DR grave >4)
- Cyanose
  - .Généralisée ou localisée, discrète ou intense.
  - .Disparaît complètement sous oxygène

#### Score de Silverman :

	0	1	2
Ampliation thoracique	Bonne synchronisation avec respiration abdominale	Respiration heurtée non synchronisée avec respiration abdominale	Balancement thoraco-abdominal
Tirage intercostal	Absent	A peine visible	Marqué
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Discret	Marqué
Battement des ailes du nez	Absent	Discret	Marqué
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

#### B-Évaluer la gravité :

- Silverman  $\geq 4$
- Cyanose intense
- Signes d'épuisement : bradypnée, rythme irrégulier, apnée, gasps
- Troubles hémodynamiques : pâleur, tachycardie, hypotension
- Troubles neurologiques : aréactivité, coma
- Saturation en oxygène < 85% =Indication à la ventilation artificielle.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### 1-Anamnèse :

- Pathologie maternelle (diabète)
- Terme de la grossesse, gemmiparité

- Anamnèse infectieuse
- Voie d'accouchement
- Apgar à la naissance et notion de réanimation néonatale
- Début de la DR par rapport à la naissance

### **2-Examen clinique rapide, précise :**

- Aspect du thorax : distension, asymétrie, ampliation thoracique
- Auscultation du thorax recherche :
  - . Asymétrie ou disparition du murmure vésiculaire
  - . Râles bronchiques humides
  - . Déplacement des bruits du cœur
- Etat hémodynamique :
  - . Temps de recoloration cutanée
  - . Pouls périphériques
  - . TA

### **3-Examens complémentaires :** Ne doivent en aucun cas retarder la PEC.

- **Radiographie thoraco-abdominale++++** : au lit du malade après restauration de l'hématose.
- **Gaz du sang** :
  - \*PaO<sub>2</sub> : 50-75mmHg
  - \*PCO<sub>2</sub> : 30-45mmHg
  - \*PH : 7.35-7.45
- Glycémie capillaire
- Autres examens fonction de l'orientation étiologique.

## **PRINCIPALES ETIOLOGIES**

### **A-Principales étiologies médicales :**

#### **1/Maladie des membranes hyalines :**

- Déficit en surfactant
- Contexte de prématurité
- DR précoce et progressivement croissante
- Radiographie :
  - .Diminution diffuse de la transparence pulmonaire
  - .Simple granité diffus à l'image de poumons complètement opaques

#### **2/Inhalation méconiale :**

- Contexte de souffrance néonatale
- DR précoce, variable
- Radiographie : Distension thoracique avec alternance de zones d'atélectasie et d'emphysème obstructif et des opacités alvéolaires diffuses aux 2champs pulmonaires «image en motte»

#### **3/Infection respiratoire néonatale :**

- Contexte d'infection materno-foetale (streptocoque-B++)
- Radiographie :
  - \*Pneumonie néonatale : opacité alvéolaire systématisée localisée à un segment ou à un lobe
  - \*Atteinte diffuse uni ou bilatérale atteignant plusieurs lobes

#### **4/DR transitoire :**

- Accouchement par césarienne+++
- Retard de résorption de liquide pulmonaire
- DR précoce et modérée
- Régression spontanée en 24-48heures

#### **5/Pneumothorax :** Spontané ou iatrogène

### **B-Principales étiologies chirurgicales :**

#### **1/Hernie diaphragmatique :**

- Solution de continuité d'une partie de la couple diaphragmatique=>passage du contenu de l'abdomen dans le thorax
- DR précoce et grave



- Hémithorax bombé, abdomen vide avec déviation des bruits cardiaques à droite.
- Radiographie : présence d'aération digestive dans le thorax.

### **2/Atrésie de l'œsophage :**

- Interruption congénitale de la continuité de l'œsophage
- Contexte d'hydramnios.
- La sonde bute au cul de sac œsophagien supérieur  
=>l'injection d'air à travers la sonde n'est pas perçue à l'auscultation de l'abdomen

### **3/Atrésie des choanes :**

- Imperforation de l'orifice postérieur des FN
- Accès de cyanose et gêne respiratoire qui disparaît au moment des cris.
- La sonde d'aspiration bute à 1-2cm de l'orifice des narines.

### **5/Syndrome de Pierre-Robin :**

- micro-rétrognathisme, fente palatine, glossoptose

### **6/Emphysème lobaire géant :**

- Distension monstrueuse d'un lobe, malformative congénitale.
- DR d'aggravation progressive

### **CONCLUSION :**

- Principale urgence diagnostic et thérapeutique néonatale
- Traitement symptomatique sans retard
- Enquête étiologique concomitante au traitement symptomatique
- Intérêt de la prévention et de la bonne collaboration obstétrico-pédiatrique.

## Q 165 : - LE SYNDROME HEMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CONTEXTE CARDIOLOGIQUE

#### CONTEXTE NON CARDIOLOGIQUE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Pathologie fréquente
  - Difficultés des prélèvements chez le nouveau-né
  - Étiologies multiples par déficit en facteurs vitamine K dépendant
  - Risque de complications :
    - . Engage pronostic vital
    - . Séquelles neurologiques
- => Intérêt de la prévention : prise de la vitamine K1

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

#### A-Circonstances du diagnostic :

- **Hémorragies superficielles :**
  - Pétéchies, Ecchymoses, hématomes
  - Céphalhématome, bosse sérosanguine
  - Hémorragies au niveau des points de ponction
  - Hémorragie ombilicale
- **Hémorragies profondes :**
  - Digestives : hématoméses, méléna, rectorragies
  - Hémorragies intracérébrales : intra-ventriculaire intra-parenchymateuses
  - Hématomes profonds
  - Hématome surrénalienne
  - Hématome sous-capsulaire.

#### B-Anamnèse++ :

- âge, sexe, consanguinité ou cas familiaux.
- déroulement de la grossesse
- les pathologies maternelles durant la grossesse
- la prise de médicaments par la maman (anticonvulsivants, aspirine, antivitamines K)
- Sérologies maternelles durant la grossesse (rubéole, toxoplasmose, syphilis +/-cytomégaloVirus).
- anamnèse infectieuse maternelle : fièvre, leucorrhées, infection urinaire, rupture prolongée des membranes.
- mode d'accouchement, score d'APGAR et réanimation néonatale.
- Prise de vitamine K1 à la naissance et le mode d'alimentation.

#### C-Examen clinique

- Hémorragies extériorisées :
  - hématoméses
  - mélénas, rectorragies
  - saignements aux points d'injections
- Hémorragie interne :
  - hématome sous-capsulaire du foie, de la rate, sous-dural
  - céphalhématome
  - hémorragie digestive non extériorisée
- Rechercher les signes de gravité et le retentissement
- Signes cliniques associés : état hémodynamique, anémie, lésion organique.

#### D-Biologique : 3 examens confirment la maladie hémorragique :

- Plaquettes
- TP
- TCK

### ETIOLOGIES :

## **1-La maladie hémorragique du nouveau-né** (dans notre contexte+++)

- Ensemble des manifestations hémorragiques en rapport avec un déficit transitoire des facteurs vitamine K dépendants, synthétisés par le foie.

- Tableau clinique : 3 types principaux :

### **1- la forme précoce :**

- Au cours des **premières 24 heures de vie**.
- Elle est attribuable à des médicaments d'action anti-vitamine K absorbés par la mère :
  - Anticoagulants oraux
  - Antibiotiques (rifampicine,...)
  - Anticonvulsivants+++
- Saignement souvent grave : intracrânien ou digestif

### **2-la forme classique :**

- Survient après un intervalle libre : entre le 2<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour de vie
- Hémorragie digestive ou cutanée (ombilicale)
- De gravité variable

### **3- La forme tardive :**

- Après la 1<sup>ère</sup> semaine de vie
- surtout entre la 3<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> semaine de vie.
- Limitée aux enfants nourris exclusivement au sein.
- Saignement surtout intracrânien

- Diagnostic :

- Taux des plaquettes normal
- Temps de Quick allongé
- Abaissement de l'activité des facteurs de coagulation (II, VII, IX et X).
- TCK allongé
- Taux du facteur V normal.

- Traitement :

#### **1-Traitement curatif :**

- Vitamine K1 : 5 à 10 mg IV
- +Plasma frais congelé : 10 à 20 ml/kg dans les formes graves
- Transfusion : culot globulaire si saignement important (anémie mal supportée)

#### **2-Traitement préventif :**

- Au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse tout traitement par anticoagulants oraux doit être remplacé par l'héparine.
- Chez le nouveau-né :
  - vit K1 : 2mg IM ou orale
  - systématique à la naissance
  - chez NNé nourri au sein : 2mg chaque semaine pendant le 1<sup>er</sup> mois de vie.

## **2-Les autres causes de saignement :**

### **A- Les syndromes hémorragiques par trouble de l'hémostase :**

- CIVD
- Insuffisance hépatocellulaire
- Déficits constitutionnels de la coagulation
  - Hémophilie A et B (rare)
  - Déficit en facteur VII-XII
  - Afibrinogénémie congénitale (I) : hémorragie ombilicale

### **B-Anomalies des plaquettes**

#### **1- Quantitative : thrombopénie**

- Acquisés : Maladies infectieuses bactériennes, virales ou parasitaire...
- Constitutionnelles : thrombopénie méditerranéenne...

#### **2- Qualitative : Thrombasthénie de Glanzmann...**

## **CONCLUSION :**

- Dg : anamnèse, ATCD, examen clinique, NFS, hémostase.

- Déficit en facteur vit K1 dépendants
- La maladie hémorragique du NN est grave. Elle doit être systématiquement prévenue.
- Intérêt de la prévention par vit K1.

# Q 166 : - MODES DE REVELATION DES CARDIOPATHIES CONGENITALES CHEZ LE NOUVEAU-NE ET LE NOURRISSON

## PLAN :

### INTRODUCTION

### CONTEXTE CARDIOLOGIQUE

### CONTEXTE NON CARDIOLOGIQUE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La PEC d'une cardiopathie à la phase aiguë constitue un challenge pour le praticien en pédiatrie.
- une cardiopathie congénitale peut se révéler dans un contexte cardiologique ou non cardiologique.
- Mettre la cardiopathie dans un groupe classé cliniquement sur des critères anatomo-physiologiques constitue une clé thérapeutique.

## CONTEXTE CARDIOLOGIQUE :

### 1) Période néonatale :

3 tableaux cliniques représentant les principaux modes de révélation.

**1-Cyanose isolée :** Transposition des gros vaisseaux+++ =>trois caractéristiques essentielles de la cyanose :

- Isolée sans signes associés respiratoires ou légère polypnée
- Réfractaire à l'oxygène
- Permanente mais pouvant s'accroître à l'effort (cris, alimentation).

**2-Insuffisance cardiaque (IC) sans cyanose :** trois signes cardinaux : polypnée, tachycardie inextinguible malgré le calme et le sommeil, hépatomégalie.

-Interrogatoire : difficultés alimentaires et respiratoires (tétés entrecoupées de périodes de polypnée ou de sueurs excessives)

- L'examen recherche : abolition ou exagération des pouls, asymétrie entre membres supérieurs et inférieurs, thorax hyperactif, souffle (à caractériser par sa localisation, son temps et son timbre).

**3- L'IC et cyanose généralisée :** Les pouls sont présents, l'absence de souffle est classique.

- Cette catégorie est importante à reconnaître car impose un traitement médical immédiat et souvent par la suite un geste chirurgical en urgence.

- Essentiellement : retour veineux pulmonaire anormal total bloqué et la Transposition des gros vaisseaux avec CIA restrictive (petite taille).

**4- Autres modes de présentation :** malaise, souffle, arythmie,

### 2) Au-delà de la période néonatale :

**1- Shunt gauche-droit (non cyanogènes) :** CIV, canal artériel et canal atrio-ventriculaire.

- Révélation par des signes d'IC sans cyanose, pouls présents, saturation correcte

**2-Shunt droit-gauche (cyanogènes) :** tétralogie de Fallot, atrésies pulmonaires et toute cardiopathie complexe avec sténose pulmonaire protectrice.

**3-Cardiopathie obstructive droite (non cyanogène) :** sténose pulmonaire essentiellement.

**4-Cardiopathie obstructive gauche (non cyanogène) :** véritable urgence médico-chirurgicales.

-Coarctations de l'aorte, rétrécissements valvulaires aortiques sévères.

- Présentation classique : IC avec des pouls faibles partout supérieur et inférieur, la saturation est normale du moins sous oxygène.

**5-Cardiopathies à sang mélangé (Cyanogène) :**

- Ventricule unique, tronc artériel commun et atrésies tricuspides.

**6- Troubles de rythme et de conduction :**

- Tachycardies supra-ventriculaire, blocs auriculo-ventriculaire et syndrome de QT long.

**7- Cardiomyopathie et myocardite :** groupe très hétérogènes de pathologies classé selon l'anatomie et l'étiologie représenté par 4 groupes :

- Cardiomyopathies dilatées
- Cardiomyopathies hypertrophiques
- Cardiomyopathies restrictives
- Cardiomyopathie du VD : dysplasie arythmogène VD.

- Présentation classique : IC avec des pouls faibles partout supérieur et inférieur, la saturation est normale du moins sous oxygène

### **CONTEXTE NON CARDIOLOGIQUE :**

- Stagnation pondérale ou prise de poids insuffisante
- Infection respiratoires à répétition.
- Dysmorphie faciale : évoquant une trisomie 21, 18 ou 13 par exemple, un syndrome de Noonan, un Turner, un syndrome de 22q11, un syndrome de Williams et Beuren
- Hypocalcémie (syndrome de 22q11) ou hypercalcémie (Williams et Beuren), traits faciaux grossiers (mucopolysaccharidoses)
- Hypotonie évoquant une maladie métabolique (maladie de Pompe)
- Macrosomie : rechercher une cardiomyopathie hypertrophique
- Malformation rénale et/ou digestif
- Fente palatine, dent néonatale, une hypoplasie de l'hémiface
- Une association type tache cutané et convulsion, hypotonie-hypoglycémie
- HTA

### **CONCLUSION :**

- Les cardiopathies congénitales sont un groupe de maladies multiples et variées, les symptômes et signes sont relativement limités en nombre mais sont suffisant pour faire un diagnostic.
- La recherche de signe d'IC, la palpation des pouls, l'identification d'un souffle et la prise de saturation avec et sans oxygène en plus d'une radiographie thoracique constituent la clé pour un diagnostic précis.

# Q 167 : – DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT FIÈVRE AIGUE DU NOURRISSON

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

- A- Affirmer la fièvre
- B- Rechercher les situations d'urgence
- C- Diagnostic étiologique (anamnèse, examen clinique, +/- paraclinique).
- D- Etiologies

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Fièvre = augmentation de température centrale  $>38^{\circ}\text{C}$ .
- Due à une modification du point d'équilibre thermique corporel.
- Fièvre aiguë  $<5$  jours, Fièvre prolongée  $>5$  jours (nourrisson) et  $>7$  jours (enfant).
- Symptôme très fréquent chez nourrisson.
- Etiologies multiples, souvent bénignes, parfois graves.
- La démarche diagnostique repose sur la confirmation de fièvre, l'évaluation des signes de gravité puis la recherche de la cause afin d'instaurer un traitement adapté.

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### A- Affirmer la fièvre :

- Mesurer soi-même la température ( $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ ).
- Eliminer une fièvre simulée (thermopathomimie) et une hyperthermie (cause externe : climat chaud).

### B- Rechercher les situations d'urgence : nécessité d'une PEC médicalisée

#### 1. Signes généraux :

	Bonne	Mauvaise
Conscience	Normale	somnolence
Faciès	Vultueux	pâle, cyanose péribuccale
Cris	Vigoureux	plaintifs, geignard
Téguments	érythrosique, chauds	marbrures, extrémités froides
Temps de recoloration	Immédiat	allongé $>3$ secondes

#### 2. Signes neurologiques : méningite ou encéphalite

- Troubles du comportement (agitation, désorientation).
- Trouble de conscience (coma).
- Hypotonie, raideur.
- Syndrome méningé.

#### 3. Complications :

- **Crises fébriles** ( $<5$  ans, cloniques ou tonico-cloniques, isolées, souvent brèves).
- **Déshydratation aigue** (surtout jeunes nourrissons ne réclamant pas à boire).
- **Syndrome d'hyperthermie majeure.**

#### 4. Terrains fragiles :

- Nourrisson  $<3$  mois (risque d'infections potentiellement sévères (IPS)).
- Immunodéficiência congénitale ou acquise.

#### 5. Autres :

- Troubles hémodynamiques (FC, TA, TRC).
- Détresse respiratoire.
- Infections des parties molles ou squelette.
- Purpura.
- Troubles du tonus.
- Troubles du comportement (cri, réactivité, irritabilité).
- Difficultés d'alimentation.

## **C- Diagnostic étiologique :**

### **1. Anamnèse :**

- Age (<3 mois risque d'IPS).
- Caractères de fièvre : heure, début, évolution, réponse aux antipyrétiques, tolérance.
- Recherche d'hyperthermie associée (enfant trop couvert).
- ATCDs (drépanocyte, immunodéficiences, chirurgie...).
- Vaccination.
- Modification du comportement : hyporéactivité, somnolence, agitation, troubles de conscience.
- Mouvements anormaux (frissons, convulsions...).
- Existence d'éruption, signes digestifs, respiratoires, douleurs articulaires.

### **2. Examen clinique : nourrisson nu, systématique et complet**

- Eruption.
- ORL : tympan, cavité buccale.
- Respiratoire : auscultation.
- Neurologique : fontanelle, tonus, comportement...

### **3. Paraclinique :**

**Souvent inutile dans les fièvres d'étiologie cliniquement évidente et bien tolérée**

**Nécessaire dans les fièvres bien tolérées mais inexplicables ainsi que dans les fièvres mal tolérées**

- NFS, CRP, VS, procalcitonine, fibrinogène.
- Hémoculture
- ECBU (dès que la bandelette urinaire est positive chez l'enfant > 3 mois)
- Coproculture.
- PL (si signes neurologiques).
- Radiographie du thorax (si signes respiratoires).

**Chez nourrisson <3 mois : bilan systématique** (NFS, CRP, procalcitonine, ionogramme, hémoculture, ECBU, radiothorax, +/- PL après 1 mois).

### **4. Etiologies :**

#### **1- Fièvre bien tolérée : rechercher :**

- Infection ORL : rhinopharyngite, otites, angines.
- Infections pulmonaires : pneumopathies virales ou bactériennes.
- Infection digestives banales.
- Vaccination récentes.

#### **2- Fièvre mal tolérée : redouter :**

- Méningite purulente.
- Infection bactérienne sévère, choc septique (purpura fulminans).
- Infection urinaire.
- Hyperthermie majeure (infection virale).

**3- Fièvre chez nourrisson < 3 mois : jamais banale car risque d'IPS** : méningite, ostéo-arthrite, pyélonéphrite, pneumopathie, gastroentérite, cellulite ou cellulodermite.

On peut s'aider par score de Yale (évalue le comportement général, ventilatoire et circulatoire, Yale  $\geq 7$  : risque élevé d'infection bactérienne systémique).

## **CONCLUSION :**

- 1<sup>er</sup> motif de consultation en pédiatrie.
- L'examen clinique complet peut à lui seul identifier son étiologie.
- Bilan biologique et hospitalisation sont en fonction de l'état clinique.
- Traitement symptomatique (paracétamol++) et étiologique adapté.



# Q 168 : - RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA) : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PEC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Maladie inflammatoire et immunologique secondaire à une infection streptococcique des voies aériennes supérieures (angine) causée par le Streptocoque beta-hémolytique du groupe A.
- 1<sup>ère</sup> cause de cardiopathies acquises chez l'enfant.
- Gravité car risque de complications cardiaques (valvulopathies séquellaires).
- Problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

## DIAGNOSTIC

### A-Interrogatoire :

- Pic de fréquence 5-15ans et autour de 20ans
- Angine à répétition
- Début : vingtaine de jours après une infection pharyngée mal traitée

### B-Signes généraux :

- Fièvre, 38.5-39°
- Sueurs profuses, Asthénie, Pâleur cutanée.

### C-Signes inflammatoires :

**1-Signes articulaires :** guérissent sans séquelles.

a- Polyarthrite bilatérale, symétrique, fugace, Signes inflammatoires locaux, touchant les grosses articulations (poignet, coude, cheville, genou)

b- arthralgies avec le même caractère inflammatoire sans signes inflammatoires locaux

**2-Signes cardiaques :** les 3 tuniques

a- L'endocardite : contemporaine de RAA

- Souffle d'éjection ou de régurgitation
- souvent compliqué par une atteinte valvulaire

b- Myocardite =>tachycardie ou insuffisance cardiaque sans lésions valvulaires

c- La péricardite =>frottement péricardique avec assourdissement des bruits cardiaques.

### D-Signes cutanés :

**1-Erythème marginé :** éruption maculo-papuleuse rougeâtre ou violacée, indolore, non-prurigineuse de 1 à 5mm de diamètre, siégeant sur le tronc et les racines des membres.

**2-Nodules sous-cutanés de Meynet :** nodules ronds, fermes, non-adhérent à la peau, de 5 à 20mm de diamètre et siégeant sur les surfaces osseuses et les tendons.

**E- Chorée de Sydenham :** Syndrome neurologique post-streptococcique tardif

-Mouvements involontaires avec incoordination motrice

-Faiblesse musculaire

-Troubles du comportement type diminution du rendement scolaire et trouble de l'écriture.

## PARACLINIQUE :

### I-Syndrome inflammatoire :

- VS : Non-spécifique, CRP  $\uparrow$ .
- Electrophorèse des protéines : hyper $\alpha$ 2-globulinémie.
- Fibrinogène  $\uparrow$ .

### 2-Dosage témoinant d'une infection streptococcique récente :

Taux d'ASLO >600U à 2dosage successifs

Mee des streptocoques au niveau de la gorge.

**3-ECG :** allongement de PR, BAV de 1<sup>er</sup> degré.

**4-échocardiographie :** rechercher et évaluer des lésions valvulaires mêmes minimales

Tableau 1. Recommandations pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu selon les critères de Jones modifiés.

---

Critères majeurs
Cardite
Chorée
Polyarthrite
Nodules sous cutanés
Erythème marginé

Critères mineurs
Signes cliniques
Arthralgies
Fièvre
Signes biologiques
Augmentation de la vitesse de sédimentation
Augmentation de la C-réactive protéine
Signes électriques : allongement de PR

Preuve d'une infection streptococcique
Elévation du taux des anticorps antistreptococciques
Isolement du streptocoque A dans les prélèvements de gorge
Positivité d'un test d'identification antigénique rapide

---

**Le diagnostic positif du RAA :**

**(2 critères majeurs OU 1 critère majeur + 2critères mineurs) + Preuve d'infection streptococcique.**

## **TRAITEMENT**

### **A-Traitement de la poussée rhumatismale :**

#### **1- Mesures hygiéno-diététiques :**

Repos au lit

Mesures adjuvantes à la corticothérapie

#### **2- Antibiothérapie : Pénicilline à 100.000 UI/kg/jr, 10jours**

-Pénicilline G : 2million d'unités réparties en 2injections IM

-Pénicilline V : 2-3 million d'unités réparties en 3prises orales

-Si allergie : **érythromycine** : 50mg/kg/j sans dépasser 1g/j

#### **3-Anti-inflammatoires : Corticoïde ou aspirine (prévenir les séquelles valvulaires)**

**\*Corticothérapie** : en prise unique le matin

Prednisone 2 mg/kg/j sans dépasser 80ing/j, jusqu'à normalisation de la VS (10<sup>ème</sup>jour), puis diminuer la dose progressivement par palier tous les 5jours pour une durée totale de 6semaines et jusqu'à 3-4mois si cardite.

**\*Aspirine** : dose initiale de 100mg/kg/j sans dépasser 6g/j en 4prises

puis dose d'entretien de 60 mg/kg/j pendant 6semaine et jusqu'à 3mois en cas de cardite

### **B- Traitement préventif :**

**I- Prévention primaire** : traitement correct des angines streptococciques.

#### **2-Prévention secondaire :**

- **Pénicilline G (Extencilline®) :**

Voie d'administration : IM

Posologie :

si poids < 27kg : 600.000 UI

si poids >27kg : 1,2MU

- Pénicilline V : 0,5 MU/j

- Si allergie : érythromycine : 500mg/j en 2prises

- Durée : tous les 3semaines

RAA sans cardite : pendant 5ans après la crise jusqu'à 21ans

RAA avec cardite sans atteinte cardiaque séquellaire : pendant 10ans après la crise

RAA avec atteinte cardiaques séquellaire : jusqu'à 40ans voire "à vie"

## **CONCLUSION :**

-RAA est toujours source de morbidité et de mortalité dans les pays en développement.

- La PEC dépend d'un diagnostic précoce utilisant les critères de Jones révisés.
- Traitement préventif basé sur l'antibiothérapie au long cours.

# Q 169 : - DIAGNOSTIC DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Méningite purulente : infection méningée avec un LCR trouble à la PL, correspondant à une cellularité faite d'une prédominance PNN
- Etiologie le plus souvent bactérienne.
- Maladie grave : urgence diagnostic et thérapeutique
- Maladie à déclaration obligatoire
- Intérêt de la vaccination (prévention)
- Germes en cause :

Nouveau né < 3mois	Enfant > 3 mois
E.coli Streptocoque B Listéria monocytogène	Méningocoque Haemophilus influenzae Pneumocoque

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### 1-Syndrome méningé chez l'enfant >2ans

- Début brutal
- Fièvre, frissons, AEG, position en chien de fusil
- Syndrome méningé :
  - .Céphalées
  - .Constantes, précoces, diffuses, continues
  - .Phonophobie, photophobie
  - .Raideur méningée
  - .Signe de Kernig et de Brudzinski
  - .Vomissements (faciles, en jet, au changement de position)
  - .Hyperesthésie cutanée

### 2-Symptomatologie atypique chez le nourrisson :

- Début brutal ou progressif
- Fièvre, hypothermie
- Troubles de comportement : geignements, pleurs à la mobilisation, irritabilité.
- Hypotonie ou hypertonie axiale
- FA bombante
- Convulsions
- Troubles digestifs : refus du biberon, vomissements

### 3-Signes associés selon le germe :

- **En faveur d'une méningite à pneumocoque :**
  - .Infection associée : pneumonie, otite ou otorrhée, rhinorrhée, rhinosinusite.
  - . ATCD de TC
  - . Déficit immunitaire
  - . Complication neurologique (coma ou convulsion)
- En faveur d'une méningite à méningocoque :** arthralgies, purpura, rash cutané aspécifique

### 4-Recherche de signes de gravité :

- **Troubles hémodynamiques** (sepsis sévère, choc septique/ tachycardie, TRC>3sec/ marbrures, extrémités froides/anurie)
- **Purpura** extensif, nécrotique ou >3mm de diamètre : purpura fulminans.
- **Signes de gravité neurologiques :**
  - .Troubles de conscience, coma
  - .Signes d'engagement cérébral :
    - Mydriase unilatérale**, hoquet

- Troubles ventilatoires, instabilité hémodynamique
- .Crises épileptiques
- .Signes de localisation neurologique (déficit, PF ou des nerfs oculomoteurs, ataxie)

## **PARACLINIQUE :**

### **1-Ponction lombaire (PL) :**

#### **Respect des règles pratiques de la PL**

#### **- 4 CI absolues initiales :**

- .Collapsus cardio-circulatoire ou instabilité hémodynamique
- .HTIC menaçante ou signes d'engagement (mydriase unilatérale, hoquet, trouble de rythme ventilatoire, mouvements d'enroulement).
- .Infection au point de ponction
- .CIVD ou sd hémorragique extériorisé

#### **- 3 situations imposant l'antibiothérapie avant la PL :**

- . CI à la réalisation de la PL
- . Purpura fulminans
- . PEC hospitalière ne pouvant être effectuée dans les 90minutes

#### **- 3 indications formelles à la réalisation d'une imagerie cérébrale avant la PL :**

- . Signes de localisation neurologique
- . Troubles de la vigilance mesurées par un score de Glasgow <11
- . Crises convulsives récentes ou en cours après l'âge de 5ans, seulement si hémicorpoelles avant l'âge de 5ans.

#### **Etude du LCR chez le nourrisson >1mois :**

- Biochimie : protéinorachie >0.4g/l, hypoglycorachie (<0.40g/l et/ou glycorachie/glycémie<0.40).
- Cytologie : >10 éléments/mm<sup>3</sup> (PNN altérés+++)
- Bactériologie : cocci gram+ en chaînette ou diplocoque gram- en grain de café.

#### **2-Hémocultures :**

- Au moins UNE hémoculture
- Si PL différée=> hémoculture avant antibiotique et corticothérapie.

#### **3-Bilan spécifique :**

- PCR méningocoque dans le sang si suspicion de méningococcémie
- PCR méningocoque par biopsie cutanée si purpura et antibiothérapie précoce
- Procalcitonine

#### **4-Bilan standard :**

- NFS, plaquettes, hémostase
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie
- CRP
- BU
- Radio de thorax

#### **5-Imagerie :**

- Radiographie thoracique
- Echographie transfontanelle
- TDM cérébrale
- IRM cérébrale

#### **- Indications :**

- .Augmentation rapide du PC (Nss< 2ans)
- .Troubles de conscience et fièvre >38.5°C >72h
- .Méningite à pneumocoque >2ans en l'absence de toute infection bactérienne ORL ou si sérotype incriminé était inclus dans le vaccin reçu.
- .Signes neurologiques nouveaux
- .Méningite autre que méningococcique ou pneumococcique

## **CONCLUSION :**

- Enfant > 2ans : sd méningé

- Nourrisson : vomissements fébriles, bombement de la fontanelle, hypotonie, trouble du comportement, convulsion fébrile
- Rechercher signes de gravité
- Antibiothérapie avant tout examen si signes de gravité
- La PL affirme le diagnostic.

## Q 170 : - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT

**PLAN :**

**INTRODUCTION**  
**PEC THERAPEUTIQUE**  
**CONCLUSION**

**INTRODUCTION :**

- Méningite purulente : infection méningée avec un LCR trouble à la PL, correspondant à une cellularité faite d'une prédominance PNN
- Etiologie le plus souvent bactérienne.
- Maladie grave : urgence diagnostic et thérapeutique
- Maladie à déclaration obligatoire
- Intérêt de la vaccination (prévention)
- Germes en cause :

Nouveau né < 3mois	Enfant > 3 mois
E.coli Streptocoque B Listéria monocytogène	Méningocoque Haemophilus influenzae Pneumocoque

**PEC :**

**A-Identifier les situations d'urgence et planifier leur PEC :**

- Une crainte : purpura fulminans
- 3 TRT avant examens complémentaires : C3G, sérum physiologique et amines vasopressives si nécessaire.

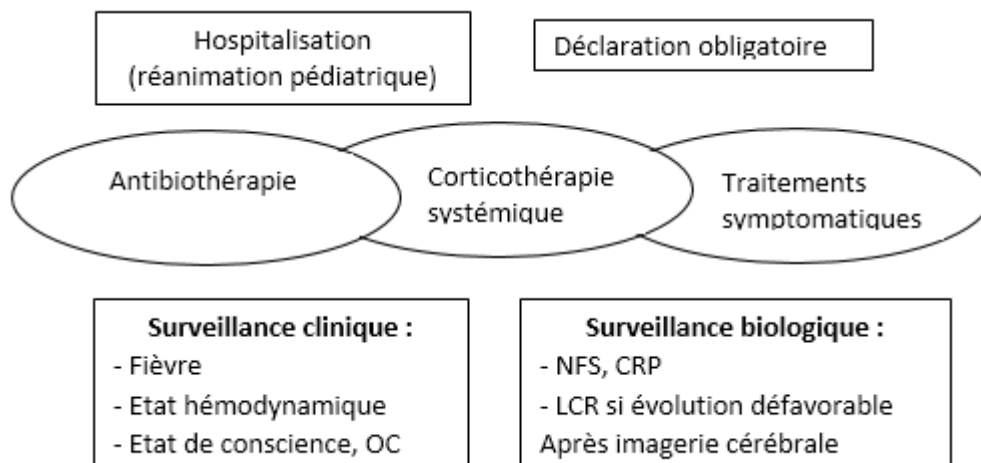
**1-Signes de gravité à rechercher en priorité :**

- **Purpura infectieux sévère :**
  - .Taches purpuriques >3mm de diamètre
  - .Purpura extensif
  - .Purpura nécrotique
- **Troubles hémodynamiques :**
  - .Modification du teint, extrémités froides initialement
  - .Tachycardie, TRC allongé, marbrures, oligurie.
- **Troubles de la conscience :**
  - .Troubles du comportement au stade initial
  - .Evolution variable allant jusqu'au coma.

**2-Prise en charge : urgence thérapeutique, pronostic vital mis en jeu :**

- Appel du SAMU pédiatrique et de la réanimation
- Injection de C3G
- Lutte contre le choc : sérum physiologique 20ml/kg à renouveler puis à associer aux amines vasopressives si nécessaire.

**B-Attitude thérapeutique :**



- **Urgence thérapeutique** afin d'assurer une bactéricidie rapide dans le LCR et de diminuer l'œdème cérébral et l'inflammation locale.

- **Traitement symptomatique :**

- .Hospitalisation en urgence
- .Réanimation si : GCS < 7, signes neurologiques focaux, signes de souffrance du tronc cérébral, état de mal convulsif, troubles hémodynamiques ou purpura extensif.
- .Traitement du choc hémodynamique si présent
- .Oxygéothérapie voire ventilation assistée si désaturation ou coma
- .Traitement antipyrétique
- .Traitement antiépileptique en cas de convulsion
- .Eviction des stimuli sonores et lumineux

- **Traitement spécifique des méningites purulentes :**

.**Corticothérapie (Dexaméthasone)** débutée systématiquement avant l'antibiothérapie (1/4h), arrêtée secondairement en cas de cocci gram- (méningocoque) => Effet neuroprotecteur.

.**Antibiothérapie** : selon l'orientation bactériologique ou la suspicion clinique.

-Méningocoque ou Haemophilus Influenza : **Céfotaxime (200mg/kg/jr) ou Ceftriaxone (100mg/kg/jr)** pendant 7 jours

-Pneumocoque : **Céfotaxime (300mg/kg/jr) ou Ceftriaxone (150mg/kg/jr)** pendant 15 jours +/- **vancomycine (60mg/kg/j)** si on suspecte la résistance.

**C-Suivi du patient :**

- **Mesures associées à court terme :**

- .Déclaration obligatoire pour la méningite à méningocoque
- .Prévoir une PL de contrôle dans la méningite à pneumocoque à 48-72heures sans DEUX situations :
  - En cas d'évolution clinique défavorable et en l'absence d'anomalie à l'imagerie cérébrale expliquant cet échec
  - Si pneumocoque dont la CMI est >0.5mg/l
- .En cas d'évolution défavorable des méningites à pneumocoque : adjonction de la vancomycine

- **Surveillance à court terme :**

- .Apparition de purpura
- .Hémodynamique
- .Neurologique : conscience, mesure du PC chez le nourrisson
- .Hydratation et troubles digestifs
- .Température

- **Prophylaxie des sujets contacts en cas de méningite à méningocoque**

.Rifampicine : 2 prises pendant 48heures

- <1mois : 10mg/kg/j

- >1mois : 20 mg/kg/j

- Adulte : 1200mg

.Spiramycine.

- **5 complications immédiates :**

- .Coma
- .Convulsions (recherche d'un hématome ou empyème sous dural ou abcès cérébral)
- .Collapsus cardio-vasculaire (purpura infectieux)
- .Troubles HE
- .Nécrose hémorragique des surrénales (secondaire au CIVD)

- **4 diagnostics devant une recrudescence de la fièvre :**

- .Echec de l'antibiothérapie
- .Empyèmes ou HSD
- .Infection à distance persistante
- .Phénomène inflammatoire fréquent après arrêt des corticoïdes

- **4 complications à long terme :**

- .Surdité
- .Séquelles neurologiques sévères

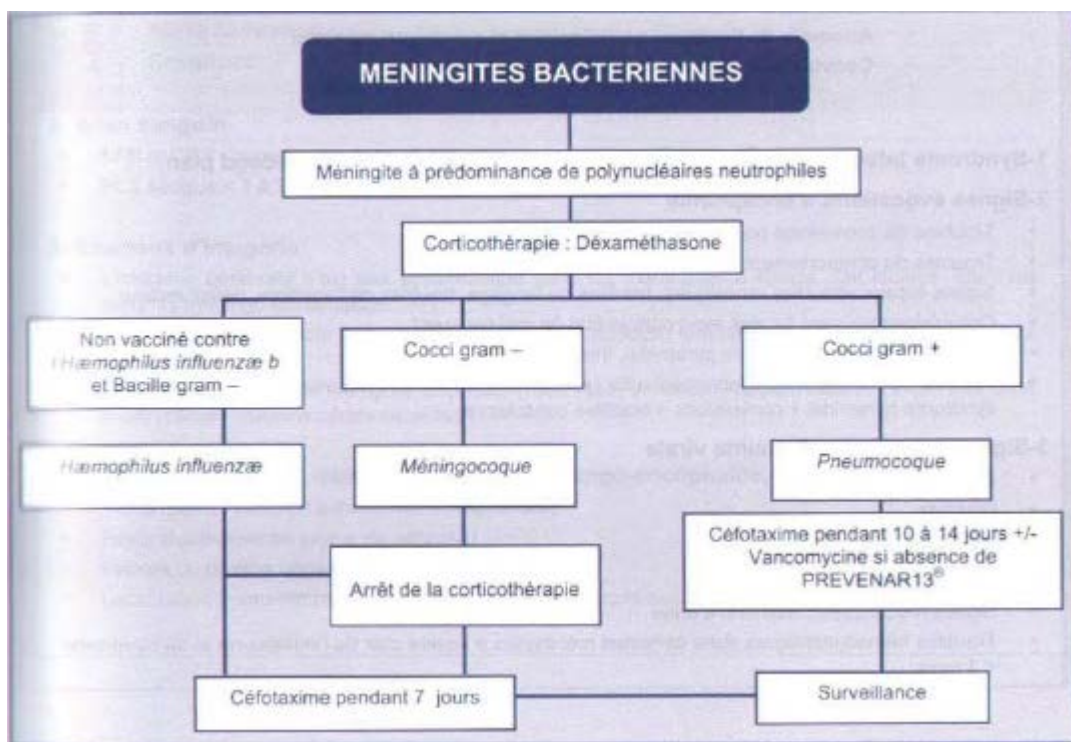


.Epilepsie

.Retard mental

### **CONCLUSION :**

- Urgence thérapeutique
- Traitement symptomatique
- Corticothérapie sauf si méningocoque
- C3G en milieu hospitalier, voire réanimation, par voie IV.
- Quel que soit le germe :
  - .Examen neurologique complet et réévaluation du traitement antiépileptique si besoin
  - .Tests auditifs à la recherche d'une hypoacousie



# Q 171 : - MENINGO-ENCEPHALITE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La méningo-encéphalite herpétique est l'inflammation à la fois du parenchyme cérébral et des méninges.
- A évoquer chez un nourrisson fébrile avec signes neurologiques.
- Une simple suspicion d'encéphalite herpétique est une indication de traitement précoce.
- Le pronostic est mauvais.

## DIAGNOSTIC :

### 1-Clinique :

- Notion de contagion
- HSV 1, rarement HSV2
- Méningo-encéphalite contemporaine d'une primo-infection dans la majorité des cas (rarement signe de récurrence).
- Triade classique évocatrice :
  - . Syndrome infectieux franc avec signes d'HTIC.
  - . Crise convulsive brachio-faciale (hémiface et membre supérieur homolatéral), parfois état de mal épileptique.
  - . Trouble du comportement ou trouble de la conscience.
- Toutefois le tableau clinique varie en fonction de l'âge.
- **Formes du nourrisson, symptômes peu spécifiques :**
  - . Rarement gingivostomatite ou lésions cutanées associées
  - . Fièvre et vomissements, infection des voies aériennes supérieures
  - . Détérioration progressive ou focales (brachio-faciales)
  - . Hémiparésie
- **Forme néonatale habituellement due à HSV2 :**
  - . Contamination à la naissance par herpès génital maternel
  - . Tableau septicémique avec atteinte multiviscérale : choc, SDRA, défaillance hépatique avec coagulopathie, coma
  - . Pronostic : mortalité 80%, séquelles 50% des cas.
- **Formes du grand enfant et de l'adolescent, tableau proche de la maladie de l'adulte :**
  - . Fièvre et infection des voies aériennes supérieures
  - . SymptomatoLOGIE mimant une tumeur cérébrale : céphalées, vomissements matinaux.
  - . SymptomatoLOGIE mimant une pathologie psychiatrique : somnolence, confusion, hallucinations.

### 2-Examens complémentaires :

- **PL :**
  - . LCR : 20- 200 lymphocytes, hématies, protéinorachie modérée, glycorachie normale, PCR herpès + sérologie herpès –si négatif, refaire 10-15jours plus tard, si le titre s'élève= positif)
  - . PCR HSV : technique de référence avec faux positifs et faux négatifs
  - . Nécessité donc de répéter le dosage si besoin
  - . Synthèse intra-thécale d'anticorps (rapport IgG sériques/ IgG LCR) : diagnostic rétrospectif.
- **EEG :**
  - . Tracé ralenti (commun à toutes les encéphalites) sans rythmes physiologiques, Complexes périodique
  - . Foyer d'ondes lentes (signe de nécrose)
  - . Localisation temporelle en faveur de l'origine herpétique.
- **Imagerie :**
  - . TDM peut être normale au début, mais toujours anormale au 5<sup>ème</sup> jour

. IRM cérébrale : hypersignaux souvent bilatéraux et symétriques des lobes temporaux en pondération T2 et FLAIR.

## **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **-Hospitalisation en urgence**

**-Hospitalisation en réanimation si** : état de mal convulsif, score de Glasgow < 12 (ventilation si le score < 8), signes évocateurs d'HIC ou d'engagement, instabilité hémodynamique, insuffisance respiratoire avec encombrement.

### **- TROIS piliers thérapeutiques :**

. **Un traitement fondamental probabiliste** : Aciclovir (ZOVIRAX®)

x Si PCR HSV dans le LCR positive : traitement pendant 21 jours (10mg/kg/prise, en perfusion IV, 3fois/j)

x Si 2 PCR HSV négative à 2 jours d'intervalle ou TDM normale au 5<sup>ème</sup> jour : arrêt de l'Aciclovir.

x Le pronostic est lié à la précocité du traitement.

. **Un traitement à discuter** : antiépileptiques en cas de convulsions.

. **Un traitement de confort** : antipyrétiques.

### **- Pronostic et suivi de l'enfant :**

. **Rare mais grave** : 80% de mortalité en l'absence de traitement adapté.

. **Risque d'épilepsie ultérieure**

. **Séquelles psychomotrices** :

x Déficit sensitif ou moteur

x Aphasie, troubles mnésiques (atteinte temporale)

x Troubles du comportement (atteinte frontale)

## **CONCLUSION :**

- Pathologie infectieuse potentiellement grave

- Urgence diagnostique et thérapeutique

- Triade :

. Syndrome infectieux franc

. Crise convulsive brachio-faciale, parfois état de mal épileptique

. Trouble du comportement ou trouble de la conscience

- Méningo-encéphalite : Aciclovir IV en urgence dans la crainte de HSV

- Aucun examen complémentaire ne retardera le début du traitement par Aciclovir

# Q 172 : – INFECTIONS URINAIRES DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'infection urinaire (IU) est définie par **bactériurie  $\geq 10^5$  germes/ml + leucocyturie  $> 10^4$ /ml.**
- Affection **très fréquente**. Contamination souvent par **voie ascendante**. Agent responsable souvent **'E. coli**.
- Chez nourrisson, il s'agit souvent de **pyélonéphrite aiguë** se manifestant par **tableau atypique** (cystite survient presque exclusivement chez fille  $>3$ ans).
- Révèle souvent une **uropathie sous-jacente**.
- Potentiellement **grave car risque septique immédiat et risque ultérieur de cicatrices parenchymateuses**.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Signes révélateurs :

**<3mois : signes atypiques, l'IU est considérée d'emblée comme septicémie :**

- AEG, fièvre, anorexie, vomissements, stagnation pondérale, ictère à bilirubine mixte.
- Nette prédominance masculine.

### >3mois :

- Fièvre souvent isolée, troubles digestifs, signes urinaires (urines troubles, sales ou fétides, hématurie, polyurie insipide et déshydratation).

### B- Examen clinique :

- **Cause locale favorisante** : vulvovaginite, urétrite/balanite, oxyurose.
- **Anomalies mictionnelles** : anomalie du jet (garçon), sténose du méat, miction par regorgement.
- **Signes de gravité** :  $<3$ mois, uropathie, immunodépression, sepsis sévère, gros reins douloureux (abcès, pyonéphrose).

### C- Bandelettes réactives : dépistage dès l'âge de 1 mois :

- Recherche leucocytes et nitrites dans urines

⊖ => élimine l'IU.

⊕ leucocytes et/ou nitrites => ECBU.

*NB: nourrisson  $<1$ mois, neutropénie, sepsis => ECBU d'emblée.*

### D- ECBU : confirme diagnostic

**Conditions** : désinfection soigneuse, poche stérile ou ponction sus-pubienne (petit nourrisson), transfert  $<1$ h.

**Examen direct** : quantifier leucocyturie ( $>10^4$ ), coloration Gram.

**Culture** : identifier bactérie et la quantifier ( $\geq 10^5$  germes/ml), antibiogramme.

**E- Autres** : NFS, CRP, ionogramme, hémoculture ( $<3$  mois, sepsis, uropathie sous-jacente).

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### A- Echographie d'appareil urinaire : systématique

- Epaisseur du parenchyme, degré de différenciation corticomédullaire.
- Taille des reins, cavités pyélocalicielles et uretère (modifiée si uropathie malformative).
- Ne permet pas d'affirmer reflux vésico-urétéral (RVU).

### B- Uréthro-cystographie rétrograde :

- Si échographie anormale ou 2<sup>ème</sup> épisode de PNA.
- Rechercher RVU.

**C- Autres** : UIV, scanner, scintigraphie...

### D- Etiologies :

**Anomalies morphologiques** : malformations de jonction pyélo-urétérale (organique (lithiase...) ou fonctionnel), valves d'urètre postérieur (garçon), méga-uretère, duplication urétérale, polykystose...

**RVU primitif** : uropathie la plus fréquente, cystographie rétrograde permet diagnostic avec classification (5 grades).

## **TRAITEMENT :**

### **A- Principes :**

- **Hospitalisation** : <3mois, sepsis ou uropathie sous-jacente.

- L'antibiothérapie doit avoir bonne diffusion urinaire et adapté aux germes les plus courant (E. coli), puis relai en fonction d'antibiogramme, **durée totale 10-14j.**

### **B- Antibiothérapie :**

#### **1. Nourrisson hospitalisé : bi-antibiothérapie IV (C3G + aminoside)**

C3G : Céfotaxime 50mg/kg/8h ou Ceftriaxone 50mg/kg/j 1injection sur 30min.

+Aminoside : Amikacine 30mg/kg/j 1injection sur 30min.

#### **2. Nourrisson >3 mois non hospitalisé : monothérapie (C3G ou aminoside)**

. **IV** : Amikacine 30mg/kg/j 1injection sur 30min ou ceftriaxone 50mg/kg/j 1injection sur 30min.

. **Ou IM** : ceftriaxone 50mg/kg/j 1injection.

. **Ou orale** (>3mois, fièvre récente, état général conservé, pas d'antécédents d'infection urinaire, d'uropathie ou ATB récent) : céfixime 4mg/kg chaque 12h.

**3. Relais par voie orale** : en 2-4 jours, selon l'antibiogramme.

### **C- Traitement symptomatique :**

- Fièvre, douleur : paracétamol 15mg/kg per os ou perfusion, toute 6h.

- Boissons abondantes.

### **D- Surveillance :**

. Clinique+++ : température (apyrexie <48h), signes fonctionnels, BU.

. ECBU : si évolution défavorable (fièvre persiste, BU positive).

. Echographie : si échec thérapeutique avec absence d'argument bactériologique => abcès....

### **E- Traitement préventif :**

- **RVU haut grade.**

- TMP-SMX ½ dose, Nitroxoline, Furadontoïne.

- Prolongée.

- S'assurer de stérilité des urines avec traitement adapté en fonction d'antibiogramme.

## **CONCLUSION :**

- Toujours suspecter l'IU devant tableau atypique et la confirmer par ECBU.

- Chercher une uropathie sous-jacente.

- Traitement par antibiothérapie adaptée avec surveillance.

# Q 173 : – GNA POST-INFECTIEUSE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC

- A- Interrogatoire
- B- Symptomatologie
- C- Biologie
- D- Histologie

#### TRAITEMENT

- A- Traitement symptomatique
- B- Traitement spécifique
- C- Surveillance
- D- Prévention

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Atteinte inflammatoire du glomérule survenant après une infection due en général au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A non ou mal traitée (GNA post-streptococcique). D'autres agents peuvent être en cause (microbiens ou viraux).
- Affection fréquente dans notre contexte.
- Classiquement elle se manifeste par un syndrome néphritique aigu.
- Traitement symptomatique avec antibiothérapie.
- L'évolution est en règle favorable.

## DIAGNOSTIC :

### A- Interrogatoire :

- Enfant d'âge scolaire > 2-3 ans, prédominance masculine.
- Survient typiquement 1 à 3 semaines après une infection due en général au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (angine, sinusite, scarlatine, pyodermite).

### B- Symptomatologie : syndrome néphritique à début brutal :

- Hématurie macroscopique (urine bouillon sale).
- Oligo-anurie.
- HTA parfois révélatrice (céphalées, convulsions) et souvent sévère.
- Œdèmes, prise de poids.
- OAP et/ou insuffisance cardiaque parfois inauguraux.

### C- Biologie :

- Protéinurie : constante, non sélective, modérée mais parfois véritable syndrome néphrotique.
- Hématurie avec cylindres hématiques.
- Insuffisance rénale transitoire, urines concentrées, natriurèse basse.
- Examens à visée étiologique :
  - . Complément hémolytique total (CH50) et surtout C3 abaissés (précoce mais transitoire)
  - . Sérologies (ASLO)
  - . Culture du prélèvement de la porte d'entrée (gorge, peau, ...) : le plus souvent négatif.

D- Histologie : ponction biopsie rénale n'est pas nécessaire dans cette forme typique de GNA. Elle met en évidence une glomérulonéphrite proliférative endocapillaire.

### Indications : PBR réservée aux cas ayant une évolution prolongée :

- Anurie > 2-3 j ou oligurie > 4-5 j
- Insuffisance rénale > 10-15 j
- Syndrome néphrotique > 2 semaines
- C3 bas à 3 mois
- Hématurie > 12 – 18 mois

## **TRAITEMENT :**

### **1. Traitement symptomatique : (phase aiguë)**

- Régime désodé strict (+/- restriction des apports hydriques).
- Furosémide 1-2 mg/kg/j toutes les 2-3 heures (maximum 10 mg/kg/j en l'absence d'insuffisance rénale, sinon 5 mg/kg).
- Hypertension artérielle : inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine).
- Epuration extra-rénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale) si inefficacité.

### **2. Traitement spécifique : Antibiotiques**

- Amoxicilline ou macrolide, pendant 10 jours.
- Traitement de la porte d'entrée ORL, stomato ou dermatologique.

### **3. Surveillance :**

**Clinique :** TA, FC, FR, poids, BU, diurèse.

**Biologique :** bilan rénal, protéinurie, ionogramme, dosage du complément.

**4. Prévention :** traitement précoce des infections streptococcique (ORL, cutanée...) par antibiothérapie adaptée.

## **CONCLUSION :**

- La GNA post-infectieuse est fréquente dans notre contexte.
- Toujours l'évoquer devant un syndrome néphritique d'installation brutale.
- Le traitement est symptomatique avec antibiothérapie.
- Le pronostic est **excellent** dans la forme typique post-streptococcique.
- La prévention repose sur un traitement précoce et adapté des infections streptococciques -> intérêt de la sensibilisation de la population générale.

# Q 174 : – SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

DIAGNOSTIC : clinique, biologie

HISTOLOGIE

CAT

TRAITEMENT : PEC des complications, PEC du SN

## INTRODUCTION :

- Syndrome néphrotique (SN) : ensemble de signes cliniques et biologiques résultant d'une protéinurie importante.

### - Définition biologique :

- Protéinurie  $\geq 50 \text{mg/kg/j}$  Ou  $\frac{\text{Protéinurie(mg)}}{\text{Créatininurie(mmol)}} > 300 \text{mg/mmol}$
- Protidémie  $< 55 \text{g/l}$
- Albuminémie  $< 25 \text{g/l}$

- 2 grands cadres :

. Néphrose lipoïdique 90 % des SN d'enfant.

. SN secondaire (10%).

- L'importance est de distinguer ces 2 entités car PEC et traitement différents.

## DIAGNOSTIC :

### A- Interrogatoire :

- Pic 2-9 ans, prédominance masculine.

- ATCDs personnels : infection ORL, vaccination récente, hématurie macroscopique, surdité, troubles oculaires.

- ATCDs familiaux de néphropathie.

- **Début brutal** (néphrose lipoïdique++) ou progressif.

### B- Symptomatologie : Syndrome œdémateux

- **œdème superficiel**, blanc, mou, prenant le godet, indolore, déclive.

- Prise de **poids excessive**.

- Parfois ** panchement séreux** (ascite, hydrocèle, hydrothorax).

### C- Examen clinique :

- **Bandelette urinaire** confirme l'origine glomérulaire, **PA, poids**.

- Recherche de **complications** : infectieuses, thromboemboliques, convulsions, collapsus...

- Eliminer diagnostic différentiel : GNA (hématurie, HTA, œdème peu intense, infection streptococcique 3 semaines auparavant).

⇒ **SN pur** : syndrome œdémateux **sans HTA, sans hématurie macroscopique ni IR organique**, hématurie microscopique peut être associée.

⇒ **SN impur** : syndrome œdémateux avec **HTA, hématurie macroscopique ou IR organique**. Signes extra-rénaux peuvent s'associer : articulaires, cutanés, digestifs...

### D- Biologie :

#### 1- Affirmer le SN :

- Protéinurie  $\geq 50 \text{mg/kg/j}$  Ou  $\frac{\text{Protéinurie(mg)}}{\text{Créatininurie(mmol)}} > 300 \text{mg/mmol}$

- Protidémie  $< 55 \text{g/l}$

- Albuminémie  $< 25 \text{g/l}$

#### 2- Caractère pur ou impur :

- Compte d'addis, ECBU (hématurie microscopique).

- Urée, créatinémie.

- Complément C3, CH50.

#### 3- Signes biologiques :

- NFS : thrombocytose.

- Ionogramme : hyponatrémie (hémodilution), hyponatriur se et hyperkaliur se (hyperaldostéronisme secondaire).

- Bilan lipidique : hyperlipémie.



## **HISTOLOGIE : Ponction biopsie rénale :**

### **Indication :**

Age <1an ou >10-12ans  
SN impur  
Signes inhabituels (extra-rénaux)  
Protéinurie non sélective  
C3 diminué  
Corticorésistance

### **CAT :**

1. SN pur, protéinurie sélective, en faveur de **néphrose lipoïdique** → **pas de PBR, commencer traitement.**

2. Clinique et biologie en faveur de **SN secondaire** (SN impur...) → **réaliser une PBR :**

***Purpura rhumatoïde*** : triade : arthralgies, troubles digestifs, purpura vasculaire.

***Lupus*** : masque lupique, arthralgies, AEG, HSMG, ADP.

***SHU*** : nourrisson, diarrhée glairo-sanglante, anémie hémolytique, thrombopénie.

***Syndrome d'Alport*** : hématurie, surdité, évolution vers IR terminale.

### **TRAITEMENT :**

#### **A- Hospitalisation**

#### **B- PEC des complications :**

- Infections (ATB), HTA (antihypertenseurs), thromboses (héparine-AVK).
- **Prévention des thromboses** (Aspirine, AVK).
- **Prévention des infections** : vaccin (pneumocoque, grippe, varicelle), éradiquer foyers infectieux.

#### **C- PEC du SN :**

##### **1- Traitement symptomatique :**

- Régime sans sel, normocalorique, normoprotidique
- Restriction hydrique si hyponatrémie de dilution, œdème, oligurie avec HTA.
- Diurétiques si syndrome œdémateux sévère, après correction d'hypovolémie : furosémide, anti-aldostérone.
- Traitement de l'hypoprotidémie si épanchement important ou hypoalbuminémie sévère : Albumine.

##### **2- Traitement curatif :**

#### ❖ **Néphrose lipoïdique : Corticothérapie :**

**Schéma** : prednisone 2mg/kg/jr en 2 prises pendant 4 semaines puis évaluation de la corticosensibilité (PU 24h) pour passer à une corticothérapie alternée : 2mg/kg 1j/2 pendant 2 mois puis diminuer de 0,5mg/kg chaque 15 jours (1,5 puis 1 puis 0,5 puis arrêt progressif), durée totale 4,5-5 mois.

#### **Réponse au traitement :**

- **Guérison.**
- **Rechute** : à la diminution ou l'arrêt du traitement, SN **corticodépendant** :
  - . **Seuil de corticodépendance bas** : corticothérapie prolongée avec supplémentation en calcium, vitamine D, potassium et IPP + **surveillance de complications (retard de croissance, diabète...)**.
  - . **Seuil élevé (>1mg/kg/j)** : immunosuppresseurs (cyclophosphamide...).
- **Corticorésistance** : pas de rémission après 4 semaines de corticothérapie +3 bolus de solumédrol → PBR.

❖ **SN secondaires** : traitement en fonction de l'étiologie.

# Q 175 : - LA MALADIE COELIAQUE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Entéropathie chronique réversible d'origine immunologique.
- Définition : 3 critères :
  - Sd de malabsorption + atrophie villositaire totale ou subtotale de la muqueuse au cours de l'introduction du gluten dans l'alimentation.
  - Guérison des troubles cliniques et histologiques après exclusion du gluten.
  - Réapparition des signes cliniques et/ou histologiques lors de la réintroduction du gluten dans l'alimentation.
- Maladie auto-immune.
- Prédisposition génétique incontournable : HLA DQ2 et DQ8.
- Syndrome de malabsorption : hypotrophie, diarrhée, ballonnement abdominal
- Anorexie et apathie.
- Diagnostic biologique : IgA ATG positives
- Association à des complications auto-immunes.
- Traitement : régime sans gluten à vie.

## DIAGNOSTIC :

### 1) Clinique :

- tableau typique :
  - . Cassure de la courbe de poids après l'introduction du gluten.
  - . Diarrhée+/- graisseuse
  - . Ballonnement abdominal avec membres grêles.
  - . Tristesse, apathie, adynamisme.
- Diagnostic plus tardif devant :
  - . Retard statural
  - . Troubles de l'ossification (signes de déminéralisation, rachitisme)
  - . Anémie
- Découverte systématique dans la population à risque :  
=> Dermatite herpétiforme, trisomie 21, syndrome de Turner, pathologies auto-immunes dont le diabète de type 1, hypoplasie de l'émail dentaire, hippocratisme digital ; mais aussi certaines atteintes : neurologiques, hépatiques, hématologiques, gynécologiques, rhumatologiques ...

### 2) Paraclinique :

- **Sd de malabsorption :**
    - . Souvent anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique.
    - . Hypoalbuminémie
    - . Chute des facteurs vit. K dépendants => TP diminué
    - . Retard de l'âge osseux.
    - . Ostéopénie, rarement signes de rachitisme.
  - **Bilan de confirmation :**
    - . Dosage des AC anti-gliadine, AC anti-endomysium et **AC anti-transglutaminases tissulaires IgA+++.**
    - . Dosage simultané des IgA totales pour éliminer un déficit (2 % cas)
    - . IgG anti-transglutaminases ou IgG anti-endomysium en cas de déficit en IgA.
    - . Associé à la biopsie jéjunale (examen primordial) : atrophie villositaire totale ou subtotale + infiltrat lymphoplasmocytaire + hyperplasie des cryptes.
- ⇒ Ne jamais débiter un régime avant d'avoir la preuve du diagnostic.

## PRISE EN CHARGE :

### 1) Traitement symptomatique :

Corriger les troubles hydroélectrolytiques et nutritionnels, traiter les surinfections intestinales éventuelles.

## **2) Traitement curatif :** Le régime d'exclusion :

- Consiste en l'éviction du gluten (blé, orge, seigle), quel qu'en soit le mode de présentation (plats cuisinés industriels, aliments panés...). La plupart des patients tolèrent l'avoine.
- Régime à vie dans la maladie cœliaque.
- Autorisés : riz, maïs.

Un soutien psychologique peut s'avérer utile

## **3) Evolution :**

- Sous RSG, les symptômes digestifs commencent à régresser en 3-4 semaines avec amorce de croissance de poids.
  - . Début du rattrapage statural en 6 mois.
  - . Normalisation histologique : 1-2 an.
- Il est admis qu'il existe une augmentation de l'incidence des cancers du tractus digestif chez l'adulte cœliaque, le RSG bien suivi chez l'enfant aurait un rôle préventif (surtout lymphome malin digestif)

## **4) QUATRE complications à distance possibles (risque > population générale) :**

- Pathologies auto-immunes
- Lymphome du grêle, carcinome gastrique, œsophagien, ovarien.
- Ostéopénie
- Hypofertilité chez la fille.

## **5) Prévention primaire**

- Il est actuellement recommandé d'introduire le gluten chez un nourrisson entre les âges de 4 et 7 mois, si possible accompagné de la poursuite d'un allaitement maternel, en quantités progressivement croissantes.

## **CONCLUSION :**

- Evoquer la maladie cœliaque :
  - chez un nourrisson dénutri avec diarrhée chronique et ballonnement abdominal
  - devant certains symptômes ou syndromes moins typiques, des maladies auto-immunes.
- Régime alimentaire avec éviction du gluten à vie.
- Introduction du gluten recommandée entre les âges de 4 et 7 mois.

# Q 176 : - DIARRHÉE AIGUE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PEC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Problème fréquent de santé publique
- Origine très souvent infectieuse
- Prédominance des infections virales++
- Seul 1% des diarrhées nécessite d'emblée des explorations complémentaires
- Risque : DHA/Malnutrition
- Le traitement=
  - \*Réhydratation+++ : urgence médicale
  - \*Réalimentation précoce

## DIAGNOSTIC :

### A- Définitions :

#### . Diarrhée aiguë :

- Diarrhée : émission de selles anormalement molles ou liquides à une fréquence plus élevée que la normale (au moins 3selles/j)
- Aigue : durée<14 j, souvent moins d'une semaine

#### .Diarrhée persistante : >14j

#### .Dysenterie : diarrhée avec du sang visible à l'œil nu dans les selles

### B-Clinique :

#### 1-Interrogatoire :

1. Mode de début : brutal ou progressif
2. Caractères des selles : nombre-volume-abondance-aspect-sang
3. Durée
4. Symptômes associés :
  - Vomissements, douleur abdominales
  - Anorexie, Fièvre
  - Toux, S. ORL-D. Urinaires....
5. Régime alimentaire :
  - Mode d'allaitement
  - Changement de lait-aliments de complément
  - Mode de sevrage
6. Antécédents :
  - Dernier poids
  - Episodes pathologiques antérieurs
  - Prise de médicament
7. Hygiène de vie :
  - Mode d'approvisionnement en eau potable
  - Mode de conservation des aliments
  - Préparation des repas : lavage des mains, biberons

#### 2-Examen Clinique :

##### a-Aspect de l'enfant : gravité de la DA

- Faciès figé-fatigué...
- Trouble de conscience
- Agitations, Cri...

##### b-Pesée : P récent/ P antérieur

c-Etat hémodynamique : signes de DHA

d-Etat abdominal :

- Ballonnement abdominal
- Ondes péristaltiques
- Douleur à la palpation...

e-Etat nutritionnel :

Signes de malnutrition, sévérité

f- Signes associés :

- .ORL
- .Broncho-pulmonaires
- .Méningés
- .Urinaires

**3-Examens paracliniques** : rarement demandés :

a-Bilan hydroélectrolytique : Retentissement

- .Ionogrammes sanguin et urinaire
- .Hémogramme, Protidémie
- . PH et GDS

b-Bilan infectieux :

- Examen des selles : coproculture, parasitologie ou virologie
- Selon contexte :
  - .ECBU
  - .PL
  - .Hémoculture

c-Exploration radiologiques : Selon l'orientation étiologique

**PEC :**

2 principes

- Eviter/traiter la déshydratation
- Renutrir l'enfant.

**1-Maintenir un état d'hydratation correct :**

- Donner à l'enfant à boire plus de liquides que d'habitude
- Augmenter la fréquence des tétés si allaitement maternel
- Donner des sels de réhydratation (SRO)

**2-En présence d'une DHA : réhydrater**

Réhydratation orale :

Toute DHA SAUF :

- Vomissements sévères ou incoercibles ne cédant pas après une réhydratation orale
- Trouble de conscience
- Convulsions
- Signes d'altération de l'état hémodynamique (DHA>10%)

-Principes

.Préparation (1l d'eau bouillie+ 1sachet de SRO, Biosel®, Diarit®), à renouveler chaque 24h+++.

. Boire de petites quantités répétitives 20-30ml toutes les 20min

Réhydratation veineuse : voie orale impossible ou insuffisante

3phases : 150-200cc/kg/jour du soluté.

- 1) On donne 50cc/kg en 3h.
- 2) On donne 50cc/kg en 9h.
- 3) On donne 50cc/kg en 12h.

- Phase 1 :

- . SB 14% 10 cc/kg/1h (si déshydratation+ polygnée (acidose, PH< 7.1)
- . SS 9% 10-20 cc/kg/1h
- . SG 5% 20cc/kg/1h +électrolytes selon l'ionogramme (en général : 2g NaCl, 1.5g KCl, 1g Ca)

- Phase 2 : SG 5% +électrolytes=>9h.

- Phase 3 : idem=>12h.

### **3-Renutrition précoce :**

.Allaitement maternel : poursuivre le plus tôt possible, augmenter le nombre journalier de tétés

.Allaitement artificiel : Alimenter avec un lait non dilué, en cas d'échec=>intolérance au lactose ou sensibilisation aux protéines du lait de vache (jeune nourrisson++)

=>Lait sans lactose ou hydrolysant (Alfaré°)

.Si aliments de complément : repas fréquents, en petite quantité, repas fraîchement préparés et équilibrés avec un repas supplémentaire durant 2semaines

### **4-L'antibiothérapie :** rarement.

Sauf :

-Dysenterie : Traitée comme shigellose

Ampicilline 100mg/kg/j 5j

Trimethoprim +Sulfamethoxazole 1cm/5kg/j 5j

-Sd cholériforme : contexte épidémique de choléra

-Salmonellose : si état septicémique

-Terrain : malnutri sévère, immunodéprimé

-Infection spécifique : otite, IU...

### **CONCLUSION**

- Cause fréquente d'hospitalisation
- Risque DHA, Dénutrition
- Examens paracliniques souvent inutiles
- Traitement
  - >Réhydratation SRO
  - >Renutrition précoce
  - >ATB : indications précises

## Les ATB dans les DA: quand?

Selon le germe	Shigellose++ Salmonelloses sévères Vibrio cholerae E coli Campylobacter jejuni Yersiniose
Selon le terrain	<3mois Dénutrition sévère Maladie préexistante
Selon la clinique	Syndrome toxi-infectieux grave D glairo sanglante prolongée>7 j Hémoculture positive

JP.Cézar et al: traitement médicamenteux des DA de l'enfant et nourrisson, archives de pédiatrie 2007

## Q 177 : - MALNUTRITION : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Ensemble des troubles liés à un déficit d'apport en proportions variables en protéines et en énergie survenant plus fréquemment chez les nourrissons et les jeunes enfants.
- Conséquences fonctionnelles délétères, aboutit à une perte tissulaire.
- Diagnostic clinique.

### DIAGNOSTIC :

#### A-Méthodes anthropométriques :

**Retard de croissance** : le plus précoce, commun à toutes les formes de malnutrition

=>3indices :

.P/A : poids de l'enfant/poids de référence d'un enfant de même âge

.T/A : taille ...../taille .....

.P/T : poids ...../poids .....

\*P/T : indicateur de malnutrition aiguë

\*P/A : indicateur de malnutrition chronique

\*Population de référence : normes NCHS

=>Classifications

Classification de Gomez :

- P/A >90% Etat nutritionnel normal
- 75-90% Malnutrition mineure
- 60-75% Malnutrition modérée
- <60% Malnutrition sévère

#### Classification de Waterlow:

P/T T/A	> -2 ET	≤ -2 ET
> 2- ET	Normal	Émaciation
≤ -2 ET	Retard statural	Émaciation et retard statural

### B-Diagnostic clinique :

Plusieurs aspects selon le stade évolutif, l'âge, le type, l'importance de la carence et l'existence ou non de complication

#### **1/Phase initiale :**

- Nourrisson au cours 2<sup>ème</sup> année de vie
- Au moment du sevrage
- A la suite d'un événement intercurrent (GEA, rougeole)
- ME Fruste : Apathie, Anorexie, Stagnation ou infléchissement

#### **2/ Stades plus avancés :**

##### -Marasme :

- .Dès les premiers mois de vie
- .Perte de poids importante

.Cachexie majeure :

\*Disparition du pannicule adipeux sous-cutané

\*Fonte musculaire, saillie des côtes et des os des membres, les boules graisseuses du visage disparaissent en dernier

.Aspect visage : maigre, faciès ridé, vieillot avec yeux enfoncés

.Peau fine, lisse, flasque avec de larges plis au niveau des fesses, cuisses et ventre

- Retard statural net
- Appétit longtemps conservé
- Enfant alerte, vif, irritable, inquiet s'intéresse à son entourage

-Kwashiorkor :

- 2<sup>ème</sup> année de vie, en post-sevrage
- Déficit pondéral variable, masqué par œdèmes

**a-œdèmes :**

Importants, constants, mous, prenant le godet au début localisés au niveau pieds-mains. Puis, infiltrants le visage, les lombes et les OGE, rarement viscéral.

**b-troubles des phanères :**

- Peau dépigmentée, fine, desséchée ayant perdu souplesse.
- Cheveux : fins, cassants, dépigmentés.

**c-Troubles digestifs :** anorexie, diarrhée, distension abdominale, HMG.

**d-Troubles du comportement :**

- Geignard, hostile et irritable
- Apathique, immobile, replié

Forme mixte :

- Les plus fréquentes
- Clinique des 2 autres formes

**C-MPE sévère :**

- Age connu : P/A < 60% de la norme
- Age méconnu : P/T < 70% de la norme
- Tour de bras : < 11cm chez l'enfant âgé de 1an ou plus
- Si œdèmes, quel que soit le poids

**EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

**A-Kwashiorkor :**

a-Hypoprotidémie, Hypoalbuminémie+++

b-Urée sanguine **diminuée**

c-Électrolytes, oligo-éléments :

- Hyponatrémie, hypokaliémie
- Hypo-Mg, calcémie et Glycémie **normales ou basse**
- Déficit en oligo-élément
- Anémie

d-Diminution de l'absorption des graisses

e-Dépression immunitaire

f-Bilan infectieux

**B- Marasme :**

\*Protidémie normale.

\*Anémie

**TRAITEMENT**

**1/ME grave : hospitalisation++**

**A-Mise en condition :**

- Correction des troubles hydroélectrolytiques
- Traitement pathologies associées (Diarrhée +Infection +Anémie)
- Couvrir



- Correction des carences vitaminiques

### **B-Réalimentation**

- Si anorexie++
- Sonde nasogastrique

#### Phase initiale :

- Apport énergétique de 80-100 Kcal/kg/j
- Allaitement maternel
- Ration sous formes de repas fréquents, liquides, de faible volume, ayant une faible osmolarité mais hyperénergétiques apportant 100kcal/100ml : 10% E sous forme de protéines
- Vitamine A
- Traitement antibiotique et antiparasitaire si besoin

#### Phase de récupération :

- Augmenter en quelques jours l'apport jusqu'à 150 à 200kcal/kg/j
- Mélange lait-huile-sucre
- 10% ration E sous forme protéines
- Gain pondéral : 10-20g/kg/j++
- Supplémentation : fer, polyvitamines, potassium, zinc...

#### Phase de convalescence :

- Alimentation solide, 3-4g/kg/j protéines
- 4-6repas/j d'aliments riches en E : frits ou gras-graines-biscuits
- Avec diversification alimentaire

### **2/ ME modérée :**

- Régime équilibré riche en énergie et en protéines
- En fonction de
  - \*L'âge
  - \*Disponibilités locales++

### **CONCLUSION :**

Problème de santé publique

Programme national de lutte contre ME basé sur :

**-Dépistage de la ME**

**-Éducation sanitaire :**

-Éducation nutritionnelle

-Vaccination++...

# Q 178 : - RACHITISME CARENTIEL : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Défaut de minéralisation de la matrice protéique organique du squelette en croissance, il touche principalement les zones à croissance rapide.
- Dû essentiellement à la carence en vitamine D.

## DIAGNOSTIC :

### 1-Manifestations cliniques :

#### A) Signes osseux :

Surtout, les régions à croissance rapide (épiphyse des os longs et jonctions chondro-costales).

- Manifestations : Symétriques et Indolores

#### **1) Crâne :**

- Craniotabès : ramollissement des os du crane
- Retard de la fermeture de la fontanelle antérieure (ouverte >15mois).
- Déformations crâniennes :
  - .Aplatissement occipital (plagicéphalie)
  - .Bosses frontales
  - .Asymétrie crânienne
  - .Gros crâne

#### **2) Thorax :**

##### ▪Chapelet costal :

- Signe fréquent, classique et constant

=>Palpation du thorax : succession de **nodosités palpables** parfois visibles s'étendant de chaque côté du grill costal

▪Déformations thoraciques : Protrusion sternale, Rétrécissement sous mammaire, Élargissement, Asymétrie thoracique

▪Fractures des côtes

#### **3) Membres :**

- Manifestations précoces :

Bourrelets épiphysaires =Nouures palpables au niveau poignets et chevilles

- Manifestations tardives :

- Déformations des membres inférieurs

=> Incurvation « en parenthèse »

- Fractures pathologiques, spontanées

#### **4) Rachis-bassin :**

- ✚ Cyphoses dorsales
- ✚ Scolioses
- ✚ Déformations du bassin

#### **5) Dents :**

- ✚ Retard d'apparition dentaire
- ✚ Hypoplasie de l'émail
- ✚ Caries

#### **B) Signes extra-osseux :**

##### 1- Déficit musculo-ligamentaire :

- Hyperlaxité ligamentaire
- Hypotonie musculaire
- Insuffisance fonctionnelle des muscles (thorax) : =>Troubles dynamiques du thorax

##### 2- Manifestation de l'hypocalcémie :

- ✚ Convulsions
- ✚ Signes hyperexcitabilité neuromusculaire
- ✚ Tétanie

- **Laryngospasme**++++++++ : sévère.

3- Signes hématologiques : Anémie hypochrome microcytaire par carence martiale

4- Ralentissement de la croissance staturo-pondérale

5- Manifestations pulmonaires : =>poumon rachitique.

## 2- Aspects radiologiques :

Anomalies radiologiques traduisent un défaut de minéralisation du squelette

Précèdent les manifestations cliniques

### **a-Poignet :**

-Métaphyse :

. Élargissement métaphysaire

. Ligne métaphysaire en cupule, aspect grignoté, dentelé, frangé avec spécules latérales =>Aspect en «toit de pagode»

- Retard d'apparition des points d'ossification

- Interligne articulaire élargie

- Distance métaphyso-epiphysaire élargie

- Diaphyse :

.Diminution densité osseuse

.Amincissement corticale

.Trame osseuse floue, irrégulière

.Décollement périosté

- Images de fractures pathologiques pseudo fractures : Stries de Looser Milkman.

### **b-Thorax :**

Elargissement de la jonction chondro-costale

Aspect en « bouchon de champagne »

## 3-Signes biologiques :

### **1. Perturbations du métabolisme phosphocalcique**

• Variable en fonction stade évolutif

✚ Calcémie normale-basse

✚ Phosphorémie normale-**basse**

✚ Phosphatases alcalines : **augmentées++**

✚ Calciurie↘

✚ Phosphaturie↗

**2. Dosage des métabolites de la Vit.D** (Pas d'intérêt dans RCC sauf si doute ou résistance au traitement)

### **3. Autres anomalies**

- Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique

- Acidose hyperchlorémique

- Hyperamino-acidémie

- Glycosurie

## TRAITEMENT :

### A. Traitement préventif

✚ Apport d'une supplémentation systématique de vit. D

✚ Simple et peu coûteuse

✚ 800-1200 UI / j jusqu'à 18mois

✚ 200000-400000 UI / 6mois

\*Stérogyl gouttes\* : 1goutte = 400UI

\*Stérogyl 15\* : 1 amp. 600000 UI (1/3 d'ampoule/6mois. Conseiller : A J0, 6 mois, jusqu'à 18mois)

✚ Laits infantiles 1<sup>er</sup>-2<sup>ème</sup> âge enrichis en vit.D 400-500 UI/l

### B. Traitement curatif

#### 1-Vitamine D :

- 4000-5000 UI/j pdt 4-6semaines
  - 200000-600000 UI/dose charge
- =>Guérison puis traitement préventif

## **2-Supplémentation en calcium**

- Hypocalcémie < 2 mmol/l ou 80mg/l
  - . Calcium IV: 50-100 mg/kg/j pdt 48h av. vit.D
- Calcium normal :
  - Calcium élément per os : 1000 mg/m<sup>2</sup>/j en plusieurs prises : 15j =>2mois selon l'intensité de la déminéralisation osseuse

## **C- Surveillance**

Normalisation de :

- Calcémie et 25-OH-D3 en 48 h
- Phosphorémie en quelques jours
- **Phosphatases alcalines** en 1mois
- Radio en quelques mois :
  - Des bandes denses métaphysaires (2 à 4 semaines) signant la reprise de la croissance
  - Déformations osseuses >1an à se corriger.

## **CONCLUSION :**

- De +en+ rare
- Prophylaxie systématique : vitamine D
- Rester vigilant : Dépistage RX/clinique

# Q 179 : - BRONCHIOLITE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- IRA basse la plus fréquente chez le nourrisson.
- Maladie épidémique de l'enfant de moins de 2 ans, pic : 3-4mois.
- BPP dyspnéisante du nourrisson.
- Les **germes** responsables : VRS (> 50% des cas), parainfluenzae, mycoplasma pneumoniae.
- Contamination : écoulement nasal, mains du personnel.
- **Oedème** et **hypersécrétion** provoquant une obstruction des bronchioles. Cette obstruction n'est, en aigu, peu à pas réversible, donc peu à pas sensible aux bronchodilatateurs et non améliorée par la corticothérapie.
- Diagnostic clinique : détresse respiratoire obstructive inférieure, signes infectieux chez le nourrisson.

## DIAGNOSTIC :

### a-Manifestation cliniques :

- Signes respiratoires : toux, polypnée, wheezing, encombrement bronchique.
- Signes de lutte
- Signes fonctionnels inconstants modérés.
- Etat général souvent conservé
- Autres signes dans les formes graves :
  - . Signes digestifs
  - . Apnée
  - . Signes neurologiques : hypotonie, convulsions.
  - . Cyanose, teint gris.

### b-Rx thoracique :

- Peut être normale
  - Distension thoracique bilatérale
  - Piégeage de l'air expiratoire
  - Parfois opacités interstitielles ou alvéolaires.
- En ambulatoire, les examens complémentaires sont inutiles devant une bronchiolite non compliquée.  
Elle est réalisée si :

- . Toux fébrile persistante pour éliminer une pneumonie (ou autre dg différentiel)
- . Indication à l'hospitalisation

### c-Signes de gravité = critères d'hospitalisation.

#### - Anamnestiques :

- . ATCD personnels :
  - . Prématuration
  - . Détresse respiratoire néonatale
- ⇒ Terrain à risque : âge <3mois, dysplasie broncho-pulmonaire, cardiopathie congénitale, déficit immunitaire.

#### - Cliniques :

- . Polypnée >60 c/mn au repos
- . Signes de lutte importants, signes d'épuisement
- . Signes d'hypoxie : pâleur, cyanose
- . Signes d'hypercapnie : sueurs, agitation, troubles de conscience, HTA
- . Signes digestifs (refus de téter)
- . Signes neurologiques

#### - Signes radiologiques :

- . Opacités alvéolaires
- . Troubles de ventilation

#### - Signes gazométriques : hypoxie, hypercapnie

## TRAITEMENT :

### PEC à domicile :

Si absence de critères de gravité, famille capable d'effectuer une surveillance correcte.

- Hydratation adéquate : fractionner les repas.
- Désobstruction rhino-pharyngée par dosettes de sérum physiologique, avec une fréquence en fonction de la gêne (6 à 10/j), avant les tétées.
- Ne pas donner de mucolytiques, pas d'antitussifs, pas de corticoïdes, ni  $\beta 2$  mimétiques.
- Antibiothérapie en cas de surinfection.
- Surveillance rapprochée par la famille qui doit être informée sur les signes de gravité.

### **PEC aux urgences pédiatriques :**

- Radiographie thoracique de face systématique si critères de gravité.
- Surveillance par monitoring de la saturation artérielle en O<sub>2</sub>.
- Position proclive à 30°.
- Oxygénothérapie : O<sub>2</sub> chaud et humidifié si SaO<sub>2</sub> <90-92 % et à arrêter si SaO<sub>2</sub> >94% plus de 12 h.
- Alimentation fractionnée ou sonde gastrique pour gavage continu ou perfusion.
- Kinésithérapie respiratoire en fonction de l'état de l'enfant.
- Antibiothérapie si OMA ou pneumopathie associées.
- Transfert en réanimation pédiatrique si apnée, détresse respiratoire majeure ou décompensation d'une pathologie sous-jacente.

### **Prévention :**

- Allaitement maternel exclusif et prolongé.
- Eviter les contagions infectieuses.
- Eviter tabagisme passif.
- Prévention des cas secondaires hospitaliers : la détection précoce du RSV, suivie d'une isolation, d'un lavage des mains, du port de gants et de tablier diminue la fréquence des cas secondaires de 9 à 26 %. Le lavage des mains, avant et après le contact avec l'enfant et les objets dans sa proximité, même après avoir enlevé ses gants est fondamental.

### **CONCLUSION :**

- Maladie virale épidémique hivernale (octobre à mars)
- Diagnostic clinique : toux et DR sifflante du nourrisson
- Hospitalisation systématique si : terrain à risque, âge < 6 semaines, mauvaise tolérance alimentaire, intensité des signes de lutte, besoin en O<sub>2</sub> selon la SaO<sub>2</sub>

# Q 180 : - DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT L'INFECTION RESPIRATOIRE RECIDIVANTE DE L'ENFANT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### BILAN D'UN ENFANT ATTEINT D'IRR

### RECHERCHE D'UNE ETIOLOGIE

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Motif très fréquent de consultation
- Tableaux cliniques et radiologiques très variables
- Étiologies très nombreuses parfois intriquées
- Démarche diagnostique méthodique
- Rôle de la prévention

## BILAN D'UN ENFANT ATTEINT D'IRR :

### A) L'ANAMNESE :

- Notion de contagion tuberculeux
- Age de début
- Mode de début
- Fréquence réelle des épisodes respiratoires et état de l'enfant entre ces épisodes.
- Mode d'expression :
  - Toux : préciser son moment et son allure
  - Accidents dyspnéiques répétés +/- bruits audibles anormaux
  - Signes d'accompagnement
  - Autres infections associées

### B) L'EXAMEN PHYSIQUE :

- ORL, examen pleuropulmonaire
- Examen général, évaluer le retentissement éventuel (courbe de croissance staturo-pondérale, trophicité de l'enfant, forme du thorax, cyanose, hippocratisme digital...)

### C) CHOIX DES EXAMENS PARACLINIQUES :

- Systématiquement demandés :
  - \* Radiographie du thorax à tout âge
  - \* Radiographie du cavum de profil chez l'enfant de 18 mois à 5 ans
  - \* Radiographie des sinus à partir de l'âge de 4 ans (sinusite)
- Les autres examens paracliniques ne sont nécessaires que si la clinique et les résultats des premiers examens les justifient.
  - NFS, fer sérique
  - IDR à la tuberculine, recherche de BK dans le liquide des tubages gastriques ou dans les expectorations
  - Tests cutanés allergologiques, IgE
  - TOGD, PH-métrie, endoscopie respiratoire

### a) Radiographie du thorax :

- Des lésions répétées ou fixes toujours au même endroit => cause locale (CE, granulome endobronchique, bronchectasie,...)
- Des lésions répétées généralisées de siège variable ou touchant divers sites => cause générale (RGO, déficit immunitaire humoral, mucoviscidose...)

### b) Endoscopie respiratoire : Laryngoscopie et trachéo-bronchoscopie si

- accidents dyspnéiques de type obstructifs
- suspicion de CE
- Radiographie du thorax montre des troubles de ventilation persistants (opacité rétractile ou hyperclarté par piégeage d'air).

## RECHERCHE D'UNE ETIOLOGIE :

### A-TERRAIN PREDISPOSANT A LA RECEPTION DES INFECTIONS RESPIRATOIRES :

- L'environnement et vie en collectivité : crèches, écoles maternelles.
- Tabagisme passif (disparition des troubles après soustraction aux inhalations de la fumée de tabac).
- Malnutrition
- Carence martiale
- Rachitisme carentiel

**B-PRINCIPALES ÉTIOLOGIES :**

**a) Infections suppurées ORL profondes :**

**1- Infections adénoïdiennes :**

- Terrain : 18 mois- 5ans
- Clinique : Rhinorrhée, jetage purulent pharyngé postérieur, ronflement et respiration bouche ouverte  
Toux grasse
- Rx du cavum de profil, apprécie le volume des végétations adénoïdes.

**2- Sinusite maxillaire :**

- Terrain : 4 ans
- Clinique : Obstruction nasale avec rhinorrhée et coulées de pus pharyngé postérieur  
Toux grasse avec parfois expectorations muco-purulentes
- Rx des sinus : opacité complète du sinus avec parfois niveau liquide.

**b) Causes broncho-pulmonaires locales :**

**1-Bronchopneumopathie d'inhalation :**

<u>Inhalation d'un corps étranger</u>	<u>RGO</u>	<u>Troubles de la déglutition</u>
<p><b>Age :</b> dès l'âge de 6 mois (1-3ans)</p> <p><b>Syndrome de pénétration</b></p> <p><b>Rx de thorax :</b> atélectasie ou emphysème obstructif foyer pneumonique de surinfection</p> <p><b>Bronchoscopie :</b> diagnostique et thérapeutique</p>	<p>difficile à établir la relation cause-effet</p> <p>Notion des vomissements chronique Toux spasmodique et sibilants de recrudescence nocturne</p> <p><b>Rx du thorax :</b> foyers broncho-pulmonaire au niveau des segments postérieurs des lobes supérieures et inférieures</p> <p><b>Paracliniques :</b> TOGD, fibroscopie oesophagienne, PH-métrie</p>	<p>-Accès de toux et d'épisodes dyspnéiques répétés au cours des tétées</p> <p><b>Rx du thorax :</b> idem que le RGO</p> <p><b>Radio-cinéma de déglutition :</b> examen fondamental au diagnostic</p>

**2-Dyskinésie trachéo-bronchique :** primitive ou secondaire à une compression extrinsèque.

=>endoscopie bronchique

**3-Dilatation des bronches :** primitive ou secondaire à une obstruction, CE, broncho-pneumopathie virale.

Toux chronique et productive, expectorations muco-purulentes matinales.

Rx du thorax : hyperclarté ou opacités tubulaires allongées, foyer de surinfection.

**c) Causes broncho-pulmonaires générales :**

- Séquelles des bronchopneumopathies virales
- Allergies respiratoires
- Déficit immunitaire humoral
- Mucoviscidose
- Maladie ciliaire

**d) Pathologies propre à notre contexte :**

**1- Tuberculose pneumoganglionnaire :**

- Terrain : notion de contagé, non vaccination par BCG
- Clinique : Toux, fièvre et signes bronchiques.



- IDR à la tuberculine, présence des BK dans les expectorations ou des tubages gastriques.
- Rx du thorax : atteinte ganglionnaires et/ou broncho-pulmonaire trainante

## **2- Kyste hydatique pulmonaire fissuré ou rompu :**

- Terrain : contexte épidémiologique
- Clinique : Vomique hydatique
- Rx du thorax et réactions sérologiques

### **CONCLUSION :**

- Pathologie très fréquence en pratique pédiatrique
- Limite très floue entre le normal et le pathologique chez l'enfant

# Q 181 : - STAPHYLOCOCCIE PLEURO-PULMONAIRE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Infection pulmonaire à Staphylococcus aureus
- Survient essentiellement chez le nourrisson
- Diagnostic positif : syndrome respiratoire+ sd infectieux+ météorisme abdominal
- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Peut entraîner un empyème, abcès pulmonaire et pyothorax important.
- Pathologie redoutable qui présente des complications graves.

## DIAGNOSTIC :

### 1) Circonstances de survenue :

- Nourrisson : 3-18 mois
- Enfant en collectivité ou fragilisé par : déficit immunitaire, mucoviscidose, malnutrition.
- ATCD d'infections des voies aériennes supérieures et inférieures.
- Foyer staphylococcique initial cutané ou rhino-pharyngé.

### 2) Signes cliniques :

- Début brutal - parfois progressif +++
- Phase d'état : fièvre élevée (absente dans les formes graves)
- Etat général altéré : teint pâle, grisâtre
- Toux, polypnée, tirage et cyanose
- Signes fonctionnels extra-respiratoires :
  - refus de boire, vomissements, diarrhée, ballonnement abdominal
- Au total : Syndrome infectieux sévère + polypnée + ballonnement abdominal => SPP
- Examen physique : recherche
  - matité des bases
  - retentissement cardiaque (+/- épanchement péricardique)
  - porte d'entrée
  - facteurs aggravants (dénutrition, le bas âge...)

### 3) Signes radiologiques :

- cliché thoraco-abdominal++
- tous les types d'images pulmonaires : mais souvent unilatérale ou à prédominance unilatérale
  - foyer parenchymateux + ligne bordante puis pleurésie purulente précoce
  - bulles staphylococciques (tardives)
  - abdomen : distension gazeuse sans niveaux
- Attention la Rx pulm peut être normale au début : ne pas hésiter à la contrôler.

### 4) Signes biologiques :

- Hémogramme : hyperleucocytose à PNN, leucopénie, myélemie.
- VS/CRP : augmentées
- Isolement du staphylocoque : Hémoculture, ponction pleurale, autres... => étude sensibilité.

### 5) Evolution- pronostic :

- surveillance clinique, radiologique
- Au début :
  - la 1<sup>ère</sup> semaine : pronostic est fonction de la gravité du syndrome infectieux : état de choc et autres localisations
  - Par la suite (2e à 3e semaines) : accidents mécaniques : bulles extensives, pyopneumothorax, emphysème...
- Formes graves : Nouveau-né (rares)

- Nourrisson < 3mois
- Bilatéralité des signes

### **TRAITEMENT :**

- Hospitalisation en milieu de Réanimation
- ATB anti-staphylococcique :
  - Association bactéricide
  - Péni M+aminoside (le staphylocoque communautaire n'est pas résistant #staphylocoque hospitalier)  
=>Péni M : Oxacilline (Bristopen) en IVL à 200 mg/kg/j en 4 prises.  
=>Aminoside : Gentamycine en IM à 3-4 mg/kg/j en 2 prises.
  - Le Traitement sera adapté en fonction de l'antibiogramme.
  - Relais oral après 3 à 6 semaines
- Si staphylocoque méthicillino-résistant :
  - Vancomycine + aminoside +/- rifampicine (si méti R)
- Durée 4 à 6 semaines (jusqu'à l'apyrexie et nettoyage du pus)
- Sauf aminoside : 10 à 15jours maximum.
- Traitement de la porte d'entrée+++
- Traitement des complications mécaniques :
  - Exsufflation d'urgence d'un PNO (par éclatement des bulles résiduelles)
  - Drainage pleural
  - Bulles à respecter : disparition souvent spontanée.

**Surveillance :** Signes cliniques, NFS, CRP, VS, radiographie thoracique à la fin du traitement.

### **Prévention :**

- Port de masque, lavage des mains
- Isolement du nourrisson
- Eviction des collectivités des enfants à risque.

### **CONCLUSION :**

- La porte d'entrée est avant tout respiratoire, parfois par voie hématogène à point de départ cutané. En cas d'allaitement au sein, un abcès mammaire doit être recherché.
- Le tableau clinique n'est pas spécifique mais volontiers sévère. Il existe fréquemment des signes de détresse respiratoire et des signes généraux marqués témoignant souvent d'un sepsis sévère (tachycardie, TRC allongé).
- Les signes digestifs peuvent être au premier plan notamment chez le jeune nourrisson avec un météorisme abdominal «pseudo-occlusif».

- Radiologiquement : des images bulleuses doivent faire suspecter ce diagnostic.

**Fig. 31.4.** Pleuropneumopathie à *S. aureus*.



# Q 182 : - PURPURA THROMBOPENIQUE IDIOPATHIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Syndrome hémorragique cutanéomuqueux, en rapport avec une thrombopénie, s'accompagnant d'un taux normal ou augmenté de mégacaryocytes médullaires.
- Purpura lié à une hyperdestruction des plaquettes d'origine immunologique (= PT auto-immun)
- Le plus fréquent des affections hématologiques non malignes
- Tableau clinique souvent bruyant, mais l'évolution est favorable dans la majorité des cas.

## DIAGNOSTIC CLINIQUE :

### Signes cliniques en faveur d'un PTI :

- Absence d'antécédents évocateurs de manifestations hémorragiques ou d'auto-immunité chez l'enfant et/ou sa famille
- Absence d'infections à répétitions et d'eczéma (redouter un syndrome de Wiskott Aldrich)
- Facteurs déclenchants : infection virale ou vaccination dans les semaines précédentes, prise récente de médicaments
- Syndrome hémorragique typiquement d'apparition rapide en 24 à 48 heures
- Absence de syndrome tumoral (adénopathie, splénomégalie, hépatomégalie)
- Absence d'HTA (syndrome hémolytique et urémique ?)
- Examen normal en dehors du syndrome hémorragique

### Signes à rechercher pour apprécier la gravité clinique :

- Anamnèse :
    - .Hématurie (BU)
    - .Epistaxis uni ou bilatérale
    - .Céphalée inhabituelle
    - .Antécédents de TC récent
    - .Saignement digestif ou gynécologique
  - Examen de la peau et de la cavité buccale
    - .Purpura pétéchiol localisé aux membres ou généralisé
    - .Ecchymoses limitées ou généralisées
    - .Gingivorragies spontanées ou provoquées
    - .Bulles hémorragiques intra-buccales
- ⇒ Evaluer le score de Buchanan  $\geq 3$ , de mauvais pronostic.

**Tableau 43.3. Score de Buchanan.**

Grade	Sévérité du saignement	Description clinique
0	Aucun	Aucun signe
1	Mineur	Peau : 100 pétéchie ou 5 ecchymoses ( $\leq 3$ cm de diamètre) Muqueuses : normales
2	Peu sévère	Peau : $> 100$ pétéchie ou $> 5$ ecchymoses ( $> 3$ cm de diamètre) Muqueuses : normales
3	Modéré	Atteinte des muqueuses (épistaxis, bulles intrabuccales, hématurie, métrorragies...)
4	Sévère	Atteinte des muqueuses nécessitant un geste Suspicion d'hémorragie interne
5	Pronostic vital en jeu	Hémorragie intracrânienne ou hémorragie interne

## **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

### **Ecarter les diagnostics différentiels :**

- NFS avec numération plaquettaire : thrombopénie isolée <  $150 \times 10^9/l$ .
- L'examen du frottis sanguin :
  - .Taille normale des plaquettes
  - .Morphologie normale de la lignée plaquettaire et de toutes les autres lignées sanguines.
- Taux de réticulocytes (éliminer une hémolyse compensée)
- Coagulation (TP, TCA, fibrinogène) : élimine un syndrome de consommation, une maladie de Willebrand ou la présence d'un anticoagulant circulant.
- Protéinurie et/ou une hématurie et créatininémie (SHU?)
- Recherche de facteurs anti-nucléaires (FAN) surtout après l'âge de 8ans.

### **En fonction du contexte clinique**

- Groupe sanguin phénotypé en cas de syndrome hémorragique sévère.
- Scanner cérébral ou IRM en urgence en cas de symptomatologie neurologique
- Echographie abdominale si douleur abdominale, anomalie de la palpation abdominale ou hématurie
- Myélogramme si doute diagnostique ou si décision de corticothérapie.
- Fond d'œil si céphalées ou autre signe neurologique anormal, syndrome hémorragique sévère et/ou thrombopénie sévère (<  $10.000/mm^3$ ).
- Dosage pondéral des IgA, IgM et IgG et sérothèque (avant immunoglobulines).

### **Examens contre-indiqués**

- Ponction lombaire
- Temps de saignement
- Tout geste invasif en général.

## **TRAITEMENT :**

- **Apprécier la gravité du syndrome hémorragique avant de traiter**
  - la gravité est cliniquement évaluée par le score de Buchanan ( $\geq 3$ ), et biologiquement par l'hémogramme (plaquettes <  $10000/mm^3$ ).
- **Pas de signe de gravité** : abstention thérapeutique.
- **Si taux de plaquettes <  $10000/mm^3$**  :
  - Corticothérapie :  $4mg/kg/j$  pendant 4jours puis arrêt ou bien  $4mg/kg/j$  puis dégression progressive pour arrêter le traitement en 3 semaines
  - Immunoglobulines IV :  $1g/kg/j$  pendant 2jours et arrêt. NFS le 3<sup>ème</sup> jour pour chercher la réponse
- **Si formes graves (<  $10.000$  plaquettes) avec hémorragie** : fond d'œil et transfusion plaquettaire.
- **Mesures adjuvantes**
  - Contre-indication temporaire des gestes invasifs et des AINS, brossage dentaire adapté
- **Si formes chroniques (> 6 mois) :**
  - Surveillance clinique et biologique (NFS)
  - Myélogramme indiqué
  - Une corticothérapie peut être préconisée.
- **Surveillance ultérieure :**
  - Contrôle du chiffre des plaquettes 3 à 4semaines après, si immunoglobulines efficaces

## **CONCLUSION :**

- 3 éléments diagnostiques en faveur d'un PTI devant une thrombopénie :
  - .Sd hémorragique brutal
  - .Pas d'HSMG ni autre anomalie clinique.
  - .Thrombopénie isolée
- Facteur de gravité : Taux de plaquettes <  $10\ 000/mm^3$
- Immunoglobulines polyvalentes si :
  - .Score de Buchanan  $\geq 3$
  - .Plaquettes <  $10\ 000/mm^3$

# Q 183 : - LEUCEMIE AIGUE LYMPHOBLASTIQUE : DIAGNOSTIC ET PRINCIPES DE TRAITEMENT

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PRINCIPES DE TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Leucémies aiguës : prolifération diffuse, uniforme au sein de toute la moelle osseuse (MO), de type maligne, monoclonale, d'un précurseur des cellules hématopoïétiques, bloqué à un stade donné de la différenciation (blastes).

- Précurseur de la lignée lymphoïde (80%) : leucémie aigue lymphoblastique (LAL) (sujet de la question)

- Précurseur de la lignée myéloïde : leucémie aigüe myéloïde

- Cancer le plus fréquent chez l'enfant, se voit chez les deux sexes, à tout âge.

- Pic de fréquence au Maroc : 4-7ans.

## DIAGNOSTIC :

### A-Clinique :

#### 1-Signes d'insuffisance médullaire :

- Syndrome anémique

.Pâleur, asthénie, fatigabilité.

.Dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique de pointe.

- Syndromes infectieux

.Fièvre persistante sans cause évidente

.Angines à répétition: Angine ulcéro-nécrotique++

.Pneumopathie

.Gingivites+++

- Syndromes hémorragiques cutanéomuqueux

.Purpura pétéchial, ecchymoses

.Gingivorragies, épistaxis

.Bulles hémorragiques buccales et hémorragies au FO

#### 2-Syndrome tumoral :

- Adénopathies superficielles (cervicales)

- Adénopathies profondes (abdominales, médiastinales)

- HSMG

3-Douleurs osseuses : Douleur pseudo-articulaire, de type inflammatoire

4-Syndrome de leucostase : (formes très hyperleucocytaires)

- Manifestations pulmonaires comme de l'œdème pulmonaire

- Manifestations neurologiques: troubles de conscience, signes déficitaires

#### 5-Infiltration d'organes extra-hématopoïétiques :

-SNC :

• Méningites leucémiques :

- Céphalées sans fièvre ±Vomissements

- PL (blastes)

• Paralysie des NC (IV, VI, VII++) : PFP+++

• Infiltration périurale : tableau de compression médullaire

-**Testicules** : Gros testicules non douloureux, fermes, non inflammatoires

-**Muqueuses** : Hypertrophie gingivale

-**peau** : Leucémides

-**Reins** : néphromégalie bilatérale

- **Cœur** : péricardite blastique ou infiltration myocardique

## B-Bilan :

### 1-A visée diagnostique :

### a-Hémogramme

- Anémie normocytaire non régénérative ± importante selon le délai d'apparition de la maladie
- Thrombopénie
- Taux de GB variable
- Quel que soit le taux des GB, le % des PNN est toujours diminué+++
- Leuconéutropénie (<4000GB)
- Formule inversée

### b-Myélogramme :

- Confirme le diagnostic de LA par l'infiltration d'une MO par plus de 30% de cellules blastiques
- Nature lymphoïde ou myéloïde de ces blastes
- Sous-type morphologique (classification FAB)
- Phénotype immunologique : LAL B, LAL T...

### **2-A visée pronostique (Bilan d'extension)**

- .Rx. du thorax
- .Échographie abdominale
- .PL
- .Immunophénotypage des blastes
- .Cytogénétique
- .Biologie moléculaire

### **3-A visée thérapeutique**

- Groupage sanguin +phénotypage
- RAI
- Ionogramme sanguin...

### **TRAITEMENT**

- Après une phase préparatoire de 12 à 48heures, la chimiothérapie débute par l'**induction** de la rémission, **consolidation, prophylaxie** neuro-méningé et traitement d'entretien.
- Protocoles standardisés

### **A-PEC immédiate des urgences vitales :**

- Syndrome infectieux sévère
- Syndrome hémorragique
- Leucostase pulmonaire ou cérébrale
- CIVD
- Syndrome cave supérieur

### **B-Traitement préparatoire à la chimiothérapie :**

- Prévention et/ou PEC d'un syndrome de lyse tumorale+++ :
  - Bilan de lyse (acide urique, LDH, urée, créatininémie, kaliémie, réserves alcalines)
  - Hyperhydratation alcaline (simple si acide urique normal)
  - Uricolytiques (Allopurinol per os ou urate-oxydase IV)
  - Eviter la transfusion sanguine
- Déparasitage++
- Transfusions en l'absence de leucostase
- Traitement d'une éventuelle CIVD, portes d'entrée d'infection et des infections.

### **C-Traitement d'induction pendant 1 à 2 mois**

But : Rémission complète clinique +biologique

### **D-Poursuite du traitement pendant 2 à 3ans**

But : Réduire la masse blastique non détectable et prévention des rechutes

- Traitement de consolidation
- Prophylaxie cérébro-méningée par chimiothérapie systémique et intrathécale associée ou non à une irradiation du névraxe
- Cures de réinductions et traitement d'entretien

### **E-Greffe de MO**

### **F-Surveillance**



### **-Traitement adjuvant**

- Transfusions
- Antibiothérapie à large spectre
- Soutien psychologique

### **-Dépistage des rechutes**

### **-Dépistage de la toxicité précoce et tardive de la chimiothérapie**

## **CONCLUSION**

### **- Diagnostic précoce :**

- Pâleur récente +AEG rapidement évolutive
- Sd tumoral, hémorragique et infectieux
- ANN Arégénérative

### **- Recherche de bastes +Medullogramme**

### **- PEC spécialisée.**

## Q 184 : - DREPANOCYTOSE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Hémoglobinose S, anémie à hématies falciformes. L'Hb est elle-même altérée dans sa structure.
- Substitution du 6<sup>ème</sup> AA sur la chaîne  $\beta$  de l'HB
- Transmission autosomique récessive
- Touche surtout les noirs et les méditerranéens
- Evolution par crises de déglobulisation.
- Sensibilité aux germes surtout : pneumocoque et salmonelles.
- Ostéites, ostéonécroses aseptiques.
- Décès dans la 2<sup>ème</sup> semaine si pas PEC.

### DIAGNOSTIC :

#### 1-Clinique :

-4 éléments d'anamnèse :

- . Enfant d'ethnie noire
- . Absence de dépistage néonatal
- . Conseil générique
- . Antécédents familiaux de drépanocytose.

-4 signes cliniques :

- Pâleur.
- Ictère
- Hépatomégalie
- Splénomégalie.

#### 2) Biologie :

##### 1-Diagnostic génotypique :

- Diagnostic : électrophorèse de l'hémoglobine
- Maladie autosomique récessive : les hétérozygotes AS sont asymptomatiques.

##### 2-Diagnostic hématologique :

- Hb entre 7 et 9g/dL normochrome, normocytaire.
- Si microcytose : rechercher carence en fer ou thalassémie associée.
- Hyperleucocytose habituelle
- Frottis : hématies falciformes.
- Rechercher un déficit en G6PD associé.

##### 3-Diagnostic des complications :

###### 1-Complications Infectieuses :

- Vaccination impérative (Haemophilus, pneumocoque, méningocoque) et prescription préventive D'ORACILLINE®
- Germes les plus fréquents : pneumocoque, salmonelle, méningocoque.
  - ⇒ Tout drépanocytaire fébrile  $>38.5^{\circ}\text{C}$  doit consulter en urgence.
- Bilan infectieux systématique NFS, CRP, hémocultures, BU.
- Fonction du contexte : PL, radiographie thoracique

###### 2-CVO (crises vasoocclusives)

##### -5 facteurs déclenchants :

- Hypoxie
- Infection.
- Mauvaise hydratation.
- Stress.
- Exposition au froid

\*\*1 constante des CVO : douleur+++

### **-3 CVO fréquentes :**

- . Enfant < 5 ans : Syndrome pieds-mains (oedème douloureux et fébrile des parties molles du dos des pieds et/ou des mains).
  - . CVO abdominale :
    - Douleurs abdominales pseudo-chirurgicales
    - Iléus
    - CVO rénale ou pyélonéphrite
  - . CVO osseuse :
    - Tous les os peuvent être atteints
    - Atteinte uni ou multifocale
- .Inflammation locale=>échographie et ponction de l'épanchement.

### **-3 CVO graves :**

- Syndrome Thoracique Aigu => Tout tableau respiratoire chez un drépanocytaire => surveillance accrue.
- AVC=> Tout syndrome neurologique ou sensoriel aigu => imagerie cérébrale en urgence.
- Priapisme

### 3-Anémie

- Le chiffre de base d'hémoglobine d'un enfant drépanocytaire : 6 à 10 g/dL.
- Perte de 20% ou de 2g=>anémie aigue.
- **DEUX causes** imposant une transfusion en urgence :
  - Séquestration splénique aigue
  - Erythroblastopénie
- **DEUX autres causes à évoquer**
  - Aggravation de l'hémolyse lors d'une infection ou d'une CVO
  - Anémie d'une autre cause associée : carencielle (carence aigue en folates), déficit en G6PD, saturnisme.

## **PRISE EN CHARGE :**

### **7 INDICATIONS D'HOSPITALISATION**

- Enfant < 3 ans et température >38.5°C
- Température >39.5°C ou trouble de conscience
- Antécédents de septicémie
- Foyer pulmonaire ou désaturation en O2
- Globules blancs à la NFS >30.000/mm<sup>3</sup> ou < 5 000/mm<sup>3</sup>
- 20% de chute d'hémoglobine.
- Réticulocytose < 50 000/mm<sup>3</sup>

### **PRISE EN CHARGE DE LA CVO**

#### **1-Hyperhydratation**

#### **2-Traitement antalgique**

- Evaluer la douleur.
- Au domicile de manière croissante si inefficacité : paracétamol puis AINS (sauf douleurs abdominales), puis codéine.
- Si échec, aux urgences, SANS ATTENDRE : protoxyde d'azote (MEOPA®) et nalbuphine si douleur supportable ou d'emblée morphine si douleur intense.

#### **3-Réchauffement si besoin**

#### **4-Transfusion**

- En situation aiguë si Hb < 7 g/dl.

#### **5-Exsanguino-transfusion**

- Défaillance multiviscérale.
- AVC, pour obtenir un taux d'HbS < 30%
- Syndrome thoracique aigu avec hémoglobine >9/dl.
- Crise douloureuse hyperalgique résistant à la morphine.
- Préparation à une anesthésie générale prolongée pour obtenir un taux d'HbS ≤ 40%
- Priapisme résistant au drainage et au traitement local par alphanimétique

## **6-Antibiothérapie**

Probabiliste, après les prélèvements bactériologiques.

- Si pas d'orientation particulière : AUGMENTIN®
- Si arguments en faveur d'un pneumocoque : CLAMOXYL®
- Si méningite : C3G IV et VANCOMYCINE
- Si atteinte pulmonaire CLAMOXYL®+JOSACINE®.

## **7-Oxygénothérapie si besoin**

### **CONCLUSION :**

- Anémie hémolytique chronique, phénomènes vaso-occlusifs, infections.
- Eviter toute corticothérapie par voie systémique chez le drépanocytaire.
- Suivi spécialisé régulier de l'enfant drépanocytaire.

## Q 185 : - THALASSEMIES : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**  
**DIAGNOSTIC**  
**PEC**  
**CONCLUSION**

**INTRODUCTION :**

- Définition : Ce sont des anomalies constitutionnelles et quantitatives de l'hémoglobine, où la synthèse d'une des chaînes de l'hémoglobine est diminuée ou absente.
  - .  $\beta$ -thalassémie si c'est la chaîne  $\beta$  qui est déficitaire
  - .  $\alpha$ -thalassémie si c'est la chaîne  $\alpha$  qui est déficitaire
- La PEC repose sur des transfusions
- Menace le pronostic vital

**LES BETA-THALASSEMIES :**

- S'observent surtout autour du bassin méditerranéen.
- 2 types de déficit des gènes, mais qui n'influencent pas sur le tableau clinique :
  - .  $\beta^0$ -thalassémies : absence totale de synthèse de la chaîne  $\beta$
  - .  $\beta^+$ -thalassémies : absence partielle de synthèse de la chaîne  $\beta$
- Les  $\beta$ -thalassémies sont associées à un risque thrombotique plus élevé que celui de la population générale.

<p><b>La <math>\beta</math>-thalassémie mineure, hétérozygote</b>                  =  <b>1 seul gène muté</b></p>	<p><b>- Asymptomatique</b>  <b>- Interrogatoire :</b>                  . Antécédents familiaux                  . Origine ethnique  <b>- Signes biologiques :</b>                  . Microcytose avec une pseudo polyglobulie (la moelle compense la petitesse des hématies par l'augmentation de leur nombre)                  . Absence d'anémie  <b>- Diagnostic par l'anomalie de l'électrophorèse de l'hémoglobine :</b>                  . élévation de HbA2                  . Pas de symptomatologie clinique, en dehors du risque thrombotique un peu augmenté</p> <p>Les <math>\beta</math>-thalassémies mineures, ainsi que les autres thalassémies mineures, doivent être dépistés pour donner accès aux patients à une information génétique.</p> <p><b>Aucun traitement n'est nécessaire.</b></p>
<p><b>La <math>\beta</math>-thalassémie majeure, homozygote</b>                  =  <b>2 gènes mutés</b></p>	<p><b>ANEMIE HEMOLYTIQUE IMPORTANTE DES LES PREMIERS MOIS DE VIE</b>  <b>- Signes cliniques évocateurs :</b>                  . Splénomégalie : liée à l'hémolyse chronique.                  . Signes de déformation osseuse liée à l'hyperactivation permanente de la lignée érythroblastique  <b>- Signes paracliniques :</b>                  . Anémie microcytaire, hypochrome et légèrement régénérative                  . Fer sérique normal ou augmenté.                  . Le diagnostic est posé par l'électrophorèse de l'hémoglobine, montrant :                  -Hémoglobine A diminuée (<math>\beta^+</math>-thalassémie) ou absente (<math>\beta^0</math>-thalassémie)                  -Hémoglobine F élevée                  -Hémoglobine A<sub>2</sub> élevée  <b>- Traitement :</b>                  . Transfusions itératives                  . Gestion de ses effets secondaires (allo-immunisation, surcharge en fer, hépatite B)                  ⇨ Le pronostic est sombre (décès fréquent avant l'âge de 25 ans), c'est pourquoi l'allogreffe de moelle peut être proposée.</p>

## LES ALPHA-THALASSEMIES :

<b>Généralités</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- S'observent surtout en Afrique noire et en Asie du Sud-Est</li> <li>- Il existe une absence totale ou partielle de synthèse de la chaîne <math>\alpha</math></li> <li>- Contrairement aux <math>\beta</math>-thalassémies, l'organisme n'a aucune possibilité pour compenser le défaut de chaîne <math>\alpha</math></li> </ul>
<b>Physiopathologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Il existe 2 gènes qui synthétisent la chaîne <math>\alpha</math>, et donc 4 allèles.</li> <li>- Selon le nombre d'allèles atteint, on observera 4 tableaux différents.</li> </ul>
<b>Diagnostic positif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Biologie moléculaire : étudie les 4 allèles des 2 gènes codants pour la chaîne <math>\alpha</math></li> <li>- Présence d'Hb H (<math>\beta_4</math>) si <math>\alpha</math>-thalassémie majeure</li> </ul>
<b>1 gène délété = <math>\alpha</math>-thalassémie silencieuse</b>	- Pas de symptomatologie clinique
<b>2 gènes délétés = <math>\alpha</math>-thalassémie minime</b>	- Microcytose sans anémie, voire NFS normale
<b>3 gènes délétés = <math>\alpha</math>-thalassémie majeure ou hémoglobinose H</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tableau clinique de <math>\beta</math>-thalassémie majeure : ictère, splénomégalie, déformation osseuses.</li> <li>- Physiopathologie : les sous-unités <math>\beta</math> remplacent les sous-unités <math>\alpha</math> =&gt; HbH= <math>\beta_4</math> à l'électrophorèse.</li> <li>- Paraclinique : <ul style="list-style-type: none"> <li>. Anémie hémolytique chronique modérée, peu régénérative.</li> <li>. Corps de Heinz au frottis sanguin (précipitation des <math>\beta_4</math>)</li> </ul> </li> </ul>
<b>4 gènes délétés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Non viable : hydrops fœtal incompatible avec la vie</li> <li>- <math>\alpha</math>-thalassémie avec anasarque foeto-placentaire</li> <li>- Anémie profonde pendant la vie fœtale</li> </ul>

## CONCLUSION :

<b><math>\alpha</math>-thalassémie</b>	
1 ou 2 gènes délétés	⇒ Pas de symptomatologie clinique, diagnostic par biologie moléculaire
3 ou 4 gènes délétés	⇒ Tableau clinique typique, hémolyse

<b><math>\beta</math>-thalassémie</b>	
Forme hétérozygote	⇒ Pas de symptomatologie clinique, diagnostic par électrophorèse de l'Hb
Forme homozygote	⇒ Tableau clinique typique, hémolyse.

# Q 186 : - PURPURA RHUMATOIDE : DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CAT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- La vascularite la plus fréquente chez l'enfant.
- Concerne plus fréquemment le garçon, 8 ans (rarement 2 ans), en période automne-hivernale.
- Physiopathologie de la maladie pas bien connue.
- Vascularite immuno-allergique avec dépôts de complexes immuns circulants fixant des IgA.
- Correspond au type III de la classification de Gell et Coombs.
- Des facteurs déclenchants sont parfois retrouvés : rhinopharyngite, vaccination récente, médicament.

## DIAGNOSTIC :

### A-Clinique :

#### 1-Purpura vasculaire

##### - Chronologie d'apparition :

- . Constant au cours de l'évolution, mais peut manquer au stade initial, source d'erreurs diagnostiques
- . Apparaît progressivement en 3 à 5 jours
- . Evoluant par poussées.

##### - Topographie

- . Déclive, aggravé par l'orthostatisme
- . Prédominant à la face d'extension des articulations

##### - Type :

- Purpura **infiltré** et palpable
- Pétéchial le plus souvent, ecchymotique dans 1/4 des cas, parfois nécrotique
- Sans gingivorragies, ni épistaxis

##### - Histologie :

- La biopsie cutanée est rarement réalisée. En cas de doute diagnostique elle montrerait sur les parois vasculaires :
  - Infiltrat leucocytaire
  - Nécrose fibrinoïde
  - Dépôts d'IgA et de C3 en immunofluorescence.

##### - Signes cutanés associés :

- Urticaire
- Erythème polymorphe
- Œdème localisé des extrémités et péri-articulaire

#### 2-Douleurs abdominales

- Inaugurales, parfois précédant le purpura
- Très variables en topographie, en intensité, parfois pseudo-chirurgicales
- Deux causes
  - Purpura du tractus digestif supérieur
  - Révélatrices d'une complication digestive ou urinaire (urétérite sténosante).

#### 3-Arthralgies :

- Inaugurales, parfois inflammatoires
- Bilatérales et symétriques, non migratrices
- Chevilles >genoux >poignets >coudes
- Dans le territoire du purpura
- Durant 3 à 5 jours
- Régressant toujours sans séquelles
- Rechutes possibles.

#### B-Paraclinique :

### **1-En 1<sup>ère</sup> intention :**

- NFS : Plaquettes normales.
- Bilan rénal :
  - BU (protéinurie, hématurie)
  - Protéinurie des 24heures, ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguine si BU+.

### **2-Selon l'orientation diagnostique :**

- CRP et VS parfois modérément augmentées contrairement à d'autres vascularites.
- Hémostase
  - Normale
  - Abaissement du facteur XIII rare (formes abdominales sévères).
- Immunologie :
  - Elévation des IgA sériques non proportionnelle à la gravité de l'atteinte viscérale
  - Complément souvent normal
  - Présence de complexes immuns circulants
  - Auto-anticorps négatifs

### **3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- Toujours examiner les MI à la recherche d'un purpura déclive dans les douleurs abdominales de l'enfant et devant un tableau de torsion testiculaire
- Purpura thrombopénique :
  - Immunologique
  - De la mononucléose infectieuse
  - D'une leucose.
- Purpura fébrile à méningocoque.
- Vascularite d'autre origine.
- Œdème aigu hémorragique du nourrisson (bon pronostic).

### **CAT :**

#### **FORME TYPIQUE NON COMPLIQUEE :**

##### **Traitement symptomatique :**

- Repos au lit inutile. Il permet de diminuer les poussées cutanées mais sans effet sur les autres localisations et le pronostic de la maladie.
- Surveillance : bandelettes urinaires systématiques pendant 6mois après la dernière poussée, pour détecter une atteinte rénale éventuelle.

#### **FORMES COMPLIQUEES :**

##### **Critères d'hospitalisation :**

- Protéinurie > 1g/j, HTA, insuffisance rénale
- Douleurs abdominales résistantes au traitement médicamenteux ou avec intolérance alimentaire et dénutrition
- Récidives fréquentes
- Complications systémiques.

##### **QUATRE Indications de la corticothérapie :**

- Atteinte digestive sévère (corticothérapie associée à des IPP)
- Atteinte histologique rénale sévère : prolifération endo ou extra-capillaire
- Atteinte neurologique
- Atteinte testiculaire.

##### **Traitements spécifiques :**

- Immunosuppresseurs : en cas d'atteinte rénale sévère
- Transplantation en cas «insuffisance rénale terminale»
- Nutrition entérale ou parentérale : utile dans les dénutritions avec douleurs abdominales.

### **CONCLUSION :**

- Pathologie fréquente
- Triade caractéristique chez un enfant de 4-7ans : purpura, douleurs abdominales, arthralgies.
- Le plus souvent une pathologie bénigne...Mais qui se surveille !



- Récidives possibles dans les semaines suivantes
- Education des parents : savoir faire et interpréter une bandelette urinaire.

# Q 187 : – LEISHMANIOSE VISCERALE INFANTILE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

- A- Clinique
- B- Paraclinique
- C- Diagnostic différentiel

### TRAITEMENT

- A- Moyens
- B- Indications
- C- Surveillance
- D- Prévention

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Leishmaniose viscérale ou Kala-azar : parasitose due à la multiplication dans les cellules du système réticulo-histiocytaire d'un protozoaire flagellé, leishmania.
- Fréquente en pédiatrie (1<sup>ère</sup> maladie parasitaire après parasitoses digestives).
- Survient surtout en milieu rural (régions de Taounate).
- Agents pathogènes : Leishmania donovani et Leishmania infantum. Principaux réservoirs : chien et renard, pas de réservoir humain. Transmission par piqure de Phlébotome.

## DIAGNOSTIC :

### A- Clinique :

**1. Terrain :** enfant 2-5 ans, favorisé par l'immunodépression (VIH).

### **2. Début :**

- Incubation de 2-4 mois à 1 an.
- Insidieux et progressif : fièvre irrégulière, asthénie progressive, troubles de comportement, augmentation du volume abdominal.

### **3. Phase d'état : triade : pâleur (anémie), fièvre, splénomégalie**

#### - Aspect général :

- . Pâleur extrême grisâtre dite « sale ».
- . Abdomen distendu et membres grêles amaigris (diagnostic différentiel avec maladie coeliaque).
- **Fièvre** : irrégulière, anarchique (fièvre folle), prolongée, parfois épisodes d'hypothermie.
- **Splénomégalie** : indolore, très volumineuse (distension abdominale).

#### - Autres :

- . Hépatomégalie (diagnostic différentiel avec leucémie ou lymphome).
- . Adénopathies isolées (contrairement à leucémie).
- . Purpura, œdème.
- . Toux, diarrhée.
- . Dénutrition, ascite.
- . Tableaux trompeurs : l'absence de splénomégalie n'élimine pas la leishmaniose.

### B- Paraclinique :

**NFS avec recherche de blastes sur frottis +++** (pour éliminer une leucémie) :

#### **Pancytopénie (par envahissement de la moelle osseuse) :**

- . Leucopénie.
- . Thrombopénie : syndrome hémorragique possible.
- . Anémie : multifactorielle (envahissement de la moelle, inflammatoire, hypersplénisme, hémolyse auto-immune, carence martiale par malnutrition) -> toujours chercher le mécanisme en cause et traiter en fonction.

#### **Bilan inflammatoire :**

- **VS accélérée** (100 mm la 1<sup>ère</sup> heure), **CRP élevée**.
- **Hyperprotidémie** (80-100 g/l).
- **Electrophorèse des protéines sériques** : hypoalbuminémie, hyper-gamma-globulinémie.

**Diagnostic parasitologique : confirme le diagnostic :**

- **Sérologie** : recherche d'anticorps par ELISA ou immunoelectrophorèse.
- **Et recherche de leishmanies sur moelle osseuse (coloration MGG).**
- Autres : PCR sur MO, culture.

**C- Diagnostic différentiel :**

- **Toujours éliminer une leucémie aigüe** : NFS + recherche de blastes, myélogramme.
- **Fièvre prolongée** : tuberculose, salmonellose, endocardite, lupus.

**TRAITEMENT :**

**A- Moyens :**

**1. Dérivés stibiés : antimoniate de méglumine : Glucantime®**

- **Dose d'emblée totale** : 60-80 mg/kg/j en IM profonde par aiguille fine pendant 20 jours à 1 mois.
- **Effets secondaires** :
  - . Intolérance (rush cutané...).
  - . Toxicité : hépatique, cardiaque (syndrome de QT long), rénale.
- **Contre-indications** : allergie, insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale.
- **Précautions d'emploi** :
  - . Bilan pré-thérapeutique+++ : ECG, bilan hépatique et rénal.
  - . Pendant le traitement : surveillance d'ECG, fonction hépatique et rénale, si anomalies il faut diminuer les doses.

**2. Autres :**

- **L'amphotéricine B (Fungizone®) : 0,5 – 1 mg/kg/j.**
- Pentamidine 3 mg/kg/j (pas disponible au Maroc).
- L'ambisone (pas disponible au Maroc).

**B- Indications :**

1. En 1<sup>ère</sup> intention : Glucantime®.
2. En 2<sup>ème</sup> intention si contre-indication au Glucantime® : l'amphotéricine B.

**C- Surveillance :**

**Clinique** : température (apyrexie dans les 3 jours suivant le traitement), la splénomégalie n'est pas un critère de surveillance car nécessite des mois voire des années pour régresser.

**Biologie** : VS (diminue dans les 3 jours suivant le traitement), **tolérance au traitement** (ECG, fonction rénale et hépatique).

**D- Prévention :**

**Individuelle** : répulsifs, moustiquaire.

**Collective** : dépistage et traitement des malades, désinsectisation, élimination des ordures, lutte contre les chiens errants.

**CONCLUSION :**

- Pathologie fréquente.
- Tableau typique (triade).
- Traitement de 1<sup>ère</sup> intention : Glucantime.
- Mesures préventives+++.