

COURS D'EXTERNAT "MÉDECINE"

Ceci est la contribution personnelle d'un ancien externe de la faculté de médecine de Constantine, contenant la quasi-totalité des cours du cycle clinique d'externat des années 2001/2002/2003/2004

Il est porté à la connaissance du lecteur que les cours qui suivent ne sauront être complets vu les progrès incessants de la science médicale

Enfin, ces cours étant à usage strictement personnel, l'auteur décline toute responsabilité en cas d'utilisation à des fins lucratives, et s'excuse des éventuelles erreurs du contenu

LES STAPHYLOCOCCEMIES

Ce sont des affections très fréquentes en ambulatoire aussi bien qu'à l'hôpital. Elles constituent une urgence médicale voire médico-chirurgicale.

I- **FORMES CLINIQUES :**

A- **L'état séptico-pyohémique :**

- L'**incubation** (temps entre la primo-infection et l'apparition des premiers signes cliniques) est généralement silencieuse.
- Le **début** est brutal, caractérisé par un 'syndrome infectieux' qui associe *fièvre* à 39-40°C, *pouls accéléré*, *tachypnée* et *oligurie*. L'examen clinique montre une splénomégalie récente (molle) au stade 1. Le reste de l'examen est négatif mais il peut retrouver une porte d'entrée le plus souvent cutanée (furoncle, plaie...).
- Pendant la **phase d'état**, on observe des localisations secondaires :
 - * Localisation cutanée : Toutes lésions confondues.
 - * Localisation pleuro-pulmonaire : On peut avoir une *pleurésie purulente* ou une *détresse respiratoire* (matérialisée au télé thorax par une image de miliaire qui peut confluer en *abcès du poumon*).
 - * Localisation cardiaque : Mise en évidence par la clinique. On peut retrouver une *endocardite* pouvant se greffer sur endocarde antérieurement sain ou lésé, une *insuffisance aortique*, un *rétrécissement aortique*, une *insuffisance mitrale* ou un *rétrécissement mitral*.
 - * Localisation osseuse : Egalement diagnostiquée par la clinique. On retrouve une atteinte des os longs ou des vertèbres.
 - * Localisation rénale : On peut retrouver un *abcès du rein* ou un *phlegmon périnéphrétique*.
 - * Localisation prostatique : Le TR peut révéler un *abcès de la prostate*.
 - * Localisation neurologique : Va de l'*abcès méningo-encéphalique* jusqu'au *coma*.
 - * Localisation musculaire et endocrinienne très rarement.

B- **La forme septicémique pure :** Elle est sans localisations secondaires.

C- **La forme suraiguë 'La staphylococcie maligne de la face' :** Cette forme constitue une extrême urgence.

- Elle est secondaire à un furoncle ou à un anthrax de la lèvre supérieure, de l'aile du nez ou du pli naso-génien qui font l'objet de manœuvres intempestives. Ils vont réaliser une *cellulite diffuse avec phlébite extensive*.
- Brusquement, survient une poussée inflammatoire douloureuse avec *ascension thermique* à 40°C, *frisson* et *malaise intense*.
- La tuméfaction s'étend et gagne l'œil, c'est le 'placard staphylococcique' qui est rouge violacé, froid, peu douloureux, sans bourrelet périphérique et parsemé de vésiculo-pustules contenant des Staphylocoques.
- Sur le front, le cuir chevelu et l'angle de l'œil, les cordons inflammatoires des veines thrombosées sont visibles et palpables. Le globe oculaire est saillant et immobilisé par l'œdème de l'orbite témoignant de la *cellulite inflammatoire rétro-orbitaire* ou d'une *thrombophlébite du sinus caverneux* traduite par une *ophtalmoplégie* avec manifestations méningo-encéphaliques.
- L'hémoculture est positive. Ce tableau met en évidence la valeur pathogène de la présence d'un Staphylocoque suivant le prélèvement :

PATHOGENICITE		
Certaine	Probable	Discutable
- Plusieurs hémocultures - LCR - Séreuses (Plèvre, synoviale...) - Biopsie osseuse - Collection sous-cutanée fermée - Lavage et aspiration endotrachéobronchique	- Hémoculture isolée - Infection cutanée ouverte - Urines - Urètre - Coproculture (Staphylocoque =30% des flores)	- Expectoration - Coproculture - Muqueuses (ORL, conjonctive, vagin...)

- La guérison ne peut être obtenue que par une antibiothérapie précoce, adaptée et ayant une bonne diffusion dans le tissu méningo-encéphalique.

II- **PORTES D'ENTREE :**

Essentiellement cutanée mais on peut rencontrer la porte uro-génitale, dentaire ou ORL.

III- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

Il est suspecté sur la clinique. Le diagnostic formel est obtenu après hémocultures (Faites sur milieu spécialisé, dans des conditions d'asepsie rigoureuses et au moment des frissons ou de l'acmé thermique).

IV- **TRAITEMENT :**

A- **Conduite à tenir :**

- Avant d'obtenir les résultats de l'hémoculture ou en cas de situation catastrophique, on utilise une association synergique de β Lactamines et d'Aminoside.
- Après l'hémoculture, on se conforme aux résultats de l'antibiogramme.

- Dans des situations particulières (Abscess...), on a recours à la chirurgie.
- B- **Choix des antibiotiques :**
- 1- **Selon la sensibilité des Staphylocoques à la Méthicilline :**
 - Pour les Staphylocoques méti-sensibles : On donne la Pénicilline M ou Céphalosporine ou Synergistine + Aminoside.
 - Pour les Staphylocoques méti-résistants : On donne :
 - * La Rifampicine + Aminoside ou Fosfomycine ou Lincosanide ou Synergistine.
 - * La Fosfomycine + Pénicilline M ou Céfotaxime ou Céfamandole ou Aminoside.
 - * La Vancomycine + Aminoside ou Fosfomycine ou Rifampicine ou Pefloxacin.
 - * La Pefloxacin + Rifampicine.
 - 2- **Selon le siège de l'infection :** On donne :
 - Localisation neuro-méningée : Fosfomycine + Céfotaxime ou Triméthoprime.
 - Localisation osseuse : Aminoside + Céfalotine ou Rifampicine.
 - 3- **Selon la gravité :** Pour l'endocardite, on associe la Vancomycine avec un Aminoside ou avec la Fosfomycine. La durée du traitement est fonction de la gravité et du siège de l'infection. En dehors de la clinique, il n'y a pas de critères infaillibles pour affirmer la guérison.

V- **PRINCIPAUX ANTIBIOTIQUES ANTISTAPHYLOCOCCIQUES :**

PRODUITS	VOIES	POSOLOGIE (Fonction rénale normale)	
		Enfant (mg/kg/jour)	Adulte (g/jour)
β Lactamines			
* Méthicilline	IM, IV	100-150	2-8
* Oxacilline	IM, IV, per os	100-150	2-8
* Cloxacilline	IM; IV, per os	100-150	2-8
* Céfalotine	IM, IV	100	4-8
* Céfazoline	IM, IV	100	4-8
* Céfamandole	IM, IV	100	4-6
Aminosides			
* Gentamicine	IM, IV, SC	3	3mg/kg/jour
* Tobramycine	IM, IV, SC	3	3mg/kg/jour
* Amikacine	IM, IV, SC	10-15	10-15mg/kg/jour
Synergistines			
* Pristinamycine	Per os	100	2-3
* Virginiamycine	Per os	100	2-3
Lincosanides			
* Lincomycine	IM, IV, per os	30-60	1.5-2
* Clindamycine	IV, per os	15-40	0.6-1.2
Divers			
* Acide fusidique	Per os		
* Rifampicine	IV, per os	16-20	2-4
* Fosfomycine	IV	200	0.9-1.2
* Vancomycine	IV	25-30	8-12
* Pefloxacin	IV, per os	Contre-indiqué	1.5-2
* Cotrimoxazole	IM, IV, per os	6 TMP/30 SMZ	0.32 TMP/1.6 SMZ

SEPTICEMIES A BACILLES GRAM NEGATIFS

I- **GENERALITES :**

Suivant la gravité des états, une infection peut engendrer :

- A- **Le Syndrome Inflammatoire de Réponse Systémique 'SIRS'**: C'est la réponse de l'organisme à toutes les agressions. Il se traduit par une *fièvre* >39°C, une *tachycardie* >120/mn, une *polypnée* et une *hyperleucocytose* >12000/mm³ ou une *leucopénie* <4000/mm³.
- B- **Le sepsis** : C'est un SIRS associé à une infection.
- C- **Le sepsis grave ou sévère** : C'est un sepsis associé à la défaillance d'un ou de plusieurs organes. Il se traduit par une *hypotension* (<90mmHg) avec ou sans polypnée et *obnubilation*.
- D- **Le choc septique ou choc infectieux** : C'est un sepsis grave avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire correct.
- **La bactériémie** : C'est la présence de bactéries viables dans le sang. Mises en évidence par les hémocultures positives.

Les septicémies à Bacilles Gram Négatifs 'BGN' sont très fréquentes (environ la moitié des bactériémies) du fait de la multiplication des portes d'entrées. Elles sont très graves car les germes sont virulents et ont une aptitude à acquérir une multirésistance aux antibiotiques. De plus, le choc septique peut survenir à tout moment au-cours de l'infection. Leur mortalité est de 60%. Elles surviennent le plus souvent sur terrains débilisés (chez des sujets présentant déjà une pathologie sou-jacente.)

II- **ETIOLOGIE :**

- A- **Les agents pathogènes** : Surtout 'Escherichia coli', 'Klebsielle', 'Proteus' et 'Serratia'. On peut aussi citer le 'Pyocyanique' ou 'Pseudomonas aeruginosa'. Les BGN sont des germes endogènes saprophytes du tube digestif humain.
- B- **Les portes d'entrées** :
 - La porte d'entrée urinaire : Il peut s'agir d'une infection urinaire ou d'une pathologie du tractus urinaire (Ex : Adénome de prostate, lithiase rénale, tumeur rénale...).
 - La porte d'entrée digestive : Toutes pathologies entéro-coliques et hépato-biliaire (Ex : Angiocholite).
 - La porte d'entrée génitale : Surtout en post-partum et en post-abortum chez la femme.
 - La porte d'entrée iatrogène : Due à une erreur médicale.
 - Autres portes d'entrées : Surtout cutanée (Ex : Escarre, brûlure...), ORL, dentaire...

III- **CLINIQUE D'UN SEPSIS GRAVE A GERME COMMUNAUTAIRE CHEZ UN SUJET IMMUNO-COMPETANT :**

Le début est extrêmement brutal, marqué par:

- Des *frissons* intenses et prolongés, intermittents dans la journée.
- Une *ascension thermique* à 39-40°C sous forme de pics ; C'est le 'clocher thermique'.
- Et une altération de l'*état général*.
- On peut avoir une splénomégalie molle, mobile et sensible.
- Comme on peut avoir des diarrhées et une polypnée. Ces 2 derniers signes sont évocateurs des septicémies à BGN.

IV- **EVOLUTION :**

Elle est favorable dans 50% des cas lorsque le malade est sous antibiothérapie correcte. L'apyrexie est obtenue après 48 à 72 heures mais il peut survenir un choc infectieux ou des complications malgré la bonne évolution.

V- **COMPLICATIONS :**

- A- **Pulmonaires** : Elles sont les plus fréquentes. On peut essentiellement observer une embolie pulmonaire (atélectasie au téléthorax), un abcès ou une pleurésie.
- B- **Cardiaques** : Essentiellement l'endocardite et la péricardite.
- C- **Neuro-méningées** : Surtout la méningite purulente et l'abcès du cerveau.
- D- **Ostéo-articulaires** : L'ostéomyélite et l'arthrite.
- E- **Rénales** : Essentiellement l'insuffisance rénale et l'abcès rénal.
- F- **Hépato-biliaires** : Surtout l'ictère et l'atteinte hépatique biologique pour le foie et l'angiocholite pour les voies biliaires.

VI- **CONDUITE A TENIR :**

- * Hospitaliser le malade. Lui donner un abord veineux solide.
- * Surveiller ses constantes hémodynamiques (Pouls, TA, FR et diurèse).
- * L'examiner à la recherche :
 - ❖ De la porte d'entrée pour orienter le diagnostic vers un germe, y effectuer des prélèvements et la traiter.
 - ❖ De localisations métastatiques ou complications pour se faire un pronostic, y effectuer des prélèvements et adapter la thérapeutique.
- * Isoler le germe à partir des hémocultures (faites au moment des frissons ou de la fièvre) et des prélèvements faits au niveau de la porte d'entrée et des localisations métastatiques.
- * Traiter le malade tout d'abord en 1^{ère} intention en faisant un pari bactérien ou traitement probabiliste. On donne une association synergique de 2 antibiotiques bactéricides les plus actifs, les plus connus et les moins coûteux.

VII- **TRAITEMENT :**

A- **Les moyens :**

- La Pénicilline A de 100-150mg/kg/jour, 6 fois par jour en IVD.
- Les C1G 'Céfalexine', 100mg/kg/jour, 6 fois par jour en IVD également.
- Les C3G 'Céfotaxime', 100mg/kg/jour 4 fois par jour.
- Les Aminoside 'Gentamicine', 3-5mg/kg/jour 1 fois par jour en perfusion lente de 30mn.

B- **Les indications :**

- En 1^{ère} intention, C1G + Aminoside.
- Après 48 ou 72 heures, réévaluation du traitement en fonction de la courbe de température, de l'état général du malade et de l'apparition de localisations métastatiques.

LES STREPTOCOCCIES

Les streptococcies sont nombreuses et variées, les unes sont superficielles (Ex : *Impétigo*, *érysipèle*, *scarlatine*), les autres sont profondes et systémiques (Septicémie et endocardite). Le Streptocoque est aussi responsable d'affections d'origine immunologique appelées '*maladies post streptococciques*' (Rhumatisme Articulaire Aigu, Glomérulonéphrite Aiguë, Chorée). Les Streptocoques demeurent dans l'ensemble sensibles aux Pénicillines à l'exception de l'Entérocoque responsable d'infections urinaires.

I- **L'ERYSIPELE :**

C'est une *dermo-épidermite aiguë* d'origine streptococcique dont le point de départ est une plaie infectée, une piqûre d'insecte ou une lésion traumatique.

Le début est brutal, marqué par une *élévation rapide de la température* (à 39°C), *sensation de malaise* et *frissons*. Puis apparaît rapidement un *infiltrat* chaud et douloureux qui s'étend à partir du point d'inoculation pour réaliser le '*placard érysipélateux*', rouge, chaud, douloureux et limité à sa périphérie par un bourrelet caractéristique de l'érysipèle. Le placard est d'aspect induré, infiltré et s'étend de façon systématique au niveau des pommettes vers les paupières réalisant un aspect en 'aile de papillon'.

L'examen clinique révèle l'existence d'une *adénopathie sous maxillaire* et *pré tragiennne* récidivante responsable de complications locales ou générales (Suppurations, adénites, maladies streptococciques).

Le traitement à la Pénicilline G raccourcit l'évolution et permet de prévenir les complications tardives. Dose = 2 à 4 MU/Jour pendant 10 jours en IM. En cas d'allergie à la pénicilline, on utilise l'Erythromycine (macrolide) à raison de 2 à 4g/jour per os pendant 10 jours.

Le diagnostic différentiel se fait avec la '*staphylococcie maligne de la face*', l'*eczéma aigu de la face* et avec le '*zona ophtalmique*'.

II- **LA SCARLATINE :**

C'est une *toxi-infection* due au 'Streptocoque β hémolytique du groupe A'. La porte d'entrée est classiquement oro-pharyngée. Le Streptocoque sécrète une toxine érythrogène responsable de l'éruption cutanée. C'est une exotoxine très immunisante conférant une immunité durable.

La scarlatine peut être une maladie grave en raison de l'apparition de complications secondaires notamment cardiaques et rénales.

A- **L'étude clinique :**

- L'incubation dure en moyenne 4 jours mais elle peut être très courte (24 heures).
- L'invasion est brève (12 à 24 heures) annoncée par une *sensation de malaise général*, une *élévation thermique*, des *céphalées*, des *vomissements* et des *douleurs pharyngées* qui orientent l'attention vers l'examen de la gorge qui montre des amygdales rouges tuméfiées annonçant le début de l'*évanthème* (rougeur de la muqueuse). La *langue* est *saburrale* et on découvre une *adénopathie sous angulo-maxillaire*.
- La phase d'état est caractérisée par un évanthème précoce et un *exanthème* diffus.
 - L'exanthème scarlatin : Débute sur le tronc. En 24 à 48 heures, il s'étend vers les membres épargnant les pommettes, les plantes des pieds et la région péri-buccale. Il est d'aspect diffus en nappe sans intervalle de peau saine. Il prédomine au niveau des plis de flexions et de la face interne des cuisses. Il est parsemé de *papules* de couleur sombre parfois hémorragiques et rugueuses au toucher.
 - L'évanthème scarlatin : Réalise une angine rouge vive. La langue est le siège d'une *glossite exfoliatrice*, elle subit ensuite une desquamation à partir de la pointe et des bords jusqu'à la base laissant à nu les papilles linguales dessinant le '*V lingual*' caractéristique de la scarlatine.
- Au 6^e jour de l'évolution, la langue est rouge framboise.
Au 11^e jour de l'évolution, la langue retrouve son aspect normal.
- L'évolution de la scarlatine sous traitement antibiotique est positive, le syndrome infectieux cède rapidement, l'exanthème disparaît plus lentement et dans le même ordre d'apparition sous forme de desquamation.
- La scarlatine peut présenter des complications :
 - ✕ ORL (sinusites, otites).
 - ✕ Cardiaques (RAA).
 - ✕ Rénales (GNA précoce ou tardive).
- Le traitement vise à prévenir les complications :

Les Streptocoques β hémolytiques du groupe A sont sensibles à la Pénicilline G à raison de 2 à 4 MU/jour en IM. En cas d'allergie, on donne l'Erythromycine à raison de 2g/jour per os.

III- **L'ENDOCARDITE D'OSLER :**

L'*endocardite subaiguë lente d'Osler* est due à une *greffe bactérienne sur valve saine* ou remaniée. L'agent causal est le Streptocoque viridans (non groupable).

Elle survient classiquement sur une insuffisance plutôt que sur un rétrécissement et sur un rythme sinusal plutôt que sur une arythmie.

- Le début peut être brutal, révélé par un *accident thromboembolique*, ou progressif sous forme de *fièvre* associée à une *pâleur cutanéomuqueuse* témoin d'une *anémie inflammatoire profonde* donnant au visage un teint pâle cireux.
L'auscultation cardiaque lors de l'examen clinique objective un *souffle cardiaque organique* qui se majore de jour en jour. L'absence de ce souffle n'exclut pas la présence d'endocardite.

- Le diagnostic de l'endocardite peut être corroboré par la présence d'autres manifestations cliniques telles qu'un *faux panaris d'Osler* (tuméfaction rouge violacée douloureuse siégeant au niveau des doigts et des orteils), un *purpura pétechial* (siégeant au niveau de la région sous linguale), un *érythème de Jarre Way* (siégeant au niveau des éminences thénars, hypothéнар et les plantes des pieds), une *tache de Roth* (au niveau du fond d'œil, témoin de la rhinite infectieuse), de manifestations rénales (*hématurie microscopique* et *albuminurie*), de perturbations immunologiques (*cryoglobulinémie*, *VS accéléré*, *Hyper leucocytose* et anémie inflammatoire à l'FNS). Les hémocultures peuvent être positives mettant en évidence le germe en cause et permettant de tester sa sensibilité aux antibiotiques et de faire un antibiogramme. L'EchoCardioGraphie peut révéler l'existence de végétations, de rupture de cordage, d'ulcération ou de perforation.
- Le traitement médical consiste en une association d'au moins 2 antibiotiques bactéricides en fonction de la nature et de la sensibilité du germe.

LES MENINGITES PURULENTES

I- GENERALITES :

Les méningites sont des urgences diagnostique et thérapeutique car le pronostic final du malade dépend de la précocité du traitement. Elles forment pour certaines une urgence épidémiologique car les germes responsables sont épidémiogènes (surtout le Méningocoque).

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Diagnostic clinique :

- 1- **Le syndrome infectieux** : Le début est extrêmement brutal voire fulgurant. La symptomatologie commence par un *frisson solennel*. Puis survient une *ascension thermique rapide* à 39-40°C associée à une *altération de l'état général* et *asthénie*.
- 2- **Le syndrome méningé** : Caractérisé par le 'trépied méningitique' :
 - ❖ Les *vomissements* : Faciles en jet.
 - ❖ Les *céphalées* : Constituent le maître symptôme. Elles sont très violentes, permanentes et ne cèdent pas aux antalgiques. Elles sont en général en casque et à irradiation postérieure. Elles sont génératrices d'*insomnies*, d'*irritabilité* et de *photophobie*.
 - ❖ Les diarrhées : Sont classiques mais inconstantes.
- 3- **Le syndrome neurologique ou contracture méningée** : Elle est constante, plus ou moins intense et résulte de la contraction des muscles paravertébraux.
 - ❖ La forme intense oblige le malade à se tenir en position de 'chien de fusil' ; Tête rejetée en arrière avec hyperlordose et triple flexion des membres inférieurs.
 - ❖ Dans la forme moins intense, on retrouve une raideur invincible de la nuque ; Le sujet étant en décubitus sur un plan plat sans oreiller, les membres inférieurs en extension, on fait avec la tête des mouvements de latéralité puis on la plie progressivement sur le thorax. Dans le cas d'une méningite, cette manœuvre est impossible à effectuer.
 - ❖ Dans les formes encore moins intenses, on recherche cette raideur par les *manœuvres de Kernig* et de *Brudzinski* ; Le sujet étant en décubitus, les jambes en extension. Pour la 'manœuvre de Kernig', on essaie de plier les membres inférieurs jusqu'à la verticale. Pour la 'manœuvre de Brudzinski', on essaie de plier la nuque. Dans les 2 manœuvres le résultat est le même, le malade effectue systématiquement une triple flexion des membres inférieurs.
- 4- On peut aussi avoir à côté du syndrome neurologique suivant l'étiologie :
 - ❖ Des troubles de la conscience (Vont de l'*obnubilation* jusqu'au *coma*.)
 - ❖ Des troubles neurologiques tels des paralysies (de tout types surtout des paires crâniennes) ou des convulsions. « Une convulsion fébrile chez l'enfant = Méningite ».
 - ❖ Des troubles neurovégétatifs, c'est la 'raie méningitique de *trousseau*' ; On trace avec une pointe moussée un trait sur l'abdomen. Normalement, il disparaît rapidement. Dans le cas d'une méningite purulente, il persiste.
 - ❖ Des troubles centraux de la fréquence cardiaque, respiratoire, du pouls ou de la tension artérielle.

B- Diagnostic biologique : La ponction lombaire :

- * La ponction retire un LCR hypertendu et purulent.
- * L'analyse cyto bactériologique montre des Polynucléaires altérés (>1000 éléments/mm³ alors qu'à la normale il y a moins de 10 éléments/mm³) ainsi que des germes après coloration de Gram.
- * L'analyse biochimique trouve une hyperalbuminorachie >1g/l (La normale <0.40g/l) et une hypoglycorachie (la glycorachie=(1/2)glycémie).

C- Conduite à tenir : Devant tout syndrome méningé, il faut :

- * Hospitaliser le malade.
- * Lui Donner un abord veineux solide.
- * Surveiller ses constantes hémodynamiques (Température, Fréquence cardiaque, Fréquence respiratoire, Tension Artérielle).
- * L'examiner à la recherche :
 - ❖ D'une porte d'entrée éventuelle (Pathologie ORL : angine, rhinopharyngite, traumatisme crânien...)
 - ❖ De signes périphériques évocateurs d'un germe (Ex : Herpès labial, purpura, arthralgie...)
- * Faire une ponction lombaire (Faire d'abord un fond d'œil pour rechercher les signes d'une "hypertension intracrânienne" secondaire à une pathologie ancienne).
- * Traiter en 1^{ère} intention suivant l'âge du malade :
 - ❖ Sujets de moins de 5 ans : Traitement d'une méningite à *Haemophilus influenzae*.
 - ❖ Sujet de plus de 5 ans : Traitement d'une méningite à Méningocoque.

III- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Méningite à Méningocoques ou Méningite cérébro-spinale : Elle donne:

- Un syndrome méningé fébrile sans signes neurologiques.
- Elle s'accompagne d'un *herpès labial* ou d'un *purpura pétéchial* d'intensité variable au niveau des extrémités et de l'abdomen (Dans 70% des cas).
- La ponction lombaire révèle un LCR clair avec culture pure de Méningocoques.

Lors des méningococcémies, On observe un *purpura fulminans* (nécrotique et extensif) qui jette le syndrome méningé au second plan. La ponction lombaire révèle un LCR eau de riz.

Sur le plan épidémiologique, les méningites purulentes sont les plus fréquentes chez l'adulte car le Méningocoque est un germe épidémiogène. Il faut une déclaration immédiate au service d'épidémiologie.

Pour le traitement, Pénicilline A, à raison de 150-200mg/kg/jour en IVD en 6 prises et pendant 7 jours avec à la fin une chimioprophylaxie pour stériliser le pharynx (éliminer le portage de germes) : Rifampicine à la dose de 900-1200mg/jour per os pendant 2 jours.

B- **Méningite à Pneumocoques** : Associe

- Un syndrome méningé grave (60% de décès)
- Avec des troubles neurologiques (surtout troubles de la conscience).
- C'est un coma fébrile avec une porte d'entrée (infection ORL, traumatisme crânien ancien ou récent).
- La ponction lombaire révèle un LCR purulent verdâtre et épais. La biochimie montre une hypoglycorachie et une hyperalbuminorachie (>2g/l).

Le Pneumocoque se traite avec 200mg/kg/jour de Pénicilline A en IVD, 6 fois par jour pendant 10 jours.

C- **Méningite à Haemophilus** : Atteint l'enfant de moins de 5 ans. C'est un germe résistant à l'Ampicilline. On traite donc par les Céphalosporines, Céfotaxime pendant 15 jours.

D- **Autres germes** : Constituent 5% des méningites.

- 1- **La listériose** : Due au 'Listéria monocytogènes'. Elle est très rarement responsable de méningite. Elle atteint surtout les immunodéprimés et elle donne un tableau de méningite purulente avec atteinte cérébelleuse.
- 2- **La méningite à Streptocoques, à Staphylocoques et à BGN** : C'est les germes pyogènes.

LES MENINGITES A LIQUIDE CLAIR

I- **INTRODUCTION :**

Les méningites infectieuses sont des pathologies très fréquentes et très graves qui touchent toutes les catégories d'âges. Elles constituent le plus souvent une urgence diagnostique et thérapeutique car elles peuvent se compliquer et laisser des séquelles invalidantes de toutes sortes. De plus, certaines d'entre elles engendrent des épidémies et sont alors à déclaration obligatoire.

II- **DIAGNOSTIC POSITIF DU SYNDROME MENINGE FEBRILE :**

Le syndrome méningé associe un syndrome infectieux (*fièvre, céphalées, vomissements, diarrhées, raideur de la nuque, signe de Brudzinski et signe de Kernig*) avec une *hyperesthésie* et des troubles neurologiques (*convulsions, modification des réflexes ostéo-tendineux, trouble de la conscience, paralysies* de tout types surtout des paires crâniennes...), c'est la *méningo-encéphalite*.

Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil, sur la ponction lombaire (indispensable) et sur l'examen TDM.

Le *méningisme* est un syndrome méningé avec LCR normal.

III- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A- **Les méningites à LCR clair urgentes :**

1- **Les méningites bactériennes à leur début (les 1^{ères} heures) :**

- * La **ponction lombaire** peut révéler un liquide clair.
- * L'**examen cytot bactériologique** révèle une réaction cellulaire avec prédominance de Polynucléaires intactes.

Les méningites bactériennes décapitées sont des méningites traitées par antibiothérapie.

- * L'**examen clinique** révèle un foyer infectieux (ex : otite).
- * L'**examen cytot bactériologique** montre une prédominance des Polynucléaires intactes mais surtout altérés avec absence de germes.
- * L'**examen biochimique** montre une hyperalbuminorachie et une hypoglycorachie. Il sert aussi à rechercher les Antigènes solubles dans le LCR.
- * Le **traitement** est celui des méningites purulentes.

2- **La méningo-encéphalite tuberculeuse :** C'est la complication d'une miliaire tuberculeuse, d'une tuberculose ganglionnaire, génitale, osseuse ou de la primo-infection chez l'enfant. Elle est souvent d'évolution subaiguë et son pronostic est réservé.

- * L'**examen clinique** montre des signes méningitiques et des signes neurologiques associés à des signes psychiatriques (ex : délire aigu, hallucinations...). L'examen du fond d'œil doit être effectué.
- * La **radiographie pulmonaire** doit être effectuée en urgence à la recherche d'une éventuelle miliaire, de séquelles tuberculeuses ou de signes d'une Pneumonie Franche Lobaire Aiguë.
- * La **ponction lombaire** révèle un LCR clair légèrement hypertendu.
- * L'**examen cytologique** montre une réaction cellulaire à prédominance Lymphocytaire.
- * La **culture du LCR** est faite sur milieu de *Low Enstein Jensen* pour affirmer l'existence de BK.
- * L'**examen direct** après suspicion d'une tuberculose révèle des Bacilles Acido-Alcool-Résistants 'BAAR'.
- * L'**examen biochimique** montre une hyperprotéinorachie et une hypoglycorachie. Les chlorures sont diminués.
- * Le **traitement** repose essentiellement sur la quadrithérapie antituberculeuse, Streptomycine + INH (isoniazide) + Rifampicine + Pyrazinamide et ce, pendant 2 mois puis on arrête la Streptomycine et la Pyrazinamide et continue le traitement pendant encore 7 mois. On leur associe une corticothérapie pendant 10 jours. En cas de complications, on a recours à la réanimation.

3- **La méningo-encéphalite listérienne :** Le 'Listéria monocytogènes' est un BGN qui touche les sujets immunodéprimés (Sujets âgés, femme enceinte, sujet immunodéprimés proprement dits...). Cette méningite peut prendre l'aspect d'une méningo-encéphalite tuberculeuse.

- * La **ponction lombaire** est la clé du diagnostic.
- * L'**examen cytologique** est de type panaché.
- * L'**examen direct** des cultures du LCR et des hémocultures affirme la listériose.
- * Le **traitement** est une bithérapie qui associe l'Ampicilline et la Gentamicine pendant 7 jours puis on continue avec l'Ampicilline pendant encore 3 semaines.

4- **La méningo-encéphalite herpétique :** Elle est due au virus 'Herpes simplex I'. Elle est très souvent invalidante voire mortelle car elle entraîne une nécrose hémorragique temporo-frontale.

- * L'**examen clinique** révèle le même tableau avec hallucinations, aphasie et anosmie.
- * L'**examen TDM** montre des ondes hypodenses avec réaction oedémateuse temporo-frontale importante.
- * L'**examen cytologique** après ponction lombaire montre une prédominance Lymphocytaire.
- * L'**examen biochimique** révèle une hausse modérée de la protéinorachie et une hypo ou normoglycorachie.
- * Le **traitement** consiste en l'administration de l'Aciclovir à raison de 10 mg/kg/jour toutes les 8 heures pendant 10 à 14 jours.

5- **Le neuropallidisme ou accès pernicieux palustre :** Il est dû à 'Plasmodium falciparum' qui entraîne une méningo-encéphalite avec hémolyse intense voire état de choc. C'est un coma fébrile.

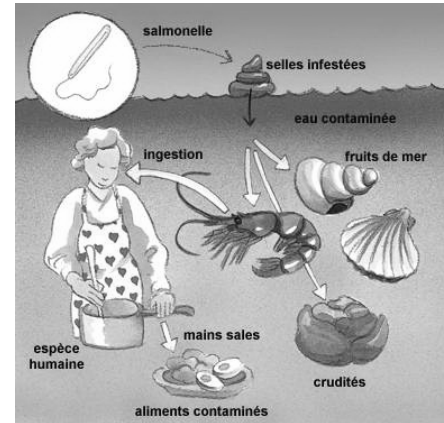
- * L'**examen cytologique** après ponction lombaire révèle une réaction lymphocytaire.
- * Le **diagnostic final** repose sur la recherche du parasite sur goutte épaisse et frottis sanguin.
- * Le **traitement** est essentiellement à base de Quinine.

- B- **Autres types de méningites à liquide clair moins urgentes** : On citera essentiellement les méningites lors :
- 1- De la *leptospirose*.
 - 2- De la *brucellose*.
 - 3- Des mycoses (ex : A 'Cryococcus neoformans').
 - 4- Viroses épidémiques ('Entérovirus', 'coccacae virus', 'myxo et Paramyxovirus') qui associent un syndrome infectieux à début brutal avec un état général conservé. La ponction lombaire révèle un LCR clair avec réaction Lymphocytaire, une légère augmentation de la protéinorachie et une glycorachie normale.

LA FIEVRE THYPHOÏDE

I- INTRODUCTION :

- ❖ La fièvre typhoïde est une infection à déclaration obligatoire. Elle réalise un sepsis à point de départ lymphatique.
- ❖ Elle est causée par le genre 'Salmonella typhi', 'paratyphi A', 'paratyphi B' ou 'paratyphi C'.
- ❖ Elle est rare dans les pays développés où elle existe de façon sporadique. En Algérie, elle reste épidémique.
- ❖ La **source de contamination** est essentiellement de nature fécale provenant soit de malades soit de porteurs chroniques.
- ❖ Le **réservoir** est strictement humain.
- ❖ La **contamination** est soit directe par les selles contaminées ou les aliments manipulés par des porteurs, soit indirecte par l'eau, le laitage...etc.



II- PHYSIO-PATHOLOGIE :

Ce sepsis à point de départ lymphatique peut donner :

- Des métastases septiques dues aux germes.
- Certaines manifestations dues à la réaction de l'organisme à l'endotoxine (manifestations neurologiques, cardiaques...)

III- CLINIQUE :

- * **L'incubation** est silencieuse et dure de 7 à 15 jours.
- * **Le 1^{er} septénaire** (phase d'invasion) est à début progressif.
 - La *température* augmente progressivement pour atteindre 40°C en 1 semaine.
 - On note une dissociation de la température et du pouls (fièvre/bradycardie.)
 - Le malade signale une *asthénie*, une *insomnie*, une *anorexie* et des *céphalées*.
 - Des *douleurs abdominales* et très souvent une *constipation*.
 - Des *épistaxis* généralement unilatérales.
- A l'examen clinique :
 - La langue est saburrale,
 - L'abdomen est météorisé
 - La fosse iliaque droite est gargouillante
 - Avec une splénomégalie récente au stade 1 dans 30% des cas.

NB : On peut aussi avoir un autre tableau clinique dont le début est brutal, soit un tableau 'pseudo-grippal', soit un tableau de 'gastro-entérite fébrile' soit enfin des complications digestives et cardiaques inaugurantes.

- * **Le 2^e septénaire** (phase d'état) :
 - La température à 40°C est en plateau.
 - La dissociation entre le pouls et la température est très nette.
 - Le malade est somnolent, *prostré* voire *obnubilé* ; c'est le « tuphos » qui est net le jour. La nuit, le malade est insomniaque.
- Pour l'examen clinique, On peut noter:
 - Des diarrhées en jus de melon.
 - Une langue saburrale.
 - Des douleurs abdominales
 - Une fosse iliaque droite gargouillante.
 - Une splénomégalie.
 - Des tâches rosées lenticulaires (petites macules rosées à peine surélevées de la taille d'une lentille à la base du thorax et à la partie supérieure de l'abdomen.)
 - Des râles bronchiques au niveau de la base des poumons.
 - Avec une 'angine de *Duguet*' (petites ulcérations superficielles des piliers antérieurs du voile du palais.)
- * **Les 3^e et 4^e septénaires** engendrent les complications.

IV- EVOLUTION :

- **Sous traitement**, la température diminue en 2 à 6 jours avec disparition des signes cliniques.
- **Sans traitement**, surviennent :
 - * Des complications septiques : Telle l'hépatite, la cholécystite, l'ostéite et l'ostéo-arthrite.
 - * Des complications toxiques :
 - ⊘ Intestinales : Hémorragie et perforation dont le diagnostic est difficile à faire avec l'iléus, l'ASP montre un croissant gazeux.
 - ⊘ Myocardiques : Insuffisance cardiaque, troubles du rythme, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, choc cardiogénique uniquement perçues à l'ECG.
 - ⊘ Neurologiques : Encéphalopathies, coma...
 - ⊘ Ainsi que des complications psychiques et psychiatriques.

V- **BIOLOGIE** :

- * Leuconeutropénie ou du moins, absence d'hyperleucocytose.
 - * VS basse ou normale.
 - * Les hémocultures dans la 1^e semaine sont positives.
 - * La coproculture peut être positive dans le 1^{er} septénaire et dans la 2^e semaine.
 - * Le sérodiagnostic de *Widal* : Révèle l'apparition des Anticorps Anti-O au 8^e jour et Anti-H au 12^e jour. Puis on a l'augmentation des Anticorps Anti-O jusqu'à leur acmé où ils vont diminuer. Par contre, les Anticorps Anti-H vont augmenter et persister pendant plusieurs mois voire des années c'est la "cicatrice sérologique". Si on n'est pas sûre, on fait un 2nd prélèvement au bout de 3 ou 5 jours.
- Si les 2 prélèvements sont égaux, on parle de cicatrice et non pas de maladie.
Il peut exister des faux positifs car il peut y avoir d'autres communautés antigéniques dans la fièvre typhoïde comme il peut s'agir d'une autre maladie (Ex : la candidose.)
On fait une confrontation clinico-biologique.

VI- **PRONOSTIC** :

Actuellement, le pronostic est généralement favorable, mais la fièvre typhoïde peut être mortelle. Le pronostic est défavorable chez les personnes âgées ou immunodéprimées.
La guérison peut ne laisser aucune séquelle, mais on peut avoir un portage chronique.

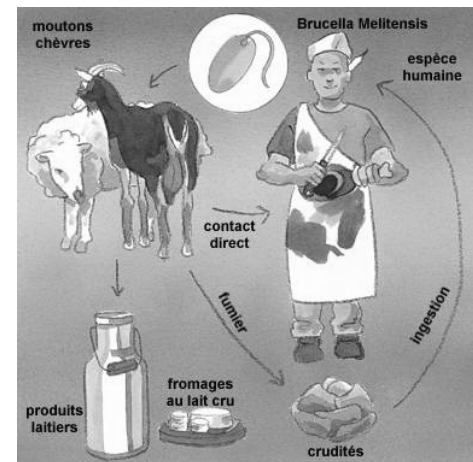
VII- **TRAITEMENT** :

- **Traitement symptomatique.**
- **Antibiothérapie** contre l'étiologie :
 - Ampicilline, Amoxicilline, Céftriaxone (β Lactamines.)
 - Chloramphénicol, Thionphénicol.
 - Cotrimoxazole (Bactrim*.)
 - Péfloxacin, Ofloxacin, Ciprofloxacine (Fluoroquinolones)
- **Traitement adjuvant** : Corticothérapie.
- **Traitement chirurgical** : A discuter.
- **Prévention** :
 - Isolement des malades.
 - Désinfection des selles, du linge et des chambres.
 - Surveillance sur le plan clinique (Température, TA, pouls...) et biologique (coproculture, FNS...)
 - Plan prophylactique : Hygiène alimentaire, individuelle et vaccinothérapie parentérale en une seule injection à la 2^e année de la vie puis rappel tous les 3 ans.

LA BRUCELLOSE

I- DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:

- La brucellose ou 'fièvre de Malte' est une maladie à déclaration obligatoire.
- Elle est commune à l'homme et à certains animaux comme les bétails, c'est donc une *anthropozoonose*.
- Elle est due à des bactéries du genre 'Brucella' dont on distingue la 'Brucella militans', la 'Brucella abortus bovis' (bœuf) et la 'Brucella abortus suis' (porc).
- Sur le plan épidémiologique, la Brucella humaine partage le même territoire que la Brucella animale. Ces territoires se trouvent surtout dans les zones d'élevage.
- La **transmission** est soit directe et elle est souvent d'ordre professionnel (Eleveurs, agriculteurs, bergers, vétérinaires...) Les **sources de contamination** sont les produits d'avortement et de mises-bas et la **pénétration** se fait par voie transcutanée ou muqueuse, elle est manu portée. Soit indirectement à partir de l'ingestion de laitage provenant de femelles brucellisées, de légumes souillés et de viandes infectées.



II- PHYSIO-PATHOLOGIE :

La brucellose passe par 4 phases :

- **La phase de pénétration et de migration loco-régionale** : Après pénétration transcutanée ou muqueuse, les germes migrent par voie lymphatique jusqu'au 1^{er} relai ganglionnaire (généralement les ganglions mésentériques) où ils se multiplient. Cette migration correspond à la période d'incubation qui dure 1 à 2 semaines.
- **La phase de dissémination septicémique** : A partir du ganglion colonisé, les germes gagnent par voie sanguine d'autres groupes de ganglions et des organes riches en tissu réticulo-histiocytaire (le foie et la rate) où ils forment des foyers intracellulaires entourés d'une réaction inflammatoire histiocytaire et lymphocytaire. Dans cette phase, les hémocultures sont positives. Dès la fin de la 2^e semaine, se produit la réaction de formation des Anticorps.
- **La phase de localisations secondaires** : Ultérieurement, un ou plusieurs foyers brucelliens vont évoluer suivant un mode subaigu résumant la symptomatologie en une localisation secondaire ostéo-articulaire, neuro-méningée, hépato-splénique et génitale ; C'est la '*brucellose subaiguë*'.
- **La phase de parasitisme contrôlé** : C'est un état d'équilibre entre l'hôte et le parasite. Le traitement antibiotique ne permet pas la stérilisation complète de l'organisme ; C'est la '*brucellose chronique*'.

III- CLINIQUE :

La symptomatologie est polymorphe, 3 tableaux pouvant se succéder ou s'imbriquer sont à distinguer :

A- **La forme aiguë septicémique** : C'est la forme commune.

* **Le début** est insidieux, marqué par:

- Une *asthénie*, des *courbatures* ou un simple *malaise*.
- Quand la porte d'entrée est cutanée, on peut observer une *plaie* banale avec *adénopathie* satellite.

* **La phase d'état** est caractérisée par une « fièvre sudoro-algique ».

- La *fièvre* est ondulante et atteint 39-40°C. Elle se maintient ainsi pendant 10 à 15 jours en dessinant de grandes oscillations thermiques de tout aspect. Puis survient la défervescence également par oscillations descendantes.
- Les *sueurs* sont fréquentes, profuses et plus volontiers nocturnes obligeant le malade à changer plusieurs fois de vêtements.
- Les *douleurs* sont constantes, mobiles et à type de myalgies, arthralgies ou névralgies.

L'examen met en évidence:

- Une adénopathie cervicale.
- Une hépato-splénomégalie.
- Le plus souvent une orchite ou une orchite-épididymite.
- L'auscultation révèle des râles bronchiques à la base des poumons.

* **L'évolution**: Après le traitement, les signes cliniques cèdent rapidement. La fièvre chute après 3 à 4 jours. Les sueurs se tarissent et les douleurs disparaissent plus lentement. Il n'y a pas de guérison dans la brucellose en raison de l'existence du parasitisme contrôlé.

NB : Il y a d'autres formes de brucellose aiguë comme les formes écourtées évoquant une grippe ; c'est la 'forme pseudo-grippale'. Il y a aussi la 'forme pseudo-typhoïdique' et les formes à localisations secondaires cardiaques, neuro-méningées, hépatiques et pulmonaires...etc.

B- **La brucellose focalisée** : Elle est secondaire à la forme aiguë qui peut être diagnostiquée ou passée inaperçue. Cette brucellose focalisée peut apparaître comme primitive et évocatrice :

* **La localisation ostéo-articulaire** : Il peut s'agir:

- Soit d'une '*sacro-iléite*'.
- Soit d'une '*arthrite*' de la hanche.

- Soit d'une 'spondylodiscite brucellienne', Celle-ci peut toucher tout le rachis à un ou plusieurs niveaux mais plus volontiers le rachis lombaire. Elle se révèle par une douleur rachidienne ou par la topographie radiculaire. Les signes radiologiques sont tardifs. La scintigraphie ou le scanner peut montrer des lésions des corps vertébraux ou des disques. Parfois, on observe un abcès paravertébral évoquant un 'mal de pot'.
 - * La localisation nerveuse : Il s'agit:
 - Soit d'une 'méningo-myélo-radiculite'.
 - Soit d'une 'méningo-encéphalite'.
 - Soit d'une 'méningite à LCR clair'.
 - * La localisation hépato-splénique :
 - L'atteinte du foie détermine une 'hépatite granulomateuse'.
 - Pour la rate, on a une 'splénomégalie' de volume modéré.
 - * La localisation génitale : Réalise
 - Une 'orchite' ou une 'orchite-épididymite' chez l'homme
 - Une 'ovarite' chez la femme.
- C- **La brucellose chronique** : Elle fait suite à la forme aiguë notamment chez le sujet soumis à un contact répété avec les germes. Elle se caractérise par la 'patraquerie brucellienne'.

D- **DIAGNOSTIC** :

- La FNS montre une leuconéutropénie.
- La mise en évidence du germe est effectuée après hémocultures faites au moment des pics thermiques.
- La culture du germe doit se faire dans un incubateur dont le milieu est enrichi en CO₂ pendant 30 jours.
- Le sérodiagnostic de Wright : C'est l'agglutination des IgM. Il est positif entre le 11^e et le 15^e jour mais il existe beaucoup de faux positifs et de faux négatifs (positif dès 1/80).
- La Réaction de Fixation du Complément 'RFC' : Elle est plus précocement positive par rapport au *Wright*.
- L'ImmunoFluorescence Indirecte 'IFI' : Elle est positive dès 1/100.
- L'IDR à la mélitine.

E- **TRAITEMENT** :

On utilise des antibiotiques à concentration intracellulaire réputés actifs sur la Brucella ; C'est les Cyclines de 2^e génération :

1. Doxycycline (Vibramycine*) à 200mg/kg/jour.
2. Minocycline à 15mg/kg/jour.
3. Triméthoprim, Cotrimoxazole (Bactrim*).

Les associations sont basées sur :

4. Doxycycline + Rifampicine.
5. Rifampicine + Streptomycine.

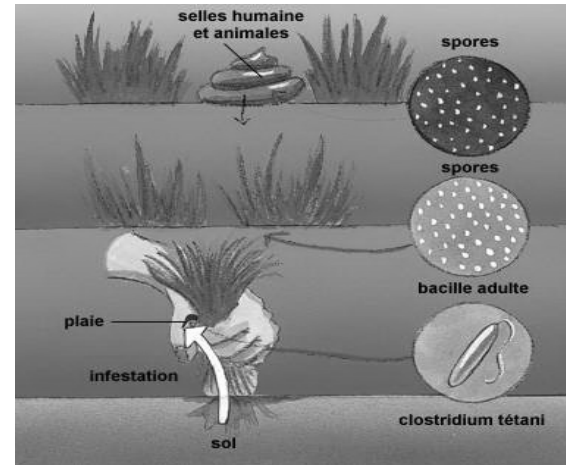
Pendant 6 semaines. Pour les formes subaiguës, la durée est plus longue (3 mois).

La prévention est basée sur l'abatage du cheptel, sur la vaccination du bétail et sur les règles d'hygiène.

LE TETANOS

I- **DEFINITION - EPIDEMIOLOGIE :**

- Le téτανos est une toxi-infection (maladie associant une infection locale est des manifestations générales dues à la toxine).
- Il est dû à un Bacille Gram Positif sporulé et anaérobie strict appelé 'Clostridium tétani' ou encore 'Bacille de *Nicolaier*' qui secrète une exotoxine neurotrope.
- Du point de vue épidémiologique, le **réservoir** du germe est tellurique, on retrouve les spores –qui constituent la forme de résistance du germe- au niveau du sol et des selles d'animaux.
- La **transmission** se fait par voie cutanée ; Soit à travers les plaies aiguës, soit via les plaies chroniques (plaies variqueuses, plaies dans l'ostéite et l'ostéomyélite chroniques, ulcérations chroniques des diabétiques), soit à travers des plaies traumatiques anfractueuses soit encore lors d'inoculation par manœuvres septiques (percing, circoncision, manœuvres post-partum, post-abortum et post-chirurgicales...etc.)
- Le téτανos est particulièrement favorisé chez le sujet réceptif présentant une porte d'entrée avec un milieu anaérobie. Le terrain le mieux exposé est celui des personnes âgées ainsi que les personnes pas ou incomplètement immunisées.
- Les **modalités épidémiologiques** : Classiquement et dans les pays développés, le téτανos se rencontre sous forme de cas sporadiques. Dans les pays en voie de développement, Il réalise une 'anadémie' où la similitude entre 2 cas de téτανos n'est attribuable qu'à une même source de contamination.



II- **PHYSIO-PATHOLOGIE :**

- Après pénétration, le Clostridium se multiplie au niveau de la porte d'entrée libérant la neurotoxine qui rejoint les nerfs.
- Par voie centripète, l'exotoxine fait un déplacement trans-synaptique vers le SNC. Elle traverse les espaces synaptiques car elle a un tropisme pour les zones pré-synaptiques inhibitrices au niveau de la moelle.
- Arrivée à ce niveau, cette neurotoxine bloque la sécrétion des inhibiteurs de la stimulation produisant une stimulation continue et donc une contracture continue ; C'est la *spasticité* permanente.

III- **CLINIQUE :**

- * **L'incubation** est silencieuse et dure en moyenne 7 à 15 jours (ou 3 à 30 jours).
- * **L'invasion** correspond au temps séparant l'apparition du *trismus* de la généralisation des *contractures*. Elle est en moyenne de 2 jours.
 - Le trismus est le 1^{er} signe du téτανos, c'est la contracture des muscles masséters de la bouche. Il est d'installation progressive, d'abord pendant les efforts de mastication puis il devient permanent, invincible et irréductible. Il est peu douloureux et ne s'accompagne pas de fièvre.
 - Il s'étend ensuite vers les muscles du pharynx où il se traduit par une dysphagie.
 - Puis vers les muscles du visage avec accentuation des rides, étirement des sourcils, fermeture de la bouche et rétrécissement de la fente palpébrale. La physionomie du visage produit alors un 'rire sardonique'.
- * **La phase d'état** : Les contractures se généralisent produisant :
 - Au niveau de l'abdomen, un ventre de bois.
 - Au niveau du thorax, une insuffisance respiratoire.
 - Les membres supérieurs se figent en flexion et les membres inférieurs en extension.
 - La contracture des muscles para et intervertébraux accentue la lordose.

IV- **EVOLUTION :**

Sur un fond de contracture permanent se greffent des *crises paroxystiques* où il y a accentuation de la contracture. Ces crises sont répétées et de durée variable.

Le téτανos dure entre 3 et 4 semaines et entraîne 30 à 40% de mortalité (tous risques compris).

V- **PRONOSTIC :**

La gravité du téτανos dépend de:

- * L'âge du malade.
- * Le temps d'incubation (plus il est court -<7 jours- plus le téτανos est grave.)
- * Le temps d'invasion (plus il est court -<24 heures- plus le téτανos est grave.)
- * Le nombre et la durée des crises paroxystiques ainsi que la dose de décontracturants nécessaire pour les calmer.

VI- **DIAGNOSTIC :**

Il n'y a aucun test intéressant en médecine pratique pour diagnostiquer le tétanos. Celui-ci repose totalement sur la clinique.

VII- **TRAITEMENT :**

- * Prise en charge en réanimation à côté d'une assistance respiratoire. Intuber ou trachéotomiser le malade si nécessaire. Assurer l'alimentation par une sonde naso-gastrique ou par voie parentérale. Préserver l'équilibre hydro-électrolytique par un abord veineux solide. Aspirer pour éviter la stase, source de surinfection. Un tétanos fébrile signe la surinfection. Administrer les anticoagulants pour empêcher la thrombose.
- * Traitement anti-infectieux pour cibler le germe au niveau de la porte d'entrée :
 - Pénicilline G en IV à la dose de 3-4MU/jour en plusieurs prises pendant 7 jours.
- * Traitement symptomatologique anti-toxinique :
 - Sérum antitétanique qui protège pendant 20 jours.
 - Tétoglobulines (γ globulines spécifiques) qui protège pendant 30 jours à raison de 500UI en une fois.
- * Administrer les décontracturants :
 - Diazepam (Valium*), sinon :
 - Phénobarbital (Gardéнал), sinon :
 - Curare.
- * Traitement préventif : Puisque le tétanos n'est pas immunisant, on utilise la vaccinothérapie en 3 injections à 1 mois d'intervalle puis une 4^e après 1 an et un rappel après 5 ans et enfin tous les 10 ans. Pour l'enfant, c'est le classique vaccin D.T.Coq.Polio (AntiDyphérique.AnitTétanique.AntiCoquelucheux.antiPoliomyélitique) et pour l'adulte, c'est le D.T (1/10^e de la dose de l'enfant pour l'Antidyphérique).

NB : Il faut faire le diagnostic différentiel entre :

- Le trismus tétanique.
- Le trismus dentaire.
- Le trismus de l'arthrite temporo-maxillaire observé après 10 jours de l'administration du sérum antitétanique.
- Le trismus neurologique.
- Le trismus hystérique.

LA LEPTOSPIROSE

I- **EPIDEMIOLOGIE :**

- A- **Etude du germe :** Le 'Leptospira' est un spirochète. La disposition des Leptospires est hélicoïdale, de taille très petite nécessitant pour les voir un microscope à fond noir. Ils sont mobiles avec une rotation autour de l'axe dans un mouvement de translation ou de forage. Cette mobilité permet de les reconnaître. Ils doivent de ce fait être examinés à l'état frais.
- Il existe 2 espèces de Leptospires :
- L'une pathogène ; C'est le 'Leptospira interrogans'.
 - L'autre saprophyte, aquicole ; C'est le 'Leptospira biflexa'.
- Il existe plus de 180 sérotypes et 25 sérogroupe pour les formes pathogènes.
- B- **Survie du germe :**
- 1- **Chez les animaux réservoirs :** Tout les sérotypes infectants les animaux sont pathogènes pour l'homme. Il n'y a pas de spécificité entre animal et le sérotype donné.
- La liste des animaux réservoirs est inépuisable et leur distribution universelle. Parmi les animaux sauvages, les mammifères tiennent la tête de liste.
- L'ordre des rongeurs joue un rôle important et le rat a une place essentielle. Puis viennent ensuite les souris, campagnols, gerbilles, écureuils, lapins, lièvres...etc. Les insectivores comme le hérisson et la taupe, les carnivores tels les chiens sauvages et les renards, les marsupiaux comme le bandicoot, les artiodactyles comme le daim et le cerf et les cheirophères comme la chauve-souris sont aussi des porteurs de germes.
- Les animaux domestiques les plus touchés sont les bovidés, les suidés, les équidés et les canidés.
- Evidemment, l'importance épidémiologique de ces différentes espèces animales est très inégale.
- 2- **Dans la nature et l'eau :** Le Leptospire survie dans tous les lieux où l'eau passe et stagne (marais, vases, boues, égouts, étables, porcheries, lacs...etc.)
- Les conditions favorables sont :
- Température supérieure ou égale à 19-20°C.
 - Forte hygrométrie.
 - pH neutre ou légèrement alcalin.
- C- **Contamination humaine :** Les leptospiroses peuvent survenir par cas sporadiques ou petites épidémies. Le rôle de l'eau et des animaux se complète mutuellement ; Les urines d'animaux souillent l'eau au contact de laquelle l'homme ou d'autres animaux réceptifs se contaminent.
- Les **circonstances de contamination** les plus habituelles sont : La baignade, le travail agricole, les grandes catastrophes ainsi que certaines professions exposées telles qu'éboueur, vétérinaire, éleveur...etc.
- La **transmission** à l'homme peut être directe, assez rare par morsure ou léchage par un animal infecté, ou indirecte, plus fréquente, par l'intermédiaire de l'eau souillée.
- La **pénétration** est muqueuse (nasale, buccale ou conjonctivale) ou cutanée (à travers les érosions, les excoriations ou l'abrasion cutanée.)
- Les leptospiroses frappent les 2 sexes, à tout âge et en toutes saisons surtout dans la saison chaude.
- Ce sont des anthroponoses à déclaration obligatoire.

II- **CLINIQUE :**

Dans sa forme grave, la leptospirose est une hépato-néphrite avec réaction méningée et rechute fébrile classique. Elle comporte 2 phases :

A- **La phase pré-ictérique :**

- * L'**incubation** est généralement asymptomatique et dure de 6 à 12 jours en moyenne.
 - * Le **début** est brutal marqué par un **syndrome infectieux** avec
 - *Frissons.*
 - *Ascension thermique à 40°C.*
 - *Malaise général* important.
 - *Céphalées.*
 - Et souvent *nausées* et *vomissements*.
 - * Le tableau septicémique se constitue rapidement avec
 - Un syndrome infectieux sévère.
 - *Myalgies* diffuses et mal supportées, spontanées ou provoquées et dominant essentiellement au niveau des mollets, des cuisses et des lombes.
 - Des *arthralgies* observées de façon inconstante.
 - Et une *épigastaxie* unique ou répétée.
- L'examen clinique révèle un **syndrome cutanéomuqueux** fait
- D'un *rash scarlatiniforme* ou *morbiliforme* pouvant parfois faire errer le diagnostic.
 - Et surtout des *troubles vasomoteurs* à type d'*injection conjonctivale bilatérale* et parfois un *herpès naso-labiale*.
 - La splénomégalie est inconstante.
 - L'hépatomégalie discrète.
- * Le **syndrome méningé** est plus ou moins franc mais les modifications du LCR sont généralement constantes avec
 - Une hypercytose panachée puis à Lymphocytes.

- Une hyperalbuminorachie n'excédant généralement pas 1g/l.
- Les chlorure et le glucose sont normaux.
- * De même, l'**atteinte rénale biologique** est à ce stade quasi-constante avec
 - Hyperazotémie pouvant atteindre 1g/l.
 - Une albuminurie modérée.
 - Et une urobilinurie.

B- **La phase ictérique** : A ce stade, le tableau clinique devient évocateur.

- * L'**ictère** d'abord conjonctival se généralise en 2 ou 3 jours et devient intense, flamboyant, rouge-orangé en raison de la vasodilatation associée. Cet ictère s'accompagne:
 - d'urines foncées contenant des pigments et des sels biliaires,
 - de selles de coloration normale ou pliochromique
- et exceptionnellement de *prurit* et de *bradycardie*.

A l'examen, le foie est légèrement augmenté de volume et sensible. La rate est normale.

- * La température commence à baisser 2 à 3 jours après le début de l'ictère et descend pour se normaliser au 10^e jour.
- * Le syndrome rénal se traduit par une oligurie importante.
- * Le syndrome méningé s'accroît en général lors des 1^{ers} jours de l'ictère.
- * Le syndrome hémorragique, bien que discret, prend une valeur diagnostique très grande ;
 - *Epistaxis*.
 - *Gingivorragies*.
 - *Pétéchies* discrètes.
 - Hémorragies sous-conjonctivales.

Généralement, le diagnostic est envisagé devant l'association des 5 syndromes : Infectieux, ictérique, méningé, hémorragique et rénal et après les examens biologiques du sang (anémie modérée, hyperleucocytose ou hyperpolynucléose neutrophile, hyperbilirubinémie, hypoprothrombinémie modérée.), Du LCR (Hypercytose panachée puis à Lymphocytes, hyperalbuminorachie, normoglycorachie et normochlorurorachie.) Et des urines (Albuminurie modérée et hyperazotémie croissante.)

Dès que la température revient à la normale, les myalgies s'atténuent, les signes méningés régressent et l'ictère tend à diminuer. Seuls les signes rénaux persistent.

- * La **rechute** apparaît au 15^e jour en dehors du traitement. Elle intéresse la température qui peut rester isolée ou parfois s'accompagner d'une recrudescence des douleurs, des signes méningés et plus rarement des signes généraux. Cependant, elle épargne généralement l'ictère.
- * La **déferescence** se fait entre le 21^e et le 25^e jours. La convalescence peut être longue. La guérison est complète en règle et sans séquelles. L'immunité est solide.

III- **FORMES CLINIQUES** :

A- **Les formes ictériques** :

1- **Les formes graves** :

- Ictère grave spirochétosique : Caractérisée par la sévérité du syndrome infectieux, de l'ictère, des hémorragies et surtout du syndrome rénal.
- Formes hypermalignes.
- Formes hémorragiques.
- Formes avec insuffisance hépatique.

2- **Les formes atténuées** :

- Ictère catarrhal ou bénin.

B- **Les formes anictériques** :

- Formes méningées : De loin les plus fréquentes. Elles peuvent s'associer ou non à une atteinte sub-ictérique, rénale, encéphalitique...etc.

IV- **TRAITEMENT** :

Traitement symptomatique : Vise à parer à un déséquilibre hydro-électrolytique, à une décompensation métabolique ou à la défaillance grave d'un organe ou d'une fonction vitale. Ainsi, il peut faire appel à une transfusion sanguine en urgence, à une ou à plusieurs séances d'hémodialyse...etc.

Traitement étiologique : Repose sur la pénicillothérapie pendant 10 à 15 jours. Ex : Pour un adulte, de la Pénicilline G à la dose de 6-10MU/jour selon la gravité en perfusion ou en IM. En cas d'allergie et en absence de contre-indications, on donne de la Doxycycline.

Prévention : Elle fait appel, notamment chez le sujet exerçant une profession exposée, à des mesures de protection corporelle et à la vaccination très ciblée lorsqu'on connaît les sérogroupes les plus fréquents responsables de formes graves.

LE BOTULISME

I- **DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE :**

C'est une toxi-infection qui tire sa gravité plus de la toxine que du germe lui-même. Cette toxine est essentiellement exogène et peut donc se développer en dehors de l'organisme. Elle est aussi endogène. Le botulisme est dû à un bacille gram positif 'BGP' anaérobie, tellurique ou vivant accessoirement dans le tube digestif de l'être humain surtout du nourrisson. Il est appelé 'Clostridium botulinum' et est responsable d'une maladie paralysante.

Il en existe 7 groupes ; A, B, C, D, E, F et G mais ils n'ont aucune valeur.

La connaissance des sérotypes nous permet de connaître le degré de la sérothérapie. C'est un excellent indice de pronostic.

Pour le **réservoir**, le Clostridium botulinum est tellurique, Les conserves en anaérobiose représentent un très grand danger. Pour s'en préserver, il faut :

- Un lavage.
- Une stérilisation du matériel de conservation.
- Une bonne élévation thermique.
- Une bonne fermeture.

Le vinaigre est un très bon conservateur car il tue le bacille. Les surgelés, les poissons non éviscérés et le kasher (sérotipe A) sont d'excellentes sources de contamination.

Il y a 2 grands modes de **transmission** ; Exogène soit par ingestion de toxine, c'est le botulisme alimentaire ou transmission exogène directe, soit par inoculation du bacille, c'est le botulisme d'inoculation ou transmission exogène indirecte. Ou endogène lorsque la toxine est produite à l'intérieur de l'organisme. Ce dernier mode est spécifique de l'intestin du nourrisson.

II- **PHYSIO-PATHOLOGIE :**

- * La multiplication bactérienne s'accompagne de la libération d'une toxine neurotrope d'abord sous forme d'une protoxine pas très virulente.
- * Une fois dans l'organisme humain et sous l'action de certaines enzymes, la protoxine est transformée en une toxine très virulente et très dangereuse responsable de la maladie. A l'état actuel, cette toxine constitue le poison le plus dangereux sur terre.
- * La toxine a pour site d'action les synapses du SNA (Système Nerveux Autonome) et les jonctions neuromusculaires.

III- **CLINIQUE :**

- * Le temps d'incubation varie selon le sérotipe du germe et la quantité de toxine ingérée. Il va de 5 heures à 5 jours.
- * La phase d'invasion dans le botulisme alimentaire est caractérisée par des *nausées*, des *vomissements*, des *douleurs abdominales* et parfois des *diarrhées*.
- * La phase d'état réunie un syndrome sec et les paralysies. Le 1^{er} signe est la paralysie de l'accommodation avec *presbytie*, *diplopie* et *mydriase*. Puis tarissement des sécrétions lacrymales et *dysphagie*. Le stade de paralysie est marqué par une *asthénie* très importante avec *constipation*, *rétenion urinaire* et risque d'*asphyxie* en cas de paralysie respiratoire. Le tout dans un climat d'apyrexie. La toxinémie dure entre 15 et 30 jours et peut être retrouvée au niveau du LCR et des selles.

IV- **DIAGNOSTIC :**

- * Faire une toxinotypie en utilisant l'aliment contaminé par séroneutralisation chez la souris.
- * Rechercher la bactérie même si c'est difficile et long car elle est d'un grand intérêt pratique.
- * Suivre l'amélioration sur électromyogramme.

V- **PRONOSTIC :**

La gravité du botulisme dépend de :

- La toxine et sa virulence.
- L'espèce de la toxine.
- La quantité de toxine ingérée.
- Le temps d'incubation.
- Le terrain de survenue (touche plus les hommes que les femmes.)
- L'âge de survenue (aux alentours de 40 ans.)
- Les conditions de prise en charge de la maladie.

VI- **TRAITEMENT :**

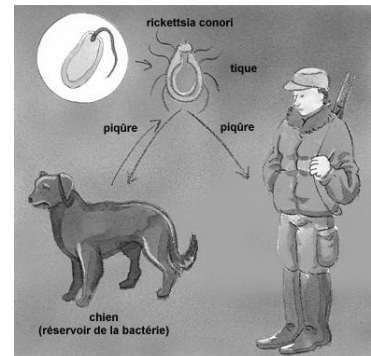
Tous les sujets ayant des troubles visuels doivent être hospitalisés. Le traitement est axé sur 3 éléments :

- 1- Moyens de réanimation surtout respiratoires pour tout sujet ayant une dysphagie (éventuelle intubation.) Apport hydrique, alimentaire par voie parentérale, Abord veineux et collection urinaire par sonde.
- 2- Traitement étiologique vise à prendre en charge la toxine. L'anatoxine n'est pas utilisée. On utilise l'antitoxine (sérum hétérologue.) La seule sérothérapie qui a fait ses preuves est le sérum antitoxinique E, les autres sérums ne sont pas utilisés. On utilise aussi des médicaments comme la Guanidine qui a l'effet inverse de la toxine et qui a pour site d'action les jonctions neuromusculaires. Avec ce médicament, il n'y a pas de paralysie. Il est utilisé en sirop de chlorhydrate de guanidine à raison de 30mg/kg/jour en 3 prises.
- 3- Prévention.

FIEVRE BOUTONNEUSE MEDITERRANEENNE

I- **DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE :**

- C'est une rickettsiose à déclaration obligatoire.
- Elle est due à des bactéries gram négatives essentiellement intracellulaires appelées 'Rickettsia conorii'.
- Le **réservoir** et **vecteur** est la tique du chien.
- La **transmission** se fait par piqûre de la tique qui laisse le plus souvent une cicatrice.
- La fièvre boutonneuse méditerranéenne survient par cas sporadiques ou par épidémies surtout pendant l'été et l'automne.
- Chez l'homme, l'atteinte est surtout vasculaire. Celle-ci sera à l'origine des autres atteintes viscérales.



Cycle de la Fièvre boutonneuse méditerranéenne

II- **CLINIQUE :**

- * **L'incubation** dure environ 1 semaine.
- * **Le début** est brutal marqué par
 - Des *frissons*.
 - Une *fièvre* à 39-40°C.
 - *céphalées* et parfois *asthénie*, *anorexie* et *arthralgies*.
 - Le diagnostic est alors incertain. Il est éventuellement orienté par la présence d'une *plaie*. Cette phase dure entre 48 et 72 heures.
- * **La phase d'état** est définie par la «triade fièvre, éruption, escarres»
 - La *fièvre* est à 40°C avec les mêmes signes en plus de la *tachycardie* et la *langue saburrale*.
 - L'*éruption* est sous forme d'un exanthème papulo-nodulaire débutant au niveau du tronc et des membres puis se généralisant même au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds. Elle s'efface progressivement avec une fine desquamation. Il peut persister pendant quelques semaines une pigmentation résiduelle.
 - L'*escarre* ou *chancre d'inoculation* ou encore *tache noire* est d'une très grande valeur diagnostique. C'est une petite plaie cutanée aux contours érythémateux et au centre déprimé recouvert d'une croûte noire. Il persiste environ 8 jours.
- * **L'évolution** est généralement favorable au bout de 8 à 10 jours surtout sous traitement antibiotique. Exceptionnellement, on rencontre des complications cardio-vasculaires à type de myocardite, de phlébite ou de vascularite infectieuse et neuro-méningées à type de méningite ou de méningo-encéphalite.

III- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

- Repose sur le tableau clinique
- La biologie montre
 - ✕ Une hyperpolynucléose neutrophile
 - ✕ Une thrombopénie inconstante
 - ✕ Et une augmentation des Transaminases hépatiques.
- L'isolement du germe est difficile. On fait donc une recherche des AntiCorps dans le sang par IFI. Les Anticorps apparaissent précocement avec un maximum au 15^e jour.

IV- **TRAITEMENT :**

Le traitement curatif utilise des antibiotiques à concentration intracellulaire. C'est les Cyclines. On utilise la Doxycycline à la dose de 200mg/kg/jour en une prise per os pendant 7 jours (au maximum 10 jours.)

Le traitement prophylactique, il n'y a pas de vaccin ni de mesures générales à part la lutte contre le vecteur. La prophylaxie individuelle repose sur les règles d'hygiène à savoir éviter l'exposition au réservoir...etc.

SIDA ET INFECTIONS A VIH

I- **EPIDEMIOLOGIE:**

Dans le monde, selon l'OMS (données de 1999), 34.3 millions de personnes ont été infectés par le VIH depuis le début de l'épidémie jusqu'à ce jour et 18.8 millions en sont morts pour la plus grande part en Afrique sub-saharienne. L'épidémie compte 15000 nouvelles infections chaque jour.

En Algérie, le nombre total de cas notifiés jusqu'à la fin 2000 est de 468 cas de Sida et 997 cas de séropositifs avec un sexe ratio de 2.5 (3 hommes pour une femme.) La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 20 et 49 ans.

II- **MODES DE TRANSMISSION:**

Le virus est présent dans de nombreuses humeurs et liquides organiques comme le sperme, les sécrétions cervico-vaginales, le sang mais aussi la salive, les larmes, les urines, les sécrétions purulentes...etc.

Cependant, les liquides biologiques qui jouent le rôle principal dans la transmission sont le sang et les sécrétions sexuelles. Pour que le virus puisse se transmettre, il faut qu'il y ait:

- Une densité virale importante.
- Une porte d'entrée muqueuse (génitale, anale, buccale) ou cutanée (plaie, lésion ouverte) ou passage transplacentaire.

A- **Transmission sexuelle:** Constitue la voie principale de contamination, surtout le mode hétérosexuelle. Elle se fait lors du contact entre les sécrétions sexuelles et les muqueuses génitales. Les facteurs susceptibles d'augmenter le risque de contracter le virus sont:

- ◆ Les antécédents de MST ulcérales ou non ulcérales (lésions muqueuses, nombre de CD₄ élevé) augmentent le risque de 2 à 6 fois.
- ◆ Le stade avancé de l'infection.
- ◆ Les relations anales et sexuelles pendant les règles quand c'est la femme qui est contaminée.

Lors d'une contamination hétérosexuelle, le risque est doublé lorsque c'est l'homme qui est infecté.

B- **Transmission sanguine:** Soit lors de:

① **Transfusion sanguine** par du sang total ou de ses dérivés (fractions coagulantes.) Le risque est proche de 100%. Cette voie de transmission tend à diminuer depuis l'obligation du dépistage systématique du VIH de tous dons de sang et l'élimination des dons de personnes ayant eu ou ayant encore des comportements à risque.

① **La toxicomanie**, la transmission se fait après partage de seringues contaminées. Elle est majorée par les pratiques sexuelles à risque.

① **L'exposition professionnelle** a un risque estimé à 1%. Par piqûre avec du matériel souillé avec du sang contaminé.

C- **Transmission materno-fœtale:** Cette transmission obéit à plusieurs mécanismes et peut de ce fait survenir tout au long de la grossesse, In-utéro (35%) mais aussi et surtout en périnatal (65%)(per-partum, post-partum et allaitement.)

① **La transmission tardive**, plus fréquente, a lieu:

- Lors d'échanges sanguins mère-enfant juste avant ou durant le travail.
- Par voie ascendante à partir des voies génitales de la mère en fin de grossesse.
- Lors du passage de l'enfant dans la filière génitale par contact cutané-muqueux ou par déglutition de sang ou de sécrétions maternelles. Que l'accouchement ait lieu par voie génitale ou par césarienne.

Certains facteurs majorent le risque de transmission:

- ◆ Séroposité accompagnée de signes cliniques.
- ◆ Taux de CD₄ inférieur à 200/mm³.
- ◆ Antigénémie P24 positive.

① **La transmission par allaitement:** Le risque de contamination se voit alors doublé ou triplé. Il est encore accru lorsque la mère se contamine pendant la période d'allaitement.

III- **CLINIQUE:**

Après exposition au VIH, 2 éventualités sont possibles:

A- **Il n'y a pas d'infection.**

B- **Il y a infection**, on observe alors différents stades:

① **Le stade de primo-infection:** C'est une période de haute contagiosité car la virémie libre est importante. Elle est:

1. Asymptomatique dans 80% des cas.
2. Dans les 20% restants, le tableau observé évoque à s'y méprendre:
 - Une "MonoNucléose Infectieuse" qui apparaît 3 à 4 semaines après la contamination. Se résumant à:

- De la <i>fièvre</i> .	- Un <i>amaigrissement</i> .
- Des <i>sueurs</i> .	- Un mal partout, une <i>patraquerie</i> .
- Une <i>asthénie</i> .	
 - Parfois, un "*rash* cutané".
 - Parfois une "*polynévrite*".

Sur le plan biologique, on peut retrouver:

- | | |
|--------------------------------|-------------------|
| - Un syndrome mononucléosique. | - Une Leucopénie. |
| - Une Thrombopénie. | |

Cet ensemble de symptômes régresse en une dizaine de jours et on peut retrouver le virus ou ses Antigènes solubles (surtout le P24 et le P25) dans le sang.

- ② **Le stade de séropositivité:** La séroconversion apparaît 8 à 12 semaines après la primo-infection (dure 8 à 10 ans en moyenne) avec l'apparition des Anticorps (d'abord AC anti-GP160, anti-GP120, anti-P24 puis progressivement contre l'ensemble des protéines du virus) et la disparition du virus dans le sang.
 1. Cette longue période de séropositivité est quasi-asymptomatique.
 2. Seul un faible pourcentage présente un syndrome de "lymphoadénopathies chroniques" défini par l'existence d'*adénopathies* touchant au moins 2 sites ganglionnaires extra-inguinaux évoluant depuis plus de 3 mois en dehors de toutes autres causes d'adénopathies.

La surveillance biologique constitue le seul moyen de suivre l'évolution de l'infection.

- ③ **Le Sida ou Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise:** C'est le stade ultime de l'infection. Il associe des signes cliniques ou des cancers caractéristiques d'une immunodéficience cellulaire ("sarcome de *Kaposi*", "lymphomes cérébraux") avec des preuves biologiques d'infection à VIH. L'espérance de vie est à ce stade entre 6 mois et 2 ans. Le malade est emporté suite à des infections opportunistes:
 - ☞ **Parasitaires:** "Pneumonie à 'Pneumocystis carinii'", "toxoplasmose cérébrale", "cryptosporidiose intestinale"...etc.
 - ☞ **Virales:** "Infections à 'CytomégaloVirus'", "infections à 'Herpès'", "leucoencéphalite multifocale progressive"...etc.
 - ☞ **Fongiques:** "Candidose digestive", "pulmonaire", "cryptococcose neuro-méningée", "aspergillose cérébrale" ou disséminée...etc.
 - ☞ **Bactériennes:** "Tuberculose extra-respiratoire", "mycobactériose atypique"...etc.

IV- **TRAITEMENT:**

- A- **Traitement des maladies opportunistes:** Il est dit "prophylaxie primaire", il contribue à éviter l'apparition de la "pneumocystose" de la "toxoplasmose", des "mycobactériose" et des infections à 'CMV'. Ces infections secondaires peuvent pour certaines être traitées efficacement par des antibiotiques, des antimycosiques, des antiparasitaires et des antiviraux mais d'autres restent non seulement difficiles à diagnostiquer, mais difficiles voire impossible à traiter.

A la suite d'une infection secondaire, le risque de rechute peut être important:

 - Car les traitements utilisés –lorsqu'ils existent- bloquent le développement microbien mais ne détruisent pas l'agent causal (ex: infections à 'Pneumocystis carinii', à 'Toxoplasma' et à 'CMV'.)
 - En plus, à cause de l'immunodéficience persistante, de nouvelles infections dues à ces germes peuvent se développer.

Chaque fois que cela est possible, un traitement d'entretien ou "prophylaxie secondaire" est instauré après la survenue d'un épisode infectieux.
- B- **Traitement anti-VIH:** Il était centré pendant longtemps sur la Monothérapie à l'AZT, puis vint l'ère des bithérapies puis des trithérapies incluant une anti-protéase qui a une efficacité antivirale démontrée et permet d'améliorer les défenses immunitaires. Cette trithérapie est excessivement coûteuse et n'est pas à la portée de tous les pays.

Pour obtenir des résultats durables, il convient de suivre le traitement de façon prolongée sans interruption et à des doses suffisantes pour avoir une diminution significative de la virémie et éviter les résistances.

Ce traitement associe plusieurs médicaments ayant des sites d'action différents pour avoir une efficacité maximale avant l'apparition de variants résistants. La multithérapie la plus efficace associe 2 équivalents nucléosidiques inhibiteurs de la reverse transcriptase et un inhibiteur des protéases.

Le schéma de traitement est individuel et doit prendre en compte plusieurs critères:

 - ◆ L'évolutivité de la maladie.
 - ◆ Les contraintes liées aux molécules choisies.
 - ◆ La possibilité d'un contrôle clinique et biologique.
- C- **Prévention:**
 - ☞ Faire des campagnes d'information et de sensibilisation.
 - ☞ Prévention de la transmission sexuelle:
 - Éviter les contacts sexuels avec des sujets infectés ou à risques ainsi que la multiplicité des partenaires.
 - Utiliser les préservatifs.
 - ☞ Prévention de la transmission sanguine:
 - Contrôle systématique anti-VIH de tous dons de sang et traitement des dérivés du sang par les procédés détruisant le virus.
 - Élimination des dons de sujet ayant un comportement à risque après un interrogatoire minutieux.
 - Adopter un matériel à usage unique (professionnel ou individuel.)
 - ☞ Prévention de la transmission materno-fœtale:
 - Contre-indiquer les grossesses chez les femmes séropositives.
 - Contre-indiquer l'allaitement chez les femmes séropositives enceintes et leur proposer un avortement thérapeutique.

Contrairement à ce que l'on pense, **le virus n'est pas transmis:**

 - Par les insectes, les aliments, l'eau, la voie orale ou féco-orale et la voie aérienne (toux, éternement...etc.)
 - À travers une peau saine.
 - Par les cuillères, les fourchettes et le linge non souillé de sang ou d'autres liquides organiques d'un séropositif.
 - Par les crachats, les poignées de main, le téléphone, les poignets de portes, les jouets, les douches et toilettes et les piscines.

LES AMIBIASES

I- **DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:**

- ☞ L'amibiase est une parasitose anthroozoonose qui suit le péril fécal (transmission hydrique.)
- ☞ Elle est due au genre 'Entamoeba' dont on distingue une souche saprophyte; 'Entamoeba histolytica minuta' 'EHM' et une autre pathogène hématophage; 'Entamoeba histolytica histolytica' 'EHH'. On note aussi la forme kystique qui constitue la forme de résistance et de dissémination.
- ☞ Pour les modes de transmission, l'EHM est éliminé dans les selles de sujets parasités sous la forme kystique. Cette forme survie 15 jours dans le milieu extérieur.
- ☞ La pénétration est digestive; Soit directement par les mains sales soit indirectement par l'eau souillée...etc.

II- **PATHOGENIE:**

- EHM est libéré après digestion de la paroi kystique par le suc gastrique. Il est saprophyte de l'intestin, l'infection est asymptomatique; C'est l'"Amibiase infestation".
- EHH se distingue de EHM par sa virulence et son pouvoir invasif. Elle est responsable de l'"amibiase maladie". Elle envahit la muqueuse colique en créant des ulcérations et des abcès sous-muqueux. Ces lésions siègent au niveau du cæcum et du recto-sigmoïde. Elle peut migrer par voie haute vers le foie pour donner l'amibiase hépatique. Plus rarement, elle se localise dans d'autres viscères.

III- **CLINIQUE:**

A- **L'amibiase intestinale aiguë:** C'est la plus fréquente.

* L'incubation est variable.

* La forme **diarrhéique** se caractérise par une phase de *diarrhée* banale. Les formes les plus fréquents d'Amibiases Intestinales Aiguës réalisent des diarrhées sanglantes ou muco-sanglantes apyrétiques devant lesquelles on doit demander systématiquement un examen parasitologique des selles.

* La **Dysenterie amibienne** est la forme la plus classique et la plus évocatrice avec:

- *Colique bipolaire*: FID sensible et gargouillante, corde colique gauche sensible.
- *Epreintes*: Douleurs irradiant le long du cadre colique avec crises paroxystiques.
- *Ténesme*: Sensation de faux besoin.
- *Diarrhées* fécales faites de glaires muco-sanglantes striées de sang 10 à 15 fois par jour.
- Signes généraux discrets avec absence de fièvre et de déshydratation.

Les signes physiques sont pauvres:

- Météorisme abdominal.
- Cadre colique douloureux.
- Ampoule rectale vide.
- TR souillé de glaires et de sang.
- La RectoSigmoïdoScopie montre des lésions caractéristiques; Ulcérations cratériformes ou punctiformes recouvertes de glaires dans lesquelles on peut retrouver les amibes.

* **Evolution:** Traitée à ce stade, l'amibiase guérit.

NB: Il y a d'autres formes aiguës; Ce sont les formes atténuées avec rechute et diarrhée banale. Il y a aussi des formes suraiguës avec perforations multiples, elles se voient chez l'immunodéprimé et le malade sous corticoïdes

B- **L'amibiase intestinale chronique:** Elle survient après un épisode aigu passé inaperçu ou maltraité. Elle se manifeste par:

- Une *colite* diffuse.
- Des douleurs permanentes avec crises paroxystiques.
- Et des troubles du transit.

C- **L'amœbome:** C'est une tumeur scléro-inflammatoire cæcale ou sigmoïdienne simulant une néoplasie mais régressant sous traitement anti-amibien.

D- **L'amibiase hépatique:** Elle est secondaire à l'amibiase intestinale connue ou passée inaperçue. Elle est marquée par:

- Une *fièvre* à 39-40°C.
- Douleurs dans l'hypochondre droit avec ébranlement hépatique douloureux.
- *Hépatomégalie* avec réaction inflammatoire pleurale aiguë.

A l'examen:

- Hyperleucocytose à la FNS.
- VS accélérée.
- Sérologie amibienne positive dès 1/400.
- L'Echographie montre une image d'abcès.
- Le téléthorax montre une surélévation diaphragmatique droite avec réaction pleurale modérée.

IV- **DIAGNOSTIC:**

- Le seul critère de certitude est l'examen des selles fraîches. Dans les formes chroniques, l'examen doit être répété 3 fois à quelques jours d'intervalle.

V- **TRAITEMENT:**

L'amibiase intestinale se traite par la Métronidazol (Flagyl*) par perfusion (flacon de 100ml dosé à 500mg) ou comprimés à 200mg pendant 10 jours ou par la Secnidazol (Flagytil*) ou encore par l'Ornidazol (Tiberol*.)
L'amibiase hépatique se traite médicalement par la Métronidazol. Le recours à la chirurgie est exceptionnel en cas de risque de rupture de l'abcès.

LA TOXOPLASMOSE

I- **DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:**

- ☞ C'est une protozoose cosmopolite.
- ☞ Elle est due à 'Toxoplasma gondii'.
- ☞ Elle est généralement bénigne chez le sujet immunocompétent. Par contre, elle peut être grave chez l'immunodéprimé et la femme enceinte séronégative par les conséquences fœtales qu'elle peut entraîner.

II- **CYCLE - PHYSIOPATHOLOGIE:**

- Le cycle fait intervenir essentiellement le chat. Après ingestion des «kystes», ces derniers donnent dans son intestin des «gamétocytes» qui fusionnent pour donner des «oocystes» qui sont alors éliminées avec les selles dans le milieu extérieur.
- Une fois à l'extérieur, elles résistent longtemps et se transforment secondairement en «sporocystes» puis en «sporozoïtes» infectants pour les herbivores.
- Après ingestion par ces derniers, le parasite «trophozoïte» gagne divers tissus à partir du tube digestif, se multiplie dans les Macrophages et survie dans les muscles et le cerveau sous forme de «bradyzoïtes» enfermés dans des kystes.
- L'homme se contamine de plusieurs manières:
 - Par ingestion d'oocystes à partir des crudités ou de l'eau contaminée par les déjections du chat ou par contact direct avec le chat ou sa lisière.
 - Par ingestion de bradyzoïtes contenus dans les kystes intracellulaires après consommation de viandes mal cuites.
 - Par passage de tachyzoïtes contenus dans les macrophages du sang de la mère au fœtus.
 - Par passage de bradyzoïtes contenus dans des greffons contaminés.

III- **CLINIQUE:**

- A- **La toxoplasmose acquise chez l'immunocompétent:** Elle s'observe habituellement chez l'enfant, le jeune et l'adulte jeune.
- * Cette primo-infection est dans 80% des cas asymptomatique.
 - * Lorsqu'elle est symptomatique, elle revêt l'aspect d'un tableau associant:
 - Une fièvre modérée à 38°C.
 - Une *asthénie*.
 - Une *polyadénopathie* surtout cervicale faite de petits ganglions fermes, mobiles et peu ou pas douloureux.
- Et inconstamment:
- Une *pharyngite*.
 - Une *éruption maculo-papuleuse* diffuse.
 - Une légère *splénomégalie*.
- * L'évolution est en règle bénigne, les complications sont exceptionnelles.
- B- **La toxoplasmose chez l'immunodéprimé:** Elle survient à l'occasion d'une baisse de l'immunité (Sida, greffe avec traitement immunosuppresseur) et elle est responsable de formes polyviscérales graves survenant quelques semaines après l'immunodépression.
- C- **La toxoplasmose congénitale:** Elle fait toute la gravité de la maladie. Elle est due au passage transplacentaire de trophozoïtes de *Toxoplasma gondii* au-cours d'une primo-infection chez la mère. Le risque de contamination de l'enfant est fonction de l'âge de la grossesse; Il est de 17% au 1^{er} trimestre, de 50% au 2^e trimestre et de 65% au 3^e trimestre. Cette infection induit:
- Soit la mort fœtale.
 - Soit une "encéphalomyélite congénitale" avec *hydrocéphalie*, *calcifications cérébrales* périventriculaires et dans les noyaux gris centraux et *choriorétinite*.
 - Soit un "anasarque fœtoplacentaire" avec *hépatite* et *rash cutané*.
 - Soit des "formes paucisymptomatiques" avec *retard psychomoteur* ou *choriorétinite* isolée.
 - Soit des formes inapparentes.

IV- **TRAITEMENT:**A- **Traitement curatif:**1- **Les moyens:**

- Spiramycine.
- Clindamycine.
- Sulfadiazine.
- Pyriméthamine.

2- **Les indications:**

- ❶ Pour la **toxoplasmose acquise chez l'immunocompétent**, Spiramycine, 6 à 9 MU/jour pour l'adulte et 150000 UI/kg/jour chez l'enfant pendant 3 semaines.
- ❶ Pour la **toxoplasmose viscérale chez l'immunodéprimé**, Clindamycine, 50 à 100 mg/jour associée ou non aux Sulfamides, pendant 3 à 4 semaines.
- ❶ Pour la **toxoplasmose chez la femme enceinte**, Spiramycine, 3 mg/jour jusqu'à l'accouchement.
- ❶ Lorsque le diagnostic de **atteinte fœtale** est confirmé entre la 25^e et la 29^e semaines, il est envisageable d'interrompre la grossesse. Sinon, l'association Pyriméthamine-Sulfadiazine s'impose.
- ❶ Après confirmation de **l'infection chez le nouveau-né**, un traitement d'un an est imposé avec au minimum 4 cures de 3 semaines de Pyriméthamine à 1 mg/kg/jour et de Sulfadiazine avec Spiramycine entre les cures.

B- **Traitement préventif:**

- ❶ Faire la sérologie toxoplasmique prénuptiale.
- ❶ Faire une surveillance sérologique mensuelle chez la femme enceinte (même labo, même technique, examen des 2 prélèvements en même temps.)
- ❶ Règles d'hygiène, Bien cuire la viande et bien laver les fruits et les légumes, éviter le contact avec le chat...etc.

LES HEPATITES VIRALES

I- **DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE :**

- ☞ L'hépatite traduit l'atteinte primitive du foie en rapport avec des *virus hépatotropes* avec possibilité de manifestations cliniques extra-hépatiques.
- ☞ Elle est due à 6 virus classés en 2 catégories:
 - ☐ Virus 'A' et 'E' dont la transmission est orale (digestive) et qui sont responsables de maladies aiguës.
 - ☐ Virus B, C et D dont la transmission est parentérale (inoculation par le sang.) L'hépatite D accompagne la B. Pour l'hépatite C, elle est généralement asymptomatique et plus fréquemment anictérique.
 - ☐ Récemment, on a isolé le virus G.
- ☞ Chaque virus entraîne une réponse sérologique spécifique.

II- **L'HEPATITE VIRALE A:**

- ☞ Elle est due à un virus à ARN non enveloppé.
- ☞ Le réservoir est humain.
- ☞ La contamination est digestive (orale.) Elle est due aux mauvaises conditions d'hygiène.
- ☞ Elle touche l'enfant et l'adulte jeune (en dessous de 16 ans.)
- ☞ Elle est endémo-épidémique, contagieuse et à déclaration obligatoire.
- A- **Clinique:** L'hépatite Virale A 'HVA' est généralement bénigne. Elle est toujours aiguë, il n'y a pas de formes chroniques. Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes (90%.) Dans les 10% restantes :
 - * **L'incubation** est de 2 à 6 semaines.
 - * **La phase pré-ictérique:** dure entre 7 et 10 jours et elle est caractérisée par:
 - Un syndrome pseudo-grippal avec *fièvre, céphalées, myalgies, arthralgies et urticaires.*
 - Des signes digestifs avec *nausées et vomissements, anorexie et douleurs abdominales.*
 - Une *asthénie* intense.
 - * **La phase ictérique:** Caractérisée par l'apparition d'un *ictère* d'abord conjonctivale puis généralisé accompagné de *selles décolorées et d'urines foncées.*
 - * **L'évolution** est favorable et la guérison est spontanée en 10 jours. Elle confère une immunité solide.
- B- **Biologie:** Marquée par:
 - ☞ Un *syndrome de cytolyse hépatique* avec augmentation des Transaminases hépatiques (ASAT ou TGO et ALAT ou TGP.)
 - ☞ Fer sérique augmenté.
 - ☞ Un *syndrome de rétention biliaire* avec hyperbilirubinémie à prédominance de bilirubine conjuguée.
 - ☞ Une *choléstase* intra ou extra-hépatique avec Phosphatases alcalines augmentées.
 - ☞ Pas de signes d'insuffisance hépato-cellulaire.
- C- **Diagnostic sérologique:** Recherche les IgM et les IgG anti-HVA. Les IgG persistent plusieurs années.
- D- **Prévention:**
 - * Pas de traitement curatif.
 - * Mesures d'hygiène individuelles et collectives.
 - * Vaccinothérapie non obligatoire en 2 injections à 1 mois d'intervalle avec rappel après 12 mois.

III- **L'HEPATITE VIRALE E:**

- ☞ Elle est due à un virus à ARN.
- ☞ La contamination est digestive.
- ☞ La transmission est rarement directe manuportée, elle est surtout indirecte hydrique.
- ☞ Elle touche les adultes et plus les hommes que les femmes.
- ☞ Elle est endémo-épidémique, de découverte récente en 1990.
- A- **Clinique:** Elle est pratiquement identique à l'HVA, il n'y a pas de formes chroniques.
 - * **L'incubation** dure 40 jours en moyenne.
 - * La forme aiguë est très souvent ictérique.
 - * **L'évolution** est bénigne mais les formes graves sont possibles surtout pour les femmes enceintes au 3^e trimestre.
- B- **Biologie:** Identiques à l'HVA, l'insuffisance hépatique est rare.
- C- **Diagnostic sérologique:** Actuellement, il n'y a pas de test sérologique de dépistage.
- D- **Prévention:**
 - * Pas de traitement curatif.
 - * Mesures d'hygiène individuelle et collectives.

IV- **L'HEPATITE VIRALE B ET D:**

- ☞ **L'HVB** est due à un virus à ADN enveloppé appelé particule de *Dane*.
- ☞ La contamination est parentérale (par le sang ou un de ses dérivés) ou materno-fœtale en péri-natal (3^e trimestre, accouchement et allaitement.)
- ☞ Le virus est retrouvé dans la salive (lésions buccales) et dans les sécrétions génitales (MST.)
- ☞ L'HVB est fréquente avec des ondes de haute prévalence (Afrique sub-saharienne), de moyenne prévalence (bassin méditerranéen) et de basse prévalence (Europe.)

- A- **Clinique:** L'HVB est d'un extrême polymorphisme. Son expression dépend de l'état immunitaire du sujet. La forme aiguë commune est analogue à l'HVA:
- * **L'incubation** dure entre 1 et 6 mois.
 - * **La phase pré-ictérique:** Peut durer jusqu'à 3 semaines. Les symptômes sont surtout marqués par une *asthénie* physique, psychique et intellectuelle.
 - * **La phase ictérique** ressemble à celle de l'HVA avec arthralgies et urticaires.
 - * **L'évolution** se fait spontanément vers la guérison, elle est cependant plus longue (4 à 8 semaines.) Elle peut aussi se faire vers la chronicité avec des formes graves fulminantes d'emblée ou secondairement aggravées (90% de mortalité) associant:
 - ☞ Un tableau d'encéphalopathie.
 - ☞ Un syndrome hémorragique cutanéomuqueux.
 - ☞ Une hypoglycémie.
- B- **Biologie:** Elle est identique à l'HVA avec une augmentation extrême des Transaminases hépatiques.
- C- **Diagnostic sérologique:** Recherche les Antigènes HB_C ou les Anticorps anti-HB_C.
- * La présence d'IgM anti-HB_C traduit une infection aiguë.
 - * La présence d'AG HB_E signe la croissance virale et la contagiosité.
 - * La persistance de ces AG HB_E signe l'aggravation.
 - * La présence des AC anti-HB_E signe la bonne évolution.
 - * Les AC anti-HB_S ne sont pas utilisés car ils apparaissent tardivement. Ils signent la guérison.
- D- **Prévention:**
- * Pas de traitement curatif pour les formes aiguës. Traitement symptomatique pour les formes graves. Bithérapie ou traitement par l'Interféron α après biopsie hépatique pour les formes chroniques.
 - * Mesures d'hygiène et précaution.
 - * Dépistage systématique des AG HB_S pour tout don de sang.
 - * Vaccinothérapie pour les personnes à risques (surtout hospitalier) en 3 inj. A 1 mois d'intervalle avec rappel à 1 an.

Pour L'HVD:

- ☞ Elle est due à un virus à ARN qui devient pathogène lorsqu'il rencontre l'AG HB_S (enveloppe) du virus B ou lorsqu'il y a surinfection.
- ☞ Son diagnostic repose sur la recherche des IgM anti-HVD.
- ☞ Il n'a pas de traitement curatif.
- ☞ La prévention consiste à se protéger contre l'HVB.

V- **L'HEPATITE VIRALE C:**

- ☞ Elle est due à un virus à ARN.
 - ☞ La contamination est identique à celle du virus B.
 - ☞ La transmission sexuelle et péri-natale est moins fréquente.
- A- **Clinique:**
- * **L'incubation** est en moyenne de 4 à 6 semaines.
 - * L'ictère est retrouvé une fois sur 4. Le début est même asymptomatique ou peu symptomatique.
 - * **L'évolution** se fait vers la chronicité dans 50% des cas.
- B- **Biologie:** Identique à celle de l'HVA avec des Transaminases augmentées pendant plus de 6 mois.
- C- **Diagnostic sérologique:** Il n'y a pas de test pour détecter les IgM anti-HVC.
- D- **Prévention:**
- * Pas de traitement curatif pour les formes aiguës. Bithérapie pour les formes chroniques.
 - * Mesures d'hygiène.

LE CHOLERA

I- **INTRODUCTION:**

- ☞ Le choléra est une toxi-infection endémo-épidémique saisonnière (estivo-automnale en Algérie.)
- ☞ Il est dû à une bactérie appelée 'Vibron cholérique' qui secrète une toxine.
- ☞ Sa transmission est hydrique, suit le péril fécale. Il est donc à transmission oro-fécale.
- ☞ Son traitement repose essentiellement sur la réhydratation orale.

II- **HISTORIQUE:**

- A- **Les 6 premières pandémies:** Le choléra est la plus ancienne maladie de l'humanité. Elle fut pendant des siècles limitée au Delta de *Gange* en Inde qui représenta le point de départ de ces 6 premières pandémies. Elles sont toutes dues au 'Vibron cholérique classique'.
- ◆ La 1^{ère} se déclara en 1817 et s'étendit jusqu'au bassin méditerranéen.
 - ◆ La 2^{ème} fit irruption en 1829 où elle toucha pour la première fois l'Algérie en 1834. Ce n'est qu'en 1837 qu'on utilisa les 1^{ers} essais de réhydratation.
 - ◆ La 3^{ème} eut lieu en 1852 et toucha une seconde fois l'Algérie entre 1850 et 1855.
 - ◆ La 4^{ème} fut en 1863 où l'Algérie fut encore touchée.
 - ◆ La 5^{ème} débuta en 1884 et ce fut pendant cette pandémie que le vibron fut découvert par *Koch* à Alexandrie et nommé 'vibron coma'. Pour la première fois dans l'histoire de la maladie, en 1887, la ville de *New York* fut épargnée grâce à l'instauration de la quarantaine obligatoire des bateaux.
 - ◆ La 6^{ème} commença en 1889 et atteignit l'Algérie par *Tlemcen* en 1911.
- B- **La 7^{ème} pandémie:** Elle débuta en 1961 à partir des 'îles *Célèbes*'. Elle était due au 'Vibron cholérique ELTOR' devenu pathogène et épidémiogène. Elle atteignit l'Algérie par *Tlemcen* en 1971. Depuis lors jusqu'à ce jour, le choléra est resté endémique avec des poussées épidémiques cycliques (tous les 4 ans en Algérie; 1971, 75, 79, 82, 86, 90.) En 1991, il atteignit le Pérou où il fit ravage.
- C- A la fin de 1992, un autre vibron épidémique fit surface en Inde et au Bangladesh. Il fut appelé 'Vibron cholérique O139' ou 'Vibron cholérique Bengale'.

III- **EPIDEMIOLOGIE:**

- A- **Les agents causals:** Le choléra est dû au 'Vibron cholérique' qui comprends 3 sérotypes; 'Vibron cholérique classique' ('VC' classique), 'VC ELTOR' et 'VC O139'. Chacun possédant 3 sérogroupes; OGAWA, INABA et HIKOJIMA qui ont un intérêt surtout épidémiologique.
- ☞ Ils sont extrêmement résistants dans le milieu extérieur surtout dans l'eau.
 - ☞ Ils sont cependant sensibles à la dessiccation (UV), aux désinfectants (eau de javel) et aux détergents (savon.)
 - ☞ Le réservoir est l'homme malade présentant un choléra clinique qui élimine 1 milliard de germe/ml de selle ou de vomissements, le germe pouvant survivre dans la sueur pendant 6 mois et le porteur sain ayant un choléra traité ou passé inaperçu qui élimine entre 1000 et 10000 germes/ml
- B- **Transmission:** Le choléra suit le péril fécal, il est à transmission hydrique oro-fécale soit directe manu-portée (par mains sales) soit indirecte par l'intermédiaire de l'eau souillée par les selles.

IV- **PHYSIOPATHOLOGIE:**

- Après pénétration par la bouche, le VC est détruit par l'acidité gastrique. Il passe lorsque cette barrière est défaillante (sujet achlorhydrique, acidité tamponnée par un repas riche en protéines ou par un traitement anti-acide.)
- Il se multiplie au niveau des villosités intestinales puis se fixe sur l'endothélium intestinal sans le léser et secrète l'exotoxine (thermolabile.)
- La toxine stimule l'Adényl cyclase cellulaire qui va activer l'AMP_c qui induit une fuite d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale.
- La capacité d'absorption intestinale n'étant pas atteinte, les diarrhées n'apparaissent que lorsque celle-ci est dépassée.

V- **CLINIQUE:**

- ☞ **L'incubation** est asymptomatique et varie de quelques heures à 5 jours.
- ☞ **Le début** est extrêmement brutal, marqué par
 - Des *vomissements* sans douleurs, au début alimentaires puis liquidiens, incessants, incoercibles et blanchâtres.
 - Des *diarrhées* d'abord fécales puis afécales, liquidiennes eau de riz.
 - Ces pertes importantes (jusqu'à 30 l) entraînent une *déshydratation globale* associant une *soif* intense et une *anurie* (déshydratation intracellulaire) avec un *pli cutané paresseux*, une *hypotonie* des globes oculaires, *hypotension*, pouls accéléré (déshydratation extra-cellulaire) et *polypnée* (acidose métabolique.)
 - Sans traitement, on observe un "choc hypovolémique" avec en moins de 6 heures, un "collapsus".
- ☞ **L'évolution** sans traitement se fait dans 30% des cas vers le décès.

VI- **DIAGNOSTIC:**

Le diagnostic est essentiellement clinique, la biologie est pauvre avec notamment:

- Une hyponatrémie. - Une hypokaliémie.
- Une acidose métabolique.

En période d'épidémie, toute diarrhée avec déshydratation est considérée comme choléra et ce, même sans diagnostic bactériologique. Celui-ci repose sur la coproculture. Il trouve son intérêt surtout en épidémiologie et permet de faire un antibiogramme.

VII- **TRAITEMENT:**

- A- **Traitement de la phase diarrhéique aiguë** (3 ou 4 premières heures): Il est fonction de la diarrhée qui est elle même fonction de l'indice de déshydratation:
- ① **Diarrhée bénigne** ; Déshydratation < 5% du poids total ; Traitement orale à domicile ; 50 ml/kg/4 heures de sels de réhydratation.
 - ② **Diarrhée modérée** ; Déshydratation entre 5 et 9% ; Traitement orale à l'hôpital ; 100 ml/kg/4 heures.
 - ③ **Diarrhée grave** ; Déshydratation > 10% ; Hospitalisation avec par voie orale ou parentérale; pour l'enfant: 75 ml/kg/3 heures. Pour le sujet de plus de 7 ans: 100 ml/kg/4 heures.

Le schéma de perfusion chez l'adulte est le suivant: L'apparition de déshydratation oblige l'hospitalisation avec mise en place d'un abord veineux. On donne 1l de sérum salé en 30 minutes puis 500cc de sérum bicarbonaté en 15 minutes puis sérum salé à flot jusqu'à l'obtention d'une diurèse. Ensuite apport potassique et sérum glucosé en fonction des pertes.

En cas de collapsus, on donne 500cc de macromolécules (plasma gel.)

B- **Traitement d'entretien.**

C- **Traitement antibiotique** pour diminuer le portage, Tétracyclines ou Bactrim pendant 5 jours.

D- **Prévention:**

☞ Le tout à l'égout et l'eau potable.

☞ L'hygiène (désinfection des mains avec du savon et de l'eau avec l'eau de javel.)

LA RAGE

I- **DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:**

- ☞ La rage est une encéphalomyélite virale. C'est une maladie d'inoculation transmissible à l'homme le plus souvent secondaire à une morsure par un animal enragé.
- ☞ Elle est due au 'Virus rabique'.
- ☞ Le réservoir du virus est animal, il varie selon les régions. Il est surtout représenté par les animaux sauvages (loup, renard, chacal...etc.) Cette rage sauvage possède 2 maximums de fréquence, l'un au 1^{er} trimestre pendant l'époque de rut (accouplement) et l'autre au 4^{eme} trimestre pendant la période de mise-bas (augmentation de la population animale.) En épidémiologie, une tête par 250 hectares représente un risque de transmission. Pour les animaux domestiques (chiens, chats, bovins, équidés...etc.) la contamination a lieu par l'intermédiaire des animaux sauvages. Les chiroptères (chauve-souris et vampire) sont des porteurs sains.
- ☞ L'homme se contamine par ces 3 catégories d'animaux par l'intermédiaire de la salive dans les 5 à 7 jours qui précèdent la mort de l'animal enragé. Soit par morsure, griffure ou léchage. Soit via les objets souillés par la salive infectée.
- ☞ La pénétration se fait par voie cutanée ou muqueuse (buccale, nasale, conjonctivale) et exceptionnellement par voie aérienne.
- ☞ Le diagnostic clinique est assez facile. Le diagnostic biologique repose sur l'examen Anat-path.
- ☞ Le traitement curatif est inexistant, tout malade présentant une rage clinique est obligatoirement voué à la mort. Par contre, le traitement préventif est excellent.

II- **CLINIQUE:**

- ☞ **L'incubation** dure 40 jours en moyenne. Les extrêmes étant 15 jours et 2 ans.
- ☞ **Le début** est annoncé par des prodromes tels que *prurit* au niveau de la plaie et troubles du caractère.
- ☞ **La phase d'état** peut revêtir 2 aspects:
 - ① **La rage furieuse:** C'est une "excitation psychomotrice majeure" avec:
 - Cries. - Hallucinations.
 - Mouvements anormaux. - Et convulsions.
 2 signes évocateurs peuvent être mis en évidence chez l'adulte,
 - L'*hydrophobie*. - Et l'*aérophobie*.
 - Le tout dans un *contexte fébrile*.
 - Accompagné de *sueurs*.
 - Avec une "atteinte neurovégétative" à type de trouble du pouls, de la TA et de la respiration.
 - ② **La rage paralytique:** Caractérisée par:
 - Une douleur au niveau des membres supérieurs et de la région lombaire.
 - Une "paralysie flasque ascendante".
 - Avec "atteinte bulbaire" traduite par un *arrêt cardio-respiratoire*.
- ☞ **L'évolution** se fait irréversiblement vers la mort en quelques jours.
- ☞ Chez l'enfant, la rage revêt une forme atypique.
 - L'*hydrophobie* et les paralysies manquent.
 - Présence de *délires*.
 - *Vomissements*.
 - Un "syndrome méningé".
 - "Troubles bulbaires" responsables de la mort.

III- **DIAGNOSTIC:**

- L'anamnèse représente l'élément clé et capital du diagnostic.
- La recherche des AC spécifiques du virus rabique dans le sang et le LCR n'est pas très utile.
- L'examen Anat-path (autopsie) retrouve des signes non spécifiques d'encéphalomyélite et surtout des signes spécifiques comme les 'corps de *Negri*' au niveau des cellules pyramidales, ganglionnaires et des cornes d'*Ammons* (corpuscules viraux acidophiles.)
- Le diagnostic différentiel se fait avec l'"accès maniaque" (sans hyperesthésie ni hydrophobie ni syndrome neurovégétatif.), Avec le "délire aigu", avec le "delirium tremens" des alcooliques chroniques et avec la "poliomyélite" et la "méningomyélite".

IV- **TRAITEMENT:**

- A- **Traitement curatif:** Il est nul, la mortalité est de 100%.
- B- **Traitement de prévention:** Il est excellent une fois entamé à temps.
 - Si l'animal a ou n'a pas la rage ou qu'il soit en incubation de rage, le diagnostic formel revient au vétérinaire. Mais on peut avoir des faux négatifs. L'animal en cause est mis en observation pendant 14 jours et le diagnostic de rage est confirmé ou infirmé après 3 examens (en J1, J7 et J14.)
 - Si l'animal est mort, on le décapite et on envoie sa tête à l'institut *Pasteur* qui fait:
 - ◆ Un examen Anat-path à la recherche des corpuscules de *Negri*.
 - ◆ Une IFI à la recherche de particules virales dans les coupes de cerveau. Les résultats étant obtenus en 48 heures.

- ◆ Une inoculation de broyat de cerveau dans l'encéphale de la souris qui est examiné par IFI le 6^{ème}, le 12^{ème} et le 18^{ème} jour.

Les moyens de prévention sont:

- ① **La sérothérapie:** On utilise soit le sérum antirabique qui est préparé à partir de virus fixes de la rage et qui est donné en IM et/ou en SC à raison de 0.25 à 0.50 ml/kg Soit les immunoglobulines spécifiques à raison de 20 UI/kg
- ② **La vaccinothérapie:** Elle se fait dans des centres spécialisés. Elle utilise un vaccin atténué ou inactivé par la β Propiolactone préparé par l'institut *Pasteur* d'Alger sur souriceaux nouveau-nés pour éviter les allergies.
 1. **Le traitement vaccinal** se fait chez l'adulte par une ampoule en SC pendant 7 jours. Ensuite 2/10^e de ml en J14, J30, J60 et J90 en IntraDermique. Chez l'enfant, la posologie est diminuée de moitié. Il existe d'autres vaccins comme celui de l'institut *Mérieux*. Ces vaccins peuvent entraîner des accidents locaux (placard inflammatoire) ou graves à type de "mononévrite", "Polyradiculonévrite", "myélite" et "méningo-encéphalite".
 2. **Le vaccin préventif** chez le personnel exposé (vétérinaires, laborantins...etc.) se fait en 2 injections à 1 mois d'intervalle (J1 et J28) avec un rappel à 1 an puis tous les 3 à 5 ans. L'OMS préconise en plus de ce schéma une 3^e injection à J7.

La conduite pratique est la suivante:

- ☞ Nettoyage de la plaie avec des antiseptiques ou à défaut avec de l'eau et du savon.
- ☞ Apprécier le risque de contamination après examen de l'agresseur capturé par un vétérinaire et examen de l'agressé en précisant le siège, le nombre et la profondeur de la morsure.
- ☞ Appliquer un traitement local (Désinfecter la plaie.)
- ☞ Décider du traitement général, sérothérapie et/ou vaccinothérapie.
 - ◆ La **sérothérapie** étant efficace les 48 premières heures. Son administration est fonction de la morsure;
 - Morsure multiple ou grave.
 - Morsure siégeant au niveau de régions hyperinnervées (face, organes génitaux, mains, pieds.)
 - ◆ La **vaccinothérapie** est fonction de l'état de l'animal:
 - Animal sain: RAS.
 - Animal vivant suspecté au 1^{er} examen: Continuer l'observation vétérinaire et entamer le traitement vaccinal qui sera éventuellement arrêté si l'animal est confirmé sain.
 - Animal inconnu ou cadavre détruit: Traitement sérologique et vaccinal complet.
 - Animal abattu et cadavre intact: Commencer le traitement vaccinal puis l'arrêter si le diagnostic de rage est formellement écarté.

C- **Prophylaxie:**

- ☞ La rage sauvage est difficile à maîtriser.
- ☞ La rage citadine est limitée par la prise en charge des animaux domestiques et abattage des animaux errants.

LE PALUDISME

I- **DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:**

- ☞ Le paludisme ou malaria est une parasitose endémo-épidémique majeure. Sa répartition géographique intéresse la zone tropico-équatoriale (ceinture de pauvreté.) Et son caractère endémique, épidémique ou endémo-épidémique varie selon les conditions climatiques. L'Algérie fut un pays impaludé. Les campagnes d'éradication ont permis une limitation de l'extension mais il persiste encore des zones de paludisme autochtone (surtout le sud.) Il existe aussi un paludisme d'importation lié au développement des moyens de communication et de voyage des sujets qui n'observent pas de chimioprophylaxie antipaludéenne.
- ☞ Il est dû à un hématozoaire appelé 'Plasmodium' qui comprends 4 espèces, 'Plasmodium falciparum', 'Plasmodium vivax', 'Plasmodium ovale' et 'Plasmodium malariae'.
- ☞ Elle est transmise à l'homme par un vecteur, l'"Anophèle femelle".
- ☞ Le réservoir est strictement humain.

II- **CLINIQUE:**

A- **Le paludisme de primo-invasion:**

- ☞ L'**incubation** est silencieuse, dure 12 à 20 jours pour les Plasmodium vivax, ovale et malariae, et 8 à 15 jours pour Plasmodium falciparum.
- ☞ La **forme moyenne** du paludisme est l'apanage de Plasmodium vivax, ovale et malariae. Elle associe:
 - Une fièvre continue.
 - Des troubles digestifs à type d'anorexie, diarrhées et vomissements.
- A l'examen clinique, on note:
 - Une hépatomégalie modérée et sensible.
 - Et rarement une splénomégalie.
- En zone d'endémie, cette symptomatologie doit faire évoquer le paludisme.
- Le diagnostic est confirmé par la recherche du parasite sur goutte épaisse et frottis sanguin.
- ☞ La **forme grave** du paludisme est habituellement due à Plasmodium falciparum. Elle associe:
 - Une fièvre d'installation brutale, rémittente avec de grandes oscillations de 1 à 2°C.
 - Des céphalées très intenses.
 - Asthénie profonde.
 - Adynamie à l'état d'obnubilation ou d'agitation.
 - Un ictère hémolytique.
- Non traitée, cette forme évolue vers l'accès pernicieux.

B- **L'accès palustre** (intermittent): Il est dû à la réviviscence schizogonique. La symptomatologie est déclenchée et rythmée par l'éclatement des rosaces. Pour Plasmodium falciparum, les accès sont précoces par rapport à la primo-invasion et de rythme tierce (24 heures d'accès puis 48 heures de repos.) Pour le Plasmodium ovale et vivax, les accès sont tardifs et de rythme tierce également. Plasmodium malariae détermine un accès quarte (24 puis 72 heures.)

- ☞ Le **début** est brutal avec:
 - Des frissons intenses durant 30 à 60 minutes.
 - Puis une fièvre d'installation brutale à 39-40°C.
 - Une sensation de chaleur très intense.
- ☞ Après 2 ou 3 heures d'évolution, survient une défervescence thermique tandis qu'apparaissent:
 - Des sueurs très abondantes.
 - Et des algies diffuses avec céphalées et myalgies.
 - Des troubles digestifs à type de nausées et vomissements.
- L'examen clinique révèle:
 - Une splénomégalie.
 - Rarement une hépatomégalie.

- ☞ En absence de traitement, les accès se répètent puis cessent spontanément après quelques semaines.
- Le diagnostic est toujours confirmé par la recherche du parasite sur goutte épaisse et frottis sanguin.

C- **L'accès pernicieux (neuropaludisme ou paludisme cérébral):** C'est l'apanage exclusif de Plasmodium falciparum. Il reste la complication majeure de la primo-invasion. Cet accès survient chez le nourrisson et le petit enfant et le sujet non-immun en zone d'endémie. L'accès est lié au développement massif et très rapide de la parasitémie dans les capillaires cérébraux. L'évolution est mortelle en l'absence d'un traitement précoce. Le tableau clinique est largement dominé par la triade "Fièvre-Coma-Convulsions". Il s'agit d'un tableau de "méningo-encéphalite fébrile" avec:

- Fièvre au-delà de 40°C.
- Coma variant de l'obnubilation au coma carus.
- Convulsions généralisées très fréquentes chez l'enfant.
- Avec des signes méningés telles céphalées, vomissements, raideur de la nuque, LCR eau de roche, réaction cellulaire de type Lymphocytaire et protéinorachie légèrement augmentée.

L'examen clinique retrouve:

- Une hépatomégalie.
- Une splénomégalie.
- Un ictère conjonctival.

- Un syndrome hémorragique avec purpura et/ou hématurie voire une CIVD.
 - Et une insuffisance rénale aiguë.
- En zone d'endémie, la triade doit impérativement faire évoquer le neuropaludisme.
- D- **La fièvre bilieuse hémoglobinurique**: Elle est aussi l'apanage de Plasmodium falciparum. C'est un accident hémolytique aigu majeur imputable à la Quinine.
- ☞ Le **début** est brutal associant:
 - Une fièvre.
 - Une sensation de malaise.
 - Suivie de signes d'hémolyse massive à type d'anémie, ictère et hémoglobinurie.
 - Une tachycardie.
 - Une hypotension artérielle.
 - Et une dyspnée.
- E- **Le paludisme viscéral évolutif**: Il représente la forme chronique, s'observe en zone d'endémie et est dû à Plasmodium falciparum. Il touche l'enfant. C'est la conséquence des réinfestations répétées et des phénomènes de pré-munition. Le tableau est polymorphe avec:
- Anémie et pancytopenie.
 - Hypergammaglobulinémie.
 - Une hépatomégalie.
 - Une splénomégalie.
 - Et souvent un retard staturo-pondéral.
- Le diagnostic doit être précoce -notamment quand la suspicion de Plasmodium falciparum est grande- car il y a risque d'évolution vers l'accès pernicieux. La notion de séjour en zone d'endémie et les données cliniques doivent orienter vers la recherche du parasite dans le sang sur frottis sanguin et sur goutte épaisse. Le diagnostic sérologique n'a d'intérêt que si la goutte et le frottis sont négatifs.

III- **TRAITEMENT:**

A- **Les moyens:**

1. **Les schizontocides:**

- ◆ Quinine.
- ◆ Amino-4-Quinolines telles la Chloroquine (comprimé dosé à 100 mg) et l'Amoniaquine (forme retard, comprimé dosé à 300 mg.)

2. **Les gamétocides:**

- ◆ Antifoliques.
- ◆ Antifoliniques.
- ◆ Sulfadiazine - Pyriméthamine.

B- **Les indications:**

- ① **Accès palustre**: Chloroquine, 0.6g pendant 2 jours puis 0.40g pendant 3 jours.
- ② **Accès pernicieux**: Quinine en Iv, 1 à 2 g/jour pendant 5 jours avec traitement adjuvant en unité de soin intensif (réhydratation, analeptiques cardio-vasculaires, transfusion sanguine.)
- ③ **Chimioprophylaxie**: Elle doit être entamée le 1^{er} jour de départ et maintenue 6 à 8 semaines après le retour. Chloroquine, 100 mg/jour 6 jours/7 pendant tout le séjour en zone d'endémie. Ou Flavoquine, 3 comprimés un jours fixe par semaine pendant toute la durée du séjour.

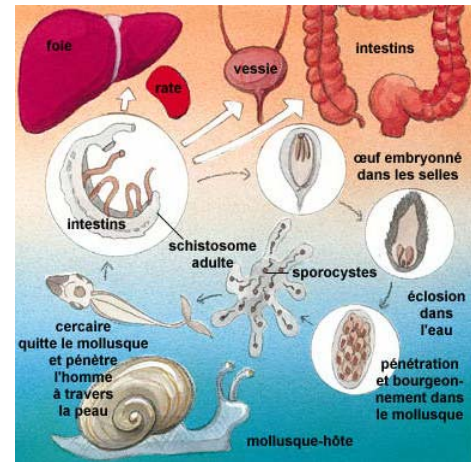
C- **La prévention:**

- ☞ Chimio prophylaxie.
- ☞ Lutte contre le vecteur (insecticides, moustiquaire...etc.)

LA BILHARZIOSE UROGENITALE

I- DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:

- ☞ C'est une parasitose endémo-épidémique dans les pays chauds où il y a de l'eau stagnante (Egypte, pays d'Asie...etc.)
- ☞ Elle est due à un ver plat de la classe des "Trématodes" genre 'Schistosoma' ou schistosome ou encore schistosomiase qui possède 5 espèces pathogènes pour l'homme:
 - ◆ Schistosoma haematobium agent de la bilharziose urogénitale.
 - ◆ Schistosoma mansoni agent de la bilharziose intestinale.
 - ◆ Schistosoma intercalatum.
 - ◆ Schistosoma mekongi
 - ◆ Schistosoma japonicum.
- ☞ La contamination de l'homme se fait après l'ingestion de bullin (mollusques hôte intermédiaire de Schistosoma haematobium) infesté de larves.
- ☞ La pénétration se fait par voie transcutanée ou muqueuse.
- ☞ Après contamination, l'homme élimine les œufs dans ses urines. Celles-ci vont contaminer les eaux et libérer les embryons ou «miracidiums» qui pénètrent l'hôte intermédiaire (mollusque) et donnent les larves infestantes.



II- PHYSIOPATHOLOGIE:

- ☞ Après pénétration des larves appelées «Furocercaires», elles gagnent la voie lymphatique puis la grande circulation. Ensuite, les capillaires pulmonaires puis le cœur droit ensuite le cœur gauche pour atteindre le foie.
- ☞ Au niveau du système porte, les larves acquièrent leur maturation et s'accouplent.
- ☞ Les femelles migrent pour pondre leurs œufs au niveau des plexus veineux périsvécéraux, périrectaux et hémorroïdaires entraînant une modification de la paroi vésicale.

III- CLINIQUE :

On distingue 3 phases d'importance inégale :

- A- **La phase immédiate** : Survient au moment de la contamination et dure à peine quelques jours. Elle débute par :
- Des *démangeaisons*.
 - Des tâches érythémateuses avec lésions papuleuses.
 - Une *fièvre*.

Mais généralement, la symptomatologie reste discrète et passe inaperçue.

- B- **La phase toxinique** (d'invasion) : Corresponds à la migration et la maturation des larves qui dure de 2 à 3 mois. Elle se caractérise par «réaction d'hypersensibilité» faite de :
- Signes respiratoires à type de *toux sèche* et *crise asthmatiforme*.
 - Eruption cutanée urticarienne.
 - *Fébricule* unique.
 - Ou accompagné de *frissons*,
 - *Sueurs*,
 - *Céphalées*
 - Et *myalgies*.

Cette phase est variable d'un sujet à l'autre dans son intensité et sa durée. Elle peut durer 3 mois comme elle peut être inexistante.

- C- **La phase d'état** : Les symptômes sont variables, les manifestations sont essentiellement urinaires, génitales avec atteinte rectale.

1. **Atteinte vésicale** : Progressive, constante et d'intensité variable. Le maître symptôme est :
- L'*hématurie*, qui n'est pas toujours apparente car souvent microscopique. Quand elle est importante, elle est généralement de type terminal et répété. Elle est exceptionnellement totale et abondante.

On note aussi :

- Une douleur sus-pubienne fréquente et intense, irradiant vers les organes génitaux et le périnée.
- Une *pollakiurie* chronique, tenace avec *brûlures mictionnelles* ou démangeaisons en fin de la miction.

On peut retrouver aussi :

- Une *lithiase vésicale*.
- Et une surinfection due à des germes variés surtout les BGN.

L'évolution se fait vers la sclérose et la calcification et aboutissant à la perte de l'efficacité vésicale.

2. **Atteinte du haut de l'appareil urinaire** : Les mêmes lésions observées au niveau de la vessie se voient dans la partie supérieure des uretères entraînant :

- Des *sténoses des uretères* par "hypertrophie pariétale"
- Disparition du péristaltisme
- Et formation de "calculs" aggravant l'obstruction.

L'atteinte des uretères est toujours bilatérale mais pas forcément symétrique. La conséquence est la dilatation des voies urinaires en amont donnant :

- Une "urétéro-hydronéphrose".
- Avec "atrophie du parenchyme rénal".

On peut noter

- Des *coliques néphrétiques*.
- Et une *insuffisance rénale*.

Lors de la manifestation de l'insuffisance rénale, le processus est très avancé et le traitement n'est plus suffisant. Le pronostic en dépend.

3. **Atteinte génitale** : Les 2 sexes sont atteints avec une grande fréquence mais les manifestations cliniques sont plus ou moins intenses pouvant conduire à la stérilité.

Chez l'homme, on peut avoir :

- Une *prostatite*.
- Une *épididymite*.
- Une *orchite*.
- Une *spermatocystite*.

Chez la femme, on observe des lésions basses vulvo-vaginales et cervicales ou hautes de l'utérus, des ovaires et des trompes se manifestant par des *hémorragies* et conduisant à la stérilité.

4. **Atteinte digestive** : Le rectum est constamment atteint. Cette atteinte est toujours asymptomatique mais elle a une grande importance pour mettre en évidence les œufs au-cours de la biopsie.

IV- **DIAGNOSTIC** :

Il repose sur les examens d'orientation :

- A- **L'ASP** : Peut montrer des calcifications en projection des voies urinaires et de la vessie.
- B- **L'échographie** : Permet d'apprécier la vessie, les uretères, l'index cortico-médullaire et l'existence de dilatation ou d'urétéro-hydronéphrose.
- C- **L'urographie intraveineuse**.
- D- **La TDM abdomino-pelvienne**.
- E- **La cystoscopie** : Rarement faite, surtout en cas d'hématurie.
- F- **FNS** : Révèle une hyperéosinophilie.

Le diagnostic de certitude repose sur la recherche d'œufs dans les urines. Ces œufs sont ovalaires avec un embryon à l'intérieur, un éperon terminal permet d'observer la vitalité de l'œuf et donc le caractère évolutif de la maladie.

Dans les selles, l'isolement du parasite est rare mais la biopsie de la muqueuse rectale permet une détection plus rapide et plus simple.

V- **TRAITEMENT – PROPHYLAXIE** :

- A. **Le traitement curatif** : Utilise
 - ◆ La Praziquantel (Biltricide*) efficace sur tous les schistosomes, par voie orale, 40 mg/kg en une seule prise chez l'adulte.
 - ◆ La Metrifonate (Bilarcil*), 10 mg/kg en 2 prises à 15 jours d'intervalle avec évaluation de l'efficacité après un mois.
- B. **La prophylaxie** :
 - ☼ La prophylaxie collective : Lutter contre les mollusques et traitement de toute la population atteinte.
 - ☼ La prophylaxie individuelle : Pas de baignade dans les eaux douces et stagnantes et port de gants et de bottes dans les zones marécageuses.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

I- **DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:**

- ☞ La leishmaniose viscérale ou *KALA AZAR* ou encore fièvre noire est une anthroponose qui atteint l'enfant d'âge préscolaire (1 à 3 ans.)
- ☞ Elle est endémique dans le bassin méditerranéen et la contamination survient surtout au printemps et en été.
- ☞ Elle est due à des protozoaires, parasites intracellulaires strictes colonisant le système réticulo-histiocytaire (foie, rate, ganglion et moelle osseuse.) Du genre 'Leishmania infantum'.
- ☞ Le réservoir du germe est soit domestique représenté par le chien, soit sauvage et c'est surtout les rongeurs comme le rat et la gerboise.
- ☞ La leishmaniose est transmise après piqûre d'un vecteur anthropophile qui est le Phlébotome perniciosus femelle vivant près des habitations et œuvrant après le crépuscule et durant la nuit.

II- **CLINIQUE:**

- ☞ **L'incubation** est silencieuse et dure entre 1 et 6 mois. On peut retrouver un *chancre d'inoculation* les 1^{ers} jours qui suivent la piqûre.
- ☞ **L'invasion** passe le plus souvent inaperçue. Elle est insidieuse, dure quelques semaines à quelques mois et elle est marquée par:
 - Une *pâleur*. - Un *amaigrissement*.
 - Une *fatigabilité*. - Et éventuellement une *fièvre capricieuse*.
- ☞ **La phase d'état** est caractérisée par 3 signes majeurs:
 - Une *pâleur* cireuse blanc-jaunâtre.
 - Un *amaigrissement* des membres et du thorax avec un énorme abdomen. Cet embonpoint est dû à une *splénomégalie* ferme, lisse, indolore et énorme associée à une *hépatomégalie* et à des *adénomégalies* superficielles.
 - Une *fièvre* folle, désarticulée, irrégulière, constante mais extrêmement variable et à début brutal obligeant l'enfant à dormir.
- ☞ **L'évolution sans traitement** est mortelle en quelques mois, le décès survient après un accident aigu (hémorragie, septicémie...etc.) **Sous traitement**, la guérison est spectaculaire, la fièvre chute en 48 heures, la splénomégalie régresse au bout de 15 jours mais il y a un risque de rechute.

III- **DIAGNOSTIC:**

- A- **Diagnostic clinique:** La leishmaniose doit être évoquée devant toute splénomégalie fébrile chez un enfant.
- B- **Diagnostic biologique:** Il est orienté par:
 - La NFS qui montre une Leuconéutropénie (cause de septicémies), une anémie profonde normochrome normocytaire (<5g d'Hb/ 100 ml de sang) et une thrombopénie (<100000/ ml cause d'hémorragie.)
 - Hyperprotéïnémie par augmentation des γ Globulines.
 - VS très accélérée.

La leishmaniose est confirmée par:

- Isolement des Leishmanies après ponction de la moelle au niveau du sternum.
- Le diagnostic sérologique utilise l'IFI (la moins sensible), l'ELISA ou le Western Blot.

IV- **TRAITEMENT:**

- A- **Le traitement curatif:** A l'hôpital, on utilise la Glutentim à raison de 60 mg/kg/jour en IM profonde pendant 20 à 28 jours. On débute progressivement à ¼ la dose au 1^{er} jour, puis ½ la dose le 2^{eme} jour, puis ¾ le 3^{eme} jour et enfin pleine dose le 4^{eme} jour. Le nombre d'injections est compté à partir du 4^{eme} jour. Ce médicament est toxique et peut entraîner une "Stibio-intolérance" apparaissant les 1^{ers} jours avec des signes d'allergie (rash cutané et toux sèche) imposant l'arrêt du traitement. Ou une "Stibio-intoxication" apparaissant après 10 à 12 jours de traitement dû à l'accumulation du médicament dans l'organisme et matérialisée par une atteinte myocardique (troubles du rythme), rénale (insuffisance rénale), hépatique (hépatite fulminante et insuffisance hépato-cellulaire) et neurologique (névrite.) Le traitement devra être précédé par un bilan cardiaque, rénal et hépatique. On cite aussi comme autres médicaments la Lomidine et l'Amphotéricine B.
- B- **La prophylaxie:**
 - ① **Individuelle:** Utiliser les moustiquaires, les crèmes répulsives et les insecticides.
 - ② **Collective:** Lutter contre les insectes vecteurs (insecticides, DDT...etc.), détruire leur gîtes et abattre les chiens errants.

LES ANTIBIOTIQUES

I- DEFINITION :

Un antibiotique est une substance d'origine bactérienne, mycosique ou synthétique active sur les micro-organismes y compris les bactéries. Les antibiotiques ne sont pas dangereux pour l'homme. Ils sont utilisés uniquement en cas d'infection. Celle-ci se manifeste essentiellement par de la *Fièvre*.

Il faut savoir que toutes les fièvres ne sont pas infectieuses (Inflammatoires, tumorales...) et que toutes les fièvres infectieuses ne sont pas bactériennes (80% des fièvres chez l'enfant et 1/3 chez l'adulte sont des fièvres virales).

II- CHOIX DES ANTIBIOTIQUES :

Il existe 2 types d'antibiotiques :

- A- Les bactériostatiques : Les chefs de file sont les cyclines et les macrolides. Ils agissent en bloquant la multiplication bactérienne. Ils sont indiqués surtout en cas d'infections à germes Gram+ (à cause des endotoxines).
- B- Les bactéricides : Les plus indiqués sont les β lactamines et les Aminosides. Ils agissent en lysant les bactéries. Ils sont surtout indiqués dans les infections graves.

Pour prescrire un antibiotique, il faut suivre :

* Les critères bactériologiques :

- Affirmer l'infection bactérienne.
- Identifier le germe probable : Pour pouvoir le faire, le médecin doit connaître l'écologie bactérienne ainsi que l'épidémiologie et faire un bon examen (pour obtenir le bon diagnostic).

* Les critères physiologiques :

- Atteindre le site de l'infection.

* Les critères pharmacologiques :

- Atteindre ce site avec une concentration suffisante (Ce qui définit la dose et la voie d'administration).
- Connaître le temps de demi-vie et la voie d'élimination du médicament.

* Les critères individuels ou le terrain :

- Sujet normal.
- Enfant.
- Personne âgées.
- Femme enceinte...etc.

* Les critères économiques ou le coût du médicament.

En infectiologie, les 2 règles primaires sont :

- 1 infection simple = 1 antibiotique
- Cet antibiotique étant le plus ancien (connu), le plus efficace et le moins cher.

Aucune antibiothérapie ne doit être modifiée avant 72 heures sauf en cas de certitude.

Pour les infections graves, on utilise une association d'antibiotiques (poly thérapie) en IV, et ce, pour additionner les spectres. Ces antibiotiques doivent :

- ❖ Avoir des sites d'action différents.
- ❖ Être synergiques.
- ❖ Avoir des vitesses de bactéricidie différentes. Pour cela, on utilise :
 - Un antibiotique temps dépendant (Sa vitesse de bactéricidie augmente avec le temps de contact). Ex : Une β Lactamine.
 - Un antibiotique dose dépendant. Ex : Un aminoside.

NB : - En dehors de l'endocardite, l'aminoside est arrêté au bout de 5 jours.

Il y a 2 types d'infections :

- Les infections communautaires (en dehors de l'hôpital) où les germes sont à sensibilité habituelle.
- Les infections nosocomiales ou hospitalières où les germes sont multirésistants.

III- CLASSIFICATION DES ANTIBIOTIQUES :

- A- Les β Lactamines : Elles agissent communément sur la paroi bactérienne. Leurs effets secondaires sont surtout les allergies et essentiellement à la Pénicilline (peut aller jusqu'à l'anaphylaxie).
 - 1- La Pénicilline G et V : Elle est indiquée surtout pour les infections streptococciques.
 - 2- La Pénicilline M (Ex : L'Oxacilline) : Elle est indiquée essentiellement pour les infections staphylococciques communautaires.
 - 3- La Pénicilline A (Ampicilline et Amoxicilline) : Elle est indiquée pour les infections à BGN.
 - 4- Les Céphalosporines :
 - C1G (Céfazoline).
 - C2G : Sont plus ou moins abandonnées.
 - C3G (Céfotaxime et Céftriaxone) : Ont un spectre plus large et sont pour cela indiquées dans les infections à BGN résistants à la Pénicilline.
- B- Les Aminosides (Gentamicine, Amikacine, Streptomycine...) : Elles n'ont aucune indication en monothérapie. Elles sont toujours prescrites en association, surtout avec les β Lactamines car cette association est synergique et bactéricide. Leurs effets secondaires résident essentiellement dans leur néphrotoxicité.
- C- Les Macrolides (Erythromycine, Spiramycine).
- D- Les Quinolones (Ofloxacin, Ciprofloxacine...) : Elles sont indiquées dans les infections à BGN.

- E- Les Phénicolés (Chloramphénicol) : Ils ne sont presque plus utilisés.
- F- Les Cyclines (Tétracycline et Doxycycline) : Elles sont proscrites chez l'enfant et la femme enceinte surtout au 3^e trimestre.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN SEPSIS

La septicémie est un état infectieux grave qui peut se manifester par

- A- Un Syndrome Inflammatoire de Réponse systémique 'SIRS' : Il n'est pas spécifique d'une infection, c'est une réponse de l'organisme à toutes formes d'agressions (Physiques, chimiques, biologiques...). Il se manifeste par le dérèglement d'au moins 2 de ces composantes hémodynamiques :
- La température qui est soit $>38^{\circ}\text{C}$ soit $<36^{\circ}\text{C}$.
 - Le pouls qui est $>120/\text{mn}$.
 - La FR qui est $>20/\text{mn}$.
 - Le taux de Leucocytes qui est soit $>12000/\text{mm}$ soit $<4000/\text{mm}$.
- B- Un sepsis : C'est l'association d'un SIRS et d'une infection lente et localisée.
- C- Un sepsis grave : C'est un SIRS associé à une infection sévère. Il se manifeste par des troubles viscérales et circulatoires soit une hypotension (chute de plus de 40mmHg).
- D- Un choc septique : C'est un sepsis grave dont l'hypotension n'est corrigible ni par un remplissage vasculaire ni par les drogues inotropes positives. Le pronostic est alors sérieusement compromis.

I- CONDUITE A TENIR DEVANT LE SEPSIS GRAVE :

- ❖ *Quand pense-t-on au sepsis ?* (Malade en consultation).
 - Devant une porte d'entrée évidente à l'examen.
 - Devant des frissons (qui sont dus à une adaptation brutale au décalage thermique produit par la décharge bactérienne).
 - Devant une fièvre élevée.
 - Devant des sueurs.
 - Devant des troubles de la conscience.
 - Devant des signes évocateurs comme l'ictère...
 - etc.

Les frissons, la fièvre et les sueurs sont la traduction respective du début, du pic et de la fin de la décharge bactérienne systémique.

- ❖ *Comment confirmer le sepsis ?*
 - Par l'examen clinique à la recherche :
 - D'une splénomégalie (inconstante).
 - D'une porte d'entrée (cutanée...) et de localisations métastatiques secondaires.
 - Par les examens biologiques et biochimiques :
 - Hémocultures répétées et plus ou moins espacées (pour augmenter les chances d'isoler le germe).
 - Prélèvements au niveau de la porte d'entrée (ECBU pour les urines, ponction de furoncle pour la peau...).
 - Par les examens radiologiques : Echographie, radiologie standard, scanner...etc.
- ❖ *Que faire en terme de conduite thérapeutique ?* (Suivant la gravité)
 - Eviter le choc septique (état de choc, hypotension) par un abord veineux ou un remplissage vasculaire.
 - Considérer le terrain (diabète, cardiopathies...) et l'état des fonctions vitales.
 - Corriger la tachypnée, drainer les localisations bilatérales pulmonaires et pleurales.
 - Corriger l'atteinte neuro-méningée par une intubation (dérèglement des centres vitaux).
 - Corriger l'atteinte rénale par la conservation de la diurèse ou par la dialyse...
 - Entamer l'antibiothérapie.
 - Drainer la porte d'entrée et les localisations métastatiques.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME MENINGE

La méningite est une association d'un syndrome général (fièvre, asthénie...etc.), d'un syndrome méningé (céphalées, vomissements, troubles digestifs, photophobie, hyperesthésie, raideur de la nuque...etc.) et de signes évocateurs d'un germe (herpès labial, purpura...etc.). Son diagnostic biologique repose sur la ponction lombaire (faite entre L4 et L5 avec une aiguille à mandrin d'abord inclinée pour passer entre les apophyses épineuses puis redressée au niveau de l'arachnoïde). On récolte 3 tubes (entre 7 et 8ml), l'un pour la cytologie, l'autre pour la chimie et le dernier pour la bactériologie. L'aspect macroscopique du LCR peut être clair, trouble ou hémorragique.

ASPECT MACROSCOPIQUE DU LCR	ETAT PATHOLOGIQUE	CHIMIE	CYTOLOGIE	BACTERIOLOGIE
Clair, eau de roche, transparent	- Etat physiologique - Méningite non infectieuse (chimique, inflammatoire). Méningisme (typhoïde, angine, appendicite, pneumonie...).	- Glycerachie à ½ ou 2/3 de la glycémie. - Protéïnorachie <0.4g/l. - Chlorures = 6-7g/l	Acellulaire	Stérile
Trouble	Méningite bactérienne purulente à germe pyogène	Hypoglycerachie.	Polynucléaires généralement altérés.	Méningocoques, Pneumocoques (très graves), Haemophilus, BGN
Clair	Méningite à LCR clair (tuberculose, Listériose, Herpès, Paludisme, Leptospirose, grippe, brucellose...).	Protéïnorachie très élevée.	Lymphocytes	Bk, Listeria, Herpès, Plasmodium, Brucella...
Hémorragique	- Traumatisme après la ponction lombaire. - Hémorragie.	Protéïnorachie très élevée.	Lymphocytes ou polynucléaires.	Existence de germes. Méningocoque, Pneumocoque, BGN...

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ICTERE FEBRILE

I- **AFFIRMER L'ICTERE FEBRILE:**

A- **Interroger le malade sur:**

- ☞ Les antécédents familiaux d'hémoglobinopathies:
 - ◆ Congénitales comme le déficit en G6PD.
 - ◆ Liées à l'environnement comme la notion de lithiase vésiculaire.
- ☞ Les antécédents personnels:
 - ◆ Malade anciennement ictérique.
 - ◆ Causes probables de lithiase vésiculaire manifestée par une colique hépatique (douleur de l'Hypochondre Droit après un repas riche en graisse.)
- ☞ Notion de voyage (paludisme et fièvre jaune.)
- ☞ Profession (égoutier, mineur) et notion de loisir (pêche, baignade...etc.)
- ☞ Prise de médicaments (on dénombre 3600 médicaments pouvant donner un ictère comme le Paracétamol, les AINS...etc.)

B- **Examiner le malade pour rechercher:**

☞ **L'ictère:**

- ◆ Mode d'installation.
- ◆ Durée d'évolution.
- ◆ Classe de l'ictère:
 - ❶ **Ictère choléstatique:**
 - Couleur verdâtre de la peau.
 - Selles décolorées blanchâtres (couleur de mastic).)
 - Urines foncées.
 - Hépatomégalie.
 - Prurit de l'HCD.
 - La biologie montre une hyperbilirubinémie à prédominance de bilirubine conjuguée avec une augmentation des Phosphatases Alcalines.
 - ❷ **Ictère cytolytique:**
 - Coloration jaune de la peau.
 - Selles foncées.
 - Urines normales.
 - La biologie montre une augmentation des Transaminases hépatiques (surtout l'ALAT ou TGP) avec une hyperbilirubinémie mixte mais à prédominance de bilirubine libre.
 - ❸ **Ictère hémolytique:**
 - Ictère avec pâleur cutanée.
 - Splénomégalie.
 - La biologie montre une augmentation du Fer sérique, du K et de manière modérée des Transaminases hépatiques (surtout la TGO.)

☞ **La fièvre:**

- ◆ Surtout son mode d'installation, fièvre canalaire rémittente...etc.

☞ **La fièvre et l'ictère:**

- ◆ Mode d'installation commun de l'ictère et de la fièvre. Fièvre puis ictère apyrétique = Hépatite virale. Douleurs avec fièvre puis ictère = Angiocholite.

II- **POSER LE DIAGNOSTIC:**

A- **Des urgences:**

1. Les **chocs** qu'ils soient infectieux septicémiques ou hypovolémiques hémorragiques.
2. L'**insuffisance hépato-cellulaire** des hépatites virales. La mort survient généralement par hémorragie ou par hypoglycémie.
3. L'**insuffisance rénale aiguë** de la Leptospirose et des septicémies surtout à BGN. La mort survient par OAP ou par œdème cérébral.
4. **Hépatite fulminante** où la mort survient suite à une insuffisance hépato-cellulaire.

B- **Des pathologies graves:**

1. Les **septicémies** surtout à BGN avec leur complication essentielle, l'angiocholite.
2. Les **hémolyses aiguës** survenant au-cours du paludisme et des septicémies à 'Clostridium perfringens'.
3. La **leptospirose** avec mort due à l'insuffisance rénale.

C- **Autres causes plus ou moins graves:**

1. Les **hépatites virales** en dehors des hépatites fulminantes.
2. Les **hépatites toxiques** et médicamenteuses.
3. Les **néoplasies** et les **cancers** notamment ceux de la tête du pancréas.

LE DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE

I- **INTRODUCTION** :

Le diagnostic viral est long, fastidieux et coûteux. Il est réservé aux grands centres à grands moyens. Dans les petits laboratoires, le diagnostic viral est essentiellement indirect. Ce diagnostic peut être intéressant dans plusieurs domaines tels la recherche scientifique, l'épidémiologie et dans certains cas pour connaître le pronostic d'une maladie.

II- **DIAGNOSTIC DIRECT** :

C'est l'isolement et l'identification du virus responsable d'une infection.

A- **Le prélèvement** :1- **Les conditions de prélèvement** :

- L'asepsie doit être rigoureuse.
- Le prélèvement doit être effectué le plus rapidement possible (Dès l'apparition des signes cliniques).

2- **Le lieu de prélèvement** : Il est guidé par la clinique et la pathogénie de l'infection (Grippe : Gorge, Rage : Salive/LCR/Sang, Rota virus : Selles...).3- **Fiche de renseignement** : Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement contenant un minimum d'informations indispensables pour la conduite du diagnostic et pour son interprétation :

- Nom, prénom et âge du malade.
- Site et nature du prélèvement.
- Signes cliniques et leur date d'apparition.

4- **Différents types de prélèvement** : Rhino-pharyngé, cutané, des selles, du LCR...etc.B- **Le transport** : Le prélèvement doit être transporté vers le laboratoire le plus rapidement possible. Sinon, il doit être conservé au froid (de -20 à +4°C) dans un milieu de transport adéquat. L'addition d'antibiotique évite la pullulation des bactéries.C- **La culture** : Le virus est un micro-organisme parasite stricte, sa culture exige donc des systèmes vivants :1- **Les animaux de laboratoire** : Comme le singe, le lapin, la souris, le cobaye...2- **L'œuf embryonné** : Le prélèvement suspect est injecté dans la cavité amniotique ou allantoïque de l'œuf puis on surveille l'éventuelle apparition de lésions macro ou microscopiques.3- **La culture cellulaire** : On utilise soit des cellules normales (qui supportent 2 à 50 trypsinisations) soit des *cellules continues* (cancéreuses). On choisit obligatoirement une cellule permissive et de préférence sensible. Le prélèvement est injecté dans le flacon contenant les cellules. Après un certain temps, on recherche une apparition éventuelle d'un 'ECP' (Effet CytoPathique) qui est différent en fonction des virus ou des familles de virus (Ex : Le virus de la poliomyélite : A l'état feuille, il donne des cellules arrondies réfringentes se détachent du support. Après coloration au MGG, il donne des cellules rondes contenant une inclusion éosinophile géante occupant la totalité du cytoplasme et refoulant le noyau vers la périphérie. Pour le virus de la rougeole, il donne des syncytia et ce grâce à la protéine F).D- **L'identification** : On utilise les méthodes immunologiques ; La RFC (Réaction de Fixation du Complément), l'agglutination et l'hémagglutination, l'immunofluorescence directe et indirecte, les méthodes enzymatiques (ELISA) et le dosage radio-immunologique.E- **L'interprétation**.III- **DIAGNOSTIC INDIRECT** :

C'est le dosage des anticorps apparaissant lors d'une infection.

A- **Le prélèvement** : On prélève le sang en fonction du but de la recherche (Un seul prélèvement ou 2 à 15 jours d'intervalle).B- **La recherche d'anticorps** : Soit :1- **Qualitative** : Tel les anticorps antiVIH, antihépatite C...2- **Quantitative** à la recherche du seuil de positivité.

Les 2 prélèvements doivent être manipulés en même temps et par la même personne.

On peut avoir 3 cas de figure :

- ➔ Résultats négatifs si les anticorps sont absents dans les 2 sérums.
- ➔ Résultats positifs et donc soit séroconversion si les anticorps sont présents dans le 2^e sérum et non dans le 1^{er} soit une augmentation significative des anticorps (S2 = 4xS1 ou plus).
- ➔ On reconnaît la primo-infection par la recherche des IgM. Leur absence signe la réinfection.

LE VIH

I- **INTRODUCTION:**

Le Virus d'Immunodéficience Humaine comprend 2 types, le VIH1 et le VIH2 qui sont tous 2 responsables en pathologie humaine du SIDA. Le diagnostic biologique est confirmé grâce à la mise en évidence des AntiCorps 'AC' antiVIH.

Les 1^{ers} cas de Sida ont été évoqués en 1982. L'étiologie virale a été confirmée par Luc Montagnier en 1983 et ce n'est qu'en 1986 que le virus en cause a été identifié et nommé VIH.

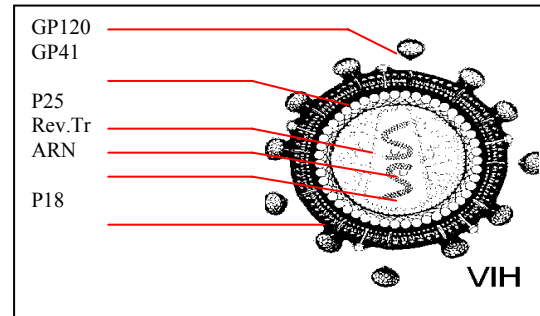
II- **DESCRIPTION DU VIRUS :**

Le VIH appartient à la famille des 'Rétroviridae' qui possède une *reverse transcriptase* (transcrit l'ARN en ADN). Cette famille compte 3 genres :

- Oncornavirus : Appelés virus transformant qui sont le HTLV1 et le HTLV2.
- Lentivirus : Entraînant une cytolysse et qui sont le VIH1 et le VIH2.
- Spumavirus.

Ces différentes structures jouent un rôle très important dans l'infectiosité du virus et sont utilisées pour la confirmation de l'infection à VIH.

L'infection à VIH est à transmission sexuelle et fœto-maternelle.

III- **CYCLE DE MULTIPLICATION :**

- Après la pénétration du virus dans l'organisme, la GlycoProtéine 120 'Gp120' va interagir avec le CD₄ qui est un récepteur spécifique des Lymphocytes.
- Cette interaction provoque une modification conformationnelle de la Gp120 qui permet la fusion entre le virus et la membrane cellulaire et donc la pénétration du virus à l'intérieur de la cellule.
- Le virus libère alors l'ARN qui sera transcrit en ADN grâce à la transcriptase inverse.
- Cet ADN va soit s'intégrer avec le génome cellulaire, c'est la 'période de séropositivité', soit se répliquer et donner plusieurs génomes qui formeront les virions. Ceux-ci éclateront la cellule et coloniseront d'autres cellules et le cycle reprends.

La transcriptase inverse entraîne des erreurs de lecture du fait de sa 'variabilité génétique'. D'où l'impossibilité de trouver un vaccin.

Le VIH1 possède 3 groupes :

- ✧ Le groupe M a 10 sérotypes et il est universel.
- ✧ Le groupe O et le groupe N sont sans sérotype et sont spécifiques du Cameroun.

Le VIH2 n'est présent qu'en Afrique de l'Ouest et présente 5 sérotypes (A, B, C, D, E).

IV- **DIAGNOSTIC AU LABORATOIR :**

- A- **Le diagnostic direct** : Il est utopique, c'est l'examen au microscope électronique du virus après culture sur Lymphocytes.
- B- **Le diagnostic indirect** : On prélève du sang sur un tube sec et on centrifuge pour retirer le sérum.
 - 1- **La PCR (Polymérase Chaîne Réaction)** : Elle est très sensible et très spécifique du VIH. Elle est très importante surtout en cas d'infection aiguë comme celle du nouveau-né né d'une mère infectée ou un malade sous antirétroviraux.
 - 2- **L'ELISA (technique immuno-enzymatique)** : Elle est la plus utilisée mais elle peut donner des 'faux négatifs' pendant la phase de fabrication des anticorps (qui dure environ 2 à 3 semaines).

La séropositivité dépend de l'état immunitaire de l'organisme.

D'après l'OMS, il est indispensable et obligatoire d'effectuer 2 ELISA par principes différents (ELISA compétition, ELISA sandwich, ELISA indirect) pour affirmer ou infirmer la maladie.

- ➔ Si les 2 ELISA sont négatifs et si le malade n'est pas exposé au risque, on peut affirmer la séronégativité du sujet.
- ➔ Si les 2 ELISA sont discordants ou sont positifs tous les 2, On ne répond jamais au malade, on doit le confirmer par le Western Blot.
- 3- **Le WESTERN BLOT** : Il a l'avantage de mettre en évidence les anticorps antiprotéines spécifiques (Au moins la P25 et les GP membranaires GP120 et GP41).
 - ➔ Si le WB est positif, on affirme l'infection à VIH.
 - ➔ Si le WB est négatif, on infirme l'infection.
 - ➔ Si le WB est indéterminé (aucune bande), on refait le prélèvement après 3 mois.

V- **CLASSIFICATION :**

La classification algérienne (CDC-OMS) répartit les infections en 4 groupes :

- A- **Le groupe 1** : Primo-infection.
- B- **Le groupe 2** : Asymptomatique.
- C- **Le groupe 3** : Lympho-adénopathie persistante généralisée.
- D- **Le groupe 4** : A 4 phases ; A, B, C, D.

VI- **TRAITEMENT** :

Le traitement spécifique associe 2 inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase (Indinavir, Ritonavir, Nelfinavir) avec un inhibiteur de la protéase.

L'ETUDE CYTOBACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS URINAIRES

Les infections urinaires sont très fréquentes et très graves chez la femme enceinte, le diabétique et l'immunodéprimé. Elles sont dues le plus souvent à des BGN et en particulier aux genres 'Escherichia coli', 'Proteus', 'Serratia' et parfois à des 'Staphylocoques blancs'. Ces germes sont incriminés dans les infections communautaires. Pour les infections nosocomiales et en plus des germes sus-cités, on rencontre aussi le groupe 'KES' (Klebsiella-Entérobacter-Serratia) et le 'Pseudomonas'. Les infections urinaires évoluent souvent vers une guérison rapide. Mais parfois, elles évoluent vers la persistance et l'extension vers le parenchyme rénal d'où risque de septicémie et de néphrite.

I- **DIAGNOSTIC :**

- A- **Prélèvement :** Il doit être fait avec beaucoup de soins car c'est un prélèvement facile et naturel.
- **Chez l'adulte et l'enfant jeune :** On recueille les urines de préférence le matin après avoir fait un lavage soigneux avec une solution antiseptique. On rince le méat à l'eau et on élimine la 1^e partie de la miction pour recueillir le milieu du jet dans un flacon stérile.
 - **Chez l'enfant :** On nettoie soigneusement la région périnéale puis on fixe un sac collecteur en plastique à l'aide d'un adhésif. Ce sac ne doit par être laissé plus de 30mn. Au-delà de ce délai, le sac devra être remplacé après avoir refait le nettoyage.
 - **Chez les porteurs de sondes à demeure :** On clampé le tuyau d'évacuation pendant 10mn pour laisser les urines s'accumuler en amont puis on ponctionne la tubulure après désinfection à l'alcool iodé.
- B- **Acheminement :** Le transport au laboratoire doit être rapide. S'il doit dépasser 30mn, le flacon devra être placé dans un récipient contenant de la glace. Il doit toujours être accompagné d'une fiche de renseignement.
- C- **Techniques de mise en évidence :**
- 1- **L'examen direct :** Sert à :
 - * La numération des éléments figurés (Leucocytes et hématies) à l'aide d'une cellule de numération (cellule de *Nageotte* ou cellule de *Malassez*). Le résultat est exprimé en Leucocytes/mm³ et érythrocytes/mm³.
 - * L'appréciation de l'abondance, la morphologie et l'aspect tinctorial des germes après coloration de Gram.
 - * L'analyse microscopique pourrait suffire à elle seul pour les urines normales.
 - 2- **L'uroculture :** Elle est à la fois quantitative et qualitative. La plupart des germes responsables d'infections urinaires ne sont pas exigeants. Alors on utilise des milieux comme la gélose nutritive ou la gélose lactosée au Bromo-Crésol Pourpre 'BCP' ou éventuellement la gélose au sang s'il y a présomption de Streptocoques ou de germes exigeants. L'ensemencement doit répondre à un double but ; De dénombrer et d'isoler la ou les bactéries en cause en obtenant des colonies bien distinctes en faisant appel à l'une des méthodes suivantes :
 - * La méthode originelle de *Kass*.
 - * La méthode simplifiée de *Veron* : On prélève 2 gouttes de 0.05ml chacune (soit 0.1ml) et on pratique une dilution à 1/100. On obtient 10ml de solution d'où on prélève encore 2 gouttes de 0.05ml chacune et on les étale sur une boîte. Le résultat est multiplié par 1000 (100 pour les 2 premières gouttes et 10 pour les secondes).
 - * La méthode des anses calibrées.
 La durée d'incubation est de 24 à 48 heures.
 - 3- **L'interprétation :**
 - * Bactériurie <10³élément/ml => Absence d'infection.
 - * Bactériurie > 10⁵ élément/ml => Infection certaine.
 - * Bactériurie entre 10³ et 10⁵ élément/ml => Confrontation des données cliniques et bactériologiques.
 - * Leucocyturie significative >10 éléments/mm³ (soit 10⁴ élément/ml) mais il y a des cas litigieux.

Eléments de discussion			Eventualités possibles	Suite à donner		
Leucocyturie significative	Bactériurie significative	Colonies		ECBU à refaire	Identification	Antibiogramme
-	-	0	ECBU normal	-	-	-
+	-	0	* Infection décapitée. * Infection à germes exigeant (BK). * Leucocytes extra urinaires.	+	-	-
-	+	1 seul type	* Infection à son début. * Sujet immunodéprimé. * Simple souillure.	+	+	+
+	+	1 seul type	* Infection typique.	+ après traitement	+	+
-	-	Plus d'un type	* Souillure probable.	-	-	-
+	-	Plus d'un type	* Infection polybactérienne sur sonde.	-	-	-
-	+					
+	+					

- 4- **L'antibiogramme** : Pour tout ECBU pathologique, un antibiogramme est systématique. On doit utiliser des antibiotiques qui ont une bonne diffusion dans les voies urinaires.

II- **SURVEILLANCE PAR LE LABORATOIRE** :

- * **Au-cours du traitement**, il faut demander une ECBU après 48 heures. La stérilisation des urines doit être rapide. En cas de persistance de la bactériurie, il pourra s'agir soit d'une antibiothérapie insuffisante ou mal adaptée, soit d'une bactérie devenue résistante soit d'une bactérie différente.
- * **Après le traitement**, il faut demander une ECBU de contrôle. Dans toutes les infections du tractus urinaire confirmées et traitées avec succès, il convient de garder les résultats antérieurs pour distinguer une rechute (due à la même bactérie) d'une récurrence ou d'une réinfection (dus à une autre bactérie).

LES HEMOCULTURES

I- **INTRODUCTION :**

- A- **Le but :** Les hémocultures sont réalisées pour différents buts :
- Mise en évidence des bactéries éventuellement présentes dans le sang de malades ayant un syndrome septicémique. Pour avoir des résultats positifs, il est indispensable de pratiquer le prélèvement avant et en dehors de toutes antibiothérapies.
 - 2 groupes de germes peuvent être recherchés :
 - Les germes qui obligatoirement au cours de leur évolution dans l'organisme ont une phase septicémique et qui sont : 'Salmonella typhi', 'paratyphi A' et 'paratyphi B', 'Brucella', 'Haemophilus influenzae', 'Neisseria méningitidis' et les anaérobies telles les Clostridies.
 - Les germes pour lesquels la phase septicémique est une complication de leur infection première et qui est généralement extra-sanguine. Il s'agit de Staphylocoques pathogènes, Salmonelles mineures, Streptocoques, Pseudomonas, Entérobactéries...etc.
- B- **Les indications :** Les hémocultures sont indiquées en cas de :
- **Fièvre d'origines diverses :**
 - Après un acte chirurgical.
 - Déficit immunitaire.
 - Perfusion durable.
 - Atteinte cardiaque.
 - Infections localisées sévères.
 - **Hypothermie** des infections à BGN.
- C- **Le prélèvement :** Il est pratiqué au moment des pics fébriles. Tout en prenant les précautions suivantes :
- Asepsie de la région où est pratiqué le prélèvement (à l'Alcool iodé ou à la Betadine ou à défaut à l'Alcool à 70°.) Elle est aussi valable pour les doigts du préleveur.
 - Eliminer, Après séchage, l'iode fixé par une friction avec un tampon de gaze stérile imbibé d'Alcool éthylique à 70°.
 - Respecter le volume de sang à prélever (1 volume de sang pour 10 volumes de bouillon.)
 - Utiliser un dispositif de prélèvement stérile, à usage unique ou une seringue stérile à usage unique.
 - Acheminer rapidement le prélèvement au laboratoire.
- 1- **Prédiction de la bactériémie :** On se référant au tableau de *Bates* (ci-dessous), on prédit le risque de bactériémie.
- Si le score est supérieur ou égal à 6 ; Fort risque de bactériémie.
 - Si le score est inférieur ou égal à 2 ; Faible risque de bactériémie.

FACTEURS	POINTS
Température maximale > 38°	3
Maladie rapidement fatale	4
Maladie terminale	2
Frissons	3
Toxicomanie par voie IV	4
Abdomen chirurgical	3
Facteurs de comorbidité majeure (coma, détresse respiratoire, arrêt cardiaque...etc.)	3

Le prélèvement se fait dans le flacon de *Castaneda*.

2- **Additifs possibles:**

- ✘ **Atmosphère à 10% de CO₂:** Favorise la multiplication de 'Brucella', 'Neisseria', 'Haemophilus'...etc.
- ✘ **Anticoagulants SPS (Sulfonate de Polyanétole de Sodium):** Neutralise les systèmes bactéricides sanguins, inhibe la phagocytose des PNN et neutralise les Polymixines et les Aminosides.
- ✘ **Saccharose à 10 ou 15%:** Evite la lyse des bactéries à paroi déficiente.
- ✘ **Molécules Thiols:** Favorise la multiplication des Streptocoques (endocardite.) Les Thiols neutralisent les Aminosides.
- ✘ **Vitamine K₃, Hémine:** Favorise le développement des germes exigeants comme l'Haemophilus' et les anaérobies.
- ✘ **Inhibiteurs d'antibactériens:** Pénicillinase pour les β Lactamines et l'APAB pour les sulfamides.-

II- **LECTURE :**

- L'observation des flacons est quotidienne.
- La présence de voile, de trouble, d'hémolyse, de gaz ou de poussées signifie la multiplication bactérienne.
- La durée de l'observation va de 10 à 30 jours.
- Si une hémoculture est positive, la poussée bactérienne est de 1 à 5 jours exception faite pour les Brucelles qui nécessitent 30 à 40 jours.
- S'il y a croissance, on fait :
 - Un examen microscopique.
 - Un isolement sur milieu choisi en fonction de cet examen microscopique.

III- **INTERPRETATION :**

A- **Hémocultures positives:**

- L'interprétation est simple lorsqu'il s'agit de bactéries pathogènes spécifiques 'BPS', l'isolement de telles bactéries impose le diagnostique (ex : 'Salmonella typhi', 'Brucella', 'Neisseria meningitidis' et 'Straptococcus pneumoniae'.)
- L'interprétation est plus complexe lorsqu'il s'agit de bactéries pathogènes opportunistes 'BPO'. Dans ce cas, il est indispensable de pratiquer plusieurs prélèvements pour que le biologiste et le clinicien puissent éliminer une souillure probable sauf si la bactérie est retrouvée dans d'autres prélèvements du même malade (cathéter, abcès, LCR, urines...etc.) On cite essentiellement le 'Staphylococcus', 'Klebsiella' et 'Proteus'.
- Il est rare de trouver une hémoculture à plusieurs bactéries de différentes espèces soit dans un même flacon, soit lors d'hémocultures successives. Ces cas sont surtout observés chez les malades immunodéprimés, les porteurs de cathéter et les agonisants.

NB:

- * La positivité d'une hémoculture peut être retardée dans le temps par rapport à la rapidité d'obtention des cultures de repiquage. Ceci est dû à 3 éléments:
 - Une faible densité bactérienne.
 - Un état lésé des corps bactériens.
 - La phagocytose.
- * Il ne faut pas oublier les germes dont la multiplication n'entraîne pas toujours de troubles visibles comme le 'Pseudomonas', 'Haemophilus influenzae' et les Bactéroïdes.

B- **Hémocultures négatives:** Une hémoculture négative signifie l'absence de bactéries dans le sang. Mais il existe de faux négatifs notamment observés lors de:

- Prélèvement effectué tardivement au-cours de la maladie.
- Prélèvement fait sous antibiothérapie.
- Quantité insuffisante de sang (densité bactérienne.)
- Milieu ou conditions de cultures inappropriés.
- Temps d'observation trop court.

IV- **CONCLUSION:**

- L'hémoculture reste l'examen de choix pour caractériser l'espèce bactérienne responsable d'une septicémie ou d'une bactériémie.
- Cet examen ne peut être réussi que s'il y a respect:
 - Des indications.
 - Des conditions de prélèvement.
- L'interprétation suppose une collaboration étroite entre le clinicien et le biologiste.

PSEUDOMONAS

I- **HABITAT :**

Les Pseudomonas vivent dans l'eau, le sol humide et sur les végétations. Ils peuvent être saprophytes. Ce sont des germes commensaux du tube digestif humain et de certains animaux.

II- **MORPHOLOGIE ET CARACTERES CULTURAUX :**

Ce sont des BGN de 1 à 3 Nm de long et de 0.5 à 1 Nm de large recouverts d'une pseudo-capsule.

Ils poussent sur milieu ordinaire en aérobiose, dégagent une odeur aromatique caractéristique. Il existe des milieux sélectifs comme le milieu de *Drigalski* et celui de *Cetrimide*. On ajoutant à ces milieux de l'eau et de l'Acide Nalidixique, on obtient :

- **Des colonies 'La'** isolées grandes avec un centre bombé, un contour irrégulier et un aspect métallique.
- **Des colonies 'Small'**, petites, légèrement bombées, à bord supérieur régulier et d'aspect mâte.
- **Des colonies 'M'** (muqueuses) visqueuses et coulantes, légèrement bombées et d'aspect opaque (ressemblants à une colonie de Klebsielles souples.) Ces colonies se voient dans les infections à Pseudomonas aëruiginosa surtout urinaires et pulmonaires. Elles produisent de l'*Alginate*.

Les pigments synthétisés par les Pseudomonas permettent de les diviser en 2 groupes ; Les «fluorescents» et les «non fluorescents» (élément essentiel dans le diagnostic différentiel des Pseudomonas.)

- **La pyoverdine** : c'est un pigment jaune vert fluorescent, soluble dans l'eau et insoluble dans le Chloroforme. Il est mis en évidence dans le milieu de King.B. Il est inhibé par le Na⁺ et favorisé par les milieux carencés en Fe.
- **La pyocyanine** : Bleue, soluble dans l'eau et le Chloroforme. La seule espèce pouvant la synthétiser est le Pseudomonas aëruiginosa. Elle est mise en évidence par le milieu de King.A. Elle est inhibée par le Na⁺ et le P.
- 5% des souches sont apigmentées (chez les malades chroniques traités par les antibiotiques.)
- Il existe des souches mélanogènes (mises en évidence dans les lésions purulentes.)
- Il existe aussi des souches érythrogènes qui synthétisent la pyorubine (rouge.)

L'identification bactériologique est très facile :

- Oxydase +. - Température de croissance de 40°C.
- ADH +.
- L'oxydation des sucres se fait avec production d'acide et de CO₂.
- Les Pseudomonas respirent les nitrites. - La galerie biochimique doit être faite à 30°C.

III- **PRODUITS ELABORES PAR LES PSEUDOMONAS :**

A- **Hémolysine :**

- * La phospholipase C est un glycolipide qui a un rôle dans les réactions inflammatoires cutanées.
- * Les protéases sont des facteurs de virulence du Pseudomonas aëruiginosa.

B- **L'exotoxine A** : Analogue à la toxine diphtérique, elle est synthétisée par 30% des souches non lysogènes.

C- **L'exoenzyme S.**

D- **La cytotoxine** : Présente dans 95% des souches.

E- **L'entérotoxine** : Incriminée dans l'entérocologie à Pseudomonas.

F- **Le facteur de perméabilité vasculaire.**

IV- **POUVOIR PATHOGENE :**

Le Pseudomonas est une bactérie opportuniste incriminée dans :

- A- **Les infections pulmonaires** : Mucoviscidose.
- B- **Les infections uro-génitales.**
- C- **Les infections ostéo-articulaires** : Constituent 20% des arthrites et 10% des ostéites sur matériel.
- D- **Les infections oculaires** : Fente purulente de l'œil.
- E- **Les infections ORL** : Otite maligne des diabétiques et otite externe des plongeurs.
- F- **Les infections méningées** : Constituent 2% de l'ensemble des méningites et 10% des méningites post-neurochirurgicales.
- G- **Les infections cutanées** : Onyxis et péri-onyxis. Eczéma chez les grands brûlés.
- H- **L'entérite.**
- I- **L'endocardite** à Pseudomonas.

La source de contamination est l'eau et l'environnement hospitalier à une concentration de 10⁷/ml

Le vecteur est tout support inerte, mains des visiteurs et gens de l'hôpital surtout en réanimation.

Les marqueurs épidémiologiques sont :

- **La sérotypie** : Habs a décrit 17 sérotypes à partir de l'AntiGène O. Ces sérotypes n'ont pas de dénomination. L'Antigène H a un grand intérêt car il diminue les souches antigroupables.
- **La lysotypie** : Se fait à l'aide de 17 bactériophages.
- **La pyocinotypie** : Il existe 2 pyocines.

V- **TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :**

- A- **Sensibilité aux antibiotiques** : Le Pseudomonas aëruiginosa est résistant à beaucoup d'antibiotiques par 3 mécanismes :
 - Imperméabilité.
 - Modification de l'affinité pour la cible.

- Inactivation enzymatique : A ce jour, 17 β lactamases plasmatiques ont été décrites.

Les antibiotiques qui restent encore actifs sur le *Pseudomonas aeruginosa* sont les CarboxyPénicillines tels la Ticacilline, l'Azlocilline, la Piperacilline, la Céfzuldine, la Céfzidine et l'Imipenem.

Les associations qu'on préconise sont à base de β Lactamines et d'Aminoside comme l'Amikacine.

Pseudomonas aeruginosa est résistant à l'Acide Nalidixique mais il reste sensible aux nouvelles Fluoroquinolones telle la Pefloxacin, à la Colimycine et à la Fosfomycine.

- B- Vaccination : Il existe des vaccins faits de mélange de 7 sérotypes.

VI- **AUTRES PSEUDOMONAS :**

- A- ***Pseudomonas mallei*** : C'est une espèce immobile responsable d'une maladie d'équidés appelée Morve. Elle est transmissible à l'homme.
- B- ***Pseudomonas pseudo-mallei*** : Appelé encore 'Bacille de White More', Il a une expression clinique très variée.

L' ACINETOBACTER**I- DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE:**

Ce sont de BGN coccobacillaires immobiles, capsulés et anaérobies stricts.

Ils sont oxydase – , nitrate reductase – et catalase +.

L'Acinetobacter comprend une 20^{aine} d'espèces dont 6 sont fréquentes.

En milieu hospitalier, Acinetobacter baumannii est le souvent isolé.

Ils ont la même épidémiologie que les Pseudomonas, la contamination se fait également par les mains et elle atteint surtout les malades et se compliquent de méningite grave, de septicémie, de pleurésie, de suppuration cutanée ou IV et de péricardites.

Dans le cadre des infections hospitalières, il existe des souches sensibles à la Céfotazidime, à l'Imipenem, à l'Amikacine et aux Fluoroquinolones ainsi que des souches sensibles à la Colimycine.

II- CARACTERISTIQUES DES ACINETOBACTER:

	A. calcoacet	A. baumannii	A. hemolyticus	A. ginni	A. jansonii	A. woffii
Acidification du glucose	+	[+]	-	-	-	-
γ glutamyl transférase	+	+	-	-	-	-
B xyloxydase	-	[+]	d	-	-	[-]
Bouillon à 44°	-	+	-	-	-	-
Bouillon à 41°	+	+	-	[+]	-	-
Bouillon à 37°	+	+	+	+	--	+
Lactate	+	+	-	+	+	+
Citrate	+	+	[+]	d	+	-
Malonate	+	+	-	-	-	-
Hémolyse	-	-	+	-	-	-
Gélatinase	-	-	+	-	-	-

LA BRUCELLA

I- **GENERALITES :**

Ce sont des BGN coccobacillaires immobiles et asporulés. Elles se multiplient lentement sur milieu ordinaire. Elles sont aérobies strictes et leur multiplication est favorisée par le CO₂.

Ce sont des parasites intracellulaires pathogènes pour un grand nombre d'animaux et pouvant être transmis à l'homme ; La brucellose est donc une anthroponose.

II- **HISTORIQUE :**

Ce sont de petits bacilles parfois capsulés qui appartiennent à la famille des 'Parvobactéries'. Cette famille se divise en 6 genres d'intérêt médical parmi lesquelles les Brucelles, le Bordet GENGOD (responsable de la coqueluche.)

En 1887, la fièvre de malte a été découverte par Bruce. En 1968, la bactérie a été isolée aux USA ('Brucella canis'.)

Il existe 3 espèces de Brucelles ; 'Brucella melitansis', 'Brucella abortus bovis' et 'Brucella abortus suis'.

III- **CLINIQUE :**

- A- **Chez l'animal** : Généralement, il y a atteinte des organes génitaux qui se traduit par des avortements (au 5^e mois) mais il peut aussi y avoir atteinte lymphatique.
- B- **Chez l'homme** : En général, 80% de vétérinaires se contaminent au niveau des tables d'examen. C'est une maladie professionnelle qui touche les laborantins, les bouchers et les vétérinaires.
La 2^e voie de contamination est digestive suite à l'ingestion le laitage infecté.
La maladie passe par plusieurs phases :
- La phase loco-régionale ou incubation qui dure 1 à 2 semaines.
 - La phase de dissémination ou invasion brucellienne ou encore brucellose aiguë.
 - La phase tertiaire ou brucellose focalisée ou encore phase d'adaptation où le germe se localise là où il veut.
 - La phase de guérison ou phase de chronicité caractérisée par une asthénie très importante.

IV- **DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE :**

- A- **Diagnostic direct :**
- 1- **Le prélèvement** : De sang, de ganglion ou de la moelle osseuse. La multiplication se fait sur la face solide du flacon. Les hémocultures sont positives à 100% dans la 1^e décade et à 30% dans la 2^e.
 - 2- **La culture** : La Brucella est un petit BGN de 1.5Nm de longueur, coccobacille à coloration bipolaire. La température de croissance est de 37°C et le pH à 6.8.
 - * Sur milieu ordinaire, la culture est pauvre.
 - * Sur milieu liquide, on voit un voile superficiel (germe aérobic strict) accompagné de grumeaux au fond du tube.
 - * Sur milieu solide, on voit de petites colonies fines avec un aspect caractéristique en peau de chamois.
 - * On peut aussi utiliser un milieu enrichi (glucose 1%, 5% de sérum ou gélose au foie) ou une gélose albimie ou encore un milieu trypticase soja voir même des milieux cellulaires (œuf de poule embryonné au niveau de la membrane chorio-allantoïde.)
 - 3- **L'identification** : C'est un aérobic strict dont la multiplication est favorisée par le CO₂.

Oxydase	Catalase		Aldol	Nitrate reductase	H ₂ S	Gélatinase	Fermentation de glucose
+	+ en rapport avec la virulence	+++	-	+	+ ou – selon l'espèce.	-	+ avec dégagement de CO ₂ (voie oxydative.)

B- **Diagnostic différentiel entre 3 espèces de brucelles:**

CARACTERES	B. melitansis	B. abortus bovis	B. abortus suis
H ₂ S	- ou traces	++ (2 jours)	++++ (4 jours)
Exigence en CO ₂	-	+	-
Culture fushine	+	+	-
Thionine	+	-	+
Agglutination Avec du sérum monovalent	+	-	-
Uréase	+	+ (2 heures)	+ (1/4 d'heure à 1 heure)
Oxydase	+	+	+
Phage tb	-	+	-

C- **Diagnostic indirect:** Les Antigènes brucelliens ont 2 complexes; "A" et "M".

Il existe des communautés antigéniques communes aux brucelles, à 'Francisella tularémie', à 'Yersinia vibrio cholerae', à 'Salmonella' (majore et mineures) et à 'Mycobacterium tuberculosis'.

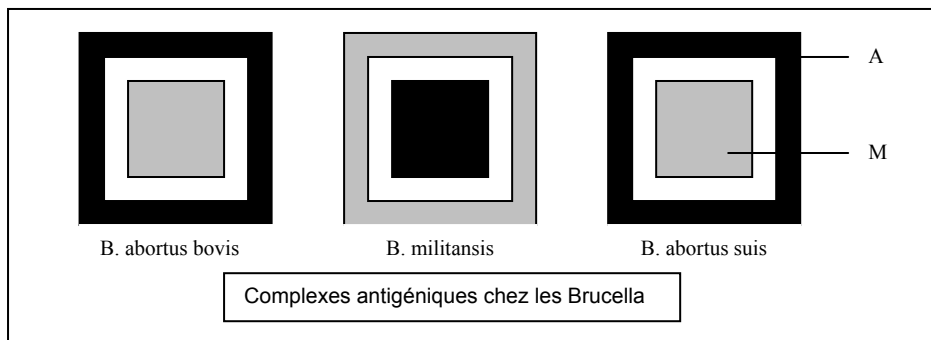
- * Le diagnostic indirect est basé sur le [sérodagnostic de Wright](#); C'est une réaction d'agglutination en tube. Dans chaque tube, on met 1 volume du sérum du malade avec 1 volume d'Antigène. Ensuite, on fait une série de dilution à deux. On met cette série de tubes dans une étuve à 37°C pendant une nuit.
Le sérodagnostic est positif dès 1/80 chez l'homme, dès 1/20 chez les bovins et dès 1/10 chez les caprins. Cette réaction est utilisée dans le diagnostic de [brucellose aiguë](#) mettant généralement en jeu les IgM.
- * On peut utiliser la [RFC](#) dans la [brucellose chronique](#). Elle est particulièrement utilisée par les vétérinaires pour séparer les animaux infectés des animaux vaccinés.
- * L'[IntraDermoRéaction 'IDR' à la mélitine](#) est positive dans la phase [chronique](#) de la maladie.
- * Pendant cette phase, on peut utiliser l'[IFI](#) mais elle est très difficile à interpréter car il y a beaucoup de faux positifs
- * Autre test: L'épreuve à l'Antigène tamponné (IgG.)

V- **TRAITEMENT ET PREVENTION:**

A- **Traitement:** On utilise des antibiotiques à visée intracellulaire. On peut associer la Streptomycine et les tétracyclines pendant les 1^{es} cures (21 jours.)

La 2^e cure suit la précédente après un arrêt d'une semaine jusqu'à la guérison (disparition de l'asthénie et des algies.)

B- **Prévention:** Chez les animaux, on abat les séropositifs au Wright. On vaccine les cheptels. IL existe par ailleurs plusieurs vaccins; Le 45/20, le B19, le H38 et le PB19 (tous ces vaccins entraînent une faible immunité.)



LES MST

I- **INTRODUCTION:**

Elles représentent un problème de santé publique en raison de leur fréquence élevée dans le monde ainsi qu'en raison des complications et des séquelles qu'elles entraînent (stérilité, grossesse extra-utérine, cancer du col, infections congénitales.) De plus, nombre d'entre elles augmente le risque de transmission du VIH. Elles sont dues aussi bien à des bactéries qu'à des virus, des protozoaires et des parasites. Elles ont dans la majorité des cas une thérapeutique.

II- **ETIOLOGIE:**A- **Bactérienne:**

1. **Le gonocoque ou 'Neisseria gonorrhoea':** Entraîne des gonococcies marquées chez la femme par une **cervicite**, une **vulvo-vaginite** et une **urétrite** avec comme complications, des **abcès des glandes de Bartholin** et une **salpingite** (cause de stérilité et de GEU.) Chez l'homme, il est responsable d'**urétrite** aiguë avec comme complications une **prostatite** et une **épididymite**. Chez le nouveau-né né de mère infectée au moment de l'accouchement, il donne une **conjonctivite néonatale**.
 - ☞ Dans la phase aiguë, l'écoulement est purulent.
 - ☞ Dans la phase chronique, l'écoulement est clair, voire inexistant.
2. **La 'Chlamydia trachomatis':** Est responsable de la MST la plus fréquente. C'est une bactérie pathogène intracellulaire causant chez la femme une **urétrite** ou une **cervicite** compliquée d'**endométrite** ou de **salpingite** avec comme séquelles des complications tubaires, la stérilité. Chez l'homme, elle donne une **urétrite** compliquée de **prostatite** ou d'**épididymite** avec également comme séquelles la stérilité. Pour le nouveau-né, elle cause une **conjonctivite** et des **pneumopathies** après passage dans la filière génitale.
 - ☞ Pour l'homme, l'écoulement est discret et clair.
 - ☞ Pour la femme, l'écoulement est muco-purulent voire purulent si d'autres bactéries s'y associent.
3. **Le 'Treponema pallidum':** Il est responsable de la syphilis qui se transmet par contact direct des muqueuses génitales ou d'abrasions cutanées. La multiplication a lieu au niveau de la porte d'entrée (génitale.) Et provoque la formation d'un chancre primaire apparaissant 10 jours à 3 mois après l'inoculation, persistant 3 semaines et guérissant spontanément. Il est indolore, repose sur une base souple et il est le siège d'une sérosité claire très riche en Tréponèmes, c'est la **Syphilis primaire** (le diagnostic direct repose sur l'examen des sérosités.) Survient ensuite une **période asymptomatique** durant 6 semaines à 6 mois. Au-cours de la **Syphilis secondaire**, les lésions touchent différents organes, la peau et les muqueuses. A ce stade, tous les tests sérologiques sont positifs. Cette période dure 6 semaines puis régresse spontanément. La maladie retransmet une phase asymptomatique, c'est la **Syphilis latente** qui dure des années aboutissant à la **Syphilis tertiaire** marquée surtout par une atteinte cardiaque et neurologique.

Lorsque la syphilis touche la femme enceinte, on retrouve diverses manifestations cliniques à la naissance d l'enfant, c'est la **Syphilis congénitale** (contamination in-utéro.)
4. **L'Hémophilus de Ducrey':** Donne le chancre mou, **ulcération** des organes génitaux avec **adénopathie** inguinale suppurée. Ce chancre est douloureux, siège d'un exsudat purulent, il est fréquemment multiple mais ce tableau typique peut être absent et l'ulcération peut être confondue avec le chancre syphilitique ou l'herpès génital.
5. **Les bactéries responsables de vaginite:** La vaginose représente la forme la plus fréquente des Leucorrhées chez la femme en âge de procréer. On peut retrouver outre les **pertes abondantes**, une **odeur fétide**, une **dyspareunie** et parfois un **prurit**. Les leucorrhées sont le plus souvent grisâtres mais parfois jaunâtres ou verdâtres. On peut retrouver des germes comme 'Gardenerella vaginalis', 'Mobiluncus' et 'Mycoplasma hominis'.
6. De nombreuses autres bactéries peuvent être associées, des cocci gram positifs (Streptocoque B responsable d'infections néonatales), des entérobactéries (E. coli) et des Corynebactérium.

B- **Virales:**

1. **L'Herpès simplex 2:** La primo-infection se traduit par des lésions génitales étendues (vésicules) s'ulcérant facilement avec douleurs, fièvre et dysurie. Les récurrences sont moins bruyantes que la primo-infection.

L'enfant né avec un herpès néonatal d'une mère infectée peut présenter des complications graves.
2. **Le 'Papilloma virus':** Entraîne des condylomes (tumeurs généralement bénignes) Et certains sérotypes sont responsables de carcinomes.
3. **Le 'Pox virus':** Responsable du molluscum contagiosum, ce sont de petites verrues bénignes siégeant dans la peau et les muqueuses.
4. **Le VIH.**

C- **Levures:** On cite la '**Candida albicans**' responsable de la vaginite à Candida avec chez la femme, leucorrhée abondante et blanchâtre, épaisse avec œdème et prurit et chez l'homme mycose des organes génitaux, rougeur et prurit.

D- **Protozoaires:** Essentiellement le '**Trichomonas vaginalis**' entraînant une vaginite avec écoulement verdâtre et prurit chez la femme. Et chez l'homme une infection asymptomatique ou très discrète à type de brûlure mictionnelles disparaissant spontanément.

E- **Parasitaires** telle la gale et le pou du pubis.

III- **DIAGNOSTIC:**

A- **Le diagnostic direct:** Après prélèvement de la lésion (pus, sérosité, leucorrhée.)

1. **L'examen microscopique:**

- ☞ A l'**état frais**, Candida albicans et Trichomonas vaginalis.

- ☞ Après **coloration au bleu de méthylène**, urétrite gonococcique chez l'homme.
 - ☞ Après **coloration de Gram**, vaginite, urétrite et Hémophilus de Ducrey.
 - ☞ **Microscope à fond noir**, Tréponème pâle.
 - ☞ **IFD**, Chlamydia trachomatis et Herpès simplex 2.
2. **Culture:**
- ☞ Gélose chocolat pour gonocoques, bactéries responsables de vaginite.
 - ☞ Milieu spécial pour le Mycoplasme.
 - ☞ Pas de culture pour Tréponème.
 - ☞ Culture cellulaire pour Chlamydia trachomatis et Herpès simplex 2.
 - ☞ Milieu de Sabouraud pour Candida.
 - ☞ Hybridation (technique de biologie moléculaire) pour Papilloma virus.
- B- **Le diagnostic indirect ou sérologique**: Utilisé au-cours de la syphilis, le VIH et les infections profondes à Chlamydia trachomatis (salpingite, prostatite.)

L'ECG NORMAL

I- GENERALITES:

- A- définition:** L'ECG est l'enregistrement graphique de l'activité électrique du cœur (Couplage excitation – contraction.)
- B- Rappel électrophysiologique:** Le tissu myocardique est le siège d'une activité électrique propagée qui entraîne à l'intérieur de chaque cellule le glissement des filaments d'Actine sur les filaments de Myosine permettant ainsi la contraction.
- Si on prend 2 électrodes, qu'on place l'une sur la surface externe de la cellule et l'autre à l'intérieur. Ces 2 électrodes étant reliées à un Galvanomètre, on enregistre une Différence De Potentiel "DDP" appelée Potentiel transmembranaire ou Potentiel Membranaire "PM" caractérisant la repolarisation de la cellule (Extra-cellulaire +, Intracellulaire -)
- Au repos, cette DDP est égale à -80 à -90 mV, elle est dite Potentiel Membranaire de Repos "PMR".
- Lors de l'activation cellulaire, il va y avoir une inversion du potentiel. Cette variation du potentiel caractérise le Potentiel d'Action "PA" qui passe par 4 phases:
1. La phase 0 ou "Dépolarisation initiale": Le PM passe de -80 jusqu'à $+20$ ou $+30$ mV. Cette phase correspond à la pénétration du Na^+ .
 2. La phase 1 ou "Récupération initiale": Elle correspond à l'entrée du Cl⁻.
 3. La phase 2 ou "Plateau": Correspond à l'ouverture du canal calcio-sodique et à l'entrée du Ca^{2+} et du Na^+ .
 4. La phase 3 ou "Repolarisation": Le PM revient à sa valeur normale. Elle correspond à la sortie du K^+ .
- Pendant ces phases (0, 1, 2 et 3), le transport ionique observe un mouvement passif qui se fait suivant le gradient de concentration de chaque ion.
5. La phase 4: Le mouvement ionique se fait par transport actif (Energie.) L'échange $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ se fait grâce à la pompe Na^+/K^+ ATPase qui éjecte 3 ions Na^+ contre 2 K^+ . Il y a aussi un autre système ionique différent des 2 autres (transport actif et passif) C'est l'échange $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}/\text{K}^+$.
- Ces mouvements ioniques de part et d'autre de la membrane donnent naissance à un courant électrique représenté par une succession de dipôles (2 points les plus rapprochés qui ont des charges opposées.)
- On peut mesurer les variations en fonction du temps de ce courant électrique et de la morphologie de la courbe qui dépend de la position des électrodes par rapport au vecteur de dépolarisation. Le cœur étant assimilé à une grande cellule.

II- L'ACTIVATION CARDIAQUE :

L'influx électrique né au niveau du nœud sinusal (pace maker dominant) gagne le nœud Auriculo-Ventriculaire "A-V". Au niveau ventriculaire, la dépolarisation est représentée par 3 vecteurs:

- A- Le vecteur initial V_1 :** Correspond à la dépolarisation de la partie moyenne du septum inter-ventriculaire. Il est orienté vers la gauche, en haut et en avant.
- B- Le vecteur principal V_2 :** Correspond à la dépolarisation de presque la totalité des ventricules (base et infundibulum.) Il est orienté vers la gauche, en bas et en arrière.
- C- Le vecteur terminal V_3 :** Il est orienté vers le haut, en arrière et à droite et dans 10% des cas vers l'avant.

III- LES DERIVATIONS :

Einthoven a inventé la notion de dérivation en se basant sur la loi de *Kershov*. Il a utilisé 3 électrodes au sommet d'un triangle équivalent. Ces sommets correspondent au Bras Gauche "BG", au Bras Droit "BD" et à la Jambe Gauche "JG" reliés en montage bipolaire (électrodes placées entre 2 points opposés du cœur.)

Chacun de ces montages est appelé dérivation donnant 3 dérivations bipolaires, ce sont les **Dérivations standards**:

- ① D_1 entre le BD et le BG, par convention, BD – et BG +
- ② D_2 entre le BD et la JG, par convention, BD – et JG +
- ③ D_3 entre le BG et la JG, par convention, BG – et JG +

Après, *Wilson* a inventé les **dérivations unipolaires** des membres pour objectiver le potentiel d'un point situé à distance du cœur. Il comprend les mêmes électrodes exploratrices (BD, BG et JG) avec une autre électrode négative dont le potentiel tend vers 0 appelée électrode indifférente ou borne centrale de *Wilson* en plus de V_L , V_R et V_F . Malheureusement, la valeur de l'amplitude du potentiel était trop faible.

Encore après, *Goldberger* a amplifié les valeurs du potentiel recueillies par un même coefficient.

Ensuite, *Bailey* a incorporé –pour calculer l'aspect électrique du cœur – les dérivations unipolaires avec les bipolaires pour réaliser le "double biaxe".

Il existe aussi d'autres dérivations appelées **dérivations précordiales** ou unilatérales qui sont:

- ◆ V_1 au niveau du 4^{ème} espace intercostal droit près du sternum.
- ◆ V_2 au niveau du 4^{ème} espace intercostal gauche près du sternum.
- ◆ V_3 à mi-chemin de la ligne reliant V_2 et V_4 .
- ◆ V_4 au niveau du 3^{ème} espace intercostal gauche sur la ligne medio-claviculaire.
- ◆ V_5 au niveau du 3^{ème} espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure.
- ◆ V_6 au niveau du 3^{ème} espace intercostal gauche sur la ligne medio-axillaire.
- ◆ Il y a aussi V_7 , V_8 et V_9 qui ne sont pas obligatoires ainsi que V_{3R} et V_{4R} .

IV- TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT :

L'enregistrement se fait sur un papier millimétré, la vitesse de déroulement du papier est à 25 mm/sec et l'amplitude 10 mm/mV. Parfois, on est emmené à modifier l'étalonnage du papier pour avoir des déflexions plus larges aussi bien que plus courtes.

V- RESULTATS ET NOMENCLATURE :

L'ECG est une succession d'ondes P et de complexes QRS.

L'onde Q est la 1^{ère} onde négative précédant l'onde R.

L'onde R est la 1^{ère} onde positive.
L'onde S est une onde négative venant après R.
Les ondes Q et S sont inconstantes.

VI- ETUDE ANALYTIQUE :

- A- **Le rythme**: il est commandé par les décharges régulières du nœud sinusal. Il correspond à l'onde P qui est plus visible en D₂ et en V₁.
On parle de rythme sinusal lorsque chaque complexe QRS est précédé d'une onde P.
La fréquence Fc = 160/R-R est normalement entre 60 et 100/mn.
- B- **L'onde P**:
- Durée**: 0.06 à 0.12 sec.
 - Morphologie**: Elle est monophasique, régulière et à sommet arrondi. Elle peut être crochetée ou pointue.
 - Axe électrique moyen**: entre 0 et +80°.
Elle est toujours positive en D₁ et en D₂.
Elle est toujours négative en AV_R.
Elle est parfois négative en D₃, en AV_L et en AV_F.
Elle est souvent positive dans les dérivations précordiales.
- 4- **Amplitude**: Elle est maximale en D₂ ou en V₁. Elle est inférieure à 2.5mm.
- C- **L'intervalle PR** (P – Q): Correspond au temps de conduction A–V et est variable en fonction de l'âge et de la Fc.
- Durée**: 0.12 à 0.20 sec chez l'adulte dans les conditions basales (0.11 à 0.18)
Chez les sportifs et les neurotoniques, elle est de 0.24 sec à l'état normal.
- D- **Le complexes QRS**:
- Durée**: 0.06 à 0.09 sec.
 - Morphologie**: Elle dépend dans les dérivations bi et unipolaires de l'axe électrique. La morphologie en détail dépend de l'axe et de l'orientation des vecteurs initiaux et terminaux de dépolarisation ventriculaires. Et comme ces vecteurs peuvent être dans toutes les directions, on peut avoir des aspects mono, bi ou triphasiques.
 - Axe électrique moyen**: Entre –10 et +110°. Il varie selon l'âge, le sexe et la morphologie thoracique.
Elle est toujours positive en D₂.
Elle est toujours négative en AV_R.
Elle est souvent positive en D₁.
Elle est variable en AV_F, en AV_L et en D₃.
 - Amplitude**: Calculée par l'indice de *Lewis* = (RD₁ + SD₂) – (RD₃ – RD₁) Elle est normalement entre 14 et 17mm.
- E- **L'onde U**:
- Morphologie**:
De V₁ à V₆, elle est conditionnée par l'orientation des vecteurs de dépolarisation ventriculaire en projection horizontale.
 - Amplitude**: Elle est calculée par l'indice de *Sokolow – Lyon* = SV₁ + RV₅ ou V . Elle est normalement inférieure à 35mm.
Elle est de 3mm en D₂.
Elle est de 5mm en D₃.
Elle est de 3.5mm en AV_F.
- F- **Le segment ST**: Il commence par J mais n'a pas de fin. Il est isoélectrique parfois sus-décalé ou sous-décalé en cas de tachycardie dans les précordiales gauches.
- G- **L'onde T**: C'est la repolarisation ventriculaire.
- Morphologie**: Elle est monophasique, rarement biphasique, à sommet arrondi, asymétrique (initiale lente, terminale rapide) à début imprécis.
 - Axe électrique**: Entre –10 et +70°.
Elle est toujours positive en D₁ et en D₂.
Elle est toujours négative en AV_R.
Elle est variable dans les autres dérivations mais souvent négative.
 - Amplitude**: De 0.5 à 12mm, maximale de V₁ jusqu'à V₃. Ailleurs, elle est généralement de faible amplitude (plate.)
- H- **L'espace QT**: C'est le temps d'activation ventriculaire, il varie suivant la Fc.
- Durée**: Il faut calculer le QT corrigé. QTc = 0.4 rac(RR)
QT normal = 0.39 + ou – 0.04 sec.

LES TROUBLES DU RYTHME

I- **INTRODUCTION :**

Le rythme cardiaque obéit normalement aux décharges du nœud sinusal. Dans des certaines conditions, il y a des modalités pathologiques où des foyers automatiques peuvent s'extérioriser.

II- **MECANISMES :**A- **Anomalies de l'automatisme normal :**

☞ **Tachycardie** : Exagération.

☞ **Bradycardie** : Ralentissement.

B- **Acquisition d'un automatisme anormal :** Certaines cellules peuvent acquérir un automatisme alors qu'elles en sont dépourvues, soit par:

☞ Par acquisition d'une **dépolarisation diastolique spontanée**, observée dans l'hypokaliémie, l'ischémie myocardique et les intoxications aux digitaliques.

☞ Par un **potentiel résiduel** observé dans les intoxications au Sotalol (β Bloquant.)

☞ Par **oscillation de potentiel**: Pendant la phase 4, le PR de certaines cellules n'est pas stable, il décrit des oscillations généralement de faible amplitude pour engendrer un PA. Si le potentiel seuil est abaissé, ces variations de potentiel peuvent atteindre le potentiel seuil donnant naissance à des réponses propagées. Ce phénomène est observé dans l'hypokaliémie, l'ischémie myocardique et les intoxications aux digitaliques.

☞ Par **réexcitation focale**: Lorsqu'il y a une différence de repolarisation entre 2 cellules adjacentes. S'observe surtout dans l'ischémie myocardique et la bradycardie.

C- **Phénomène de réentrée :** La progression de l'influx se fait à l'état normal de façon homogène. Mais si à un niveau quelconque d'une bifurcation de l'influx, il existe une différence dans la qualité de conduction entre ces 2 voies (bloc unidirectionnel), il se produit un phénomène de réentrée. Ceci implique:

☞ Un bloc unidirectionnel.

☞ Une vitesse de propagation dans l'autre voie suffisamment ralentie pour que l'influx trouve toujours devant lui des cellules sorties de leur période réfractaire.

L'influx reprend de façon rétrograde la voie initialement bloquée. Au niveau du bloc, l'influx s'infléchit (redescend) si les cellules sont sorties de leur période réfractaire.

D- **Stimulations aux périodes vulnérables :** Pendant ces périodes, il y a une différence électrique entre les différentes cellules. Les courants locaux sont à leur niveau maximal et l'excitabilité cellulaire est alors abaissée. Une stimulation est alors capable de déclencher une FV.III- **ETUDE DES TROUBLES DU RYTHME :**A- **Troubles du rythme sinusal :** Ils sont définis par une P normale, un QRS normal ou allongé (si bloc organique ou fonctionnel.)

⇒ **Tachycardie sinusale**: Où la Fc est supérieure à 100/mn.

⇒ **Bradycardie sinusale**: Où la Fc est inférieure à 60/mn.

⇒ **Arythmie sinusale**.

B- **Troubles du rythme auriculaire :**

⇒ **Extrasystoles Auriculaires "ESA"**: Défini par:

☞ Une P' anormale, précoce.

☞ Un P'R d'autant plus large que l'ES est précoce jusqu'à l'obtention d'une P' bloquée.

☞ Un QRS fin ou allongé (dans les BB associés)

☞ Les ESA sont mono ou polymorphes,

☞ L'intervalle de couplage PP' est constant à un même foyer.

L'ESA survient soit de façon sporadique soit selon une séquence régulière (2/1, 3/1 ...etc.) Soit en salve (succession.)

⇒ **Tachycardie auriculaire** (atriale, tachysystolie): C'est une activité auriculaire ectopique naissant du myocarde auriculaire. C'est une tachycardie régulière, relativement rapide (150 à 220/mn) Caractérisée par

☞ Une P bien individualisée, anormale avec un retour à la ligne isoélectrique entre les ondes P.

☞ Un QRS fin ou allongé (en cas de BB)

☞ La relation entre l'activité auriculaire et ventriculaire se fait rarement en mode 1/1, souvent selon un BAV du second degré.

⇒ **Flutter auriculaire**: C'est une activité auriculaire ectopique naissant au niveau du myocarde auriculaire, très rapide (150 à 350/mn) Avec :

☞ Des F identiques, régulières, en dents de scie et formées de 2 phases, l'une positive et l'autre négative sans retour à la ligne isoélectrique.

☞ Des QRS fins ou allongés (si BB associé)

☞ La relation entre l'activité auriculaire et ventriculaire est en mode 2/1.

⇒ **Fibrillation Auriculaire "FA"**: C'est une activité auriculaire ectopique, irrégulière, extrêmement rapide (450 à 600/mn)

☞ Des ondes F mal individualisées réalisant des ondulations irrégulières de la ligne de base,

☞ Des QRS fins ou allongés (en cas de BB) inequidistants et inequipotents.

- ☞ La FA se manifeste par une dyspnée, des palpitations, une douleur thoracique, des lipothymies voir des syncopes, OAP ou état de choc.
- ☞ La tolérance de la FA dépend de la fréquence de l'activité ventriculaire, du risque thromboembolique et de la cause étiologique (RM, IM, HTA, IDM, CPC, cardiopathies dilatées et hypertrophiées, cardiopathies congénitales CIA, hyperthyroïdie.)
- ☞ Le traitement de la FA mal tolérée repose sur le choc électrique externe sans anticoagulants et pour la FA tolérée sur les antiarythmiques avec anticoagulants.

C- **Troubles du rythme jonctionnel :**

⇨ **Extrasystole jonctionnelle "ESJ":**

- ☞ Le QRS est précoce, fin ou allongé en cas de BB.
- ☞ L'intervalle de couplage R-R' est fixe.
- ☞ Les ondes P sont confondues ou surviennent après les QRS d'ES. Elles sont toujours négatives en D₂, D₃ et AV_F.
- ☞ L'intervalle R'-P est court (<0.12 sec.).
- ☞ Elle peut survenir de façon sporadique ou en séquences bigéminées ou trigéminées.

⇨ **Tachycardie jonctionnelle ou Maladie de Bouveret sur cœur sain:** C'est une tachycardie à début brutale sans facteurs déclenchant ou déclenchée par l'effort, le stress ou l'émotion. Elle peut se voir à tout âge mais le plus souvent chez l'adolescent et l'adulte jeune.

- ☞ Sur l'ECG, c'est une tachycardie régulière rapide à 160-220/mn (activation ventriculaire) Avec
- ☞ Des QRS fins ou allongés en cas de BB (onde T négative.)
- ☞ Des ondes P confondues ou survenant après les QRS, négative en D₂, D₃ et AV_F.
- ☞ L'onde T est normale.
- ☞ Elle se manifeste par des palpitations bien ressenties, angoissantes et responsables d'une gêne respiratoire à type d'étouffement. Rarement, elle donne des lipothymies ou des syncopes et exceptionnellement un état de choc. La durée est variable (de quelques minutes à quelques heures.) La fin est aussi brusque et précédée dans les formes prolongées d'une crise polyurique due à la libération de l'ANF (effet diurétique.) Elle est récidivante à des intervalles variables mais l'évolution est bénigne.
- ☞ Le traitement repose sur les manœuvres vagales ou sur les anti-arythmiques par IV avec un traitement d'entretien par voie orale. Le traitement des formes mal tolérées (état de choc) nécessite un choc électrique externe.

D- **Troubles du rythme ventriculaire :**

⇨ **Extrasystole ventriculaire "ESV":** Siège au-dessous de la bifurcation, soit dans la branche droite, soit dans la branche gauche, soit dans le réseau de Purkinje par voie droite ou gauche. Il se caractérise par

- ☞ Des QRS larges sup à 0.12sec et précoces (car l'influx ne suit pas la voie de conduction normale = Désynchronisation.)
- ☞ Les ondes T sont opposées aux QRS.
- ☞ Avec un intervalle de couplage fixe pour les mêmes foyers.
- ☞ Elles peuvent être monomorphe (un seul foyer) ou polymorphes.
- ☞ Elles surviennent de façon sporadique, séquentielles ou en salves.

⇨ **Tachycardie ventriculaire "TV":** C'est un rythme ectopique ventriculaire, régulier et rapide entre 150 et 230/mn. Avec

- ☞ Des QRS larges.
- ☞ Une activité ventriculaire dissociée et plus rapide que l'auriculaire (dans le BAV, l'activité ventriculaire est diminuée par rapport à l'auriculaire)
- ☞ On peut retrouver de manière inconstante un phénomène de capture ou de fusion (donnant une dépolarisation auriculaire)
- ☞ Parfois, Sur un rythme de tachycardie régulière, les voies de conduction peuvent être perméables et laissent passer l'influx.
- ☞ Sur le plan clinique, Elle se manifeste par des palpitations à début brutal, le malade ressent une dyspnée, des douleurs thoraciques (angineuses), un OAP, des lipothymies ou des syncopes par diminution du débit cérébral, parfois état de choc.
- ☞ La tolérance dépend de la fréquence, de la durée et de l'étiologie (IDM et coronaropathies, hypokaliémie, intoxications aux digitaliques, toute IC au stade de déchéance myocardique, causes iatrogènes lors de cathétérisme.)
- ☞ Le traitement dépend de l'étiologie et de la tolérance. Dans les formes bien tolérées, traitement anti-arythmique par IV puis par voie orale avec traitement de l'étiologie. Dans les formes mal tolérées, corriger l'acidose, choc électrique externe puis traitement de la cause et traitement de consolidation par les anti-arythmiques oraux.

⇨ **Fibrillation ventriculaire "FV":** C'est la perte de toute activité électrique organisée responsable d'une inefficacité cardio-circulatoire. C'est la première cause de mort subite, exceptionnellement réversible,

- ☞ Sur l'ECG, L'activité électrique est remplacée par des oscillations irrégulières de la ligne de base.
- ☞ Elle se manifeste immédiatement après des palpitations par une perte de connaissance avec chute. Le malade est en état de mort apparente avec pâleur extrême (livide), pouls et tension imprenables, des bruits cardiaques inaudibles. Le malade est en hypotonie généralisée. Après quelques minutes, le malade devient bleu et présente des mouvements convulsifs avec une apnée respiratoire.
- ☞ Les étiologies sont l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie, l'IDM, les décharges de catécholamines lors des tumeurs surrénaliennes.
- ☞ Le traitement vise à corriger l'acidose, choc électrique externe (en cas de fibrillations à grandes mailles) Oxygénothérapie jusqu'à la grosse maille pour faire le choc électrique. Lorsque c'est un FV à petites mailles, corriger l'acidose, puis attendre la grosse maille.

LES PERICARDITES AIGÜES

I- **DEFINITION :**

La péricardite aiguë est l'inflammation aiguë du péricarde, qu'elle s'accompagne ou non d'un épanchement.

Elle pose 3 problèmes: D'abord savoir la reconnaître, puis apprécier le pronostic immédiat qui est lié à la rapidité de constriction de l'épanchement plus qu'à son volume et enfin retrouver son étiologie dont dépend le traitement et le pronostic ultérieur.

II- **SEMILOGIE CLINIQUE :**

A- **Signes fonctionnels :** En dehors des cas révélés par une tamponnade, et nécessitant un geste chirurgical, on peut noter:

☞ La **douleur**, signe essentiel, elle est souvent médio-sternale, à type de simple gêne thoracique antérieure ou parfois pseudo-angineuse rétrosternale, constrictive et irradiant vers le cou et les bras. Son caractère fondamental est d'être augmentée par la toux, les changements de position et surtout l'inspiration profonde qu'elle bloque.

☞ La **dyspnée** modérée, accentuée par le décubitus et soulagée par la position penchée en avant.

☞ Plus rarement, on retrouve des **signes de souffrance médiastinale**, *hoquet*, *dysphagie* et *dysphonie*.

La péricardite peut être latente de découverte fortuite à l'examen.

B- **Signes généraux :** Fièvre variable selon l'étiologie.

C- **Signes physiques :**

① Les **frottements péricardiques** : Leur présence affirme le diagnostic mais leur absence ne l'exclue pas. Il s'agit d'un bruit sec, superficiel de cuir neuf, sans irradiation, persistant en apnée, fugace et variable d'un examen à un autre.

② *Choc de pointe diminué.*

③ *Bruits du cœur assourdis*

④ **Tachycardie** fréquente.

⑤ Le reste de l'examen recherche une atteinte cardiaque associée et apprécie le retentissement circulatoire.

III- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

A- **Le téléthorax de face :**

☞ Ombre cardiaque globalement augmentée et élargie transversalement.

☞ Rectitude du bord gauche.

☞ Effacement des angles cardio-phréniques.

☞ Aspect en carafe.

B- **L'ECG :**

☞ Les troubles de la repolarisation sont essentiels, souvent retardés et d'évolution évocatrice.

- Pas de signe de miroir ni de signes de nécrose.

- 4 stades d'*Holzman* avec au Stade 1, sus-décalage de ST. Au Stade 2, ST isoélectrique et T aplatie. Au stade 3, T inversée et au Stade 4, retour à la normale

☞ Autres anomalies:

- Sous-décalage de PQ.

- Bas voltage de QRS.

- Troubles du rythme à l'étage auriculaire à type de ESA et FA.

C- **L'échocardiographie :** C'est un examen essentiel qui peut montrer un décollement postérieur (parfois antérieur et postérieur en cas d'épanchement abondant.)

IV- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Les formes latentes.**

B. **La tamponnade :** Où il faut distinguer:

① **L'adiastolie aiguë :** C'est une urgence associant:

☞ Un **collapsus cardio-vasculaire** avec **tachycardie**, **dyspnée** et **cyanose**.

☞ Une **turgescence des jugulaires**.

☞ Un **thorax douloureux**.

☞ Une **PVC élevée**.

☞ Un **pouls paradoxal de Kussmaul**.

Elle impose la ponction péricardique d'urgence à visée décompressive.

② **La compression subaiguë :** C'est un tableau d'insuffisance ventriculaire droite avec:

☞ Une **hépatomégalie** douloureuse.

☞ Un **reflux hépato-jugulaire**.

☞ **Oedèmes** des membres inférieurs.

☞ **Dyspnée**.

☞ **Cardiomégalie**.

La ponction péricardique s'impose là aussi.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

A. La douleur est à distinguer de celle :

➔ De l'IDM et du syndrome de menace.

➔ De l'embolie pulmonaire.

➔ De la dissection aortique.

➔ Des pleurésies et pneumopathies.

➔ Des urgences abdominales.

➔ Des névralgies inter-costales.

- B. Le frottement est à distinguer:
- ➔ Des frottements pleuraux qui disparaissent en apnée.
 - ➔ Des souffles. ➔ Des galops.
- C. La cardiomégalie doit éliminer toutes les cardiopathies non obstructives primitives ou secondaires.

VI- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

De lui découle le traitement et le pronostic ultérieur.

- A. **Les péricardites aiguës bénignes** : Elles sont les plus fréquentes, touchent le plus souvent les sujets jeunes après un épisode grippal. Elle est à début brutal.
- ① **Les signes cliniques** :
 - Douleur intense.
 - Fièvre élevée.
 - Frottement souvent associé à un **épanchement pleural**.
 - ② **L'ECG** : Il est caractéristique.
 - ③ **La radiologie** : Montre un cœur peu ou pas augmenté de volume.
 - ④ **La biologie** : Montre une VS élevée.
 - ➔ **L'évolution** est favorable, sans séquelles mais avec risque de rechute.
 - ➔ **Le traitement** repose sur le repos et la prise d'Aspirine, 3 g/j.
- B. **Les péricardites aiguës tuberculeuses** : Les arguments en sa faveur sont:
- ① **Les circonstances de survenue**:
 - BCG négatif.
 - Notion de contagé.
 - Phase prodromique avec asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre et sueurs nocturnes.
 - IDR positive.
 - ② **La radiographie du thorax** montre une image ganglio-pulmonaire, miliaire ou infiltrat.
 - ③ **Examen direct** à la recherche des BK après culture sur différents liquides.
- C. **Les péricardites rhumatismales** : Elle est rarement isolée.
- D. **Les péricardites d'autres causes** :
1. **Les collagénoses** : Surtout le Lupus Erythémateux disséminé mais aussi la sclérodermie et la panartérite noueuse.
 2. **Les péricardites purulentes** : Elles sont très graves. Leur diagnostic est difficile car elles sont latentes noyées dans un tableau de suppuration profonde. Elles sont secondaires à une septicémie ou à une infection du voisinage. Imposent les hémocultures et la ponction péricardique qui montre un liquide puriforme. Leur traitement associe une antibiothérapie précoce, massive et adaptée avec un drainage chirurgical.
 3. **Les péricardites de l'IDM** : Soit précoces diagnostiquées par l'échocardiogramme avec arrêt des anticoagulants soit tardives révélées par le syndrome de *Dressler*.
 4. **Les péricardites post-commissurotomie et post-péricardectomie**.
 5. **Les péricardites néoplasiques** : Soit par envahissement du voisinage, soit par métastase soit par sarcome.
 6. **Les péricardites post-radiothérapiques** :
 7. **Les péricardites uricémiques** : Retrouvées à un stade avancé de l'insuffisance rénale chez les hémodyalisés.
 8. **Les péricardites de l'hypothyroïdie** :
 9. **Les péricardites du système hématopoïétique**.
 10. **Les péricardites septiques** (parasitoses, mycoses, à corps étrangers.) Associées à des pancréatites.

LES PERICARDITES CHRONIQUES CONSTRICTIVES

I- INTRODUCTION :

Les péricardites chroniques constrictives "PCC" (constrictions péricardiques chroniques.) Sont liées à la transformation du péricarde en une coque rigide du fait d'une inflammation, d'une fibrose ou d'une calcification. La constriction péricardique qui en résulte est responsable d'une gêne au remplissage ventriculaire et provoque une IC particulière; l'"adiastolie".

II- ETIOLOGIE :

- A- La tuberculose : Elle reste une étiologie très fréquente dans notre pays.
- B- PCC post-chirurgicale : Qu'elle survienne après un remplacement valvulaire, un pontage aorto-coronaire ou d'autres interventions très fréquentes actuellement.
- C- PCC post-radiothérapique : La grande majorité des cas est représentée par la maladie d'*Hodgkin*. La dose seuil de radiation est d'environ 4000 rads. Une atteinte myocardique peut être associée rendant le pronostic plus sombre.
- D- PCC de l'insuffisance rénale (aiguë ou chronique) : Chez les patients sous dialyse.
- E- PCC lors des infections :
 - ① Bactériennes : Actuellement très rares du fait du progrès des antibiothérapies et du drainage chirurgical.
 - ② virales : La fréquence est difficile à apprécier. On note surtout le "virus coxsackie B".
 - ③ parasitaires : Exceptionnelles, on note surtout le kyste hydatique rompu dans le péricarde, les abcès amibiens hépatiques perforés avec péricardite purulente.
 - ④ Fongiques : Exceptionnelles.
 - ⑤ Mycobactériennes : Surtout la tuberculose qui reste dans notre pays l'une des causes principales.
- F- PCC lors des tumeurs : Qu'elles soient bénignes ou malignes, primitives ou secondaires.
- G- Autres :
 - ◆ Le mulibrey nanisme (affection héréditaire.)
 - ◆ L'association CIA + PCC.
 - ◆ Les traumatismes thoraciques.
 - ◆ Le syndrome post-péricardectomie.
 - ◆ Le syndrome de *Dressler*.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

- ☞ La constriction péricardique touche pratiquement toujours les 2 ventricules et entraîne une gêne au remplissage diastolique qui définit l'adiastolie.
- ☞ Pendant la protodiastole, la paroi ventriculaire se distend brusquement mais le mouvement est rapidement limité et suivi d'une immobilité complète en méso et télédiastole avec augmentation de la pression télédiastolique.
- ☞ La constriction entraîne une égalisation des pressions de remplissage dans les 4 cavités.
- ☞ Les pressions dans les artères pulmonaires sont peu élevées et le débit cardiaque se voit diminué.

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- A- L'atteinte péricardique :
 - ① Constriction avec épanchement (25% des cas.) Toutes les étiologies sont retrouvées sauf la PCC post-chirurgicale.
 - ② Constriction pure sans épanchement : 3 formes:
 - ① **Les constrictions calcifiées** (60% des cas.) : Les calcifications peuvent être linéaires ou nodulaires. Elles peuvent siéger au niveau des sillons A-V ou parfois intéresser l'ensemble du cœur formant une véritable cuirasse ou encore pénétrer le myocarde en envoyant des spicules calcaires.
 - ② **Les constrictions fibreuses** : Les 2 feuillets péricardiques sont transformés en tissu fibreux.
 - ③ **Les constrictions granulomateuses** : Le péricarde est transformé en tissu granuleux et scléreux.
- B- Le retentissement sur le myocarde : Une dystrophie myocardique peut se voir dans les PCC évoluées, de même dans les PCC post-radiothérapiques.
- C- Le retentissement sur le foie : A un stade avancé, une fibrose hépatique peut se développer réalisant une cirrhose cardiaque.

V- SEMILOGIE CLINIQUE :

- A- Circonstances de découverte :
 - ☞ Soit dans les suites immédiates d'une péricardite aiguë ; C'est la péricardite subaiguë.
 - ☞ Soit plusieurs années après la guérison apparente d'une péricardite aiguë.
 - ☞ Soit après l'apparition de signes fonctionnels en l'absence de tout antécédent péricardique.
- B- Signes fonctionnels :
 - ☞ *Dyspnée d'effort* (85% des cas), dyspnée de décubitus et OAP assez rares.
 - ☞ *Asthénie*.
 - ☞ *Précordialgies*. ☞ *Hépatalgies d'effort*.
- C- Signes physiques: La forme complète réalisant le "syndrome de *Pick*" est actuellement rare, elle associe:
 - Une dyspnée. - Des "signes hépto-abdominaux".
 - Une cyanose. - Une *hyperpression veineuse*.
 - Un *faciès bouffi*.
- ① Signes périphériques : Sont au 1^{er} plan avec:
 - *Hépatomégalie* (80% des cas) de nature vasculaire, foie régulier, lisse, indolore, sa compression détermine un *reflux hépto-jugulaire*.
 - *Ascite* très fréquente, apparaît souvent avant l'*œdème des membres inférieurs*.

- *Turgescence des jugulaires*, permet le diagnostic différentiel avec la cirrhose du foie. Elle peut augmenter avec l'inspiration réalisant le "signe de *Kussmaul*".
 - *Pouls artériel paradoxal*.
 - *TA généralement basse*.
 - *Epanchements pleuraux* assez fréquents.
 - Parfois une *splénomégalie*.
- ② **Signes cardiaques** : L'examen du cœur peut être normal, mais il révèle parfois:
- Un choc de pointe absent ou faiblement perçu.
 - Un 3^{ème} bruit diastolique surtout dans les formes calcifiées. Il est maximal à la partie basse du sternum ou à la pointe, il irradie vers tout le précordium, de timbre généralement métallique d'où le terme de "vibrance péricardique", il est bref et d'autant plus précoce que la constriction est sévère.
 - Parfois une tachycardie sinusale ou une tachyarythmie.

VI- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES** :

- A- **L'ECG** : Pratiquement toujours perturbé mais de façon non spécifique.
- ☞ L'onde P est dans le 1/3 des cas pseudomitrale bifide parfois allongée.
 - ☞ Le complexe QRS a un microvoltage, son axe est généralement normal avec souvent des ondes Q de fibrose myocardique.
 - ☞ Le segment ST est parfois sous décalé.
 - ☞ L'onde T est négative et plate ou de faible amplitude.
 - ☞ Parfois des troubles du rythme à type de FA (1/3 des cas.)
 - ☞ Très rarement, des troubles de la conduction intra-ventriculaire ou des signes d'hypertrophie ventriculaire.
- B- **Le téléthorax** :
- ☞ Image de petit cœur voir de grand cœur d'aspect globuleux ou triangulaire évoquant un aspect mitral.
 - ☞ Pas d'image d'œdème pulmonaire alvéolaire.
 - ☞ Parfois images de calcification.
 - ☞ La radioscopie montre un cœur peu mobile.
- C- **La phonomécanographie** :
- ☞ Le **phonomécanogramme** précise les éléments de l'auscultation surtout le 3^{ème} bruit diastolique.
 - ☞ Le **jugulogramme** montre un creux Y plus profond que le creux X.
 - ☞ L'**apexogramme** montre un aspect en cuillère.
 - ☞ Le **carotidogramme** montre un aspect de bas débit en doigts de gant.
- D- **L'échocardiographie et le doppler cardiaque** :
- ☞ L'échocardiographie montre:
 - Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires.
 - Une rectitude de la paroi postérieure avec disparition du recul télédiastolique.
 - Un mouvement de recul diastolique rapide et précoce de la paroi postérieure du VG.
 - Anomalie de la cinétique septale. - Epanchement péricardique.
 - Parfois calcification péricardique. - Dilatation des oreillettes et parfois du VG.
 - Présence de 2 échos péricardiques séparés par un espace d'au moins 1mm et restant parallèles.
- E- **Le cathétérisme cardiaque** : 3 éléments sont nécessaires:
- ☞ La modification de la morphologie des courbes lors d'un cathétérisme cardiaque droit avec un aspect en "dip-plateau" (en racine carrée) rectiligne au niveau du ventricule. Sur la courbe auriculaire, le creux Y est plus profond que le creux X.
 - ☞ L'augmentation et l'égalisation des pressions diastoliques dans les 4 cavités.
 - ☞ La diminution du débit cardiaque.
- F- **La TDM et l'IRM** : Elles peuvent permettre d'étudier l'épaississement péricardique mais sans affirmer la constriction.

VII- **FORMES CLINIQUES** :

- A- **Les PCC avec épanchement** : Elle touche les sujets jeunes avec un épisode de péricardite aiguë.
- Le pouls paradoxal est fréquent, le signe de *Kussmaul* et le 3^{ème} bruit diastolique manquent généralement.
 - Le cœur est généralement augmenté de volume à la radio mais les calcifications manquent.
 - A l'ECG, les modifications de l'onde P ainsi que les troubles du rythme auriculaire manquent.
- B- **Les PCC avec adiestolie des cavités gauches** : Elle est exceptionnelle réalisant un retentissement sur la petite circulation avec risque d'OAP.
- C- **Les PCC avec constriction du sillon A-V** : Réalise une symptomatologie ressemblant à une sténose mitrale.
- D- **Les PCC subaiguës**.
- E- **La cirrhose cardiaque** avec altération des fonctions hépatiques dans les formes évoluées.
- F- **Les PCC avec atteinte myocardique**.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- ① Devant les signes d'hyperpression veineuse systémique, on élimine la cirrhose hépatique et les néphropathies.
- ② L'échocardiographie élimine les valvulopathies.
- ③ Le diagnostic différentiel est difficile à faire avec les cardiomyopathies restrictives en rapport avec une fibrose endomyocardique, une amylose, une hémochromatose ou une sarcoïdose qui peuvent réaliser un aspect en dip-plateau sur les courbes ventriculaires.

IX- **TRAITEMENT** :

- A- **Traitement médical** : Il n'est que palliatif, il permet de préparer le malade à l'intervention ou réservé aux contre-indications de la chirurgie.
1. **Traitement symptomatique** :
 - Diurétiques associés au RSS.

- Repos.
 - Traitement anticoagulant à adapter selon les fonctions hépatiques.
 - Evacuation des épanchements.
 - Les tonicardiaques sont à éviter sauf en cas de fibrillation rapide ou d'atteinte du myocarde.
2. **Traitement étiologique** : Le traitement antituberculeux s'impose dans toute péricardite tuberculeuse prouvée ou soupçonnée pendant au moins 2 semaines avant l'intervention.
- B- **Traitement chirurgical** : C'est le seul traitement curatif logique, c'est une péricardectomie sous circulation extra-corporelle.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I- INTRODUCTION :

Le rhumatisme articulaire aigu "RAA" est une maladie inflammatoire post-streptococcique touchant les enfants d'âge scolaire (5 à 15 ans.) Secondaire à une infection des voies aériennes supérieures (angine.) Et due à des Streptocoques □ hémolytiques du groupe A.

C'est la survenue d'une cardite qui fait la gravité de cette maladie.

II- ETIOPATHOGENIE :

L'infection streptococcique est exclusivement pharyngée. Le Streptocoque du groupe A comprend 80 sérotypes ce qui explique la possibilité des récives ou des rechutes de la maladie. La protéine M de la paroi, antigénique et spécifique du groupe entraîne la formation d'anticorps dont les ASLO (AntiStreptoLysine O) et dont le dosage sérique à un grand intérêt diagnostique.

Le délai de 2 à 4 semaines observé entre l'angine et le RAA est un argument contre l'action toxique directe des Streptocoques sur les tissus articulaires et cardiaque.

Plusieurs hypothèses ont été émises mais le concept de maladie auto-immune s'est imposé mais dont le mécanisme intime reste inconnu. Elle résulte d'une analogie de structure entre le Streptocoque et le tissu cardiaque.

Cette réponse auto-immune augmente avec les réinfections streptococciques jusqu'à un certain seuil pour déclencher la maladie rhumatismale, donc exceptionnelle au très jeune âge.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le "nodule d'*Achoff*" est la lésion caractéristique de l'atteinte myocardique et endocardique. Il permet le diagnostic biologique à tous les stades de la maladie.

L'atteinte endocardique prédomine sur le cœur gauche et principalement sur la valve mitrale.

D'un point de vue histologique, la phase inflammatoire de l'endocarde est suivie d'une néovascularisation des valves puis d'une cicatrisation des lésions sous forme d'une dégénérescence du tissu conjonctif fibreux. Puis la sclérose de ces lésions valvulaire aboutit à une réaction à bord libre qui s'épaissit. Ce remaniement peut toucher l'appareil sous-valvulaire. La fusion des commissures est plus tard de règle.

L'atteinte péricardique du RAA n'est pas spécifique. L'évolution vers la symphyse péricardique avec constriction est rare mais possible.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- Signes extra-cardiaques :

① La fièvre: Quasi-constante, elle ne pose guère problème de diagnostic lorsqu'elle est contemporaine d'une poussée rhumatismale typique.

② Les signes cutanés: Inconstants, les plus typiques sont:

☞ Les "nodules sous-cutanés de *Meyner*": Ils accompagnent les formes sévères ou d'apparition tardive et disparaissent avec la guérison, ils sont de la taille d'une lentille se trouvant au niveau de l'hypoderme sans altération de la peau. Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations.

☞ L'"érythème marginé de *Besnier*": C'est une éruption en placard de couleur rosée ou chamois, polycyclique à bords surélevés et à centre plus clair. Elles siègent sur le front, les épaule, les lombes et la racine des membres respectant le visage et les muqueuses. Il est contemporain de la poussée ou apparaît à son décours.

③ Les signes articulaires:

☞ L'*arthrite*: Atteinte polyarticulaire aiguë avec signes inflammatoires locaux, importants et fugaces (3 à 8 jours.) Elle touche surtout les grosses articulations superficielles prises de façon successive mais la monoarthrite n'est pas rare.

☞ L'*arthralgie*: Sans signes inflammatoires locaux. C'est une douleur subjective spontanée ou provoquée par l'effort entraînant une impotence fonctionnelle. Elle est aussi mobile, fugace et peut s'accompagner de signes généraux.

④ La chorée: Elle se manifeste en décours de la poussée ou isolément. Elle est plus fréquente chez les filles.

B- Signes cardiaques : La *cardite* est parfois découverte dès le 1^{er} examen lors d'une crise aiguë ou lors d'un examen systématique ou encore lors d'une complication alors que la phase inflammatoire est passée inaperçue.

Dans tous les cas, cette atteinte est découverte pendant la phase inflammatoire surtout lorsque la VS >1 mm la 1^{ère} heure et qu'elle persiste pendant longtemps.

L'aggravation de la cardite peut être due à une cause mécanique ou à des réinfestations streptococciques avec ou sans manifestations bruyantes.

① Les endocardites: Ce sont les plus fréquentes, elle se manifeste par:

☞ Une IM (souffle holosystolique apexo-axillaire.)

☞ Une IA (souffle diastolique au 2^{ème} EIC gauche à irradiation parasternale gauche.)

La quantification de ces atteintes se fait par un ECG, un Thorax et surtout par une échocardiographie.

② La myocardite: Elle est rarement isolée, son diagnostic est devenu facile depuis l'avènement de l'échocardiographie.

Toutefois, elle se traduit par un assourdissement des bruits, un galop présystolique et très souvent par des signes électriques.

③ La pancardite rhumatismale: Elle se voit rarement mais elle est toujours inaugurale dans la maladie. Elle se manifeste par:

☞ IC fébrile associée à des

☞ *Arthralgies*.

☞ *Arthrites*.

☞ Signes biologiques inflammatoires positifs.

L'évolution immédiate est favorable sous traitement médical alors que le pronostic à long terme dépend des séquelles endocardiques.

V- BIOLOGIE :

Les modifications sont toujours présentes et constituent un fidèle témoin de l'évolutivité de la maladie.

- ☞ VS accélérée.
- ☞ Hyperfibrinémie >5 g/l.
- ☞ C. réactive protéine augmentée.
- ☞ □ 2 globuline augmentée avec parfois □ globuline.
- ☞ Anémie inflammatoire avec hyperleucocytose à Polynucléaires.
- ☞ Test de *Latex Waller Rose* négatif.
- ☞ Absence de complexes immuns circulants.

VI- EVOLUTION :

L'évolution est étroitement liée à la précocité du diagnostic et du traitement.

Une amélioration ou même une guérison des lésions endocardiques modérées peuvent se voir si le traitement est précoce et suivi d'une prophylaxie prolongée.

L'aggravation progressive des lésions endocardiques dépend de l'évolution spontanée de la maladie rhumatismale au fil des mois et des éventuelles rechutes.

Le "rhumatisme cardiaque évolutif" est une cardite associée à un syndrome inflammatoire persistant et des arthralgies sans tendance spontanée à la guérison. Il serait lié à un processus inflammatoire auto-entretenu.

VII- DIAGNOSTIC POSITIF :

Dans les pays où le RAA existe de façon endémique, le diagnostic est aisé car le tableau clinique est évocateur.

Comme il n'existe pas de signes pathognomoniques du RAA, *Jones* a proposé un certain nombre de critères:

► Les critères majeurs:

- | | |
|---------------------|-----------------------------------|
| ① Polyarthrite. | ③ Chorée. |
| ② Cardites. | ④ Nodules sous-cutanés de Meynet. |
| ⑤ Erythème marginé. | |

► Les critères mineurs:

- | | |
|----------------------|---------------------------------------|
| ① Arthralgie simple. | ④ Signes biologiques inflammatoires. |
| ② Fièvre. | ⑤ Infections streptococcique récente. |
| ③ PR allongé. | ⑥ Antécédents personnels de RAA. |

► Preuves confirmant une infection streptococcique:

- | | |
|--|-----------------------|
| ① Présence de Streptocoques au niveau de la gorge. | ③ Scarlatine récente. |
| ② Taux d'ASLO élevé. | |

Le diagnostic de RAA est défini par 2 signes majeurs et un mineur ou par un signe majeur et 2 mineurs. On dit que le diagnostic de RAA est probable devant plusieurs critères mineurs et on dit qu'il est possible devant quelques signes mineurs.

VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

► Devant un syndrome articulaire, il se pose avec:

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| ☞ Une hémopathie maligne. | ☞ Un Lupus Erythémateux Disséminé. |
| ☞ La maladie de <i>Still</i> . | ☞ Une spondylarthrite ankylosante. |

► Devant une cardite soufflante, il se pose avec:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| ☞ Une dystrophie héréditaire du tissu conjonctif ou élastique. | |
| ☞ Un myxome de l'oreillette gauche. | ☞ Une endocardite d' <i>Osler</i> . |

IX- TRAITEMENT :

A- Traitement antiStreptococcique initial:

- Pénicilline V, 2 à 3 MU/j pendant 10 jours.
- Pénicilline G en IM, 2 MU/j pendant 10 jours.
- S'il y a allergie, Erythromycine, 40 à 50 mg/kg/j par voie orale, 3 fois par jour pendant 10 jours.

B- Traitement anti-inflammatoire:

- Prédnisone, 2 mg/kg/j (80 mg/jour maximum) en 3 prises pendant 3 semaines si cardite et 2 semaines sans cardite. Puis diminution progressive par palier de 5 mg/5 jours (durée totale de traitement de 8 ou 12 semaines.)

C- Traitement adjuvant:

- | | |
|--|-----------------------------------|
| - Repos strict au lit le 1 ^{er} jour. | - Pansement gastrique. |
| - Régime hypocalorique, hyposodé. | - Traitement d'une IC éventuelle. |
| - Apport potassique et calcique. | |

Les signes fonctionnels disparaissent après 3 à 4 jours et la VS se normalise entre le 8^{eme} et le 10^{eme} jours.

En cas de rebond (réascention de la VS au-delà de 40 mm la 1^{ere} heure), il faut revenir à la dose supérieure immédiate.

D- Traitement prophylactique des rechutes:

- Benzathine Benzine Pénicilline en IM, 1.2 MU/j chez l'adulte et 600000 UI/j chez l'enfant pendant 3 semaines.
- Pénicilline V, 500000 à 1 million d'UI/j en 2 prises.

La durée totale du traitement est de 5 ans s'il n'y a pas de cardite et toute la vie en cas de cardite.

E- Traitement préventif primaire:

- Pharyngite, angine, Pénicilline G, une seule injection en IM, 600000 UI/j pour l'enfant et 1.2 MU/j pour l'adulte.

F- Traitement des cardiopathies rhumatismales:

- Myocardite, péricardite, corticoïdes pendant longtemps et à forte dose.
- La correction chirurgicale est justifiée pour des raisons hémodynamiques, la stabilisation du RAA est souvent obtenue.

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

I- INTRODUCTION :

L'endocardite infectieuse "EI" est un état septicémique défini par la greffe d'un agent pathogène (bactérie, levure, rickettsie) sur un endocarde sain ou préalablement altéré ou sur une prothèse valvulaire.

On distingue 3 types d'EI, l'EI subaiguë ou maladie d'*Osler*, l'EI aiguë de *Sernhouse Kirkes* et l'EI sur prothèse.

Malgré les progrès acquis en matière d'antibiothérapie et de chirurgie cardiaque, l'EI reste une maladie grave d'une mortalité globale de 20 à 30% et dont l'incidence annuelle reste élevée.

La chimioprophylaxie adéquate et une mesure nécessaire essentielle pour les patients à risque.

II- ETIOLOGIE :

La fréquence maximale se situe entre 20 et 50 ans avec une prédominance masculine.

A- Lésions cardiaques antérieures préexistantes :

1- Lésions acquises:

- ☞ Cardiopathies rhumatismales. ☞ Aortite syphilitique.
- ☞ Lésions athéromateuses et dégénératives.

2- Lésions congénitales:

- ☞ Prolapsus de la valve mitrale. ☞ CIA.
- ☞ CMO. ☞ Coarctation de l'aorte.
- ☞ CIV. ☞ Tétralogie de *Fallot*.

B- Portes d'entrée du germe :

- ⇔ Stomatologique. ⇔ Urinaire.
- ⇔ ORL. ⇔ Cutanée.
- ⇔ Gynéco-obstétricale. ⇔ Digestive.
- ⇔ Iatrogène (cathéter, fistule artério-veineux pour hémodialysés, Pace maker...etc.)

C- Agents pathogènes :

- 1- Le 'Streptocoque viridans' et 'Entérocoque'.
- 2- Le 'Staphylocoque doré' et 'épidermidis' retrouvés dans les endocardites précoces.
- 3- Les BGN surtout 'E. coli' et 'Klebsiella'.
- 4- Les autres germes sont assez rarement retrouvés, on cite surtout le 'Pneumocoque'.
- 5- Les levures surtout le 'Candida albicans' responsable d'endocardite grave.
- 6- Les rickettsies telle la 'Coxiella burneti' (fièvre Q) touchent surtout les porteurs de prothèses.
- 7- Les EI à hémoculture négative sont retrouvées dans 10% des cas.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

- L'atteinte cardiaque préexistante est responsable d'une lésion endothéliale fibrino-plaquettaire stérile. Cette lésion sera colonisée secondairement par un micro-organisme à l'occasion d'une bactériémie.
- La colonisation d'un endocarde sain s'explique par la grande virulence du germe qui a des propriétés d'adhérence.
- L'infection prolongée stimule l'apparition de complexes immuns circulants responsables de troubles vasculaires.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Chez tout sujet ayant une valvulopathie, toute fièvre persistante au-delà de 8 jour doit fait suspecter l'EI.

① L'EI subaiguë :

☞ **Signes généraux** : Le début est progressif avec:

- Une *fièvre* désarticulée, irrégulière et ondulante avec des périodes d'apyrexie.
- Des *arthralgies* et des *myalgies*.

☞ **Signes cardiaques** : L'atteinte cardiaque se manifeste par l'aggravation d'un *souffle*.

☞ **Signes extra-cardiaques** :

- Une splénomégalie est retrouvée dans 50% des cas.
- Les signes cutanés comme le *faux panaris d'Osler* (nodules rouges douloureux au niveau des doigts et des orteils.), Le *signe de Janeway* (rougeur sur la paume des mains et la plante des pieds.), Le *purpura* vasculaire et l'*hippocratisme digital*.

② L'EI aiguë : C'est une endocardite primitive sur un cœur sain greffé par un micro-organisme hautement pathogène.

☞ Les signes sont dominés par un **syndrome infectieux** sévère à début brutal donnant un tableau de septicémie avec une porte d'entrée évidente (toxicomanie, cathéter de perfusion, chirurgie.) avec:

- Une *fièvre* en plateau avec *frissons* répétés.
- Un *souffle* de faible intensité qui s'intensifie rapidement.
- Rarement une splénomégalie.
- Des signes cutanés surtout le *faux panaris d'Osler*.

☞ Parfois, un accident embolique inaugural.

③ L'EI sur prothèse : C'est la forme clinique la plus grave. On lui distingue:

- **L'EI précoce** qui apparaît dans les 2 mois qui suivent l'intervention (implantation prothétique.) C'est la conséquence directe d'une contamination per-opératoire.
- **L'EI tardive** qui survient plus de 2 mois après une chirurgie. Elle revêt l'aspect d'un tableau de forme subaiguë.

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A- Biologie :

- ⇔ Les hémocultures, on fait 12 hémocultures en 3 jours prélevées au moment des poussées fébriles avant toute antibiothérapie avec ensemencement sur milieux aéro et anaérobies.

- ⇨ La NFS montre une hyperpolynucléose, une anémie inflammatoire et parfois une thrombopénie.
- ⇨ L'hémogramme montre:
 - Une VS accélérée (30 à 50 mm/1^{ère} heure.)
 - Une hyperfibrinémie.
 - Hyper γ globulinémie.
 - α 2 globulines plus ou moins augmentées.
- ⇨ La chimie des urines montre:
 - Une hématurie.

B- **Echocardiographie** : Elle a un triple intérêt, diagnostic positif (présence de végétations), diagnostic étiologique (agent pathogène et terrain.) Et enfin pronostic (retentissement.)

VI- **COMPLICATIONS** :

A- **Complications cardiaques** :

- 1- Mutilations valvulaires responsables d'IC.
- 2- Constitution d'un abcès septal suspecté sur la persistance du syndrome infectieux associé à des troubles conductifs (BAV.)
- 3- Accidents emboliques coronariens avec IDM.
- 4- Péricardite par réaction immunologique.

B- **Complications emboliques** : Toutes les artères peuvent être touchées. Le pronostic dépend du territoire concerné.

C- **Complications neurologiques** : Elles sont redoutables, surviennent par rupture d'un anévrisme mycotique ou par réaction méningée hémorragique ou abcès cérébral.

D- **Complications rénales** :

- 1- Néphropathie de type glomérulaire à complexes immuns pouvant évoluer vers l'IRA anurique.
- 2- Infarctus rénal.

VII- **EVOLUTION** :

Elle ne peut se concevoir que sous traitement, elle dépend de l'atteinte cardiaque et de la virulence du germe.

VIII- **TRAITEMENT** :

A- **Traitement antibiotique** : Il doit être

- ☞ Précocité, avant même les résultats de l'hémoculture.
 - ☞ Adapté, à forte dose et de façon continue.
 - ☞ Prolongé (au moins 40 jours.)
- ➔ **Streptocoque**, Pénicilline G, en perfusion, 20 à 30 MU avec la Gentamicine, en IM, 3 mg/kg/j (pendant 15 jours.)
 - En cas d'allergie à la Pénicilline, donner la Vancomycine.
 - ➔ **Staphylocoque**, Oxacilline en IVD avec un Aminoside.
 - ➔ **BGN**, Céphalosporine avec un Aminoside.
 - ➔ **Levure**, Amphotéricine B avec le -5 Flucytosine.
 - ➔ En cas d'**hémoculture négative**, Pénicilline avec un Aminoside.

B- **Traitement adjuvant**:

- ➔ Traitement d'une IC si nécessaire.
- ➔ Traitement anticoagulant en cas de prothèse mécanique, AC/FA, embolie pulmonaire ou accidents emboliques périphériques. Seule l'Héparine est utilisée.

C- **Traitement chirurgical** : Il améliore le pronostic en cas de dégâts valvulaires ou de persistance d'un foyer infecté.

1- **Les indications** :

- ➔ Hémodynamiques, en cas d'IC, OAP ou troubles du rythme.
- ➔ Infectieuses, en cas de germe résistant ou de persistance d'un foyer non accessible aux antibiotiques.
- ➔ Mixtes.
- ➔ Emboliques, en cas d'accidents emboliques, de végétations volumineuses et mobiles ou en cas de germe emboligène (levures et Streptocoque.)

2- **La date d'intervention** : Il est préférable d'opérer après la cure d'antibiotique. L'intervention en période évolutive n'est retenue qu'en cas de signes indiscutables d'IC.

D- **Prophylaxie** : Surtout chez le cardiaque et le porteur de prothèse.

- ☞ Eradiquer tout foyer infectieux.
- ☞ Prescrire une antibiothérapie de couverture codifiée avant tout acte médico-chirurgical invasif.

L' INSUFFISANCE AORTIQUE

I- **DEFINITION :**

L'insuffisance aortique "IA" se caractérise par un reflux anormal du sang de l'aorte dans le VG pendant la diastole.

II- **ETIOLOGIES — ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

L'IA est la conséquence d'une anomalie des valves, de la racine de l'aorte ou des 2 à la fois.

L'étiologie la plus souvent en cause est dégénérative. 3 causes dominent:

- ① **L'AI rhumatismale:** C'est une étiologie fréquente d'IA chronique. Elle est secondaire à une rétraction valvulaire souvent associée à une fusion commissurale. On peut noter une valvulopathie mitrale associée.
- ② **L'IA dystrophique:** Elle est de plus en plus souvent observée. Cette dysplasie valvulaire peut être isolée ou associée à un anévrisme de AA (maladie anulo-éctasiante.) Ou à une dystrophie du tissu élastique (Marfan.)
- ③ **L'IA Doslierienne :** C'est une IA aiguë due à une endocardite infectieuse greffée sur valve saine ou pathologique (rhumatismale, dystrophique ou bicuspidie.) Elle entraîne des lésions valvulaires sévères et mutilantes (perforations, végétations.)
- ④ **Causes rares:**
 - ◆ Dissection aortique. ◆ Maladie de Takayasu.
 - ◆ SPA.
 - ◆ Aortite syphilitique associée à une coronarite ostiale et à un anévrisme de l'aorte ascendante.
 - ◆ Traumatisme thoracique pénétrant ou non.
 - ◆ Malformations congénitales (bicuspidie aortique, rétrécissement aortique sous-valvulaire et syndrome de Laubry et Bezzi avec IA + CIV.)
 - ◆ Régurgitations dites fonctionnelles (dilatation de l'anneau; HTA, surcharge hydrosodée; Insuffisance rénale.)

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

➤ **La régurgitation antroventriculaire:** La quantité de sang régurgité à chaque battement dépend de 3 paramètres :

- 🌀 La surface fonctionnelle de l'orifice régurgitateur diastolique.
- 🌀 Le gradient de pression diastolique entre l'aorte et le VG.
- 🌀 La durée de la diastole.

➤ **Mécanismes d'adaptation:**

🌀 **L'IA chronique:** Le VG est confronté à l'augmentation simultanée de:

- ↔ La pré-charge par augmentation du VTD.
- ↔ La post-charge par augmentation du VES.

Il s'adapte par un processus progressif de dilatation excentrique et d'hypertrophie.

L'augmentation des dimensions du VG se fait par étirement des sarcomères, ce qui permet d'améliorer le VES par utilisation du mécanisme de Franck Starling; Augmentation de la tension pariétale systolique due selon la loi de Laplace à l'augmentation du rayon de la cavité et de la pression développée stimule la réplication des sarcomères en série aboutissant à l'hypertrophie des parois.

Au stade de compensation, le VG est une cavité dilatée et hypertrophiée compliant normo ou hypercinétique à contrainte modérément augmentée capable de maintenir un VE important sans retentissement d'amont sur la circulation pulmonaire.

A un stade de plus, on note:

- ◆ Une altération progressive de la contractilité et de la compliance du VG responsable de l'augmentation des pressions de remplissage (PT DVG.)
- ◆ Une augmentation des pressions de la petite circulation.
- ◆ Une chute du débit cardiaque.

🌀 **L'IA aiguë:** Le ventricule n'a pas le temps de s'adapter, les PTDVG augmentent rapidement ainsi que la pression de la petite circulation. On note une insuffisance coronaire fonctionnelle dans les IA volumineuses avec:

- ◆ Augmentation des pressions diastoliques aortiques (perfusion coronaire surtout diastolique.)
- ◆ Augmentation des pressions diastoliques du VG.
- ◆ Augmentation de la masse myocardique.

IV- **SEMILOGIE CLINIQUE :**

A. **Circonstances de découverte :**

🌀 L'IA chronique peut rester longtemps asymptomatique grâce aux mécanismes d'adaptation. L'IA aiguë se révèle généralement par un accident aigu tel l'OAP.

B. **Signes fonctionnels:** Ils peuvent apparaître lors d'une IA importante:

- 🌀 Dyspnée d'effort, de repos, de décubitus ou paroxystique traduisant un OAP ou un subOAP.
- 🌀 Angor d'effort, de repos ou mixte assez rare.
- 🌀 Palpitation d'effort ou de repos assez fréquente.
- 🌀 Lipothymies ou rarement syncope.

C. **Signes cardiaques :**

🌀 La palpation révèle un frémissement diastolique rare, un choc de pointe violent en dôme dévié en bas et à gauche (dilatation du VG.)

🌀 L'auscultation révèle:

- Un souffle holodiastolique débutant dès B₂ et décroissant dans la diastole, de timbre doux et aspiratif. Il est mieux perçu le long du bord gauche du sternum en position debout, en expiration forcée le thorax penché en avant.
- Un souffle systolique éjectionnel irradiant vers les vaisseaux du cou.

- Un clic d'éjection protosystolique (bruit pathologique d'ouverture des sigmoïdes.)
- Un bruit mésosystolique de siège basal, c'est le "pistol shot".
- Un roulement de Flint apexien présystolique.
- Un galop proto ou télédiastolique (dysfonction du VG.)

D. **Signes artériels périphériques** : Corrélant l'importance de la régurgitation:

- ☞ Diminution de la PAD <50 mmHg avec PAS élevée et élargissement de la différentielle >50% de la PAS.
- ☞ Pouls artériel ample et bondissant.
- ☞ Pulsatilité exagérée des carotides souvent visibles.
- ☞ Double souffle crural.
- ☞ Pouls capillaire au niveau du lit unguéal et la pulpe des doigts.

V- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES** :

A. **Les examens non invasifs** :

1. **La radiologie** :

a. **La scopie**, "signe de la sonnette".

b. **L'amplificateur de brillance**:

- ☞ Calcification de l'orifice aortique.
- ☞ Dilatation du VG si l'IA est importante avec allongement de l'arc gauche et pointe sous-diaphragmatique.
- ☞ Dilatation de l'aorte ascendante avec accentuation de l'arc droit.
- ☞ Dilatation des cavités droites (signe de congestion pulmonaire) en cas d'IA évoluée.
- ☞ Contraste entre l'absence de cardiomégalie et la présence de signes de congestion pulmonaire.

2. **L'ECG** :

☞ Normal en cas de petite fuite.

☞ Signes d'HVG de type diastolique avec:

- Onde Q profonde.

- Onde T positive.

☞ Parfois, on rencontre une ischémie sous-épicaudique ou des troubles de la conduction A-V à type de BAV du 1^{er} degré et intra-ventriculaire à type de BBG.

3. **L'échocardiographie Doppler** (en mode TM et bidimensionnel): Permet:

- ☞ Le diagnostic positif du flux diastolique de l'aorte dans le VG et le fluttering diastolique de la GVM.
- ☞ Le diagnostic étiologique de la sigmoïde dystrophique ou calcifiée, des végétations dans l'endocardite et l'abcès de l'anneau aortique, de la bicuspidie aortique, de l'anévrisme ou de la dissection de l'aorte et enfin du prolapsus sigmoïdien.
- ☞ Le diagnostic de sévérité par l'appréciation du retentissement sur le VG (taille = diamètre télésystolique, fonction = fraction de raccourcissement.) La quantification de la fuite et la recherche d'HTAP.
- ☞ La recherche d'une valvulopathie associée surtout rhumatismale.

B. **Les examens invasifs d'exploration hémodynamique** : Ils permettent d'évaluer le degré de régurgitation, d'apprécier son retentissement sur la fonction cardiaque et d'apporter des renseignements morphologiques et étiologiques.

1. **KT droit et gauche** :

- ☞ PTDVG.
- ☞ PCP et pression droite ne s'élevant qu'au stade évolué.
- ☞ Diamètre le plus souvent conservé.

2. **Cinéangiographie sus-sigmoïdienne** :

- ☞ Quantifie l'importance de la fuite.
- ☞ Précise le mécanisme et apprécie la taille et la morphologie de l'AA.

3. **Cinéangiographie ventriculaire gauche** :

- ☞ Apprécie le volume et la fonction du VG.

4. **La coronarographie**:

- ☞ Angor.
- ☞ Age avancé.
- ☞ Facteurs de risque importants.

VI- **EVOLUTION** :

A. **L'IA chronique**: Elle peut rester longtemps asymptomatique et peut se compliquer d'une greffe bactérienne ou d'une IC gauche.

B. **L'IA aiguë**: Elle nécessite un geste chirurgical urgent car elle est responsable de la survenue d'OAP.

VII- **TRAITEMENT** :

⇔ Dans tous les cas, prévention de l'endocardite infectieuse.

⇔ En cas de régurgitation importante avec retentissement sur le VG, remplacement par une prothèse mécanique ou biologique.

⇔ Traiter l'étiologie.

LE RETRECISSEMENT AORTIQUE ORIFICIEL

I- **DEFINITION :**

C'est la réduction de la surface de l'orifice aortique (normalement de 3 cm²) qui fait obstacle à l'éjection du VG (systole.)

II- **ETIOLOGIE :**

On note 3 causes principales.

A- **RA rhumatismal :**

- ◆ Le diagnostic est porté plusieurs années après le RAA, atteint l'adulte jeune.
- ◆ Il est souvent associé à une I.Ao (maladie aortique) Et à une atteinte mitrale.

B- **RA dégénératif ou "maladie de Monckeberg" :**

- ◆ Il touche le sujet âgé.

C- **Bicuspidie aortique :**

- ◆ C'est une anomalie congénitale avec une valve à 2 sigmoïdes au lieu de 3.
- ◆ La sténose aortique est observée vers l'âge adulte.

D- **Causes rares :**

- ◆ La maladie de l'Age (calcification de l'orifice aortique.)
- ◆ L'insuffisance rénale chronique (dépôts calcaires.)
- ◆ Certaines hyperlipoprotéïnémies (Dépôts athéromateux de la racine de l'aorte.)

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A l'état normal, l'orifice aortique est formé d'un anneau et de 3 sigmoïdes fines et souples séparées par 3 commissures.

A- **Au niveau de l'orifice aortique :**

Au début, les liaisons sont évocatrices de l'étiologie.

A un stade tardif, la transformation calcaire de l'appareil valvulaire ne permet plus aucune distinction

1- **RA rhumatismal :**

- ☞ La liaison caractéristique est la soudure commissurale.
- ☞ Les sigmoïdes sont fibreuses, épaissies et rétractées.
- ☞ Puis rapidement apparaissent des calcifications.

2- **Maladie de Monckeberg :**

- ☞ Transformations calcaires importantes des sigmoïdes aortiques pouvant s'étendre à la racine de la grande valve mitrale et au septum I.V (responsable de troubles de la conduction.)

3- **Bicuspidie congénitale :**

- ☞ Transformation fibro-calcaire des valves bicuspidées secondaire aux turbulences induites par la géométrie valvulaire anormale.

B- **Au niveau de l'aorte ascendante proximale :**

- ☞ Dilatation post-sténotique constante avec lésion de jet en raison des turbulences créées par la sténose.

C- **Au niveau du VG :**

- ☞ Au début, HVG concentrique.
- ☞ A un stade tardif, HVG et DVG avec développement d'une fibrose myocardique.

IV- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La sténose aortique est dite serrée quand la surface orificielle est inférieure à 0.75 cm² (0.5 cm²/ m² de surface corporelle.)

A- **Conséquences en amont de la sténose :**

- ➔ L'obstacle valvulaire à l'éjection systolique du VG entraîne une augmentation de la pression systolique "PS" du VG créant ainsi un gradient de PS VG – Aorte.
- ➔ Le maintien du débit cardiaque se fait grâce aux mécanismes compensateurs:
 - ⇨ Modification de l'éjection par augmentation de la durée et de la vitesse d'éjection de chaque systole.
 - ⇨ Adaptation du VG aux nouvelles conditions de charge par augmentation des contraintes pariétales sous l'influence de la PS entraînant une HVG concentrique.
 - ⇨ Secondairement, le VG se dilate et s'hypertrophie pour conserver un débit cardiaque suffisant.
- ➔ A un stade tardif, le débit cardiaque diminue d'abord à l'effort puis au repos, c'est le stade de l'IC.

B- **Conséquences en aval de la sténose :**

- ➔ Diminution de la PA avec une différentielle basse.
- ➔ Le débit cardiaque longtemps normal au repos ne peut pas augmenter suffisamment lors de l'effort lorsque la sténose est serrée:
 - ⇨ Une insuffisance circulatoire cérébrale avec syncopes d'effort.
 - ⇨ Une insuffisance coronaire fonctionnelle avec angor d'effort.

V- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- **Circonstances de découverte :**

- Découverte fortuite au-cours d'un examen systématique car longtemps toléré.
- A l'occasion d'une symptomatologie fonctionnelle ou d'une complication.

B- **Signes fonctionnels :**

Ils surviennent après une longue période de latence, lorsque la sténose devient serrée.

- ☞ **Angor d'effort** (Ins.Cor.Fct) qui peut être dû à des sténoses coronaires athéromateuses.
- ☞ **Syncope d'effort** ou équivalents mineurs (lipothymies et troubles visuels.)
- ☞ **Dyspnée d'effort.**

C- **Signes physiques :**

1- **Examen cardiaque :**

a- **Inspection – Palpation :**

- ☞ Choc de pointe souvent déplacé en bas et à gauche.
- ☞ Frémissement systolique ou thrill au foyer aortique ou sur le manubrium sternal.

b- **Auscultation :** Permet le diagnostic.

- ☞ Souffle fonctionnel éjectionnel
 - Siège au foyer aortique.
 - Irradie vers la pointe et vers les vaisseaux du cou.
 - De timbre rude et râpeux.
 - Habituellement intense mais sans rapport avec l'intensité de la sténose.
 - Débute après B₁ et se termine avant B₂ avec un max mésosystolique.
- ☞ Clic protosystolique à la pointe.
- ☞ Souffle protodiastolique d'I.A.
- ☞ B₁ parfois diminué à la pointe (fermeture prématurée de la VM par élévation des pressions de remplissage du VG.)
 - ☞ B₂ diminué ou aboli au foyer aortique.
 - ☞ B₃ + galop protodiastolique en cas de d'IC.
 - ☞ B₄ + galop présystolique quand le rythme est sinusal.

2- **Examen périphérique :**

- ☞ Puls de faible amplitude.
- ☞ PA généralement basse avec différentielle pincée.

D- **Examens complémentaires:**

1- **Examens non invasifs :**

a- **Radiographie thoracique :**

- ☞ L'index cardio-thoracique longtemps normal même dans la sténose serrée car l'HVG se développe au dépend de la cavité mais elle peut se traduire par un aspect globuleux de l'arc inférieur gauche.
- ☞ Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante avec exagération de la convexité de l'arc supérieur droit.
- ☞ Calcifications valvulaires.

b- **ECG :**

- ☞ HVG de type systolique avec:
 - Indice de Sokolow supérieur à 35 mm.
 - Déviation axiale gauche.
 - Onde T négative en V₅ et V₆.
- ☞ Troubles du rythme ventriculaire à type d'ESV et de TV.
- ☞ Troubles du rythme ventriculaire à type d'AC/FA.
- ☞ Troubles de la conduction A-V avec BB ou BAV.
- ☞ Signes d'Ins.Cor avec ischémie et infarctus.

c- **Echocardiographie – Doppler :** C'est un examen fondamental permettant le diagnostic de sévérité et le pronostic

☞ **Diagnostic positif:**

- ◆ Signes directs de R.A: Sigmoides épaissies voir calcifiées dont l'ouverture est réduite.
- ◆ Signes indirects de R.A: Dilatation de l'aorte ascendante et HVG.

☞ **Diagnostic de sévérité:**

- ◆ Ouverture des sigmoides inférieure à 8 mm.
- ◆ Gradient moyen VG – Aorte supérieur à 60 mmHg.
- ◆ Surface aortique inférieure à 0.75 cm².

☞ **Pronostic:**

- ◆ Evaluation de la fonction du VG, de la fraction d'éjection et du pourcentage de raccourcissement.

2- **Examens invasifs :**

a- **Cathétérisme cardiaque gauche :** N'est indiqué qu'en cas de discordance entre la clinique et les examens non invasifs. Il mesure le gradient de pression VG – Aorte et la surface aortique fonctionnelle.

b- **Angiographie sus-sigmoïdienne et VG.**

c- **Coronarographie :** Indispensable après 45 ans si l'indication chirurgicale est retenue. Elle permet de dépister une athérosclérose coronarienne associée.

VI- **DIAGNOSTIC DE SEVERITE :**

Les éléments en faveur d'une sténose serrée sont:

- ⇒ Des signes fonctionnels à l'effort.
- ⇒ Une abolition de B₂ au foyer aortique.
- ⇒ Une HVG électrique.
- ⇒ Un gradient VG – Aorte sup ou égal à 50 mmHg au doppler et au cathétérisme cardiaque si le débit est conservé.
- ⇒ Une surface aortique inf ou égale à 0.5 cm²/ m² de surface corporelle au doppler ou au cathétérisme cardiaque.

VII- **EVOLUTION – COMPLICATIONS :**

► La maladie reste très longtemps asymptomatique.

► La durée moyenne de survie est :

- ☞ Après un angor ou syncope d'effort de 4 ans.
- ☞ Après une IVG de 2 ans.
- ☞ Après une IC globale de 6 mois.

► Des **complications** peuvent survenir:

- ☞ ICG puis globale. ☞ Embolie calcaire.
- ☞ Endocardite infectieuse. ☞ BAV.

- ☞ Troubles du rythme.
- La mort subite menace tout R.A serré symptomatique.

VIII- **TRAITEMENT :**

A- **Le traitement médical :** Ne peut être que palliatif.

- ⇨ Prophylaxie anti-infectieuse.
- ⇨ Prophylaxie du RAA si l'origine est rhumatismale.
- ⇨ En cas d'IC:

☞ Repos au lit.

☞ Régime sans sel.

☞ Diurétiques et vasodilatateurs.

☞ Anticoagulants.

B- **Le traitement chirurgical :** S'adresse aux sténoses serrées.

⇨ **Remplacement valvulaire aortique** sous circulation extra-corporelle avec 2 types de prothèses:

☞ Soit mécanique avec traitement anticoagulant.

☞ Soit une bioprothèse sans anticoagulants, elle est réservée aux sujets âgés du fait de sa durabilité brève.

⇨ **Valvuloplastie percutanée par ballonnet :** En cas de contre-indication à la chirurgie, dans un but de sauvetage.

L'INSUFFISANCE MITRALE

I- **DEFINITION :**

L'insuffisance mitrale "I.M" est caractérisée par le reflux systolique du sang du VG vers l'OG du fait de la perte d'étanchéité de la valve mitrale.

La conséquence sera une surcharge volumétrique du VG et une augmentation des pressions dans l'OG et dans la circulation pulmonaire.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

L'I.M est une cardiopathie à retentissement mixte:

➤ **En aval:**

⇒ L'I.M entraîne une DVG par augmentation du volume sanguin (somme de l'apport normal venu du poumon et du volume régurgité.)

➤ **En amont:**

⇒ La régurgitation entraîne une DOG en ajoutant le volume sanguin refoulé par la VG lors de la systole à l'apport sanguin continu issu du poumon et drainé par les veines pulmonaires vers l'OG.

⇒ A la longue, il se constitue une HTAP d'abord passive (post-capillaire) et ensuite active (pré-capillaire.)

D'autre part:

➤ La fraction sanguine régurgitée lors de la systole ventriculaire dans l'OG réduit le Dc systémique.

Pour maintenir ce Dc normal, des mécanismes compensateurs sont pour un certain temps mis en jeu:

➤ Accroissement du débit de l'OG.

➤ Contraction plus puissante des fibres myocardiques pour augmenter le VES.

A la longue,

➤ Le VG perdra sa force contractile et deviendra incapable d'assurer un Dc efficace à l'effort puis au repos. L'IVG se situe à ce stade.

III- **ETIOLOGIES :**

○ **L'I.M rhumatismale** par sclérose des valves, altération des cordages et distension de l'anneau mitral.

○ **Les cardiopathies ischémiques.**

○ **L'endocardite infectieuse.**

Les autres causes sont rares:

○ **Blessure d'une valve.**

○ Solution de continuité de nature congénitale (**fentes mitrales**.)

○ **Dystrophie du tissu valvulaire.**

○ **Anomalie d'insertion de la grande valve.**

○ **Anomalie d'insertion des cordages ou des piliers.**

○ **Enclavement d'un myxome ou d'une thrombose.**

○ **Dégénérescence myxomateuse des valves.**

○ **Allongement et éversion.**

○ **Elongation ou rupture de cordage.**

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A- **Les signes fonctionnels :**

☞ **Dyspnée** d'effort.

B- **Les signes physiques :**

1- **La palpation :** Apporte des renseignements variables:

☞ Choc de pointe normal dans l'I.M bien tolérée, rejeté à gauche et abaissé avec cinétique augmentée dans l'I.M importante.

☞ **Frémissement** systolique de pointe.

☞ **Signe de Harzer** positif dans les HTAP fortes.

2- **L'auscultation :** Elle traduit le signe essentiel de l'I.M en décubitus dorsal puis en DLG:

☞ **Souffle** holosystolique de pointe, atteignant B₂ ou le dépassant,

- En jet de vapeur,

- D'intensité variable,

- Maximal à la pointe et

- Irradiant préférentiellement loin de l'aisselle.

☞ **B₃** diastolique de remplissage dans les fortes régurgitations ou **galop** protodiastolique.

☞ Parfois, on note un **éclat de B₂** net au foyer pulmonaire traduisant une HTAP.

V- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

A- **Radiographie :** Elle recherche essentiellement:

☞ Le degré de la cardiomégalie portant sur le VG mais surtout sur l'OG.

☞ Ainsi que les signes d'œdème pulmonaire.

B- **Radioscopie :** Elle permet de rechercher en s'aidant d'une opacification barytée de l'œsophage:

☞ Une expansion systolique de l'OG.

L'examen à l'amplificateur de brillance permet de rechercher:

☞ Les calcifications

C- **ECG :** Lorsque le rythme est sinusal, il faut rechercher:

☞ Des anomalies de l'onde P qui sera allongée en durée en D₂ avec une composante terminale négative en V₁.

☞ On peut noter aussi des signes d'HVG.

☞ Une DVG associée voir isolée est possible mais rare.

D- **Echocardiographie** : Ses 2 taches essentielles dans l'I.M sont:

- 1- Le diagnostic de l'étiologie et le mécanisme de la fuite.
- 2- L'évaluation de l'état myocardique ventriculaire et auriculaire.

Le Doppler permet une évaluation assez précise de l'I.M.

E- **Phonomécanographie** : Le diagnostic d'I.M repose sur l'enregistrement de

☞ Un souffle holosystolique de régurgitation au maximum d'intensité à la région apicale. D'aspect rectangulaire.

L'importance de la fuite s'apprécie sur les signes diastoliques:

☞ B₃.

☞ Il peut exister un B₄ en cas de fuite massive et d'apparition récente (rupture de cordage et dysfonction de pilier.)

F- **Cathétérisme cardiaque et angiographie** : Ils permettent de quantifier la fuite mitrale et d'apprécier le retentissement en amont sur la petite circulation et en aval sur la fonction du VG.

VI- **EVOLUTION** :

L'évolution d'une I.M est très variable, conditionnée par le volume de la fuite, son étiologie, son mécanisme et sa constitution brutale ou progressive.

Il existe des I.M de faible volume ou de constriction progressive et des I.M de constriction brusque. Entre ces 2 extrêmes, existent tous les intermédiaires.

VII- **TRAITEMENT** :

A- **Le traitement médical** : Repose sur les mesures hygiéno-diététiques :

- ⇒ Eviter les efforts physiques importants.
- ⇒ Restriction sodée.
- ⇒ En cas d'IC:
 - ◆ Tonicardiaques.
 - ◆ Diurétiques.
 - ◆ Vasodilatateurs.
- ⇒ En cas de complications:
 - ◆ Antiarythmiques.
 - ◆ Anticoagulants.
 - ◆ Corticothérapie et antibiothérapie s'il existe une évolutivité rhumatismale.
 - ◆ Antibiothérapie si endocardite infectieuse.

B- **Le traitement chirurgical**

LE RETRECISSEMENT MITRAL

I- DEFINITION :

La sténose mitrale réalise un obstacle au remplissage diastolique du VG avec réduction de l'orifice mitral fonctionnelle (Surface mitrale inf à 2.5 cm².)

II- ETIOLOGIE :

- ⇨ Exceptionnellement congénitale, presque toujours d'origine rhumatismale.
- ⇨ C'est la valvulopathie la plus fréquente.
- ⇨ Elle est découverte généralement 5 à 15 ans plus tard.
- ⇨ Elle touche électivement le sexe féminin (75 à 85% des cas.)

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- A- Lésions valvulaires et sous-valvulaires :
- Soudure des commissures valvulaires.
 - Les valves sont souvent épaissies et rigides voir cartilagineuses.
- B- Cavités cardiaques :
- OG dilatée et hypertrophiée (HOG et DOG) Souvent le siège de thrombus développé à partir de l'auricule gauche.
 - VG petit ou normal.
 - Cavités droites (OD et VD) dilatées et hypertrophiées.
 - Anneau tricuspide souvent dilaté.
- C- Vaisseaux pulmonaires: Dilatés.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1- Circonstance de découverte: Le R.M reste longtemps latent, il est découvert lors:

- ⇨ D'un examen systématique.
- ⇨ D'une grossesse.

Le plus souvent entre 20 et 30 ans lors:

- ⇨ De premiers troubles pulmonaires.
- ⇨ D'un trouble du rythme.
- ⇨ D'un accident embolique.

2- Signes physiques :

- ◆ La palpation révèle:
 - ☼ Un frémissement cataire diastolique de pointe en DLG.
- ◆ L'auscultation en DD, DLG et après effort révèle:
 - ☼ Un éclat de B₁.
 - ☼ Un claquement d'ouverture de la mitrale "COM" (survenant après B₂)
 - ☼ Un roulement diastolique
 - Maximale à la pointe.
 - Irradiant vers l'aisselle gauche.
 - De timbre rude.
 - ☼ Un grondant intense hodiastolique
 - Avec maximum protodiastolique.
 - Et renforcement présystolique (Onomatopée de Durozier.)
 - ☼ Parfois un souffle d'I.T au niveau de la xiphôïde.

B- Examens paracliniques:

1- La radiographie: Elle peut être normale mais le plus souvent triangulaire.

- ◆ Face :
 - ☼ Bord droit à double contour.
 - ☼ Arc moyen gauche allongé, rectiligne ou saillant en double bosse (tronc de l'artère pulmonaire + auricule gauche.)
 - ☼ Arc inférieur gauche normal ou petit.
 - ☼ Pointe sus-diaphragmatique si DVD.
- ◆ OAD et transverse gauche :
 - ☼ OG bombant à la partie moyenne de l'espace rétro-cardiaque.
- ◆ Hiles et parenchyme pulmonaires :
 - ☼ Branche artérielle pulmonaire volumineuse et opaque.
 - ☼ Flou hilare dû :
 - A la stase. - A la dilatation veineuse.
 - A l'œdème interstitiel.

2- L'ECG: Il peut rester longtemps normal :

- ⇨ Signes d'HOG :
 - ☼ Onde P bifide en D₁, D₂ et D₃, biphasique en V₁ et de durée sup à 0.11sec et négativité terminale profonde et traînante en V₁.
- ⇨ Ventriculogramme :
 - ☼ Déviation axiale droite de QRS.
 - ☼ Signes d'HVD avec R/s sup à 1, onde S en V₅ et V₆, onde T négative en V₁, V₂ et V₃ et BBD incomplet.
 - ☼ AC/FA à un stade évolué.

3- L'échographie et Doppler cardiaque:

- a- L'échocardiographie :
 - ⇨ Signes indirects :
 - ☞ DOG.
 - ☞ Dilatation des cavités droites (OD, VD, infundibulum et tronc de l'artère pulmonaire.)
 - ⇨ Signes directs à l'Echo bidimensionnelle :
 - ☞ Epaissement ou calcifications des feuillets valvulaires mitraux.
 - ☞ Aspect en genou fléchi de la GVM.
 - ⇨ Surveillance mitrale par planimétrie :
 - ☞ Orifice mitral inf à 1 cm^2 ; Très serrée.
 - ☞ Orifice mitral entre 1 et 1.5 cm^2 ; serrée.
 - ☞ Orifice mitral sup à 1.5 cm^2 ; modérée.
 - ☞ Etat de l'appareil sus-valvulaire.
 - ☞ Epaissement, rétraction, calcification et longueur des cordages.
 - ⇨ L'écho TM :
 - ☞ Epaissement des feuillets, diminution de la pente EF et mouvement paradoxal de la PVM.
 - ☞ Fonction VG normale.
- b- Le Doppler cardiaque : Permet:
 - ☞ Calcul de la surface mitrale fonctionnelle en DC.
 - ☞ Gradient maximum et moyen entre l'OG et le VG.
 - ☞ Recherche d'une I.T.
 - ☞ PAPS
- c- ETO : il est systématique devant toute dilatation et devant un accident embolique cérébral ou périphérique.
 - ☞ Précise l'état des valves et de l'appareil sous-valvulaire mitral.
 - ☞ Recherche des thrombi dans l'OG et l'auricule gauche.
 - ☞ Recherche une I.M associée.
- 4- Cathétérisme gauche et données hémodynamiques: Il est effectué s'il y a discordance entre clinique et échocardiogramme.
 - ☞ PCP sup/égale à 20 mmHg = R.M serré = HTAP = élévation de pression du VD = élévation de pression de l'OD.
 - ☞ Calcul de la surface mitrale.
 - ☞ Eventuellement coronarographie si indication.

V- ACCIDENTS EVOLUTIFS :

- A- Manifestations pleuro-pulmonaires:
 - ☞ Dyspnée d'effort.
 - ☞ Dyspnée permanente avec orthopnée.
 - ☞ Hémoptysie.
 - ☞ 2panchement pleuraux associés aux signes d'un poumon cardiaque.
 - ☞ Bronchite chronique fréquente.
- B- Troubles du rythme:
 - ☞ FA d'autant plus fréquente que l'OG est dilatée. Elle peut:
 - Aggraver les manifestations pulmonaires.
 - Déclencher une IC.
 - Provoquer des complications thromboemboliques.
 - ☞ ESA isolées.
 - ☞ Flutter auriculaire rare.
- C- Accidents thromboemboliques:
 - Point de départ:
 - ⇨ Thrombose intra-auriculaire gauche.
 - ⇨ Thrombose de l'OG souvent latente et méconnue (IC, cyanose et disparition du roulement.)
 - ☞ Embolie systémique:
 - Embolie cérébrale (hémiplégie, aphasia.)
 - Embolie viscérale (rate, reins, artère mésentérique...etc.)
 - ☞ Embolie des membres (ischémie aiguë.)
- D- IC: C'est le stade ultime du R.M. il peut être déclenché par une infection respiratoire, une EP, un trouble du rythme. Il s'agit d'une ICD.
- E- Angor: dans le R.M très serré, il est souvent fonctionnel sans lésion coronarienne. Il est dû à l'inadaptation du Dc à l'effort.
- F- Endocardites infectieuses: Très rare dans le R.M pur.
- G- Syndrome d'Ortner: Il est exceptionnel, c'est une dysphonie due à une paralysie du nerf récurrent gauche comprimé par l'OG dilatée.

VI- FORMES CLINIQUES :

- A- Aspects hémodynamiques :
 - 1- Le R.M peu serré: Diagnostiqué à l'auscultation.
 - 2- Le R.M serré: Possède 3 aspects:
 - ➔ Œdème de Gallavardin:
 - ☞ OAP d'effort très brutal.
 - ☞ Toux d'effort avec oppression thoracique déclenchée par la marche, les rapports sexuels, l'émotion, la grossesse ou les périodes prémenstruelles souvent chez la jeune femme.
 - ☞ Le cathétérisme montre une augmentation de la PCP.
 - ➔ R.M suffocant :
 - ☞ Dyspnée d'effort ou permanente intense. Parfois angor.

- ☞ Eclat de B₂ au foyer pulmonaire (HTAP.)
- ➔ R.M serré à pressions peu élevées.
- ☞ PCP normale au repos et augmentée à l'effort.
- ➔ R.M muet :
- ☞ Pas de roulement diastolique.
- B- R.M avec OG ectasique : dilatation anévrismale de l'OG, AC/FA, IC sévère, chute du débit cardiaque.
- C- R.M de l'enfant.
- D- R.M pendant la grossesse : il est révélé par la survenue d'accidents gravido-cardiaques (OAP, hémoptysie.)
- E- Syndrome de Lutembacher : Association congénitale de R.M et de CIA.
- F- Atteintes valvulaires associées : I.M, I.Ao, R.Ao, I.T fonctionnelle.

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ➔ Érétisme cardiaque, hyperthyroïdie.
- ➔ CIA.
- ➔ Roulement de Flint dans l'I.Ao.
- ➔ Myxome de l'OG.

VIII- TRAITEMENT :

- A- Les moyens :
 - ☞ La valvuloplastie percutanée.
 - ☞ La chirurgie.
 - ☞ La commissurotomie à cœur fermé au dilatateur de Dubost.
 - ☞ La commissurotomie à cœur ouvert.
 - ☞ Le remplacement valvulaire mitral : Par une bioprothèse ou une prothèse métallique.
- B- Les indications :
 - ⇔ Le R.M asymptomatique (surface mitrale sup à 1.5 cm².)
 - ⇔ Le R.M pur serré à valve souple sans lésions notables : dilatation au CCF.
 - ⇔ Le R.M calcifié.
 - ⇔ Cas particuliers : La resténose :
 - Dilatation.
 - RVM.
- C- Le traitement préventif : Contre le RAA.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I- **DEFINITION :**

L'IDM est dû à la nécrose du myocarde (d'origine ischémique) dont l'atteinte dépasse 2 cm². C'est une occlusion coronaire par un thrombus s'installant sur une plaque athéromateuse compliquée.

C'est la complication évolutive la plus grave de l'insuffisance coronaire, il met en jeu le pronostic vital.

Ce pronostic a été considérablement amélioré grâce à la thrombolyse et aux méthodes de revascularisation.

II- **ETIOLOGIE :**

Les cardiopathies ischémiques "CI" sont l'ensemble des altérations myocardiques provoquées par les lésions athérosclérotiques des artères coronaires.

Les facteurs favorisant ces CI:

A- **Facteurs innés:**

- ⇨ Le sexe. ⇨ L'hérédité.
- ⇨ L'âge. ⇨ Le diabète sucré.

B- **Facteurs acquis:**

- ⇨ Lésions athéromateuses débutant tôt dans la vie (latentes.)
- ⇨ Anomalies lipidiques tel l'hypercholestérolémie totale et surtout LDL.
- ⇨ HTA qui accroît le risque de 3 fois.
- ⇨ Tabagisme.
- ⇨ Sédentarité.
- ⇨ Excès pondéral.
- ⇨ Ainsi que la classe socioprofessionnelle, le stress, le profil psychologique et les facteurs héréditaires.

C- **Manifestations cliniques des CI:**

- ☞ **L'angine de poitrine ou angor:** C'est une ischémie myocardique transitoire par une ou plusieurs sténoses coronaires avec phénomène thrombotique ou spastique.
- ☞ **L'IDM:** Soit inaugurale, soit secondaire à l'angor.
- ☞ **La mort subite.**
- ☞ **L'IVG:** Apparaissant au stade terminal de l'évolution d'une I.Cor.
- ☞ **L'ischémie myocardique silencieuse ou indolore.**

III- **PHYSIOLOGIE – ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Les causes de l'IDM:

- Une oblitération thrombotique. ➤ Un gonflement de la plaque.
- Un spasme coronaire. ➤ Une embolie crurorique ou calcaire, rare.

Le support de l'IDM est:

- ◆ L'artère coronaire droite.
- ◆ L'artère IVA.
- ◆ L'artère circonflexe.
- ◆ Les artères diagonales.

Les conséquences de l'IDM :

- La **mort cellulaire nécrosée**, 40% à la 1^{ère} heure, 60% à la 3^{ème} heure et 100% à la 6^{ème} heure.
- La **perturbation électrophysiologique**: Les perturbations de l'ECG sont secondaires aux perturbations ioniques cellulaires et à l'évolution de l'ischémie. On note:
 - Des troubles du rythme.
 - Des troubles de l'excitabilité par augmentation de l'automaticité ou apparition de circuits de réentrée (TV, VF.)
 - Des troubles de la conduction avec BB ou BAV.
- La **dégradation de la fonction myocardique** d'autant plus sévère que l'IDM est plus étendu. Elle se révèle par des anomalies de la cinétique segmentaire du VG avec hypo puis akinésie voir une dyskinésie du VG. La compliance du VG altérée entraîne une augmentation de la pression télédiastolique du VG avec OAP.

IV- **CLINIQUE :**

Elle est aisée dans les formes typiques hyperalgiques.

A- **Circonstances de survenue:**

- ☞ Brutalement pendant le sommeil, en dehors de l'effort.
- ☞ Inaugural dans 40% des cas.
- ☞ Chez un coronarien connu dans 60% des cas.
- ☞ Avec antécédents de syndrome de menace (angor *de novo*, de repos, d'effort ou *crescendo*.)

B- **Diagnostic positif:** Se fait par l'association de:

- 1- **Douleur:** Rétrosternale, constrictive, angoissante, aux irradiations classiques (cou, mâchoire inférieure, bras et poignets.) D'apparition spontanée, parfois après un effort, une exposition au froid ou au stress.
- 2- **Signes fonctionnels associés:**
 - Sueurs.
 - Troubles digestifs (nausées/vomissements.)
 - Lipothymies. - Agitation.
- 3- **Examen clinique:** Apporte peu au diagnostic, il sert à rechercher les complications de l'IDM:
 - Galop.
 - Souffle de régurgitation.
 - Généralement une **HyperTA** pendant la phase aiguë.

- Signes d'**IC droite congestive**.
- **Fièvre** modérée, constante d'apparition retardée après 24 heures.

L'auscultation pulmonaire révèle des signes de stase (œdème pulmonaire), ce sont les 4 stades de *Killip*:

- **Killip 1**: Absence de râles.
- **Killip 2**: Râles aux 2 bases pulmonaires.
- **Killip 3**: Râles dans les 2 champs.
- **Killip 4**: Choc cardiogénique.

- 4- **ECG à la phase aiguë**: Confirme le diagnostic, les signes électriques font face au territoire de l'atteinte myocardique.
- ⇒ Le 1^{er} signe est trompeur, c'est l'**ischémie** sous-endocardique avec **sus-décalage de ST**.
 - ⇒ La **lésion** sous-épicaudique englobant l'onde T et réalisant la classique **onde de pondée**.
 - ⇒ La **nécrose** réalise une **onde Q large et profonde** entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure avec parfois:
 - ⇒ Régression incomplète du sus-décalage de ST et
 - ⇒ Négativisation de l'onde T.

L'évolution électrique est influencée par les thérapeutiques de revascularisation.

L'ECG permet le diagnostic topographique de l'IDM. Il existe toujours des "signes en miroir".

Il peut mettre en évidence des troubles du rythme ou de la conduction nécessitant un traitement d'urgence.

5- **Topographie des lésions:**

- ⇒ V₁, V₂ et V₃: IDM antéro-septal.
- ⇒ V₃ et V₄: IDM apical.
- ⇒ V₇, V₈ et V₉: IDM basal.
- ⇒ D₁, AV_L et V₅ et V₆: IDM latéral.
- ⇒ D₂, D₃ et AV_F: IDM inférieur.
- ⇒ V_{3R} et V_{4R} ou V_E: IDM basal étendu au VD.

V- **BIOLOGIE** :

A- **Les enzymes**: Augmentées:

- ☞ CPK surtout la fraction MB à partir de la 4^{ème} -6^{ème} heure au 3^{ème} -5^{ème} jour.
- ☞ TGO de la 12^{ème} heure au 5^{ème} jour.
- ☞ LDH de la 4^{ème} heure au 10^{ème} jour.

B- **Autres**:

- ☞ VS accélérée.
- ☞ Troubles de la glycorégulation.

VI- **FORMES ATYPIQUES D'IDM:**

A- **Symptomatologie trompeuse**:

- Forme syncopal.
- Forme à douleur trompeuse.
- Forme révélée par un accident embolique, un OP ou un état de choc.
- Forme asymptomatique surtout chez les diabétiques et les sujets âgés.

B- **Modification de l'ECG difficile à interpréter**:

- Signes marqués par un BBG préexistant, un entraînement électrosystolique signe la limite de l'infarctus rudimentaire.
- Infarctus postéro-basal du VG où l'onde Q n'est pas toujours retrouvée en V₇, V₈ et V₉.

C- **Arguments diagnostiques**:

- 1- **Formes difficiles**: Augmentation des enzymes myocardiques.
- 2- **Echocardiogramme en urgence**: zone akinétique contrastant avec une hyperkinésie controlatérale, élimination d'une péricardite voir une dissection aortique.
- 3- **Marqueurs myocardiques isotopiques**:
 - a- Scintigraphie myocardique à pyrophosphate de technétium.
 - b- Scintigraphie myocardique au Lithium 201.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

Toute douleur durant plus de 30 mn et résistante aux dérivés nitrés sublinguaux est considérée comme un IDM et traitée comme tel.

A- **La péricardite aiguë**:

- ☞ La douleur augmentée à l'inspiration profonde.
- ☞ Fièvre immédiate.
- ☞ Frottement péricardique à l'auscultation.
- ☞ A l'ECG, troubles de repolarisation diffus sans image en miroir et absence d'onde Q.
- ☞ Enzymes normales.
- ☞ L'échocardiographie confirme le diagnostic.

B- **La dissection aortique**:

- ☞ La douleur est plus volontiers dorsale, à irradiation descendante.
- ☞ Souffle d'IA.
- ☞ Asymétrie des pouls et abolition d'un pouls distal.
- ☞ ECG normal.
- ☞ A la radio du thorax, élargissement du médiastin.
- ☞ L'échographie trans-œsophagienne confirme le diagnostic.

C- **L'EP**:

- ☞ La douleur est latéralisée avec polypnée transitoire.
- ☞ Thrombose veineuse profonde.
- ☞ IC droite.
- ☞ A l'ECG, BBD incomplet.
- ☞ L'échocardiographie, la scintigraphie voir une angiographie pulmonaire confirment le diagnostic.

D- **L'angor instable**: Ses limites sont difficiles.

E- **Les urgences chirurgicales abdominales**: Diagnostic confirmé par l'ECG.

VIII- **EVOLUTION :**

A- **En phase aiguë:** Dans les 48 premières heures, se fait en USI avec contrôle de la PA, du rythme cardiaque et de l'ECG vu la fréquence élevée des complications rythmiques et hémodynamiques.

1- **Surveillance clinique:**

- ☞ La douleur disparaît après quelques heures mais peut réapparaître après 2 ou 3 jours.
- ☞ La fièvre apparaît au 2^{ème} jour et disparaît entre le 3^e et le 5^e jour.
- ☞ L'examen clinique bi-quotidien recherche un frottement péricardique, des signes d'IV gauche (galop, râles crépitants) et d'IV droite (HypoTA, turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire et oligurie.) L'auscultation recherche un souffle systolique d'IM ou de CIV.

2- **Surveillance à l'ECG:** Elle doit être bi-quotidienne et s'attache à rechercher:

- ☞ Les troubles conductifs.
- ☞ L'évolution du sus-décalage de ST.
- ☞ L'onde Q + Négativation de l'onde T.
- ☞ Le rythme.

3- **Surveillance biologique:**

- ☞ L'évolution enzymatique.
- ☞ Le syndrome inflammatoire.
- ☞ L'hyperleucocytose.

B- **En phase hospitalière:** du 7^{ème} au 15^{ème} jour:

1- **La phase hospitalière secondaire ou 1^{er} levé:** Il faut réaliser un certain nombre d'exams complémentaires afin d'évaluer le pronostic de l'IDM à long terme.

a- **Echocardi:**

- ◆ Taille de l'IDM. ◆ Recherche d'anévrisme.
- ◆ Fonction VG globale. ◆ Recherche de thrombus.
- ◆ Recherche d'épanchement péricardique.

b- **Epreuve d'effort:** Elle se fait au 7^e jour et est limitée par les symptômes. Elle recherche des signes d'ischémie myocardique résiduels imposant le recours à la coronarographie.

c- **Coronarographie:**

- ◆ Identifier la sténose responsable de l'IDM et son degré de perméabilité.
- ◆ Qualité du lit d'AVL qui permettra le choix thérapeutique ultérieur.

d- **Evolution des facteurs de risque.**

e- **Extension de la maladie athéromateuse.**

2- **La phase post-hospitalière:** Après hospitalisation et séjour au centre de réadaptation cardio-vasculaire pour faciliter le retour à la vie professionnelle éventuellement à un poste adapté.

IX- **TRAITEMENT DANS LES 1^{ERES} HEURES :**

En cas d'IDM, prise en charge médicalisée immédiate (ambulance + USI.)

A- **Traitement sur place:**

- ⇒ Morphine pour calmer la douleur. ⇔ Dérivés nitrés en sub-lingual.

B- **Traitement en USI:**

- ⇒ Examen succinct, vérifier l'absence de complications et de CI (AVC, HTA au-delà de 220/120, grossesse, chirurgie récente, traitement par AntiVitamine K "AVK".)
- ⇒ Oxygénothérapie.
- ⇒ Repos absolu avec sédatifs.
- ⇒ Thrombolytiques dans les 6 à 10 premières heures en IV après élimination de toutes les CI avec reprise de l'Héparine S.E.
- ⇒ β Bloquant voir inhibiteurs de Ca²⁺.
- ⇒ Aspirine à 250 mg.
- ⇒ AVK utilisés seulement en cas d'ectasie ventriculaire ou d'accident thromboembolique.
- ⇒ Surveillance stricte du traitement.

X- **COMPLICATIONS :**

A- **Complications précoces de l'IDM:**

1- **Troubles du rythme et de la conduction:**

a- **Troubles de la fonction sinusale:**

- ☞ Bradycardie sinusale. ☞ Tachycardie sinusale.

b- **Troubles du rythme ventriculaire:**

- ☞ ESV polymorphe. ☞ Tachycardie ventriculaire.
- ☞ Fibrillation ventriculaire.

c- **Troubles de la conduction A-V:**

- ☞ BAV de l'IDM postéro-inférieur transitoire.
- ☞ BAV de l'IDM antérieur parfois précédé d'un BBD, BBG ou HBAG.

d- **Autres rares:**

- ☞ ESA. ☞ Fibrillation auriculaire.

2- **IC aiguë:**

- a- IC gauche: Avec OAP, choc cardiogénique. c- Collapsus tensionnel isolé.
- b- IC droite. d- Vasoplégie par hypervagotomie.

3- **Complications mécaniques:**

- a- Rupture de la paroi libre. b- Rupture du septum inter-ventriculaire, CIV.
- c- IM par rupture d'un pilier.

4- **Menace d'extension de l'infarctus ou de récurrence ischémique après thrombolyse.**

5- **Complications thromboemboliques:**

- a- Thrombose intra-ventriculaire gauche.
- 6- **Réaction péricardique.**
- B- **Complications tardives de l'IDM:**
 - 1- **Anévrisme pariétal ventriculaire gauche.**
 - 2- **IC.**
 - 3- **Ischémie résiduelle post-infarctus.**
- b- Thrombose veineuse des membres inférieurs.
- 4- **Récidive d'infarctus.**
- 5- **Syndrome post-infarctus de Dressler.**

L'ANGOR PAR ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE

I- **DEFINITION :**

L'angine de poitrine ou angor est l'expression clinique de l'ischémie myocardique. Elle n'est ni une maladie ni un syndrome mais simplement un symptôme.

Ce caractère subjectif de la crise d'angor explique que le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire qui est actuellement aidé par de nombreuses méthodes objectives.

II- **EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :**

L'athérosclérose est la cause majeure de cette affection (90% des cas.) C'est une infiltration lipidique de l'intima associée à une infiltration de collagène. Elle se localise au niveau des segments proximaux des artères coronaires (IVA, coronaire droite, coronaire circonflexe, au voisinage des bifurcations ou au niveau des courbures.)

On ignore les mécanismes de l'athérosclérose mais on sait identifier la population à risque:

- ➔ Le *tabagisme* (60 à 80 cigarettes/l) Intervient dans le spasme et la thrombose.
- ➔ La *dyslipoprotéïnémie* avec un rôle essentiel du cholestérol LDL et LDH.
- ➔ L'*HTA* intervenant surtout dans les AVC.
- ➔ Le *diabète* dans lequel l'athérosclérose est plus précoce et plus diffuse.
- ➔ L'*hérédité* avec la notion d'athérosclérose familiale mais son support génétique n'est pas identifié.
- ➔ Autres facteurs tels le *stress* et les *facteurs psychologiques*.

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

- ➔ L'ischémie apparaît lorsqu'il y a une discordance entre les besoins et les apports en O₂. Les coronaires ne parviennent plus à couvrir les besoins du myocarde.
- ➔ Après l'apparition de l'ischémie, la fonction du VG se dégrade et le tracé électrique se perturbe. L'infiltration athéromateuse engendre une altération de la paroi endothéliale avec:
 - ↔ Perturbation de l'équilibre entre les différents facteurs vasorégulateurs de la paroi avec augmentation de l'interaction plaquette – paroi et
 - ↔ Activation des facteurs de coagulation.
 - ↔ Prolifération des cellules musculaires lisses de la media.
- ➔ Il peut s'agir d'une insuffisance d'adaptation entre les besoins et les apports lors d'une augmentation des besoins en O₂. Tel est le cas de l'**angor d'effort** où une sténose coronaire ne permet pas l'augmentation du flux sanguin lors des efforts. Les signes d'ischémie apparaissent pour une réduction de 75% du calibre coronarien et pour un niveau d'effort bien déterminé d'où le terme d'**angor stable**.
- ➔ Il peut aussi s'agir d'une brusque diminution du flux coronaire sans augmentation des besoins. C'est le cas de l'**angor spontané** par spasme ou thrombose (en général sur une sténose préexistante) Il survient chez des patients asymptomatiques ou ayant déjà accusé un angor d'effort. L'ischémie apparaît pour des efforts de moins en moins importants ou au repos. Cela répond à la rupture d'une plaque d'athérome qui entraîne la formation d'un thrombus qui va rétrécir sévèrement la lumière coronaire.
- ➔ En l'absence de prise en charge thérapeutique urgente, l'évolution vers l'infarctus par occlusion est inéluctable.
- ➔ Dans tous les cas, la douleur angineuse n'apparaît que lorsque l'ischémie a atteint une intensité et une durée suffisante (production et accumulation de lactate.)

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Sera décrite seulement l'**angine de poitrine d'effort**.

A- **Les signes fonctionnels :**

- ☞ La **douleur** est le maître symptôme.
 - Siège médian retro-sternal, étendu en barre d'un pectoral à l'autre. C'est une douleur étalée désignée par la main posée à plat sur le thorax.
 - Irradiation variable, membre supérieur gauche, épaule gauche, suit le nerf cubital jusqu'aux faces palmaires des mains, mâchoire inférieure, dos.
 - Elle est constrictive.
 - D'intensité variable.
 - Durant de quelques secondes à 3 ou 4 mn.
 - Calmé par la Trinitrine.

B- **Les signes physiques :** L'examen physique est le plus souvent normal, parfois pendant la crise, on note:

- ☞ Un **souffle** systolique d'I.M fonctionnelle et/ou
- ☞ Un **B₃**.

V- **FORMES CLINIQUE :**A- **L'angor stable.**

B- **L'angor instable:** Ce terme regroupe toutes les douleurs angineuses intermédiaires entre l'angor d'effort et l'IDM. Il correspond à l'apparition d'une thrombose endoluminale au contact d'une fissuration d'une plaque d'athérome. Elle s'associe à des phénomènes de lyse et de rethrombose spontanés expliquant la répétitivité des crises. L'angor instable se manifeste par:

- ☞ Une douleur prolongée, intense qui apparaît le plus souvent au repos et ne répond pas ou peu à la Trinitrine.
- ☞ L'examen physique reste ici aussi souvent normal.

On distingue 4 types d'angor instable:

- 1- **L'angor de Novo:** C'est un angor survenant au repos ou déclenché par des efforts minimes, le tout évoluant depuis moins de 4 semaines.

- 2- **L'angor Crescendo**: C'est l'aggravation d'un angor d'effort qui survient pour des efforts de moins en moins importants.
- 3- **L'angor résiduel**: C'est un angor persistant après un infarctus.
- 4- **L'angor de Prinzmetal**: C'est un angor qui survient la nuit ou au petit matin répondant à un spasme coronarien sur artère saine ou athéromateuse.

VI- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES** :

- A- **L'ECG de repos** : Il peut être normal n'excluant pas le diagnostic ou anormal en per-critique montrant:
- ☞ Un courant de **lésion sous-endocardique** ou une **ischémie sous-épicaudique**.
 - ☞ Des séquelles de **nécrose** (onde Q)
 - ☞ Des troubles de la conduction.
- B- **L'ECG d'effort** : Il est utile pour le diagnostic de l'angor d'effort, en dehors des contre-indications. Il s'agit d'un effort progressif, codifié sur tapis roulant ou sur bicyclette ergométrique avec enregistrement de l'ECG sur 12 dérivations. Les critères de positivité sont:
- ☞ ST sus-décalé d'une amplitude de 1 mm ou horizontale sur une durée de 0.06 à 0.09 mm avec ou sans douleur pendant l'effort ou en début de récupération.
- Il existe néanmoins des faux positifs et des faux négatifs.
Il préjuge du pronostic.
- C- **La scintigraphie myocardique** : Elle est plus spécifique et plus sensible. Elle consiste en l'injection en IV de Thallium 201 au maximum de l'effort ou après injection de Dipyridamole avec prise de clichés d'effort et de redistribution après quelques heures. Elle est réalisée en cas de doute après l'épreuve d'effort ou pour aider à prendre une décision de revascularisation myocardique. Ses résultats se présentent comme suit:
- ☞ Fixation identique pendant l'effort et la récupération signifie un examen normal.
 - ☞ Présence d'un trou de fixation à l'effort et qui persiste au repos signifie une séquelle d'IDM.
 - ☞ Présence d'un trou de fixation à l'effort et qui disparaît à la récupération signifie une ischémie d'effort.
- D- **La coronarographie** : C'est l'opacification du réseau coronaire par cathétérisme artériel. Elle permet de localiser le siège des lésions et d'évaluer leur sévérité en classant les sténoses en grade :
- ☞ Grade 1 : Simple irrégularité.
 - ☞ Grade 2 : Sténose inf à 50% de la lumière vasculaire.
 - ☞ Grade 3 : Sténose entre 50 et 75% de la lumière vasculaire.
 - ☞ Grade 4 : Occlusion de la lumière vasculaire.
- Elle permet d'analyser la cinétique segmentaire et globale du VG et le calcul de la fraction d'éjection "FE" qui est un facteur de pronostic important.
- E- **Autres** :
- 1- **L'enregistrement Holter** : Il est utile pour le diagnostic de l'angor d'effort.
 - 2- **L'échocardiographie** : Analyse la cinétique segmentaire et recherche une zone akinétique ou hypokinétique surtout lorsqu'elle est sensibilisée par l'administration de Dobutamine réalisant **l'échocardiographie de stress**.

VII- **EVOLUTION** :

En dehors de tout traitement efficace, l'évolution se fait vers:

- ☉ L'IDM.
- ☉ L'IC.
- ☉ La mort subite.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- ☉ L'IDM.
- ☉ L'EP.
- ☉ L'angor fonctionnel (crise hypertensive, valvulopathies aortiques, hyperthyroïdie, anémie...etc.)
- ☉ La dissection de l'aorte.
- ☉ La péricardite.

IX- **TRAITEMENT** :

- A- **Traitement de la crise** : Repose sur:
- ⇨ La Trinitrine à croquer ou en spray au moment de la douleur et avant un effort susceptible de la déclencher.
- B- **Traitement de fond** :
- 1- **Traitement médical** :
 - ⇨ Correction de tous les facteurs de risque.
 - ⇨ Traitement de toute hypercholestérolémie même modérée.
 - ⇨ Conseiller une activité physique régulière mais non-violente.
 - ⇨ Traitement anti-agrégant pour prévenir la thrombose, 75 à 300 mg/j.
 - ⇨ Les **dérivés nitrés** à action prolongée qui diminuent le retour veineux et donc la tension pariétale et la consommation d'O₂. Ils ont une action coronarodilatatrice.
 - ⇨ Les **β bloquants** qui bloquent les effets néfastes de la stimulation adrénergique en diminuant la fréquence par diminution de la contractilité. La dose cible est celle qui donne une fréquence entre 50 et 60 cycles/mn au repos et 120 cycles/mn à l'effort.
 - ⇨ Les **anticalciques** qui ont une action vasodilatatrice par diminution de la tension pariétale et de la contractilité. Ils sont particulièrement indiqués dans l'angor spastique (Tildiem ou Verapamil.)
 - ⇨ La Molsidomine a une action apparentée aux dérivés nitrés.
 - ⇨ Les **inhibiteurs des canaux potassiques**.
- L'association de ces différents médicaments est possible.
- 2- **La revascularisation** :
 - ⇨ **Pontage aorto-coronaire** : C'est une chirurgie sous CEC par pontage des segments sténosés à l'aide de l'artère mammaire interne et des greffons veineux (saphènes.)
 - ⇨ **Angioplastie coronaire** : S'effectue sous anesthésie locale, par cathétérisme artériel, un ballonnet est introduit au niveau de la sténose coronaire puis gonflé pour écraser la plaque d'athérome et agrandir la lumière vasculaire. Le plus

souvent est implanté une endoprothèse coronaire (*Stent*.) Qui permet à la lumière vasculaire de rester perméable. Le taux de succès immédiat est sup à 90% avec un taux de resténose de 30 à 40% après 6 mois du geste.

C- **Les indications :**

- 1- **Angor d'effort léger:** Traitement médical.
- 2- **Angor d'effort sévère:** Revascularisation la plus complète possible. Sinon traitement médical maximal si les lésions sont au-dessus de toute revascularisation.
- 3- **Angor instable:** Hospitalisation en USI, héparinothérapie efficace, aspirine, dérivés nitrés en perfusion, β bloquants en l'absence de contre-indications. Si la symptomatologie s'amande, prévoir une coronarographie au décours de l'épisode aigu (à partir du 10^{ème} jour.) Si le malade continue à souffrir malgré le traitement maximal, alors faire la coronarographie après le geste de revascularisation en urgence (à la 48^{ème} Heure.)

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE

I- **DEFINITION :**

L'insuffisance cardiaque "IC" est l'incapacité du cœur à subvenir aux besoins métaboliques des différents organes au repos et/ou à l'effort.

L'IC est dite congestive lorsqu'elle s'accompagne d'une élévation des pressions de remplissage cardiaque avec élévation des pressions pulmonaires et éventuellement des pressions veineuses périphériques.

L'IC est la conséquence de la dysfonction ventriculaire qui peut être :

- ◆ **Diastolique:** Correspond à une altération du remplissage ventriculaire par altération de la compliance ventriculaire (**distensibilité**.)
 - ◆ **Systolique:** Correspond à une insuffisance de la fonction pompe du ventricule (**contractilité**.)
 - ◆ **Systolique et diastolique.**
- La dysfonction ventriculaire peut être:
- ◆ Gauche: C'est l'impossibilité pour le VG d'assurer le débit nécessaire aux besoins de l'organisme.
 - ◆ Droite: C'est l'impossibilité pour le VD d'assurer un débit pulmonaire adapté à la circulation de retour.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Au début, pour maintenir la perfusion périphérique et viscérale à son niveau normal, plusieurs mécanismes interviennent :

- **Mécanismes intracardiaques :**
 - ⇒ Le muscle cardiaque répond selon la loi de *Starling* à tout allongement de ses fibres par un accroissement de sa force contractile.
 - ⇒ Or, toute diminution du volume d'éjection "VE" et l'augmentation du retour veineux engendrent l'augmentation de la pré-charge (volume diastolique ventriculaire.) Et engendre donc l'étirement des fibres musculaires.
 - ⇒ L'hypertrophie des fibres myocardiques se développe pour accroître le travail systolique du VG tout en maintenant normale la contrainte pariétale.
 - **Mécanismes neuro-hormonaux :**
 - ⇒ Stimulation du système nerveux sympathique :
 - Tachycardie **Q = VES x Fc**.
 - Renforcement de la force contractile.
 - Vasoconstriction périphérique.
 - ⇒ Activation du système Rénine – Angiotensine – Aldostérone "SRAA":
 - Rétention hydrosodée.
 - Vasoconstriction périphérique.
 - ⇒ Libération des facteurs vasodilatateurs (Facteur natriurétique auriculaire, Prostaglandines et Kinines)
 - Equilibre entre la vasoconstriction délétère et la vasodilatation bénéfique.
- Dès que ces mécanismes d'adaptation sont dépassés, les signes d'IC apparaissent et dont les conséquences sont doubles:
- **En amont :** Le résidu post-systolique entraîne l'élévation de la pression télédiastolique du VG qui se répercute successivement sur l'oreillette, le système veineux correspondant et les capillaires.
 - **En aval :** La diminution du débit cardiaque "Dc" est responsable d'insuffisance circulatoire viscérale et périphérique avec apparition de signes de congestion liés à la rétention hydrosodée et de signes de bas débit au maximum.

III- **L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE :**

A- **ETIOLOGIES :**

- 1- **L'IVG par surcharge de pression:** Représentée par le R.Ao et l'HTA.
 - ⇒ L'hypertrophie pariétale prédomine avec élévation de la post-charge.
 - ⇒ La dilatation est plus tardive.
 - ⇒ L'IVG représente un tournant évolutif de mauvais pronostic de ces cardiopathies.
- 2- **L'IVG par surcharge de volume:** Représentée par l'I.M.
 - ⇒ La pré-charge est augmentée.
 - ⇒ La post-charge est normale.
 - ⇒ La dilatation du VG est importante.
- 3- **L'IVG par surcharge mixte :** Représentée par l'I.Ao.
- 4- **L'IVG par atteinte contractile :** Représentée par les myocardopathies:
 - ⇒ **Primitives:**
 - ◆ Cardiomyopathie "CM" dilatée.
 - ◆ CM hypertrophique.
 - ⇒ **Secondaires ischémiques:** L'IDM étant le plus souvent responsable.
 - ◆ Toxiques (Alcoolisme, carence en Vit B₁, iatrogènes.)
 - ◆ Infectieuses virales (VIH, maladie de *Chagas*.)
 - ◆ Inflammatoires (RAA.)
 - ◆ Surcharge par infiltration (Amylose, hémochromatose.)
 - ◆ Troubles du rythme et de la conduction (AC/FA prolongée, BAV très lent.)
 - ◆ A haut débit (Hyperthyroïdie, anémie, fistule artério-veineuse.)

B- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :** L'IVG chronique est une IVG progressive reconnue sur :

- 1- **Les signes fonctionnels:**
 - ☞ **Dyspnée** modérée aux efforts importants avec aggravation progressive.
 - ☞ Dyspnée de repos, majorée par le décubitus (orthopnée.)
 - ☞ Dyspnée paroxystique nocturne aboutissant parfois à un OAP, d'où la classification de la *NYHA*:
 - Classe 1: Pas de dyspnée.
 - Classe 2: dyspnée aux efforts importants.

- Classe 3: Dyspnée aux efforts de la vie courante.
- Classe 4: Dyspnée de repos.

- ☞ **Asthme cardiaque.**
- ☞ Toux sèche d'effort ou de décubitus.
- ☞ Rarement des **expectorations** mousseuses.
- ☞ **Hémoptysie** d'abondance variable par congestion et hypervascularisation bronchique.

2- **Les signes physiques :**

- ☞ Rythme cardiaque: Tachycardie régulière ou tachyarythmie. Au début compensatrice puis devient inefficace voir aggravante.
- ☞ Choc de pointe étalé et dévié à gauche.
- ☞ Bruit de **galop** gauche apexien :
 - Présystolique B₄ (contraction auriculaire.)
 - Protodiastolique B₃ (remplissage rapide du VG si dilatation.)
- ☞ **Souffle** de pointe holosystolique d'I.M fonctionnelle consécutif à une DVG.
- ☞ TA peu modifiée avec pincement de la différentielle.
- ☞ Signes cliniques de la cardiopathie causale.
- ☞ **Râles** crépitants et sous-crépitanes prédominant aux bases et traduisant une exsudation alvéolaire.
- ☞ **Epanchements pleuraux** latents.

C- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

1- **Téléthorax :**

a- **Signes cardiaques:**

- ☞ Cardiomégalie aux dépens des cavités gauches dépendant de la cardiopathie causale.

b- **Signes pulmonaires:**

- ☞ Diminution de la transparence du parenchyme et redistribution vasculaire vers les sommets.
- ☞ Accentuation de la trame vasculaire traduisant les lignes de *Kerley* qui traduisent un syndrome interstitiel radiologique de sub-OAP.
- ☞ Opacités floues péri-hilaires traduisant un œdème pulmonaire.

2- **ECG:**

- ☞ Tachycardie sinusale.
- ☞ Ou AC/FA.
- ☞ Signes d'HVG avec axe de QRS dévié à gauche ou BBG.
- ☞ Troubles du rythme (ESV ou TV...etc.)

3- **Echocardiographie:**

- ☞ Dilatation des cavités gauches.
- ☞ Signes étiologiques de l'affection causale.
- ☞ Signes de bas débit mitro-aortique.
- ☞ Altération du flux systolique (FE basse.)
- ☞ Altération du flux diastolique (flux Doppler mitral modifié.)

D- **FORMES CLINIQUES :**

1- **L'OAP:** C'est une élévation brutale de la PCP qui se traduit par une inondation rapide alvéolaire:

➔ Les **manifestations cliniques** sont:

- ☞ Polypnée de repos.
- ☞ Grésillement laryngé.
- ☞ Expectoration mousseuse rosée.

➔ L'**auscultation** objective:

- ☞ Râles crépitants en marée montante.
- ☞ Tachycardie.
- ☞ Galop gauche.
- ☞ Souffle cardiaque.

➔ L'**évolution** en l'absence de traitement se fait vers l'apparition de:

- ☞ Choc cardiogénique avec
- ☞ HypoTA.
- ☞ Marbrures.
- ☞ Sueurs
- ☞ Oligo-anurie.
- ☞ Altération de la conscience.

➔ La **gazométrie** montre:

- ☞ Au début hypoxie et hypocapnie.
- ☞ Puis hypoxie avec hypercapnie et acidose métabolique.

➔ La **radiologie** montre

- ☞ Opacité floue, flaconeuse bilatérale en aile de papillon.

➔ Le **bilan hémodynamique** montre:

- ☞ PA bloquée élevée mesurée à la sonde de *Swan Ganz*.

E- **EVOLUTION :**

- 1- **Au début:** Elle est favorable sous traitement symptomatique. Parfois fatale en cas de choc cardiogénique.
- 2- **Plus tard:** Si le traitement étiologique intervient à temps, l'évolution est toujours favorable. En l'absence de ce dernier, elle se fait par poussée émaillée de complications à type d'accidents thromboemboliques, de troubles du rythme, de complications iatrogènes ou vers l'IC globale. Alors les signes pulmonaires s'atténuent et les signes d'IVD apparaissent.

IV- **L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE :**

A- **ETIOLOGIES :**

- 1- Le **CPC** est la cause la plus fréquente dont l'origine est variable.

- 2- Les **HTAP** secondaires (R.M, toutes les IVG, cardiopathies congénitales provoquant un obstacle à l'éjection du VD ou une surcharge volumétrique du VD.)
- 3- Les **endocardites** du cœur droit.
- 4- Les **atteintes myocardiques primitives** du VD:
 - ↪ Maladie de UHL.
 - ↪ CM hypertrophique ou réceptive.
- 5- Les **IVD aigus**:
 - ↪ EP.
 - ↪ IDM du VD.

B- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

1- **Signes cardiaques:**

- ☞ **Signe de Harzer** positif traduisant la DVD.
- ☞ Tachycardie de repos.
- ☞ **Galop** droit xiphôïdien.
- ☞ **Souffle** holosystolique d'I.T.
- ☞ **Eclat de B₂** pulmonaire.

2- **Signes périphériques:**

- ➔ **Le foie cardiaque** se traduit par:
 - ☞ **Hépatalgie** d'effort puis spontanée.
 - ☞ **Hépatomégalie** lisse, ferme et sensible.
 - ☞ Expansion systolique en cas d'I.T.
 - ☞ **Reflux hépato-jugulaire.**
- ➔ **La stase veineuse** se traduit par:
 - ☞ PVC élevée.
 - ☞ **Turgescence des jugulaires.**
 - ☞ **Oligurie** précoce.
 - ☞ **Œdèmes des membres inférieurs**, blancs, bilatéraux, déclives et tardifs associés parfois à des Epanchement des séreuses donnant un tableau d'**anasarque**.
 - ☞ **Cyanose périphérique** par stase capillaire, elle est tardive.

C- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

1- **Téléthorax:**

- ◆ **De face:**
 - ☞ Cardiomégalie.
 - ☞ Pointe sus-diaphragmatique.
- ◆ **Oblique:**
 - ☞ Comblement de l'espace clair rétro-sternal.

2- **ECG:**

- ☞ Signes de surcharge OD et VD.

3- **Echocardiographie:**

- ☞ Dilatation des cavités droites.
- ☞ SIV paradoxal.
- ☞ Fuite tricuspide et pulmonaire.
- ☞ Pression pulmonaire élevée au Doppler.
- ☞ Signes de la cardiopathie causale.

4- **Bilan hémodynamique:**

- ☞ Dc diminué.
- ☞ Pressions de l'OD et du VD élevées.
- ☞ HTAP pré ou post-capillaire ou mixte.

D- **EVOLUTION :**

Elle dépend d'un éventuel traitement curatif, elle est favorable si le traitement étiologique est possible. Sinon, l'évolution se fait par poussée d'IC de plus en plus réfractaire au traitement, émaillée de complications puis évoluant vers la cirrhose cardiaque, l'anasarque et la cyanose intense conduisant au décès.

V- **L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE :**

A- **ETIOLOGIE :** C'est la conséquence de l'IVG sur le cœur droit. Elle se manifeste par une HTAP post-capillaire ou mixte associée à une hypertension veineuse et à un bas débit périphérique.

Ses étiologies sont représentées par celles de l'IVG ainsi que les troubles du rythme et de la conduction.

B- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :** L'IVG survient soit d'emblée et c'est l'évolution chronique d'une IVG dont les signes de congestion pulmonaire diminuent avec l'apparition de signes de congestion veineuse périphérique.

C- **EVOLUTION :** Est favorable dans les cas opérables. Dans les autres cas, l'évolution est émaillée de complications à type de thrombose veineuse avec EP, insuffisance rénale, anasarque, hyponatrémie. Le tout évoluant vers le décès dans un tableau de cachexie cardiaque et de troubles du rythme ventriculaire.

VI- **TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE :**

A- **Objectifs du traitement :**

- ↪ Traitement de la cardiopathie causale.
- ↪ Traitement des facteurs déclenchant.
- ↪ Traitement curatif et préventif des complications.
- ↪ **Traitement symptomatique propre de l'IC** qui vise à:
 - ☉ Diminuer la pré-charge par les diurétiques et vasodilatateurs veineux.
 - ☉ Diminuer la post-charge par les vasodilatateurs artériels et mixtes.
 - ☉ Diminuer la rétention hydrosodée par le régime hyposodé, les diurétiques et les IEC.

- ◊ Augmenter l'inotropisme par les digitaliques inotropes positifs.
 - ◊ Au maximum, une transplantation cardiaque.
- B- **Moyens thérapeutiques** : Reposent sur les règles hygiéno-diététiques:
- ⇨ Amaigrissement si obésité.
 - ⇨ Adaptation de l'activité physique.
 - ⇨ Régime hyposodé à 1 ou 2 g/j.
 - ⇨ Régime strict en cas de poussée ou d'IC terminale.
- C- **Traitement médical symptomatique** :
- 1- **Diurétiques**: diminuent la pré-charge. On utilise les diurétiques de l'anse car ils ont une action rapide et puissante dans l'IC aiguë et sévère:
 - ◆ Furosémide, 40 à 500 mg/j en 1 à 3 prises.
 - ◆ Thiazidiques en cas d'IC modérée en association avec un épargnant potassique.
 - ◆ Epargnant potassique: Spironolactone. Rétention de potassium par inhibition compétitive de l'Aldostérone.
 - 2- **Vasodilatateurs**:
 - ◆ IEC: Puissants vasodilatateurs mixtes, augmentent le Dc par diminution de la pré et post-charge, diminuent la rétention hydrosodée par diminution de la sécrétion d'Aldostérone et augmentent la réabsorption de Potassium. Captopril, 6.25 mg/j augmenté progressivement jusqu'à 150 mg/j en 3 prises.
 - ◆ Vasodilatateurs veineux: Dérivés nitrés et Molsidomine, diminuent la pré-charge ainsi que les signes de congestion pulmonaire. Dinitrate d'isosorbide, 2 à 6 mg/j.
 - 3- **Agents inotropes**:
 - ◆ Digitaliques: Améliorent le remplissage ventriculaire par ralentissement de la Fc. Cedilanide, ½ ampoule 3 fois par jour. Digoxine, ½ à 1 cp/j.
 - ◆ Sympathomimétiques: Stimulent les récepteurs β adrénergiques. Dobutamine, 2.5 à 20 mg/kg/j. Dopamine, 2.5 à 10 mg/kg/j.
 - ◆ Inhibiteurs de la phosphodiesterase.
- D- **Traitement non-médical** :
- ⇨ Oxygénothérapie.
 - ⇨ Evacuation des épanchements.
 - ⇨ Assistance circulatoire (contre-pulsion diastolique par ballonnet intra-aortique.)
 - ⇨ Transplantation cardiaque.

L'EMBOLIE PULMONAIRE

I- **DEFINITION :**

L'embolie pulmonaire "EP" est une oblitération partielle du tronc ou des bronches artérielles pulmonaires par un caillot le plus souvent fibrino-cruorique provenant dans 80 à 90% des cas d'une thrombose des membres inférieurs.

Il s'agit d'une affection fréquente qui passe souvent inaperçue et qui constitue une urgence médico-chirurgicale. Son diagnostic reste difficile en raison de la non-spécificité des signes cliniques et du polymorphisme clinique.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

- A partir d'une thrombose veineuse périphérique, le caillot peut migrer vers les cavités droites puis vers l'artère pulmonaire "A.P" qu'il oblitère à des niveaux variables déterminant 2 troubles :
- **Des troubles hémodynamiques** : Apparaissent lors d'effort massif qui emporte plus de 60% du lit artériel pulmonaire réalisant une HTAP pré-cavitaire :
 - ⇒ Celle-ci est proportionnelle au degré d'oblitération de l'A.P mais ne dépassant pas 40 mmHg chez un sujet sans antécédents cardiaques et pulmonaires. Par contre, chez le sujet présentant une affection cardiaque ou pulmonaire, l'HTAP n'est pas proportionnelle au degré d'oblitération et dépasse 40 mmHg.
 - ⇒ L'HTAP crée un obstacle à l'éjection du VD responsable d'IVD aiguë se traduisant par la chute du débit cardiaque avec état de choc.
- **Des troubles respiratoires** : Ils entraînent des troubles d'échange gazeux qui se traduisent par une hypoxémie avec hypercapnie due surtout à un effet shunt.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

La symptomatologie varie selon le degré d'oblitération vasculaire et selon le terrain (antécédents pulmonaires et cardiaques.)

Le diagnostic est évoqué devant l'association d'un certain nombre de signes d'autant plus significatifs qu'ils surviennent dans un contexte étiologique évocateur. En effet, la plupart des EP surviennent au-cours d'un alitement quelle que soit sa cause (thrombophlébite récente, chirurgie, accouchement, varice, cancer, anémie, IC.)

A- **Signes respiratoires :**

- ☞ **Dyspnée** avec **polypnée** superficielle dépassant 16 cycles/mn.
- ☞ **Douleur basi-thoracique** à type de point de coté surtout inspiratoire.
- ☞ **Toux** avec **hémoptysie** généralement de faible abondance et tardive (24 à 36 heures)

B- **Signes cardio-vasculaires** : Apparaissent à l'effort massif et représentent des signes de gravité.

- ☞ **Syncope.**
- ☞ **Douleur thoracique** de type angineuse.

A l'auscultation, on retrouve :

- ☞ Une tachycardie.
- ☞ Un éclat de B₂.
- ☞ Un souffle systolique d'I.T.
- ☞ Un bruit de galop droit.

L'examen physique retrouve :

- ☞ Une **hépatomégalie** douloureuse avec
- ☞ **Reflux hépato-jugulaire** et
- ☞ Des signes d'état de choc.

C- **Signes abdominaux** : Simulent une urgence digestive.

- ☞ **Douleurs abdominales** avec
- ☞ **Vomissements.**

D- **Signes généraux** :

- ☞ Angoisse et
- ☞ **Fièvre** généralement modérée et tardive atteignant exceptionnellement 39 – 40°C.

IV- **FORMES CLINIQUES :**

Schématiquement, l'EP se présente sous 4 formes:

- A- **La forme respiratoire** : Se voit dans l'EP modérée. Elle se traduit par des signes respiratoires avec examen cardiaque normal.
- B- **La forme cardio-vasculaire** : C'est la forme massive réalisant un CPC et se manifestant par des signes cardio-vasculaires avec troubles de l'ECG et de l'échocardiographie.
- C- **La forme fruste** : Se voit sur un alité présentant une affection cardiaque et/ou pulmonaire. Le mécanisme de cette forme expose à des récurrences parfois mortelles évoqué devant toute décompensation (chez le sujet âgé.)
- D- **La forme foudroyante** : Elle est reconnue à l'autopsie.

V- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**A- **Biologie (gaz du sang) :**

- ☞ Hypoxémie avec hypercapnie et alcalose respiratoire.
- ☞ Élévation du LDH.
- ☞ Augmentation des dimères (produits de dégradation de la fibrine.)

B- **Téléthorax** : Il est normal surtout au début. Son intérêt est d'orienter le diagnostic différentiel. Il montre:

- ☞ Dilatation du tronc et des branches de l'A.P.
- ☞ Ascension d'une hémicoupe.
- ☞ Réaction pleurale minime avec opacité linéaire basi-thoracique due à la pneumo-constriction.

☞ Infarctus pulmonaire systématisé à base périphérique et à sommet hilare.

C- **ECC** : Les signes sont inconstants voir absents dans les formes modérées. L'ECC est pathologique dans les formes massives avec:

- ☞ Tachycardie sinusale.
- ☞ Axe de QRS dévié à droite.
- ☞ Aspect S₁Q₃.
- ☞ Onde T négative en AV_R et dans précordiales droites.
- ☞ Troubles du rythme à l'étage supraventriculaire.

D- **Echocardiographie** : Elle n'est pas spécifique et peut être normale dans les formes modérées Elle contribue à l'évaluation de la gravité. Elle montre :

- ☞ Dilatation des cavités droites.
- ☞ Parfois un thrombus intracavitaire.

Le **Doppler** précise et évalue la PAPS.

E- **Scintigraphie pulmonaire de perfusion** : Elle n'est pas spécifique. Elle objective:

- ☞ Des zones hypoperfusées mais normalement ventilées.

F- **Scanner spiral** : Objective:

- ☞ Des zones claires hypodenses.

G- **Angiographie pulmonaire**: C'est l'examen de référence. Elle permet d'affirmer le diagnostic en montrant

- ☞ L'oblitération de l'A.P objectivée par une image d'arrêt en cupule.
- ☞ Le thrombus de départ objectivé par une lacune.
- ☞ Evaluation de la PAPS.

H- **Autres examens**: L'écho – Doppler veineux, la scintigraphie, la plétysmographie et la phlébographie.

VI- **COMPLICATIONS** :

- ⊕ Mort dans 10% des cas traités et dans 30% des cas non traités.
- ⊕ Récidive sous traitement bien ou mal conduit.
- ⊕ CPC.

VII- **SIGNES DE GRAVITE ET PRONOSTIC** :

Le pronostic repose sur les éléments cliniques :

- ⊕ Les signes de CPA.
- ⊕ L'hypoxémie inf à 50 mmHg.
- ⊕ Les troubles hémodynamiques
- ⊕ L'index de Miller (évalue le degré d'oblitération):
 - ⇒ Inf à 40%: minime, ⇒ Sup à 60%: massive.
 - ⇒ Entre 40 et 60%: modérée

Le pronostic est sombre dans les formes massives avec antécédents cardiaques et/ou pulmonaires.

VIII- **TRAITEMENT** :

L'essentiel du traitement repose sur les anticoagulants (AVK, Héparine) pendant au moins 7 jours.

A- **Traitement symptomatologique** pour les formes massives:

- ⇒ Oxygénothérapie (2 à 5 l/mn.)
- ⇒ Dobutamine (augmente la contractilité et diminue l'HTAP) 7 à 20 g/kg/mn.
- ⇒ Fibrinolytiques.

B- **Traitement chirurgical** :

- ⇒ Embolictomie.
- ⇒ Interruption de la VCI.

C- **Prévention** : Elle intéresse tout sujet sensible et repose sur la Calciparine.

LES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES DES MEMBRES INFÉRIEURS

I- **DEFINITION :**

La thrombose est l'oblitération d'une veine en général par un caillot fibrino-cruorique (thrombus.)

2 complications sont à craindre qui sont prévenues par un traitement anticoagulant précoce et efficace:

- ◆ Complication vitale: L'EP.
- ◆ Complication fonctionnelle: Le syndrome post-thrombotique veineux.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Le déclenchement d'une thrombose veineuse profonde "TVP" obéit aux 3 facteurs de *Virchow*, c'est la triade de *Virchow*:

- **La stase sanguine:** C'est le principal facteur, elle est favorisée par:
 - ⇒ La compression veineuse.
 - ⇒ L'IC.
 - ⇒ L'immobilisation.
 - **L'altération de la paroi veineuse:** Elle entraîne
 - ⇒ Une activation des facteurs de contact et une agrégation plaquettaire donnant
 - ⇒ Varices, séquelles de phlébite et syndrome de *Cockett*, traumatisme, au contact d'un foyer infectieux.
 - **L'hypercoagulabilité:**
 - ⇒ Hyperplaquettose, polyglobulie.
 - ⇒ Augmentation des facteurs de coagulations (I, VII, VIII, XII au cours de la grossesse.)
 - ⇒ Hyperfibrinémie (syndrome infectieux, post-opératoire.)
 - ⇒ Défaillance des mécanismes anti-thrombotiques:
 - Baisse de l'activité fibrinolytique de la paroi.
 - Déficit en anti-thrombine III, en protéine c ou s.
- Ces 3 mécanismes sont le plus souvent intriqués.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- A- **Stade de phlébothrombose :** C'est un
- ⇒ Thrombus jeune (récemment formé.)
 - ⇒ Libre dans la lumière veineuse.
 - ⇒ Pouvant se détacher et migrer avec risque d'EP.
- B- **Stade de thrombophlébite :**
- ⇒ Caillot adhérent à la paroi veineuse.
 - ⇒ Réalisant un obstacle au retour veineux.
 - ⇒ Le risque d'EP est faible mais le risque évolutif est le syndrome post-thrombotique.

IV- **ETIOLOGIES :**

- A- **Les causes chirurgicales :** Le risque dépend de la durée du type d'intervention surtout la chirurgie pelvienne, orthopédique et les cancers digestifs.
- B- **Les causes obstétricales :**
- Rare pendant la grossesse.
 - Surtout en post-partum après un accouchement difficile.
 - Rarement en post-abortum, grave et septique.
- C- **Les causes médicales :**
- 1- **Cardiopathies:** Représentées par l'IC, l'IDM et les valvulopathies mitrales.
 - 2- **AVC:** Secondaire à l'alitement et la paralysie du membre.
 - 3- **Tumeurs malignes:** Tous les cancers mais surtout ceux du poumon, du pancréas, du sein, de la prostate et du colon.
 - 4- **Causes hématologiques:** Représentées par la hernie hiatale lorsqu'elle s'accompagne d'anémie chronique, par la leucose – polyglobulie et par les syndromes myéloprolifératifs.
 - 5- **Causes dysmétaboliques:** Représentées par le diabète et la goutte.
 - 6- **Causes infectieuses:** Représentées par la fièvre typhoïde et les septicémies à Streptocoque.
 - 7- **Autres causes :** Essentiellement :
 - Le LED.
 - La maladie de *Behcet*.
 - La maladie de *Bueger*.
- D- **Les causes iatrogènes :**
- 1- Causes locales: Après cathétérisme veineux, syndrome de *Cockett*.
 - 2- Contraception par œstrogènes.
 - 3- Prise de corticoïdes ou d'héparine.
- E- **La TVP idiopathique :** Dans 25% des cas, aucune cause n'est retrouvée. Il faudra alors penser à un déficit en anti-thrombine III, en protéine c ou s surtout chez un sujet jeune avec antécédents familiaux de maladies thromboemboliques et de TVP récidivante.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les signes cliniques de TVP manquent à la fois de sensibilité (formes asymptomatiques.) Et de spécificité (peuvent évoquer d'autres affections.)

Le diagnostic de TVP est évoqué devant la présence de signes cliniques et de l'existence d'un contexte à risque.

- A- **TVP des membres inférieurs :**

1- **Phlegmatia alba dolens** :

a- **Signes locaux** : Ces signes sont unilatéraux, l'examen des 2 membres doit être comparatif:

- ☞ **Douleur** spontanée au mollet avec impotence fonctionnelle et provoquée par la palpation de trajets veineux ou par la dorsiflexion (signe de *Homans*.) Est le signe le plus fréquent.
- ☞ **Œdème** de la jambe ou de tout le membre inférieur, c'est un œdème blanc, chaud, dur et Godet négatif.
- ☞ **Hydarthrose** du genou et **adénopathies** inguinales satellites.
- ☞ Diminution du ballotement du mollet.
- ☞ Augmentation de la température cutanée locale (signe inflammatoire.)
- ☞ Dilatation des veines superficielles.

Ces signes peuvent être isolés. S'ils sont associés, leur valeur diagnostique est augmentée.

b- **Signes généraux** :

- ☞ **Fièvre** à 39°C.

Ces signes manquent de spécificité, il faut savoir éliminer un hématome, une tendinite, un érysipèle, une lymphangite, un lymphœdème et un œdème résiduel d'une phlébite ancienne.

2- **Phlegmatia caerulea ou phlébite bleue** : elle est rare. C'est une TVP proximale intéressant le confluent fémoral et saphène. Le tableau est celui d'une ischémie aiguë avec TVP:

- ☞ Membre inférieur **cyanosé et froid**.
- ☞ Pouls distaux abolis.

C'est une urgence médico-chirurgicale nécessitant une désobstruction veineuse proximale (thrombectomie et thrombolyse.) Elle évoque une étiologie néoplasique.

B- **Thrombose de la VCI** : elle se fait par extension d'un thrombus iliaque. Le tableau clinique peut concerner les 2 membres inférieurs avec CVC abdominale.

C- **Thrombose des veines pelviennes** : elle survient dans un contexte évident (grossesse, post-partum, chirurgie du petit bassin.) Et donne un tableau caractérisé par:

- ☞ **Douleurs** utéro-vaginales, abdominales.
- ☞ Troubles urinaires.
- ☞ **Fièvre** parfois un tableau septique.

VI- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES** :

Toute suspicion de TVP clinique doit être vérifiée par un examen paraclinique.

A- **Tests morphologiques** : Détectent et localisent le thrombus.

1- **Echo – Doppler veineux** : C'est un examen de 1^{ère} intention, il est non invasif et réalisable au lit du malade. Il permet de détecter et de localiser le thrombus. Il montre:

- ☞ La veine thrombosée dilatée, hyperéchogène et non compressible.

2- **Phlébographie des membres inférieurs** : C'est l'examen de référence, il n'est plus utilisé en routine sauf si l'écho – Doppler ne permet pas de conclure ou si la VCI est mal visualisée dans la TVP proximale. Il permet d'opacifier le réseau veineux du membre inférieur (réalisé par la méthode au fil de l'eau par ponction d'une veine dorsale du pied et injection de produit de contraste.) Elle permet de préciser le siège et l'extension du caillot au niveau de la VCI et guider la thérapeutique. Il montre:

- ☞ Un aspect de lacune radulaire.
- ☞ Une cupule.
- ☞ Un segment veineux principal absent.
- ☞ Présence d'une CVC.

B- **Dosage des dimères** : Ce sont les produits de dégradation de la fibrine du thrombus. Ils sont dosés par ELISA ou par la méthode au *Latex*. Ce dosage est utile pour l'élimination du diagnostic de TVP mais le résultat n'est pas disponible en urgence.

VII- **EVOLUTION** :

Elle est favorable (lyse du caillot) sous traitement anticoagulant efficace et rapide. Mais il existe des complications:

A- **Complications immédiates**:

- ☐ L'EP est le risque majeur parfois vital.
- ☐ Extension de la thrombose vers la VCI ou aux veines rénales.

B- **Complications à distance**:

- ☐ Récidives.
- ☐ Syndrome post-thrombotique veineux, C'est une obstruction veineuse persistante avec incontinence valvulaire et lourdeur des membres avec œdèmes, varices et troubles trophiques (dermite ocre, ulcère variqueux et amyotrophie – ostéoporose.)

VIII- **TRAITEMENT** :

A- **Le traitement curatif** :

1- **Traitement anticoagulant** : Doit être débuté le plus tôt possible, il est représenté par:

a- **Héparine non-fractionnée "HNF"** : Administrée en bolus IV, 50 à 70 UI/kg, relayé par 15 à 20 UI/kg/heure avec adaptation des doses. En IV toutes les 2 heures ou en continu à la SE ou en SC toutes les 12 heures.

- Surveillance biologique: Si voie IV, TCA effectué 3 à 4 heures après le début, 2 à 3 fois le témoin, au-delà, le risque hémorragique est important. Si voie SC, TCA effectué 6 heures après l'injection, 2 à 3 fois le témoin. Dosage des plaquettes au 5^{ème} et 21^{ème} jour du traitement (thrombopénie.)

b- **Héparine de bas poids moléculaire "HBPM"** : Fragmine, Fraxiparine, Lovenox. Leur efficacité est comparable à celle de l'HNF, 100 UI/axa. kg/12 heures, en SC à raison de 2 fois/j.

- Surveillance biologique: Contrôle de l'activité axa circulante recommandée mais pas nécessaire. Dosage des plaquettes au 5^{ème} et 21^{ème} jour mais le risque de thrombopénie est faible. Le risque hémorragique est identique à celui de l'HNF.

c- **Anti-vitamine K "AVK"** : C'est le traitement anticoagulant au long cours:

- ⇨ Relais héparine – AVK: Il est débuté précocement, au 1^{er} jour du traitement héparinique. Type AVK de demi-vie longue en une seule prise par jour avec surveillance: INR (rapport normalisé international effectué 48 heures après le relais.) TCA doit être contrôlé jusqu'à l'arrêt de l'Héparine. L'Héparine sera arrêtée si INR est entre 2.5 et 3.5 à 2 jours consécutifs.
- ⇨ Traitement au long cours: INR doit être de 2.5 avec surveillance chaque semaine pendant un mois à partir de l'équilibre puis chaque mois. La durée du traitement dépend de l'étiologie et des récurrences mais elle est pour la plupart de 3 mois.
- 2- Contention élastique et mobilisation : elle est indispensable et doit être adaptée au niveau de la TVP. Elle permet de réduire de 50% la survenue du syndrome post-thrombotique veineux. Elle est débutée dès la mise en route de l'anticoagulation pendant au moins 3 mois, parfois à vie.
- 3- Traitement thrombolytique : Sont indiqués en cas de TVP iliaque ou ilio cave et en cas d'EP.
 - ⇨ Streptokinase, dose de charge à 250000 UI en 20mn et la dose d'entretien à 100000 UI/heure pendant 2 à 3 jours.
 - ⇨ Urokinase, 1500 à 4400 UI/kg/j.
- 4- Traitement chirurgical :
 - ⇨ Thrombectomie iliofémorale associée à une fistule artério-veineuse (veine saphène et artère fémorale.) Et supprimée 2 mois après, avec contention élastique, et 6 mois après, avec anticoagulation. Indiquée en cas d'IDEM thrombolytique.
 - ⇨ Interruption de la VCI : Elle est indiquée en cas de contre-indication du traitement anticoagulant, en cas d'extension de TVP et en cas d'EP malgré une anticoagulation adaptée.
- B- La prophylaxie : Elle s'adresse aux sujets présentant un risque de maladie thromboembolique veineuse.
 - 1- Moyens :
 - ⇨ Mobilisation précoce active ou passive.
 - ⇨ Contention élastique.
 - ⇨ Surélévation des jambes.
 - ⇨ Le HBPM est très efficaces et trouve toute son indication:
 - ◉ Risque modéré: Calciparine, 5000 UI, 2 fois par jour en SC ou HBPM, 2500 à 3100 UI axa/j.
 - ◉ Risque élevé: Calciparine, 5000 UI, 3 fois par jour ou HBPM, 3000 à 5000 UI axa/j.
 - 2- Indications : Tiennent compte du contexte médical ou chirurgical ainsi que du niveau de risque.

ARTERIOPATHIE OBLITERANTE ATHEROMATEUSE DES MEMBRES INFERIEURS

I- **DEFINITION :**

Les artériopathies oblitérantes regroupent toutes les lésions de la paroi artérielle engendrant une sténose qui peut évoluer jusqu'à l'occlusion artérielle.

L'athérosclérose est la cause la plus fréquente (90% des cas.) C'est une association variable de remaniement de l'intima des artères de moyen et de gros calibre. Elle consiste en une accumulation focale de lipides et de glucides complexes, de sang, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. Le tout accompagné de modifications de la media.

Alors que l'artériosclérose résulte de lésions purement scléreuses (sans athérome de la paroi artérielle.) C'est la conséquence normale du vieillissement des artères.

II- **ETIOLOGIES :**

- A- **L'athérosclérose.**
- B- **La maladie de Buerger.**
- C- **Les collagénoses.**
- D- **La maladie de Takayashu.**
- E- **Les dysplasies artérielles.**
- F- **Les traumatismes.**

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- A- **Localisation :** La localisation la plus fréquente va de l'aorte sous-rénale aux membres inférieurs. Les sites de prédilection sont la jonction entre l'artère fémorale superficielle et l'artère poplitée et l'origine de l'artère tibiale postérieure.
- B- **Complications :**
 - 1- **Sténose:** Elle est significative lorsque le calibre de l'artère est réduit au 1/3.
 - 2- **Ulcération:** La rupture de l'endothélium est mise en contact avec la plaque d'athérome avec le sang dont les conséquences sont:
 - ◆ **Embolie** de fragments d'athérome dans les parties les plus distales (classique syndrome de l'orteil bleu.)
 - ◆ **Dissection artérielle.**
 - ◆ **Thrombose.**

Toutes ces évolutions sont sources des manifestations cliniques de la maladie.

IV- **EPIDEMIOLOGIE – FACTEURS DE RISQUE :**

La claudication intermittente est plus fréquente chez l'homme. Son incidence est plus basse que celle des coronaropathies mais plus élevée que celle des AVC.

Les facteurs de risque sont les mêmes que ceux des localisations coronaires ou cérébrales:

- ⇨ L'âge.
- ⇨ Le sexe (masculin.)
- ⇨ L'HTA.
- ⇨ Le diabète.
- ⇨ Le tabagisme.
- ⇨ L'hyperlipidémie.

Les facteurs favorisants sont:

- ⇨ L'IC.
- ⇨ L'arythmie.
- ⇨ Les neuropathies périphériques.
- ⇨ Les séquelles d'hémiplégie ou signes de démence.
- ⇨ L'état de choc.
- ⇨ L'hyperviscosité sanguine.

V- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La conséquence d'une oblitération artérielle est l'ischémie. Celle-ci dépend de:

- **Degré de la sténose**, sa longueur, son caractère unique ou répété, sa rapidité de constitution et le développement d'une collatérale (branche de l'artère hypogastrique et fémorale profonde.)
- **Besoins métaboliques** à l'effort, l'hypoxie et les métabolites générés par l'anaérobiose (lactate et quinines.)
Déclenchent la douleur musculaire.

A un degré de plus, les douleurs deviennent permanentes et concernent le tissu cutané et sous-cutané.

La CLASSIFICATION DE LERICHE et FONTAINE est la suivante:

- **Stade I:** Asymptomatique avec abolition d'un ou de plusieurs poulx.
- **Stade II_a:** Claudication intermittente peu invalidante.
- **Stade II_b:** Claudication intermittente invalidante.
- **Stade III:** Douleurs de décubitus.
- **Stade IV:** Troubles trophiques.

L'ischémie critique est une ischémie chronique avec PS inf à 50 mmHg à la cheville. Elle comporte soit des douleurs au décubitus persistant plus de 2 semaines avec gangrène et/ou troubles trophiques et ischémie distale sévère. Soit une ischémie aiguë avec signes neurologiques.

Dans toutes ces circonstances, le membre nécessite un sauvetage en urgence.

VI- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Le maître symptôme est la **douleur** qui a une valeur localisatrice de la lésion artérielle.

A- **Circonstance de survenue:**

⇒ **Artériopathies compensées**, asymptomatiques avec pouls abolis.

⇒ **Claudications intermittentes**: C'est une **douleur** d'effort uni ou bilatérale à type de crampe, d'engourdissement, de torsion, de brûlure ou de fatigue survenant à la marche d'autant qu'elle est rapide, en terrain accidenté ou en montée de côte. Elle siège fréquemment au mollet mais peut toucher la fesse, la cuisse ou la plante du pied. Elle cède au repos et se produit pour un même effort ce qui détermine un périmètre de marche, serré si inf à 100m et large si sup à 500m.

⇒ **Douleur de repos**: Déclenchée par le décubitus, elle est à type de brûlure ou de broiement. Elle est insomnante, distale et soulagée par la déclivité du membre. L'examen clinique retrouve une **froidure** du membre ou un **œdème distal**.

⇒ **Troubles trophiques**: C'est un **ulcère** douloureux qui cède à la déclivité, à bords irréguliers mais bien limités, saignant peu avec absence de bourgeonnement. Il siège aux points d'appui. Il est associé à une **atrophie** cutanée et des phanères avec **amyotrophie** et **sclérose** sous-cutanée. La forme grave est la **gangrène** qui touche les orteils, les talons et les saillies osseuses, elle peut être sèche ou humide.

⇒ **Autres signes:**

☞ **Cruralgie** ou **sciatalgie**.

☞ **Algéneurodystrophies**.

☞ **Impuissance** chez l'homme par troubles de l'érection et conservation de la libido.

☞ **Ischémie aiguë**.

B- **Signes physiques**: L'examen doit être bilatérale. Il recherche:

☞ Les pouls, abdominal, fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux.

☞ Un **thrill**.

☞ Une **masse pulsatile**.

Auscultation des trajets artériels avec prise de la TA aux 2 bras.

Apprécier l'état circulatoire des membres:

☞ Chaleur et coloration cutanée.

☞ Qualité de la peau (désquameuse, sèche, hyperkératose.)

☞ Qualité des phanères (dépilation, ongles cassants.)

☞ Etat neurologique (hypoesthésie, hyporeflexie.)

☞ Etat veineux (veines plates.)

VII- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

A- **Prise de la TA systolique**: Au niveau de la cheville avec un stéthoscope à ultrasons ou à l'examen Doppler. Elle permet le diagnostic positif si la PAS de la cheville est inf à 50 mmHg, il s'agit d'une ischémie critique.

B- **Echo – Doppler**: C'est un examen simple, anodin, fiable et précis. Il permet de détecter:

☞ Le siège de la lésion.

☞ La circulation collatérale.

☞ L'état de la paroi artérielle.

☞ La nature athéroscléreuse des lésions. Les lésions à risque étant les emboligènes et les anévrismales.

C- **Artériographie**: Elle est envisagée en cas d'indication opératoire. Les clichés sans préparation montrent les calcifications dans l'anévrisme de l'aorte.

D- **Bilan général**: Recherche

☞ Les facteurs de risque.

☞ Les facteurs favorisants.

☞ Le bilan d'extension de l'athérosclérose tant cardiaque (par l'examen clinique, l'ECG et la scintigraphie.) Que cérébral (par l'examen clinique, le Doppler, le scanner et l'artériographie.)

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

► **Les claudications** sont à distinguer des douleurs:

⇒ Rhumatismales.

⇒ Veineuses.

⇒ Neurologiques.

► **Le tableau trophique** est à distinguer de celui de:

⇒ Ulcère veineux.

⇒ La maladie de *Buerger*.

⇒ La maladie de *Behcet*.

⇒ La maladie de *Horton*.

IX- **FORMES CLINIQUES :**

A- **Formes topographiques**: Occlusion du carrefour aortique; c'est le syndrome de *Leriche*, c'est une claudication intermittente bilatérale prédominante aux fesses avec diminution ou abolition des pouls fémoraux et troubles de l'érection.

B- **Formes évolutives**: Cet artériopathie évolue par poussée sans suivre la progression des stades de la classification de *Leriche* et *Fontaine*. Une ischémie critique peut révéler la maladie.

C- **Formes selon le terrain**: Dans le diabète type I, à la macro-angiopathie, s'ajoute la micro-angiopathie et neuropathie périphérique sur un terrain favorable à l'infection (mal perforant plantaire.)

Artériopathie post-embolique: Les conséquences d'accident emboliques itératifs.

X- **TRAITEMENT :**

A- **Traitement médical**:

⇒ Contrôler les facteurs de risque.

⇒ Contrôler les facteurs aggravants.

⇒ **Antiagrégants** plaquettaires.

⇒ **Vasodilatateurs**.

⇒ Hémodilution, **anticoagulants** en cas de poussées.

⇒ **Fibrinolytiques** pour la désobstruction d'un pontage récent. Eviter les médicaments vasoconstricteurs.

⇒ Hygiène de vie avec exercices physiques et prévention des micro-traumatismes des pieds.

B- Traitement chirurgical:

- ⇒ **Endartériectomie:** Ablation de la lésion athéromateuse.
- ⇒ **Pontage artériel:** Par prothèse pour revasculariser un gros tronc ou par la veine saphène interne pour revasculariser un petit tronc.
- ⇒ **Angioplastie percutanée:** Pour les sténoses serrées proximales, courtes, uniques, centrées et non-emboligènes.
- ⇒ **Amputation:** En cas d'ischémie critique sans possibilité de revascularisation ou en cas d'échec de celle-ci.
- ⇒ **Sympathectomie lombaire:** si lésions distales ou contre-indications chirurgicales ou en complément d'une chirurgie correctrice.

L' HYPERTENSION ARTERIELLE

I- **GENERALITES:**

L'hypertension artérielle "HTA" est à la fois un syndrome car elle peut relever de plusieurs causes (affections des vaisseaux ou du parenchyme rénal, coarctation de l'aorte et tumeurs surrenaliennes.) Comme elle constitue une maladie puisqu'elle peut entraîner des complications sévères (au niveau de l'encéphale, de la rétine, du cœur et des reins.)

D'après l'OMS, on parle d'HTA si la pression systolique est supérieure ou égale à 160 mmHg et la diastolique supérieure ou égale à 95 mmHg.

Environ 80% des HTA sont essentielles, les 20% restantes se partagent les autres étiologies.

II- **L'HTA ESSENTIELLE :**

A- Définition: Elle se définit sur le plan hémodynamique par une élévation des pressions artérielles "PA" dans toutes circonstances et sur le plan étiologique par l'absence de cause décelable.

B- Clinique :

Dans la majorité des cas, l'HTA essentielle est retrouvée lors d'une mesure fortuite de la TA à l'occasion d'une maladie intercurrente.

Dans certains cas, elle est accompagnée de signes cliniques:

- Des *céphalées* matinales occipitales.
- De *faux vertiges*.
- Un *bourdonnement d'oreille*.
- Des *troubles de la vue*.

C- Complications :

- ☞ Défaillance ventriculaire gauche avec OAP ou IC congestive.
- ☞ Crises coronariennes.
- ☞ AVC.

D- Physiopathologie : Les mécanismes de l'HTA essentielle sont très nombreux tels:

- ☞ L'ischémie rénale due aux lésions artériolaires mais la rénine plasmatique est loin d'être constamment élevée.
- ☞ La perte d'une fonction hypotensive rénale par défaut congénital ou acquis.
- ☞ Le rôle du sodium pour le SNA et le métabolisme des catécholamines.
- ☞ Le rôle du sodium pour le cœur par augmentation du débit cardiaque avec élévation permanente des résistances périphériques.

III- **L'HTA MALIGNE :**

A- Définition : C'est un syndrome clinique associant une PA diastolique supérieure ou égale à 140 mmHg et une rétinopathie hypertensive avec exsudat, hémorragie et œdème papillaire ou rétinien.

B- Clinique :

- *Céphalées*.
- *Troubles visuels* avec baisse de l'acuité visuelle.
- *Troubles digestifs*.
- *Amaigrissement*.

C- Biologie :

- Augmentation du taux rénine/angiotensine/aldostérone.
- Hyponatrémie.
- Hypokaliémie avec alcalose métabolique.
- Inversion du rapport urinaire Na^+/K^+ .

IV- **L'HTA RENO – VASCULAIRE :**

A- Définition : C'est l'élévation de la PA par réduction du flux sanguin d'un rein (indemne sur le plan lésionnel) du fait d'un obstacle sur la voie artérielle.

B- Physiopathologie : Pour entraîner une diminution significative du flux sanguin, il faut une diminution de plus de 50% de la lumière de l'artère rénale.

- ☞ Le rein ischémié libère un excès de rénine sécrétée par les appareils juxtaglomérulaires.
- ☞ Cette rénine agit sur l'angiotensinogène hépatique et le transforme en angiotensine.
- ☞ Cette angiotensine est convertie à son tour par une enzyme plasmatique en angiotensine II.
- ☞ Cette angiotensine II est un puissant vasoconstricteur et un stimulant de la sécrétion de l'aldostérone par les cellules glomérulaires de la corticosurrénale.

C- Clinique : L'HTA réno-vasculaire doit être suspectée dans le cas d'un sujet jeune sans antécédents d'HTA familiaux. Elle donne:

- Un *souffle systolique* ou *systolo-diastolique* à l'auscultation de l'abdomen ou des flancs.

D- Biologie :

- Hyperactivité rénine/angiotensine.
- Hypokaliémie.

E- Examens complémentaires :

1- L'urographie intraveineuse : C'est une UIV sans compression avec clichés précoces toutes les minutes pendant 5 minutes, puis un autre cliché après 10 minutes puis 15 minutes et enfin lavage par perfusion d'Urée/Mannitol ou injection de Furosémides. Elle révèle:

- Une diminution de la taille du rein.
- Un retard à l'opacification sur les clichés précoces.
- Un retard d'évacuation après le lavage.

- 2- **Le néphrogramme isotonique au radio-hippuran** : Met en évidence une asymétrie des 2 reins.
- 3- **L'étude fonctionnelle du rein** : Par recueil des urines après cathétérisme urétéral bilatéral montre du côté de la sténose:
 - Une élévation de 30% de la créatininurie.
 - Une diminution d'au moins 15% de la natriurèse.
- 4- **L'artériographie** : Elle objective la sténose, précise son siège, son étendue et sa configuration anatomique.

V- **L'HTA PAR HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE** :

- A- **Définition** : C'est une HTA secondaire à un adénome (syndrome de *Conn*) ou une hyperplasie primitive de la zone glomérulaire de la corticosurrénale sécrétant l'aldostérone.
- B- **Clinique** :
 - *Accès de faiblesse musculaires avec crises de tétanie.*
 - *Polyurie et polydipsie.*
- C- **Biologie** :
 - Hypersécrétion d'aldostérone.
 - Activité rénine plasmatique basse voire indétectable.
 - Hypokaliémie avec alcalose.
 - Inversion du rapport Na^+/K^+ dans les urines.
- D- **Examens complémentaires** :
 - 1- **Radiologie ou échographie ou veinographie surrénalienne** : Précise la localisation de l'adénome.

VI- **L'HTA PAR PHEOCHROMOCYTOME** :

- A- **Définition** : Le phéochromocytome est une tumeur se développant à partir des cellules chromaffines de la médullosurrénale et des ganglions sympathiques.
- B- **Clinique** :
 - *Crises d'HTA paroxystiques avec vagues ascendantes douloureuses se terminant par des céphalées violentes.*
 - *Sueurs.*
 - *Troubles vasomoteurs avec pâleur.*
 - *Etat fébrile permanent ou accès thermiques.*
 - *Amaigrissement.*
- C- **Biologie** : Repose sur le dosage dans le sang et les urines des catécholamines.

VII- **L'HTA PAR COARCTATION DE L'AORTE** :

- A- **Définition** : La coarctation est une anomalie vasculaire congénitale avec sténose de l'isthme aortique.
- B- **Physiopathologie** : Elle relève de 2 mécanismes, la sténose et la production de rénine par le rein ischémié.
- C- **Clinique** :
 - HTA intéressant seulement les membres supérieurs.
 - *Abolition des pouls fémoraux.*
 - *Souffle systolique* au niveau de la région interscapulo-vertébrale gauche.

VIII- **TRAITEMENT** :

- A- **Mesures hygiéno-diététiques** :
 - ☞ Régime hyposalé.
 - ☞ Lutte contre l'obésité, l'hyperlipidémie et le diabète sucré (facteurs de risque.)
- B- **Traitement étiologique antihypertenseur** : Le choix des ganglioplégiques antihypertenseurs se fait en fonction du type de l'HTA en commençant toujours par une monothérapie.
 - ☞ La Guanithidine et ses dérivés.
 - ☞ La Réserpine et ses dérivés.
 - ☞ La Diazoxine.
 - ☞ Les antihypertenseurs centraux, Méthylodopa, Clonidine.
 - ☞ Les vasodilatateurs, Prazosine (Minipress*), Dihydralazine (Nepressol*.)
 - ☞ Les β bloquants.
 - ☞ Les diurétiques, Furosémide (Lasilix*.)
 - ☞ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, Captopril et Anapril.
 - ☞ Les anticalciques, Nifédipine.
- C- **Traitement chirurgical** : Dans les étiologies de l'HTA secondaire.

LE CHOC CARDIOGENIQUE

I- **INTRODUCTION :**

L'état de choc est un état clinique traduisant l'incapacité brutale du débit sanguin à assurer le transport et la délivrance des substrats essentiels aux maintiens de la fonction des tissus et des organes.

Le choc est dit cardiogénique quand la cause prédominante ou exclusive est la défaillance de la pompe cardiaque, responsable d'une chute importante du débit cardiaque et constituée trop rapidement pour que les mécanismes d'adaptation cardiaques et périphériques puissent être mis en jeu.

De grands progrès ont été faits en matière de prise en charge thérapeutique mais la mortalité reste toujours élevée car les lésions qui y sont responsables sont souvent irréversibles.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

A- **Diminution du débit cardiaque:** Le volume systolique est nettement abaissé.

B- **Mauvaise adaptation de la motricité:**

➤ La vasoconstriction en rapport avec la diminution du débit sanguin entraîne une augmentation des résistances artériolaires. Elle est inhomogène privilégiant certains territoires (cerveau, cœur.) Au dépend des autres.

➤ Elle fait intervenir essentiellement les catécholamines et le SRAA.

➤ Cette augmentation des résistances périphériques étant insuffisante, on aura une diminution de la TA.

C- **IC congestive:** Cette défaillance circulatoire aiguë s'accompagne souvent de signes de congestion des ventricules atteints.

D- **Hypoxémie:** Elle est surtout marquée en cas de troubles autonomes de la fonction pulmonaire (OAP, EP.)

III- **CLINIQUE :**

A- **L'insuffisance circulatoire aiguë:**

1- **Etat général:**

- Patient agité, confus, parfois prostré et anxieux.
- Téguments froids, cyanosés parfois couverts de sueurs et de marbrures.

2- **Pouls:** Rapide et filant.

3- **TA:** TAS <90 mmHg ou diminuée de 30 mmHg par rapport à sa valeur de base. Elle est souvent effondrée et imprenable.

4- **Oligurie:** On observe une diurèse <30 ml/heure.

B- **IVG et/ou IVD:** Presque toujours constatées.

IV- **ETIOLOGIE – TRAITEMENT :**

Outre les mesures thérapeutiques communes à tous les états de choc (alcalinisation en cas d'acidose, réchauffement et confort oxygénothérapique, correction des troubles hydro-électrolytiques.) Le traitement dépend avant tout de l'étiologie:

A- **L'infarctus aigu du myocarde:** Entraîne 80% de mortalité.

1- **Physiopathologie:** L'IVG est l'élément prédominant, signe de bas débit avec congestion pulmonaire.

➤ **Le choc cardiogénique primaire:** Dû à la défaillance de la pompe cardiaque et dépend de:

⇨ L'étendue de la masse myocardique nécrosée et ischémique (40% de la masse.)

⇨ L'état du myocarde restant avec comme facteurs de risques, l'âge avancé, le diabète, l'HTA, les antécédents d'infarctus et l'atteinte coronaire pluritronculaire.

➤ **Le choc cardiogénique secondaire:** A une complication mécanique (10% de mortalité dans les 6 premières semaines.)

☞ Les facteurs favorisants sont l'âge avancé, la poursuite d'une activité physique et la persistance d'HTA.

⇨ La rupture de la paroi libre d'un ventricule – presque toujours gauche – avec tableau d'hémopéricarde rapidement mortel.

⇨ CIV et IM par rupture de piliers au-cours de l'évolution d'un IDM généralement bien toléré jusque là.

➤ **La nécrose ventriculaire droite:** Volontiers associée à un IDM postéro-inférieur. Elle associe des signes d'IC aiguë à des signes de bas débit sans signes de congestion pulmonaire.

2- **Diagnostic différentiel:** Avec d'autres chocs:

➤ **Le syndrome d'hypertonie vagale:** se voit surtout dans l'IDM postéro-inférieur provoqué par des manœuvres réflexogènes et l'administration d'antalgiques majeurs. Il est annoncé par:

- Des lipothymies. - Bradycardie voir BAV.
- Hypotension par effondrement des résistances périphériques.

➤ **Le choc hypovolémique:** Par vomissements, déperdition sanguine et usage abusif de diurétiques.

3- **Facteurs adjuvants:**

➤ Troubles du rythme (BAV ou dysfonctionnement sinusal, TSV et surtout TV.)

➤ Hypoxémie qui aggrave l'insuffisance coronarienne fonctionnelle et favorise les troubles du rythme.

➤ Acidose métabolique qui déprime la contractilité et favorise les troubles du rythme entraînant une résistance à l'action des catécholamines.

4- **Traitement:**

a- **Choc cardiogénique primaire:**

➤ **La préservation myocardique:** Urgente et impérative dans tout IDM notamment en cas de choc cardiogénique:

⇨ **La thrombolyse intraveineuse:** Le bénéfice des thrombolytiques a été démontré dans l'IDM aigu mais ils accroissent le risque hémorragique dans le choc cardiogénique.

⇨ **L'angioplastie coronaire transluminale "ACT" percutanée:** Succès reconnu, la mortalité après ACT est diminuée de 80%. Elle doit donc être faite en urgence.

⇨ **La chirurgie de revascularisation:** C'est une solution de secours en cas d'échec de l'ACT.

⇨ **La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique** "CPBIA": C'est une technique élective d'assistance d'un VG ischémique ou insuffisant.

➤ **Le traitement symptomatique de la défaillance ventriculaire:** Le choix thérapeutique implique:

- ◆ La surveillance clinique et hémodynamique.
- ◆ Le maintien d'une pression de remplissage ventriculaire gauche optimale.
- ◆ L'utilisation de médicaments d'action et d'élimination rapide par IV continue.

⇨ **Le traitement médicamenteux:**

☞ Les Diurétiques, le Furosémide est le seul utilisé. Indiqué lors de signes congestifs ou d'une diminution de la diurèse mais avec une surveillance de l'ionogramme, de la fonction rénale et des pressions de remplissage du VG.

☞ Les Inotropes, les Digitaliques sont contre-indiqués sauf en cas d'AC/FA. On utilise les sympathomimétiques tonocardiaques surtout l'association Dobutamine – Dopamine.

☞ Les Vasodilatateurs surtout les dérivés nitrés lors de congestion pulmonaire.

⇨ **L'assistance mécanique cardio-circulatoire temporaire:** En dernier recours.

b- **Le choc cardiogénique secondaire:** traitement chirurgical en urgence.

B- **L'embolie pulmonaire massive:**

1- **Physiopathologie:**

- Sur cœur préalablement normal, une embolie pulmonaire "EP" massive entraîne une surcharge barométrique du VD. La survenue du choc correspond dans 90% des cas à une obstruction d'au moins 60% de l'ensemble des veines pulmonaires.
- Les 10% des cas restants sont liés à une EP moins volumineuse chez des sujets en IC ou insuffisance respiratoire.

2- **Traitement:**

➤ **Libération rapide de la voie artérielle pulmonaire:**

- ⇨ Les Anticoagulants (lyse lente du thrombus) Ils servent seulement à améliorer la situation hémodynamique.
- ⇨ Les Thrombolytiques, Streptokinase, Urokinase et TPA représentent le traitement de choix.
- ⇨ Embolectomie chirurgicale, indiquée lors d'aggravation hémodynamique avec thrombolyse inefficace.
- ⇨ Embolectomie trans-veineuse par cathéter, indiquée lorsque les autres traitements sont impossibles, quand le début des symptômes et l'aggravation hémodynamique sont recueillis à moins de 48 heures.

➤ **Traitement symptomatique:**

- ⇨ Oxygénothérapie de 4 à 8 l/mn.
- ⇨ Remplissage vasculaire guidé par la surveillance hémodynamique.
- ⇨ Administration d'Adrénaline en cas de TA basse non corrigée par les autres médicaments.

➤ **Traitement préventif des récidives:** Consiste en l'interruption de la VCI en cas de:

- ⇨ Contre-indication au traitement anticoagulant.
- ⇨ Récidive malgré une bonne anticoagulation.

C- **La tamponnade cardiaque:**

1- **Physiopathologie:**

- Réalise une compression aiguë du cœur par épanchement péricardique de constitution très rapide.
- Entraîne une gêne au remplissage diastolique des ventricules et donc une réduction de l'éjection ventriculaire.

2- **Diagnostic:** Repose sur la clinique, l'ECG, la radiographie de face et surtout l'échocardiographie en urgence.

3- **Traitement:** Décompression péricardique

- ⇨ Ponction péricardique sous échocardiographie.
- ⇨ Drainage chirurgical plus rarement.

D- **La dissection de l'aorte:**

1- **Physiopathologie:** Il est soit dû à:

- Un hémopéricarde par rupture dans l'épicarde.
- Un IDM par extension de la dissection à une artère coronaire.
- Une IA massive aiguë.

2- **Diagnostic:** Repose sur l'échographie trans-thoracique et trans-œsophagienne et sur la TDM et l'IRM.

3- **Traitement:**

- ⇨ Récupération chirurgicale en urgence.

E- **Les lésions valvulaires aiguës:**

1- **Etiologie:**

- IA aiguë endocarditique. ➤ IM par rupture de cordages.

2- **Diagnostic:** Repose sur la clinique mais surtout sur l'échocardiographie trans-thoracique et trans-œsophagienne.

3- **Traitement:**

- ⇨ Récupération chirurgicale après courte période d'équilibre hémodynamique par traitement vasodilatateur.

F- **Les troubles paroxystiques du rythme et de la conduction:**

1- **Les tachycardies paroxystiques ventriculaires:**

a- **Physiopathologie:**

- L'état de choc est favorisé par un myocarde altéré.
- La tachycardie entraîne une diminution du débit cardiaque par raccourcissement de la diastole et perte du synchronisme A – V.

b- **Traitement:**

- ⇨ Choc électrique externe en urgence.
- ⇨ Proscription de toute réduction par un anti-arythmique.

2- **Le BAV avec bradycardie importante:**

a- **Traitement:**

- ⇨ Accélération de la fréquence ventriculaire par entraînement électrosystolique si possible séquentiel.
- ⇨ Rétablissement du synchronisme A – V.

LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

I- **DEFINITION :**

Le cœur pulmonaire chronique "CPC" se définit par l'hypertrophie et/ou la dilatation du VD secondaire à des anomalies fonctionnelles ou anatomiques du système respiratoire.

Seront exclues de cette définition les conséquences VD des cardiopathies gauches et congénitales.

L'hypertension artérielle pulmonaire "HTAP" précède la survenue du CPC.

L'IC droite "ICD" peut se voir au-cours de l'évolution du CPC mais sa survenue n'est pas obligatoire.

Après 50 ans, le CPC occupe la 3^{ème} position parmi les affections cardio-vasculaires après les coronaropathies et l'HTA. 40% des broncho-pneumopathies chroniques obstructives ont un CPC.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

- L'HTAP se définit par une pression artérielle pulmonaire moyenne "PAP" sup à 20 mmHg au repos et/ou 30 mmHg à l'effort.
- La **PAP = PAPO + (Dc x RAP)**. PAPO étant la PAP d'Occlusion (pression capillaire pulmonaire "PCP"), Dc étant le débit cardiaque et RAP étant les résistances artérielles pulmonaires. Donc 3 mécanismes peuvent être à l'origine d'une HTAP :
 - ↔ Une augmentation de la PAPO; détermine une HTAP post-capillaire.
 - ↔ Une augmentation du Dc; détermine une HTAP de débit.
 - ↔ Une augmentation des RAP, détermine une HTAP pré-capillaire (cas du CPC.)
- Dans le CPC, L'HTAP peut être générée en partie par l'augmentation du Dc mais essentiellement par l'élévation des RAP. Celle-ci peut être expliquée en partie par la polyglobulie mais surtout par la diminution du lit vasculaire pulmonaire, laquelle est liée:
 - ↔ Soit à une destruction du lit vasculaire pulmonaire, mais il faut une obstruction d'au moins 70 à 80% de ce dernier pour que s'installe une HTAP (recrutement de territoires vasculaires exclus au repos et distension des vaisseaux pulmonaires déjà perfusés.)
 - ↔ Soit et surtout, à une augmentation des résistances vasculaires par une atteinte anatomique et/ou des changements de réponse vasomotrice.
 - ↔ L'hypoxie est à l'origine de la modification fonctionnelle vasomotrice et structurelle. Hypertrophie de la media et prolifération musculaire lisse qui pérennise ainsi l'HTAP.
- Le retentissement sur le VD passe par 3 phases:
 - Adaptation du VD avec hypertrophie et dilatation.
 - Dysfonction du VD (systolique et diastolique.)
 - IVD.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Les principales entités retrouvées en fonction des étiologies sont:

- L'artériopathie pulmonaire plexogénique.
- L'artériopathie thrombotique.
- L'artériopathie hypoxique.

IV- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

Les signes d'HTAP étant peu spécifiques au début, Le diagnostic est volontiers tardif.

A- **Signes fonctionnels :**

- ☞ La **dyspnée d'effort** est le signe le plus précoce. Elle est quasi-constante.
- ☞ L'**asthénie**.
- ☞ Les **syncopes d'effort** et les **douleurs pseudo-angineuses** se voient dans les HTAP sévères.
- ☞ L'**hémoptysie** et la **dysphonie** compliquent les HTAP importantes et anciennes.

B- **Signes physiques :** On les distingue en 4 groupes:

- ↔ **Les signes d'HTAP:**
 - ☞ Eclat de B₂ au foyer pulmonaire.
 - ☞ Clic d'éjection pulmonaire.
 - ☞ Souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire.
- ↔ **Les signes d'HVD:**
 - ☞ Signe de *Harzer* positif.
 - ☞ Galop présystolique (B₄)
- ↔ **Les signes de DVD:**
 - ☞ Souffle systolique d'insuffisance tricuspide.
- ↔ **Les signes d'IVD:**
 - ◆ **Les signes cardiaques:**
 - ☞ Tachycardie.
 - ☞ Galop protodiastolique (B₃)
 - ◆ **Les signes périphériques:**
 - ☞ **Hépatomégalie.**
 - ☞ **Turgescence des jugulaires.**
 - ☞ **Œdèmes des membres inférieurs.**
 - ☞ **Oligurie.**

C- **Examens paracliniques :**1- **Examens non invasifs :**

a- **L'ECG** : Il est spécifique mais peu sensible:

⇨ **Les signes d'HVD:**

- ☞ Axe de QRS dévié à droite.
- ☞ Onde R prédominante en V₁ et onde S dominante en V₅.
- ☞ Troubles de repolarisation en V₁-V₃.
- ☞ Bloc incomplet droit.

⇨ **Les signes d'hypertrophie auriculaire droite "HAD":**

- ☞ Onde P pulmonaire (pointue, sup à 2.5 mm en D₂)

b- **La radiographie thoracique** : La sensibilité et la spécificité sont médiocres en cas d'HTAP modérée. Elle retrouve:

⇨ **Les signes de l'affection causale.**

⇨ **Les signes d'HTAP:**

- ☞ Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire par sailli de l'arc moyen gauche.
- ☞ Diamètre de l'artère lobaire inférieure sup à 16 mm dans le cliché de face.
- ☞ Egalisation de la vascularisation des lobes supérieur et inférieur.
- ☞ Réduction de la vascularisation périphérique (HTAP pré-capillaire.)

⇨ **Les signes de DVD:**

- ☞ Elargissement de la silhouette cardiaque.
- ☞ Comblement de l'espace clair retro-sternal sur le cliché de profil.

c- **L'échographie et le Doppler cardiaque** :

◆ **L'écho TM et bidimensionnelle** : Peut retrouver:

- ☞ Une DVD avec élévation du rapport Diamètre télédiastolique du VD / Diamètre télédiastolique du VG.
- ☞ Une hypertrophie de la paroi libre du VD.
- ☞ L'écho TM sigmoïdienne postérieure retrouve une disparition de l'onde a.
- ☞ L'écho élimine une cardiopathie gauche ou congénitale.

◆ **L'échocardi Doppler cardiaque** : C'est l'examen non invasif le plus intéressant pour le diagnostic d'une HTAP:

- ☞ Estimation de la PAP systolique par Doppler continu à partir de la vitesse d'un jet d'une insuffisance tricuspide.
- ☞ Estimation de la PAP diastolique et moyenne par Doppler continu à partir du jet d'une insuffisance pulmonaire.

d- **L'IRM** : C'est un examen coûteux mais qui permet chez un broncho-pneumopathe l'appréciation précise de l'architecture du VD.

2- **Examens invasifs** :

a- **Le cathétérisme cardiaque droit** :

- ☞ Affirme l'existence d'une HTAP et apprécie sa sévérité (généralement par sonde de Swan Ganz.)
- HTAP: PAP sup à 20 mmHg au repos et/ou 30 mmHg à l'effort.
- De type pré-capillaire: PAP – PAPO sup à 9 mmHg et RAP sup à 3.6 UI.

b- **Les dosages oxymétriques** : Permettent:

- ☞ La recherche d'un shunt gauche – droit.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** :

A- **Les insuffisances respiratoires chroniques "IRC"**: Le CPC est une complication fréquente des IRC:

1- **IRC obstructives** :

- ☞ La bronchite chronique. ☞ L'emphysème.
- ☞ L'asthme à dyspnée continue.

2- **IRC restrictives** :

➔ **Avec atteinte pulmonaire:**

- ☞ Séquelles de tuberculose. ☞ Silicose (pneumoconiose.)
- ☞ Fibrose sarcoïdique. ☞ Collagénose (sclérodémie, polyarthrite.)
- ☞ Fibrose pulmonaire primitive.

➔ **Avec poumon normal** :

- ☞ Atteinte neuromusculaire (Ex: séquelles de poliomyélite, de myopathies.)
- ☞ Atteinte ostéo-articulaire (Ex: Scoliose, Cyphoscoliose, Thoracoplastie, Spondylarthrite ankylosante.)
- ☞ Atteinte pleurale (Ex: Pachypleurite bilatérale grave.)

3- **IRC mixtes** :

- ☞ Dilatation de bronches grave. ☞ Sarcoïdose.

4- **IRC centrales** :

- ☞ Hypoventilation alvéolaire centrale (syndrome de *Pick-Wick*.)
- ☞ Syndrome d'apnée du sommeil.

B- **Les vascularites pulmonaires** :

- ☞ Les maladies du système (Ex: Sclérodémie, LED.) ☞ La maladie de *Takayasu*.

C- **L'HTAP post-embolique** : Secondaires à des EP à répétition, parfois passants inaperçus, le point de départ est habituellement des veines profondes des membres inférieurs. Le diagnostic est apporté par l'angiographie pulmonaire. Il faut systématiquement faire une exploration des veines profondes des membres inférieurs et de la veine cave inférieures.

D- **L'HTAP primitive** : Elle touche habituellement les femmes jeunes, c'est un diagnostic d'élimination.

VI- **TRAITEMENT** :

⇨ **L'oxygénothérapie** de longue durée (au moins 16 heures/ 24 heures) chez les broncho-pneumopathes chroniques quand la PaO₂ est inf à 55mmHg ou inf à 65mmHg en cas d'HTAP surajoutée. L'idéal est d'obtenir une PaO₂ sup à 65mmHg en réglant le débit d'O₂ entre 0.5 et 2 l/mn.

⇨ Les **vasodilatateurs** n'ont pas encore prouvé leur efficacité sauf dans certaines formes histologiques des HTAP primitives. On préconise les **inhibiteurs calciques**.

⇨ Les **anticoagulants** sont indiqués à long terme dans les HTAP post-emboliques et primitives.

⇨ **Le traitement de l'IVD:**

- ✿ Traitement **diurétique** surtout Spironolactone en cas d'œdèmes.
- ✿ Faire si nécessaire des saignées.
- ✿ Donner en cas de poussée, quelle que soit l'étiologie de l'HTAP, des anticoagulants.
- ⇨ **L'interruption de la veine cave inférieure** est parfois nécessaire dans le CPC post-embolique.
- ⇨ **La transplantation pulmonaire et cardio-pulmonaire** est un ultime recours en cas d'HTAP primitive maligne réfractaire et post-embolique sévère ne répondant pas à la chirurgie.

CARDIOPATHIES CONGENITALES

I- **INTRODUCTION :**

La fréquence des cardiopathies congénitales "C.Cong" a nettement diminuée dans les pays développés où le diagnostic est posé très tôt à la naissance voire même avant grâce au développement des moyens d'exploration (échocardiographie -Doppler.)

Les progrès de l'anesthésie – réanimation et la maîtrise des techniques chirurgicales ont permis d'abaisser l'âge d'opérabilité de la plupart des C.Cong dont plus de 70% sont opérés pendant la 1^{ère} année de la vie.

Malgré cela, on peut rencontrer chez l'adulte des C.Cong et cela pour plusieurs causes:

Il peut s'agir de malformations minimales sans signes fonctionnels qui passent inaperçues, c'est le cas de la CIA et de la PCA.

La maladie d'Epstein (mal emplacement des valves) est souvent associée à une cirrhose pulmonaire.

La transposition des gros vaisseaux "TGV" corrigée = OD – VG, OG – VD. Changement de morphologie du cœur: VD – aorte. Ce VD ne supporte plus les hautes pressions.

Il peut s'agir de C.Cong connues mais dont l'indication opératoire est difficile et que la malformation est jugée bénigne (sténose aortique orificielle, sténose pulmonaire orificielle, certaines CIA, CIV.)

Il peut aussi s'agir de C.Cong cyanogènes, complètement inaccessibles à la chirurgie (Atrésie pulmonaire à septum ouvert, syndrome d'Eisenmenger avec HTAP et augmentation des résistances pulmonaires dues à un shunt gauche – droit.)

II- **DEVENIR DES CARDIOPATHIES CONGENITALES NON-OPERÉES :**

- A- **Le rétrécissement aortique orificiel** "R.Ao": Il s'agit d'une sténose valvulaire peu ou moyennement sévère, bien tolérée, sans retentissement cardiaque et dont le gradient de pression est inf à 61 mmHg. Les sigmoïdes aortiques peuvent se calcifier et aggraver la sténose justifiant une intervention chirurgicale.
- B- **La sténose pulmonaire valvulaire**: Il peut persister à l'âge adulte des R.P dont le gradient VD – Ao est inf à 50 mmHg. Comme pour le R.Ao, les sigmoïdes pulmonaires peuvent se calcifier et aggraver la sténose.
- C- **La CIA**: Elle est bien tolérée, il n'est pas rare de les diagnostiquer chez l'adulte. L'indication opératoire se fait lorsqu'il y a un retentissement droit diamètre du VD / Diamètre du VG sup ou égal à 1. Les complications tels les troubles du rythme peuvent survenir après l'âge de 30 ans.
- D- **La CIV**: Elle est mal tolérée, opérée avant la 2^{ème} année de la vie. Les petites CIV se ferment soit spontanément, soit au dépend d'un anévrisme membranaire. Elle est rare chez l'adulte. Le seul risque des petites CIV est l'EI d'Osler.
- E- **La coarctation de l'aorte**: C'est une sténose ischémique (jonction aorte ascendante et descendante.) La découverte d'une coarctation de l'aorte lors d'un tableau d'HTA est fréquente. Il s'agit d'HTA rebelle au traitement médical. Après correction chirurgicale, la TA peut redevenir normale ou bien devenir plus sensible au traitement médical.
- F- **La PCA**: Seuls les canaux artériels de bas débit sont dépistés à l'âge adulte par la découverte d'un souffle continu péri-scapulaire. Les canaux artériels à haut débit se manifestent très tôt. Sinon, ils évoluent vers l'HTAP. Le risque de la PCA à bas débit est l'EI.
- G- **La maladie d'Epstein**: Les formes de l'adulte sont devenues minimales, généralement bien tolérées, malgré la CRDM, elles se manifestent chez l'adulte par des troubles du rythme supra-ventriculaires avec cyanose.
- H- **La TGV corrigée**: C'est la double discordance artério-ventriculaire et venticulo-artérielle. Elle est bien tolérée en dehors des malformations associées puisque les cavités cardiaques sont placées. La seule différence est que le VD est soumis à une pression systémique et finira par être défaillant. On fait un Switch artériel A.P – Ao associé à un Switch de l'étage ventriculaire.

III- **CARDIOPATHIES CONGENITALES OPERÉES :**

- A- **Groupe des C.cong définitivement guéries** (Ex: CIA et CIV.)
- B- **Groupe de C.Cong où persiste des anomalies mineures** mais qui peuvent s'aggraver à moyen et à long terme tel la fuite mitrale après correction d'un canal atrio-veineux ou I.Pul après correction d'une tétralogie de Fallot.
- C- **Groupe de C.Cong où persiste des lésions significatives** qui vont s'aggraver tel la sténose aortique ou pulmonaire et la tétralogie de Fallot.
- D- **Groupe de C.Cong où persiste des lésions sévères** en particulier les altérations de la fonction cardiaque.

IV- **COMPLICATIONS :**

Elles peuvent survenir au-cours de l'évolution et sont représentées par:

- A- **Les troubles du rythme et de la conduction** (BAV.)
- B- **L'EI.**
- C- **Les complications mécaniques** dues à l'aggravation dans le temps d'une sténose, d'une insuffisance valvulaire ou des problèmes dus à la croissance secondaire à la prothèse.
- D- **Les altérations de la fonction cardiaque.**

CŒUR ET GROSSESSE

I- GENERALITES :

La grossesse entraîne des modifications circulatoires et humorales normalement bien tolérées mais qui peuvent aggraver la tolérance des cardiopathies.

Le traitement chirurgical préalable d'une cardiopathie a néanmoins amélioré le pronostic.

II- CONSEQUENCES :

A. CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES:

⇒ Pendant la grossesse:

1. Augmentation du débit cardiaque "Qc": De 30% pendant le 1^{er} trimestre, de 40% vers la fin du 6^{eme} mois puis diminution progressive avec diminution de 20% pendant le 8^{eme} mois par compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. L'augmentation du Qc semble être due à l'action combinée de 3 mécanismes:
 - Augmentation de la contractilité myocardique sous l'effet des œstrogènes.
 - Diminution des résistances artérielles périphériques "RAP" (diminution de la post-charge ventriculaire.)
 - Augmentation du retour veineux (augmentation de la pré-charge.) Due à l'hypervolémie gravidique.
2. Augmentation de la consommation en O₂: Avec l'augmentation des besoins métabolique du fœtus, l'augmentation du travail cardiaque de la mère.
3. Augmentation de la volémie: Par la stimulation de l'aldostérone sous l'action combinée des œstrogènes et des Progestérones. Elle peut atteindre 50% à l'approche du terme.
4. Diminution des résistances artérielles périphériques "RAP": Du 3^{eme} au 6^{eme} mois pour revenir progressivement à des valeurs normales à l'approche du terme, expliquée par le développement de la circulation placentaire et augmentation de la capacité de distension des parois artérielles sous l'effet d'hormones sexuelles.
5. Diminution des pressions intra-vasculaires: PAD et S diminution dès le début de la grossesse et tend à revenir aux chiffres antérieurs à l'approche du terme.

⇒ Pendant le travail et la délivrance:

- 1- Augmentation du Qc et de la PA: De 15 à 20% lors de la délivrance, la décompression de la veine cave inférieure, entraîne l'augmentation du Qc qui se normalise en quelques semaines.

B. CONSEQUENCES CLINIQUES D'UNE GROSSESSE NORMALE:

⇒ Modifications cliniques:

1. Dyspnée d'effort.
2. Fatigue.
3. Œdème des membres inférieurs (décompression de la veine cave inférieure gravide.)
4. Syndrome d'Hypotension artérielle avec
 - Céphalées.
 - Syncopes.
 - Hypotension artérielle.
5. Choc de pointe étalé et dévié à gauche et en dehors.
6. Bruits du cœur souvent dédoublés, B₁ intense dédoublé et B₂ dédoublé, souffle fonctionnel.
7. Souffle pulmonaire supra-claviculaire.

⇒ Modifications électriques:

- 1- Diminution modérée de l'espace PR et de l'intervalle QT.
- 2- Déviation à gauche de l'axe QRS.
- 3- Extrasystole auriculaire et ventriculaire "ESA" et "ESV" bénignes.
- 4- In versement de l'onde T en D_{III}.

⇒ Modifications radiologiques: Formellement contre-indiquée (blouse de plomb.)

1. Ascension diaphragmatique.
2. Horizontalisation de la silhouette cardiaque.
3. Elévation du rapport CT.
4. Augmentation de la trame vasculaire.

⇒ Modifications échocardiographiques:

- 1- Hypercontractilité myocardique.
- 2- Accroissement du volume systolique de 30%
- 3- Augmentation de la taille du ventricule gauche.
- 4- Insuffisance tricuspideenne.
- 5- Epanchement péricardique physiologique après la 32^{eme} semaine.

NB: Tous les signes disparaissent après l'accouchement.

III- RISQUE D'UNE GROSSESSE CHEZ UNE MALADE CARDIAQUE :

A. Risque maternel: Les accidents dépendent de la cardiopathie initiale avec

- Apparition ou aggravation d'une insuffisance cardiaque progressive pendant la grossesse ou brutale à l'accouchement se traduisant par
 - Une crise d'OAP.
 - Un collapsus.
 - Une ICD.
- Embolie pulmonaire surtout en post-partum.
- Endocardite infectieuse.

B. Risque fœtal: Il peut s'agir d'un

- Avortement dans les cardiopathies congénitales cyanogènes.
- Mortalité péri-natale ou natale.
- Malformations dues au traitement anti-vit K.

IV- VALVULOPATHIES ET GROSSESSE :

A. VALVULOPATHIES STENOSANTES: Notamment mitrales qui sont à plus haut risque.

1. Le rhumatisme articulaire aigu: Une récurrence peut survenir lors d'une grossesse et peut engendrer lorsqu'elle est sévère une insuffisance cardiaque. Le traitement repose sur le repos, la Pénicilline et la corticothérapie.
2. Le rétrécissement mitral: Survient le plus souvent à cause d'une décompensation cardiaque avec une tachycardie et un débit cardiaque élevé qui entraîne l'augmentation du gradient trans-valvulaire. Les accidents se situent habituellement vers le 3^{ème} mois jusqu'à la délivrance et il peut s'agir d'un OAP, d'une embolie pulmonaire. Le traitement repose sur le repos, le régime désodé et les digitalo-diurétiques. La grossesse peut être poursuivie jusqu'à son terme sous surveillance cardio-obstétricale régulière. Si malgré ça il y a une mauvaise tolérance, 2 possibilités sont à envisager
 - ⇒ Si la grossesse est à son début, interruption de la grossesse suivie d'une cure de la sténose mitrale.
 - ⇒ Si la grossesse est plus avancée, commissurotomie à cœur fermé ou commissurotomie mitrale percutanée à ballonnet et l'accouchement se fera dans des conditions normales.
3. Le rétrécissement aortique: Rarement observé au-cours de la grossesse. Il bénéficie d'une bonne tolérance si la surface aortique est sup à 1cm. Les accidents sont à type d'angine, syncope et mort subite (rétrécissement sévère.) Il nécessite rarement une dilatation aortique percutanée ou un remplacement valvulaire lors de la grossesse.

B. VALVULOPATHIES REGURGITANTES:

1. Insuffisance aortique et mitrale: Même volumineuses sont généralement bien tolérées pendant la grossesse. Il y aura augmentation de la volémie et du débit cardiaque donc augmentation de la volémie, avec diminution des résistances périphériques et tachycardie, donc effort hémodynamique favorable.
2. Insuffisance cardiaque: Dans ce cas, le traitement repose sur les digitalo-diurétiques (IEC contre-indiqués lors de la grossesse du fait des effets tératogènes.)

V- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE FEMME EN AGE DE PROCREER AYANT UNE CARDIOPATHIE :

VI- CARDIOPATHIES CONGENITALES ET GROSSESSE

LES ANTICOAGULANTS

I- INTRODUCTION :

Les anticoagulants "ACG" sont des médicaments largement prescrits.

Ils ont 2 buts, Prévenir l'apparition de thrombose ou de récédive et Eviter l'extension et les complications d'une thrombose déjà constituée (ne détruisent pas le thrombus.)

II- PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE :

VOIE ENDOGENE

XIIa XIIa IXa VIIIa

Xa Va phospholipide = Prothrombinase

Prothrombine

Fibrinogène Fibrine

Plasminogène Plasmine

Produit de dégradation de la Fibrine "PDF"

VOIE EXOGENE

VIIa IIIa

III- HEPARINE :

A- Structure: C'est un mucopolysaccharide formé de polymères d' α glycosamine et d'Acide α Glycuronique.

B- Mode d'action: L'Héparine circulante d'origine thérapeutique se lie à l'Anti-thrombine III "AT.III" α_2 antiprotéase qui inactive la Thrombine et au Facteur Xa qui s'oppose à la transformation du Fibrinogène en Fibrine.

C- Pharmacocinétique: Détruite dans le tube digestif, l'Héparine doit être administrée par voie parentérale ou en IV.

Elle comprend 3 présentations:

- ➔ Héparinate de sodium à 5%.
- ➔ Héparinate de calcium à 25%.
- ➔ Héparinate de magnésium à 25%.

1- Héparinothérapie IV: La voie IV détermine un taux plasmatique élevé avec une faible fixation cellulaire. L'effet biologique sera alors de courte durée. Sa demi-vie plasmatique est de 90mn avec disparition au bout de 3 à 4 heures. Sa dose est de 500 UI/kg/j.

2- Héparinothérapie SC (Calciparine): La voie SC détermine un effet biologique plus prolongé avec une plus grande fixation cellulaire. Sa demi-vie est de 2 heures avec disparition après 8 à 14 heures. Sa posologie est de 0.1 ml/10kg de poids en 3 injections à 8 heures d'intervalle.

D- Surveillance biologique du traitement: Un bilan préalable doit comprendre:

- ↔ Le taux de plaquettes.
- ↔ Le temps de Quick, normalement, il est de 12 à 14sec, dans le traitement, il est multiplié par 1.5 à 3.
- ↔ Le temps d'Howell (temps de coagulation sur plasma recalcié) normalement, il est de 1mn 30sec, dans le traitement, il est doublé ou triplé.
- ↔ Le taux de fibrinogène (souhaitable.)

E- Héparine de bas poids moléculaire (Fraxiparine): Elle est obtenue par fractionnement de l'Héparine d'origine porcine, elle est indiquée à titre préventif à la posologie de 1 injection de 0.3ml quotidienne en SC.

IV- ANTI-VITAMINE K :

A- Structure: Les AVK peuvent être séparés en 2 classes:

- ➔ Les dérivés de l'Indane Dione.
- ➔ Les dérivés Coumariniques.

B- Mode d'action: Les AVK inhibent la synthèse hépatique des facteurs Vit K dépendants (II, VII, IX, protéine c et s ces dernières sont les inhibiteurs physiologiques de la coagulation.) Les aVK sont actifs par voie digestive et permettent le traitement au long cours.

C- Métabolisme: Les AVK sont rapidement absorbés par voie digestive (en moins de 24 heures.) Ils sont transportés par l'Albumine plasmatique et se fixent au niveau du foie. Les AVK traversent la barrière placentaire et passent dans le lait maternel. Ils sont donc contre-indiqués dans le 1^{er} et le 3^{ème} trimestre de la grossesse.

D- Utilisation clinique: La posologie quotidienne sera ajustée en fonction des résultats des examens biologiques.

1- Warfarine (Molécule de demi-vie longue) en 1 seule prise quotidienne.

2- Biscoumactate d'éthyle (Molécule de demi-vie courte) en 2 prises par jour.

Le taux de prothrombine "TP" doit être maintenu entre 25 et 30% pour une coagulation efficace.

E- Surveillance biologique du traitement:

↔ Le temps de Quick est exprimé en TP et doit être compris entre 25 et 30%.

↔ Le test de coagulabilité globale ou thrombo-élastogramme: il extériorise toutes les phases de la coagulation sanguine par un tracé en forme de diapason.

F- Interactions médicamenteuses:

- 1- Effet potentialisateur: Les AINS, certains Antibiotiques, les Hypolipémiants et les Diurétiques.
- 2- Effet inhibiteur: Les Barbituriques, les œstrogènes et les œstrogénostatifs.

V- INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DES ANTICOAGULANTS :

- A- Indications:
- 1- En traitement curatif:
 - Les phlébites.
 - L'EP.
 - La thrombose coronarienne.
 - L'embolie cérébrale.
 - 2- En traitement préventif:
 - a- A court et moyen terme:
 - Immobilisation lors d'une intervention chirurgicale.
 - b- A vie:
 - Après mmise en place d'une prothèse valvulaire mécanique.
 - En cas de valvulopathie ou de cardiopathie compliquées de troubles du rythme ou d'IC.
- B- Contre-indications:
- 1- Absolues:
 - Syndrome hémorragique.
 - Ulcère gastro-duodéal.
 - HTA sévère avec lésions importantes au fond d'œil.
 - Péricardite aiguë.
 - Dissection de l'aorte.
 - AVC hémorragiques.
 - 2- Relatives:
 - Age sup à 70 ans.
 - Insuffisance rénale.
 - Troubles psychiques.

VI- COMPLICATIONS DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT :

- A- Accidents hémorragiques: Dûs au surdosage:
- 1- Aspects cliniques:
 - a- Accidents mineurs:
 - ⊙ Epistaxis.
 - ⊙ Gingivorragies.
 - ⊙ Ecchymoses.
 - ⊙ Hématuries.
 - b- Accidents sévères:
 - ⊙ Hémorragies cérébro-méningées.
 - ⊙ Hémorragies digestives.
 - ⊙ Hémopéricarde.
 - ⊙ Hématome pharyngo-laryngé asphyxiant.
 - ⊙ Hémorragies oculaires ou labyrinthiques.
 - 2- Traitement:
 - Héparine:
 - ⇨ Accidents mineurs:
 - ⊙ Arrêt du traitement quelques heures.
 - ⇨ Accidents majeurs:
 - ⊙ Neutralisation de l'Héparine par injection de Sulfate de Protamine à 0.5 mg/kg
 - AVK :
 - ⇨ Accidents mineurs:
 - ⊙ Interrompre le traitement pendant 24 à 48 heures.
 - ⇨ Accidents majeurs:
 - ⊙ Fonction plasmatique riche en PPBS (II, VII, X et IX) à 4.5 mg/kg, à défaut du sang frais.
- B- Autres accidents:
- 1- Thrombopénie induite par l'Héparine.
 - 2- Ostéoporose avec fragmentation spontanée lors des traitement au long cours par l'Héparine.
 - 3- Accidents obstétricaux tel que l'hématome rétro-placentaire et les malformations fœtales pour les AVK.

VII- EXEMPLES D'ANTICOAGULANTS :

	Exemples	Voie d'administration		
Héparine	- Héparinate de Sodium - Calciparine - Fraxiparine	IV continue ou SC SC SC	4 à 6 H 8 à 12 H 24 H	Temps d'Howell
Dérivés de l'Indane-Dione	- Fluindione (Previscan*)	Orale	24 H	Temps de Quick
Dérivés Cumariniques	- Acenocoumarol (Sintrom*) - Biscoumarate d'éthyle (Tromexane*)	Orale	24 à 48 H 18 à 24 H	Temps de Quick

LES TONICARDIAQUES

I- **DEFINITION :**

C'est un groupe de médicaments qui augmente la force de contraction myocardique et représente l'un des médicaments de base de l'IC.

II- **MECANISME D'ACTION :**

- A- **Les digitaliques:** Ils inhibent la pompe Na^+/K^+ ATPase membranaire d'où une augmentation du Na^+ intracellulaire; D'où ralentissement de l'échange $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, d'où augmentation du Ca^{2+} libre intracellulaire disponible pour réagir avec les protéines contractiles.
- B- **Les agonistes β adrénergiques** (sympathomimétiques): Ils stimulent les récepteurs β_1 , ce qui entraîne une augmentation de l'activité de l'Adényl Cyclase membranaire d'où augmentation de la production d'AMP_C intracellulaire qui entraîne une augmentation de la concentration de Ca^{2+} intracellulaire.
- C- **Le glucagon:** Il pousse l'AMP_C par la stimulation de l'Adényl Cyclase mais sans passer par les récepteurs adrénergiques.
- D- **Les inhibiteurs de la Phosphodiésterase "IPD"** : Ils augmentent la concentration de l'AMP_C intracellulaire en diminuant sa dégradation d'où augmentation du Ca^{2+} libre intracellulaire. La Thiophilline est un IPD non sélectif non puissant comparé aux IPD utilisés actuellement.

III- **DIGITALIQUES :**

Ce sont des médicaments vieux de 20 ans.

- A- **Origine:** Dérivés de la digitale pourprée ou laineuse ou des grains de Strophantus.
- B- **Structure:** Les digitaliques sont des hétérosides formés d'une fraction glucidique et d'une fraction non-glucidique et d'une partie aglycosée (Genine) qui est le support de l'activité pharmacologique de la molécule. Les génines sont caractérisées par un nombre variable de groupements hydroxyles (OH) Plus le nombre est important, plus la molécule est hydrosoluble, moins il y a de groupements OH, plus la molécule est liposoluble. C'est ainsi que la Digoxine (1 OH) est très liposoluble (voie orale) et la Ouabaïne (5 OH) est très hydrosoluble (IV.)
- C- **Pharmacocinétique:** Elle règle les conditions de prescription et le choix du médicament:
 - 1- **Absorption:** Plus la molécule est liposoluble, meilleur est son absorption digestive.
 - ⇨ La Digitoxine est très liposoluble, très rapidement et presque totalement absorbée par voie orale.
 - ⇨ La Digoxine est partiellement absorbée après administration orale (à 80%.)
 - ⇨ L'Anatoside C a une faible absorption digestive, elle est donnée uniquement par voie IV.
 - ⇨ L'Ouabaïne l'est encore moins, elle est aussi donnée uniquement par IV.
 - 2- **Distribution:**
 - ⇨ La Digitoxine est très fortement liée aux protéines (durée d'action prolongée.)
 - ⇨ La Digoxine a une fixation faible (négligeable.)
 - ⇨ L'Anatoside et l'Ouabaïne ont une fixation quasi-nulle.

Les Digitaliques se fixent sur tous les tissus à l'exception du tissu adipeux avec une préférence pour le rein, le cœur et le foie.

Lors d'une prescription chronique, leur concentration est surtout élevée dans le muscle squelettique.

Exemple; Chez le sujet âgé, le volume de distribution est réduit par diminution du tissu musculaire au profit de la prolifération du tissu adipeux. Il y a donc risque d'intoxication.
 - 3- **Métabolisme et élimination:**
 - ⇨ La Digitoxine est fortement métabolisée par le foie. L'élimination est rénale et digestive. Elle subit le cycle entéro-hépatique. Sa demi-vie est de 5 à 7 jours.
 - ⇨ La Digoxine est dégradée par le foie et éliminée par le rein. Il faut être vigilant en cas d'insuffisance rénale. Sa demi-vie est de 36 heures.
 - ⇨ L'Anatoside C a une élimination rénale.
- D- **Facteurs modifiant le métabolisme de Digitaliques:**
 - 1- **Facteurs physiologiques:**
 - ◆ L'age: Risque d'intoxication chez le sujet âgé. Chez le nouveau-né, immaturité de rein et du foie. Chez le nourrisson, La dose/kg est plus importante que celle de l'adulte.
 - ◆ La grossesse et l'allaitement: La Digoxine traverse la barrière placentaire et est retrouvée dans le lait maternel.
 - 2- **Etats pathologiques:**
 - ◆ **L'insuffisance rénale:** Eviter les digitaliques à élimination rénale.
 - ◆ **L'insuffisance hépatique et l'ictère rétionnel:** N'altère pas l'élimination des digitaliques.
 - ◆ **Les dysthyroïdies:** Surtout l'hypothyroïdie (sensibilité accrue aux digitaliques.) L'hyperthyroïdie à l'inverse entraîne une résistance aux digitaliques.
 - ◆ **L'insuffisance respiratoire:** L'hypoxie entraîne une intoxication aux digitaliques:
 - ◆ **Les désordres hydro-électrolytiques:**
 - ☞ Désordres K^+ : L'hypokaliémie entraîne une sensibilité alors que l'hyperkaliémie entraîne une résistance.
 - ☞ Désordre Ca^{2+} : L'hypocalcémie diminue l'effet des digitaliques à l'inverse de l'hypercalcémie. L'injection de Ca^{2+} est contre-indiquée en cas d'administration de digitaliques.
 - ☞ Désordres Mg^{2+} : L'hypomagnésémie prédispose à l'intoxication aux digitaliques et donc augmente la sensibilité alors que l'hypomagnésémie entraîne une résistance.
 - 3- **Interactions médicamenteuses:**
 - a- **Les médicaments potentialisateurs** sont la Quinidine, les diurétiques, les hypokaliémiant, l'Erythromycine, les Tétracyclines, les Aminosides et le choc électrique externe.
 - b- **Les médicaments inhibiteurs** sont les Antiacides, le Phénobarbital (indicateur enzymatique) et la Néomycine.

E- **Pharmacodynamique:**

1- **Actions cardiaques:**

- ◆ Effet inotrope positif.
- ◆ Effet dromotrope négatif (augmentation de la période réfractaire du tissu conducteur et ralentissement du PR du tissu myocardique auriculaire et ventriculaire.)
- ◆ Effet chronotrope négatif (ralentissement de la Fc sinusale.)

2- **Actions extra-cardiaques:**

- ◆ Vasoconstriction artérielle et veineuse à fortes doses.
- ◆ Action rénale natriurétique.
- ◆ Action sur le SNC aux doses toxiques en agissant sur les chémorécepteurs centraux (augmentation des troubles psychiques et de la vision des couleurs.)

F- **Indications:**

- IC par dysfonctionnement systolique surtout en arythmie et en tachyarythmie.
- Tachycardie supraventriculaire.

G- **Contre-indications:**

- Bradycardie et BAV non-appareillé.
- IDM à la phase aiguë.
- Troubles du rythme ventriculaire.
- Dysthyroïdies.
- Syndrome de Wolf – Parkinson – White.
- Obstacle à l'éjection ventriculaire gauche dans le R.Ao et les CMO.

H- **Signes d'intoxication:** La marge thérapeutique est étroite donc le risque d'intoxication existe surtout dans les situations à risque. On peut recourir au dosage plasmatique des digitaliques. Le bilan initial comporte au minimum un ECG, un bilan rénal (créatinine + urée) et la kaliémie.

I- **Surveillance:** elle doit être clinique à la recherche de symptômes digestifs, neuropsychiques et cardiaques, électrique (ECG répété.) Et biologique (kaliémie.)

1- **Signes d'intoxication digestive:**

- ☞ Anorexie.
- ☞ Nausées/vomissements.
- ☞ Douleurs abdominales.

2- **Signes neuropsychiques:**

- ☞ Céphalées.
- ☞ Malaises.
- ☞ Syndrome confusionnel.
- ☞ Dyschromatopsie (vision des couleurs.)

3- **Signes cardiaques:**

- ☞ Décompensation cardiaque.
- ☞ Tachycardie ventriculaire (tachysystolie.)
- ☞ ESV, ESJ et ESA.
- ☞ Tachycardie ou bradycardie ventriculaire.
- ☞ BAV.

J- **Conclusion:** Les digitaliques représentent l'un des traitements de base de l'IC à côté des diurétiques et des IEC. Ils peuvent être donnés à long terme car ils sont bien disponibles (voie IV ou orale.)

IV- **SYMPATHOMIMETIQUES :**

A- **Les β_1 agonistes non-sélectifs** (Isoprénaline*): donnés dans le choc cardiaque avec bradycardie.

B- **Les β_2 agonistes** (Dobutamine = Dobutrex*): C'est une catécholamine synthétique donnée par IV, a un effet inotrope positif, remarquable dans les IC aigus, augmente le débit cardiaque et diminue les résistances pulmonaires et systémiques avec un effet arythmogène. Les indications de choix sont les cardiopathies ischémiques et l'IC aiguë. Le Solbutanole peut avoir des effets inotrope positif modérés.

V- **INHIBITEURS DE PHOSPHODIESTERASE :**

Le chef de file est l'Amirone qui est utilisé par voie IV ou orale. Il a été interrompu étant donné son hématotoxicité. Il est indiqué dans l'IC aiguë surtout ischémique. Ses effets sont similaires à ceux de la Dobutamine avec un moindre échappement thérapeutique (tachyphylaxie.)

LES DIURETIQUES

I- GENERALITES :

Les diurétiques sont des substances qui ont la propriété d'augmenter l'excrétion rénale d'eau et de Na. Ils agissent à des endroits différents du néphron:

- Les diurétiques de l'anse.
- Les Thiazidiques.
- Les diurétiques distaux.

II- CLASSIFICATION :

A- Diurétiques hypokaliémisants:

1- Diurétiques de l'anse de Henlé: Ex: Furosémide (Lasilix*) préparation en comprimés ou ampoule (IV) et Bumétanide.

a- Site d'action: Toute la branche ascendante de la branche de Henlé.

b- Effets électrolytiques:

- Bloque la réabsorption active du Na et du Cl.
- Elimination dans les urines de Na, Cl, K, Mg, Ca et H.

c- Effets circulatoires: Ce sont des diurétiques puissants et rapides (IV)

- Vasodilatation: Augmentation du flux sanguin rénal et de la filtration rénale.
- Diminution de la pré-charge ventriculaire.
- Constitue le traitement de choix de l'OAP.
- L'effet persiste en cas d'insuffisance rénale.

2- Diurétiques Thiazidiques et apparentés: Ex: Chlorothiazide (Esidrex*) et Chlorotalidone.

a- site d'action: Segment cortical du tube distal.

b- Effet hydro-électrolytique:

- Blocage de la réabsorption du Na, Cl, K, Mg et CO₃H.
- Diminution de la calciurie.

c- Effets circulatoires:

- Diminuent la filtration glomérulaire.
- Augmentation de la résistance vasculaire rénale.

B- Diurétiques épargnant potassiques:

III- INDICATIONS

IV- CONTRE-INDICATIONS

V- SURVEILLANCE CLINIQUE - PARACLINIQUE

VI- COMPLICATIONS METABOLIQUES

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE FIEVRE CHEZ UN CARDIAQUE

I- **INTRODUCTION** :

La fièvre chez un cardiaque est habituellement en rapport avec une complication car la plupart des cardiopathies sont apyrétiques.

Cette fièvre survenant chez un cardiaque a une très grande valeur car:

- ◆ Elle peut être le 1^{er} signe d'une cardiopathie.
- ◆ Elle peut avoir une valeur pronostique.
- ◆ Elle peut n'avoir aucune relation avec une cardiopathie.

II- **RECONNAÎTRE LA FIEVRE** :

A- **Définition** : C'est l'augmentation de la température centrale au-delà de 37°C le matin et 37.5°C le soir. Elle est prise au niveau rectal chez un sujet au repos depuis au moins 25 mn.

B- **Thermorégulation** : L'homme est un homéotherme grâce un équilibre entre la thermogenèse et la thermolyse.

1- **La thermogenèse** est la production de la chaleur par combustion de produits métaboliques (glucides, lipides et protides.) Sous contrôle hypophysaire, thyroïdien et musculaire (activité musculaire.)

2- **La thermolyse** est la perte de la chaleur par évaporation, sudation et rayonnement.

3- **Les centres régulateurs** :

☞ Les récepteurs thermiques sur la surface corporelle.

☞ Le centre régulateur au niveau du plancher du 3^{ème} ventricule.

C- **Sémiologie de la fièvre** : Elle peut être :

- ➔ De **durée** brève <24 heures ou prolongée >3 semaines.
- ➔ De **début** aigu ou progressif.
- ➔ D'**évolution** continue ou intermittente.

La courbe de température peut être :

- ➔ Continue ou en plateau.
- ➔ Intermittente entre le matin et le soir.
- ➔ Intermittente séparée par des accès d'apyrexie.
- ➔ Ondulante à début et à fin progressifs.

III- **RECHERCHER LA CARDIOPATHIE OU SES COMPLICATIONS** :

A- **Interrogatoire** : A la recherche de:

- ☞ D'une cardiopathie préexistante congénitale ou acquise.
- ☞ D'une symptomatologie d'accompagnement.

B- **Examen cardio-vasculaire** : Pour confirmer ou rechercher la cardiopathie.

IV- **RECHERCHE DE LA CAUSE DE LA FIEVRE** :

L'orientation de la recherche se fera en fonction de la cardiopathie reconnue.

A- **Antécédents de la maladie fébrile** :

- ☞ **Date** d'apparition.
- ☞ La **durée**.
- ☞ L'**évolution** dans le temps.
- ☞ Les **signes d'accompagnement** (sueurs, céphalées...etc.)
- ☞ Les signes orientant vers un appareil particulier (toux, troubles digestifs...etc.)
- ☞ La présence éventuelle d'un traitement (antibiotique, antipyrétique...etc.)
- ☞ Le **contexte de survenue** (antécédents, profession, exploration récentes...etc.)

B- **Étude clinique** : A la recherche de:

- ☞ Signes de septicémie (splénomégalie, hippocratisme digital...etc.)
- ☞ Porte d'entrée (buccale, ORL...etc.)
- ☞ Complications.

C- **Examens complémentaires** : FNS, VS, hémocultures, ECG, thorax...etc.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** :

A- **Association fièvre – Souffle cardiaque**:

1- **Cardite rhumatismale en poussée**: Elle est évoquée chez un sujet jeune (moins de 25 ans.) Il peut s'agir d'une 1^{ère} poussée entre 5 et 15 ans ou d'une rechute. L'atteinte valvulaire peut être isolée ou associée à une atteinte péricardique. Le diagnostic est posé sur les critères de Jones.

2- **Endocardite infectieuse**: Elle est suspectée à tout âge en cas de cardiopathie congénitale ou opérés du cœur et au-delà de 30 ans si cardiopathie acquise.

3- **Tumeur intracardiaque**: Thrombose de l'OG, myxome de l'OG.

B- **Association fièvre – Douleur thoracique**:

1- **Infarctus du myocarde et ses complications**: Ici, la courbe thermique possède une triple valeur, une valeur diagnostic (décalage thermique dans les 12 à 24 heures faisant suite à un IDM.) Une valeur pronostic (une température très élevée est un facteur de mauvais pronostic, de même, la persistance de l'état sub-fébrile plus d'une semaine.) Et une valeur de dépistage des complications fébriles de l'IDM récent (extension de l'IDM, complications thromboemboliques, et syndrome post-IDM de Dressler.)

2- **Péricardite**.

3- **Dissection ou medio-nécrose aortique aiguë**.

C- **Association fièvre – Insuffisance cardiaque**:

- 1- **Chez un cardiaque connu**, quelle que soit la cause, il faudra rechercher une complication thromboembolique.
 - 2- **Si l'IC est primitive**, il faut rechercher une dysthyroïdie, une collagénose ou une hémopathie.
- D- **Fièvre chez un cardiaque opéré:**
- 1- **Après exploration**, il faut rechercher une allergie, une complication hémorragique, un abcès, une bactériémie, une septicémie ou une complication thromboembolique.
 - 2- **Après chirurgie cardio-vasculaire**, il faut rechercher une complication thromboembolique, respiratoire ou suppuration localisée ou une septicémie, un syndrome post-cardiotomie, une infection post-transfusionnelle ou une endocardite infectieuse.
- E- **Fièvre de cause non cardio-vasculaire:** Toutes causes de fièvre peuvent être incriminées.

L'INFECTION TUBERCULEUSE

I- **INTRODUCTION :**

L'infection tuberculeuse garde une place importante dans la pathologie actuelle et reste un problème de santé publique en Algérie.

La transmission est inter-humaine et la 1^{ère} pénétration du BK (*Mycobacterium tuberculosis hominis* ou Bacille de Koch) dans un organisme jusque là indemne de tout contact antérieur entraîne:

- ❖ Des modifications histologiques.
- ❖ Des modifications biologiques.

II- **EPIDEMOLOGIE :**

A- **Source de contamination :** Le contagé est essentiellement humain. Les BK sont contenus dans les gouttelettes de salive qui sont projetées par les sujets bacillaires en parlant, en toussant ou en éternuant.

Le contagé animal est possible surtout bovin via le lait (*Mycobacterium bovis*.)

Il existe aussi une contamination indirecte par les objets souillés.

B- **Voies de contamination :**

- La voie aérienne essentiellement.
- La voie digestive.
- La voie cutané-muqueuse (conjonctivale oculaire, pharyngée, amygdalienne, cutanée et génitales.) Exceptionnelle.

III- **MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES :**

La pénétration du BK n'entraîne pas de réactions tissulaires immédiates. Il se multiplie d'abord *in situ*.

Les lésions histologiques provoquées par le Bacille tuberculeux lors de la primo-infection sont le *chancre d'inoculation* et la *nécrose caséuse*.

Les lésions sont d'abord de type **exsudatives inflammatoires non-spécifiques**.

Puis à partir de ces lésions, ils migrent et diffusent dans tous les viscères (foie, rein, rate, etc.)

Au moment où les réactions de l'hôte seront déclenchées, les anticorps cellulaires provoqueront une importante réaction tissulaire arrêtant la diffusion bacillaire. Certains BK seront alors détruits mais d'autres survivront dans les tissus.

Ceux qui persistent sont à l'état quiescent (végétatif) mais ils peuvent proliférer à l'occasion d'une baisse de l'immunité (malnutrition, fatigue, traitement immunodépresseur, etc.) Et déclencher des troubles ultérieurs.

Une **nécrose caséuse** suit l'inflammation.

Puis survient un remaniement folliculaire fait de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de lymphocytes réalisant le

Follicule épithélio-giganto-cellulaire centré par la nécrose qui est la lésion tuberculeuse spécifique dite **Follicule de Koester**.

L'évolution favorable se fera vers la limitation, l'enkystement et la sclérose avec ou sans calcification de nécrose.

L'évolution défavorable se fera vers la dissémination et l'extension des BK avec surinfections.

IV- **MODIFICATIONS BIOLOGIQUES :**

A- **L'immunité :** Après le 14^{ème} ou le 15^{ème} jour suivant la primo-infection, les défenses antituberculeuses se développent, il se forme alors un état d'immunité; C'est l'**immunité acquise** ou **immunité primitive de surinfection** qui a comme support les Macrophages chez qui s'accroît la capacité de destruction bacillaire. Cette immunité agit par 2 mécanismes:

- ❖ Ralentir la dispersion des BK de surinfection et leur destruction.
- ❖ Combattre l'installation de BK nouveaux, venus de l'extension.

Cette immunité n'est pas absolue et ne constitue qu'un appui de résistance.

B- **L'allergie tuberculeuse :** Du fait de la destruction des BK dans les lésions essentielles, certaines protéines bacillaires sont libérées.

Les lipoprotéines qui diffusent à travers tout l'organisme confère à celui-ci (l'organisme) la propriété de répondre à l'arrivée de nouveaux BK ou à l'application de tuberculine (protéine) par une réaction précoce vivement inflammatoire. Cette nouvelle propriété est dite **hypersensibilité** ou **allergie tuberculinique cellulaire** non-humorale (pas d'anticorps circulant ni de transfert passif de l'immunité d'un sujet à un autre.)

Il existe une phase de latence dite anté-allergique qui dure 3 à 12 semaine qui n'atteint pas d'emblée son acmé mais diminue progressivement en l'absence de réinfection.

La stérilisation des lésions initiales associée à l'absence de nouvel apport peut entraîner la disparition de l'allergie mais elle persiste après la mort du BK.

Le rôle de l'allergie dans l'infection tuberculeuse est considérable. Elle peut avoir un effet bénéfique mais aussi néfaste du fait qu'elle soit génératrice de nécrose caséuse. Elle est aussi responsable de l'action des protéines bacillaires et c'est cette allergie qui fait le diagnostic de l'infection tuberculeuse par les tests cutané-tuberculoniques (timbre tuberculinique, IDR de *Montaux*.)

C- **L'immunité et l'allergie :** Les 2 manifestations biologiques ont pour base expérimentale le phénomène de Koch et comme animal de choix le cobaye qui fait une tuberculose progressive et mortelle quel que soit le nombre de BK et leur mode d'entrée.

La voie d'inoculation est effectuée dans la cuisse par voie SC avec une dose moyenne de 0.01 ml.

- ❖ Chez le cobaye neuf, cette injection ne provoque rien d'apparent pendant 10 jours et ce n'est qu'au 14^{ème} jour qu'apparaît au point d'inoculation un nodule qui va s'ulcérer et persister jusqu'à la mort de l'animal.
- ❖ Chez un cobaye déjà infecté il y a plusieurs semaines, l'inoculation de BK dans la peau (même genre de BK à la même dose.) Entraîne une induration diffuse qui va s'ulcérer.

Le cobaye déjà infecté réagit tout autrement que le cobaye neuf, l'animal neuf fait une réaction tardive jusqu'à la mort tandis que l'animal déjà infecté fait une réaction précoce et transitoire. Le fait que la réaction soit précoce traduit un état de sensibilité. Le fait que la réaction soit transitoire traduit un état d'immunité de surinfection ou immunité acquise.

L'application de ce test est illustrée dans l'IDR à la tuberculine et le BCG.

L'allergie et l'immunité ont comme support cellulaire les Lymphocytes, les Plasmocytes et surtout les Macrophages.

Cependant, on retrouve des anticorps circulants en abondance mais qui ne jouent aucun rôle dans l'immunité.

Les BK très virulents immunisent mieux que les BK moins virulents et ceux-ci immunisent mieux que les BK morts.

La seule possibilité pour provoquer un état artificiel de l'immunité (et donc immuniser mieux) est l'injection de BK vivants.

Le vaccin qui réunit toutes ces propriétés est le BCG pour Bacille de *Calmette* et *Guérin*. Il s'agit d'un *M. bovis* atténué, isolé à partir des abcès consécutifs à la vaccination de BCG modifié par repiquage successif sur pomme de terre billée pendant 12 ans.

L'immunité provoquée par le BCG est imparfaite et certain pourcentage de sujets infectés fait malgré le développement de l'immunité acquise une tuberculose maladie mais à évolution lente (atténuée.)

V- **CONCLUSION :**

La **tuberculeuse infection** est un état d'équilibre entre l'organisme et une infection narnvée. Etat qui peut se stabiliser d'une façon durable (guérison clinique) ou qui peut être rompu à l'occasion d'un nouvel apport massif ou par le jeu de facteurs divers et complexes et évoluer vers la **tuberculeuse maladie**.

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

I- **DEFINITION :**

La primo-infection tuberculeuse "PIT" est l'ensemble des manifestations cliniques, biologiques et anatomiques qui accompagnent la 1^{ère} pénétration du BK dans un organisme neuf (jusque là vierge de toute infection tuberculeuse.)

II- **MODE DE CONTAMINATION :**

Dans la majorité des cas, elle est due au bacille humain (hominis.) Parfois, elle est due au Mycobacterium bovis.

Les voies de pénétration sont représentées essentiellement par la voie aérienne, mais aussi par la voie digestive et cutané-muqueuse.

La durée d'incubation varie de 10 jours à 4 mois (3 à 6 semaines en moyenne.)

III- **ETUDE CLINIQUE :**

On distingue 2 types de PIT:

A- **La PI latente** (90% des cas): Elle n'a aucune manifestation clinique ou radiologique. Son expression est uniquement biologique. Elle correspond à l'apparition d'une allergie tuberculinique dans les semaines suivant le contact infectant.

1- **Signe biologique "L'Intradermoréaction à la Tuberculine":**

a- **Technique:**

- Désinfecter à l'éther la face antérieure de l'avant-bras.
- Y injecter 0.1ml de Tuberculine en Intradermique.

b- **Lecture:** Elle s'effectue au bout de 72 heures et on doit mesurer le diamètre transversal de la papule d'induration. Le test sera positif au-delà de 6mm.

c- **Les cas de faux négatifs:**

- Erreur technique.
- Tuberculine périmée.
- IDR effectuée pendant la période anté-allergique (incubation.)
- Maladies anergisantes (rougeole, coqueluche, maladie d'Hodgkin, sarcoïdose, états cachectiques, traitements immunodépresseurs et corticothérapie.)

d- **Conclusion:** Pour confirmer les PIT, il faut avoir la notion de test tuberculinique antérieure négatif et constater qu'il est devenu positif (virage de la cuti-réaction.)

B- **La PI patente:**

1- **Signes cliniques:**

a- **Manifestations générales:**

- Fébricule insidieux, type syndrome grippale avec anorexie, pâleur et arthralgies vagues.
- **Typho-bacilliose de Landouzy**, de début brusque, avec fièvre à 39-40°C, splénomégalie et tachycardie, sans tufos ni manifestations digestives, ni taches rosées lenticulaires mais avec une langue propre et humide.

b- **Manifestations cutané-muqueuses:**

- Erythème noueux.
- Kératoconjonctivite phlycténulaire.

2- **Signes radiologiques:** Ils peuvent être isolés ou associés aux signes cliniques.

a- **Les images typiques:** Le complexe primaire associe le chancre d'inoculation et l'adénopathie satellite.

- **L'adénopathie:** C'est une opacité peu volumineuse, arrondie ou ovalaire à grand axe vertical, de siège paratrachéal ou interbronchique.
- **Le chancre d'inoculation:** C'est une opacité arrondie, homogène, unique, de 3 à 10mm de diamètre. Siège souvent à la base droite. Parfois elle est entourée d'un anneau flou.

b- **Les images moins typiques:** Opacité segmentaire.

IV- **EVOLUTION :**

A- **Evolution locale:**

1- **Evolution immédiate:**

a- **Le chancre d'inoculation:** Soit il régresse au bout de 2 à 3 mois puis disparaît ou se calcifie, soit il s'excave formant la caverne primaire.

b- **L'adénopathie:** Dans 50% des cas, elle régresse et se calcifie, dans les 50% restant, elle fistulise dans les bronches. Parfois, on assiste à une compression ganglionnaire qui va donner des troubles de la ventilation surtout chez l'enfant.

2- **Evolution lointaine:**

- a- **Cicatrisation** de la fistule ganglionnaire interbronchique qui peut se calcifier et donner des hémoptysies.
- b- **DDB** si l'opacité segmentaire n'est pas traitée.
- c- **Maladie de hile:** Associe une broncholithiase, une DDB et des hémoptysies à répétition.

B- **Evolution générale:**

1- **Dans le poumon:**

- a- **Ensemencement bronchogène.**
- b- **Miliaire tuberculeuse** unilatérale (le ganglion s'ouvre dans les bronches.)

2- **A distance et par voie hématogène:**

- a- **Miliaire aiguë** générale.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

A- **Clinique:**

- ❖ Devant un état fébrile éliminer la fièvre typhoïde et les viroses.
- ❖ Devant un érythème noueux, éliminer la sarcoïdose, le lupus, les infections streptococciques et la prise de Sulfamides.

B- **Radiologique:**

- ❖ Devant les ganglions, éliminer les adénopathies malignes et la sarcoïdose.
- ❖ Devant les troubles de la ventilation, éliminer l'inoculation d'un corps étranger.

LA TUBERCULOSE MILIAIRE

I- **DEFINITION :**

La tuberculose miliaire "T.M" est la diffusion à tout l'organisme –surtout le poumon- d'éléments nodulaires de très petite taille d'origine tuberculeuse.

II- **ETIOLOGIE :**

- ❖ Chez l'enfant, la T.M est intimement liée à la PIT.
- ❖ Chez l'adolescent et l'adulte jeune, soit elle suit la PIT, soit elle accompagne ou suit une tuberculose extra-pulmonaire ou pleuro-pulmonaire.
- ❖ Chez l'adulte, la T.M est d'apparence primitive mais succède toujours à un foyer discret méconnu.

III- **PATHOGENIE :**

- ❖ La dissémination hémotogène à partir d'un foyer caséeux.
- ❖ L'ensemencement bronchogène qui est généralement unilatéral voir même localisé.

IV- **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :**

Tous les viscères peuvent être touchés, méninges, rétine, cerveau, foie, rate, reins, tube digestif et moelle osseuse. L'atteinte pleuro-pulmonaire est rigoureusement constante.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A- **La miliaire aiguë:**

1- **La miliaire aiguë générale:**

a- **Forme typhoïde d'Empis:**

- ❖ **Le début** est brutal ou souvent insidieux avec fièvre, asthénie, amaigrissement et céphalées.
- ❖ **La phase d'état** est atteinte au bout d'une ou 2 semaines réalisant un tableau complet simulant une fièvre typhoïde avec:
 - Asthénie.
 - Agitation (sans délire.)
 - Céphalées.
 - Fièvre en plateau à 39-40°C.
 - Troubles digestifs.
 - Hépatomégalie.
 - Splénomégalie discrète.

Cependant, la courbe de la température est assez irrégulière, le pouls n'est pas dissocié, il n'y a pas de taches rosées ni de taphos et la langue est propre et humide.

Il s'y associe des signes pulmonaires discrets:

- Dyspnée.
- Toux sèche et quinteuse.
- Cyanose discrète au niveau des lèvres et des extrémités.
- Râles diffus.

b- **Forme pyohémique de Bard:** Altération de l'état général avec une température oscillante.

c- **Forme de type embarras gastrique fébrile:** Le début est marqué par des troubles digestifs et l'évolution se fait rapidement vers le syndrome asphyxique ou méningé.

2- **La miliaire aiguë localisée:**

a- **Les formes pulmonaires:**

- ✓ Les formes suffocantes.
- ✓ Les formes catarrhales.
- ✓ Les formes hémoptoïques.

b- **Les formes séreuses:**

- ✓ Pleurales.
- ✓ Méningées.
- ✓ Péricardiques.
- ✓ Péritonéales.

c- **Autres:**

- ✓ Ostéo-articulaire.
- ✓ Polyganglionnaire.
- ✓ Laryngo-pharyngée.
- ✓ Hématologique (syndrome hémorragique, anémique et leucopénique.)

B- **La miliaire subaiguë:** son évolution est discrète avec des signes fonctionnels mineurs et une atteinte modérée de l'état général.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **La radiologie:**

1- **Les images typiques:** Un ensemble de grains punctiformes disséminés régulièrement dans les 2 champs pulmonaires réalisent des opacités peu denses, à contours nets et égales entre elles.

2- **Les images moins typiques:** nodules inégaux entre eux, confluant, irrégulièrement répartis et associés à une image réticulaire.

B- **L'IDR à la Tuberculine.**

C- **Le bilan de diffusion miliaire:**

- 1- **Fond d'œil:** Recherche les tubercules de *Bouchut*, ce sont des nodules choroïdiens traduisant la très forte probabilité de l'atteinte méningée.
- 2- **L'uroculture.**
- 3- **La myéloculture.**
- 4- **Examen ORL.**
- 5- **Examen du pus ganglionnaire.**
- 6- **Biopsie de l'endomètre.**
- 7- **Ponction – biopsie du foie.**
- 8- **Ponction lombaire.**

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

A- **Avant les radios:** Eliminer

- Fièvre typhoïde.
- Septicémies.
- Hémopathies malignes.
- Mononucléose infectieuse.
- Brucellose.

B- **Après les radios:** Eliminer

- Poumon cardiaque.
- Carcinome miliaire.
- Silicose.
- Asbestose.
- Sarcoïdose.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I- **DEFINITION :**

La tuberculose pulmonaire est une pathologie d'un grand polymorphisme anatomique, clinique et évolutif. C'est une tuberculose survenant par réinfection endogène ou exogène massive.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Circonstances de découverte:** Soit

❖ **Début insidieux**, avec

- Fièvre à 37.5 – 38°C bien supportée.
- Sueurs profuses.
- Asthénie, Amaigrissement et Anorexie.
- Toux discrète sèche ou productive.
- Expectorations muqueuses ou muco-purulentes pouvant manquer chez la femme et l'enfant.
- Troubles menstruels à type d'aménorrhée.

❖ **Début bruyant**, avec

- Fièvre à 39°C.
- Frissons.
- Altération de l'état général.
- Amaigrissement rapide.
- Toux productive.

❖ **Révélee par des hémoptysies.**

❖ **Formes latentes**, dans ce cas, la découverte est radiologique.

B. **Interrogatoire:** Recherche la notion de contagé (famille, voisins, milieu de travail, etc.)

C. **L'examen physique:** Variable selon la nature anatomique des lésions, leur étendue et leur siège. Il peut retrouver un syndrome de condensation discret ou net ou un syndrome cavitare.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:**

1- **Les lésions tuberculeuses minimales:** Leur siège est le plus souvent apical avec:

- ❖ Des opacités en plage, mal limitées.
- ❖ Des images nodulaires ou linéaires denses.

2- **Les lésions tuberculeuses non-excavées:** Représentées par

- ❖ L'infiltrat limité qui répond à une opacité peu dense, arrondie ou ovalaire, de quelques mm de diamètre, à contours flous et irréguliers et de siège habituellement postérieur en sous ou en rétro-claviculaire.
- ❖ Des opacités homogènes lobaires ou segmentaires.
- ❖ Des opacités nodulaires de 1 à 10mm de diamètre, homogènes et à limites floues.
- ❖ Des opacités linéaires: Surtout cléido-hilaires.

Ces images radiologiques peuvent être pures ou s'associer et créer des images complexes.

3- **La caverne tuberculeuse:** C'est la plus typique des lésions et constitue la source principale des BK. Elle est due à une perte de substance du parenchyme pulmonaire par élimination par voie bronchique d'un foyer caséeux liquéfié.

A la radio, la caverne typique réalise l'image en bulle de *Bouchard* se traduisant par une clarté de 2 à 3cm de diamètre, cernée d'une lisière opaque plus ou moins régulière, de 2 à 5cm d'épaisseur.

La bronche de drainage est parfois visible sous forme d'une ligne claire bordée de 2 lignes opaques et rectilignes.

La caverne peut être isolée dans du parenchyme sain ou entourée de nodules ou de micro-cavernes. Son siège est le plus souvent postérieur sus-claviculaire, apical ou hilaire (seigneur de *Fowler*.)

B. **Le bilan biologique:**

1- **L>IDR à la Tuberculine**, qui est suggestive si supérieure à 8mm.

2- **L'examen bactériologique** des crachats (bacilloscopie), du tubage gastrique ou après aspiration endoscopique pour examen direct et culture.

IV- **EVOLUTION :**

A. **Lésions minimales:**

1- **L'évolution spontanée** se fait vers l'aggravation des lésions.

2- **L'évolution sous traitement** se fait vers la guérison des lésions.

B. **Tuberculose non-excavée:**

1- **L'évolution spontanée** se fait comme suit

- **L'infiltrat limité** évolue soit vers la résolution totale, soit vers l'extension et l'excavation.
- **L'opacité lobaire ou segmentaire** évolue souvent vers l'excavation des lésions. Parfois, ces lésions de lobite excavée peuvent se retarder.
- **Les formes nodulaires** évoluent vers l'extension et l'aggravation des lésions.

2- **L'évolution sous traitement** est le plus souvent favorable.

C. **Caverne tuberculeuse:**

1- **L'évolution spontanée** se fait par extension progressive, multiplication des lésions tuberculeuses et dissémination à distance avec parfois pneumothorax ou hémoptysie foudroyante.

2- **L'évolution sous traitement** est favorable, contrôlée par la recherche de BK dans les crachats au 5^{ème} et 6^{ème} mois et par la radio à la fin du traitement.

A l'**examen direct**, les BK se négativent avant la fin du 2^{ème} mois.

La **culture** est négative à 100% au 3^{ème} – 4^{ème} mois.

A la **radio**, les bords de l'image cavitaires s'amincissent et se rétractent progressivement aboutissant soit à la constitution d'un petit nodule fibreux, dense ou d'une cicatrice linéaire ou stellaire qui pourront se calcifier, soit à la disparition complète de toute image radiologique anormale.

Parfois, lorsque la caverne était volumineuse, sa paroi s'amincit mais la rétraction est incomplète. Il peut alors persister une image bulleuse détergée, c'est la **guérison ouverte**.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

La **caverne tuberculeuse** est à distinguer

- ✓ Des faux aspects cavitaires physiologiques réalisés par l'ombre circulaire de la 1^{ère} cote et le sterno-cléido-mastoidien.
- ✓ D'un pneumothorax partiel.
- ✓ De la hernie diaphragmatique d'un viscère creux.
- ✓ Des autres images cavitaires non-tuberculeuses
 - Abscès du poumon.
 - Cancer excavé.
 - DDB kystique.
 - Kyste aérien surinfecté.
 - Kyste hydatique suppuré.

LE TRAITEMENT ET PREVENTION DE LA TUBERCULOSE

I- DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE :

- A. T. PULMONAIRE: Repose sur
1. Les critères d'orientation:
 - ❖ Clinique, avec ses signes fonctionnels et généraux.
 - ❖ Radiologique.
 2. Les critères de certitude:
 - ❖ Bactériologique avec 2 séries de 3 échantillons à 2 semaines d'intervalle à examiner et la culture.
- B. T. EXTRA-PULMONAIRE: Repose sur
1. Les critères de présomption:
 - ❖ Clinique.
 - ❖ Radiologique.
 - ❖ Biologique.
 - ❖ IDR.
 2. Les critères de certitude:
 - ❖ Bactériologique.
 - ❖ Cyto-histologique.

II- CATEGORIES DE REGIMES THERAPEUTIQUES :

- A. Catégorie 1: Regroupe
- Les nouveaux cas de tuberculose M+
 - Les nouveaux cas de tuberculose M- , C+
 - Les nouveaux cas de tuberculose M- , C non faite.
 - La tuberculose miliaire.
 - Les formes sévères de tuberculose extra-pulmonaire (neuro-méningée, ostéo-articulaire, urogénitale et péricardique.)
- B. Catégorie 2: Regroupe après une 1^{ère} cure
- Les reprises évolutives.
 - Les rechutes.
 - Les échecs.
- C. Catégorie 3: Regroupe
- La primo-infection tuberculeuse.
 - Les formes simples de tuberculose extra-pulmonaire.
- D. Catégorie 4: Regroupe
- Les cas chroniques (échec de traitement de la catégorie 2.)

III- PRINCIPAUX TRAITEMENTS ANTITUBERCULEUX :

- A. Antibiotiques de 1^{ère} intention:
- Isoniazide INH, 5 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Rifampicine, 10 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Pyrazinamide, 25 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Streptomycine, 15 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Ethambutol, 15 mg/kg/j (bactériostatique.)
- B. Antibiotiques de 2^{ème} intention:
- Kanamycine, 15 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Ethionamide, 15 mg/kg/j (bactéricide.)
 - O, 10 mg/kg/j.
 - PAS, ND (bactéricide.)
 - C, 15 mg/kg/j (bactériostatique.)

IV- GROUPES DE MALADES ATTEINTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE :

- A. Groupe 1: Regroupe
- Les nouveaux cas de tuberculose M+
 - Les cas de tuberculose M+ sous traitement depuis moins d'un mois.
- B. Groupe 2: Regroupe
- Les rechutes, malade déclaré guéri après cure complète puis réapparition de BK.
 - La reprise évolutive, par interruption prématurée du traitement et réapparition de BK.
 - Les échecs, avec persistance de BK avant la fin du traitement.
- C. Groupe 3: Regroupe
- Les nouveaux cas de tuberculose M- , C+
 - Les nouveaux cas de tuberculose M- , C non faite.
 - Les cas de tuberculose miliaire aiguë et de tuberculose extensive.
- D. Groupe 4: Regroupe
- Les échecs de 2^{ème} ligne.

V- REGIMES THERAPEUTIQUES STANDARDISES :

- A. Le régime de 1^{ère} ligne: Durée de 6 mois pour les catégories 1 et 3.

1. **Pour la catégorie 1:**
 - 2 mois de R-INH-Z-S puis 4 mois de R-INH.
 - Ou régime de prévision, 2 mois de R-INH-Z-E puis 4 mois de R-INH.
 2. **Pour la catégorie 3:**
 - 2 mois de R-INH-Z puis 4 mois de R-INH.
 - B. **Le régime de 2^{ème} ligne:** Durée de 8 mois pour la catégorie 2.
 - 2 mois de R-INH-Z-S-E puis 1 mois sans la S puis 5 mois sans Z.
 - C. **Le régime de 3^{ème} ligne:** Durée de 21 mois pour la catégorie 4.
 - 3 mois de Eth-O-Z-K-C puis 18 mois de Eth-O-Z. Avec avant le traitement, 3 échantillons de Bk envoyés au Labo national de référence pour culture de BK.
- NB:**
- Si BK résistant à l'INH et/ou à la Streptomycine, 9 mois de traitement avec 2 mois de R-E-Z-S ou K puis 7 mois de R-E.
 - Si BK multirésistants (Rifampicine et INH), traitement de 3^{ème} ligne.
- VI- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :**
- ❖ Faire un bilan pré-thérapeutique.
 - ❖ Contrôler la prise régulière des médicaments surtout pendant la phase initiale chaque jour ou 5 jour par semaine.
 - ❖ Prendre en charge les échecs thérapeutiques et entamer le régime de 2^{ème} ligne.
 - ❖ Vérifier l'efficacité du traitement par réalisation de 2 échantillons de crachats émis à 24 heures d'intervalle, au 2^{ème}, 4^{ème} et 6^{ème} mois pour la 1^{ère} ligne et au 3^{ème}, 5^{ème} et 8^{ème} mois pour la 2^{ème} ligne.
- VII- PREVENTION DE LA TUBERCULOSE :**
- Vaccinothérapie par le BCG de tout enfant d'age inf à 14 ans.
 - Chimio-prévention des sujets contact.
- VIII- CONDUITE A TENIR :**
- A. **Enfant de moins de 14 ans:**
- Examen clinique. Radiologie du thorax. IDR à la Tuberculine.**
1. Si clinique et radiologie sont évocatrices, faire examen M et C (de crachats, de tubage gastrique) et Cyto-anat-path. Puis traiter en fonction des résultats.
 2. Si Clinique et radiologie sont négatives, faire IDR. Avec cicatrice vaccinale: IDR doit être sup à 15mm. Sans cicatrice vaccinale, IDR doit être sup à 10mm.
- B. **Sujets de plus de 14 ans:**
- Examen clinique. Radiologie du thorax**
1. Si clinique et radiologie sont évocatrices, faire examen M, si positif, traitement anti-bacillaire. Si négatif, refaire les examens après 1 mois avec résultats soumis à l'avis d'un pneumo-phtisiologue.
 2. Si clinique et radiologie sont négatives, refaire un contrôle après 1 ou 2 mois.

LA DYSPNEE

I- DEFINITION :

La dyspnée est la perception pénible d'un désaccord entre la demande ventilatoire et les possibilités mécaniques du système thoraco-pulmonaire.

Elle est aussi définie par la perception anormale d'une gêne à la respiration.

Elle est encore définie par la sensation à la fois subjective d'inconfort et d'angoisse où malgré des efforts plus ou moins constants, le malade sent qu'il ne peut pas équilibrer ses besoins et objective mise en évidence par les examens complémentaires.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- Interrogatoire : Il s'attache à préciser les circonstances de survenue de la dyspnée:

- Le moment de survenue.
- Les signes d'accompagnement (toux, expectoration, etc.)
- Le mode de début.
- Le lieu de survenue.
- Le type de la dyspnée.

B- Examen clinique :

1- Inspection : apprécie:

- La fréquence respiratoire.
- L'ampliation thoracique.
- L'existence de turgescence des jugulaires.
- La régularité du rythme respiratoire.
- L'existence de tirage.

3- Percussion.

2- Palpation.

4- Auscultation.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Radiologie du thorax.

B- Exploration fonctionnelle respiratoire.

C- ECG.

D- Gazométrie.

IV- ETIOLOGIES :

A- Dyspnées aiguës :

1- D'origine thoracique :

a- Type obstructives :

❖ **A prédominance expiratoire** :

○ Asthme bronchique.

○ Corps étrangers.

❖ **A prédominance inspiratoire** :

○ Hypertrophie thymique.

○ Laryngites.

○ Œdème de *Quincke*.

○ Toutes compressions médiastinales de l'arbre trachéo-bronchique.

○ Tout processus endoluminale trachéale.

b- Sans obstruction :

❖ **Causes pleuro-pulmonaires** :

○ Broncho-pneumonie et pneumonie massive.

○ Atélectasie massive.

○ Tuberculose miliaire.

○ Syndrome de *Mendelson*.

○ Lymphangite.

○ Hémopathies.

○ Pleurésies.

○ Pneumothorax.

○ Epanchements mixtes.

❖ **Causes cardio-vasculaires** :

○ Embolie pulmonaire.

○ Péricardites.

○ OAP.

❖ **Causes pariétales** :

○ Fractures multiples des côtes.

○ Polyradiculonévrite.

○ Atteinte musculaire.

2- D'origine extra-thoracique :

○ Anémie.

○ Atteinte du SN périphérique.

○ Atteinte du SNC.

○ Atteinte métabolique.

○ Augmentation du volume de l'abdomen (physiologique ou pathologique.)

B- Dyspnées chroniques :

1- Syndrome obstructif :

○ Asthme bronchique.

○ Emphysème.

○ Bronchite chronique.

2- Syndrome restrictif :

○ Fibrose.

○ Obésité (syndrome de *Pick-Wick*.)

○ Exérèse pulmonaire.

○ Pachypleurite.

○ Cyphoscoliose.

3- Syndrome mixte :

○ Bronchectasie.

○ Séquelles de tuberculose.

○ Certaines formes de sarcoïdose.

○ Certaines formes de pneumoconiose.

DIAGNOSTIC DES MILIAIRES PULMONAIRES

I- **DEFINITION :**

Syndrome radiologique pulmonaire caractérisé par :
 Semis d'opacités nodulaires.
 Diamètre de 0,5 à 3 cm.
 Soit généralisées, soit localisées.

II- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- **Circonstances de découvertes :**

- Fortuite.
- Tableau aigue et asphyxique.
- Signes généraux ou fonctionnels respiratoires.

B- **Radio :**

1- **Miliaire typique :**

- Micronodules à contour arrondi.
- Dimensions et répartitions égales.
- Présence possible d'aspect réticulaire : Miliaire réticulo nodulaire.

2- **Miliaire atypique :**

Inégalité des tailles.
 Irrégularité des contours.
 Répartition inhomogène.

III- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Erreur technique (peu pénétré, radio en expiration, écran sale etc. ...).
 Femme enceinte.

IV- **ENQUETE ETIOLOGIQUE :**

A- **Anamnèse :**

Age.
 Sexe.
 Profession.

Asthme bronchique.
 Corps étr
 Notion de contagé TBC : PIT TBC traitée.
 Vaccination BCG.
 Terrain : cardiopathie, allergie, immunodépression

Signes fonctionnels :

début : aigue, progressif ou insidieux.

etc.

B- **Examen clinique :**

- Etat général : fièvre, sueur, asthénie, amaigrissement etc.
- Appareille respiratoire.
- Examen ophtalmique F.O.

- Examen O.R.L.
- Examen neurologique à la recherche de signes méningé.
- Examen général complet.

C- **Examen para clinique :**

Radio : thorax F/P.
 Echo abdomino pelvienne.
 TDM thoracique.
 Biologie : NFS, VS, IDR à la tuberculine,
 BKD et par tubage, hémoculture, PL, sérodiagnostics.
 Coproculture à la recherche du BK.

Recherche du BK dans les urines et culture.
 Biopsie hépatique.
 Biopsie de l'endomètre.
 Endoscopie bronchique.
 Biopsie pulmonaire chirurgicale en dernier recours.

ETIOLOGIE :

Causes infectieuses :

Tuberculose.
 Non tuberculeuse :
 Staphylococcie pulmonaire.
 Pneumocystose.
 Virose pulmonaire.

Fièvre Q.
 Parasitose.
 Histoplasmosse.

Causes malignes :

Lymphangite carcinomateuse.

lymphome malin.

Sarcoïdose.

Pneumoconioses fibrosantes : silicose, asbestose.

Pneumoconioses non fibrosantes : anthracose.

Pneumopathies immunoallergiques : poumon de fermier, maladie de fromagier, champignonistes

Fibrose interstitielle diffuse.

Histiocytose X.

Hémosidérose pulmonaire.

Collagénose.

Phacomatose.

CONDUITE A TENIRE DEVANT UNE MILIAIRE :

Le malade présente un état asphyxique aigue :
hospitalisation en pneumo ou en réanimation.

Gaz du sang.

Des examens d'urgence à la recherche de :

TBC :

Bacilloscopie.

IDR.

FO.

PL.

Infection bactérienne et virale :

NFS.

Hémoculture.

Examens sérologiques.

NB : MEME SI LES EXAMENS SONT NEGATIFS UN TRAITEMENT ANTIBACILLAIRE ASSOCIE A UNE CORTICOTHERAPIE AINSI QU'UNE OXYGENOTHERAPIE SONT INDIQUES !

Le malade n'est pas en insuffisance respiratoire aigue :

Miliaire fébrile :

généralisée :

TBC chez les jeunes.

Cancers secondaires chez les sujets âgés.

Localisée : étiologie bactérienne ou virale

Miliaire + ADP médiastinale :

TBC.

Sarcoïdose.

Maladie de hodgkin.

Miliaire + silhouette cardiaque normale :

IVG.

RM.

Miliaire + contexte professionnel :

Pneumoconiose.

Alvéolite allergique.

Miliaire très radio opaque :

Miliaire TBC calcifiée.

Hémosidérose idiopathique.

Barytose.

Micro lithiase alvéolaire.

Mycose.

CONCLUSION

Le syndrome de miliaire pulmonaire est une entité radiologique large rassemblant de multiples affections pulmonaires et générales.

L'enquête étiologique n'est pas toujours facile mais elle est grandement orientée par l'examen clinique.

LE DIAGNOSTIC DES OPACITES RONDES INTRA-PARENCHYMATEUSES

I- **DEFINITION :**

Se traduit par la présence sur le cliché radiologique d'une opacité arrondie, unique ou multiple dont le diamètre est sup ou égal à 1 cm.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Circonstances de découverte:** Soit

- ◊ Fortuitement en pratiquant une radio du thorax.
- ◊ Lors d'un dépistage ou d'une visite d'embauche (médecine de travail.)
- ◊ Par l'existence de signes d'appel pulmonaires, à savoir
 - Toux.
 - Expectorations.
 - Douleur thoracique en cas d'atteinte pleurale.
 - Dyspnée.
 - Hémoptysie.
- ◊ Lors d'un bilan général entrant dans le cadre d'une affection extra-thoracique d'origine maligne.

B. **L'examen clinique:** L'examen pneumologique doit être soigneux et surtout systématique notamment le sein, la prostate et les organes génitaux (TR et TV.)

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

En dehors de **la radio face/profil**, on pratique **une TDM** qui permet une meilleure analyse de l'opacité ronde et l'étudie sur le plan

- A. **Volume.**
- B. **Rapports** avec les structures du voisinage.
- C. **Contours**, nets, irréguliers, arrondis, polylobés voir ombiliqués.
- D. Existence ou non d'**adénopathies satellites**.
- E. **Analyse du contenu tumoral**, excavé ou non et pouvant contenir des calcifications.
- F. **Visualisation des lésions satellites**, nodules, adénopathies, épanchement pleural, etc.

La TDM peut être complétée par **une bronchographie lipiodolée** qui apprécie la morphologie de l'arbre bronchique.

IV- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

C'est par le biais de l'angle de *Bernou* ou angle de raccordement et par la radio de profil que l'on différencie une opacité parenchymateuse d'une opacité pleurale ou pariétale.

L'opacité parenchymateuse se raccorde par un angle aigu.

L'opacité pleurale se raccorde par un angle obtus.

L'opacité pariétale disparaît à la radio de profil.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

La fréquence est considérable et les étiologies sont diverses. Le diagnostic n'est pas aisé et nécessite le plus souvent une thoracotomie exploratrice.

A. **Les opacités rondes uniques:**

1. **Les tumeurs bénignes:**

a. **Infectieuses:**

- ❖ **La caverne pleine ou tuberculome:** Diagnostiquée sur
 - La notion du terrain et les antécédents.
 - L'absence de vaccination au BCG.
 - L'absence de signes cliniques (asymptomatique)
 - Une IDR fortement positive.
 - Le siège supérieur de l'opacité à la **radio**.
 - La présence de calcifications avec au centre, d'autres éléments radiologiques (infiltration nodulaire unique) ou chancre d'inoculation à la **TDM**.

- ❖ **Les pneumopathies infectieuses banales:** Diagnostiquées sur
 - Le syndrome infectieux avec fièvre, frisson d'installation brutale, toux et expectoration muco-purulente.
 - Le siège inférieur gauche de l'opacité à la **radio**
 - La présence de germe à l'**hémoculture**.

❖ **Les parasitoses:**

- **Le kyste hydatique:** Diagnostiqué sur
 - La notion de séjour en zone d'endémie.
 - Les limites très nettes et le siège inférieur de l'opacité à la **radio**.
 - La **sérologie**.
- **L'asperillome:** Diagnostiqué sur
 - Les antécédents de tuberculose pulmonaire.
 - Hémoptysies abondantes.
 - Le siège supérieur de l'opacité à la **radio**.
 - La **sérologie**.

b. **L'infarctus intra-pulmonaire:** diagnostiqué sur

- Le contexte de maladie thromboembolique (thrombophlébite.)
- **L'angiographie pulmonaire**.

c. **Hématome intra-pulmonaire:** Soupçonné sur

- o La notion de traumatisme thoracique.
- d. L'amyloïdose broncho-pulmonaire.
- e. Les malformations:
 - ❖ L'anévrisme artério-veineux intra-pulmonaire: Diagnostiqué sur
 - o Dyspnée, cyanose.
 - o Le siège inférieur de l'opacité à la **radio**.
 - o Une Image en accordéon à l'**angiographie pulmonaire**.
 - ❖ Le kyste bronchogénique: Dû au développement d'un bourgeon aberrant détaché d'une bronche. Il est diagnostiqué sur
 - o Hémoptysies.
 - o Les limites très nettes de l'opacité à la **radio**.
 - ❖ La séquestration broncho-pulmonaire: Dû à l'absence de connexion bronchique d'une zone parenchymateuse vascularisée par l'aorte ou ses branches. Diagnostiquée sur
 - o Le siège postéro-inférieur et interne de l'opacité à la **radio**.
 - ❖ L'hémartochondrome: C'est une tumeur dysembryoplasique de constitution complexe où domine le cartilage, associé à des glandes bronchiques et du tissu conjonctif. Diagnostiqué sur
 - o Une image en pop-corne avec calcification centrale à la **radio**.
 - ❖ Les tumeurs carcinoïdes bronchiques: De malignité réduite.
- 2. Les tumeurs malignes:
 - a. Les tumeurs bronchiques primitives: Les plus fréquentes sont
 - ❖ Le cancer épidermoïde.
 - ❖ L'adénocarcinome.
 - ❖ Le cancer bronchiolo-alvéolaire.
 - b. Les tumeurs malignes secondaires: A une tumeur extra-pulmonaire primitive, notamment du sein et de la prostate. Diagnostiquées par
 - o Les limites nettes et le siège inférieur de l'opacité à la **radio**.
 - c. Autres tumeurs malignes:
 - ❖ Le lymphome primitif, rare.
 - ❖ Les plasmocytomes telle la maladie de *Kahler* associée à une lyse osseuse.
- B. Les opacités rondes multiples:
 - 1- Les cancers secondaires du poumon ayant pour point de départ le sein ou les testicules.
- C. Les opacités rondes cavitaires:
 - 1. L'abcès du poumon.
 - 2. Le cancer excavé.

VI- TRAITEMENT :

Il est fonction de l'étiologie. Cependant, si le diagnostic n'est pas établi, surtout pour les tumeurs, c'est la thoracotomie à visée diagnostique et thérapeutique.

LA BRONCHITE CHRONIQUE

I- **DEFINITION :**

La bronchite chronique "BC" est une affection très fréquente caractérisée par une hypersécrétion de mucus suffisante pour entraîner une toux ramenant des expectorations séro-muqueuses et/ou muco-purulentes survenant presque tous les jours, à tout moment de la journée, pendant au moins 3 mois consécutifs et pendant au moins 2 années successives.

II- **FACTEURS DE RISQUE :**

A- **Les facteurs extrinsèques:**

- La pollution individuelle (tabagisme.)
- La pollution professionnelle (inhalation de poussière, de vapeurs.)
- La pollution atmosphérique.
- Les conditions climatiques.

B- **Les facteurs intrinsèques:**

- Infections.
- Allergie.
- L'obésité.
- Prédisposition génétique.
- Certains déficits immunitaires (surtout en IGA sécrétoires et en α_1 antitrypsine.)
- Conditions socio-économiques.
- L'âge et le sexe (les hommes de plus de 50 ans.)

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A- **L'interrogatoire:** Recherche

Les facteurs étiologiques ainsi que les signes d'hypoxie chronique

- Cyanose.
- Hippocratisme digital.

B- **L'examen clinique – Auscultation:** Recherche

- Des râles ronflants.
- Parfois associés à des râles sibilants.
- Parfois aussi des signes de retentissement sur le cœur droit.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **Radiographie du thorax standard:** Elle est au début normale, mais à un stade évolué, on peut retrouver:

1- **Des signes de distension thoracique:** Avec

- Au téléthorax de face, un aplatissement des hémicoupoles diaphragmatiques.
- Au téléthorax de profil, un angle sterno-diaphragmatique obtus (ouvert.)

2- **Des signes de destruction parenchymateuse:** Avec

- Une hyperclarté associée à une raréfaction de la vascularisation périphérique.

3- **Des signes bronchitiques:** Avec

- Une image de type aréolaire.

4- **Des signes inflammatoires:** Avec

- Une image réticulo-micronodulaire.

5- **Des signes cardiaques droits:** Avec

- Une cardiomégalie.

B- **TDM:** Elle permet surtout d'évaluer le degré des lésions, leur étendue et de déceler d'éventuelles lésions associées.

C- **Artériographie lipiodolée:** Elle permet l'opacification de l'arbre trachéo-bronchique et montre un aspect d'arbre mort.

D- **Fibroscopie bronchique:** Révèle l'existence d'inflammation, précise son étendue ainsi que l'aspect et l'abondance des sécrétions bronchiques et élimine une éventuelle cause locale (corps étranger.)

E- **Biopsie:** Recherche une dysplasie bronchique.

F- **Exploration fonctionnelle respiratoire:**

1- **L'étude des volumes:** Apprécie l'existence d'éventuels troubles statiques et montre

- | | |
|--|--------------------------|
| • CV basse. | • CPT normale ou élevée. |
| • CRF élevée. | • VR élevé. |
| • VR/CPT augmenté traduisant la distension thoracique. | |
- ##### 2- **L'étude des débits:** Apprécie l'existence d'éventuels troubles dynamiques. Elle montre
- | | |
|--|---|
| • VEMS bas. | • DE diminué entre 25 et 75% de la CV. |
| • CV basse. | • Pression CRF basse. |
| • VEMS/CV = T bas. | • Pression statique maximale "PSM" basse. |
| • DLCO bas. | |
| • PaO ₂ basse avec ou sans PaCO ₂ élevée et acidose. | |

G- **Bilan biologique.**

H- **ECG.**

V- **EVOLUTION :**

A- **Stade de Bronchite chronique catarrhale ou simple** (début): Absence d'anomalies respiratoires fonctionnelles.

B- **Stade de Bronchite chronique avec troubles ventilatoires obstructifs**: Avec ou sans insuffisance respiratoire.

Caractérisée par

- Dyspnée d'effort ou exacerbée par les changements climatiques (dyspnée paroxystique asthmatiforme.)
- Poussée de cyanose.
- Râles ronflants avec râles sibilants.
- Signes de distension thoracique et/ou de destruction parenchymateuse.
- VEMS bas, CV basse, T bas, VR élevé, CPT normale, Elasticité pulmonaire conservée mais résistances augmentées.

L'ATS distingue 3 classes:

- 1- **Bronchite chronique modérée** pour un VEMS entre 50 et 80%.
- 2- **Bronchite chronique modérément sévère** pour un VEMS entre 35 et 50%.
- 3- **Bronchite chronique sévère** pour un VEMS inf à 35%.

C- **Stade de Bronchite chronique avec insuffisance respiratoire**: Elle doit être impérativement corrigée. Sinon, elle sera à l'origine d'hypoxie avec ou sans hypercapnie (sévere si sup ou égale à 60mmHg), de polyglobulie, d'HTAP, d'IVD et d'oligurie. Le syndrome obstructif est aggravé avec CPT augmentée.

VI- **TRAITEMENT** :

A- **Traitement préventif**:

- Dépistage des sujets à risque.
- Suppression des différentes sources de pollution.
- Localisation et traitement des infections.

B- **Traitement curatif**:

1- **Stade catarrhal**:

- Kinésithérapie respiratoire.
- Antibiothérapie si infection.

2- **Stade obstructif**:

- Broncho-dilatateurs.
- Kinésithérapie respiratoire.
- Antibiothérapie si infection.
- Amaigrissement si obésité.
- Jamais d'antitussifs.

3- **Stade d'insuffisance respiratoire**:

- Oxygénothérapie ou ventilation assistée.
- Broncho-dilatateurs.
- Saignées si polyglobulie.
- Diurétiques et anticoagulants.

L'EMPHYSEME

	Emphysème centrolobulaire	Emphysème panlobulaire
<u>DEFINITION:</u>	Distension et destruction du centre de l'acinus (bronchioles respiratoires.)	Distension et destruction de tout l'acinus (bronchioles, canaux alvéolaires et sacs alvéolaires.) et du réseau capillaire.
<u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE:</u>	Bulles multiples, confluentes, de 5 à 15 mm de diamètre et prédominantes au sommet.	Bulles plus grandes, prédominantes aux bases associées à des lésions de l'endothélium vasculaire.
<u>FACTEURS FAVORISANT:</u> 1- <u>Facteurs extrinsèques:</u> 2- <u>Facteurs intrinsèques</u>	Pollution. Infections	Pollution. Déficit en α_1 antitrypsine et/ou en IGA sécrétoires.
<u>PHYSIOPATHOLOGIE:</u>	❖ Sténose bronchiolaire. ❖ Destruction des espaces aériens ou amputation ventilatoire importante alors que ces territoires sont normalement perfusés d'où apparition d'un effet shunt.	❖ Destruction parallèle des 2 versants, ventilatoire et vasculaire évitant l'effet shunt.
<u>CLINIQUE:</u>	BB "Blue Bloater" <ul style="list-style-type: none"> • Bréviligne. • Toux et expectoration +++. • Cyanose, hippocratisme digital. • Râles ronflant, parfois sibilants avec signes d'IVD. 	PP "Pink Puffer" <ul style="list-style-type: none"> • Longiligne. • Dyspnée +++. • Amaigrissement, asthénie, anorexie et thorax respirant en bloc. • MV diminué voir aboli et bruits cardiaques assourdis.
<u>EXAMENS PARACLINIQUES:</u> 1- <u>Radio:</u> 2- <u>TDM:</u> 3- <u>Scintigraphie:</u> 4- <u>Artériographie:</u> 5- <u>Etude fonctionnelle respiratoire:</u> 6- <u>Gaz du sang:</u> 7- <u>ECG:</u> 8- <u>Cathétérisme droit:</u>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Stade de BC avec obstruction. ○ Stade de BC avec obstruction. ○ Hypofixation aux sommets. ○ Hypovascularisation au niveau de l'hyperclarté avec développement autour, de circulation de suppléance. ○ VEMS bas, CV basse, T bas, VR légèrement élevé, CPT normale ou élevée, CRF élevée, DLCO bas, PCRf basse et PSM augmentée. ○ Hypoxie. ○ IVD. ○ HTAP. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Signes de distension et d'obstruction aux bases. ○ Révèle l'étendue des lésions. ○ Hypofixation étendue prédominante aux bases. ○ Raréfaction de la vascularisation périphérique surtout basale. ○ VEMS bas, CV basse, T Très bas, VR très élevée, CPT très élevée, CRF élevée, DLCO bas, PCRf basse et PSM très augmentée. ○ Normal, diminuée si obstruction sup ou égale à 70%. ○ Normal, IVD si obstruction. ○ Normal, HTAP si obstruction.
<u>EVOLUTION:</u>	Rapidement vers le CPC et l'IVD.	Tardivement vers le CPC. Sinon, entachée de complications à type d'Embolie Pulmonaire et d'Insuffisance Respiratoire.
<u>TRAITEMENT:</u>	Calqué sur celui de BC au stade obstructif.	N'est que palliatif et confondu avec la prophylaxie: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Localiser et traiter les infections par antibiothérapie. Prévenir par vaccination. ➤ Suppression des facteurs de risque. ➤ Oxygénothérapie si Insuffisance Respiratoire.
<u>PRONOSTIC:</u>	Plutôt favorable à court et à moyen terme.	Défavorable.

L'ASTHME BRONCHIQUE

I- **DEFINITION :**

L'asthme est une atteinte inflammatoire des voies aériennes impliquant de multiples cellules notamment des Mastocytes, des PN Eosinophiles et Neutrophiles et des Lymphocytes T chez des sujets prédisposés. Cette inflammation provoque des épisodes récidivants de sifflement, de dyspnée, de gêne expiratoire, de toux (particulièrement la nuit et/ou au petit matin) et ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction étendue mais d'intensité variable qui est au moins en partie réversible soit spontanément, soit plus rapidement sous traitement.

L'asthme associe à des degrés variables:

- Un bronchospasme.
- Un œdème du chorion.
- Hypersécrétion bronchique.

Ce syndrome fonctionnel peut résulter d'une hypersensibilité bronchique en rapport avec l'inhalation d'allergène et il est dit Asthme extrinsèque ou allergique ou encore atopique. L'atopie étant la facilité à se sensibiliser à de faibles doses d'allergène courant. Elle est très fréquente (50% des asthmes.) Parfois, aucun facteur de sensibilisation n'est retrouvé, c'est l'asthme intrinsèque.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

A- **L'Hyper-Réactivité Bronchique** "HRB":

- 1- **Mise en évidence:** L'HRB tout comme l'inflammation est l'anomalie qui caractérise le mieux la crise asthmatique et persiste même après rémission clinique. Elle se caractérise par une bronchoconstriction en réponse à des stimuli divers bien tolérés chez les sujets normaux.

Ainsi, l'asthmatique est 10 à 100 fois plus sensible à l'Acétyle Choline et 1000 fois plus sensible à la Prostaglandine F_{2α}.

L'HRB varie en intensité avec le temps, elle peut donc régresser après une rémission clinique ou augmenter lors des infections bronchiques (virales ou bactériennes) ou lors d'une exposition aux allergènes. Elle varie aussi au-cours du nyctémère (maximale nocturne.)

2- **Causes:**

a- **Anomalies des muscles lisses bronchiques:** Soit par

- Hypertrophie musculaire. ➤ Anomalie qualitative musculaire.
- Hypercontractilité musculaire.

b- **Anomalies de la muqueuse bronchique:** Par

- Augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux allergènes par desquamation.

c- **Dysfonctionnement du système sympathique et parasympathique:**

Au niveau de la muqueuse bronchique, il existe 2 types de récepteurs, les récepteurs α cholinergiques bronchoconstricteurs et les β adrénergiques bronchodilatateurs. Chez l'asthmatique il y a un déséquilibre entre les 2 systèmes avec:

- Prédominance du système parasympathique et des récepteurs α d'où sensibilité accrue de la muqueuse bronchique à l'Acétyle Choline.
- Diminution de la sensibilité β adrénergique.
- Hypertonie vagale.

B- **L'atopie:** L'état d'atopie se définit par la capacité d'un patient à synthétiser une quantité anormalement élevée d'IgE après contact avec un allergène. L'existence de cet état dépend à la fois de facteurs génétiques et de facteurs d'environnement.

III- **ETIOLOGIES :**

A- **Inhalation d'allergènes spécifiques:** Elle entraîne en quelques minutes un bronchospasme et une réaction inflammatoire. La fixation de l'allergène au niveau des cellules cibles de l'épithélium bronchique va entraîner la libération de médiateurs chimiques qui augmentent la perméabilité bronchique et entraînent une contraction immédiate et prolongée des muscles lisses bronchiques.

Les principaux médiateurs chimiques sont l'Histamine, la Sérotonine, le PAF (facteur d'activation des plaquettes), le NCF et l'ECF (facteur de chimiotactisme des Neutrophiles et des Eosinophiles), etc.

Les principaux allergènes sont :

- Les **pneumallergènes** tels poussière, acariens, phanères d'animaux domestiques, pollen, moisissures, etc.
- Les **trophallergènes** tel les oléagineux, céréales, laitage, crustacés, colorants et conservateurs alimentaires, etc.
- Les **allergènes médicamenteux** tel les Pénicillines, l'Aspirine, les AINS, etc.
- Les **allergènes professionnels** tel le bois exotique, le Di isocyanate, les sels de platine, etc.

B- **Infections bronchiques:** Par sensibilisation aux Antigènes bactériens ou viraux et par fragilisation de la muqueuse bronchique.

C- **Facteurs endocriniens** (Cortisone, œstrogènes, etc.)

D- **Facteurs neuropsychiques:** Tel l'échec, le choc psychoaffectif, etc.

E- **Exercices physiques:** Par irritation de la muqueuse bronchique où l'air arrive sec et froid.

IV- **CLINIQUE :**

A- **Phase prodromique:** Elle est surtout nocturne et caractérisée par :

- Nervosité.
- Céphalées.
- Chatouillement laryngé.
- Troubles gastriques.

B- **Phase sèche:** Elle est d'abord caractérisée par:

- Une sensation de plénitude thoracique.
- Une gêne respiratoire.

Puis la crise augmente rapidement d'intensité et l'aspect du malade devient évocateur avec

- Pâleur.
- Angoisse.
- Soif d'air.
- Respiration bruyante (sifflement) avec expiration lente, pénible et active.
- Thorax distendu et bloqué en inspiration profonde.
- Dyspnée.
- Sueurs.

L'**auscultation** révèle:

- Des râles sibilants aux 2 champs pulmonaires.
- Tension artérielle et pouls normaux.

C- **Phase humide**: après une période variable, survient:

- Des quintes de toux.
- Ramenant des crachats perlés de Laennec (expectoration gélatineuse, adhérent au crachoir.)
- Polyurie.
- Et crise sudorale.

L'**auscultation** révèle

- Des râles ronchus voir un bruit de pigeonner.

D- **L'inter-crise**: quelques heures après la crise, le malade ne ressent plus aucune gêne respiratoire. Seul persiste une asthénie et le seul stigmate de la crise reste l'Hypersensibilité bronchique à l'Acétyle Choline mesuré par le test de provocation ou DLAC pour Dose Liminaire d'Acétyle Choline par administration de dose croissantes d'Acétyle Choline jusqu'à la chute du VEMS d'au moins 20%. Elle est inf à 1500 γ chez l'asthmatique alors qu'elle est de l'ordre de 20000 γ chez le sujet normal. Ce test reste le temps essentiel du diagnostic de l'asthme.

E- **L'évolution**: Elle peut être bénigne, modérée ou sévère. Elle peut évoluer vers l'asthme persistant (avec un fond d'insuffisance respiratoire) qui peut être modéré ou sévère ou le plus souvent vers l'asthme intermittent (patient normal entre les crises.)

V- **ASPECTS CLINIQUES** :

A- **L'asthme de l'enfant**: Il évolue vers la bronchiolite aiguë fébrile avec toux bruyante et polypnée. C'est le caractère répétitif des crises qui fait évoquer le diagnostic.

B- **L'asthme avec foyer pulmonaire**: Soit asthme surinfecté (image de condensation), soit asthme avec troubles ventilatoires du fait d'un bouchon muqueux (image d'atélectasie.) Diagnostic de radiologie.

C- **L'asthme des vascularites** (collagénoses): surtout lors de la Périartérite noueuse "PAN".

VI- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

Se fait avec:

- ⊙ La bronchite chronique (BPCO) (L'EFR montre une irréversibilité du VEMS.)
- ⊙ La DDB (Scanner ou artériographie lipiodolée précise l'aspect des bronches.)
- ⊙ Les cardiopathies (surtout gauches tel l'OAP): simulant un pseudo-asthme cardiaque (ECG, Echocardiographie, etc.)
- ⊙ La sténose trachéale (fonctionnelle ou tumorale) (Fibroscopie.)

VII- **CLASSIFICATION** :

A. **En fonction de la fréquence**:

- 1- **L'asthme intermittent**: Les crises n'apparaissent pas plus d'une fois par semaine. (1/7 max)
- 2- **L'asthme persistant**: Les crises ne disparaissent jamais plus d'une fois par semaine. (6/7 min)

B. **En fonction de la gravité**:

1. **L'asthme bénin**: Tout au plus une crise par jour avec un DEP sup à 80%.
2. **L'asthme modéré**: Quotidien, modifie légèrement l'activité et le sommeil avec un DEP entre 60 et 80%.
3. **L'asthme sévère**: Quasi-continu, limitant sévèrement l'activité et le sommeil avec un DEP inf à 60%.
4. **L'arrêt respiratoire imminent ou état de mal asthmatique**: Avec somnolence, confusion, fréquence respiratoire augmentée (sup à 30/mn) et bradycardie. Les râles sibilants manquent, c'est le **silence terminal**.

VIII- **BILAN** :

A. **L'interrogatoire**: Doit être minutieux et doit permettre

- ❖ De rechercher les modalités d'apparition des crises, leur fréquence et leur périodicité.
- ❖ De rechercher la notion d'atopie personnelle ou familiale (eczéma, urticaire, rhinite, allergie alimentaire, etc.)
- ❖ D'établir **le journal de l'asthmatique** contenant les différentes mesures de DEP qui varie dans le nyctémère (augmente de plus de 20% après prise de bronchodilatateurs.)
- ❖ D'étudier l'environnement domestique, professionnel et médicamenteux.

B. **La radiographie du thorax**: Montre

- Des signes de distension thoracique avec élargissement des espaces inter-costaux et horizontalisation des côtes.

C. **La radiographie des sinus**: Recherche des polypes.

D. **La bronchoscopie**: Permet l'étude cytologique après lavage broncho-alvéolaire.

E. **La FNS**: Recherche une éosinophilie.

F. **Le bilan allergologique** par dosage des IgE spécifiques et totaux au RAST, les tests d'histamino-libération et les tests cutanés allergologiques.

IX- **TRAITEMENT** :

A. **Objectifs**:

1. Obtenir les meilleurs résultats possibles:
 - ➔ Diminuer au maximum la symptomatologie par les bronchodilatateurs.
 - ➔ Limiter le moins possible l'activité physique.
 - ➔ Améliorer le DEP.

- ➔ Minimiser les effets secondaires.
- 2. contrôler totalement l'asthme:
 - ➔ Eviter les attaques.
 - ➔ Eviter les visites en urgence.
 - ➔ Utiliser le moins possible les bronchodilatateurs.
 - ➔ DEP normal ou sub-normal (sup ou égal à 80%)

B. **Modalités du traitement:**

- Anti-inflammatoires à base de corticoïdes, type Biclométazone à inhaler ou Prédnisone en cp.
- Bronchodilatateurs à base de β_2 Sympathomimétiques en spray, type Salbutamol.
- Autres tels les bases xanthiques ou théophylline en cp (libération prolongée.)
- Traitement anti-allergique préventif à base de Chromones ou de Kétotyphène.

La durée du traitement est de 3 mois au minimum avec 2 prises par jour. Ce traitement se fait par pallier

ASTHME PERSISTANT			ASTHME INTERMITENT
SEVERE	MODERE	BENIN	
Prédnisone per os, 0.5 mg/kg			
Biclométazone en spray, 2000 γ en 4 prises par jour	Biclométazone en spray, 2000 γ pendant 15 jour min puis réduire à 1000 γ	Biclométazone en spray, 1000 γ pendant 15 jours min puis réduire à 500 γ pendant 7 jours min	
Salbutamol en spray, 3 à 4 fois par jour	Salbutamol en spray à la demande, au max 3 prises par jour	Salbutamol à la demande, au max 3 bouffées par jour	Salbutamol à la demande, au max 3 prises par jours ou au moment de l'effort.

En cas d'**arrêt respiratoire imminent**, traitement de réanimation

- Oxygénothérapie à haut débit (plus de 6l/mn) voir ventilation assistée.
- Tonicardiaques.
- Diurétiques.
- Antibiotiques.
- Corticothérapie à forte dose à type d'Hydrocortisone à 200 mg toutes les 6 heures.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

I- **DEFINITION :**

L'insuffisance respiratoire se définit par l'hypoxie tissulaire avec ou sans hypercapnie. Elle représente l'incapacité des poumons à assurer une hématoxémie correcte. C'est une altération des échanges gazeux du fait d'une défaillance du système respiratoire responsable d'une PaO₂ basse avec ou sans augmentation de la PaCO₂.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Le syndrome de l'insuffisance respiratoire est univoque et indépendant de l'étiologie. Il est dû à l'hypoxémie et le cas échéant, à l'hypercapnie.

A- **signes de gravité :**

- Cyanose.
- Tirage.
- Troubles de la conscience.

B- **Signes respiratoires :**

- **Dyspnée** (maître symptôme) avec *polypnée* (jusqu'à 30 cycles/mn)
- Signes d'accompagnement à type de *toux*, *expectoration*, etc.

L'examen clinique devra être complet (palpation +++, percussion et auscultation.)

C- **Signes cardio-vasculaires :**

- *Modification de la TA* (Hypo ou HyperTA.)
- *Signes de cœur pulmonaire aigu.*

D- **Signes neurologiques :**

- *Troubles de la vigilance.*
- *Troubles psychiatriques* (délires, hallucinations, etc.)
- *Astérisis.*

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **La gazométrie** (gaz du sang artériel): Elle confirme le diagnostic et doit être faite en urgence, de préférence avant toute oxygénothérapie. Elle révèle:

- Une PaO₂ abaissée.
- Une PaCO₂ normale ou diminuée (en cas d'hyperventilation) ou augmentée (en cas d'hypoventilation.)

B- **Autres examens :** Recherchent l'étiologie.

- 1- **La radiologie du thorax.**
- 2- **L'exploration fonctionnelle respiratoire.**
- 3- **Le bilan biologique habituel** (glycémie, ionogramme, etc.)
- 4- **Le bilan bactériologique.**
- 5- **L'ECG...** etc.

IV- **TRAITEMENT :**

A- **Avant l'arrivée à l'hôpital :**

- Assurer la liberté des voies aériennes, si encombrées, aspirer si possible sinon faire tousser le sujet.
- Oxygénothérapie à faible débit par voie nasale.

B- **A l'hôpital :** Dans un milieu spécialisé (service de pneumologie, service de réanimation.)

1- **Pour les formes mineures :**

- Kinésithérapie respiratoire efficace.
- Surveillance régulière par oxygénothérapie adaptée en fonction des chiffres gazométriques.
- Prescription de médicaments adaptés selon l'étiologie.
- Héparinothérapie systématique (préventive lors de l'alitement ou curative en cas d'embolie pulmonaire.)

2- **Pour les formes sévères :**

- Intubation par voie nasale.
- Ventilation assistée.

Lorsque le malade reprend une respiration spontanée et prolongée, le geste de désintubation peut être fait et le traitement de fond peut être entamé :

- Antibiothérapie en cas d'infection.
- Oxygénothérapie prolongée (même à domicile.)
- Suppression définitive du tabagisme.
- Prescription d'une kinésithérapie respiratoire même à domicile.
- Saignées répétées en cas de polyglobulie.

V- **EVOLUTION :**

A- **Surveillance biologique :** De la gazométrie, de l'hémogramme (infections, polyglobulie, etc.) et de l'ionogramme (en cas d'insuffisance cardiaque, etc.)

B- **Evolution défavorable :** Elle se fait par poussées aiguës ou vers l'apparition de cœur pulmonaire chronique avec risque d'accidents thromboemboliques, de pneumothorax, d'hémorragies digestives et d'infections nosocomiales.

LE KYSTE HYDATIQUE DU POUMON

I- **DEFINITION :**

Le kyste hydatique est une parasitose due au développement dans le poumon de la forme larvaire du Ténia échinocoque, parasite habituel du chien, de la plupart des carnivores et accidentellement de l'Homme.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

A- **Chez l'animal:** Le cycle biologique du parasite nécessite 2 hôtes intermédiaires:

- 1- **Les herbivores**, notamment le mouton dans lequel s'effectue le développement larvaire.
- 2- **Les carnivores**, notamment le chien dans lequel s'effectue le développement du parasite adulte.

En effet, le parasite vit dans l'intestin du chien, souille l'herbe qui est avalé par les moutons, Les œufs libèrent les embryons dits Hexacanthés qui de la muqueuse intestinale, migrent jusqu'au filtre hépatique ou pulmonaire. Les carnivores se réinfectent en se nourrissant de viscères d'herbivores infestés.

B- **Chez l'homme:** Accidentellement, l'Homme peut prendre la place du mouton dans le cycle. L'œuf ingéré y suit le même destin et aboutit à la constitution d'un kyste hydatique.

III- **ETUDE CLINIQUE :**

On peut rencontrer 4 stades:

A. **STADE DE KYSTE SAIN:** C'est un stade radiologique.

Les signes fonctionnels et généraux sont peu fréquents et non-suggestifs avec

- Douleur thoracique ++
- Toux sèche.
- Hémoptysie hyperative abondante.
- Manifestations allergiques (urticaire, œdème de *Quincke*.)

A l'examen clinique

- Abolition des vibrations vocales.
- Matité lorsque le kyste est volumineux et proche de la paroi thoracique.

La radio montre

- Une opacité ronde, homogène, à contours nets dite **Boulet de canon**. Comme tracée au compas dans un parenchyme sain. Sur le profil, l'opacité apparaît ovale.

B. **STADE DE KYSTE FLETRI ou malade:**

Les signes fonctionnels sont dominés par

- Expectorations hémoptoïques.

La radio montre un aspect pathognomonique du kyste avec

- Une opacité ronde, surmontée à son pôle supérieur par un croissant gazeux dit **Ménisque gazeux**.

C. **STADE DE KYSTE ROMPU:** La rupture peut être provoquée par un traumatisme thoracique, un violent accès de toux, une ponction intempestive ou le plus souvent, elle est sans cause apparente.

Elle est annoncée par

- Des hémoptysies répétées.
- Un état sub-fébrile.

Ou bien déclenchée brutalement et marquée alors par

- Une vomique hydatique qui réalise 2 aspects
 - 1- **L'hydatidoptysie:** Correspond au rejet par la bouche et par le nez d'un liquide clair au goût salé dans lequel se trouve des débris de membrane. Cette vomique s'accompagne d'un état de choc, de signes anaphylactiques et parfois suivie d'une mort subite.
 - 2- **La vomique purulente ou pyo-hémorragique:** Elle peut être totale, fractionnée ou marquée par des hémoptysies.

D. **STADE DE KYSTE OUVERT:** 2 éventualités sont possibles:

1. **Kyste rompu suppuré.**

2. **Kyste rompu non-suppuré:** C'est un stade exclusivement radiologique avec

- **Image en grelot:** Répond à une opacité ronde entourée d'un croissant gazeux à cornes très effilées.
- **Image en cocarde:** Répond à une opacité ronde, centrale et entourée d'une clarté en anneau.
- **Image de membrane pelotonnée.**

IV- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Le diagnostic du kyste hydatique repose sur la clinique, la radio, l'endoscopie, la biologie notamment la FNS qui montre une hyperéosinophilie et sur le diagnostic sérologique.

Devant une **opacité ronde**, il faut éliminer:

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| ✓ La tuberculose. | ✓ Le kyste dermoïde. |
| ✓ Les néoplasies bronchiques. | ✓ Le kyste pleuro-péricardique. |
| ✓ Le neurinome. | ✓ La hernie diaphragmatique. |

Devant une **image en grelot**, il faut éliminer:

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| ✓ L'aspergillose. | ✓ L'hématome intracavitaire. |
|-------------------|------------------------------|

Devant une **image en lâché de ballon**, il faut éliminer:

- | |
|-------------------------|
| ✓ Un cancer secondaire. |
|-------------------------|

Devant un **kyste rompu**, il faut éliminer:

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| ✓ L'abcès du poumon. | ✓ Les néoplasies excavées. |
|----------------------|----------------------------|

V- **TRAITEMENT** :

A- **Traitement curatif**: Il est exclusivement chirurgical.

B- **Prophylaxie**:

- Mesures d'hygiène individuelle.
- Supprimer des sources d'infestation.
- Briser la chaîne de transmission.
- Education sanitaire de la population.

LE POUMON CARDIAQUE

I- **DEFINITION :**

Le poumon cardiaque représente l'ensemble des altérations anatomiques et fonctionnelles subies par l'appareil broncho-pulmonaire au-cours des cardiopathies gauches.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La membrane alvéolo-capillaire est formée de

- ➔ La paroi des capillaires pulmonaires faite elle-même de cellules endothéliales.
- ➔ L'épithélium alvéolaire fait de Pneumocytes membraneux ou type 1 et de Pneumocytes granuleux ou type 2 sécrétant le surfactant.
- ➔ Les membranes basales endothéliale et épithéliale sont adossées l'une sur l'autre et séparée par l'interstitium alvéolaire

Les paramètres régissant les échanges liquidiens (eau) entre le capillaire, l'interstitium et l'alvéole sont réunis dans l'équation de *Starling*:

$Q = K \times \Delta P$ (Q est le débit d'eau, K est le coefficient de perméabilité et ΔP la différence de pression.)

$Q = K_C [(P_{CAP} - P_{INT}) - (\pi_{PL} - \pi_{INT})]$ (K_C est le coefficient de perméabilité de la barrière endothéliale. P_{CAP} est la pression hydrostatique du capillaire pulmonaire (normalement entre 8 et 10 Torr) P_{INT} est la pression hydrostatique du fluide interstitiel (normalement de 12 Torr) π_{PL} est la pression oncotique du plasma (normalement de 25 Torr) et π_{INT} est la pression oncotique de l'interstitium (normalement de 3 Torr)

Chez le sujet sain, il y a un échange permanent entre le plasma et l'interstitium mais le débit lymphatique draine en permanence l'excès d'eau (lymphatiques péri-broncho-vasculaires, sous pleuraux et inter-lobulaires.)

Au-cours du poumon cardiaque, il y a élévation de la pression de l'oreillette gauche puis augmentation de la pression des veines pulmonaires puis élévation de la pression hydrostatique des capillaires " P_{CAP} " et enfin augmentation de la filtration d'eau et des solutés vers l'interstitium.

- ➔ Si la P_{CAP} est entre 10 et 15, l'œdème est drainé de l'interstitium dense inter-alvéolaire (dépourvu de lymphatiques) vers l'interstitium lâche où il sera évacué par les lymphatiques.
- ➔ Si la P_{CAP} est entre 15 et 20, le drainage lymphatique sera dépassé, il s'ensuit la formation d'**œdème péri-broncho-vasculaire (STADE I)**
- ➔ Si la P_{CAP} est entre 20 et 25, il y aura formation en plus, d'**œdème de l'interstitium dense inter-alvéolaire (STADE II)**
- ➔ Si la P_{CAP} est entre 25 et 35, il y aura en plus altération de l'épithélium alvéolaire avec **œdème alvéolaire (STADE III)**

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les manifestations mineures sont

- Dyspnée d'effort ou de décubitus (orthopnée) parfois permanente.
- Toux survenant par accès, à l'effort, au couché ou pendant la nuit.

Les manifestations majeures sont

- OAP, de début brutal se manifeste par un état asphyxique avec polypnée intense, cyanose, angoisse et toux avec expectoration abondante aérée et rose saumonée.

L'examen clinique retrouve

- Des râles fins crépitants.
- Un pouls accéléré.
- Parfois un asthme cardiaque.
- Voir des hémoptysies abondantes.
- Et souvent un épanchement pleural (transsudatif.)

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:** Montre

- **La congestion veineuse**, caractérisée par une redistribution vasculaire avec distension des vaisseaux lobaires supérieurs et diminution du calibre des vaisseaux lobaires inférieurs dont les contours sont nets.
- **L'œdème interstitiel** complète les images de congestion veineuse avec
 - **Œdème des septa inter-lobulaires**, figuré par les opacités linéaires de *Kerley*. Les lignes A sont arciformes, de 10 cm de long et orientées des lobes supérieurs vers le hile. Les lignes B sont horizontales, de 2 à 3 cm de long et siégeant au niveau des angles costo-diaphragmatiques.
 - **Œdème périvasculaire** où les hiles sont élargis et leurs contours sont flous. L'espace clair entre l'artère pulmonaire et le cœur disparaît.
 - **Œdème pérbronchique** apparaît sous forme d'un tube clair entouré de flou.
 - **Œdème sous pleural** se traduisant par un épaississement scissural.
 - L'aspect du parenchyme à la périphérie est **réticulo-nodulaire**.
- **L'œdème alvéolaire**, figuré par des opacités denses, homogènes, confluentes, péri-hilaires ou en aile de papillon, avec parfois un bronchogramme aérien. Un épanchement pleural peut accompagner les signes d'œdème pulmonaire

B. **La gazométrie:** Montre une hypoxie avec hypo, normo ou hypercapnie.

C. **L'ECG.**

D. **L'échocardiographie.**

V- **ETIOLOGIES** :

- A. Les cardiopathies ischémiques.
- B. Les cardiopathies hypertensives.
- C. Les cardiopathies valvulaires.
- D. Les cardiomyopathies.
- E. L'embolie pulmonaire.
- K. Les hauts débits cardiaques (anémie, hyperthyroïdie, hyperthermie.)
- L. Les atteintes des veines pulmonaires (sténose congénitale des veines pulmonaires et la maladie veino-occlusive.)
- F. La tachycardie supraventriculaire.
- G. Les arythmies complètes.
- H. Les myxomes de l'oreillette gauche.
- I. Les surcharges hydro-sodées.
- J. L'hypervolémie des insuffisants rénaux.

VI- **TRAITEMENT** :

- Assurer une hématose satisfaisante avec oxygénothérapie (4 à 6 L/mn) par sonde nasale, voir assistance respiratoire.
- Normaliser la pression hydrostatique par les diurétiques, les vasodilatateurs et les agents inotrope +
- Traiter la cause (traitement médical ou chirurgical.)

LA DILATATION DES BRONCHES

I- **DEFINITION :**

La dilatation des bronches "DDB" est l'augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches avec altération de leur fonction dans les territoires atteints qui sont plus ou moins étendus. Entraînant une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection et pouvant entraîner un état d'insuffisance respiratoire avec CPC.

Elle peut être primitive ou secondaire.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

La destruction a pour conséquence

- ➔ L'altération de la muqueuse bronchique.
- ➔ L'élaboration d'un tissu cicatriciel très vascularisé, responsable ultérieurement d'hémoptysies.
- ➔ La dégradation du système de défense local.
- ➔ La multiplications des glandes séro-muqueuses responsable d'une hypersécrétion ou bronchorrhée.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les signes fonctionnels sont les suivants

- Bronchorrhée:
 - Ancienne, remontant à l'enfance ou l'adolescence.
 - Le plus souvent matinale réalisant une pseudo-vomique.
 - Quotidienne, allant du simple crachat à plusieurs cc par jour.
 - Sédimente en 4 couches qui sont de haut en bas:
 - Couche spumeuse.
 - Couche muco-purulente.
 - Couche séreuse.
 - Couche purulente.
- Infections parenchymateuses récidivantes touchant le même territoire bronchique.
- Hémoptysie présente dans 50 à 70% des DDB
 - Va du simple crachat strié de sang jusqu'à l'hémoptysie massive.
 - Peut être révélatrice de la DDB, c'est la **DDB sèche**.
- Dyspnée variable, dépend des lésions préexistantes, elle est d'abord d'effort puis devient de repos évoquant un état d'insuffisance respiratoire.
- Sinusite chronique

Les signes physiques ne sont pas spécifiques et n'apparaissent qu'en poussée avec

- Râles bronchiques ronflants, humides et fixes (car il s'agit d'une lésion anatomique.)
- Avec signes de retentissement sur le cœur droit
- Et hippocratisme digital.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La broncho-fibroscopie:** permet d'étudier l'état bronchique et d'y effectuer des prélèvements de l'expectoration pour étude bactériologique à la recherche de germes pour faire un antibiogramme. Elle permet aussi l'étude cytologique qui montre l'absence de fibres élastiques.
- B. **La radiologie thoracique** de face et de profil: Au début normale mais en cas de poussée, on aura
1. **Des signes directs:**
 - **Opacités réticulaires** discrètes, du hile au diaphragme traduisant un épaissement broncho-alvéolaire dans le territoire atteint (normalement, l'axe broncho-vasculaire est invisible.)
 - **Clartés kystiques ou en rosette.**
 2. **Des signes indirects:**
 - Troubles de la ventilation objectivés par une opacité systématisée à sommet hilair et à base diaphragmatique, c'est l'**image en échelle** traduisant une obstruction bronchique.
- C. **La TDM ou la bronchographie lipiodolée:** Permet de dessiner l'arbre bronchique et de faire le diagnostic topographique et morphologique de l'affection. On distingue 3 formes anatomiques pouvant être isolées ou associées
1. **La DDB cylindrique** réalisant l'**aspect d'arbre mort** (sans ramification.)
 2. **La DDB kystique** ou **ampulaire** réalisant une **image en grappe de raisin**.
 3. **La DDB saxiforme** réalisant un **aspect en doigt de gant**.
- Les contre-indications de cet examen sont
- ✓ Age de moins de 5 ans (réflexes tussigènes diminués avec risque d'asphyxie.)
 - ✓ Insuffisance respiratoire.
 - ✓ Allergie à l'iode ou à la Xilocaïne.
 - ✓ Syndrome infectieux sévère.
- D. **La radiologie des sinus et des dents:** Permet la recherche d'un foyer infectieux.
- E. **Autres examens:**
- ❖ L'électrophorèse des protéines à la recherche d'un déficit immunitaire.
 - ❖ Le dosage des α_1 antitrypsine.
 - ❖ Le test à la sueur pour rechercher une mucoviscidose.
 - ❖ Le bilan opératoire (EFR, ECG, Echocardiographie et Cathétérisme.)

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **La DDB acquise:**

1. **La DDB acquise localisée:** Secondaire à une sténose bronchique soit par
 - Un corps étranger chez l'enfant
 - D'origine inflammatoire (complication d'une primo-infection tuberculeuse)
 - Une aspergillose
 - Une mycose (abcès du poumon chronique.)
 - D'origine tumorale chez l'adulte (cancer bronchique et tumeur bénigne.)
2. **La DDB acquise diffuse:** Elle peut être secondaire à
 - Une broncho-pneumopathie aiguë chez l'enfant.
 - La rougeole.
 - L'inhalation de produits toxiques.
 - La coqueluche.

B. **La DDB congénitale:**

1. **DDB avec polykystose rénale et pancréatique.**
2. **DDB avec déficits immunitaires** en IGA sécrétoires.
3. **La maladie des cils immobiles** (cellules ciliées immobiles.)
4. **DDB** décrite dans certains syndromes:
 - **Syndrome de Kartagener**, associant une DDB avec polypose sinusienne et *situs inversus*.
 - **Syndrome de Mounier – Kuhn** associant DDB avec polypose sinusienne.

VI- **EVOLUTION :**

Elle est fonction de l'étendue des lésions et du terrain.

A. **Les DDB localisées** ont une évolution simple le plus souvent, rarement des surinfections.

B. **Les DDB diffuses** ont une évolution sévère émaillée de complications

1. **Les complications infectieuses:** A type de
 - **Pneumonie et broncho-pneumonie.**
 - **Abcès du poumon.**
 - **Pleurésie bactérienne purulente.**
 - **Grefte tuberculeuse.**
 - **Abcès du cerveau.**
 - **Septicémie.**
2. **Les autres complications:**
 - **Hémoptysies.**
 - **Insuffisance respiratoire chronique.**
 - **CPC.**
 - **Amylose secondaire.**

VII- **TRAITEMENT :**

Ne se décide qu'après un bilan complet de DDB avec examen clinique des voies aériennes supérieures et inférieures, Radio thoracique et sinusienne, TDM, bronchographie lipiodolée, broncho-fibroscopie, EFR et bilan hémodynamique.

A. **Traitement médical:**

- Drainage de posture, 2 ou 3 séances par jour (du moins au début.)
- Antibiothérapie réservée aux formes fébriles et sévères.
- Ablation des foyers infectieux ORL et dentaires.
- Vaccination.
- Embolisation en cas d'hémoptysie.

B. **Traitement chirurgical:** Il est préconisé en cas d'échec d'embolisation, de DDB localisées et de DDB mal tolérée.

C. **Traitement étiologique:** Varie en fonction de l'étiologie

- Traitement antituberculeux en cas de tuberculose.
- Traitement chirurgical en cas de corps étranger ou de tumeurs.

L'ABCES DU POUMON

I- **GENERALITES :**

L'agression microbienne du parenchyme pulmonaire aboutit à la suppuration bronchique et à la formation de pus. On distingue les suppurations pulmonaires secondaires, survenant sur une cavité ou une lésion préexistante en plein parenchyme et les suppurations pulmonaires primitives dites abcès et dont le siège est l'alvéole.

II- **DEFINITION :**

L'abcès du poumon est une suppuration aiguë, collectée dans une cavité néoformée, creusée dans le parenchyme pulmonaire antérieurement sain et due à une infection non-tuberculeuse.

III- **ETUDE CLINIQUE :**

L'abcès évolue en 3 stades

A. **STADE DE FOYER FERME:** Le début est progressif

Les signes fonctionnels et généraux sont marqués par

- Un point de côté fixe.
- Une fièvre à 38 – 39°C.
- Un pouls accéléré.
- Une asthénie générale avec anorexie.
- Toux sèche douloureuse.
- Une dyspnée modérée.

L'examen physique révèle

- Des submatités localisées traduisant des foyers de condensation pulmonaire.
- Des râles crépitants.
- Rarement un souffle tubaire.

La radiologie montre

- Une **opacité** dense, homogène, mal systématisée et à limites floues.

B. **STADE DE VOMIQUE:** Correspond au rejet, dans un effort violent de toux, d'une quantité importante de pus. Elle peut être massive ou fractionnée dans la journée.

Les signes annonciateurs ou prodromes sont

- Halène fétide.
- Petites hémoptysies.
- Douleur déchirante d'allure syncopale ressentie en pleine poitrine +++

C. **STADE DE FOYER OUVERT:** regroupe 2 syndromes

1- **Le syndrome de suppuration générale:** fait de

- Fièvre oscillante.
- Pâleur.
- Amaigrissement.

2- **Le syndrome de suppuration pulmonaire:** Fait de

- Expectorations purulentes abondantes.
- Râles humides.
- Souffle cavitaire.
- Zone de condensation.

La radio montre

- **Image hydro-aérique**, c'est une image arrondie, à contours épais, régulière, formée d'une opacité basale liquidienne surmontée d'une clarté aérique, séparées l'une de l'autre par une limite horizontale dans toutes les positions.
- **Opacité floue** unique ou multiple, variable d'un cliché à un autre mais de siège fixe.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie.**

B. **La TDM:** Précise le nombre, le siège, la nature excavée ou non des lésions et la présence de niveaux liquidiens.

C. **La broncho-fibroscopie:** Permet de localiser la suppuration, d'y pratiquer des prélèvements et de vérifier la perméabilité des bronches explorées.

D. **L'examen bactériologique du pus:** Permet d'étudier la flore bactérienne, de déterminer le germe dominant et de pratiquer un antibiogramme. Cependant, les BK doivent être négatifs.

E. **Les examens biologiques:** Notamment la FNS qui montre une élévation du taux d'érythrocytes et de PNN, une VS accélérée et une hyperfibrinémie.

F. **Les hémocultures** qui seront répétées si possible à chaque pic fébrile.

V- **FORMES CLINIQUES :**

A- **Les formes bactériologiques:**

1- **Abcès à germes anaérobies:** Survient chez les sujets éthyliques réalisant des **formes gangreneuses putrides** avec **abcès à distance**.

2- **Abcès à Klebsiella pneumoniae ou bacille de Friedlander:** donne des expectorations hémoptoïques. Son évolution est sévère et laisse des séquelles importantes à type de **cavités multiples**.

- 3- **Abcès à Staphylocoque**: Chez le nourrisson, il donne des signes digestifs à type de ballonnement abdominal. A la radio, il donne des images claires pouvant se rompre dans la cavité pleurale entraînant un **pyo-pneumothorax** et un **état asphyxique**. Chez l'adulte, il donne des **abcès multiples** surtout chez les diabétiques.
- 4- **Abcès à autres germes**: A Pneumocoque, à Streptocoque, à Hémophilus influenzae et à BGN.
- 5- **Abcès parasitaire**: Surtout amibien. Il faut rechercher les antécédents de séjour en zone d'endémie ou bien un foyer amibien suppuré.

B- **Les formes étiologiques:**

1. **Les suppurations pulmonaires primitives**: L'atteinte pulmonaire peut s'effectuer
- ❖ Par voie aérienne supérieure (ORL ou stomatologique)
 - ❖ Par voie septicémique
 - ❖ Être secondaire aux sténoses par cancers bronchiques, tumeurs bénignes et corps étranger chez l'enfant.
2. **Les suppurations pulmonaires secondaires**: Se font
- ❖ A partir de cavités préexistantes, tuberculose, kyste hydatique, kyste aérien .
 - ❖ A partir de suppurations du voisinage, notamment la suppuration sous phréniques, appendicite, cholécystite, annexite chez la femme et prostatite chez l'homme.
 - ❖ Par voie septicémique.
 - ❖ A partir d'un cancer de l'œsophage.

VI- **EVOLUTION** :

Elle est généralement favorable au bout de 8 jours avec persistance des signes radiologiques qui se normalisent au environ de la 2^{ème} ou la 3^{ème} semaine. L'élément le plus important est l'apyrexie.

La complication essentielle est la **cavité résiduelle** qui est le siège d'un **abcès chronique**. Elle est pourvoyeuse de **DDB**.

D'autres complications pulmonaires peuvent survenir

- ❖ **Pleurésie séro-fibrineuse bactérienne.**
- ❖ **Pleurésie purulente.**

❖ **Hémoptysies** pouvant révéler une DDB.

On peut aussi observer des complications générales

- ❖ **Rhumatisme infectieux.**
- ❖ **Abcès à distance** notamment l'abcès du cerveau.

VII- **TRAITEMENT** :

A. **Traitement médical**: Dépend du germe isolé et du terrain

1- **Le germe isolé**: Permet de faire un antibiogramme et de choisir l'antibiothérapie adéquate.

- Pénicilline + Aminocyclitol constitue l'association la plus synergique.
- Pénicilline + Flagyl + Céphalosporine + Aminocyclitol est une autre association possible.

La durée du traitement est de 4 semaines, au maximum de 8 semaines.

2- **La porte d'entrée et le terrain**:

- ❖ **ORL**: Angine, otite, sinusite ou porte d'entrée dentaire (soin et extraction.)
- ❖ **Urinaire**.
- Kinésithérapie: Drainage de la cavité suppurée soit par broncho-aspiration, soit par un drainage de posture, soit par un clapping thoracique.

B. **Traitement chirurgical**: Il est rarement indiqué. Lorsqu'il l'est, il faut faire au préalable un bilan soigneux. Ce traitement dépend de l'étiologie, chronicité, séquelles surinfectées, cancers, DDB localisée, etc.

La surveillance doit être longtemps poursuivie car la récurrence est possible.

LES PNEUMOPATHIES BACTERIENNES

I- **DEFINITION GENERALE :**

La pneumopathie se définit anatomiquement par une alvéolite fibrino-leucocytaire, de topographie segmentaire ou lobaire et d'origine bactérienne.

Elles sont dites communautaires lorsqu'elles sont acquises en milieu extra-hospitalier ou qu'elles surviennent dans les 48 heures suivant une hospitalisation.

Actuellement, ces pneumopathies se sont rarifiées au profit des pneumopathies virales car outre l'antibiothérapie précoce administrée devant tout tableau de pneumopathie aiguë fébrile, la sensibilité des germes à ces antibiotiques a transformé le tableau clinique.

II- **GERMES RESPONSABLES :**

Pneumocoque, Staphylocoque doré, Klebsiella pneumoniae, Streptocoque β hémolytique, Hémophilus influenzae, Légionella pneumophila, etc.

PNEUMONIES A PNEUMOCOQUE

I. **PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUË:**

A. **Topographie:** siège le plus souvent à la base droite.

B. **Diagnostic clinique:**

Le début est très brutal avec

- Frisson solennel et prolongé
- Fièvre à 39-40°
- Asthénie marquée.
- Point de coté fixe.

L'examen clinique retrouve

- Polygnée et
- Toux sèche.
- Héli-érythrose de la face (rougeur unilatérale d'une pommette.)
- Faciès bouffi (cyanosé.)
- Herpès péri-nasal ou péri-buccal.

Puis après, le syndrome infectieux devient franc avec

- Fièvre à 39-40° en plateau.
- Asthénie.
- Oligurie.

L'examen clinique retrouve

- Toux productive avec
- Expectoration rouillée (fourmillante de Pneumocoque.)
- Submatité en regard des lésions (syndrome de condensation.)
- Augmentation des vibrations vocales.
- Souffle tubaire entouré de
- Râles fins crépitants.

C. **Diagnostic radiologique:**

De face, on retrouve:

- Une **opacité** franche, triangulaire, homogène, **systematisée** à plusieurs segments voir à un lobe et à bords rectilignes.

Le cliché de profil permet de localiser le siège de la pneumonie.

D. **Diagnostic biologique:** Montre

- Une VS accélérée.
- Une hyperleucocytose.

E. **Evolution:** Elle était cyclique avec guérison au 8^{ème} jour marquée par une crise urinaire (due à la fibrinolyse) et précédée paradoxalement par une recrudescence des signes généraux. Actuellement avec les antibiotiques, la pneumonie évolue sous forme d'une pneumopathie sub-fébrile.

II. **PNEUMONIE DE L'ENFANT:**

A. **Topographie:** Plus volontiers au sommet.

B. **Diagnostic clinique:** Début très brutal avec

- Douleurs atypiques abdominales pseudo-appendiculaires.
- Un syndrome méningé est possible mais la PL revient normale.
- Herpès péri-orificiel et rougeur font évoquer le diagnostic.
- La toux sèche et la polygnée attirent l'attention vers le thorax

C. **Diagnostic radiologique:** Confirmation.

D. **Evolution:** Ecourcée, la débâcle urinaire survient au 4^{ème} jour.

Complications à type d'**otite** et de **pleurésies**.

III. **PNEUMONIES DES SUJETS TARES :**

Les sujets tarés étant les personnes présentant une affection chronique sévère (diabétique, éthylique, dénutris, insuffisants rénaux.) La pneumonie est diagnostiquée à l'occasion de la décompensation d'une tare (coma acido-cétosique, delirium tremens, insuffisance cardio-respiratoire, etc.)

PNEUMONIES NON-PNEUMOCOCCIQUES

I- PNEUMONIE A STAPHYLOCOQUE :

Début extrêmement brutal et septicémique mais parfois progressif.

Les signes fonctionnels et cliniques sont variés.

Mais la radio fait le diagnostic de condensation devant une image systématisée segmentaire ou lobaire.

La bactériologie participe aussi par la recherche du germe dans les expectorations (bacilloscopie), le sang (hémocultures) ou la peau (abcès, furoncle.)

II- PNEUMONIE A KLEBSIELLA PNEUMONIAE :

C'est une pneumopathie sévère dite **pneumonie disséquante** dont le caractère pneumococcique est initial.

En effet, très rapidement les lésions s'étendent au-delà d'un lobe à la radio et aux images de condensation, s'associent des images cavitaires (abcédation)

La résistance fréquente aux antibiotiques, la virulence ainsi que le terrain le plus souvent défaillant dictent le pronostic qui reste grave.

III- PNEUMONIE A STREPTOCOQUE :

S'accompagne d'autres foyers septiques notamment muqueux (**otite**)

Elle est à évolution bénigne actuellement avec cependant quelques formes résistantes aux antibiotiques.

IV- PNEUMONIE A BGN :

Les germes sont variés, Escherichia coli, Proteus, Pseudomonas aeruginosa ainsi que les bactéries coliformes. La porte d'entrée est le plus souvent urinaire ou intestinale et la dissémination souvent instrumentale (iatrogène)

L'atteinte respiratoire est pneumonique ou broncho-pneumonique avec tendance à la nécrose.

Le pronostic est réservé du fait de l'extension septicémique.

V- PNEUMONIE A GERMES ANAEROBIES :

L'identification est actuellement facilitée avec les techniques de transport et de prélèvement dans les conditions d'anaérobiose stricte. Les germes les plus fréquents sont les bactéroïdes fragilis ou Mélaninogenecus fusibactérium.

Ces pneumonies se compliquent volontiers de **pleurésie purulente**. Encore plus favorisée par la régurgitation et l'inhalation de produits souillés et par les lésions ORL et stomatologiques chroniques. Elles nécessitent un traitement au Flagyl.

VI- PNEUMONIE DES IMMUNODEPRIMES (SIDA, APLASIE MEDULLAIRE):

Revêt un aspect bilatéral, parfois floconneuse simulant un OAP. Elle est surtout due à Pneumocystis carinii.

VII- PNEUMONIE SANS GERMES ISOLEES :

Représente les pneumonies décapitées par les antibiotiques.

III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Ce fait avec

✓ La tuberculose.

✓ Les cancers bronchiques.

✓ L'infarctus pulmonaire.

✓ L'atélectasie.

IV- TRAITEMENT :

A. Pneumonies à Pneumocoque: Pénicilline, 2 à 5 MU/j pendant 10 jours.

B. Pneumonies non-pneumococciques: Association d'antibiotiques énergiques bactéricides notamment β Lactamine – Aminoside, la 1^e à 4g/j et la 2nd à 80/160mg/j. Pendant 10 jours

LES PNEUMOPATHIES VIRALES

I- **INTRODUCTION :**

Les pneumopathies virales sont des affections le plus souvent bénignes présentant une grande similitude avec les pneumopathies bactériennes.

On distingue 3 formes, les pneumonies sûrement virales (diagnostic sérologique) Les pneumonies vraisemblablement virales (notion d'épidémie sans diagnostic sérologique) et les pneumonies apparentées (non-virales et non-bactériennes)

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE PNEUMONIE AIGUË TOUCHANT UN SUJET JEUNE SAIN :**

Il s'agit d'une maladie bénigne, épidémique et dont le début survient brutalement ou après une période d'incubation plus ou moins courte.

Les signes fonctionnels et généraux sont représentés par

- Asthénie majeure.
- Fièvre oscillante à 39 – 40°C
- Toux sèche.
- Myalgies, céphalées.
- Douleurs rétro-orbitaires et Photophobie.

Les signes physiques sont à type de

- Catarrhe oculo-nasal.
- Rougeur pharyngée.
- Rhinite.
- Injection conjonctivale.

Par contre, l'examen pulmonaire est quasi-normal à part quelques râles fins bronchiques.

La dissociation entre les signes fonctionnels majeurs et les signes physiques pauvres caractérise les pneumonies virales.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie:** Montre
- Un aspect de **pneumopathie hilifuge** avec une opacité floue, inhomogène et le plus souvent basale, reliée au hile par une travée traduisant l'accentuation de la trame broncho-vasculaire.
 - Ou bien un **aspect nodulaire**.
 - Ou un **aspect systématisé** traduisant la surinfection bactérienne.
 - Ou enfin une **miliaire** avec parfois **adénopathies médiastinales**.
- B. **L'hémogramme:** Montre
- VS accélérée.
 - Leuconéutropénie ou du moins jamais d'hyperleucocytose.
- C. **La bacilloscopie** doit être négative.
- D. **La sérologie:** Apporte le diagnostic de certitude en montrant une augmentation franche du taux des anticorps sur 2 prélèvements successifs à 15 jours d'intervalle.

IV- **EVOLUTION :**

Elle est de règle bénigne, non-cyclique. L'apyrexie est obtenue en quelques jours, cette évolution n'est pas modifiée par les antibiotiques. La toux, l'asthénie et les signes radiologiques persistent plus longtemps.

La seule complication est la **surinfection bactérienne** avec **atteinte d'autres viscères** (hépatite, pleurésie, péricardite.)

On peut observer un aspect particulier, c'est la forme asphyxique pouvant atteindre un sujet jeune sans tare cardio-respiratoire. C'est une alvéolite suraiguë qui est le fait de certaines épidémies. Elle survient plus volontiers sur terrain défaillant avec décompensation de la tare.

V- **FORMES CLINIQUES :**

PNEUMONIES VIRALES

A. **PNEUMONIE GRIPPALE :**

C'est le type même de la maladie contagieuse, la grippe revêt un aspect endémique mais parfois sporadique.

Le début est brutal avec

- Céphalées et myalgies.
- Fièvre très élevée avec le **V gripal**.

Le pronostic est bon, sous réserve des formes malignes extra-thoraciques notamment méningo-encéphalitiques.

Le diagnostic est sérologique utilisant la réaction de *Hirtz* caractéristique des Myxovirus.

B. **PNEUMONIE A VIRUS PARA-INFLUENZA :**

Pratiquement analogue à la grippe, elle touche surtout les enfants en collectivité.

Le diagnostic est sérologique utilisant la RFC.

C. **PNEUMONIE A VIRUS SYNCYTIAL RESPIRATOIRE :**

C'est l'apanage des nourrissons avec une recrudescence hivernale.

Le diagnostic est sérologique utilisant la RFC ou la séroneutralisation.

D. **PNEUMONIE A ADENOVIRUS :**

Elle touche les enfants en collectivité.

Elle donne un aspect radiologique particulier

- Une **pneumonie hilifuge** avec opacités hilaires bilatérales.
- Ou bien des **images systématisées segmentaire**.

Les manifestations extra-thoraciques sont à type de

- Adénopathies cervicales.
- Troubles digestifs.

Elle peut être grave donnant

- ❖ Méningite.
- ❖ Myocardite.
- ❖ Thrombopénie.

E. **PNEUMONIES COMPLIQUANT CERTAINES VIROSES DE L'ENFANT :**

Il s'agit de la rougeole, la coqueluche, la varicelle, la rubéole, l'hépatite, les oreillons, les infections à CMV, l'herpès, etc.

LES PNEUMONIES APPARENTEES

A. **PNEUMONIES A MYCOPLASMA PNEUMONIAE :**

C'est une maladie endémique des sujets jeunes nécessitant des contacts répétés.

Les manifestations extra-thoraciques sont

- ❖ Méningite.
- ❖ Encéphalite.
- ❖ Otite.
- ❖ Anémie hémolytique à auto-anticorps.

Le diagnostic est surtout sérologique avec parfois isolement du germe dans des milieux spécialisés.

B. **PNEUMONIE A ORNITHO-PSITTACOSE :**

La contamination se fait par les oiseaux domestiques (pigeon, perroquet, perruche, etc.) cette affection revêt 2 aspects, l'**ornithose** qui est bénigne et la **psittacose** qui est grave pseudo-typhique souvent mortelle.

C. **RICKETSIOSES :**

Ce sont des zoonoses transmissibles à l'homme.

Les formes extra-thoraciques sont à type de

- ❖ Méningo-encéphalite.
- ❖ Erythème maculo-papuleux.
- ❖ Polyradiculonévrite.

Le diagnostic repose sur la sérologie et la microagglutination sur lame.

LES PNEUMONIES PROBABLEMENT VIRALES

Ce sont les pneumonies présentant toutes les caractéristiques cliniques, radiologiques et évolutives précédentes mais où manque le diagnostic sérologique spécifique d'un virus donné.

VI- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement préventif:**

- Antibiothérapie contre les surinfections bactériennes qui est parfois active sur certaines pneumonies virales (Macrolide et apparentés.)

B. **Traitement adjuvant.**

- Repos strict au lit.
- Antipyrétiques et antalgiques.

C. **Prophylaxie:**

- Vaccinothérapie.

LE PNEUMOTHORAX

I- DEFINITION :

Le pneumothorax spontané est l'irruption de l'air dans l'espace pleural.

Le terme spontané élimine le pneumothorax provoqué par une plaie ou un traumatisme de la poitrine ainsi que le pneumothorax thérapeutique.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

Le pneumothorax est dû à une lésion pulmonaire corticale qui, en se rompant en surface, permet la fuite vers la plèvre d'air.

On distingue 2 types de pneumothorax:

- ❖ **Les pneumothorax infectieux infectants**: La lésion est un foyer septique (abcès, caverne, etc.)
- ❖ **Les pneumothorax infectieux non-infectants**: La lésion est représentée par les bulles d'emphysème.

Le devenir de la fistule dicte l'évolution

- ✓ Si la fistule se ferme rapidement, le poumon revient à la paroi.
- ✓ Si la fistule reste béante, le pneumothorax risque de passer à la chronicité en l'absence de traitement actif.

III- FACTEURS ETIOLOGIQUES – FREQUENCE :

- ❖ L'homme est 9 fois plus atteint que la femme.
- ❖ Cette affection atteint plus volontiers l'adulte jeune (entre 20 et 40 ans.)
- ❖ Il semble exister un morphotype prédisposant, sujet longiligne, très maigre et dont la musculature thoracique est peu développée.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. **Les circonstances de survenue**: Sont fort nombreuses, et surviennent toutes à glotte fermée.

- Lors d'un effort physique.
- Lors d'un effort physiologique (rire, toux, accès d'éternuement, cris, etc.)
- Autres circonstances
 - Lors de variation barométrique (voyage en altitude, plongée sous-marine.)
 - Lors d'effort respiratoire brutal (joueurs d'instrument à vent, souffleurs de verre.)
- Parfois, le pneumothorax est idiopathique, survenant de manière insolite et sans cause, tantôt la nuit pendant le sommeil, tantôt surprenant le malade lors d'un effort habituel.

B. **Examen clinique**:

Le début est brutal avec

- Une douleur thoracique soudaine, violente, en coup de poignard et de siège sous mamelonnaire, apexo-scapulaire ou parfois basi-thoracique.
- Une dyspnée très inconstante à type de polypnée superficielle accentuée à l'effort.
- Une toux sèche.

On peut retrouver des signes témoignant d'un état de choc avec

- Pâleur.
- Sueurs.
- Cyanose.
- Pouls imprenable.
- Tachycardie.

L'examen physique retrouve la **triade de Gaillard** avec

- Tympanisme.
- Silence auscultatoire.
- Abolition des VV.

Parfois, on retrouve des signes adjuvants

- Syndrome amphoro-métallique (résonance de tous les bruits spontanés ou provoqués dans une cavité aérique.)
- Tintement métallique (traduction sonore de la fistule pleuro-pulmonaire.)

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. **La radiologie**: Révèle

- Une hyperclarté périphérique avec absence totale de la trame vasculaire pulmonaire. Le poumon est diminué de volume, sa transparence est réduite et sa limite externe est fine.
- Parfois, le poumon est réduit à un simple moignon hilair.
- Très souvent, on observe un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique homolatéral réactionnel (ne pas le ponctionner.)
- Parfois, on note une **bride** représentée par une encoche linéaire et sinueuse reliant le poumon à la paroi.
- Le médiastin est souvent refoulé vers le côté controlatéral.

B. **La radioscopie ou l'échographie thoracique**: Recherche le **signe de Kienbock** qui est un mouvement paradoxal de l'hémicoupe diaphragmatique homolatérale qui se soulève lorsque le segment controlatéral s'abaisse.

C. **La TDM**: Pratiquée toujours une fois le poumon revenu à la paroi (guéri) Elle recherche des lésions bulleuses pulmonaires.

D. **La manométrie**: Pratiquée à l'aide de l'appareil de Kuss. Elle donne un aperçu réel sur l'état de la fistule.

DIFFERENCE DE PRESSION	Egale à 0	Inf à 0	Sup à 0
SIGNIFICATION	Fistule ouverte	Fistule fermée	Fistule en clapet (en soupape)

VI- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Formes symptomatiques:**

1. **Formes suffocantes:** Où la dyspnée s'aggrave jusqu'à constituer un tableau asphyxique.
2. **Formes mineures:** Soit de début progressif avec un simple point de coté, soit de début muet de découverte radiologique.
3. **Formes atypiques:** On distingue
 - ❖ **Les formes syncopales et convulsivantes.**
 - ❖ **Les formes angineuses.**
 - ❖ **Les formes brachialgiques.**
 - ❖ **Les formes simulant un tableau abdominal aigu.**

A. **Formes topographiques:**

1. **Le pneumothorax en manteau:** Le poumon est à mi-distance entre le médiastin et la paroi thoracique.
2. **Le pneumothorax partiel.**
3. **Le pneumothorax aréolaire.**

B. **Formes évolutives:**

1. **Les formes favorables:** Où les signes fonctionnels régressent en 24 à 48 heures. La durée moyenne de retour du poumon à la paroi est de 26 jours.
2. **Les formes défavorables:**
 - ❖ **Formes suffocantes d'emblée,** par un pneumothorax bilatéral ou par un pneumothorax unilatéral avec poumon controlatéral malade.
 - ❖ **Formes aggravées de troubles de l'hémostase:** Se voit chez le cardiaque ou les porteurs d'insuffisance respiratoire décompensée.
 - ❖ **Formes compliquées d'épanchement liquidien.**
3. **Les formes chroniques:** C'est la persistance de l'épanchement gazeux après 5 à 6 semaines. Le pronostic est généralement bon et le risque est de contracter une autre affection controlatérale. Ces formes sont dues soit
 - A la présence d'adhérences pleurales maintenant la fistule pleuro-pulmonaire béante.
 - A la présence de tissu cicatriciel autour de la formation bulleuse rompue dont il empêche la réexpansion.
 - Au développement d'une pachypleurite empêchant sa réexpansion du poumon.
 - A la rupture d'un kyste aérien pulmonaire.
4. **Les récidives:** Constituent 30 à 50% des pneumothorax.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ❖ Devant les formes atypiques, il faut éliminer
 - ✓ Un IDM. ✓ Une EP.
 - ✓ Une perforation d'un organe creux.
- ❖ Devant l'aspect radiologique, il faut éliminer
 - ✓ Une caverne. ✓ Un évidement du sommet.
 - ✓ Un emphysème kystique.
 - ✓ Le syndrome de *Mac Léod* (absence de l'artère pulmonaire.)

VIII- **TRAITEMENT :**

- **L'abstention thérapeutique:** Repose sur le simple repos au lit avec attitude de posture et uniquement des antalgiques.
- **La ponction pleurale exsufflatrice:** Se fait à l'aide d'une aiguille à bord mou, montée sur seringue ou appareil de Kuss ou à vide mural.
- **Le drainage:** Ses indications sont les suivantes
 - Pneumothorax de découverte tardive. ○ Pneumothorax bilatéral.
 - Pneumothorax récidivant. ○ Pneumothorax suffocant à soupape.
 - Pneumothorax sur poumon pathologique. ○ Pneumothorax sur malade ventilé artificiellement.
 - Hémo-pneumothorax.
- **La chirurgie:** C'est l'acte ultime. On y a recours en cas de
 - Echec des techniques précédentes. ○ Echec de drainage sur hémo-pneumothorax.
 - 2^{ème} récidence d'un pneumothorax idiopathique jusque là correctement drainé.
 - Pneumothorax bilatéral alternant. ○ Pneumothorax chronique.
 - Existence de bulles d'emphysème à la TDM.
 - A titre prophylactique dans certaines professions exposées.

LES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES

I- **DEFINITION :**

La pleurésie séro-fibrineuse "PSF" est un épanchement liquidien citrin de type exsudatif riche en Fibrine et en albumine, tendant à coaguler spontanément, de composition cytologique variable et liée à une inflammation de la plèvre. Ceci permet de l'opposer à l'épanchement type transsudatif de nature mécanique et pauvre en albumine. Les PSF sont les plus fréquents des épanchements liquidiens (80% des cas.)

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Les lésions pleurales dépendent en partie de l'affection causale avec cependant des aspects communs

- ❖ L'inflammation induit la congestion, l'œdème et l'exsudation fibrineuse.
- ❖ L'abondance de l'épanchement est fonction de l'importance de l'inflammation.
- ❖ La Fibrine peut se résorber ou subir une organisation conjonctive par pénétration, ainsi se forme un épaississement +/- important et une symphyse +/- complète des 2 feuillets pleuraux.

La production du liquide est la conséquence de

- L'augmentation de la pression dans les capillaires sanguins et les lymphatiques sous-pleuraux.
- La diminution de la pression oncotique du sang.
- L'atteinte anatomique de la plèvre par un processus infectieux, tumoral, vasculaire ou traumatique.
- L'augmentation de la pression négative intra-pleurale secondaire à une atélectasie.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Circonstances de survenue:**

- **De début brutal** le plus souvent avec
 - Douleur thoracique quasi-constante bloquant la respiration en inspiration, exacerbée par la toux et le décubitus latéral du côté de l'épanchement.
 - Toux sèche et quinteuse apparaissant au changement de position.
 - Dyspnée en fonction de la douleur et de l'importance de l'épanchement.
- Avec parfois **des manifestations trompeuses**
 - Douleurs abdominales.
 - Douleurs générales avec fièvre et altération de l'état général.
- **De façon latente** de découverte fortuite.

B. **Examen clinique:** Il est surtout caractérisé par la triade

- Matité franche de bois, hydrique, déclive et tournant dans l'aisselle.
- Diminution du MV.
- Diminution des VV.

Autres signes

- Diminution de l'ampliation de l'hémithorax atteint.
- Souffle pleurétique (à la limite supérieure de l'épanchement.)
- Frottement pleural (disparaissant en apnée.)

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **La radiologie:**

1- **De face:**

- **L'épanchement de moyenne abondance** se traduit par une opacité homogène avec comblement total du cul-de-sac costo-diaphragmatique, à limite supérieure floue, concave en haut et en dedans et se propageant parfois vers l'apex par une ligne bordante.
- **L'épanchement de grande abondance** se traduit par une opacité occupant tout un hémithorax avec comblement des culs-de sac costo-diaphragmatique et cardio-phrénique et refoulement du médiastin.
- **L'épanchement minime** se traduit par une opacité comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Dans ce cas, on peut recourir à la radio en position de *Muller* (décubitus latéral) où le liquide remonte dans l'aisselle et donne une opacité à limite horizontale.

2- **De profil:** Révèle

- Le **signe de la silhouette** où le diaphragme est effacé du côté atteint (une seule coupole visible.)

B- **La TDM:** Précise le siège de l'opacité et apprécie après évacuation les éléments médiastinaux et pleuro-pulmonaires.

C- **L'échographie pleurale:** Permet le guidage de la ponction.

D- **La ponction pleurale:** Elle est systématique, confirme le diagnostic en retirant un liquide citrin, trouble et coagulant +/- rapidement.

E- **L'étude cytochimique du liquide:** Montre qu'il est riche en albumine (>30 g/l), en Fibrine (Rivalta +), en LDH (> 280U/l) et en cellules.

F- **L'étude bactériologique du liquide:** Est systématique à visée étiologique.

G- **La biopsie pleurale:** Brillante dans la tuberculose mais l'est moins en cas de cancer, notamment lorsque la pleurésie est récente.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Le syndrome de condensation pulmonaire (matité localisée avec râles crépitants.)
- ✓ L'atélectasie étendue (rétraction du médiastin.)
- ✓ La pachypleurite (ascension de la coupole phrénique mais l'angle cardio-phrénique est plus ouvert.)
- ✓ Le kyste hydatique volumineux (cul-de-sac costo-diaphragmatique épargné.)

VI- **EVOLUTION** :

- ❖ Vers la **résorption** rapide avec peu ou pas de séquelles.
- ❖ Vers la formation d'une **symphyse** +/- étendue.
- ❖ Vers la **purulence**, annoncée par la transformation de la formule cytologique (Polynucléaires +/- altérées.)
- ❖ Vers le passage progressif à la **chronicité**.

VII- **FORMES CLINIQUES** :

A. **Les formes topographiques:**

- 1- **La pleurésie diaphragmatique**: Elle est très douloureuse avec hoquet et dyspnée par paralysie fonctionnelle de la coupole phrénique.
La radiologie montre une élévation de la coupole.
Le diagnostic est confirmé par les incidences positionnelles (DL du coté de l'épanchement.)
- 2- **La pleurésie médiastinale**: La douleur est rétro-sternale avec dyspnée, cyanose, toux, dysphonie et dysphagie.
La radiologie montre une bande para-médiane +/- large ou triangulaire para-cardiaque. L'absence de traduction à la radio de profil est un argument diagnostique très suggestif.
- 3- **La pleurésie inter-lobaire**: Elle est fréquente chez les cardiaques.
La radiologie de face montre une image floue et mal limitée évoquant une pneumopathie ou une image arrondie pseudo-tumorale. La radiologie de profil montre sur le trajet de la scissure une image en bande, en fuseau, en lentille biconvexe ou en raquette très évocatrice.
- 4- **La pleurésie enkystée de la grande cavité**: Soit axillaire, soit postérieure soit apicale.

B. **Les formes étiologiques:**

- 1- **La PSF tuberculeuse**:
 - a. **PSF autonome "à frigoris"**: Suit une PIT méconnue ou non-traitée. De début variable, souvent brutal et typique mais parfois trompeur progressif ou insidieux.
Les arguments de présomption sont
 - Absence de BCG.
 - Notion de contagie.
 - PIT récente.
 - Notion de virage récent à la tuberculine.
 - Altération de l'état général avec fièvre, anorexie, amaigrissement et sueurs nocturnes.
 - Liquide riche en protéines et en cellules avec lymphocytose majeure et pauvre en glucose (< 0.80 g/l)**Les arguments de certitude** sont
 - Présence de BK à l'examen direct et/ou à la culture.
 - Présence de follicules tuberculeux à la ponction/biopsie.
 - b. **Autres PSF tuberculeuses**:
 - ❖ **Selon la tuberculose**:
 - La PSF contemporaine de la PIT, rare.
 - La PSF contemporaine de la miliaire tuberculeuse hémotogène, souvent bilatérale, parfois hémorragique et dont la faible abondance contraste avec la mauvaise tolérance.
 - La PSF contemporaine de la tuberculose pulmonaire avec lésions parenchymateuses.
 - ❖ **Selon le terrain**:
 - La PSF tuberculeuse du sujet âgé: Volontiers torpide, de diagnostic différentiel avec le cancer (biopsie.)
 - La PSF chez un ancien tuberculeux: Fait penser à une rechute.
- 2- **La PSF néoplasique**: Aussi souvent à liquide clair qu'hémorragique.
 - a. Mésothéliome pleural primitif.
 - b. Secondaire à un cancer viscéral.
- 3- **La PSF infectieuse non-tuberculeuse**:
 - a. **Les PSF virales**: Rares, presque toujours associées à une pneumopathie, de diagnostic sérologique.
 - b. **Les PSF bactériennes**: Toutes les pneumonies, les suppurations broncho-pulmonaires et les septicémies.
 - c. **Les PSF parasitaires**: Surtout amibienne mais aussi l'ascaridiose et la distomatose (hyperéosinophilie.)
- 4- **La PSF cardiovasculaire**:
 - a. L'embolie pulmonaire.
 - b. L'OAP pleural et l'OAP secondaire à une IVG décompensée.
- 5- **PSF à autres causes**:
 - a. Les hémopathies.
 - b. Les maladies du système.
 - c. L'asthme (éosinophilie pleurale.)
 - d. Syndrome de *Demons-Meig*.
 - e. Affections sous-diaphragmatiques (hépatiques, pancréatiques, abcès sous-phréniques, etc.)

VIII- **TRAITEMENT** :

- Evacuation de l'épanchement.
- Traitement de l'étiologie.

LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES

I- **DEFINITION :**

L'épanchement hémorragique est caractérisé par l'aspect rosé ou franchement rouge du liquide pleural contenant un grand nombre d'hématies plus ou moins lysées.

L'incoagulabilité du liquide est de règle.

Il atteint moins fréquemment l'homme que les PSF. En plus, il ne donne aucune orientation étiologique. Il est rare chez l'enfant et augmente en fréquence avec l'âge.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

L'épanchement hémorragique n'a pas de particularité clinique.

Les signes fonctionnels peuvent être

- ➔ **Stéréotypés** avec dyspnée progressive et parfois douleurs vives.
- ➔ Ou sous forme d'un **épisode respiratoire aigu** ou **subaigu**. C'est le tableau de pleurésie à frigore ou d'infarctus pleuro-pulmonaire.

Les signes généraux sont variables.

Les signes physiques sont analogues à ceux de la pleurésie séro-fibrineuse "PSF" avec un syndrome anémique plus ou moins important.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie:** Son seul intérêt est de révéler les lésions associées.
- B. **La TDM:** Permet une mesure millimétrique de la plèvre et peut différencier le liquide de la masse tumorale, des lésions fibreuses et des plaques calcaires.
- C. **La ponction pleurale:** ramène un liquide rouge foncé, brun noirâtre ou du sang pur dont la teinte est uniforme. La coloration du liquide est fonction de la concentration en hématies et du taux de bilirubine. Ainsi
 - Plus de 10.000 GR/mm³, le liquide est dit séro-hématique "SH"
 - Plus de 100.000 GR/mm³, le liquide est dit sanglant.
 Après un certain temps, les hématies se lysent et libèrent l'hémoglobine qui donne des pigments biliaires et de la bilirubine libre.

ASPECT DU LIQUIDE	TAUX MOYEN D'HEMOGLOBINE
Séro-fibrineux	6.66 mg/L
Séro-hématique	13 mg/L
Hémorragique	38.5 mg/L

- D. **La biopsie:** Elle doit être faite en dehors d'un syndrome hémorragique, de traitement anticoagulant ou d'un état général gravataire.
- E. **La pleuroscopie:** Elle est indiquée dans ce type d'épanchement car elle permet de visualiser la poche pleurale ainsi que d'y effectuer des prélèvements biopsiques et d'y pratiquer une thermo-coagulation.

IV- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

- A. **Les cancers**, primitifs ou secondaires.
- B. **La tuberculose.**
- C. **Les affections cardio-vasculaires.**
- D. **L'infarctus cortico-pleural.**
- E. **Les pleurésies d'origine pancréatiques.**
- F. **Les pleurésies infectieuses.**
- G. **Autres causes**, essentiellement:

<ul style="list-style-type: none"> ❖ Les cirrhoses. ❖ Les collagénoses. ❖ La polyglobulie de Vaquez. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ La sarcoïdose. ❖ L'endométriase.
--	---

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Se fait avec

- ✓ Les piqûres vasculaires intercostales.
- ✓ La transformation hémorragique d'un épanchement citrin par ponctions traumatiques répétées.
- ✓ L'hémothorax, définit par la présence de 1 ou de plusieurs millions de GR/mm³.

VI- **TRAITEMENT :**

- Evacuation du liquide.
- Lavage pleural.
- Aspiration continue ou discontinue.
- Traitement de la cause.

LES PLEURESIES PURULENTES

I- **DEFINITION :**

La pleurésie purulente ou empyème thoracique est caractérisée par la présence entre les 2 feuillets de la plèvre d'un épanchement purulent et bactérien franchement épais et crémeux.

C'est donc la suppuration septique de la séreuse pleurale.

Cette affection ne se limite pas uniquement à la plèvre mais s'étend au poumon et à l'ensemble de la paroi.

II- **FREQUENCE :**

Elle représente 7 à 9% des épanchements liquidiens en milieu hospitalier.

Elle est 8 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Elle s'observe souvent à un âge avancé.

III- **ETIO – PATHOGENIE :**

L'empyème est presque toujours secondaire à un foyer septique qui peut être minime et méconnu, c'est la pleurésie purulente primitive. Ou cliniquement patent (abcès du poumon, cancer pulmonaire, DDB, corps étranger, fausse route alimentaire, atélectasie post-opératoire, etc).

Parfois la pleurésie complique un état septicémique. Voir un traumatisme pariétal, une infection d'un pneumothorax iatrogène, une surinfection d'une PSF à la faveur d'une ponction ou une rupture d'un kyste hydatique infecté.

Rarement, l'empyème apparaît secondaire à une suppuration sous-phrénique (hépatique, pancréatique ou intestinal.)

Dans l'immense majorité des cas, l'infection microbienne de la plèvre s'opère par **ensemencement direct** ou **de proche en proche** par contiguïté. Beaucoup plus rarement, elle se fait par **voie lymphatique** ou **sanguine**.

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Quelle que soit l'origine de l'infection de la plèvre, l'évolution est schématisée en 3 stades

- A. **PHASE INITIALE DE DIFFUSION:** L'épanchement est fluide et diffus dans la grande cavité, la plèvre est congestive et rougeâtre mais reste mince et souple. A ce stade, la guérison anatomique totale est possible sous l'effet du seul traitement médical.
- B. **PHASE DE COLLECTION:** L'épanchement est franchement purulent et épais, il s'accumule généralement en arrière dans le cul-de-sac costo-vertébrale. La coalescence des feuillets forme une poche. Ceux-ci sont épaissis et rigides. Du côté pariétal, l'inflammation intéresse progressivement l'ensemble de la paroi. Cette pariétite entraîne une immobilité avec rétrécissement de l'hémithorax et amputation fonctionnelle importante. Du côté pulmonaire, l'inflammation, la sclérose et l'infection envahissent la corticalité du poumon et progressent en profondeur.
- C. **PHASE D'ENKYSTEMENT:** La recouvrant la plèvre va évoluer vers une organisation irréversible. L'hémithorax est rétréci, incarcéré dans la pariétite et l'épaississement considérable des feuillets pleuraux. Le poumon sous-jacent est mutilé et disséqué par la sclérose et l'infection.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Le **début** est souvent brutal, marqué par un **syndrome infectieux** avec

- Fièvre à 40° avec
- Frissons.
- Douleur thoracique en point de côté.
- Toux peu productive.
- Dyspnée et parfois
- Cyanose.

L'**examen clinique** retrouve

- Une immobilité relative d'un hémithorax à l'inspection.
- Une diminution ou abolition des VV à la palpation.
- Une matité franche, déclive et douloureuse à la percussion.
- Une diminution ou abolition du MV à l'auscultation.

Cet examen sera complété en précisant

- Le terrain, souvent débilité, alcoolisme, tabagisme, diabète, broncho-pneumopathies chroniques, affections néoplasiques, etc.
- L'existence éventuelle d'un foyer infectieux évident, en particulier ORL et surtout dentaire.
- Le retentissement respiratoire.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie** de face et de profil:
 - 1- **Epanchement généralisé de la grande cavité:**
 - A la radio de face, opacité dense et homogène de la base et du cul-de-sac costo-diaphragmatique, déclive à limite supérieure souvent floue avec rarement une ligne bordante.
 - A la radio de profil, opacité de la région postéro-inférieure des champs pulmonaires. Au niveau du rachis, absence d'augmentation de la clarté du rachis de haut en bas.
 - 2- **Stade de collection:** siège habituellement en regard du segment de *Nelson*.
 - A la radio de face, opacité peu dense à contours estompés, se projetant à mi-hauteur du champ pulmonaire.
 - A la radio de profil, opacité dense, se raccordant à angle obtus avec la paroi (pente douce.)
- B. **La ponction pleurale:** Apporte le diagnostic en affirmant la nature purulente de l'épanchement. On piquera en pleine matité, le moins bas possible. Elle retire un liquide louche ou purulent, parfois fétide (germes anaérobies.)

- 1- **Etude chimique**: Montre un liquide type exsudatif riche en protéines, pH inf à 7.20, amylase élevée si fistule œsophagienne.
 - 2- **Etude cytologique**: Montre une hyperleucocytose à prédominance de Polynucléaires altérées.
 - 3- **Etude bactériologique**: Par culture sur milieux aérobies et anaérobies et pratique systématique d'un antibiogramme.
- C. **Bilan**:
1. **FNS** à la recherche d'une VS accélérée et d'une hyperleucocytose.
 2. **Ionogramme**.
 3. **Glycémie**.
 4. **Bilan hépatique et rénal** par dosage de l'urée, créatinine et transaminases.
 5. **Gazométrie** pour apprécier l'hématose.
 6. **Hémocultures** systématiques avant toute antibiothérapie.
- D. **Scanner thoracique** à la recherche d'autres foyers.
- E. **Bronchoscopie** à la recherche d'une cause clinique.
- VII- **FORMES CLINIQUES** :
- 1- **Les GRAM +**
 - a. **Le Pneumocoque**: Fréquent, toujours associé à une pneumopathie sous-jacente. Le cloisonnement est alors rapide.
Sa sensibilité est parfois diminuée par rapport à la Pénicilline.
 - b. **Le Streptocoque**: A rechercher surtout lorsqu'il existe un foyer ORL, dentaire ou cutané.
Sensible à la Pénicilline.
 - c. **Le Staphylocoque**: Signifie la présence d'une pneumopathie sous-jacente extensive, abcédée et bilatérale, avec un tableau grave de détresse respiratoire.
 - 2- **Les GRAM -**
 - a. **Les Entérobactéries**: Type E. coli, Klebsiella, Proteus, etc. La résistance aux antibiotiques est fréquente.
Le traitement repose sur les Quinolones, les Céphalosporines et les Aminosides.
 - b. **L'Hémophilus influenzae**, fréquent chez l'enfant.
 - c. **Le Pyocyanique**: Fréquent en milieu hospitalier et chez les sujets fragilisés. Résistant aux antibiotiques usuels.
 - d. **La salmonelle**: survient sur Terrains débilisés ou au-cours d'une F. typhoïde au 3^{ème} septénaire ou en rapport avec une Salmonella non-typhoïdique (S. typhi marinum.)
 - 3- **Les anaérobies**
 - a. **Les bactéroïdes**.
 - b. **Les Fusibactérium**.
 - c. **Les Peptostreptococcus**.

Leur isolement est délicat, leur pouvoir nécrosant est important, cliniquement, elles donnent des douleurs avec épanchement fétide et expectoration.
 - 4- **Les parasites**
 - a. **Les amibes**: Souvent associé à une atteinte hépatique. La ponction ramène du pus chocolat, sans germe mais contenant des amibes.
Traitement au Flagyl.
- VIII- **EVOLUTION** :
- Se fait en 3 stades, la diffusion, la collection et l'enkystement. Les 2 1^{ers} sont réversibles mais le dernier est irréversible. Le traitement permet de stopper l'évolution avant l'enkystement. L'enkystement est à l'origine de **pachypleurite** avec **insuffisance respiratoire restrictive**, **rétraction**, **DDB** voir **fistule broncho-pulmonaire**.
Les rechutes et les récides sont rares.
Le pronostic est lié à la nature du germe (pathogène et résistant) et au terrain. La précocité du traitement ainsi que sa qualité sont des éléments majeurs conditionnant le pronostic.
- IX- **TRAITEMENT** :
- A. **Traitement général**:
- Rééquilibration hydro-électrolytique et nutritionnelle par un abord veineux solide.
 - Apport vitaminique.
 - Oxygénothérapie en fonction de la gazométrie (surtout en cas de pariétite.)
 - Prise en charge de l'affection sous-jacente.
 - Nursing (changement de position et kinésithérapie.)
- B. **Antibiothérapie**: Doit être débutée dès les 1^{ers} prélèvements, par voie parentérale avec des antibiotiques bactéricides pour une durée de 6 semaines en moyenne.
Avant les résultats de l'antibiogramme, on donne l'Amoxicilline – Acide clavulanique "Augmentin". Ou de la Pénicilline G à 10 – 20 MU/jr en perfusion.
En cas d'allergie, Erythromycine ou Céphalosporine.
On doit toujours associer le Métronidazol à 2 g/jr.
Si on suspecte une Entérobactérie, on ajoute un Aminoside (Gentamicine ou Amikacine.)
- C. **Traitement local**:
- 1- **Au stade de diffusion**: Ponction à l'aide d'une aiguille de gros calibre avec lavage au sérum physiologique tiède et injection locale de fibrinolytiques (Streptokinase, urokinase et α amylase.)
 - 2- **Au stade de collection**: Drainage impératif avec lavage quotidien au sérum salé. Parfois, on pratique une irrigation permanente pendant plusieurs jours. Des antibiotiques peuvent être associés en intra-locale.
- D. **Kinésithérapie respiratoire**: A débiter précocement, facilite le drainage bronchique et la réexpansion pulmonaire.
- E. **Traitement chirurgical**: Consiste à la **décortication pleurale** en phase d'enkystement.

LES CANCERS BRONCHIQUES PRIMITIFS

I- **EPIDEMIOLOGIE :**

C'est le cancer le plus fréquent, il survient généralement après 35 ans.

A. **Facteurs de risque:**

- ❖ Le tabagisme, par excellence, car la fumée, qui contient de nombreuses substances toxiques, entraîne des troubles de l'épuration mucociliaire, une altération des Macrophages alvéolaires et une dépression immunitaire locale. Le tabac joue aussi le rôle cofacteur cancérigène avec les aéro-contaminations par action sur certaines enzymes assurant la dégradation des hydrocarbures polycycliques comme les aéro-contaminants industriels tel le Fer, l'Arsenic, le Chrome et l'Amiante et les particules radioactives tel le radon. Le tabagisme va augmenter le risque qui sera 10 fois plus élevé chez le fumeur que chez le non-fumeur. Ce risque augmente aussi avec la durée du tabagisme. La notion de paquet est en discussion. Ex, le risque est 20 fois plus élevé après 30 ans de tabagisme (2 paquets/jr) qu'après 6 ans à raison de 5 paquets/jr.
- ❖ Facteurs individuels, discutés.

II- **ANATOMIE – PATHOLOGIQUE :**

A. **Les formes histologiques:**

1. **Le Carcinome épidermoïde:** C'est le plus fréquent, atteint le fumeur, touche les grosses bronches et se nécrose car il est mal vascularisé.
2. **L'Adénocarcinome ou cancer glandulaire:** Difficile à distinguer d'une métastase pulmonaire ou bronchique.
3. **Le Cancer indifférentié à grandes cellules.**

Ces 3 types constituent le groupe de cancers bronchiques non à petites cellules.

4. **Le Cancer à petites cellules:** Le plus grave, chimio et radio-sensible

B. **Les formes topographiques:**

- 1- **Le Cancer périphérique:** Se traduit à la radio par une opacité parenchymateuse loin du hile. Il est de découverte fortuite et inaccessible à la bronchoscopie.
- 2- **Le cancer de l'apex:**
 - a. **Le syndrome de Pancoast – Tobias:** Se traduit par des douleurs thoraciques avec déficits sensitifs par atteinte du plexus brachial (C₈ et D₁)
 - b. **Le syndrome de Claude Bernard Horner:** Se traduit par un myosis, un ptosis et une énoptalmie. La radio objective une opacité dense de l'apex avec souvent une lyse costale en regard.
- 3- **Le Cancer de la trachée:** Identique au cancer des grosses bronches car souvent épidermoïde.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Il se pose devant une symptomatologie clinique et radiologique variée:

Les signes respiratoires sont initiaux avec

- Toux avec expectoration muqueuse ou muco-purulente.
- Hémoptysie, sous forme de crachats striés de sang.
- **Syndrome de suppuration broncho-pulmonaire** qui est l'apanage des cancers périphériques réalisant un tableau de pneumopathie récidivante avec fièvre, douleur thoracique et bronchorrhée purulente non-fétide parfois de teinte rouge brique.
- Dyspnée ou Wheezing (sifflement parasternale localisé perçu par le malade.) Il traduit une sténose incomplète d'une bronche.

Les signes révélateurs témoignent de l'envahissement loco-régionale, leur présence signe souvent la malignité.

- Douleur thoracique, si elle est localisée, elle signe l'envahissement pleural ou pariétal. Elle peut être névralgique ou radiculaire avec lyse costale.
- Dysphonie par paralysie récurrentielle gauche signe l'envahissement médiastinale.
- Compression de la VCS avec troubles sensoriels, céphalées, CVC et œdème en pèlerine (gonflement de la base du cou et de la face.)
- Pleurésies pouvant masquer l'image parenchymateuse, le cancer est alors suspecté si elle est hémorragique accompagnée d'hémoptysies.
- Dysphagie.

Il existe des **formes à début extra-thoracique** marquées par

- AEG avec asthénie, amaigrissement et anémie inflammatoire dans un contexte fébrile.
- **Syndrome paranéoplasique** avec
 - Hippocratisme digital.
 - Ostéo-arthropathie hypertrophique de *Pierre – Marie* qui donne aux doigts un aspect en baguette à tambour.
 - Signes articulaires avec douleurs aiguës cédant mal au traitement, chaleur, tuméfaction et œdème.
 - La radio montre une périostose se traduisant par un manchon linéaire opaque doublant la corticale osseuse et siégeant au niveau des os longs respectant les articulations.
 - Gynécomastie.
 - Syndrome endocrinien.
 - Syndrome paranéoplasique neurologique type sensitif.
 - **Syndrome de Schwartz Barter** dû à l'hypersécrétion inappropriée d'une hormone semblable à l'ADH entraînant une hyponatrémie et une hypercalcémie par ostéolyse.
 - Hyperthyroïdie.
- Métastases au niveau du foie, cerveau, os avec ictère, céphalées ou douleurs osseuses.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie:** Peut montrer
- **Opacité hilare**, dense, homogène, à limite interne confondue avec le médiastin et à limite externe nette ou floue avec prolongements, c'est l'image en **pattes de crabe**.
 - **Opacité systématisée** type atélectasie par troubles ventilatoires secondaires à une sténose bronchique.
- Et plus rarement
- **Opacité parenchymateuse** à distance du hile, arrondie, dense, homogène et à limites nettes nécessitant des investigations hautement spécialisées.
 - **Images cavitaires néoplasiques** simulant un abcès mais avec une paroi épaisse, des contours irréguliers et anfractueuses traduisant la nécrose.
 - **Opacité nodulaire** unique ou bilatérale.
 - **Images ganglionnaires hilaires.**
 - **Images d'épanchement ou d'épaississement pleuraux.**
- B. **La TDM:** Précise le caractère de l'image suspecte (atélectasie, masse, etc.) et permet de faire le bilan d'extension.
- C. **La bronchographie lipiodolée:** Elle est délaissée. Se traduit par une **image d'arrêt**.
- D. **La bronchoscopie:** D'un apport diagnostique majeur, elle permet d'observer l'aspect macroscopique de la tumeur et de pratiquer des prélèvements à type d'aspiration et de brossage bronchiques pour étude cytologique et à type de biopsie pour étude histologique.
- Les aspects macroscopiques
- **Bourgeon blanchâtre hémorragique.**
 - **Végétations.**
 - **Lésions sténosantes** par infiltration tumorale ou par compression extrinsèque de la paroi bronchique.
- Les aspects macroscopiques indirects
- **Déformation de l'orifice bronchique.**
 - **Epaississement de l'éperon** de division des bronches.
 - **Anomalies de la muqueuse** bronchique qui est friable et saignant au moindre contact.
- E. **Le bilan d'extension** avec EFR, ECG et scintigraphie cérébrale et thyroïdienne à la recherche de métastases.
- Si le bilan est négatif, on propose le malade au chirurgien pour une thoracotomie.
Ce bilan d'extension ramènera à la classification T.N.M (stade I, II, III_a, III_b et IV.)

V- **PRONOSTIC :**

Il dépend des possibilités thérapeutiques et donc du type histologique et de son extension loco-régionale.

VI- **TRAITEMENT :**

- **La chirurgie:** C'est l'idéale, soit thoracotomie soit lobectomie. Elle dépend du VEMS (sup à 1L en postopératoire.) Ainsi que de l'âge et de l'état général. Elle est indiquée lorsque la tumeur est loin d'au moins 2 cm de la trachée surtout en cas de cancer épidermoïde.
 - **La radiothérapie:** Elle est indiquée dans les formes localisées non-opérables, comme complément de l'exérèse, pour réduire un syndrome cave supérieure, comme un antalgique ou à titre préventif (cerveau en cas de cancer anaplasique à petites cellules) ou à titre prophylactique.
 - **La chimiothérapie:** Elle peut préparer ou compléter l'acte chirurgical. Elle impose une surveillance clinique et biologique rigoureuse vue l'effet secondaire majeur des drogues utilisées et surtout un encadrement psychologique important.
 - **L'immunothérapie:** En cours d'étude.
- On utilise soit le protocole de radiothérapie associée à la chimiothérapie, soit le protocole de chirurgie associée à la radio et/ou à la chimiothérapie.

LES CANCERS BRONCHIQUES SECONDAIRES

I- **FREQUENCE** :

Représentent 30% de l'ensemble des cancers et 80% des métastases pulmonaires ont pour origine –par ordre de fréquence– les seins, les os et l'appareil urogénital.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE** :

La colonisation pulmonaire est métastatique. Ces métastases surviennent par 2 voies

- **Hématogène** par libération de micro-embolus tumoraux véhiculés par la circulation veineuse systémique.
- **Lymphatique** par envahissement lymphatique vers les hiles –à partir d'un essaimage hématogène– avec atteinte des relais ganglionnaires médiastinaux et extension rétrograde sous-diaphragmatique.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE** :

Les cancers bronchiques secondaires se caractérisent par une latence clinique. Ils sont révélés tardivement par un **syndrome de détresse respiratoire** associant

- Altération de l'état général.
- Dyspnée très intense.
- Cyanose en cas de lymphangite carcinomateuse ou de carcinomatose miliaire.
- Toux.
- Hémoptysies, rares du fait de l'absence d'érosion bronchique.
- OAP, maître symptôme dans les formes hypersecrétantes.
- Douleur, maître symptôme en cas d'atteinte pleurale.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

A. **La radiologie:**

- **Les métastases hématogène:** Se traduisent par
 - **Opacité ronde**, isolé ou multiple en **lâché de ballon**, à bords nets et siégeant à la base ou à la périphérie.
 - **Miliaire carcinomateuse** faite d'opacités de taille égale, d'environ plusieurs cm de diamètre
 - **Images calcifiées** en cas d'ostéosarcome.
- **Les métastases lymphatiques:**
 - **Opacités** interstitielles **linéaires**, uni ou bilatérales évoquant un œdème pulmonaire interstitiel (lignes de *Kerley*)
 - **Adénopathies** hilaires.
 - **Epaississement pleural** ou **atteinte liquidienne** de la plèvre.

B. **Le bilan:**

- 1- **Examen clinique soigneux:** Avec palpation des seins et touchers pelviens (TR et TV.)
- 2- **Examens paracliniques:**
 - a. **TDM.**
 - b. **UIV.**
 - c. **Scintigraphie** et palpation de la thyroïde.
 - d. **Fibroscopie bronchique:** Précise l'aspect macroscopique et permet d'effectuer des prélèvements.
 - e. **Thoracotomie:** si les examens précédents sont négatifs. Elle est à la fois à visée diagnostique et thérapeutique.

V- **TRAITEMENT** :

Si le cancer est généralisé

- **Abstention thérapeutique**
 - **Médicaments symptomatiques.**
- Les 3 volets thérapeutiques sont
- **Radiothérapie.**
 - **Chimiothérapie.**
 - **Hormonothérapie** (sein et prostate.)

LES ADENOPATHIES ET LES TUMEURS DU MEDIASTIN

LES ADENOPATHIES MEDIASTINALES

I- **DEFINITION :**

L'adénopathie se définit radiologiquement par l'augmentation du volume des ganglions qui se traduit par une image de plus de 1.5 x 1.5 cm et ce, quelle que soit l'étiologie.

Les adénopathies atteignent généralement le médiastin moyen.

II- **ANATOMIE – PATHOLOGIQUE :**

Le ganglion est augmenté de volume, d'aspect arrondi ou ovalaire et enchâssé dans du tissu cellulo-graisseux.

Ce ganglion est entouré d'une capsule fibreuse mince et présente à la coupe une zone périphérique corticale faite de lymphocytes et de Réticulocytes, et zone centrale médullaire contenant l'agent causal.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les **signes** de suspicion sont **respiratoires** avec

- Toux (compression médiastinale)
- Dyspnée (compression médiastinale)

Les **signes** de confirmation sont **médiastinaux** avec

- ❖ **Syndrome veine cave supérieure** associant
 - Cyanose.
 - Œdème en pèlerine.
- ❖ **Syndrome broncho-récurrentiel de Dieu La Foy** associant
 - Dysphonie.
 - Toux quinteuse.
 - Dyspnée.
- ❖ **Syndrome de Claude Bernard-Horner.**

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:** Montre

- Opacité médiastinale dense et homogène, à limite interne noyée dans le médiastin et à limite externe +/- nette, de taille et de siège variables, unique ou multiple, symétrique ou asymétrique, uni ou bilatérale, parfois calcifiée et pouvant s'accompagner d'autres lésions.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **Les causes infectieuses:**

1- **Bactériennes:**

a. **Spécifiques ou tuberculeuses:**

- **Primo-infection tuberculeuse**, pouvant être compressive, à l'origine de troubles de la ventilation. Son diagnostic repose sur la confrontation de données telles l'âge, la notion de contagé, la clinique, le contexte épidémiologique (BCG) et des tests tuberculiques.
- **La tuberculose commune.**
- **Le lymphome tuberculeux**, qui donne des tests tuberculiques positifs.
- **La maladie du hile.**
- **La vaccination par le BCG.**

b. **Non-spécifiques:** Il s'agit des infections à **Streptocoque**, à **Staphylocoque** et aux **germes apparentés**. Le diagnostic est bactériologique à partir des différents prélèvements.

2- **Viroses:** Surtout **la MonoNucléose Infectieuse** et **la grippe**.

3- **Mycoses:** Surtout **la candidose** et **l'histoplasme**.

4- **Parasitoses:** Surtout **la toxoplasmose**, **les amibiases** et **le kyste hydatique**.

B. **Les causes tumorales:**

1- **Métastases:** Uniques ou multiples, souvent compressives, elles sont découvertes fortuitement ou au décours d'un bilan d'extension d'une tumeur primitive. Tout cancer peut métastaser au niveau des ganglions médiastinaux.

2- **Hémopathies:**

- **Les lymphomes** (Hodgkiniens ou non) donnant des adénopathies symétriques, bilatérales et compressives parfois périphériques avec atteinte parenchymateuse et pleurale.
- **Les leucémies**, donnant une atteinte parenchymateuse et pleurale.
- **La lymphadénite angio-immunoblastique.**
- **Les dysglobulinémies**, plus rarement.

3- **Les maladies du système:**

- **La sarcoïdose** réalise une granulomatose avec altération de l'immunité cellulaire et humorale. C'est pendant le syndrome de *Loffren* que l'on retrouve les adénopathies, associées à un érythème noueux, à une IDR à la Tuberculine négative et à une atteinte parenchymateuse. Le diagnostic repose sur la fibroscopie étagée des éperons.
- **Le LED.**
- **La maladie de Cherg-Strauss.**
- Les maladies liées à l'exposition professionnelle telle **la silicose** donnant des adénopathies calcifiées en coquille d'œuf et **les Alvéolites allergiques extrinsèques**.

VI- **PRONOSTIC :**

Dépend de l'étiologie, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

LES TUMEURS MEDIASTINALES PROPREMENT DITES

I- **DEFINITION :**

Les tumeurs médiastinales proprement dites sont toutes tumeurs se développant dans le médiastin en dehors des systèmes aéro-digestif et vasculaire.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Dans la moitié des cas, les tumeurs sont latentes.

Sinon, elles se manifestent par

Des **signes généraux**

- Etat général le plus souvent conservé.
- Fièvre inconstante.

Des **signes respiratoires**

- Toux (compression bronchique)
- Douleurs thoraciques.
- Expectoration en rapport avec l'étiologie.

Des **signes circulatoires**

- ❖ Un **syndrome VCS**.
- ❖ Un **syndrome de Ménétrier** associant
 - Un chylothorax.
 - Une ascite chyleuse.
 - Un œdème des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.

Des **signes nerveux**

- Dysphonie (compression du récurrent)
- Dyspnée, hoquet et névralgies diaphragmatiques.
- Sialorrhée et bradycardie (compression du vague)
- ❖ Un **syndrome de Claude Bernard – Horner**.

Des **signes cervicaux**

- Masse sus-sternale traduisant un goitre.
- Régurgitation traduisant une tumeur digestive.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radioscopie:** Elle recherche

- Une opacité fixe lors de la déglutition évoquant une tumeur de la thyroïde.
- Le signe de Robbins, déformation de l'opacité lors de la respiration profonde évoquant un kyste.
- Le signe de Leigh, déformation de l'opacité lors de la manœuvre de Valsalva évoquant l'origine vasculaire.

B. **La radiographie standard:** Précise les caractéristiques de l'image.

C. **Les examens préparés:**

- **L'opacification des vaisseaux** si l'origine vasculaire est suspectée.
- **Le transit œsophagien** si l'origine digestive est suspectée.
- **Le pneumopéritoine** si l'origine basale est suspectée.

D. **La TDM.**

E. **La bronchoscopie.**

F. **Le bilan biologique:** En fonction de l'étiologie.

G. **La biopsie périphérique.**

H. **La médiastinoscopie ou la thoracotomie.**

IV- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Il faut éliminer

- | | |
|---|---|
| ✓ Les artéfacts. | ✓ Les images d'origine parenchymateuse. |
| ✓ Les images d'origine pariétale (abcès, tumeurs.) | ✓ Les images d'origine pleurale. |
| ✓ Les images d'origine sous-diaphragmatique (kyste hépatique, hernie diaphragmatique, etc.) | |
| ✓ Les images d'origine œsophagienne. | ✓ Le kyste hydatique. |
| ✓ L'anévrisme de l'aorte. | ✓ L'abcès pottique. |

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **LE COMPARTIMENT ANTERIEUR :**

1- **L'ETAGE SUPERIEUR:**

- Sièges de prédilection du **goitre plongeant**, souvent bénin. Asymptomatique, avec parfois dyspnée, dysphonie voire dysphagie. Pouvant se compliquer d'un syndrome VCS ou d'une dyspnée suffocante. La radio de face montre une opacité bilatérale et symétrique en coupe de champagne, occupant le médiastin antérieur. Au profil, il se situe immédiatement sous le sternum. Le diagnostic est complété par la radioscopie qui montre une image mobile à la déglutition, la scintigraphie et le dosage des T₃ et T₄ qui sont souvent normaux. Le traitement est chirurgical de principe vu le risque évolutif.
- Les **tumeurs thymiques**, bénignes ou malignes. Souvent asymptomatiques avec parfois signes respiratoires ou circulatoires, voir signes extra-thoraciques à type de myasthénie. La radio montre une opacité médiastinale bilatérale et asymétrique. Le diagnostic est complété par l'Electromyogramme et par le test à la Prostigmine.

2- **L'ETAGE MOYEN:**

- Sièges de prédilection des **dysembryomes heteroplastiques**, souvent malins.

La radio montre une opacité médiastinale bosselée à limites floues ou pouvant être bien limitée avec calcifications dentiformes.

Le diagnostic est confirmé par le dosage des α fœtoprotéines, des Prolons, etc.

3- **L'ETAGE INFERIEUR:**

- Sièges de prédilection des **dysembryomes homoplastiques** ou **kyste pleuro-péricardique**.

Le diagnostic est complété par l'échographie, la bronchographie lipiodolée, le pneumopéritoine, la TDM, etc.

B. **LE COMPARTIMENT MOYEN:**

- Sièges de prédilection des **dysembryomes homoplastiques** ou **kyste bronchogénique**.

Il est asymptomatique, découvert fortuitement ou lors d'une intervention chirurgicale.

C. **LE COMPARTIMENT POSTERIEUR:**

- Sièges de prédilection des **tumeurs neurogènes** bénignes (neurinome de Schwannome) ou malignes (sympathoblastome, neurosarcome, Schwannome malin.)

Souvent asymptomatique, avec parfois des signes digestifs à type de dysphagie ou neurologiques à type de névralgies inter-costales ou de syndrome de Claude Bernard-Horner.

La radio montre une opacité adossée au rachis avec élargissement des trous de conjugaison.

Le traitement est fonction du type histologique et de l'évolution.

D. **AUTRES:** Ils se localisent n'importe où dans le médiastin

- Le **lipome**.
- Le **fibrome**.
- L'**hémangiome**.
- Le **lymphangiome**.
- Le **kyste hydatique**.

LA RADIOLOGIE THORACIQUE ET SYNDROMES RESPIRATOIRES

I- L'INTERPRETATION D'UNE RADIOGRAPHIE:

- ❖ **Type de la radiographie:** Radio du thorax – ASP – radio thoraco-abdominale.
- ❖ **Incidence:** De face – de profil.
- ❖ **D'un patient de sexe:** Masculin – Féminin (selon les ombres des seins.)
- ❖ **Prise en position:** Debout – décubitus (selon la poche à air gastrique et la silhouette cardiaque qui montre normalement en position debout 2 arcs droits et 3 arcs gauches et l'hémicoupe diaphragmatique droite qui est normalement surélevée par rapport à la gauche.)
- ❖ **Temps respiratoire:** En inspiration profonde (Nombres de la cote antérieure croisant la moitié de l'hémicoupe droite sup ou égal à 6.) – En expiration (nombre inf à 6.)

Critères de qualité:

- ❖ **La pénétration** (normalement, voire les 4 dernières vertèbres cervicales, deviner le rachis dorsal et perdre le rachis lombaire.)
- ❖ **Le centrage** (Normalement, voire toute la cage thoracique avec les parties molles.)
- ❖ **La symétrie** (les omoplates dégagées, la distance entre les bords internes des 2 clavicules et le sternum est égale.)

Il faut savoir que:

- **Une clarté** (en noir) traduit de l'air
- **Une opacité** (en blanc) traduit du liquide.

Ex: il s'agit d'une radio du thorax de face, d'un sujet de sexe masculin, prise en position debout et en inspiration profonde. Elle est bien pénétrée, bien centrée et symétrique.

II- LES SYNDROMES RADIOLOGIQUES RESPIRATOIRES:

A. SYNDROME PLEURO-PARIETAL:

- 1- **EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN:** Se traduit par
 - Une opacité basale, homogène et de densité liquidienne.
 - Avec comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.
 - Effacement de l'hémicoupe et du bord cardiaque homolatéraux.
 - A limite externe à la paroi thoracique.
 - A limite supérieure floue et concave en haut et en dedans rejoignant la ligne axillaire moyenne.
 - A limite supérieure nette traduisant un épanchement pleural enkysté.
- 2- **EPANCHEMENT PLEURAL AERIEN OU PNEUMOTHORAX:** Se traduit par
 - Une clarté.
 - Total si absence de la trame broncho-vasculaire de la base au sommet.
 - Complet si poumon collabé.
 - A limite externe à la paroi.
 - A limite inférieure faite d'un fin liseré opaque (plèvre viscérale.)
- 3- **EPANCHEMENT MIXTE:** Se traduit par
 - Une opacité basale, homogène et de densité liquidienne.
 - Avec comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.
 - A limite supérieure horizontale.
 - Surmontée d'une clarté supérieure.
 - Associée à un poumon collabé.

B. SYNDROME ALVEOLAIRE: Se traduit par

- Une opacité inhomogène.
- A limites floues.
- Sans comblement du cul- de sac costo-diaphragmatique.

C. SYNDROME MILIAIRE: se traduit par

- ❖ **La miliaire typique** faite de
 - Un semis d'opacités micro-nodulaires (1 à 3mm) de taille égale, régulièrement répartis dans les 2 champs pulmonaires et séparés par du parenchyme sain.
 - A limites nettes.
- ❖ **La miliaire atypique** faite de
 - Un semis d'opacités macro-nodulaires (3 à 10 mm), de taille inégale, irrégulièrement répartis et confluentes par endroits.
 - A limites peu nettes.

D. SYNDROME MEDIASTINAL: On peut rencontrer

- 1- **Une opacité médiastinale** dont le siège est affirmé par la radio de face, caractérisée par
 - Homogène, de densité hydrique.
 - A limite extérieure nette, continue et convexe vers le poumon. Se raccordant en pente douce au médiastin.
 - A limite interne invisible, noyée dans le médiastin.

- Signes accompagnateurs
 - Un **déplacement d'un organe médiastinale** notamment la trachée.
 - Le **signe du défilé cervico-thoracique**:
 - Une opacité médiastinale supérieure, non-visible au-dessus de la clavicule est de **siège antérieur**.
 - Une opacité médiastinale supérieure, visible au-dessus de la clavicule est de **siège postérieur**.
 - Le **signe de l'iceberg**:
 - Une opacité médiastinale inférieure, dont le contour externe se rapproche du rachis et reste visible au-dessous du diaphragme est de **siège sus-diaphragmatique**.
 - Une opacité médiastinale inférieure, dont le contour externe s'éloigne du rachis et devient invisible au-dessous du diaphragme est de **siège thoraco-abdominale**.
- 2- **Une hyperclarté médiastinale**: On distingue
- ❖ Le pneumomédiastin se traduisant par:
 - Une hyperclarté linéaire, verticale.
 - ❖ La hernie hiatale donnant
 - Une hyperclarté rétro-cardiaque ou une image hydro-aérique.
 - ❖ L'abcès médiastinale donnant
 - Une image mixte.
- 3- **Des calcifications médiastinales**: Soit
- ❖ Des adénopathies (tuberculose, silicose, histoplasmosse.)
 - ❖ Des vaisseaux (Calcification arciforme du bouton aortique ou du cœur.)

L'ECB DES SECRETIONS TRACHEO-BRONCHIQUES

I- INTRODUCTION :

L'ECB des sécrétions trachéo-bronchiques est difficile à réaliser, car d'une part le prélèvement est souvent contaminé par les germes de la flore ORL. D'autre part, l'interprétation est souvent difficile car on doit faire des études quantitatives (méthodes semi-quantitatives.)

On retrouve généralement au niveau de la sphère ORL le Streptocoque α hémolytique, le Pneumocoque, l'Hémophilus influenzae, les Neisseria et les Corynébactéries. Ces germes sont justement responsables de l'infection de l'arbre respiratoire d'où les difficultés de l'interprétation.

II- DIFFERENTS TYPES D'INFECTIONS – ETIOLOGIES :

A- Les infections des voies respiratoires:

La Bronchite aiguë est due à une virose (surtout de type Mycoplasma "M. pneumoniae") La surinfection bactérienne survient plus tard.

La Bronchite chronique est d'emblée le fait de surinfection bactérienne.

B- Les infections du parenchyme:

Les Pneumonies sont surtout l'apanage du Pneumocoque, de Klebsiella pneumoniae, des BGN surtout l'Hémophilus et du Staphylocoque.

Les Abscess pulmonaires sont surtout l'apanage des BGN et du Staphylocoque.

III- DIAGNOSTIC :

A- Prélèvement:

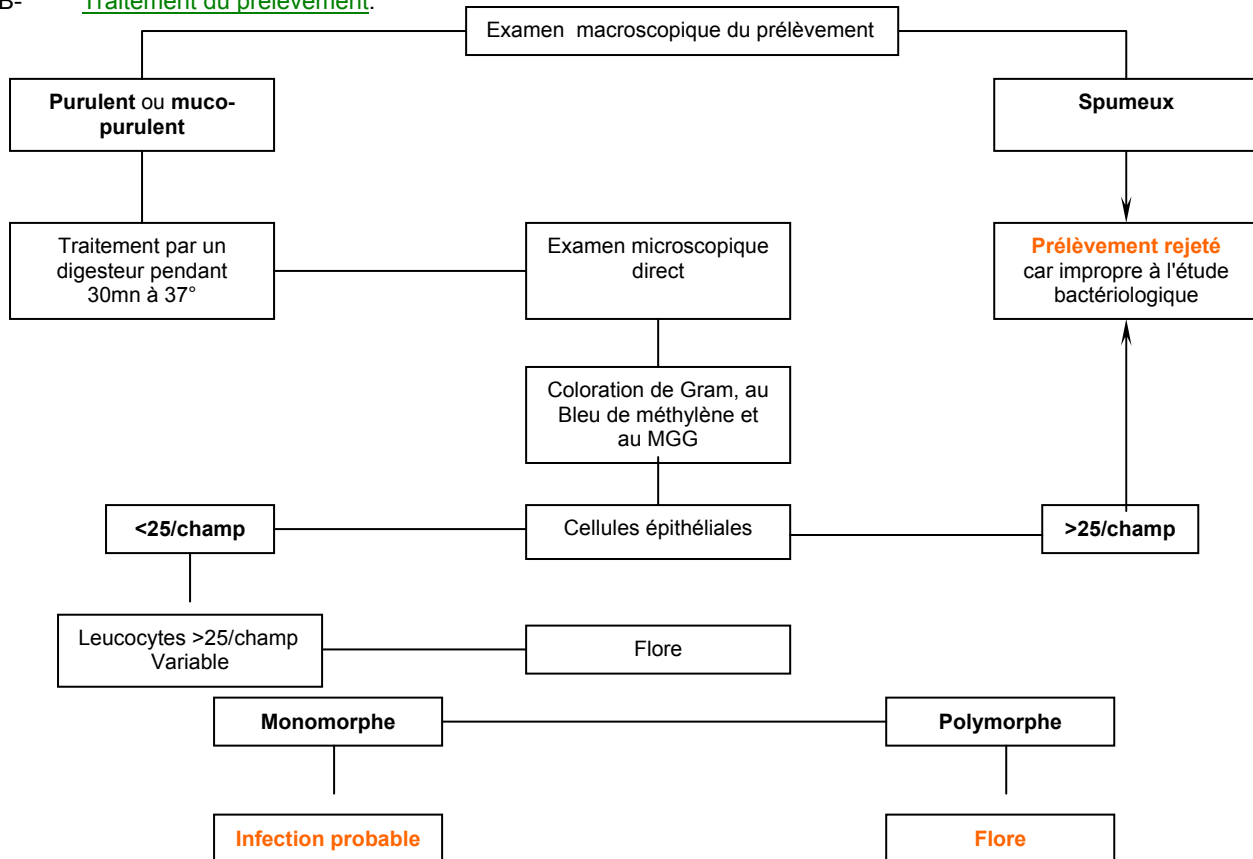
1- Expectoration: C'est le prélèvement le plus facile à réaliser mais c'est aussi le plus contaminé. On recueille le prélèvement dans des récipients stériles après un effort de toux qui ramène des sécrétions bronchiques. La salive étant impropre à l'examen bactériologique dans ce cas.

2- Aspiration bronchique: Elle se fait après fibro ou bronchoscopie, même chez les sujets intubés ou trachéotomisés. Son avantage est que le prélèvement est fait au lieu même de l'infection. Cependant, le fibroscope passe par la sphère ORL d'où la possibilité de contamination.

3- Autre: L'aspiration trans-trachéale: C'est un prélèvement non-contaminé mais trop invasif. Il est donc réservé aux infections graves.

Les prélèvements doivent être acheminés rapidement vers le laboratoire accompagnés d'une fiche de renseignement contenant notamment le maximum d'informations cliniques pour orienter les recherches du laboratoire.

B- Traitement du prélèvement:



NB: Pour l'aspiration trans-trachéale non-contaminée, on ne réalise ni fluidification ni dilution. Le prélèvement est ensemencé directement. En cas de pauvreté en produits pathologiques, on injecte quelques gouttes de solution saline et on aspire.

C- **Identification:** L'isolement doit se faire sur des milieux riches (gélose au sang et gélose au sang cuit) On réalise des études semi-quantitatives avec une dilution minimale de 10^{-7} . Les milieux ainsiensemencés sont incubés pendant 18 à 24 heures à 37°C .

Le lendemain, on recherche la multiplication au niveau des différentes dilutions. Il existe plusieurs possibilités:

- Pousée à 10^{-5} , Flore.
- Pousée à 10^{-6} , prélèvement douteux à refaire.
- Pousée à 10^{-7} , possibilité d'un rôle pathogène terminant le diagnostic par la réalisation d'une identification biochimique et d'un antibiogramme.

LES MYCOBACTERIES

I- DEFINITION:

Les mycobactéries sont des bâtonnets qui se développent sous forme de filaments ramifiés. Il en existe 54 espèces qui sont toutes des BAAR (bacilles Acido-Alcool-Résistants à la coloration de *Ziehl Nielsen*) Cette propriété disparaît après traitement à base d'Ethionamide et d'INH.

Ce sont des bactéries faiblement colorées au Gram, aérobies strictes, à multiplication très lente (2 jours à 8 semaines), immobiles, asporulées et non-capsulées. Elles possèdent beaucoup de lipides (Acides gras mycolique) qui sont à grande chaîne de carbone (90 c.)

II- MYCOBACTERIES TYPIQUES DE LA TUBERCULOSE HUMAINE:

On distingue 3 espèces, *M. tuberculosis*, *M. africanum* et *M. bovis* (accessoirement souche BCG.)

A. Historique:

En 1865, Villemin a découvert que la tuberculose humaine est transmise du lapin au cobaye.

En 1882, Koch découvre le bacille de la tuberculose.

En 1902, le *M. bovis* est cultivé sur le milieu de *Lowenstein Jensen*.

En 1921, la 1^{ère} vaccination par le BCG eut lieu.

En 1944, la Streptomycine fut découverte.

En 1969, le *M. africanum* fut isolé.

B. Examen microscopique:

Les mycobactéries sont des bacilles rectilignes, à bout arrondi, immobiles, isolés ou regroupés en amas, filamenteuses ou coccoides en culture, de 2 à 5µ de long et de 0.3 à 2µ de largeur, faiblement colorées au Gram.

La coloration spécifique se fait par le *Ziehl Nielsen* qui comporte 3 étapes, la fushine – acide et alcool – bleu de méthylène. Les BAAR se colorent en rouge ou en rose foncé sur un fond de bleu.

Il existe une autre coloration à l'Auramine, basée sur les mêmes propriétés, très utiles dans le cadre des grands prélèvements (enquête.) Cependant, elle peut donner de faux positifs. Les BAAR sont examinés au microscope sous fluorescence, colorés en jaune vert sur un fond noir. Cette coloration comporte aussi 3 étapes, auramine – acide et alcool – KMnO₄.

C. Culture: Les mycobactéries sont des aérobies strictes, micro-aérophiles pour *M. bovis* et *africanum*. Ce sont des bactéries qui s'enfoncent dans le milieu de culture.

Leur multiplication est très lente, 3 à 4 semaines pour *M. tuberculosis* et 40 à 60 jours pour *M. bovis* et *africanum*. Ils se divisent au bout de 20 ou de 24 heures.

Pour *M. tuberculosis* INH résistant "INH-R", le temps de culture est encore plus lent. Ils donnent 2 types de colonies, des **colonies Eugoniques** ou "R" et des **colonies dysgoniques** ou "S".

Les colonies R sont en choux-fleur de coloration crème beige.

Pour *M. bovis* et *africanum*, ils donnent des colonies S surtout qui sont friables se détachant facilement.

Les colonies R renferment généralement une multiplication bacillaire en corde, ce sont des colonies d'aspect opaque.

Les colonies S renferment généralement une multiplication bacillaire homogène, ce sont des colonies petites, translucides, faciles à émulsionner, dont la température de croissance est de 35-37° et le pH à 6.8-7.

Les bactéries qui nécessitent une tension de CO₂ (5-10%) et de l'humidité ont besoin d'éléments nutritifs spéciaux, Asparagine ou acide glutamique, sels, Albumine (élimine les acides gras inhibiteurs de la croissance.), Glycérol pour *M. tuberculosis* et Pyruvate pour *M. bovis*.

Il existe différents milieux de culture

1- Milieux solides: Milieu de *Lowenstein Jensen*, de Colet Sos et de *Middle Brook-Cohn*.

2- Milieux transparents: 7H10 et 7H11.

3- Milieux liquides: Milieu de *Sauton* (poussée en 8 à 10 jours donnant un voile pour *M. tuberculosis*.), milieu de *Youmans-Dubos* et milieu 7H9.

D. Identification: Se fait par

1. Le Niacin-test.

2. La **nitrate réductase**.

3. La **catalase** qui est thermolabile pour les différents types de mycobactéries (recherchée entre 20 et 48°C)

4. L'**amydase**.

5. La **lipase**.

6. La **glycosidase**.

7. L'**uréase**.

8. La **pyrazinamidase**.

9. La recherche de la résistance ou la sensibilité au TCH, à la Thiocétazole et au Pyrazinamide.

E. Constitution chimique des mycobactéries: Elles sont formées de

1. **Peptidoglycane**.

2. **Arabinogalactane** (spécifique aux mycobactéries.)

3. **Acide mycolique**.

4. **Mycolate d'arabinogalactane** (remplace le lipopolysaccharide des BGN.)

5. **Mycosides** (glycolipides spécifiques à certaines souches, le mycoside A st spécifique à *M. tuberculosis* atténué, le mycoside B à *M. bovis* et le mycoside C aux souches aviaires.)

6. Le **Cord-factor** (joue un rôle dans la virulence, formé d'acide mycolique et de tréhalose.)

7. Les **cires** (Au niveau de la paroi, on distingue 4 types, A, B, C et D qui est retrouvé au niveau des souches virulentes.)

8. Les **protéines** (support de l'activité tuberculique de l'IP48 et des PPD.)

F. Formes cliniques: On distingue la primo-infection et la tuberculose maladie.

G. Le PHENOMENE DE KOCH. Se pratique sur le cobaye qui se comporte différemment, soit sans contact au préalable avec les mycobactéries, soit après le contact.
Ce phénomène donne une sensibilisation et une résistance. La sensibilisation se manifeste par les ecchymoses et les escarres et la résistance se caractérise par l'arrêt de la multiplication et de la dissémination des mycobactéries.

H. Diagnostic:

1- Prélèvement: du crachat, du tubage gastrique, des urines, des écouvillonnages de certaines sécrétions, de sang, de pus, de liquide articulaire et de liquide pleural.

Il existe des prélèvements dits stériles représentés par le LCR et les ponctions biopsiques.

2- Examen direct: Se fait après coloration au Ziehl Nielsen ou à l'Auramine.

3- Identification.

4- Antibiogramme: se fait soit selon la méthode des proportions, soit plus rapidement en une semaine par le marquage radioactif au C₁₄*.

NB: On peut détecter rapidement les mycobactéries dans les produits pathologiques en utilisant la PCR.

Actuellement, il est impossible d'utiliser la PCR pour la réalisation de l'antibiogramme.

I. Traitement: En Algérie, il se fait selon le Plan de Lutte Antituberculeuse National.

1. Antibiotiques majeurs: INH, Rifampicine, Streptomycine, Pyrazinamide, Ethambutol.

2. Antibiotiques mineurs: Kanamycine, Viomycine, Cyclosirine, Capréomycine, Ethionamide, Prothionamide et Fluoroquinolones.

III- MYCOBACTERIES ATYPIQUES NON-TUBERCULEUSES:

Elles ont été classées par Runyon en 4 groupes

A. Le groupe 1: Réunit les mycobactéries à multiplication lente (plus de 5 jours) photochromogènes (pigmentées après exposition à la lumière.) Représentées par *M. kansasii* et *M. marinum*.

B. Le groupe 2: Réunit les mycobactéries à multiplication lente scotochromogènes (pigmentées même sans exposition à la lumière.) Représentées par *M. xenopei*, *M. flavescens* et *M. szulgai*.

C. Le groupe 3: Réunit les mycobactéries à multiplication lente non-pigmentées, représentées par *M. avium* intracellulaire (associé au Sida) *M. gastri* et *M. ulcerans*.

D. Le groupe 4: Réunit les mycobactéries à multiplication rapide (moins de 5 jours) pigmentées ou non et représentées par *M. smegmatis*, *M. phlei* et *M. fortuitum*.

LES ANTITUBERCULEUX

I- **GENERALITES :**

Les antibiotiques actifs sur les Mycobactéries en général et sur *M. tuberculosis* en particulier sont au nombre de 12. Ce sont

- | | | | |
|-------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|
| ✓ L'Isoniazide "INH". | ✓ Le Pyrazinamide "Z". | ✓ La Kanamycine "K". | ✓ La Thiocétazone "Th". |
| ✓ La Rifampicine "R". | ✓ L'Ethambutol "E". | ✓ La Viomycine "V". | ✓ L'Ofloxacin "O". |
| ✓ La Streptomycine "S". | ✓ La Cyclosirine "C". | ✓ L'Ethionamide "Eth". | ✓ La Sparfloxacin "SPA". |

Ces molécules antibacillaires sont classées selon leur activité antibactérienne potentielle, selon leur capacité à prévenir l'émergence de souches résistantes et selon leur capacité de stérilisation en courte chimiothérapie.

La souche de *M. tuberculosis* et *bovis* sont en général sensibles aux antibacillaires.

Il existe 2 types de résistances, la résistance acquise (après traitement) et la résistance transmise ou primaire (sujet sain contaminé par des germes résistants d'un malade bacillifère.) D'où l'intérêt de pratiquer un test de sensibilité aux antibiotiques antituberculeux afin de corriger éventuellement le schéma thérapeutique.

Il existe 2 critères de classification des Mycobactéries:

- ❖ **Les critères bactériologiques:** Se basant sur la CMI, sur le taux et sur la nature des mutants résistants.
- ❖ **Les critères pharmacologiques:** Se basant sur le métabolisme, sur l'efficacité réelle, sur l'activité bactéricide in vivo, sur la relation entre la concentration sérique et la CMI des antibacillaires et sur les différentes populations de Mycobactéries qui induisent la maladie.

NB:

- Il existe des mutants résistants aux Aminosides.
- Il existe des mutants résistants à l'INH (soit à fort degré, soit à faible degré et dans ce cas on préconise toujours la prescription de l'INH.)
- Pendant le traitement à l'INH, il faut prêter attention au type d'acétylation et ajuster les dose selon que le sujet est un acétyleur rapide ou lent.
- Enfin, il existe des antibiotiques à fort taux de mutants résistants et d'autre à faible taux.

II- **ETUDE DE LA SENSIBILITE DES MYCOBACTERIES AUX ANTIBACILLAIRES :**

- A. **Le COMPLEXE M. TUBERCULOSIS :** Généralement, le test est systématique et la méthode des proportions en est la référence.

Cette méthode détermine pour la souche à étudier le % de résistance à un antibiotique donné.

Ceci est obtenu en dénombrant sur milieu solide (Milieu de Low Enstein Jensen) qui contient la concentration critique de l'antibacillaire, les colonies qui se sont développées, par rapport au nombre de colonies viables contenues dans le même inoculum sur milieu témoin (sans antibiotique.)

On établit alors le rapport R/R+S (R: résistants, S: sensibles.) et cette proportion est comparée à la proportion critique "P.C" conventionnellement définie.

Cette proportion permet de conclure à la sensibilité ou à la résistance de la souche étudiée. Si sup à la P.C, la souche est dite résistante et si inf à la PC, la souche est dite sensible.

Ceci étant fait avec les 4 antibiotiques de base (INH, R, S, E.) s'il s'agit d'un 1^{er} isolement.

Le test sera complété s'il s'agit de *M. tuberculosis* d'emblée résistantes ou isolées à partir d'une rechute avec les antibiotiques de 2^{ème} intention (Z, K, C, Eth, O et SPA.)

Sur le plan technique, le test peut se réaliser directement à partir du culot de centrifugation d'un produit pathologique riche en BAAR, c'est le test direct. Le plus souvent, on a recours à l'ensemencement de dilutions faites à partir d'une primo-culture pauvre en BAAR (après 21 jours), c'est le test indirect.

Il existe d'autres méthodes faites sur milieu liquide telle la radiométrie au C₁₄* avec résultats en 4 à 12 jours.

- B. **Les MYCOBACTERIES AUTRES QUE M. TUBERCULOSIS:**

Pour les **M. à multiplication lente** (*M. avium* et *kansasii*), on teste la sensibilité à la R, l'O, la SPA, la Rifabutine et la Claritromycine ou l'Azitromycine.

Pour les **M. à multiplication rapide** (*M. marinum* et *fortuitum*), on teste la sensibilité à la R, la Rifabutine, la Claritromycine ou l'Azitromycine, l'Imipenem et la Doxycycline ou la Minocycline.

On utilise comme technique le milieu de 7H11 ou les bandelettes (E – Test.)

Il existe d'autres techniques pour la détection rapide de la résistance de *M. tuberculosis* à la R comme la PCR qui donne des résultats en 24 heures.

ANTIBIOTIQUE	CONCENTRATION DE L'ANTIBIOTIQUE DANS LE TUBE (µg/L)	PROPORTION CRITIQUE (%)
Isoniazide	0.2	1%
Ethambutol	2 ou 3	1%
Streptomycine	4	1%
Sparfloxacin	0.5	1%
Rifampicine	40	1%
Ethionamide	30	2%

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I- **INTRODUCTION :**

La tuberculose est une maladie endémique en Algérie. Son diagnostic est essentiellement anatomo-clinique et biologique.
Clinique par les radios et les manifestations cliniques.
Biologique pour la confirmation par recherche de BK dans les crachats.
Histologique surtout, par identification du foyer tuberculeux.

II- **ASPECTS MACROSCOPIQUES :**

Il existe divers aspects dont 2 principaux, avec la présence quasi-constante d'une substance jaunâtre, c'est la nécrose caséuse.

- A- **La nécrose caséuse :** C'est une substance homogène, pâteuse et grasse, tantôt molle (comme du pus) tantôt sèche voir dure et pierreuse.
- B- **Les corps isolés au foyer nodulaire :**
- 1- **Les granulations :** Elles sont centrées par un point jaunâtre. Elles peuvent être très fines difficiles à voir ou un peu plus grosses sub-miliaires. Elles sont toujours séparées les unes des autres par du tissu sain.
 - 2- **Les tubercules miliaires :** Ce sont de petits grains semi-transparents, de consistance ferme dont la taille va de 0.5 à 6mm et centrés par un point blanc jaunâtre. Ces grains se réunissent par groupes de 3 à 5 voir plus appendus à un pédicule broncho-vasculaire.
 - 3- **Les tubercules crûs enkystés :** Ils sont formés de masses plus ou moins volumineuses de 3 à 10cm de diamètre, de forme arrondie ou ovalaire, de couleur jaune ou blanche entourés ou non d'une coque lisse et grisâtre.
- C- **Les infiltrations ou lésions diffuses :** Ce sont des plages irrégulières pouvant occuper une partie importante d'un lobe.
- 1- **Les infiltrations gélatiniformes :** Elles sont rares, d'aspect gélatineux, humide, translucide mais jamais sanguinolent.
 - 2- **Les infiltrations grises :** Un segment du poumon est transformé en un bloc grisâtre, opaque, dense et finement grenu correspondant à la matière caséuse proprement dite.
 - 3- **Les infiltrations jaunâtres :** Correspondent au ramollissement des 2 formes précédentes. Ce sont des foyers circonscrits ou des lésions diffuses. Le caséum d'abord gris et semi-transparent devient peu à peu jaune, opaque et très dense puis liquide comme du pus. Ainsi ramolli, le caséum tend à s'éliminer par un conduit de drainage réalisant alors une caverne.

III- **ASPECTS HISTOLOGIQUES :**

- A- **Les lésions exsudatives :**
- 1- **Les alvéolites macrophagiques :** L'acinus (groupe d'alvéoles juxtaposées) est comblé par des cellules volumineuses, arrondies ou ovalaires à noyaux périphériques dites **Macrophages** auxquels s'associent quelques **Polynucléaires** au sein de **foyers de Fibrine**.
Les parois alvéolaires sont toujours visibles mais épaissies du fait de la congestion de leurs capillaires.
Cette lésion d'alvéolite macrophagique est rarement isolée dans un parenchyme sain.
 - 2- **Les alvéolites caséuses :** La **nécrose** est prédominante et présente habituellement 2 zones concentriques, l'une centrale formée de nécrose caséuse homogène et l'autre périphérique de caséification incomplète dans laquelle il existe toujours des éléments cellulaires.
Il existe parfois une **micro-organisation** par l'apparition de quelques fibrilles de collagène.
- B- **Les lésions folliculaires :** A l'inverse du foyer exsudatif caséifié qui paraît être la traduction d'un processus dégénératif, le nodule folliculaire réalise avant tout un processus de réaction tissulaire.
Les follicules sont caractérisés par un amas de cellules allongées aux noyaux pâles dites **cellules épithélioïdes** dont l'origine est discutée, soit conjonctivale locale, soit d'origine sanguine à partir du monocyte.
A ces éléments, s'ajoutent des **cellules géantes de Langhans** qui dérivent des cellules épithélioïdes soit par fusion de plusieurs d'entre elles, soit par division nucléaire atypique sans division cellulaire. Ce sont de gros éléments (200 μ) à cytoplasme éosinophile et dont les multiples noyaux sont disposés en forme de couronne ou de fer à cheval.
L'ensemble du foyer folliculaire forme une **rosace** entourée d'une **couronne réactionnelle** faite de **fibres de collagène**, de **Fibroblastes**, de **Plasmocytes** et surtout de **Lymphocytes**.
Ces foyers sont le plus souvent centrés par de la **nécrose**.
- C- **Les lésions enkystées fibreuses :** Se traduisent par une production très importante de **collagène** qui tantôt envahit tout le foyer formant une **masse dense et homogène**, tantôt réalise une **épaisse coque fibreuse** qui enserre le bloc caséux. A la périphérie du foyer, le collagène présente une **disposition lamellaire** et entraîne une **sclérose mutilante** souvent imprégnée de **sels calcaires** et d'**anthracose**.

LES DYSTROPHIES BRONCHO-PULMONAIRES

LA DILATATION DES BRONCHES

I- **INTRODUCTION** :

La dilatation des bronches "DDB" ou bronchectasie est une dilatation permanente et irréversible du calibre de l'arbre bronchique.

II- **ASPECT MACROSCOPIQUE** :

La DDB peut être localisée à un ou plusieurs groupes bronchiques ou généralisée à un ou aux 2 poumons. Elle siège de préférence au niveau du lobe inférieur surtout gauche.

Entre les bronches dilatées, le **tissu pulmonaire** est le plus souvent soit rétracté, soit emphysémateux, soit fibrosé, soit enflammé.

La **bronche dilatée** coupée transversalement ressemble à un tube avec une paroi rigide et une lumière encombrée de mucosités.

III- **ASPECT MICROSCOPIQUE** :

La lésion histologique fondamentale est la **désorganisation** ou la **disparition de l'armature musculo-élastique pariétale** des bronches.

Les **faisceaux musculaires lisses** sont dissociés, atrophiés voir absents.

Les **fibres élastiques** sont rompus, parfois atrophiés voir hypertrophiés.

Les **îlots cartilagineux** sont moins nombreux qu'à l'état normal, parfois ossifiés, fragmentés ou désintégrés par la fibrose.

La **muqueuse** apparaît tantôt hyperplasique formant un bourgeon polypoïde, tantôt ulcérée remplacée par un tissu de granulation riche en capillaires sanguins.

On trouve aussi des foyers de **métaplasie** malpighienne ainsi que d'autres altérations à type d'**œdème** et de **fibrose**.

L'ATELECTASIE PULMONAIRE

I- **INTRODUCTION** :

L'atélectasie est l'affaissement du poumon dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent.

On parle d'**atélectasie de compression** ou de **collapsus pulmonaire** quand elle est due à une compression extrinsèque (Ex: pleurésie, hémithorax, etc.)

On parle d'**atélectasie d'obstruction et de résorption** quand elle est due à une obstruction en un point de l'arbre bronchique (Ex: corps étranger, tumeur, adénopathie hilair, etc.)

On parle d'**anectasie** de l'état du poumon du nouveau-né qui n'a jamais respiré.

II- **ASPECT MACROSCOPIQUE** :

Au début, la tranche de section est ferme, sèche et rouge foncé.

Lorsque la lésion est définitive, elle devient dense et charnue prenant l'aspect d'une masse musculaire.

III- **ASPECT MICROSCOPIQUE** :

La lésion est caractérisée par l'**aplatissement des alvéoles**.

On retrouve aussi une **métaplasie** cubique du revêtement épithélial avec **vasodilatation** des capillaires sanguins.

IV- **ASPECT TOPOGRAPHIQUE** :

L'atélectasie peut être segmentaire, lobulaire, lobaire voir intéressant tout un poumon.

A l'œil nu, le territoire est rétracté par rapport à la surface pleurale.

L'EMPHYSEME PULMONAIRE

I- **INTRODUCTION** :

L'emphysème est la dilatation de l'espace aérien au-delà de la bronchiole terminale par destruction ou hypoplasie des parois alvéolaires.

II- **ASPECT MACROSCOPIQUE** :

L'emphysème correspond à une **atrophie** de tous les constituants de la paroi alvéolaire.

Les **cloisons inter-alvéolaires** s'amincissent puis disparaissent.

Il en résulte la formation de **cavités aériennes** plus ou moins volumineuses pouvant être visible à l'œil nu sous la forme de bulles d'emphysème.

Ces **bulles**, uniques ou multiples, bombent couramment sous la plèvre et s'ouvrent parfois dans la cavité pleurale réalisant un **pneumothorax simple**. Parfois aussi, elles prennent des dimensions énormes au point d'occuper tout un hémithorax, refoulant le reste du poumon vers le médiastin.

III- **ASPECT TOPOGRAPHIQUE** :

L'emphysème peut être localisé ou généralisé.

Il existe un emphysème de distribution sélective, lobulaire, lobaire ou paraseptal.

Comme il existe aussi un emphysème de distribution non-sélective dit emphysème panlobulaire.

L'emphysème peut être primitif ou secondaire à des infections bronchiques ou bronchiolaires.

LA FIBROSE PULMONAIRE

I- **INTRODUCTION** :

La fibrose est une lésion très fréquente qui se rencontre dans des circonstances très variées. On lui distingue 2 types:

La **fibrose pulmonaire disséquante localisée** qui remplace le tissu détruit par l'agression.

La **fibrose systématisée**, limitée à la trame conjonctive de l'organe atteint l'épaississant sans le déborder.

II- **ASPECT MACROSCOPIQUE** :

La fibrose répond à l'épaississement des cloisons inter-alvéolaires avec multiplication des cellules alvéolaires.

L'**épaississement** correspond à des altérations diverses: œdème, fibrose collagénique ou hyaline, hypergénèse élastique ou musculaire lisse, congestion et augmentation du nombre des capillaires sanguins et prolifération de cellules septales. Il s'y ajoute parfois des **dépôts calcaires** ou **amyloïdes** et des foyers de **métaplasie** ostéo-cartilagineuse.

La **multiplication des cellules** de revêtement va généralement de paire avec une **métaplasie** cubique des cellules alvéolaire, avec leur **desquamation**, leur **nécrose** ou avec leur **transformation** en Macrophages.

LES TUMEURS PULMONAIRES

LES TUMEURS BENIGNES A CELLULES FUSIFORMES

I- LE NEURINOME DE SCHWANNOME :

Les localisations primitives au niveau des poumons sont rares. Le neurinome peut être unique ou multiple, isolé ou intégré dans le cadre de la maladie de *Van Recklinghausen*.

Histologiquement, le neurinome se caractérise par une disposition palissadique des noyaux autour d'une zone acellulaire associée à une hyalinose de la paroi vasculaire.

II- LES NEOMYOMES :

Ils sont rares et peuvent se manifester par des hémoptysies avec hippocratisme digital mais le plus souvent, ils sont découverts lors d'un examen systématique.

1. Macroscopie: Montre une masse bien encapsulée, facilement énucléable, de couleur blanchâtre et fasciculaire à la coupe.
2. Microscopie: Le néomyome est formé de faisceaux entrecroisés de cellules allongées rubanées, à noyaux ovoïdes ou en bâtonnets et à cytoplasme éosinophile.

III- LES FIBROMES :

Le fibrome est un nodule de taille variable, fait d'une prolifération de cellules fusiformes au contact desquelles se différencient les fibres de collagène.

LES TUMEURS MALIGNES

I- LES CARCINOMES :

- A. LE CARCINOME ALVEOLAIRE: Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.
 1. Macroscopie: Il peut être soit sous forme d'un nodule plus ou moins gros, unique ou multiple, parfois bilatéral, soit sous forme de plages diffuses et infiltrantes.
 2. Microscopie: La prolifération se présente sous forme d'une couche de cellules épithéliales venant recouvrir les cloisons alvéolaires. Le plus souvent, il s'agit de cellules hautes, cylindriques, non ciliées, à noyaux réguliers et à cytoplasme éosinophile.
 3. Pronostic: Après l'intervention chirurgicale, le taux de survie est de 85% pour les tumeurs uni-nodulaires, alors que pour les tumeurs multinodulaires, le pronostic est péjoratif et marqué par la fréquence des métastases osseuses.
- B. LE CANCER SUR CICATRICE: La nature est le plus souvent tuberculeuse. La position centrale de la cicatrice et sa richesse en anthracose prouvent qu'elle précède l'apparition de la tumeur. La cicatrice peut être hyaline et peu cellulaire ou faite de fibres de collagène entrecroisées. La tumeur siège dans la périphérie du parenchyme pulmonaire.
- C. LE TUMORLET: Il se présente sous forme de nids multiples de cellules fusiformes, tassées les unes contre les autres et occupant une lumière alvéolaire à paroi épaissie, une bronchiole, voir un lobule.

II- LES SARCOMES :

- A. LE SARCOMME A CELLULES FUSIFORMES (NEOMYOSARCOMME, FIBROSARCOMME, RABDOMYOSARCOMME): Il est très rare et de diagnostic histologique très difficile.
 1. Macroscopie: Ce sarcome apparaît comme une masse circonscrite, solitaire ou multiple, sans adénopathies, de forme ovale ou arrondie, de surface lisse et de couleur blanc-grisâtre à la coupe.
 2. Pronostic: Il est très péjoratif, voir défavorable du fait de l'augmentation du volume de la tumeur ou par dissémination métastatique.
- B. LE SARCOMME A CELLULES RONDES (LYMPHOMME NON-HODGKINIEN): C'est une maladie de l'adulte, sans prédominance de sexe.
 1. Macroscopie: Ce sarcome apparaît comme une masse arrondie ou ovale pouvant atteindre 11cm de diamètre, de consistance ferme et élastique et de couleur blanc-grisâtre. La tranche de section est généralement homogène, rarement grenue et mal limitée.
 2. Microscopie: Le parenchyme pulmonaire est remplacé par une masse compacte d'éléments lymphocytoides disposés en nappes homogènes, uniformes et monomorphes.
 3. Pronostic: Dépend du type histologique.

LES TUMEURS PARTICULIERES

I- LES TUMEURS VASCULAIRES :

- A. LE KAPOSI (LOCALISATION PULMONAIRE): Se traduit par une prolifération de cellules fusiformes, irrégulières, à topographie périvasculaire, associée à une infiltration inflammatoire polymorphe.
- B. L'HEMANGIO-PERICYTOME: Constitué de plages de cellules denses, creusées par de nombreuses fentes vasculaires à endothélium aplati. Les cellules sont tantôt rondes, tantôt fusiforme et groupées en amas autour des fentes vasculaires.
Le pronostic est réservé.
- C. L'HEMANGIO-ENDOTHELIUM.
- D. L'HEMANGIO-HISTIOCYTOME.

II- **LE CHEMODECTOME :**

On lui distingue le macro et le microchemodectome.

L'évolution est lente et progressive entraînant une augmentation modérée du volume et conduisant à l'intervention chirurgicale.

III- **LES MALADIES DU SYSTEME (LOCALISATION PULMONAIRE) :**

- A. **LA MALADIE D'HODGKIN**: Cette localisation pulmonaire est assez fréquente et présente histologiquement les mêmes caractéristiques qu'au niveau des ganglions avec les différents types.
- B. **LES LEUCOSES**: Surtout les **LEUCEMIES MYELOÏDES AIGÜES** et les **LEUCEMIES LYMPHOÏDES CHRONIQUES** caractérisées par des altérations pulmonaires fréquentes mais non-spécifiques.

IV- **LES METASTASES PULMONAIRES :**

Elles sont fréquentes et se font sous la forme d'un nodule unique généralement localisé à la base du poumon ou parfois multinodulaire donnant un aspect en lâché de ballon.

Les tumeurs primitives peuvent être soit des mélanomes, soit des sarcomes.

LES TUMEURS BRONCHIQUES

LES TUMEURS BENIGNES

I- **LES PAPILOMES :**

Il s'agit de végétations papillaires dont les axes conjonctifs sont bordés par un épithélium malpighien parfaitement régulier sans atypie nucléaire. Il rentre souvent dans le cadre des papillomatoses laryngo-trachéales.

II- **LE LIPOME :**

Il est exceptionnel, découvert à l'endoscopie indiquée du fait des épisodes infectieux à répétition ou à cause d'une opacité découverte à la radio.

- **Macroscopie:** Masse pédiculée dans la lumière bronchique.
- **Microscopie:** Plages d'Adipocytes matures, séparées les unes des autres par des cloisons conjonctives.

III- **LE CHONDROME :**

Il est rare et se développe à partir du tissu cartilagineux par multiplication des Chondrocytes.

- **Macroscopie:** Nodules irréguliers formés d'une substance fondamentale chondroïde comportant de nombreux Chondrocytes hypertrophiés.

IV- **LES TUMEURS AMYLOÏDES :**

- **Macroscopie:** 3 aspects
 - Masse unique ou multiple, parfois de grande taille, disséminée dans le parenchyme.
 - Formation péri-bronchique pédiculée et souvent plurifocale.
 - Infiltration diffuse de la muqueuse trachéale ou bronchique réalisant un rétrécissement étendu.
- **Microscopie:** Substance amorphe, colorée en rouge par le rouge Congo à la microscopie normale et en jaune vert biréfringent en microscopie à fluorescence.

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

I- **LES CARCINOMES :**

- A. **Le Carcinome malpighien:** C'est le plus fréquent, constitue par excellence le cancer du grand fumeur.
 - **Macroscopie:** Nodule ou massif bombant dans la lumière bronchique pouvant la sténoser. Parfois, il s'étend en coulée blanchâtre péri-broncho-vasculaire. La partie centrale peut se nécroser et s'éliminer par une bronche donnant un aspect kystique à la tumeur.
 - **Microscopie:** Il s'agit d'un épithélioma bronchique +/- différencié et dont les structures malpighiennes et les globes cornés sont facilement reconnaissables. La durée de l'évolution locale est dure à préciser car au moment du diagnostic clinique, il existe déjà des métastases ganglionnaires lymphatiques médiastinales et péri-bronchiques.
- B. **L'Adénocarcinome:** (3^e place) Plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Le caractère primitif de la tumeur n'est établi qu'après avoir éliminé les tumeurs primitives extra-pulmonaires ayant cloisonnées le poumon.
 - **Macroscopie:** Masse +/- arrondie, située en plein parenchyme ou à la périphérie.
 - **Microscopie:** Faite de glandes de taille variable, élaborant du mucus en quantité d'autant plus grande que le degré de différenciation de la tumeur est plus net.
- C. **Les Carcinomes anaplasiques:**
 1. **Les cancers anaplasiques à petites cellules:** (2^e place) Atteint les sujets jeunes.
 - **Macroscopie:** Plage de petits éléments arrondis ou allongés, pauvres en cytoplasme, munis d'un noyau fusiforme et hyperchromatique. Ces éléments se regroupent en larges nappes ou en cordons entremêlés et dissociés par la nécrose et l'hémorragie.
 - **Microscopie:** De siège pré-hilaire, sténosant +/- vite la lumière bronchique et donnant rapidement des métastases ganglionnaires médiastinales.
 2. **Les cancers anaplasiques à grandes cellules:** Correspond presque toujours à un carcinome malpighien peu différencié.
 - **Macroscopie:** Fait d'éléments polymorphes à cytoplasme abondant oxyphile et à noyau irrégulier. Ces éléments se répartissent en massif dense parfois détruit par la nécrose.

II- **LES TUMEURS MALIGNES ATTENUÉES :**

- A. **Le Carcinome:** Atteint le sujet jeune, la tumeur s'implante sur la branche souche ou sur les grosses bronches au niveau du hile. Elle infiltre et détruit le tissu avoisinant, soulève la muqueuse des bronches et provoque une obstruction de la lumière. L'affection est grave par son extension loco-régionale, les métastases sont rares.
 - **Macroscopie:** formée de rubans et de plages de cellules régulières et monomorphe, munies de cytoplasme oxyphile et de noyau arrondi au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire abondant.
- B. **Le Cylindre:** Il est rare, se localise au niveau de la paroi des grosses bronches. Cette tumeur est localement agressive envahissant les ganglions régionaux et la veine pulmonaire sous forme de gros bourgeons.
 - **Histologiquement:** il est comparable à celui des glandes salivaires, du larynx et de la trachée comprenant des plages cubiformes de cellules épithéliales et des cylindres mucoïdes ou hyalins.

III- **LES TUMEURS CONJONCTIVES :**

- A. **Les Sarcomes (fibrosarcome et néomyosarcome):** Peuvent simuler un carcinome anaplasique.
- B. **Le Pneumoblastome:** Très rare, atteint le jeune enfant, d'évolution maligne.

- ➔ **Macroscopie:** Il est fait de 2 contingents, le 1^{er} est d'allure épithéliale fait de structures tubulaires et glandulaires. Le 2nd est d'allure mésenchymateuse, constituée de vastes nappes d'élément fusiformes et peu différenciés. Les 2 composantes sont intimement liées avec parfois prédominance de l'une sur l'autre.

LES TUMEURS SECONDAIRES

Peu fréquents, à point de départ souvent mammaire ou parfois digestif, utérin ou rénal. D'évolution toujours défavorable entraînant le décès en moins d'une année.

- ➔ **Macroscopie:** amas de petite taille sous un épithélium bien conservé, séparés les uns des autres par une épaisse lame de collagène.

LES PERITONITES AIGUËS GÉNÉRALISÉES

I- **DEFINITION :**

La péritonite est une réponse inflammatoire du péritoine à une agression bactérienne (germes anaérobies) ou chimique (suc gastrique). Elle peut être diffuse ou localisée sous forme d'un ou de plusieurs abcès localisés ou généralisés intra-péritonéaux.

La péritonite peut être

- Primitive, lorsque la paroi du tube digestif est intacte (l'infection se fait par une autre voie.)
- Secondaire à une perforation du tractus digestif ou à la diffusion d'une infection intra-abdominale (cholécystite, appendicite.)

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

L'infection péritonéale a 2 retentissements

A. **Un retentissement local:**

➔ L'**inflammation** réactionnelle de la séreuse entraîne une **exsudation** (riche en protéines et électrolytes) avec **iléus** réactionnel, d'où **séquestration liquidienne** dans la lumière digestive, **vomissement** et parfois **diarrhées** aggravant les **pertes liquidiennes**.

➔ Il faut aussi noter le **syndrome de toxi-infection**

B. **Un retentissement général:**

- 1- **Hémodynamique:** Chute de la TA (sepsis et hypovolémie.)
- 2- **Respiratoire:** La course diaphragmatique peut être gênée par la distension abdominale (iléus et épanchement péritonéale.) Ainsi que par la douleur.
- 3- **Rénal:** L'**hypoperfusion rénale** ainsi que le **sepsis** sont responsables d'insuffisance rénale fonctionnelle risquant d'évoluer vers l'organicité si le choc septique persiste.
- 4- **Hépatique:** Dépend de l'étiologie, cholécystite, angiocholite et entraîne une augmentation de la Bilirubine, des Transaminases et des Phosphatases alcalines.
- 5- **Hématologique:** Hyperleucocytose remplacée à un stade évolué par une neutropénie.
- 6- **Neurologique:** Confusion mentale due en partie à l'hypoxie et aux modifications hémodynamiques.
- 7- **Métaboliques:** Augmentation des besoins énergétiques et diminution des défenses immunitaires.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Quelle que soit son origine, les péritonites aiguës généralisées ont le plus souvent le même aspect clinique. Seule la symptomatologie initiale peut être modifiée par l'étiologie

Signes généraux

- Faciès pâle couvert de sueurs.
- Fièvre en fonction de la virulence de l'infection.
- Pouls accéléré.

A un stade plus avancé, apparaissent les signes de choc septique avec

- HypoTA.
- Marbrure et froideur des extrémités.
- Frissons.
- Sueurs profuses.
- Oligurie

Signes fonctionnels

- Douleur, brutale, d'emblée maximale, surtout lors de la perforation d'un organe creux, aggravée par la respiration et les mouvements. Son siège initial a une valeur localisatrice mais diffuse rapidement et devient généralisé.
- Nausées – vomissements (alimentaires ou bilieux), inconstants.
- Arrêt des matières et des gaz, conséquence de l'iléus réactionnel, parfois précédé par des diarrhées traduisant le début d'une irritation péritonéale.

Signes physiques après examen en décubitus dorsal, thorax nu, membres supérieurs le long du corps et les membres inférieurs semi-fléchis.

- A l'inspection, abdomen ne respirant pas avec contracture abdominale.
- A la palpation, ventre de bois.
- Le toucher rectal est douloureux, c'est le cri de *Douglas*.

NB:

- ❖ La **contracture** de la paroi abdominale (muscle grand droit) suffit seule à poser le diagnostic et à intervenir en urgence, elle est **Généralisée – Douloureuse – Permanente – Tonique – Invincible**.
- ❖ Parfois, on peut avoir une simple défense.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **ASP:** En position debout et semi-assise, elle objective la présence de

- Pneumopéritoine.
- Niveaux hydro-aériques.
- Grisaille diffuse traduisant l'épanchement péritonéal.

B. **Ionogramme sanguin et urinaire:** Apprécie l'état hydro-électrolytique.

C. **Bilan standard:** FNS, groupage, Urée/Créatinine, glycémie, etc.

D. **Echographie abdomino-pelvienne:** Recherche les signes évocateurs d'une étiologie et objective l'épanchement péritonéal.

E. **Transit aux hydrosolubles:** visualise la perforation gastrique ou colique.

F. **Ponction – Lavage du péritoine:** A vessie vide, les résultats dépendent de l'étiologie

- Liquide clair, normal.
- Liquide hématiche.
- Liquide fécaloïde.

○ Liquide purulent.

○ Liquide bilieux.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **PERITONITE PAR PERFORATION GASTRIQUE OU DUODENALE:**

1- **Perforation ulcéreuse:** C'est la plus fréquente.

La douleur domine le tableau, d'apparition brutale, intense, en coup de poignard, localisée au creux épigastrique, son irradiation scapulaire est très évocatrice, il n'y a pas d'altération de l'état général au début, la température est normale.

L'interrogatoire retrouve un passé ulcéreux avec apparition des signes après prise médicamenteuse (AINS, corticoïdes, etc.)

Le diagnostic est confirmé par la présence d'un pneumopéritoine.

2- **Perforation tumorale:** Localisée au niveau de l'estomac, Secondaire à un cancer ou un lymphome.

B. **PERITONITE APPENDICULAIRE:**

1- **Perforation d'un pyo-appendice.**

2- **Rupture d'un abcès appendiculaire.**

3- **Diffusion à partir d'un pyo-appendice,** donnant une péritonite purulente

L'évolution peut se faire selon 3 modes

➤ **La péritonite appendiculaire progressive:** L'apanage des sujets jeunes, le début se fait au niveau de la FID puis se généralise le plus souvent.

➤ **La péritonite grave d'emblée:** Le début est brutal avec douleur intense rapidement généralisée à tout l'abdomen, fièvre à 39° et pouls accéléré.

➤ **La péritonite appendiculaire toxique:** L'apanage des sujets âgés, caractérisée par la relative gravité des signes fonctionnels et généraux par rapport aux signes physiques.

C. **PERITONITE PAR PERFORATION COLIQUE:**

1- **Perforation d'une sigmoïdite diverticulaire,** très fréquente.

2- **Perforation cancéreuse** avec épanchement purulent ou pyostercoral.

La clinique est marquée par une AEG, nausées – vomissement, fièvre à 42° et choc septique par la virulence des matières fécales.

A l'ASP, le pneumopéritoine est important et bilatéral.

3- **Perforation d'une colite inflammatoire:** La RCUH et la maladie de *Crohn*.

4- **Perforation d'une colite ischémique:** Secondaire à la nécrose de la paroi colique chez le sujet âgé athéromateux.

5- **Péritonite iatrogène:** Lors des examens invasifs tel la coloscopie.

6- **Péritonite méso-coeliaque:** Dans les diverticules du grêle (diverticule de *Meckel*) et la diverticulose diffuse du grêle.

7- **Autres étiologies:** La fièvre typhoïde, le permanganate de potassium.

D. **PERITONITE BILIAIRE:** Est la plus fréquente.

1- **Complication d'une lithiase biliaire ou de la voie principale.**

2- **Perforation d'un cancer de la voie biliaire.**

E. **PERITONITE GENITALE:**

1- **Complication d'une salpingite.**

2- **Perforation d'un pyo-salpinx.**

F. **PERITONITE URINAIRE:** Réalise un uropéritoine.

1- **Rupture post-traumatique des voies excrétrices hautes ou de la vessie.**

2- **Rupture en amont d'un obstacle.**

3- **Rupture d'une pyo-néphrose** plus exceptionnellement.

VI- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical:**

➤ Réanimation circulatoire avec control des constantes hémodynamiques (TA, FC, PVC)

➤ Réanimation respiratoire, oxygénothérapie si nécessaire, surveillance des troubles respiratoires.

➤ Prévention de l'insuffisance rénale par remplissage.

➤ Traitement du foyer infectieux par antibiothérapie à base de β Lactamine, Macrolide et Flagyl.

B. **Traitement chirurgical:** Assure la disparition de la contamination bactérienne du péritoine, par évacuation du pus et de substances étrangères.

➤ Drainage efficace de la cavité péritonéale.

➤ Aspiration du pus et des débris nécrotiques.

➤ Toilette péritonéal au SSI.

➤ Prélèvement bactérien pour isolement du germe et pratique d'un antibiogramme.

➤ Traitement de l'étiologie.

LES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGÜES

I- **DEFINITION :**

L'occlusion intestinale aiguë est l'arrêt complet et persistant des matières et des gaz au niveau d'un segment quelconque de l'intestin.

Elle ne constitue pas une maladie, mais un syndrome qui reste une urgence chirurgicale.

II- **CLASSIFICATION – MECANISMES :**

A. **Les occlusions mécaniques:** Surviennent par

1- **Obstruction de la lumière intestinale:** Qui relève de 4 mécanismes

- **Obstruction de la lumière intestinale** par migration et blocage d'un corps étranger à type de débris végétaux, de parasites tel l'ascaris ou plus souvent, par un calcul biliaire ayant migré vers l'intestin via une fistule bilio-digestive, souvent cholécysto-duodénale réalisant un iléus biliaire.
 - **Rétrécissement de la lumière intestinale** par épaissement inflammatoire de la paroi ou par rétraction scléreuse.
 - **Compression de l'intestin** par une lésion extrinsèque à l'intestin.
 - **Prolifération** maligne ou bénigne d'une tumeur pariétale.
- 2- **Strangulation intestinale:** Urgence absolue du fait de l'entrée en jeu du facteur d'ischémie vasculaire. Elle survient
- Par **torsion** d'une anse autour de son axe, c'est le volvulus.
 - Par **étranglement** dans un anneau de striction congénital ou acquis, c'est la hernie étranglée.
 - Par **télescopage** d'un segment dans un autre, c'est l'invagination intestinale aiguë.
 - Par **bride post-opératoire**.

B. **Les occlusions dynamiques ou fonctionnelles:** Liées à un trouble de la motricité intestinale, soit spasmodique, soit paralytique. Ce trouble est soit

- De nature **réflexe** accompagnant des états douloureux aigus tel une appendicite méso-coeliaque, une cholécystite, une maladie de *Crohn*, voir une tuberculose intestinale.
- **Provoqué** par des troubles métaboliques tel l'hypokaliémie.
- **Conséquence** d'une suppuration intra-péritonéale localisée ou généralisée tel un abcès pelvien ou une péritonite.

C. **Les occlusions mixtes:** Une occlusion dynamique peut devenir mécanique lorsque l'anse occluse, alourdie par les sécrétions, capote sur elle-même ou autour d'une bride.

Inversement, une occlusion mécanique partielle peut devenir totale lorsqu'un facteur dynamique se surajoute.

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

L'obstacle intestinal est à l'origine d'une distension intestinale en amont.

La distension engendre des phénomènes locaux et généraux avec stase et ischémie locale et exhémie plasmatique à l'origine de déséquilibre hydro-électrolytique et acido-basique avec anoxie viscérale (cerveau, rein, foie.)

La conjonction de ces phénomènes est à l'origine d'un état de choc.

A. **La distension:** Se fait en amont de l'obstacle, causée par

- La **stagnation des liquides** digestifs (3^{ème} secteur.)
- L'**accumulation de gaz** provenant de l'air dégluti par le malade (70%), du passage vers la lumière intestinale de gaz normalement dissous dans le sang (20%) et enfin, de la fermentation bactérienne (10%).

B. **Les conséquences sur la motricité:** La distension entraîne une excitation splanchnique réflexe avec vasoconstriction des pédicules de l'anse occluse responsable d'**hyperpéristaltisme** réflexe qui va tenter de forcer l'obstacle. Il se traduit cliniquement par la douleur.

Après l'épuisement neuromusculaire, apparaît l'**iléus paralytique** (état d'atonie.)

C. **Les conséquences sur la pression intestinale:** Son augmentation est compensée par l'accroissement du calibre intestinal, par les **vomissements** et par l'augmentation de la tension pariétale en baisse.

D. **Les conséquences sur la circulation pariétale:** L'augmentation de la tension pariétale entraîne une diminution du débit sanguin pariétal avec **stase veineuse** responsable d'**œdème pariétale** avec **anoxie tissulaire**.
Il s'ensuit une transsudation qui s'opère dans la paroi, accentuant la compression veineuse, dans la lumière intestinale, augmentant la distension et dans la cavité péritonéale élargissant le **3^{ème} secteur**.

E. **Les conséquences générales:** La distension entraîne une **surélévation des coupes diaphragmatiques** avec **limitation de la ventilation** pulmonaire, diminution des capacités respiratoires et **hypoxie**.

Une **compression de la veine cave inférieure** avec **diminution du retour veineux** et augmentation de la pression veineuse, expliquant les possibilités de survenue d'accidents thromboemboliques.

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

➤ En amont de l'obstacle, l'intestin est dilaté, avec

- Amincissement de la paroi intestinale.
- Hypersécrétion intestinale.
- Epanchement intra-péritonéale par exsudation séreuse aseptique puis septique.

➤ En aval, l'intestin est plat.

➤ En cas d'étranglement, compression ou torsion du pédicule mésentérique. La gêne au retour veineux entraîne un œdème étendu à l'intestin et au mésentère. L'anse étranglée est rouge veineuse puis sphacélée avec fausses membranes.

➤ L'évolution en l'absence de traitement se fait vers la gangrène et la perforation.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Signes fonctionnels

- Douleur, initiale, soit brutale et permanente, soit progressive et rythmée. Elle est d'abord localisée, puis généralisée à tout l'abdomen. Elle évolue par crises paroxystiques avec intervalles d'accalmies.
- Vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et enfin fécaloïdes à un stade tardif. Parfois, ils sont remplacés par de simples nausées.
- Arrêt des matières et des gaz, définissant le syndrome occlusif, parfois masqué par la vidange du segment d'aval ou par une diarrhée réflexe. Il est précoce dans les occlusions coliques ou basses.

Signes généraux

- Altération progressive de l'état général.
- Déshydratation avec yeux cernés, langue sèche, pli cutané et soif intense.
- Fièvre, pouls accéléré, TA basse, parfois état de choc d'emblée.

Signes physiques

❖ Inspection

- Recherche une éventuelle cicatrice opératoire évoquant une occlusion sur bride.
- Retrouve un météorisme abdominal diffus ou localisé, médian péri-ombilical (siège grêlique) ou en barre oblique (siège colique) Ce météorisme est soit immobile, soit actif animé par des ondes péristaltiques spontanées ou provoquées par la douleur.

❖ Palpation

- Recherche une défense ou une contracture témoin de la souffrance d'une anse ou de sa perforation ayant entraînée une péritonite associée.
- Recherche un étranglement herniaire par palpation systématique des orifices herniaires.

❖ Percussion

- Retrouve une sonorité tympanique avec matité déclive des flancs en cas d'épanchement associés.

❖ Auscultation

- Retrouve un silence abdominal (absence de vitalité de l'anse étranglée)

❖ Toucher rectal

- Vérifie la vacuité de l'ampoule rectale.
- Recherche le pôle inférieure d'une tumeur rectale.
- Recherche une éventuelle rectorragie (invagination intestinale)
- Sensation de plénitude du cul-de-sac de Douglas (plein de liquide)

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Bilan biologique

- A. **Ionogramme sanguin:** Recherche un déséquilibre hydro-électrolytique et acido-basique.
 B. **FNS:** Recherche une hyperleucocytose et une anémie.
 C. **Dosage de l'urée/créatinine sanguine:** Evalue la fonction rénale.

Imagerie

- D. **ASP:** De face debout puis couché. De profil couché, en décubitus latéral puis en *Trendelenburg* (position gynécologique.) Il montre
- Des **images de niveaux hydro-aériques** avec opacité basale à limite supérieure horizontale, surmontée d'une hyperclarté.
 Dans les occlusions grêlique, les niveaux sont souvent centraux, multiples, plus larges que hauts, disposés en terrasses étagées, en tuyaux d'orgue, en marche d'escalier ou en damier, en arceau.
 Dans les occlusions coliques, les niveaux sont périphériques, peu nombreux, volumineux, et plus hauts que larges.
 - Une **aérobilie** traduisant la présence d'air dans les voies biliaires, témoin d'un iléus biliaire.
- E. **Lavement aux produits hydrosolubles:** Oppose
- Les occlusions du grêle, où le colon est injecté en totalité.
 - Les occlusions du colon, où le produit bute contre l'obstacle précocement.
- F. **Echographie abdominale:** Met en évidence
- Un corps étranger en cas d'occlusion post-opératoire.
 - Un foyer d'abcès, une tumeur ou une cholécystite lithiasique occlusive.

Diagnostic topographique différentiel entre occlusion haute et basse

	Début	Vomissements	Arrêt des matières et des gaz	Météorisme	Etat général	ASP	Lavement aux hydrosolubles
Occlusion haute	Brutal	Précoces et abondants	Tardif et incomplet	Modéré	Rapidement altéré	Centraux plus larges que hauts	Injection de tout le colon
Occlusion basse	Progressif	Tardifs et rares	Net	Précoce et important	Conservé	Périphériques plus hauts que larges	Image d'arrêt net Im. Lacunaire ou sténosante en cas de cancer. Im. En cocarde en cas d'invagination. Im. En bec d'oiseau en cas de VCP

Diagnostic physiopathologique différentiel entre occlusion par obstruction et par strangulation

	Début	Etat général	Abdomen	Température	Pouls	Siège de l'occlusion	ASP
Obstruction	Progressif	Non altéré	Normal			En général bas	Niveau hydro-aériques
Strangulation	Brutal	Parfois état de choc	Météorisé avec douleurs localisées	Sub-fébrile	Accéléré	En général haut	Arceau unique au début ou une seule anse distendue

VII- **ETIOLOGIES :**

- A. **Les occlusions du grêle:**
- 1- Adhérences et brides post-opératoires.
 - 2- Etranglement herniaire.
 - 3- Obstruction intrinsèque (iléus biliaire.)
 - 4- Invagination intestinale
- B. **Les occlusions du colon:**
- 1- Volvulus du colon pelvien
 - 2- Tumeurs colo-rectales.
 - 3- Sigmoïdites rétractiles ou diverticulaires.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- **Occlusions accompagnant une affection médicamenteuse**
 - ✓ La colique néphrétique, pouvant s'accompagner d'un tableau pseudo-occlusif par ectasie colique, diagnostic confirmé par l'échographie rénale.
 - ✓ La colique hépatique ou saturnisme.
 - ✓ L'hypokaliémie, pouvant engendrer un iléus réactionnel, l'ionogramme confirme le diagnostic.
- **Occlusions accompagnant une affection chirurgicale**
 - ✓ Péritonite généralisée.
 - ✓ Appendicite aiguë méso-coélicae.
 - ✓ Certaines cholécystites.
 - ✓ L'infarctus iléo-mésentérique.
 - ✓ La pancréatite aiguë.
 - ✓ Hématomes rétro-péritonéaux après traumatisme abdominal violent.

IX- **TRAITEMENT :**

- A. **But:**
- ⦿ Rétablissement du transit intestinal mais non-obligatoirement de la continuité digestive..
 - ⦿ Correction rapide des troubles hydro-électrolytiques.
- B. **Traitement de réanimation:**
- Aspiration digestive continue par sonde gastrique contre la distension.
 - Correction des troubles métaboliques selon l'ionogramme.
 - Antibiothérapie préventive adaptée contre les infections.
 - Ration calorique suffisante
- C. **Traitement chirurgical:** S'adresse aux occlusions mécaniques, ce traitement consiste à
- Lever l'obstacle par
 - Section des brides.
 - Libération des adhérences.
 - Détorsion des anses volvulées.
 - Désinvagination.
 - Réduction d'une hernie interne.
 - Vérifier la vitalité de l'anse en contrôlant sa reprise de couleur, si l'anse n'est pas viable, résection.
 - Vidanger l'intestin par expression manuelle du liquide de stase vers la sonde gastrique placée dans l'estomac.
 - Dérouler et replacer dans le bon ordre la totalité des anses.
 - Lorsque l'occlusion est associée à une péritonite empêchant la suture digestive, la réalisation de stomies (mise à la peau de segments d'intestin) est pratiquée (iléostomie et colostomie.)
 - Le rétablissement de la continuité digestive se fera secondairement (3 mois après l'intervention.)
 - Lorsque l'occlusion est associée à une tumeur, la résection de l'anse portant la tumeur est imposée. Si cette possibilité est inenvisageable, on procède à une dérivation interne contournant l'obstacle tumoral et rétablissant le libre cours du transit intestinal.
- D. Traitement instrumental: Exceptionnellement indiqué.
- Intubation recto-colique en cas de VCP.
 - Lavement désinvaginant en cas d'invagination intestinale aiguë.
 - Coloscopie itérative de décompression dans le syndrome d'Ogilvie pour éviter la perforation diastatique du cæcum.

LE VOLVULUS DU CÔLON PELVIEN

I- **DEFINITION :**

Le volvulus du côlon pelvien "VCP" est définie par une strangulation aiguë du côlon par torsion de l'anse sigmoïde autour de son axe vertical.

Il survient le plus fréquemment chez le sujet âgé mais il peut apparaître à tout âge.

Il se manifeste cliniquement et radiologiquement par une occlusion basse.

Le diagnostic précoce est la seule garantie d'une bonne évolution. Il constitue une urgence médico-chirurgicale.

Le VCP est caractérisé par la multiplicité des formes anatomo-cliniques ainsi que par la possibilité d'un traitement instrumental, c'est l'intubation sous contrôle endoscopique.

II- **ETIOLOGIES :**

- ❖ **Age:** tout âge, avec un pic entre 50 et 70 ans.
- ❖ **Sexe:** Prédominance masculine écrasante (90%)
- ❖ **Terrain:** Neuropsychique le plus souvent.

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

A. **Facteurs prédisposants:**

- ▷ Anse sigmoïde longue.
- ▷ Méso allongé et mobile.
- ▷ Les 2 pieds de l'anse rapprochés.
- ▷ Dolichocôlon.
- ▷ Méso-sigmoïdite rétractile qui provoque le rapprochement des 2 pieds de l'anse.

B. **Facteurs déclenchants:**

- ▷ Constipation due au dolichocôlon (anse alourdie de matières fécales capote au niveau de la région recto-sigmoïdienne.
- ▷ Péristaltisme exagéré.
- ▷ L'anse bloquée monte dans l'abdomen. Tandis que le nœud qui l'étrangle se sert peu à peu.
- ▷ L'anse afférente reste perméable plus que l'autre.
- ▷ Les gaz et les matières s'accumulent mais ne peuvent s'éliminer. Le VCP s'aggrave.

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

La rotation est définie par la position de l'anse tordue par rapport au rectum. Il existe 2 types

- **La rotation anti-horaire dite rectum en avant** (la plus fréquente 70%)
- **La rotation horaire dite rectum en arrière.**

La torsion peut être partielle (180°) ou totale (360°)

- *L'anse sigmoïdienne saine:* Atteint un volume considérable et peut occuper la totalité de l'abdomen (Gaz) L'anse saine apparaît congestive, œdématisée, rouge violacée, elle retrouve un aspect rassurant après détorsion et application de sérum chaud.
- *L'anse sphacélée:* Elle est noire, grise ou sombre, inerte, fétide (nécrose irréversible) fragile, elle se déchire facilement avec des thromboses vasculaires et un méso friable. Elle peut se perforer et engendrer une péritonite grave.
- Le pied de l'anse est néanmoins le siège de lésions irréversibles.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Tableau de VCP sub-aigu

Le patient présente un tableau de coliques avec sub-occlusion, d'installation progressive, ayant rétrocedé rapidement en quelques heures spontanément ou après traitement purgatif sous forme d'une débâcle diarrhéique. Le 2^{ème} épisode qui amène le patient à consulter est fait des mêmes signes qui durent depuis 5 à 7 jours et qui ne cèdent pas au traitement.

Signes fonctionnels

1. Douleurs abdominales, quasi-constantes.
 - Allant d'un vague inconfort avec sensation de distension jusqu'au fond douloureux et permanent avec de violentes coliques paroxystiques.
 - Siège dans la FIG.
2. Arrêt complet des matières et des gaz.
3. Vomissement absent au début, lorsqu'ils sont présents, ils sont fécaloïdes et témoignent d'une évolution très longue.

Signes généraux, au début, l'état général est conservé. L'AEG ne se voit que tardivement. Il n'y a pas de signes de déshydratation, ni de choc septique, ni de vomissement au début. Les constantes hémodynamiques sont normales et la diurèse conservée.

Signes physiques

1. Météorisme, constant dans 90% des cas, il réalise un abdomen asymétrique ovoïde. De siège variable (médi-an, sus-ombilical, flanc gauche ou l'HCG.) Il est apéristaltique (aucun mouvement, ni spontané ni provoqué par la percussion) Tardivement, il passe de l'asymétrie à la diffusion à tout l'abdomen.
2. Sensation de résistance élastique à la palpation.
3. Tympanisme à la percussion, parfois remplacé par la matité de l'anse remplie par du liquide.
4. Silence abdominal total à l'auscultation, en réalité, elle permet d'entendre au début des bruits intestinaux. L'absence de péristaltisme dépend de la vascularisation de l'anse.
5. Le TR retrouve un rectum vide.

L'évolution spontanée se fait en quelques jours vers le sphacèle, la perforation puis la péritonite, de mauvais pronostic même après opération.

Tableau de VCP aigu

Plus rare, se voit chez les sujets jeunes, sans antécédents. Avec

- 1- Coliques atroces et insupportables.
- 2- Vomissements précoces.
- 3- AEG rapide avec signes de choc.
- 4- Arrêt des matières et des gaz.

L'évolution spontanée se fait vers la mort rapidement.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

Imagerie

- A. **ASP**: Debout, face et profil. Il montre **UNE VASTE CLARTÉ GAZEUSE**
- Des niveaux hydro-aériques. L'image typique étant un arceau à grand axe vertical.
 - Les images atypiques peuvent être celle d'une anse étalée transversalement avec une image à 2 axes.
 - Lorsque le sommet de l'anse bascule et plonge dans la fosse iliaque, elle donne une image avec 2 arceaux et 4 niveaux liquidiens.
 - Un pneumopéritoine, témoin de la perforation.
- B. **Lavement radio-opaque**: N'est pas indispensable au diagnostic, il est cependant très utile pour contrôler la détorsion de l'anse après intubation réalisée aux hydrosolubles, jamais à la baryte car celle-ci est contre-indiquée en cas de
- Sphacèles. - Perforation.
 - Retrodilatation colique importante (diamètre sup à 9 cm.)
 - Image d'arrêt sur la ligne médiane ou un peu latéralisée à gauche. L'aspect est celui d'un cône effilé, c'est l'image en bec d'oiseau.
 - Dans la moitié des cas, le produit franchit l'obstacle donnant l'aspect d'une spire, il remplit partiellement l'anse et stagne.
- C. **Endoscopie**: Une fois le VCP affirmé, l'endoscopie effectuée en dehors de nécrose ou de sphacèles montre
- L'état de la muqueuse de l'anse en regard.
 - La vacuité du rectum et confirme l'absence de tumeur.

VII- **FACTEURS PRONOSTIQUES** :

La présence des facteurs suivants impose l'intervention en urgence.

- ❖ Vomissements répétés.
- ❖ Douleurs atroces.
- ❖ Contracture douloureuse à la palpation.
- ❖ TR douloureux et souillé de sang (nécrose.)

- ❖ Etat de choc avec AEG.

VIII- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Formes symptomatiques:**

- *VCP aigu.*
- *VCP sub-aigu.*
- *VCP chronique:* Se manifeste par des crises successives, s'atténuant avec des débâcles. Cette forme correspond plutôt à une plicature qu'à une torsion.
- Récidives.

B. **Formes selon le terrain:**

- *VCP de l'enfant:* Rare, il évolue vers la forme sub-aiguë ou fulminante aiguë.
- *VCP de la femme:* Survient dans 25% au-cours de la grossesse ou dans les suites d'un accouchement. Le diagnostic est alors plus difficile que chez l'homme.

C. **Formes associées:**

- *VCP + volvulus du côlon transverse* ou *du cæcum*, voir *de l'ovaire*.
- *VCP + occlusion du grêle*, avec des lésions rapidement irréversibles.

IX- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

Habituellement, c'est un sujet âgé, constipé chronique, présentant des crises sub-occlusives dont la dernière n'ayant pas cédée avec un météorisme volumineux, asymétrique, tympanique et apéristaltique et des niveaux hydro-aériques à l'ASP et une image en bec d'oiseau après lavement aux hydrosolubles.

X- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Théoriquement, il faut éliminer toutes les occlusions basses. Le lavement radio-opaque situe l'obstacle et confirme sa nature.

- ✓ *Le syndrome d'Ogilvie*, définit par la dilatation idiopathique aiguë du côlon (affection neurologique.) Le lavement baryté montre l'absence d'obstacle colique.

XI- **TRAITEMENT :**

But

- Lever l'obstacle par détorsion de l'anse.
- Eviter la récurrence.
- Pallier aux conséquences de l'occlusion.

A. **Réanimation:**

- *Règle des 4 sondes: Sonde à oxygène – Sonde d'aspiration gastrique – sonde urinaire – Voie d'abord solide.*
- Perfusion pour corriger les troubles hydro-électrolytiques.
- Bilan pré-opératoire complet.

B. **Traitement instrumental:**

Moyens

- Lavement simple avec du sérum tiède avec une longue sonde rectale vaselinée, toujours en position genu pectoral.
- Lavement opaque aux hydrosolubles.
- Intubation sous rectoscopie, la sonde est laissée en place pendant 3 jours fixée à la région périnéale.
- Coloscopie.

Avantages

- Eviter l'intervention à chaud.
- Préparation du côlon à une chirurgie différée.

Inconvénients

- Risque de perforation par méconnaissance d'une anse sphacélée.
- Risque majeur de récurrence due à la résistance des lésions anatomiques.

C. **Traitement chirurgical:**

Temps explorateur

Sous anesthésie générale, extérioriser l'anse dilatée sans la perforer. Pour là détordre délicatement et apprécier sa vitalité. Elle permet aussi de voir le pied de l'anse.

Temps thérapeutique

- Résection de l'anse selon la technique de Bouilly ou de Walkman.
- Opération d'Hartmann avec rétablissement de la continuité dans un 2^{ème} temps après l'opération de résection.
- Colectomie idéale avec résection intestinale et rétablissement de la continuité en un seul temps.
- Détorsion chirurgicale avec fixation de l'anse à la paroi et plicature du méso.

Indications opératoires

- Age
- Etat général.
- Temps écoulé entre le début de la symptomatologie et la consultation.
- Existence de signes de gravité.
- Association d'une torsion du grêle.

L'INFARCTUS ENTERO-MESENERIQUE

I- **INTRODUCTION :**

L'ischémie intestinale aiguë est une urgence abdominale de diagnostic généralement tardif au stade de l'infarctus.

II- **ETIOLOGIES :**

A. **Ischémie par lésions vasculaires:**

A. **Obstruction de l'artère mésentérique supérieure:**

- 1) **L'embolie:** C'est l'étiologie la plus fréquente, favorisée par l'implantation oblique de l'artère mésentérique supérieure sur l'aorte.
 - ❖ Le point de départ est le plus souvent le cœur gauche porteur de valvulopathie mitrale en AC/FA ou un caillot sanguin au-cours d'un IDM (produit de nécrose myocardique.)
 - ❖ Le 2nd point de départ peut être l'aorte au-cours d'un anévrisme thoraco-abdominal.
 - ❖ Le 3^{eme} point de départ peut être iatrogène au-cours d'une chirurgie de l'aorte ou d'un cathétérisme artériel.
 - ❖ Le 4^{eme} point de départ peut être paradoxal en faveur d'une CIA (gauche-droite) ou CIV (gauche.)
 - ❖ Le 5^{eme} point de départ peut être tumoral au-cours du myxome cardiaque ou du sarcome aortique.
 - ⦿ Le point d'arrêt de l'embolie dépend de la grosseur de celui-ci. Dans 50% des cas, il siège dans la 1^{ere} branche colique.
- 2) **La thrombose aiguë:** C'est une sténose serrée athéromateuse qui se complique d'une thrombose à l'occasion d'un bas débit cardiaque qui se voit en cas d'IDM, de troubles du rythme ou en cas de bas débit périphérique (hypovolémie.)
La thrombose n'a de manifestation qu'en cas de lésions des autres troncs artériels digestifs. Elle se rencontre dans la thrombose aortique, la thrombose d'un anévrisme et la thrombose d'une prothèse aortique.
- 3) **Autres lésions:**
 - La dissection de l'aorte ou de l'artère mésentérique supérieure.
 - La compression ou l'envahissement d'une artère mésentérique par une tumeur maligne.
 - La chirurgie réparatrice de l'aorte sous-rénale.

B. **Obstruction de la veine mésentérique inférieure:** Ses étiologies sont

a- **Foyers infectieux:**

- Appendicite. ➤ Cholécystite.
- Perforation et abcès abdominal. ➤ Angiocholite.
- Gastro-entérite.

b- **Troubles de la coagulation:**

- Déficit en protéine C et S. ➤ Désordres plaquettaires.
- Maladies hématologiques (polyglobulie, drépanocytose, syndromes myéloprolifératifs.)
- Causes mécaniques (HTP, pancréatite et tumeurs du pancréas, sclérose des varices œsophagiennes.)
- Causes traumatiques (post-opéré.)
- Causes hormonales (grossesse, contraception, accouchement.)

B. **Ischémie sans lésions vasculaires:** Secondaires à un bas débit splanchnique avec vasoconstriction. Elle s'observe dans 20 à 30% des ischémies aiguës entéro-mésentériques.

- Causes cardiaques (IC, IDM, hypovolémie grave, choc traumatique ou septique.)
- Causes post-opératoires (après coarctation de l'aorte et après circulation extra-corporelle.)
- Causes médicamenteuses (diurétiques, vasopresseurs, β bloquants, digitaliques, Ciclosporine, etc.)
- Causes infectieuses.

Le diagnostic étiologique est rarement posé avant l'opération.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A. **Ischémie par obstruction de l'artère mésentérique supérieure:**

1) **Macroscopie:**

- ⦿ Au stade précoce, l'intestin est pâle, spasmé avec des ondulations péristaltiques. Les artères ne sont pas battantes au niveau du méso.
- ⦿ A un stade plus avancé, l'intestin est atone, la paroi intestinale s'épaissit, les anses se dilatent et deviennent grisâtres.
- ⦿ Au stade d'infarctus, les anses distendues sont œdématisées, immobiles et violacées avec apparition de zones de sphacèle et d'un épanchement péritonéal (séro-hématique au début puis louche et nauséabond) suivie d'une infiltration hémorragique au niveau du méso.

- 2) **Microscopie:** La muqueuse est la première atteinte, dès les 1^{eres} heures, il se produit une desquamation de l'épithélium villositaire, suivie d'un œdème sous-muqueux puis d'une infiltration hématique des différentes couches de la paroi intestinale. Au niveau du muscle, il se produit une altération de la striation puis une nécrose musculaire.

B. **Ischémie par obstruction de la veine mésentérique inférieure:**

- 1) **Macroscopie:** L'intestin est noirâtre, la paroi s'épaissit avec apparition d'un épanchement péritonéal sanguin, les méso s'infiltrent et les veines s'oblitérent. Le pouls artériel est présent au début.
- 2) **Microscopie:** La lésion est caractérisée par un œdème de la muqueuse, congestion des vaisseaux sous-muqueux et nécrose et infiltration hématique de toutes les couches de la paroi intestinale.

C. **Ischémie sans lésions vasculaires:** La nécrose s'arrête au bord mésentérique de l'intestin et les artères restent pulsatiles.

IV- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

- A. **Conséquences locales:** Leur gravité est fonction de la durée de l'interruption circulatoire.
- ➔ La muqueuse est la 1^{ère} atteinte, après 60 min d'ischémie, les entérocytes se nécrosent. A la 4^{ème} heure, l'épithélium disparaît.
 - ➔ Au niveau des muscles lisses, les lésions sont irréversibles après la 6^{ème} heure.
 - ➔ La suppression de la barrière muqueuse et musculaire est responsable de la perméabilité de l'intestin aux liquides et aux bactéries.
- B. **Conséquences générales:**
- ➔ Déperdition liquidienne, conséquence des lésions de la barrière muqueuse et musculaire provoquant une exsudation intra-luminale et un épanchement péritonéal (5% du volume plasmatique / heure.)
 - ➔ Troubles électrolytiques, à type d'acidose métabolique, hyperphosphorémie et hyperkaliémie.
 - ➔ Toxi-infection par libération de facteurs toxique à partir de l'intestin, provoquant des troubles graves au niveau de l'appareil circulatoire et des organes génitaux (Kinines, Endotoxine bactérienne, etc.)
 - ➔ Perturbation de la micro-circulation, augmentée par les substances sympathomimétiques et les Prostaglandines. Diminuée par les catécholamines (adrénaline, dopamine, etc.)
 - ➔ Coagulation intra-vasculaire disséminée "CIVD", responsable d'une défaillance polyviscérale.
 - ➔ Phénomènes infectieux, secondaires à la disparition de la barrière muqueuse et à l'augmentation de la perméabilité intestinale, favorisant la migration bactérienne et la diffusion des endotoxines. Ils entraînent des septicémies et un épanchement hémopurulent.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INFARCTUS D'ORIGINE ARTERIELLE :**

A. **Syndrome d'ischémie aiguë mésentérique:**

- Douleur abdominale brutale, prédominante au niveau des régions péri-ombilicales ou de la FID, intense avec des paroxysmes. Parfois cédant temporairement.
- Vomissements.
- Selles précoces ou diarrhées.

L'examen clinique retrouve

- Abdomen sensible et plat, sans défense.
- Augmentation des bruits intestinaux.
- TA normale avec une tachycardie modérée.
- Température normale.

B. **Infarctus mésentérique:**

Suit l'ischémie après quelques heures. Il est marqué par

- Douleurs continues; diffuses à tout l'abdomen.
- Diarrhées sanglantes.
- Tableau d'iléus avec arrêt des matières et des gaz.

L'examen clinique retrouve

- Un abdomen distendu, atone, silencieux.
- Une défense.
- Une AEG avec température élevée.
- Une hypoTA avec pouls accéléré.
- Un syndrome de déshydratation avec oligurie, polypnée, cyanose, halène fétide et agitation.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **L'ASP:**

Au début, pas d'anomalies.

Après, apparaissent

- Une distension d'anses intestinales. ○ Des niveaux hydro-aériques.
- Un élargissement des espaces inter-intestinaux.

Au stade de nécrose, apparaissent

- Une pneumatose intestinale. ○ Une image d'aire au niveau de la veine porte.
- Un pneumopéritoine.

B. **L'échographie abdominale:** Permet de

- Visualiser l'épanchement péritonéal et l'épaississement pariétal.

C. **L'artériographie:** Permet de

- Objectiver l'embolie sous forme d'une image d'arrêt ampuliforme.
- Objectiver la thrombose sous forme d'une image d'oblitération ostéale ou juxta-ostéale avec opacification retardée des artères mésentériques périphériques avec présence de lésions athéromateuses au niveau de l'aorte, des artères iliaques ou viscérales.

D. **La TDM:** Permet de

- Eliminer une pathologie non-ischémique. ○ Confirmer le diagnostic en utilisant l'angioscanner.

E. **L'IRM:** rarement utilisée.

F. **La biologie:** Montre

- Une hyperleucocytose. ○ Une acidose métabolique.
- Une hémococoncentration. ○ Une élévation de l'amylasémie.
- Une augmentation des Phosphatases Alcalines.
- Une augmentation des CPK et du LDH. ○ Une augmentation des transaminases.
- Une augmentation des médiateurs de l'inflammation (Cytokines, PAF, etc.)
- Une augmentation des FABP et du Lactate Dextrogyre (intérêt diagnostic.)
- Troubles de l'hémostase. ○ Hémocultures positives.

VII- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Infarctus par thrombose veineuse mésentérique:**

- ▷ Début progressif.
- ▷ L'état général est relativement conservé, le diagnostic étant posé selon le terrain (thrombophlébite.)
- ▷ La douleur s'installe en quelques jours, précédée par une sensation de pesanteur avec anorexie et nausées.
- ▷ L'examen montre un météorisme abdominal, une matité à la percussion. Parfois, on palpe le bout de l'intestin infarcié. Une défense modérée. Le Toucher rectal ramène du sang noir.
- ▷ L'ASP objective des anses infarciées avec des niveaux liquidiens.
- ▷ L'artériographie montre un retard de la circulation artérielle, une transsudation intra-luminale et une absence de l'opacification du système veineux.
- ▷ Le Scanner confirme la thrombose dans 90% des cas.
- ▷ Devant un tableau pareil, on recherche un trouble de la coagulation.

B. **Ischémie intestinale à vaisseaux perméables:**

- ▷ Début foudroyant.
- ▷ Le patient est hospitalisé en état de choc d'origine cardiaque ou périphérique.
- ▷ La douleur abdominale prédomine.
- ▷ L'artériographie montre une artère mésentérique supérieure de petit calibre, spasmée mais perméable.

C. **Autres étiologies:**

- 1- Traumatisme abdominal.
- 2- Tableau d'ischémie.
- 3- Volvulus intestinal.

VIII- **TRAITEMENT :**

L'ischémie intestinale aiguë est une urgence thérapeutique. Le pronostic dépend de la sévérité des lésions et de la précocité de la prise en charge.

A. **Réanimation:**

- Lutte contre la distension abdominale par l'**aspiration**.
- Rétablissement de la masse sanguine par la **transfusion**.
- Correction des troubles ioniques et de l'acidose métabolique.
- Prise en charge des problèmes nutritionnels.
- Prévention contre l'infection par l'**antibiothérapie**.
- Prévention de l'extension ou de la récurrence de la thrombose par les **anticoagulants**.
- Prévention de la défaillance rénale par les **diurétiques**.
- Prévention des ulcères de stress.
- Prescription d'agents pharmacologiques (Cardiotoniques, Antiarythmiques, Vasodilatateurs, etc.)

B. **Traitement des lésions vasculaires:**

1- **Revascularisation de l'artère mésentérique supérieure:**

- a. Rétablissement chirurgical du flux sanguin normal
 - Embolictomie.
 - Thrombo-endarterectomie.
 - Réimplantation directe de l'artère mésentérique supérieure sur l'aorte abdominale surrénalienne.
 - Pontage aorto-mésentérique.
- b. Rétablissement non-chirurgical du flux sanguin normal
 - Technique endoluminale: Utilisée chez les patients découverts précocement, utilisant la Palavérine (vasodilatateur) dans l'ischémie à vaisseaux perméables ou les Fibrinolytiques tel l'Urokinase et la Streptokinase ou encore l'Héparinothérapie.
 - Embolictomie et thrombolictomie par aspiration.

2- **Désobstruction de la veine mésentérique inférieure:** Utilisant un abord chirurgical sous laparoscopie.

C. **Traitement des lésions intestinales:**

1. **Faire l'inventaire lésionnel:**

- Exploration chirurgicale (couleur, étendu, pulsatilité artérielle, épanchement péritonéal, etc.)
- Tests de viabilité
 - ❖ Aspect macroscopique (parfois trompeur.)
 - ❖ Colorants vitaux (Fluorescéine.)
 - ❖ Doppler vasculaire.
 - ❖ pH-métrie intra-luminale.
 - ❖ Oxymétrie de surface.
 - ❖ Electromyogramme.
- Gestes chirurgicaux: Résection intestinale des lésions irréversibles avec rétablissement de la continuité digestive en un ou 2 temps.

2. **Indications:**

- a. S'il n'existe pas de lésions irréversibles, revascularisation de l'intestin.
- b. S'il y a constitution de l'infarctus,
 - Si les lésions sont limitées et l'intestin encore viable, résection intestinale isolée avec rétablissement de la continuité digestive en un seul temps.
 - Si les lésions sont limitées avec une ischémie relative, résection intestinale avec revascularisation.
 - Si les lésions sont étendues, résection intestinale étendue avec rétablissement de la continuité digestive en un ou en 2 temps.

Les suites post-opératoires peuvent être émaillées de complications à types de

- ✓ Défaillance cardiaque.
- ✓ Embolie périphérique.
- ✓ Eviscération et défaillance polyviscérale.
- ✓ Récidive de l'infarctus.
- ✓ Fistule intestinale.

L'APPENDICITE AIGUË

I- **DEFINITION – GENERALITES :**

L'appendicite aiguë se définit par l'inflammation de l'appendice vermiculaire.

Elle est actuellement l'urgence abdominale la plus fréquente. Sa responsabilité doit être évoquée devant tout abdomen aigu, surtout lorsque les symptômes prédominent dans l'étage sous-mésocolique.

Le diagnostic d'appendicite aiguë implique l'intervention immédiate car il n'y a pas de traitement médical, il n'y a pas de parallélisme entre la clinique et le degré des lésions.

L'appendicite se complique de perforation avec péritonite en l'espace de quelques heures.

II- **PATHOGENIE :**

L'infection appendiculaire peut se concevoir selon 3 modes

- **Par voie hémotogène:** Exceptionnelle, la porte d'entrée est située à distance et les germes atteignent l'appendice par voie sanguine.
- **Par voie de contiguïté:** L'atteinte appendiculaire se fait de dehors en dedans à partir d'un foyer infectieux du voisinage, en particulier gynécologique.
- **Par voie endogène:** La plus fréquente. Les germes responsables sont ceux retrouvés dans la lumière colique voisine. Pour entraîner l'infection appendiculaire, certaines conditions sont nécessaires
 - L'oblitération de la lumière appendiculaire prédispose à l'augmentation de la pression intra-luminale et à la pullulation microbienne en vase clos.
 - L'oblitération appendiculaire relève de causes variées, coprolithe, corps étranger (noyaux), parasites, hypertrophie lymphoïde, etc.
 - L'altération de la vascularisation appendiculaire entraîne un infarctus nécrotique de la muqueuse qui constitue le point de départ.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Les lésions peuvent se succéder par ordre de gravité croissant ou apparaître d'emblée avec un max d'intensité.

- A. **Appendicite catarrhale:** L'organe est hyperhémifié, congestif avec une hypervascularisation séreuse. Il n'y a pas de réaction péritonéale.
- B. **Appendicite ulcéreuse:** L'appendice est rouge, turgescence et œdématisée. Elle présente quelques dépôts de fausses membranes. Histologiquement, la muqueuse présente des ulcérations. Le contenu de la lumière est purulent. La réaction péritonéale est de type séreux.
- C. **Appendicite abcédée:** Il s'agit d'un véritable abcès appendiculaire. La paroi est infiltrée de micro-abcès. Les fausses membranes sont très nombreuses. La réaction péritonéale est de type séro-hématique.
- D. **Appendicite gangreneuse:** L'appendice est verdâtre, nécrotique avec des plages de sphacèles noirâtres. Histologiquement, il y a destruction complète de tous les éléments de la paroi appendiculaire. La réaction péritonéale se présente sous forme d'un exsudat louche et nauséabond.

L'évolution de ces lésions est variable et imprévisible. Certaines appendicites catarrhales peuvent régresser, mais le plus souvent, la progression de lésions aboutit à la perforation. Une telle éventualité peut inaugurer l'histoire appendiculaire lorsque les phénomènes de nécrose prédominent d'emblée.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE APPENDICITE AIGUË DE L'ADULTE EN POSITION ILIAQUE DROITE:**

Signes fonctionnels

1. Douleur, toujours présente.
 - Débute souvent au niveau de la région épigastrique et se localise au bout de quelques heures au niveau de la FID.
 - Lancinante.
 - Permanente.
2. Vomissements, alimentaires puis bilieux. Parfois remplacés par des nausées.
3. Troubles du transit, habituellement constipation, les diarrhées témoignent généralement d'une forme toxique.

Signes généraux

- 1- Température légèrement élevée.
- 2- Pouls modérément accélérée.
- 3- Langue saburrale.

Signes physiques, 2 signes sont capitaux et suffisent au diagnostic

1. Douleur provoquée à la palpation douce et progressive de la FID. Il s'agit d'une zone et non d'un point, située à la jonction des 2/3 internes et du 1/3 externe de la ligne reliant l'ombilic à l'EIAS.
2. Défense (retentissement sur la séreuse péritonéale avec contracture du muscle grand droit)
3. Le toucher rectal retrouve une douleur vive accentuée à droite.

Le diagnostic de l'appendicite aiguë se résume donc en une douleur à la FID (spontanée et provoquée) avec fièvre et contracture.

Les autres signes sont accessoires

- *Signe de Mac Burney*, douleur à la palpation de la FID.
- *Signe de Bloomberg*, douleur à la décompensation brutale de la FID.

- *Signe de Rowsing*, douleur à la FID par compression de la FIG.
- *Signe de Drachter*, douleur à la FID par percussion du talent.
- *Signe de Head et Mackenzie*, hyperesthésie de la FID avec abolition ou diminution des réflexes cutanés dans la FID.

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Il est de secours modeste

- A. **FNS:** Montre une hyperleucocytose avec polynucléose.
- B. **ASP:** Montre une image aérique ou hydro-aérique à hauteur du promontoire et du coté droit. Parfois, il révèle la présence d'un coprolithe calcifiée de la FID.

VI- **FORMES CLINIQUE :**

- A. **FORMES EVOLUTIVES:** L'appendicite aiguë peut se révéler d'emblée par une péritonite ou plus rarement par un abcès appendiculaire.

1. **Péritonite purulente généralisée:**

Le tableau est souvent typique, avec douleurs en coups de poignard, débutants dans la FID puis diffusants rapidement vers tout l'abdomen, avec un syndrome infectieux sévère se traduisant par une fièvre sup à 39°, tachycardie et altération du faciès.

L'examen retrouve une contracture généralisée tout en prédominant à droite.

Le TR réveil une douleur au fond du cul-de-sac de Douglas.

L'ASP montre une absence de pneumopéritoine avec présence d'une grisaille diffuse et iléus réflexe (aéroiléie et aérocolie.)

2. **Péritonite putride:**

Réalisée par une perforation d'un appendice gangrenée.

Elle se distingue de la précédente par les discrets signes locaux, l'intensité de la douleur et la gravité de l'AEG traduisant l'état de choc.

3. **Péritonite appendiculaire localisée ou abcès appendiculaire:**

Le tableau d'infection aiguë fébrile est fait de douleurs intenses à droite, vomissements, constipation, voir arrêt des matières et des gaz.

L'examen retrouve une défense pariétale avec empattement de la FID.

Le traitement doit être urgent.

4. **Plastron appendiculaire:**

C'est l'évolution subaiguë de l'appendicite qui laisse le temps au péritoine de se cloisonner avec formation d'adhérences épiploïques et grêliques séparant la FID du reste de la cavité péritonéale.

Il évolue dans un contexte subaigu avec asthénie, amaigrissement, nausées, constipation et douleur à la FID évoluant depuis plusieurs semaines.

L'examen retrouve un empattement profond de la FID, dure, blindant la paroi, mal limité et parfois accessible au TR.

Il pose le diagnostic différentiel avec une tumeur, imposant parfois la pratique d'un lavement baryté qui objective un refoulement du cæcum avec image de compression intestinale distale opacifiée.

Un traitement médical (antibiotiques + poche de glace) doit être instauré avec surveillance étroite (clinique, FNS et température) L'appendicectomie sera pratiquée 3 à 4 mois plus tard.

En l'absence de traitement, des complications sont possibles à type de

- Fissure dans la cavité péritonéale avec péritonite généralisée purulente ou putride.
- Fissure dans un viscère du voisinage (rectum, grêle, vessie.)
- Fissure à la peau ou fistule pyostercorale.

5. **Appendicite toxique :**

Est habituellement liée à la gangrène de l'appendice et à la nature anaérobie des germes en cause. Elle se rencontre essentiellement chez l'enfant.

Elle se révèle par des vomissements répétés, diarrhées, douleur abdominale modérée avec sensibilité de la FID. L'état général est sévèrement atteint, le faciès est gris, terreux, les yeux cernés, le pouls accélérée. Souvent, il existe une oligo-anurie avec hypoTA.

B. **FORMES TOPOGRAPHIQUES:**

- 1- **Appendicite pelvienne:** LA douleur est bas située, s'accompagnant de signes urinaires (dysurie) et rectaux (ténésme) La FID est libre. Les toucher pelviens peuvent faciliter le diagnostic qui peut se confondre avec une salpingite chez la femme.
- 2- **Appendicite sous-hépatique:** La douleur est haut située, rapidement accompagnée d'une défense de l'hypochondre droit simulant une cholécystite aiguë, d'où l'intérêt de l'échographie abdominale.
- 3- **Appendicite rétro-caecale:** Le tableau clinique simule une infection urinaire ou un phlegmon périnéphrétique. La douleur siège au niveau de la fosse lombaire droite, le max des signes siège dans la crête iliaque droite, d'où intérêt de l'ECBU, l'UIV et l'échographie abdominale.
- 4- **Appendicite méso-cœliaque:** L'appendice se trouve au milieu des anses intestinales et son atteinte donne un tableau d'une occlusion fébrile.

C. **FORMES SELON LE TERRAIN:**

1. **Appendicite de la femme enceinte:** survient habituellement en début de grosses. La douleur et les vomissements sont souvent mis sur le compte d'une pyélonéphrite ou de la grossesse. Au-cours du dernier mois de grossesse, les difficultés sont moindres, la symptomatologie est souvent rapportée à la grossesse. La douleur est isolée, sans vomissements, ni fièvre, ni contracture. Il faut savoir donner toute la valeur à la palpation abdominale en DLG et aux touchers pelviens.
2. **Appendicite du vieillard:** 2 formes cliniques sont habituelles
 - ❖ Tableau d'une occlusion fébrile.
 - ❖ Tableau d'une appendicite pseudo-tumorale, correspondant à une forme diagnostiquée tardivement. La clinique doit s'efforcer de retrouver une crise antérieure ainsi que l'épisode aigu initial.

Par ailleurs, l'association d'une image radiologique atypique au lavement baryté doit faire évoquer un cancer colique droit.

3. **Appendicite de l'enfant:** La difficulté du diagnostic est en rapport avec la difficulté d'examen (enfant agité.) La douleur abdominale est fréquente et en rapport avec les infections virales ou bactériennes.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

A. **Affections médicales:**

- ✓ Broncho-pneumopathie droite, d'où intérêt du téléthorax.
- ✓ Affections urinaires (colique néphrétique, pyélonéphrite) d'où intérêt de l'ECBU, de l'UIV et de l'échographie.
- ✓ Affections rhino-pharyngées (angine rouge, otite de l'enfant)
- ✓ Infections virales ou bactériennes, fréquentes chez l'enfant, ont souvent des manifestations abdominales initiales.
- ✓ Intoxications alimentaires avec fièvre, douleurs abdominales, diarrhées et vomissements.

B. **Affections gynécologiques:**

- ✓ Salpingite, s'accompagnant de leucorrhée, fièvre et douleurs vives à la mobilisation de l'utérus.
- ✓ Torsion d'un kyste de l'ovaire ou rupture d'un kyste fonctionnel.
- ✓ Grossesse extra-utérine, s'accompagnant d'un comblement du cul-de-sac droit et d'une petite anémie.

C. **Affections chirurgicales:**

- ✓ Cholécystite aiguë.
- ✓ Perforation d'ulcère gastro-duodénal.
- ✓ Diverticule de Meckel.
- ✓ Maladie de Crohn.

VIII- **TRAITEMENT :**

Le traitement de l'appendicite aiguë est exclusivement chirurgical, c'est l'appendicectomie toujours et tout de suite.

LES PLAIES ET LES CONTUSIONS DE L'ABDOMEN

LES CONTUSIONS DE L'ABDOMEN

I- **DEFINITION :**

La contusion est une lésion produite dans la paroi ou le contenu de l'abdomen par un traumatisme fermé.

Elles posent essentiellement un problème d'indication opératoire, y a-t-il ou non des lésions viscérales nécessitant une laparotomie. De plus, elles s'intègrent souvent dans le cadre de polytraumatismes.

II- **ETIOLOGIES :**

La contusion est le plus souvent secondaire aux accidents de la circulation et de la voie publique. Elle est plus rarement due à des accidents de travail ou de sport.

Il s'agit le plus souvent d'un sujet jeune de sexe masculin.

Les organes pleins atteints par ordre de fréquence sont la rate (27%) les reins (25%) et le foie (16%)

Les organes creux atteints par ordre de fréquence sont l'intestin (17%) le mésentère (2%) et le diaphragme (1 à 12%)

Les hématomes rétro-péritonéaux forment 3% des cas.

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La décélération brutale par choc direct appuyé est responsable du phénomène d'écrasement, d'arrachement et d'éclatement des organes intra-abdominaux.

A. **PHENOMENE D'ECRASEMENT:** Les organes pleins peuvent se fracturer contre les côtes basses, les apophyses transverses lombaires et le rachis. Le choc direct de la paroi (contre un volant) est la cause la plus fréquente.

B. **PHENOMENE D'ARRACHEMENT:** Atteint les viscères ayant un pédicule (rate, reins) Si les lésions spléniques sont uniquement responsables de saignement, les contusions rénales peuvent s'accompagner en plus du saignement, d'un épanchement d'urine par rupture des cavités pyélo-caliciennes. Les contusions hépatiques surviennent par traumatisme des voies biliaires, par fractures du pancréas ou par fistule pancréatique par rupture du canal de Wirsung.

C. **PHENOMENE D'ECLATEMENT:** Toute augmentation brutale de la pression intra-abdominale peut être à l'origine de la rupture d'une coupole diaphragmatique ou d'un viscère creux d'autant plus que celui-ci est fixé ou rempli lors du traumatisme (estomac, vessie, etc.)

Il faut connaître la possibilité de lésions viscérales consécutive à des traumatismes peu importants chez l'enfant dont la musculature est peu développée.

La ceinture de sécurité a été rendue responsable d'un certain nombre de contusions pariétales et profondes, échelonnées le long de son trajet et regroupées sous le nom de "Set-Belt Syndrome". La présence d'ecchymose cutanée marque la place de la ceinture qui doit attirer l'attention.

IV- **DIAGNOSTIC D'UNE CONTUSION ABDOMINALE RECENTE ISOLEE :**

Cette forme de description exclue l'existence de contusion thoracique ou de lésions osseuses.

Cette évaluation est fondamentale pour déterminer le degré de l'urgence, dont va dépendre le choix des investigations et du traitement

A. **L'état hémodynamique:** Permet de préciser

- La TA.
- Le pouls.
- La pâleur.
- La soif.

Un abord veineux solide du territoire cave supérieur permet de faire des prélèvements pour

- Groupage – Rh.
- Hématocrite.
- FNS.
- Ionogramme.
- Bilan hépatique.
- Bilan pancréatique (amylasémie.)

Et débiter une perfusion de solutés ou de macromolécules (plasma gel puis sang.)

B. **L'interrogatoire:** Du blessé ou de son entourage ou de l'équipe de secours précise

- Le type de traumatisme (décélération brutale, choc direct.)
- Le délai écoulé depuis l'accident.
- L'heure du dernier repas et de la dernière miction.
- L'existence d'antécédents pathologiques (traitement anticoagulant, grossesse, diabète, splénomégalie, etc.)
- La localisation et le caractère des douleurs spontanées qui orientent vers l'organe atteint.

C. **L'examen clinique de l'abdomen:**

- Examen des téguments à la recherche d'ecchymoses et d'une anémie.
- Etude de la respiration abdominale et la recherche d'une défense, d'une matité des flans qui signe l'hémopéritoine ou d'une contracture qui signe l'irritation abdominale.
- Vérification de la symétrie des pouls fémoraux.
- Recherche d'une douleur aux touchers pelviens.
- Recherche d'une hématurie après mise en place d'une sonde urinaire de façon aseptique et après avoir éliminé une rupture de l'uretère.

Au terme de ce bilan rapide, une laparotomie est indiquée d'emblée dans 2 situations.

D. **La laparotomie:**

1- **Tableau d'Hémopéritoine aigu:** Caractérisé par des signes d'état de choc, associés à des signes d'épanchement péritonéal. Il donne

- Météorisme abdominal.
- Défense généralisée.
- Matité nette des flans
- Comblement douloureux du cul de sac de Douglas au TR (cri de Douglas.)

Dans ce cas, il faut sans perdre de temps transférer le malade au bloc où la laparotomie par voie médiane permettra de faire l'hémostase et d'explorer toute la cavité abdominale.

2- **Tableau de Péritonite par rupture d'un organe creux:** Associe des signes d'état de choc avec des signes abdominaux à type de

- Douleurs abdominales.
- Vomissements.
- Disparition de la respiration abdominale.
- Contracture localisée ou généralisée.
- TR douloureux.

En cas de doute, un cliché ASP confirme le diagnostic en montrant un croissant gazeux sous-diaphragmatique.

3- Parfois, le tableau est moins aigu et moins alarmant, il faut alors tenter de répondre aux questions suivantes:

- ❖ Y a-t-il une lésion intra-abdominale ?
- ❖ Quel est son type ?
- ❖ Existe-t-il une indication opératoire et à quel degré d'urgence ?

Les réponses à ces questions sont fournies par les examens complémentaires, choisis en fonction des données de la 1^{ère} évaluation clinique et réalisés sans délai chez un malade perfusé et surveillé.

V- **SURVEILLANCE :**

A. **Evolution:** appréciée par l'examen clinique répété par le même examinateur. Elle se porte sur la douleur, la soif, la coloration des conjonctives, la courbe de la température, le pouls, la palpation et la percussion abdominale, le TR et surtout la quantité du liquide de perfusion nécessaire pour maintenir la TA normale.

B. **Examens biologiques:** FNS, hémocrite, amylasémie, bilan hépatique.

Dans certains cas, on est en présence d'une contusion bénigne avec abdomen souple, douleurs disparaissant spontanément, TA, hémocrite, pouls et taux d'Hémoglobine normaux et stables après arrêt des perfusions. Les radio du thorax et de l'ASP sont normales ainsi que l'échographie abdominale. Il est alors souhaitable de voir le patient 8 jours après pour examen de control (rupture secondaire de la capsule.)

Dans d'autres cas, les éléments de surveillance font craindre une lésion intra-abdominale devant la persistance ou l'aggravation de la symptomatologie initiale avec abdomen restant météorisé, douloureux à la palpation et ne se laissant pas parfaitement déprimer, température élevée, anémie et hyperleucocytose.

- 1- **La radio du thorax et du grille costal** recherche des fractures des côtes basses.
- 2- **L'ASP** recherche une fracture du rachis lombaire, étudie l'ombre du psoas dont la disparition signe l'épanchement rétro-péritonéal et vérifie l'absence de pneumopéritoine.
- 3- **L'échographie abdominale:** Réalisable au lit du blessé, est systématique devant toute contusion abdominale, elle est non-invasive, peu coûteuse, reproductible, donne une bonne analyse des organes pleins et détecte les faibles quantités d'épanchements liquidiens. Elle peut être difficile à réaliser en présence d'air (iléus intestinal, emphysème sous-cutané.) C'est un examen opérateur-dépendant qui ne détecte pas l'origine de l'hémopéritoine. Cependant, il remplace la PLP dans l'examen de débrouillage.
- 4- **La ponction – Lavage du péritoine "PLP"** se pratique chez le blessé, à vessie vide, avec une petite incision cutanée sous-ombilicale et aponévrotique de 2 cm en dessous, sous anesthésie locale. Le cathéter est introduit dans la cavité péritonéale puis poussé en direction du cul-de-sac de Douglas, on fait passer 500 à 1000 cc de sérum physiologique puis on aspire. Il faut savoir qu'une écho abdominale est impossible à réaliser après une PLP.
La PLP est dite positive en cas de
 - ▷ Aspiration de sang sup à 10 ml
 - ▷ Présence de bile ou de particules alimentaires.
 - ▷ Présence de GR sup à 100.000/ml
 - ▷ Présence de GB sup à 500/ml
 - ▷ Présence d'amylase sup à 2000 UI/mlLa PLP est dite négative en cas de
 - ▷ Présence de GR inf à 50.000/ml
 - ▷ Présence de GB inf à 100/ml
 - ▷ Présence d'amylase inf à 1000 UI/ml
- 5- **La TDM abdominale:** Permet le diagnostic lésionnel précis par la mise en évidence de l'hémopéritoine et de ses causes. Cependant, c'est un examen lent, nécessitant un patient stabilisé et bien monitoré.
- 6- **Autres examens:** UIV, artériographie, etc.

VI- **PRINCIPALES LESIONS VISCERALES :**

A. **Les lésions spléniques:** correspond à l'hémopéritoine aigu, dû à l'arrachement et à l'éclatement et impose l'intervention. Fragile, la rate est le plus souvent lésée au-cours des contusions abdominales.

Dans les tableaux moins francs, les arguments en faveur d'une lésion splénique sont

- La latéralisation à gauche du choc.
- Les ecchymoses.
- La douleur et la défense.
- L'existence de fracture des côtes basse gauches.

L'écho et surtout la TDM peuvent faire le diagnostic soit de rupture splénique avec rupture capsulaire, soit d'un hématome intra-parenchymateux sous-capsulaire, se traduisant par une zone inhomogène hypoéchogène.

Le chirurgien dispose alors de tous les éléments lui permettant de décider l'abstention ou l'intervention d'urgence pour faire l'hémostase.

Connaissant les risques infectieux graves chez l'asplénique, surtout s'il s'agit d'un enfant de moins de 4 ans, le traitement des contusions splénique doit s'efforcer d'être conservateur.

B. **Les contusions hépatiques:** Peut poser en extrême urgence des problèmes thérapeutiques difficiles, surtout pour un chirurgien. Les hématomes sous-capsulaires ou intra-parenchymateux sont formés par du tissu hépatique mêlé de sang et de bile. Il n'y a pas de rupture de la capsule. La PLP est souvent négative et l'écho montre une zone hypoéchogène.

L'évolution peut être favorable ou se fait vers la formation d'un abcès hépatique, d'où l'importance de l'écho de control.

- C. **Les contusions rénales:** suspectées devant une douleur lombaire, secondaire à un choc postéro-latéral, un hématome lombaire, une fracture des côtes basse ou des apophyses transverses lombaires. Elles nécessitent une étude morphologique précise pour classer les lésions en cause.
- D. **Les lésions d'organes creux:** rupture gastrique, du grêle et du colon. Le traitement de ces perforations digestives fait appel à des sutures protégées ou non, à une entérostomie ou une colostomie selon les cas, associées à une toilette péritonéale et avec ou sans drainage et antibiothérapie.
- E. **Les contusions abdominales avec polytraumatisme:** Les polytraumatismes rendent difficile la démarche diagnostic et thérapeutique et aggravent le pronostic. Leur fréquence souligne l'importance d'un bilan initial rapide mais toujours complet chez tout traumatisé quelle que soit la gravité initiale.
- La prise en charge doit être menée par une équipe pluridisciplinaire pour déterminer le degré d'urgence des lésions prioritaires, la hiérarchisation des examens complémentaires et les séquences thérapeutiques.

LES PLAIES DE L'ABDOMEN

I- **DEFINITION :**

Les plaies abdominales sont des plaies qui, quel que soit leur point d'impact, intéressent une région comprise entre le diaphragme et le plancher des muscles releveurs (de l'anus.)

Tout patient présentant une plaie abdominale doit être impérativement examiné par un chirurgien.

II- **AGENTS VULNERANTS :**

- Les plaies par armes blanches, souvent limitées et peu souillées.
- Les plaies par armes à feu, d'autant plus délabrée que la distance séparant l'arme de la cible est courte, que la masse et surtout la vitesse initiale du projectile est grande. Il peut aussi s'agir de projectile multiple (éclats, plomb) Les projectiles sont à l'origine de dégâts importants par l'effet de l'onde de choc.

III- **DIAGNOSTIC D'UNE PLAIE ANTERIEURE DE L'ABDOMEN :**

La question principale est de savoir s'il s'agit d'une plaie pénétrante ou non, c.à.d qui ouvre le péritoine pariétal, ce qui sous-entend la possibilité de lésions viscérales intra-abdominale.

- ❖ Parfois, le diagnostic de plaie pénétrante est évident
 - Chez un blessé présentant une plaie antérieure de l'abdomen avec état de choc et spoliation sanguine. L'intervention s'impose après les manœuvres habituelles de réanimation pour l'hémostase.
 - Chez un blessé présentant une contracture généralisée avec ou sans pneumopéritoine qui signe la perforation d'un organe creux, même si l'orifice de pénétration ou l'agent vulnérant siège à distance de l'aire abdominale.
 - Devant l'extériorisation à travers la blessure de l'épiploon, d'anses grêles, de liquide digestif, de la bile ou d'urines, le caractère pénétrant de la plaie est évident.
- Dans ce cas, l'analyse de la situation des orifices de pénétration et de sortie et la reconstitution du trajet du projectile feront porter le diagnostic de plaie pénétrante de l'abdomen.
- ❖ Parfois, le caractère pénétrant de la plaie est plus difficile à affirmer
 - Chez un blessé présentant une plaie antérieure de l'abdomen mais dont l'état hémodynamique est stable et dont l'examen est normal ou ne révèle qu'une douleur au point de pénétration ou alors l'examen est difficile du fait d'un état d'agitation.
 - Chez un blessé dont le projectile n'a pas traversé l'abdomen, dans ce cas, c'est sa position précisée par les incidences radiologiques adaptées par rapport à l'orifice de pénétration qui permettra d'affirmer que la plaie est pénétrante en reconstituant son trajet. En cas de doute persistant, il faut explorer chirurgicalement la plaie sous anesthésie locale à la recherche d'une effraction du péritoine pariétal ou par l'injection à travers l'orifice de pénétration d'un produit de contraste hydrosoluble avec prise de clichés sous différentes incidences pour mettre en évidence la cavité péritonéale.

Toutes ces investigations doivent être menées par un chirurgien avec prudence au moindre doute sur le caractère pénétrant ou non de la plaie d'une laparotomie exploratrice.

IV- **PROBLEMES DIAGNOSTIQUES DES REGIONS FRONTIERES :**

- A. **Plaies thoraco-abdominales:** Le diaphragme remonte vers une ligne se projetant à la hauteur du 5^{ème} EIC et toute la plaie en apparence uniquement thoracique, peut s'accompagner d'une lésion intra-abdominale par l'intermédiaire d'une brèche diaphragmatique.
- B. **Plaies pelvio-abdominales:** Par empalement ou par arme à feu. Elles sont graves et pouvant s'accompagner d'une attrition même importante avec dégâts osseux et risque d'ostéite, atteinte du sciatique ou de l'artère fessière posant de difficiles problèmes d'hémostase.
- C. **Plaies lombo-abdominales.**

V- **TRAITEMENT :**

Devant toute plaie abdominale, une lésion viscérale intra-abdominale doit être recherchée. Au moindre doute, une laparotomie exploratrice s'impose, qui, seule, pourra faire le bilan exact des lésions, à condition d'une exploration très complète de l'ensemble de l'abdomen.

Une antibiothérapie doit être associée et la prévention du tétanos assurée.

LES HERNIES DE L'AINE ET LEURS COMPLICATIONS

I- **INTRODUCTION :**

C'est une pathologie bénigne qui touche tous les âges. Elle est cependant beaucoup plus fréquente chez l'adulte jeune, surtout de sexe féminin. Elle peut se voir chez le nourrisson, le sujet âgé et aussi au-cours de la grossesse.

Si la hernie de l'aine "HI" n'est pas traitée, elle se complique d'un engouement herniaire avec occlusion intestinale ou d'un phlegmon avec perforation et péritonite.

Le traitement est essentiellement chirurgical. La HI pose un problème de santé publique.

II- **ANATOMIE CHIRURGICALE :**

Le canal inguinal est un trajet inguinal situé à la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure à travers ses différents plans musculo-aponévrotiques.

Il est situé immédiatement au-dessus de l'arcade crurale et occupe la région inguinale.

Il s'étend de la verticale passant par le milieu de l'arcade crurale en dehors jusqu'à l'épine du pubis en dedans.

La ligne de Malgaigne sert de repère pour différencier la HI de la hernie crurale "HC". C'est une ligne qui s'étend de l'épine iliaque antéro-supérieure "EIAS" jusqu'à l'épine du pubis.

La longueur du canal inguinal est de 4 à 5 cm. Toutefois, il est plus long de 5 cm chez la femme. Le calibre dépend de son contenu. Il comprend **4 parois**

1. **Paroi antérieure:** Formée par la peau, le tissu sous-cutané et l'aponévrose du grand oblique.
2. **Paroi postérieure:** formée par le fascia transversalis avec les renforcements du petit oblique et du transverse. Ce fascia est considéré classiquement comme indépendant du tendon conjoint. Il est situé à la face profonde du muscle transverse. Actuellement, on a démontré que ce fascia se confond avec l'aponévrose terminale du transverse.
3. **Paroi supérieure:** Formé par le tendon conjoint qui représente classiquement la fusion du muscle petit oblique et du transverse.
4. **Paroi inférieure:** formée par l'arcade crurale ou ligament inguinal qui s'étend de l'EIAS à l'épine du pubis.

Le canal inguinal présente de dehors en dedans et de bas en haut **les renforcements ligamentaires** suivants

- | | |
|--|----------------------------|
| 1- Ligament de Hasselback. | 3- Ligament de Henlé. |
| 2- Ligament de Cooper ou ligament pectiné. | 4- Bandelette de Thompson. |

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

A. **Facteurs étiologiques:**

- ▷ Augmentation de la pression abdominale due à
 - Maladies broncho-pulmonaires (asthme, BPCO, bronchite chronique, etc.)
 - Adénome de prostate.
 - Constipation.
 - Colopathies.
 - Efforts physiques.
- ▷ Relâchement abdominal (cicatrice d'intervention, âge sénile, multiparité chez la femme, etc.)
- ▷ Persistance du canal péritonéo-vaginal, déterminant la HI congénitale.

IV- **FORMES ANATOMIQUES :**

A. **La hernie inguinale:**

1. **La hernie inguinale oblique externe** ou **hernie indirecte** "HOE": C'est la plus fréquente. Elle se situe en dehors de la fossette inguinale externe.
2. **La hernie inguinale moyenne** ou **hernie directe**: située en dedans de la fossette inguinale externe (fossette moyenne.) Elle est caractérisée par l'effondrement du mur postérieur (fascia transversalis) Elle se complique moins en occlusion que la HOE car son collet herniaire est très large.

- B. **La hernie crurale:** située au-dessous de la ligne de Malgaigne. Elle est fréquente chez la femme. On lui distingue plusieurs types, selon qu'elle siège en arrière ou en avant des vaisseaux fémoraux. Cette hernie peut avoir la taille d'un œuf de pigeon et elle évolue vers l'étranglement herniaire.

CLASSIFICATION DE NYHLS

Type de hernie	Identification	Traitement							
Type I	Hernie indirecte HOE à collet court et sac herniaire de petite taille. Atteint le nourrisson par persistance du cana péritonéo-vaginal	Résection du sac herniaire.							
Type II	Hernie indirecte HOE à collet large	Ligature du sac herniaire avec hernioplastie selon Bassini ou Shouldice.							
Type III	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 15%;">Type III_a</td> <td style="width: 35%;">Hernie directe</td> <td rowspan="3" style="width: 50%; text-align: center; vertical-align: middle;">Effondrement du mur postérieur</td> </tr> <tr> <td>Type III_b</td> <td>Hernie indirecte</td> </tr> <tr> <td>Type III_c</td> <td>Hernie crurale</td> </tr> </table>	Type III _a	Hernie directe	Effondrement du mur postérieur	Type III _b	Hernie indirecte	Type III _c	Hernie crurale	
Type III _a	Hernie directe	Effondrement du mur postérieur							
Type III _b	Hernie indirecte								
Type III _c	Hernie crurale								
Type IV	Hernie récidivante.								

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE HERNIE OBLIQUE EXTERNE :**

La clinique est très pauvre. Cependant, il faut souligner que tout sujet suspecté de HI doit être examiné en position debout, de face et de profil, la région inguinale nue, en le faisant pousser ou tousser pour voir apparaître au niveau de l'aine une tuméfaction dont le contenu est variable (épiploon ou anses intestinales) Cette tuméfaction est molle, rénitente, indolore et

réductible (non-étranglée.) Sa taille varie de celle d'un œuf de pigeon à celle d'une orange selon qu'elle soit inguinale ou inguino-scrotale.

Le reste de l'examen est négatif.

VI- **COMPLICATIONS :**

- A. **Etranglement herniaire:** Survient le plus souvent sur HOE à collet court. Il se caractérise par l'installation d'une douleur aiguë, intense, quelques fois syncopale. La tentative d'un taxis ou d'une réduction est impossible (irréductible) Le tableau est celui d'une occlusion intestinale par strangulation avec AEG, vomissements, arrêt des matières et des gaz, distension abdominale, niveaux hydro-aériques à l'ASP. Le traitement est chirurgical en urgence.
- B. **Engouement herniaire:** C'est un étranglement transitoire.
- C. **Phlegmon scrotal:** suite à une perforation intestinale. Suivi d'une péritonite généralisée. Le tableau est celui d'une péritonite avec choc septique.

VII- **FORMES CLINIQUES :**

- Forme du vieillard. ➤ Forme du nourrisson.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Adénopathie inguinale. ✓ Lipome de la région inguinale.

IX- **TRAITEMENT :**

Traitement chirurgical (radical)

- A- **Hernioplastie:** sans prothèse.
 - Technique de Bassini: Fermeture de l'orifice herniaire par rapprochement du tendon conjoint à l'arcade crurale par des points de suture séparés.
 - Technique de Shouldice: Fermeture de l'orifice selon plusieurs plans, fascia transversalis, gaine vasculaire, tendon conjoint, bord latéral du grand droit. Il se fait en 6 surjets (3 allers – retour) Cette technique est plus fiable et donne moins de récurrences (2 à 5%.) Elle peut se faire sous anesthésie locale.
 - Technique de Mac Vay: Même principe, fermeture de l'orifice musculo-pectinéal par abaissement du tendon conjoint au ligament de Cooper. C'est une technique douloureuse et sous haute tension avec un taux de récurrence de 16%.
- B- **Techniques avec prothèses:**
 - Technique de Maxy.
 - Technique de Jean Rives.
 - Technique de Stoppa.
 - Technique de Gilbert: La plus utilisée aux USA.
 - Technique de Lichtenstein: Sous anesthésie locale, sans douleur et sans torsion "Tension Free".

Hernie	Autres dénominations	Sac herniaire	Collet	Complications	Epidémiologie	Cause
<i>Hernie inguinale oblique externe</i>	H. indirecte. H. du cordon génital.	Préformé.	Court.	Etranglement.	Age: très jeune Sexe: masculin	Persistance du canal péritonéo-vaginal
<i>Hernie inguinale moyenne</i>	H. directe	Néoformé.	Très large.		Age: 60aine	Involution sénile. Atrophie musculaire
<i>Hernie inguinale interne</i>	Exceptionnelle.					
<i>Hernie crurale</i>		Néoformé	Fibreux et inextensible.	Etranglement	Age: 60aine. Sexe: Féminin	Involution sénile. Atrophie musculaire.

LE MEGA-ŒSOPHAGE IDIOPATHIQUE

I- **DEFINITION – GENERALITES :**

Le méga-œsophage idiopathique ou achalasie ou encore cardiospasme est la dilatation permanente du calibre de l'œsophage par trouble de la motricité œsophagienne. Ce trouble moteur est caractérisé par

- ⊙ Une absence du péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage ou apéristaltisme.
- ⊙ Une élévation anormale de la pression de base (de repos) du sphincter inférieur de l'œsophage 'SIO'.
- ⊙ Une relaxation incomplète et insuffisante du SIO lors de la déglutition.

C'est une affection rare intéressant 0.5 à 2 habitants pour 100.000, atteignant les 2 sexes et à tout âge.

Son étiologie reste encore inconnue.

Son diagnostic repose sur la présence de la dysphagie et sur ses caractères, sur la manométrie et sur la radiographie.

Son traitement est soit instrumental, soit chirurgical.

II- **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :**

L'œsophage est un tube musculaire recouvert d'un épithélium malpighien. Dont la musculature est formée de 2 couches, l'une circulaire véhiculant la contraction propagée et l'autre longitudinale rétractant brièvement l'œsophage lors de la déglutition.

Il mesure 25 cm de long et 2 cm de diamètre.

Il sert de vecteur à l'alimentation entre le pharynx et l'estomac.

La motricité œsophagienne obéit à une triple commande:

- ➔ *Myogène.*
- ➔ *Neurogène* d'origine extrinsèque via le nerf vague et intrinsèque via les neurones intra-muraux formant les plexus d'Auerbach situés entre les 2 couches musculaires.
- ➔ *Humorale*, où la pression du SIO augmente sous l'effet de la gastrine et l'Histamine et diminue sous l'effet de la sécrétine.

L'étude de la motricité œsophagienne se fait à l'aide de la manométrie au moment de la déglutition. On décrit 2 ondes péristaltiques

- ⊙ Les ondes primaires, déclenchées par la déglutition.
- ⊙ Les ondes secondaires, déclenchées par la distension créée par le bol alimentaire.

Le SIO se relâche pour laisser passage au bol alimentaire vers l'estomac. Au repos, ce SIO est le siège d'un tonus de base de 5 mmhg.

Il existe une coordination entre l'ouverture et la relaxation du SIO et le péristaltisme.

III- **PATHOGENIE :**

Elle reste à ce jour imprécise. Cependant, des anomalies morphologiques ont été observées au niveau du noyau dorsal du vague, au niveau du tronc du pneumogastrique et au niveau du plexus intramusculaire d'Auerbach.

De toute manière, il en résulte un obstacle fonctionnel sur le bas œsophage, avec une distension sus-jacente et une perte du péristaltisme œsophagien. Les aliments parcourent l'œsophage sous l'action de la pesanteur et s'accumulent à sa partie inférieure. Lorsque la colonne d'aliment atteint une hauteur déterminée, le cardia se laisse forcer entraînant le passage.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Réuni 3 syndromes principaux

- La dysphagie
 - Révélatrice et constante.
 - Paradoxale, concernant surtout les liquides.
 - Intermittente et capricieuse, évoluant en quelques jours avec rémission de quelques semaines.
 - Aggravée par le stress et l'ingestion de liquides chauds ou glacés.
 - Débloquée par l'ingestion d'une grande quantité de liquide ainsi que par la manœuvre de Valsalva (bras levés au-dessus de la tête.)
- La régurgitation: C'est le rejet de liquide fétide fait d'aliments ingérés mais non-digérés.
 - Elle est post-prandiale au début, puis survient en décubitus la nuit plus tardivement et pouvant entraîner alors une toux nocturne avec des complications infectieuses respiratoires graves.
- Les douleurs, rares
 - Surviennent en dehors des repas.
 - De siège rétro-sternal épigastrique.
 - A type de crampes au début ou de brûlure, témoignant d'une œsophagite de stase.

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie avec TOGD et radio-cinéma:** Les images radiologiques varient avec les stades évolutifs de la maladie

1- **STADE D'ACHALASIE MINIME:**

- Il existe des contractions non-péristaltiques du 1/3 moyen et inférieur de l'œsophage.
- Le passage vers l'estomac est long et difficile avec stase barytée en position debout.
- L'œsophage est quasi-normal.

2- **STADE D'ACHALASIE LEGERE:**

- Il existe des contractions intenses non-péristaltiques.
- La rétention barytée est plus nette.
- Le corps de l'œsophage est légèrement dilaté, de moins de 4 cm.

3- **STADE D'ETAT ou D'ACHALASIE MODEREE:**

- La rétention barytée est plus marquée avec disparition de la poche à air gastrique en position debout. Un niveau horizontal sépare la rétention liquidienne de l'air retenu dans l'œsophage distendu. Cette image hydro-aérique est parfois visible sur la radio du thorax.
- L'œsophage thoracique est dilaté avec un diamètre entre 4 et 6 cm.
- Il existe une sténose filiforme de l'œsophage terminal en "queue de radis".
- Lorsque la colonne barytée atteint une certaine hauteur, il se produit passage brusque dans l'estomac. Ce passage se fait en flocons de neige.

4- **STADE D'ACHALASIE SEVERE:**

- Il n'y a pas de contractions, c'est la phase d'atonie ou d'asystolie.
 - L'œsophage atteint un diamètre sup à 6 cm. Sa longueur est augmentée donnant un méga-dolico-œsophage, c'est l'œsophage en chaussette.
 - Le liquide de stase remonte vers le haut et la baryte tombe en flocon de neige
- B. **La manométrie:** Son intérêt diagnostique est surtout important dans les cas vitaux, avec signes radiologiques discrets ou dans les cas atypiques. Elle montre 3 anomalies
- Une perte du péristaltisme œsophagien.
 - Un défaut de relaxation du SIO.
 - Une augmentation de la pression basale du SIO.
- C. **L'endoscopie:** Elle a peu d'intérêt diagnostique mais elle permet d'éliminer une lésion organique, notamment néoplasique ou une sténose peptique.

VI- **EVOLUTION ET COMPLICATIONS :**

Le méga-œsophage évolue spontanément vers l'aggravation dans un délai variable. Son évolution peut être émaillée de complications

- A. **Complications respiratoires:** La régurgitation, en particulier nocturne, entraîne une surinfection permanente avec bronchite chronique, voir abcès pulmonaire à répétition et insuffisance respiratoire.
Ces complications doivent particulièrement être recherchées devant une toux et une dyspnée nocturne.
- B. **Compression médiastinale:** secondaire à un œsophage très dilaté. Elle se traduit par une dilatation veineuse (varices œsophagiennes) avec tachycardie et cyanose.
- C. **Œsophagite de stase.**
- D. **Hémorragies et perforations.**
- E. **Cancérisation:** Survient dans environ 7 à 10% des cas. Le cancer apparaît après 20 ans d'évolution.
Il peut être soupçonné devant un amaigrissement important, des régurgitations hémorragiques et des douleurs thoraciques.
Le but principal de l'endoscopie est la recherche de cancers. Cette recherche est systématique même après traitement instrumental ou chirurgical.
- F. **Cachexie et malnutrition.**

VII- **FORMES CLINIQUES :**

- A. **Formes douloureuses.**
- B. **Formes associées à une hernie hiatale, rares.**
- C. **Formes de l'enfant:** Souvent méconnues et fréquemment révélées par un syndrome respiratoire à type de toux avec dyspnée.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Doit éliminer les dilatations œsophagiennes secondaires, à savoir

- ✓ **Une trypanosomiase ou maladie de Chagas,** fréquente au Brésil, c'est une maladie parasitaire due à trypanosoma cruzi. Elle s'accompagne d'une altération des plexus intra-muraux de l'œsophage.
- ✓ **Un méga-œsophage secondaire à une sténose organique** (peptique, caustique ou néoplasique.)
- ✓ **Une paralysie œsophagienne** en cas de sclérodémie ou de diphtérie.

IX- **TRAITEMENT :**

Il n'y a pas de traitement étiologique. Le traitement symptomatique vise juste à supprimer la dysphagie.

➤ **La dilatation sous endoscopie**

1- **But:**

- ❖ Rendre le SIO hypotonique pour permettre la vidange de l'œsophage.

2- **Moyens:**

- ❖ Dilatation métallique. ❖ Dilatation hydrostatique. ❖ Dilatation pneumatique.

3- **Complications:**

- Perforation.

4- **Résultats:**

- Bons dans 80% des cas.
- La dysphagie peut réapparaître à cause d'une œsophagite par reflux.

➤ **La chirurgie**

1- **Moyens:**

- ❖ **Œsophagomyotomie extra-muqueuse** ou opération de Heller.

2- **Complications:**

- L'apparition d'un RGO, source d'œsophagite a rendu nécessaire d'associer à l'opération un procédé anti-reflux.

3- **Résultats:**

- Satisfaisant dans plus de 90% des cas.

Quelle que soit la méthode, le malade doit être régulièrement surveillé et pendant longtemps pour rechercher d'éventuelles récides ou complications surtout le cancer.

LA HERNIE HIATALE ET LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

I- **DEFINITION :**

La hernie hiatale "HH" se définit anatomiquement par la protrusion permanente ou intermittente d'une partie de l'estomac à travers l'orifice hiatal du diaphragme.

Le reflux gastro-œsophagien "RGO" correspond à la présence de liquide gastrique dans l'œsophage. Ce reflux, observé transitoirement à l'état normal, devient pathologique lorsqu'il est prolongé.

La perte de la compétence cardiale par altération du mécanisme anti-reflux physiologique en est la cause essentielle.

L'altération de la muqueuse œsophagienne qui en résulte, définit l'œsophagite par reflux.

La radiologie a permis de préciser les aspects morphologiques de la HH et la compréhension du mécanisme du RGO a évoluée avec la manométrie et la ph-métrie.

Enfin, la mise en évidence récente d'un véritable sphincter inférieur œsophagien "SIO" physiologique a permis la compréhension du mécanisme du RGO.

II- **PHYSIOLOGIE DE LA CONTINENCE CARDIALE :**

La continence cardiale empêche le contenu de l'estomac de refluer vers l'œsophage, malgré l'existence d'un gradient de pression physiologique entre l'abdomen et le thorax.

A. **Facteurs extrinsèques:**

- 1- Action de cravate du pilier droit de l'œsophage.
- 2- Action de la valve muqueuse de Gubarov (soupape.)
- 3- Implantation en sifflet de l'œsophage dans l'estomac ou angle de Hiss, fonctionnant en valve en cas d'augmentation de la pression intra-gastrique.

B. **Facteurs intrinsèques:**

- 1- Action du SIO, ce sphincter n'a pas de traduction anatomique, mais l'intégrité de la région œso-cardio-tubérositaire "OCT" et l'existence d'un segment œsophagien intra-abdominal.

La physiologie de la jonction œso-gastrique est complexe. C'est une zone de passage entre le thorax (P négative) et l'abdomen (P positive) ainsi qu'une zone de transition du tube digestif entre un conduit de passage œsophagien et un réservoir gastrique. Cette région doit

- Permettre le passage des aliments.
- S'opposer au RGO.
- Autoriser l'éructation et les vomissements.

Cette zone est sous control

- **Neurogène**, par le nerf vague et le nerf grand splanchnique, ainsi que les plexus nerveux intra-muraux.
- **Myogène**, par le tonus basal.
- **Hormonal**,
 - ◊ Gastrine, élève la P du SIO.
 - ◊ Cholecystokinines, diminuent la P du SIO.
 - ◊ Sécrétine et Glucagon, diminuent la P du SIO.
 - ◊ Progestérones et œstrogènes, diminuent la P du SIO (vomissement et RGO pendant la grossesse.)
 - ◊ Prostaglandines EA et E₂ diminuent la P du SIO, F₂ l'augmente.

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

A. **Mécanisme du RGO:**

1. **Relation RGO – HH:** La HH et le RGO sont souvent associés. Cependant, il existe une HH sans RGO, comme il existe un RGO sans HH.
2. **Diminution de la P du SIO:** Le RGO est la conséquence de la diminution de la P du SIO, il est donc plus fréquent pendant le sommeil.
3. **Augmentation de la P abdominale:** La toux et les efforts augmentent la P du SIO, faisant barrière au RGO.

B. **Facteurs agressifs du RGO:**

- ❖ Le reflux (acide ou alcalin) est nocif pour la muqueuse. Il est à l'origine d'œsophagite.

C. **Facteurs défensifs du RGO:**

- ❖ La salive.
- ❖ La clearance œsophagienne (vidange qui diminue le temps de contact.)

D. **Conséquences du RGO:** Le liquide gastro-duodéal est nocif pour la muqueuse œsophagienne.

- Si le temps de contact est modéré, les lésions diminuent et la muqueuse se renouvelle.
- Si le temps de contact est long, il y a érosion muqueuse, nécrose, exsudation fibrineuse, œdème et sténose.
- Au stade d'œsophagite chronique, on rencontre
 - ◊ Œsophagite sténosante avec fibrose et réduction de la lumière œsophagienne.
 - ◊ Ulcère de l'œsophage.
 - ◊ Endo-brachy-œsophage (œsophage bordé par une muqueuse gastrique.) Souvent à l'origine de cancers.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE HH PAR GLISSEMENT ET DU RGO :**

Signes digestifs

- 1- Douleur,
 - Siège épigastrique, rétro-xiphoïdienne.
 - Irradiation rétro-sternale, parfois dorsale.
 - A type de brûlure.
 - Déclenchée par le changement de posture.
 - Aggravée par le café et l'alcool.
- 2- Pyrosis, c'est une brûlure traçante, ascendante le long de l'œsophage avec arrivée d'acide dans la bouche.

- 3- Dysphagie spasmodique, au début intermittente puis permanente (Trd le rétrécissement de l'œsophage)
- 4- Régurgitations, à déclenchement postural, souvent pendant le sommeil.
- 5- Hoquet, rebelle au traitement, c'est le témoin du RGO.
- 6- Hémorragies digestives, hématomèse ou melæna, parfois abondantes avec anémie.

Signes extra-digestifs

► Complications respiratoires: en rapport avec le passage du RGO dans l'arbre aérien

1. Toux
 - Nocturne.
 - Spasmodique de décubitus.
2. Expectoration.

Parfois

3. Cyanose.
4. Dysphonie.
5. Laryngite.
6. Asthme évoluant par crises paroxystiques surtout nocturnes.
7. Broncho-pneumopathies récidivantes avec hémoptysies.
8. DDB et fibrose pulmonaire par RGO.
9. Parfois, syndrome de Mindelson par inondation bronchique mortelle.

► Complications fonctionnelles de l'œsophagite:

1. Dysphagie.
2. Douleurs thoraciques (Trd un ulcère de l'œsophage) Diagnostic différentiel avec l'infarctus.
3. Hémorragies digestives peu abondantes avec anémie.

LA HH PAR ROULEMENT présente des symptômes de type mécanique avec distension gastrique, intra-thoracique et post-prandiale, à l'origine de dyspnée. Cette HH évolue vers l'hémorragie et le volvulus gastrique intra-thoracique.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. **TOGD:** Montre la longueur et l'aspect de l'œsophage, ainsi que la HH et le RGO.

B. **Endoscopie + Biopsie:** Examen de référence, il précise la longueur de l'œsophage par rapport à l'arcade dentaire et apprécie la béance du cardia (cardia à 36-42 cm)

Endoscopiquement, l'œsophagite présente 4 stades

1. **Stade I**, plaques érythémateuses sous-cardiales.
2. **Stade II**, lésions érythémateuses ulcérées et confluentes.
3. **Stade III**, lésions circulaires.
4. **Stade IV**, sténose avec ulcère et endo-brachy-œsophage.

C. **Exploration fonctionnelle de l'œsophage:**

1. **Etude du SIO et de la motricité œsophagienne:** Manométrie et Test de clearance acide (15 cc d'HCl.)
2. **Etude du RGO:** Test de reflux acide (300 cc d'HCl), ph-métrie de longue durée (Finble) et Scintigraphie œsophagienne.
3. **Etude de la sensibilité œsophagienne:** Epreuve de perfusion acide (reproduit les douleurs thoraciques.)

VI- TRAITEMENT :

A. **Traitement médical:**

- Règles hygiéno-diététiques.
- Perte pondérale.
- Pansement pour protéger la muqueuse.
- Primperan (modificateur du comportement)
- Anti-H₂.
- Eviter la pilule et les β bloquants (ulcérant)

B. **Traitement chirurgical:**

- Belsex.

LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

I- **INTRODUCTION :**

Le cancer de l'œsophage représente 13% des kystes digestifs, son diagnostic est souvent tardif, au stade la dysphagie. Il atteint plus fréquemment le 1/3 moyen et il s'agit souvent d'un cancer épidermoïde dont le diagnostic repose sur l'endoscopie avec biopsie et dont le traitement curatif est chirurgical, aidé par la chimiothérapie.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, surtout de race noire et à partir de 60 ans.

A. **Facteurs prédisposants:**

- ❖ Antécédents de cancer ORL.
- ❖ Lésions d'œsophagites peptiques ou caustiques.
- ❖ Dysplasie œsophagienne au-cours des sidéropénies (syndrome de Plummer – Vinson.)

B. **Facteurs favorisants:**

- ❖ Intoxication alcool-tabagique chronique.
- ❖ Alimentation riche en nitrosamine.
- ❖ Antécédent de cancer des voies aéro-digestives supérieures.

III- **ANATOMIE PATHOMOLOGIQUE :**

A. **Macroscopie:** Il s'agit de formes infiltrantes bourgeonnantes ou ulcérées.

Les formes associées ne sont pas rares. Il peut s'agir de lésion unique ou multiple.

B. **Microscopie:**

- 1- **Le carcinome épidermoïde:** C'est la forme habituelle, il peut siéger depuis la langue jusqu'au cardia. Il peut être bien, moyennement ou peu différencié.
- 2- **L'adénocarcinome:** Forme plus rare, il siège surtout sur une muqueuse cylindrique (endobranchy-œsophage.)
- 3- **Autres types:** encore plus rares, cancers anaplasiques, sarcomes, mélanome.

C. **Extension:**

- 1- **En profondeur:** On définit
 - a- Le cancer in situ ne dépassant pas la sous-muqueuse.
 - b- Le cancer invasif qui dépasse la sous-muqueuse.
- 2- **En hauteur:** La tumeur peut envahir la sous-muqueuse en hauteur, source d'envahissement de la tranche de section chirurgicale.
- 3- **Ganglionnaire:**
 - a- Relais œsophagiens: Disposés au contact de la muqueuse œsophagienne.
 - b- Relais para-œsophagiens: Communs à tous les organes voisins.
- 4- **Métastatique:**
 - a- Loco-régionale (trachéo-bronchique, pleural, péricardique, diaphragmatique.)
 - b- A distance (foie, os, etc.)
- 5- **CLASSIFICATION TNM:** repose sur la clinique, la radiologie et l'endoscopie.
 - ⊙ TIS: cancer superficiel.
 - ⊙ T1: cancer de moins de 5 cm de long, non-circulaire.
 - ⊙ T2: cancer entre 5 et 10 cm de long ou circulaire, sans extension extra-œsophagienne.
 - ⊙ T3: cancer sup à 10 cm ou avec extension extra-œsophagienne.
 - ➡ N0: pas d'envahissement ganglionnaire. ➡ N1: envahissement ganglionnaire.
 - M0: pas de métastases. ➤ M1: présence de métastases.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Du fait du diagnostic le plus souvent tardif, la clinique est largement dominée par

- La dysphagie, témoin de l'évolution tardive. Se traduit par une sensation de ralentissement ou d'accrochage rétro-sternal du bol alimentaire d'abord intermittente, minime, fugace et sélective pour les aliments solides, puis permanente et de moins en moins sélective. Au max, elle réalise une aphagie.

Autres signes évocateurs

- Douleur épigastrique, rétro-sternale ou postérieure, permanente ou dépendante de la déglutition.
- Régurgitation et hypersialorrhée à jeun.
- AEG avec anorexie, asthénie, amaigrissement et anémie.

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **L'endoscopie digestive:** Permet de

- Visualiser la tumeur qui peut être végétante, ulcérée ou infiltrante ou l'association des 3 réalisant l'aspect en lobe d'oreille.
- Classer le cancer qui peut être superficiel ou avancé.
- Vérifier l'intégrité de l'estomac.
- Réaliser des prélèvements biopsiques pouvant être dirigés par les colorations vitales.

NB:

- ❖ Le Lugol donne une coloration brunâtre à la muqueuse normale, la biopsie intéresse alors les zones dites Lugol négatif.
- ❖ Le Bleu de toluidine se fixe sur les cellules pathologiques et la biopsie intéresse les zones dites Bleu de toluidine positif.

B. **Le transit œso-gastro-duodénal:** Révèle classiquement

- Une sténose longue, irrégulière, excentrée, angulée et tortueuse traduisant une **forme infiltrante**.

- Une lacune marginale, irrégulière, rigide et associée à une image d'addition étendue, peu profonde et typiquement en ménisque traduisant une **forme bourgeonnante**.
- Une sténose courte, régulière, d'une encoche lobulée polypoïde, d'ulcération ou de rigidité traduisant une **forme ulcéro- végétante**.

VI- **BILAN D'EXTENSION :**

- A. **L'endoscopie digestive:** Permet de
 - ▷ Apprécier l'extension tumorale en hauteur et selon la circonférence de la lumière œsophagienne.
- B. **L'écho-endoscopie:** Permet de
 - ▷ Apprécier l'infiltration tumorale en profondeur dans la paroi œsophagienne.
 - ▷ Rechercher des ganglions péri-œsophagiens.
- C. **L'endoscopie trachéo-bronchique:** Permet de
 - ▷ Rechercher une infiltration tumorale de l'arbre trachéo-bronchique.
- D. **Le scanner:** Explore le cou, le médiastin et l'étage sus-mésocolique et permet de
 - ▷ Rechercher une localisation secondaire, notamment au niveau des ganglions de l'aorte et de l'arbre respiratoire.
- E. **La laryngoscopie indirecte:** Permet de
 - ▷ Explorer les voies aéro-digestives supérieures.
- F. **L'échographie abdominale:** Permet de
 - ▷ Rechercher une localisation secondaire, notamment au niveau du foie et des ganglions cœliaques.
- G. **Autres examens:** Marqueurs tumoraux, Scintigraphie, IRM.

VII- **BILAN PRE-THERAPEUTIQUE :**

- Exploration de la fonction hépatique.
- Exploration de la fonction pulmonaire (les chiffres limites acceptés pour une thorcotomie sont PaCO₂ inf à 70 mmHg et un VEMS/CV sup à 50%.)
- Etat nutritionnel.

VIII- **PRONOSTIC :**

Malgré l'amélioration des techniques d'anesthésie et de la chirurgie, le pronostic des cancers œsophagiens reste mauvais.

IX- **TRAITEMENT :**

- A. **Traitement chirurgical:**
 - 1- **Chirurgie radicale ou carcinologie:** consiste à extirper la tumeur et ses relais ganglionnaires avec rétablissement de la continuité digestive par le colon, le grêle ou l'estomac. Elle utilise soit
 - La voie thoracique et abdominale.
 - La voie thoracique, abdominale et cervicale.
 - 2- **Chirurgie palliative:** rarement indiquée, surtout en cas de tumeur non-extirpable, elle consiste à court-circuiter la tumeur.
- B. **Autres méthodes:**
 - Dilatation et endoprothèse par voie endoscopique, indiquée à titre palliatif pour les tumeurs sténosantes ou avec fistule trachéale.
 - Photodestruction au laser pour améliorer la dysphagie.
 - Radiothérapie, exclusivement à titre curatif dans les tumeurs in situ, palliative chez les malades inopérables ou combinée à la chirurgie.
 - Chimiothérapie: Isolée ou associée à la radiothérapie en post-opératoire.

LES GASTRITES

I- **DEFINITION :**

La gastrite est une inflammation de la paroi de l'estomac, résultant d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et de défense de la muqueuse gastrique.

Les facteurs d'agression peuvent être infectieux, toxiques, nerveux ou hormonaux.

Les lésions peuvent être antrales ou fundiques.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A. **Gastrite aiguë ou suraiguë:**

1. **Catarrhale:** Le chorion est touché mais les cellules glandulaires sont normales.
2. **Ulcéreuse:** Réalise une perte de substance à profondeur variable.

B. **Gastrite chronique:**

1. **superficielle:** Altération de l'épithélium de revêtement.
2. **Interstitielle:** Altération du chorion.
3. **Parenchymateuse:** Altération des couches glandulaires superficielles et profondes.
4. **Métaplasie intestinale:** Se développe sur une muqueuse très altérée.

III- **ETIOPATHOGENIE :**

A. **Gastrites toxiques:**

- ➔ Alcool. ➔ Tabac. ➔ AINS et Corticoïdes.

B. **Gastrites infectieuses:**

- ➔ Sinusite. ➔ Carie dentaire.
- ➔ Amygdalite. ➔ Bronchite chronique.

C. **Gastrite post-radique.**

D. **Gastrite par reflux bilieux et pancréatique.**

E. **Rôle nocif des aliments:**

- ➔ Régime pauvre en protéides, lipides et Vit B.
- ➔ Aliments très épicés, chauds ainsi que certaines plantes médicinales.

F. **Gastrite des insuffisants endocriniens:**

- ➔ Hypothyroïdie. ➔ Maladies psychosomatiques.

G. **Gastrite des modifications morphologiques gastriques:**

- ➔ Hernie diaphragmatique.
- ➔ Estomac en cascade.
- ➔ Moignon de gastrectomie.

H. **Gastrite chronique immunologique à auto-anticorps.**

IV- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Au-cours des gastrites, l'acidité est inférieure à la normale car l'œdème sécrète de l'eau qui baisse la concentration acide. La sécrétion basale est élevée en raison de la teneur élevée en bases minérales, en glycoprotéines et en micro-polysaccharides.

3 possibilités se présentent

1. Sécrétion acide suffisante, neutralisée par les bicarbonates.
2. Sécrétion acide très faible, sécrétion alcaline prédominante.
3. Sécrétion acide absente, atrophie Biermetienne.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

La muqueuse digestive est indolore. Seule la biopsie chirurgicale peut renseigner sur l'état de la muqueuse, de la sous-muqueuse musculaire et de la musculuseuse.

Les troubles gastriques sont sous la dépendance du SNA, du tronc cérébral, de l'hypothalamus et du cortex.

Signes fonctionnels, non-pathognomoniques

1. Inconfort prandial et post-prandial.
2. Pyrosis et brûlures.
3. Sensation de pesanteur.
4. Perte de poids (6 à 10 kg) Déterminant la forme cachectisante.

Signes physiques, absents.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **Endoscopie:** Examen de 1^{ère} intention, il doit porter sur la totalité de la cavité gastrique (antre, fundus, rétrovision) Il montre une muqueuse violacée, congestive avec bouffées vasomotrices chez les anxieux au-cours de l'endoscopie.

Le lac muqueux est rare, verdâtre en cas de reflux biliaire.

La fragilité muqueuse est un signe d'altération pariétale.

La gastrite atrophique est caractérisée par l'absence des plis et la présence de varices.

B. **Radiologie:** Révèle une rigidité segmentaire avec de gros plis. Elle est parfois non-concluante.

C. **Biologie:** Après tubage et ph-métrie.

VII- **FORMES CLINIQUES :**

- A. **Gastrite hémorragique:** Lors de la cirrhose médicamenteuse (Aspirine, Corticoïdes), de l'insuffisance respiratoire et des interventions sur le SNC.
- B. **Ulcération simplexe:** Lors d'une ulcération muqueuse érodant un vaisseau.

VIII- **FORMES ANATOMO-CLINIQUES :**

- A. **Gastrite à plis géants** ou **maladie de Ménétrier:** Caractérisée par
 - ❖ Un épaissement inflammatoire de la muqueuse.
 - ❖ Un polyadénome en nappe ou mucopolyadénome.
 - ❖ Une gastropathie exsudative.
- B. **Gastrite antrale.**
- C. **Gastrite granulomateuse** (RCUH et maladie de Crohn)
- D. **Gastrite éosinophile.**
- E. **Tuberculose gastrique** par voie sanguine ou lymphatique.
- F. **Syphilis gastrique.**

IX- **FORMES ASSOCIEES :**

- A. Gastrite + Ulcère.
- B. Gastrite + Polyadénome gastrique.
- C. Gastrite + Cancer de l'estomac.
- D. Gastrite + Anémie.

X- **FORMES ETIOLOGIQUES :**

- A. **Gastrite caustique** (après ingestion de caustiques.)
- B. **Gastrite infectieuse** (Forme phlegmoneuse, forme circonscrite et forme emphysémateuse.)

XI- **TRAITEMENT :**

- Mesures hygiéno-diététiques (dentaires, ORL, boissons et épices.)
- Pansements.
- Accélérateurs du transit.
- Vit C, Vit B, Fer et Foldine.

L'ULCERE GASTRO-DUODENAL ET SES COMPLICATIONS

I- **DEFINITION :**

La maladie ulcéreuse gastro-duodénale est caractérisée:

Anatomiquement par une destruction localisée de la muqueuse, dépassant la musculaire muqueuse et pouvant atteindre ou dépasser la musculuse.

Cliniquement par un syndrome douloureux épigastrique, rythmé par les repas, périodique dans l'année et évoluant selon un mode chronique entrecoupé de périodes de rémission.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

- A. **Fréquence:** Très fréquent, la prévalence est difficile à évaluer car environ 20% des ulcères sont asymptomatiques.
- B. **Siège:** La localisation duodénale est 3 à 4 fois plus fréquente que la localisation gastrique.
- C. **Age et sexe:** L'ulcère duodénal s'observe à tout âge avec une incidence maximale à 50 ans. Il atteint 3 hommes pour 1 femme. L'ulcère gastrique est une maladie de l'adulte et du vieillard.

III- **PATHOGENIE :**

Classiquement, l'ulcère résulte d'un déséquilibre entre la sécrétion chlorhydro-peptique et les moyens de défense de la muqueuse.

- A. **Ulcère duodéal:** Le rôle de la sécrétion chlorhydro-peptique est indiscutable. Toutefois, la sécrétion n'est réellement augmentée que dans 30% des cas.
 - 1- **Hypersécrétion acide** qui survient par
 - Hyperstimulation gastrinique (gastrinome.)
 - Hyperplasie des cellules antrales.
 - Hyperfonctionnement antral.
 - Hyperstimulation vagale en rapport avec une hyperactivité fundique par hyperstimulation gastrinique endogène ou exogène.
 - 2- **Défectuosité des mécanismes d'inhibition.**
 - 3- **Anomalies de la vidange gastrique**, entraînant une acidification accrue du duodénum sans hypersécrétion acide.
 - 4- **Perturbation des mécanismes de défense**, représentés par le mucus sécrété à la surface de la muqueuse gastro-duodénale, formant un gel protégeant l'épithélium contre la rétrodiffusion des ions H⁺. Ce mucus forme une 1^{ère} ligne de défense contre l'agression chimique ou mécanique. Les anomalies qualitatives ou quantitatives modifiant la composition et l'épaisseur du film muqueux affaiblissent les mécanismes de défense de la muqueuse. En l'absence d'une hyperchlorhydrie, ce mécanisme peut être invoqué dans la pathogénie de l'ulcère duodéal.
- B. **Ulcère gastrique:** Le rôle de l'hypersécrétion n'intervient pas sauf en cas d'ulcère pylorique qui relève de la même pathogénie que l'ulcère duodéal. L'ulcère gastrique est souvent associé à une gastrite chronique atrophiante qui s'accompagne généralement d'une hyposécrétion acide. La pathogénie se résume alors à la diminution de la capacité de défense comprenant
 - 1- **Anomalies du mucus.**
 - 2- **Diminution de la sécrétion de bicarbonate.**
 - 3- **Diminution du flux sanguin intra-muqueux.**
 - 4- **Ralentissement de la régénération cellulaire.**

IV- **FACTEURS ETIOLOGIQUES :**

Il n'existe pas de cause connue de l'ulcère, cependant, des facteurs étiologiques ont été identifiés

- A. **Facteurs génétiques:**
 - ❖ Gastrinome (génétiquement transmissible.)
 - ❖ Mastocytose.
 - ❖ Hyperparathyroïdie.
- B. **Facteurs psychosomatiques** ou stress.
- C. **Facteurs acquis** (liés à l'environnement):
 - 1- **Facteurs alimentaires:**
 - ❖ Le café stimule la sécrétion acide.
 - ❖ L'alcool provoque une gastrite.
 - ❖ Le jeûne retarde la cicatrisation et favorise les rechutes.
 - ❖ Le tabac retarde aussi la cicatrisation et favorise les récidives.
 - 2- **Facteurs médicamenteux:**
 - ❖ Les AINS et l'Aspirine sont ulcérogènes et prédisposent aux complications hémorragiques.
 - ❖ Les Corticoïdes favorisent les rechutes et les complications.
- D. **Facteurs infectieux:** Dû à *Helicobacter pylori*.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Quelle que soit la localisation de la lésion, le tableau clinique est le même, caractérisé par un **syndrome ulcéreux** défini par

- la douleur
 - Siège: Epigastre.
 - Type: Crampes ou sensation de faim douloureuse.
 - Irradiation: Abdominale ou transfixiante.
 - Agent déclenchant: Repas ou stress.
 - Horaire: Post-prandiale +/- précoce (2 à 4 heures.)
 - Agents calmants: Prise d'aliments et d'Anti-acides.
 - Caractère: Se répète quotidiennement lors de la poussée ulcéreuse, sans un jour de manque.

- La poussée dure de 2 à 8 semaines.
- La fin de la poussée est marquée par la disparition complète de la douleur, suivie d'une période de rémission de durée variable.
- La répétition des crises douloureuses au-cours de l'année définit la **périodicité** de la maladie (caractère saisonnier.)
- La répétition de la douleur dans la journée définit la **rythmicité**.
- Pas d'autres troubles digestifs (vomissement, diarrhées, etc.)

L'examen clinique est normal, à part une sensibilité épigastrique.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

A. **L'endoscopie**: Permet de

- Visualiser directement de la lésion.
- Pratiquer des biopsies (non-systématiques) surtout des ulcères gastriques.

1- **Ulcère duodénal**: L'endoscopie permet de

- Objectiver la perte de substance, ronde, polycyclique ou linéaire.
- Apprécier l'état de la muqueuse péri-ulcéreuse.
- Pratiquer des biopsies pouvant révéler la présence de *Helicobacter pylori* et apprécier la muqueuse péri-ulcéreuse (duodénite.)

2- **Ulcère gastrique**: L'endoscopie permet de

- Objectiver la perte de substance +/- profonde, à bords nets, peu épais et siègeant sur une muqueuse souple et régulière pour un ulcère bénin et sur une muqueuse infiltrée, fragile et irrégulière pour l'ulcère associé à un cancer.
- Ne pas méconnaître un cancer gastrique ulcérimforme (même aspect macroscopique.)
- Ne pas méconnaître la possibilité d'un ulcère peptique sur cancer (ulcéro-cancer.)
- Ne pas méconnaître la possibilité d'un ulcère bénin dégénéré.

De ce fait, tout ulcère gastrique doit être biopsié au moins 10 fois sur le pourtour et le fond de la lésion et sur la muqueuse avoisinante.

B. **Le transit œso-gastro-duodénal**: Le transit baryté simple ou en double contraste permet de

- Visualiser la lésion sous forme d'une **niche** où s'accroche le produit de contraste.

Le cliché de profil ou au niveau des bords, on peut

- Visualiser la niche sous forme d'une image d'addition vers laquelle convergent les plis muqueux.
- Visualiser l'**encoche spasmodique** en regard de la niche.

Les lésions au niveau du bulbe sont caractérisées par

- Une **niche**, associée à
- Des modifications spasmodiques déformant le bulbe et donnant l'**image en trèfle**.

C. **L'étude du chimisme gastrique**: N'a d'intérêt diagnostic qu'en cas de syndrome de *Zollinger – Ellison*. C'est le seul cas qui justifie également un dosage de la gastrinémie.

VII- **EVOLUTION** :

L'ulcère tend spontanément à la cicatrisation, accélérée par les traitements médicaux.

Les rechutes surviennent dans 50% des ulcères gastriques et 60% des ulcères duodénaux.

Les complications évolutives peuvent survenir à n'importe quel moment.

La surveillance endoscopique n'est obligatoire que pour l'ulcère gastrique afin de diagnostiquer un éventuel cancer.

VIII- **TRAITEMENT** :

A. **Traitement médical**:

1- **But**:

- Favoriser la cicatrisation.
- Calmer la douleur.
- Prévenir les rechutes.

2- **Moyens**:

a- **hygiène diététique**:

- Suppression du tabac, de l'alcool et des excitants.
- Régime alimentaire non-restrictif.

b- **Médicaments Antiacides**:

➤ **Neutralisant de l'acidité gastrique**:

- Hydroxyde de Magnésium et d'Aluminium, une heure après les repas, calment la douleur.

➤ **Antagonistes des récepteurs H₂ de l'histamine**:

- Cimetidine, a un effet antisécrétoire et cyto-protecteur, à 1 g/jr, soit 200 mg après chaque repas et 400 mg au coucher. Elle permet d'obtenir 75 à 80% de cicatrisation après 6 semaines.
- Ranitidine à 300 mg/jr en 1 prise après le repas du soir pendant 4 à 6 semaines (même taux de cicatrisation.)

➤ **Inhibiteurs de la pompe à protons**:

- Oméprazole, réduit de 100% la sécrétion acide. A 20 mg/jr pendant 20 à 30 jours.

c- **Médicaments améliorant la protection muqueuse**:

- Carbénoxolone, non-utilisé du fait de ses effets secondaires (rétention sodée et HTA.)
- Bismuth colloïdal.
- Sucralfate, empêche la rétrodiffusion des ions H⁺.
- Prostaglandines (expérimentales.)

d- **Antibiotiques**: Agissent sur *Helicobacter pylori*, augmentent le taux de cicatrisation et diminuent le taux de récidive.

- Amoxicilline + Flagyl.

3- **conduite du traitement**:

a- **Ulcère duodénal**:

- Règles hygiéno-diététiques.
- Prise en charge psychologique
- Traitement Antiacide.
- Traitement de la poussée (4 à 6 semaines.)
- Contrôle clinique du traitement.
- En cas de rechutes espacées (moins de 3 par an) on peut éviter le traitement d'entretien.
- En cas de rechutes fréquentes (plus de 3 par ans) on prescrit un traitement d'entretien à base d'anti-H₂ à mi-dose du traitement d'attaque (150 mg de Ranitidine ou 400 mg de Cimétidine.) L'utilisation de l'Oméprazole est réservée aux ulcères hyperalgiques et au syndrome de Zollinger – Ellison.

b- **Ulcère gastrique:**

- Au terme de 4 semaines de traitement, on réalise un control clinique et endoscopique avec biopsie de la lésion ou de sa cicatrice.
- Si la lésion est bénigne mais non-cicatrisée, le même traitement est encore prescrit pendant 4 semaines. A la 8^{ème} semaine, le control endoscopique est répété. Si au terme de 12 semaines la lésion n'est pas cicatrisée, le patient est confié au chirurgien.

B. **Traitement chirurgical:**

1- **Ulcère duodéal non-complicé:**

a- **But:**

- Cicatrisation définitive de l'ulcère.

b- **Moyens:**

- **Vagotomie tronculaire bilatérale avec drainage:** Consiste en la section des 2 troncs antérieur et postérieur du nerf vague associée à un drainage gastrique (**pyloroplastie:** section longitudinale du pylore avec suture transversale. Ou gastro-entéro-anastomose "**gastro-entérostomie**": Accolement direct de l'estomac aux anses intestinales.)
- **Vagotomie hypersélective:** Consiste en la section des filets nerveux à destination fundique responsables de la sécrétion acide. Elle ne nécessite pas un geste de drainage gastrique.
- **Vagotomie tronculaire postérieure** associée à une **séromyotomie antérieure** (sous coelioscopie.)
- **Vagotomie tronculaire bilatérale avec antrectomie.**

c- **Indications:**

- ❖ Vagotomie + antrectomie: en cas d'échec d'un 1^{er} traitement chirurgical ou de difficultés de suivi du patient.
- ❖ Vagotomie hypersélective: en cas de résistance au traitement médical et en l'absence de sténose pyloro-duodénale.
- ❖ Vagotomie tronculaire + drainage: en cas de vagotomie hypersélective irréalisable ou en cas de vagotomie + antrectomie jugée trop lourde.

2- **Ulcère gastrique non-complicé:**

Après 12 semaines de traitement médical et en l'absence de cicatrisation, le traitement relève du chirurgien, c'est la gastrectomie.

a- **But:**

- Emporter la lésion suspecte (examen cytologique.)
- Réduire le nombre de cellules acido-sécrétantes.

b- **Moyens – indications:**

- **Gastrectomie des 2/3** pour l'ulcère de la petite courbure horizontale.
 - **Gastrectomie des 3/4** pour l'ulcère du fundus.
 - **Gastrectomie sub-totale** pour l'ulcère sous-cardial.
- Le rétablissement de la continuité digestive se fera par **anastomose gastro-duodénale** ou **gastro-jéjunale**.
- La vagotomie associée à la pyloroplastie et à l'excision de l'ulcère a été également proposée mais nécessite la certitude de la bénignité de la lésion (examen histologique extemporané) et le suivi régulier du malade.

IX- **COMPLICATIONS :**

L'ulcère gastro-duodéal peut évoluer vers des complications en l'absence de traitement, mais malgré un traitement médical bien conduit, ces complications peuvent être de 2 ordres

- ❖ **Aiguës** à type d'**hémorragie** et de **perforation**.
- ❖ **Chroniques** à type de **sténose** pyloro-bulbaire (Ulcère duodéal) ou gastrique (Ulcère gastrique.)

LES HEMORRAGIES

C'est la complication la plus fréquente (10 à 20%) Elle est grave car sa mortalité peut atteindre 10%.

I. **MECANISME :**

- A. **Effraction vasculaire:** En cas d'ulcère volumineux, de cratère profond ou d'ulcère postérieur. Dans ce cas, l'ulcère réalise une fistule et l'artère ouverte saigne en plein canal dans l'estomac ou le duodénum. Il peut s'agir d'une artère volumineuse (artère gastro-duodénale ou coronaire stomacique) ou d'une artère ou une veine de petit calibre.
- B. **Gastrite hémorragique péri-ulcéreuse:** Réalise un saignement en nappe.
- C. **Suintement hémorragique du fond de l'ulcère:** Proviens des vaisseaux néoformés dilatés.

II. **FACTEURS ETIOLOGIQUES :**

- A. **Siège:** L'ulcère gastrique saigne plus que l'ulcère duodéal.
- B. **Sexe:** Plus fréquent chez la femme que chez l'homme.
- C. **Age:** Après 40 ans.
- D. **Moment d'apparition:** A tout moment de l'évolution, mais le plus souvent précocement (30% d'hémorragies inaugurales.)
- E. **Causes déclenchantes:** Prise d'alcool et de médicaments gastro-agressifs (Salicylés, AINS, etc.)

III. **DIAGNOSTIC :**

A. **Reconnaître l'hémorragie:** Qui varie selon l'expression et l'abondance.

1. **Expression:** l'une et/ou l'autre

- **L'Hématémèse**, c'est le rejet, dans un effort de vomissement, de sang non-aéré, souvent mêlé de caillots ou de débris alimentaires.
- Le **Mélcœna**, c'est l'émission par l'anus de sang noir, nauséabond (classiquement comparé au goudron)

2. **Abondance:**

- **Minime**, n'entraînant que des vertiges et une asthénie.
- **Occulte**, à rechercher par l'examen des selles et pouvant entraîner à la longue un syndrome anémique.
- **Massive**, pouvant dépasser 1L, avec retentissement sur l'état général, collapsus cardiovasculaire, chute tensionnelle, accélération ou affaiblissement du pouls, pâleur et froideur des extrémités.

B. **Rattacher l'hémorragie à l'ulcère:** Ceci est souvent facile quand il s'agit d'un ulcère connu, porteur d'une fibroscopie et déjà traité médicalement.

Dans tous les cas, une endoscopie digestive haute doit être réalisée. C'est l'élément clé du diagnostic. elle permet de voir la lésion qui saigne, sa localisation (gastrique ou duodénale) son mode de saignement (artériel ou veineux.) les stigmates de saignement et le risque de récurrence hémorragique.

Cet examen peut être répété permettant de suivre l'évolution et de faire des biopsies sur les lésions suspectes.

C. **Déterminer le degré de la spoliation sanguine et la gravité de l'hémorragie:** Une hémorragie est dite grave lorsqu'elle s'accompagne d'un état de choc, d'un taux d'hématocrite inf à 25% et d'un taux de GR inf à 2.5×10^6 (ce qui équivaut à la perte de 1/3 de la masse sanguine circulante.)

En cas d'hémorragie grave, la réanimation est entamée dès l'arrivée du malade alors que l'interrogatoire de son entourage précisera

- La notion d'éthylisme.
- La notion de complication antérieure (saignement itératif, perforation, sténose, etc.)
- La prise de traitement anti-ulcéreux, sa nature et sa durée.
- La notion de prise de médicaments gastro-agressifs.

D. **Éliminer les autres causes de saignement digestif:** Ceci, par l'étude des antécédents, du contexte clinique et des résultats de l'endoscopie (rupture de varices œsophagiennes, hernie hiatale, tumeurs gastriques bénignes ou malignes.)

IV. **EVOLUTION :**

Le malade doit faire l'objet d'une surveillance constante

A. **Clinique:** Faciès, pâleur, refroidissement des extrémités, tendance lipothymique, TA, pouls et surtout qualité et couleur du liquide d'aspiration gastrique.

B. **Biologique:** Hématocrite, FNS, taux d'Hémoglobine, quantité et rythme des transfusions nécessaires.

V. **TRAITEMENT :**

A. **Ulcère duodéal:** Les hémorragies relèvent de la chirurgie lorsque

- ❖ Elles sont massives, faisant courir un risque vital.
- ❖ Elles ont un caractère récidivant.
- ❖ Elles surviennent chez des sujets âgés supportant mal la spoliation sanguine.
- ❖ L'endoscopie détermine une origine artérielle.
- ❖ Les moyens médicaux mis en œuvre pour la juguler échouent.

L'intervention consiste en

- Une **duodénotomie** (ouvrir le duodénum), localiser l'origine de l'hémorragie, suturer l'ulcère ou ligaturer l'artériole, faire une pyloroplastie rendue nécessaire par la vagotomie tronculaire bilatérale. Cette intervention de **vagotomie tronculaire bilatérale + pyloroplastie + suture de l'ulcère** est dite Opération de *Weinberg*.

B. **Ulcère gastrique:** Les hémorragies relèvent de la chirurgie dans les mêmes conditions que les hémorragies duodénales.

- Une **gastrotomie**, localiser l'origine de l'hémorragie, réaliser un geste d'hémostase ou **exciser l'ulcère, suturer**. La gastrotomie est un geste lourd, indiquée en cas d'échec des autres procédés d'hémostase.

LES PERFORATIONS

Accident évolutif de l'ulcère, la perforation d'ulcère réalise une urgence chirurgicale.

I. **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La perforation correspond au franchissement de toute la paroi gastrique ou duodénale. L'orifice ainsi créé, met en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale.

La péritonite consécutive à la perforation est d'abord chimique (aseptique) puis elle se surinfecte généralement au-delà de la 6^{ème} heure. La péritonite chimique entraîne une séquestration liquidienne et un choc hypovolémique. La surinfection est à l'origine de choc septique encore plus grave avec un risque de complication surajouté, notamment respiratoire et rénal.

II. **FACTEURS ETIOLOGIQUES :**

- A. **Siège:** Surtout duodéal.
- B. **Sexe:** Plus les hommes que les femmes.
- C. **Moment d'apparition:** A n'importe quel moment de l'évolution.
- D. **Causes déclenchantes:** Surtout le jeûne.

III. **DIAGNOSTIC :**

A. **Reconnaître la péritonite**, conséquence de la perforation en péritoine libre:

- Douleur soudaine, intense, en coups de poignard, d'abord épigastrique puis diffuse mais avec un max épigastrique ou sus-ombilical.

- ▷ Nausées – Vomissements, constants.
 - ▷ Contracture abdominale prédominante au niveau de l'épigastre.
 - ▷ Toucher rectal douloureux.
 - ▷ Signes de choc fréquents.
 - ▷ ASP centrée sur les coupes diaphragmatiques, en position debout montre un pneumopéritoine (80% des cas.)
- B. **Reconnaître les signes peu évidents de péritonite:**
- ▷ Symptomatologie initiale régressant en quelques heures, peut témoigner d'une perforation bouchée par l'épiploon ou un organe du voisinage. Mais aussi d'une perforation survenant chez un sujet sous corticothérapie, ivre ou en mauvais état général.
- C. **Éliminer les autres tableaux de péritonite non-ulcéreuse:** Notamment
- ▷ Une appendicite, lorsque l'épanchement péritonéal se collecte dans la FID.
 - ▷ Une pancréatite, en l'absence de pneumopéritoine avec élévation de l'amylasémie sanguine et urinaire.
 - ▷ Plus rarement, une symptomatologie biliaire, colique ou rénale prête à confusion. L'échographie abdominale faite en urgence lève le doute.
- IV. **TRAITEMENT :**
- Le but du traitement est de supprimer la perforation et sa conséquence (péritonite) ainsi que l'ulcère.
- A. **Perforation duodénale:**
- Si la perforation est vue avant la 6^{ème} heure, chez un malade jeune, sans tare, le traitement de choix est la vagotomie tronculaire bilatérale avec pyloroplastie, associé au traitement de la péritonite (drainage de la cavité abdominale.)
 - Si la perforation est vue au stade de péritonite avancée ou lorsque l'état général est altéré, suture de la perforation, traitement de la péritonite, associé à un traitement médical de l'ulcère.
- B. **Perforation gastrique:**
- Excision de l'ulcère en vue d'examen histologique, suture et traitement de la perforation.
 - Le suivi du patient sur le plan histologique et endoscopique est obligatoire.

LES STENOSSES

C'est une gêne à l'évacuation gastrique qui complique surtout l'ulcère duodénal (gastrique exceptionnel.)

- I. **PHYSIOPATHOLOGIE :**
- Plusieurs facteurs peuvent être en cause, l'œdème péri-ulcéreux, le spasme et la cicatrice scléreuse. Cette gêne à l'évacuation associée à une hypersécrétion de l'estomac sténosé entraîne des pertes hydro-électrolytiques importantes au cours de vomissements répétés. La perte hydrique entraîne une oligurie, une hypochlorémie, une hypokaliémie et une insuffisance rénale fonctionnelle.
- II. **CLINIQUE :**
- La sténose duodénale peut réaliser différents tableaux
- A. **STADE DE DEBUT:** Caractérisé par le changement de caractère des crises ulcéreuses avec
- Crampes épigastriques devenant plus durables avec
 - Sensation de plénitude gastrique.
 - Vomissements inconstants faisant disparaître les crampes.
- B. **STADE DE STENOSE CONFIRMÉE:** Caractérisé par
- Les vomissements post-prandiaux typiques, soulageant le malade qui tend à les provoquer.
 - Clapotage à jeun à l'examen clinique.
- C. **STADE DE STENOSE SERREE OU COMPLETE:** caractérisé par
- Vomissements fétides, parfois sanglants observés tous les 2 ou 3 jours.
 - Douleurs atténuées devenant sourdes à type d'endolorissement et d'inconfort gastrique permanent.
 - AEG avec
 - Amaigrissement important et
 - Déshydratation massive (troubles hydro-électrolytiques majeurs.)
- III. **DIAGNOSTIC :**
- A. **L'endoscopie** précise le siège de la sténose qui est généralement infranchissable par le fibroscope.
- B. **Le TOGD** montre
- 1- Au stade de début un liquide de stase +/- abondant, des ondes péristaltiques centrales, une poussée de l'antrum vers le bas et à droite avec un décentrement pylorique et un passage retardé du produit de contraste dans le duodénum.
 - 2- Au stade de sténose confirmée, un liquide de stase abondant, au sein duquel on voit descendre la baryte en flacon de neige, les ondes péristaltiques sont plus nombreuses avec un passage minime et retardé dans le duodénum.
 - 3- Au stade de sténose complète, l'estomac est énorme avec un bas fond gastrique en situation pubienne et absence de passage duodénal.
- IV. **TRAITEMENT :**
- En cas de sténose modérée, vagotomie et drainage (pyloroplastie ou gastro-entérostomie.)
 - En cas de sténose sévère, gastrectomie des 2/3 si patient en bon état général ou gastro-entérostomie si patient en mauvais état général ou âgé.

LE CANCER DE L'ESTOMAC

I- **DEFINITION :**

C'est l'ensemble des tumeurs malignes développées au dépens des tissus de la paroi gastrique. L'adénocarcinome en est le type histologique le plus fréquent.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

- A. **Age:** Le pic de fréquence se fait à partir de 40 ans. L'âge moyen étant de 60 ans.
- B. **Sexe:** Prédominance masculine avec un sexe-ratio de 2/1
- C. **Facteurs de risque:**
1. **Facteurs alimentaires:** Notamment l'alimentation riche en nitrate, en fumaison et en salaison.
 2. **Facteurs infectieux:** Il s'agit de **Hélicobacter pylori**, responsable de gastrite chronique et de cancer gastrique. Sa présence augmente le risque de 6 fois.
 3. **Facteurs prédisposants ou conditions précancéreuses:** Il s'agit des polypes gastriques, de la maladie de *Ménétrier* (gastrite hypertrophique), de l'ulcère chronique de l'estomac, de la gastrite chronique atrophique surtout lors de la maladie de *Biermer* (anémie pernicieuse) et de la dégénérescence maligne du moignon d'une gastrectomie partielle d'une lésion bénigne (après 15 ans d'évolution.)
 4. **Facteurs génétiques:** Les sujets de groupe sanguin A sont plus disposés au cancer de l'estomac (surtout de l'antré.)

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- A- **L'adénocarcinome:** Représente 90% des cancers gastriques, il se développe à partir du tissu glandulaire de la muqueuse gastrique.
1. **Macroscopie:** 3 modes de développement sont possibles
 - **Tumeur bourgeonnante** ou **végétante**.
 - **Tumeur infiltrante** où la paroi gastrique infiltrée prend l'aspect d'une linité plastique.
 - **Tumeur ulcérée** ou **ulcéroforme** dite **ulcère malin** qui se présente comme une ulcération à bord taillé à pic, sans bourrelet net, les plis radiés venant au contact de la perte de substance.
Dans la plupart des cas, les 3 aspects macroscopiques sont associés donnant le **cancer en lobe d'oreille** qui se présente comme une vaste ulcération à fond bourgeonnant, creusé dans une masse infiltrante et entourée d'un bourrelet irrégulier.
 2. **Siège:**
 - ❖ 60% des cancers gastriques se localisent au niveau de l'antré et prennent volontiers l'aspect en lobe d'oreille.
 - ❖ 20% des cancers gastriques se localisent au niveau de la petite courbure verticale.
 - ❖ 20% des cancers gastriques se répartissent entre les faces, la grande courbure et le cardia et sont plus volontiers végétantes.
 3. **Histologie:**
 - La forme typique réalise un adénocarcinome fait de tubes étroits, de lobules ou de travées.
 - La forme atypique est faite de cellules isolées ou en plaque, sans aucune tendance au groupement glandulaire. Ces cellules peuvent être anaplasiques ou en bague à chaton.
 - La forme métatypique est représentée essentiellement par l'adénocarcinome de type intestinal.
- B- **Autres types histologiques:**
- ❖ **Tumeurs carcinoïdes.**
 - ❖ **Sarcomes** (lymphome malin non-Hodgkinien, Schwannome malin, Léiomyosarcome, etc.)
 - ❖ **Tumeurs secondaires**, le cancer métastatique simule en tout point la tumeur primitive (sein, bronches, foie, reins.)
- C- **Formes particulières:**
- ❖ **Cancer superficiel**, qui se définit comme limité à la muqueuse avec extension possible à la sous-muqueuse. Son évolution est lente et son pronostic est bon.
 - ❖ **Linité plastique**, réalise un cancer infiltrant où la paroi gastrique est épaissie, cartonnée et rétractée de façon circulaire dans tout l'estomac. Histologiquement, elle réalise un adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton.
- D- **Mode d'extension:**
1. **Par contiguïté**, vers les organes voisins (pancréas, colon, foie, vésicule et œsophage (cancer du cardia)
 2. **Par voie lymphatique**, les ganglions régionaux sont d'abord envahis dans le territoire de drainage de la tumeur, les métastases ganglionnaires sont précoces et l'adénopathie sus-claviculaire de Troisier peut révéler le cancer.
 3. **Par voie sanguine**, les métastases peuvent se développer dans tous les organes. Les sites le plus fréquemment atteints sont par ordre décroissant, le foie, les poumons, les surrénales, les ovaires, les os, la thyroïde et la peau.
 4. **Par voie péritonéale** telle la tumeur ovarienne de *Krückenberg*.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

- A. **Circonstances de découverte:** Les symptômes sont parfois d'apparence banale n'inquiétant peu ou pas le malade. Ceci explique le fait que le délai écoulé entre les 1^{ers} signes et le diagnostic varie de 6 mois à 1 an voir plus. Le malade peut consulter pour
1. **Epigastralgie**, signe le plus fréquent, parfois pseudo-ulcéreuse mais le plus souvent atypique et non-rythmée par les repas.
 2. **Maigrissement**, souvent associé à une **anorexie**.
 3. **Vomissements**, témoins d'une lésion antrale diffuse et sténosante.
 4. **Dysphagie**, dans les atteintes cardio-tubérositaires, témoin de l'envahissement du bas œsophage.
 5. **Troubles du transit**, surtout diarrhées.

6. **Anémie** hypochrome hyposidérémique par saignement occulte.
- B. **Examen clinique**: Il est le plus souvent négatif, sauf dans les tumeurs évoluées où on peut retrouver des signes d'extension loco-régionale ou métastatique (gros foie maronné, ganglion sus-claviculaire gauche de Troisier, masse épigastrique dure fixe et irrégulière, ascite ou ictère.)
- V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :
- A- **Endoscopie – biopsie**: La fibroscopie est l'examen clé qui permet d'objectiver la tumeur et d'y faire des prélèvements. Parfois, la lésion n'est pas évidente macroscopiquement, c'est le cas du cancer superficiel, il faut alors réaliser de multiples biopsies dirigées (8 à 12.)
Les lésions retrouvées à l'endoscopie sont
- 1- **Le cancer gastrique évolué ou cancer invasif**:
- **Forme végétante** sous forme de lésion bourgeonnante dans la cavité gastrique.
 - **Forme ulcérée** sous forme d'ulcération à contour irrégulier, à berges surélevées, associée souvent à une infiltration périphérique entraînant une interruption nette du plissement muqueux au contact de la lésion (cancer en lobe d'oreille.)
 - **Forme infiltrante** diffuse ou **linite plastique** responsable d'une microgastrie (tube gastrique étroit et rigide.) Ces divers aspects sont souvent associés.
- 2- **Le cancer gastrique superficiel (au début)**: La classification japonaise lui reconnaît 3 types
- **Type I** : Tumeur exophytique.
 - **Type II** :
 - II_a : Tumeur en saillie.
 - II_b : Tumeur plate.
 - II_c : Tumeur exulcérée ou cancer muco-érosif.
 - **Type III** : Ulcéro-cancer.
- B- **Radiologie avec TOGD**: Montre
1. **Une image d'addition** ou **niche** avec une opacité dense à contours irréguliers, un **ménisque** en cas de cancer ulcériforme ainsi que le "**signe du drapé**" avec rétraction localisée et fixe de la courbure gastrique en face de la lésion.
 2. **Une image de soustraction** ou **lacune** qui traduit en règle la présence d'un cancer végétant.
 3. **Des rigidités pariétales** caractérisant le cancer infiltrant (linite) et se traduisant par une zone rectiligne sans contractions (petit estomac rétracté et apéristaltique.)
- VI- **DIAGNOSTIC POSITIF** :
- Devant toute manifestation digestive haute, en particulier chez un homme de la 60^{aine}, il est indispensable de demander une exploration endoscopique.**
Cette attitude permet de favoriser le diagnostic de cancer gastrique à un stade utile. Et de faire le diagnostic différentiel.
- VII- **FORMES CLINIQUES** :
- A. **FORMES TOPOGRAPHIQUES**:
1. **Cancer du cardia**: Il se révèle par des signes œsophagiens avec dysphagie basse, régurgitation et éructation douloureuse. Le diagnostic est souvent difficile et tard. Son extension se fait vers le bas œsophage.
 2. **Cancer antro-pylorique**: C'est la forme la plus fréquente, il se révèle par un syndrome de sténose pylorique posant le diagnostic différentiel avec une sténose d'origine ulcéreuse.
- B. **FORMES ANATOMIQUES** ou **Linite plastique**: se révèle par une induration muqueuse à la fibroscopie, son diagnostic est surtout radiologique donnant l'aspect d'un estomac tubulisé. Le pronostic est sombre.
- VIII- **BILAN D'EXTENSION** :
- A. **Le téléthorax**: Recherche d'éventuelles métastases pulmonaires.
 - B. **L'échographie**: recherche les adénopathies, les métastases hépatiques, l'épanchement liquidien et la tumeur de Krükenberg après examen systématique des ovaires.
 - C. **Le scanner**: La tumeur gastrique se traduit alors par une lacune intra-luminale, un contour irrégulier ou par un épaississement pariétal. La TDM recherche aussi les adénopathies, les métastases hépatiques et surtout apprécie les rapports de la tumeur avec les organes voisins (pancréas, foie et reins.)
 - D. **L'écho-endoscopie**: C'est l'examen de choix pour apprécier l'extension tumorale à la paroi gastrique et aux ganglions péri-gastriques.
- IX- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :
- Se fait avec
- ✓ Une tumeur bénigne (polype, schwannome, lipome, leiomyome, etc.)
 - ✓ Un lymphome.
 - ✓ Un ulcère chronique bénin.
- Cependant, le problème est vite résolu après endoscopie et surtout biopsie. Par ailleurs, l'aspect radiologique est tumeurs bénignes et des lymphomes est souvent évocateur.
Il faut rappeler que le cancer muco-érosif ulcéré peut présenter une phase de cicatrisation temporaire et que 5 à 10% des ulcères présumés bénins radiologiquement sont en fait malins.
- X- **TRAITEMENT** :
- Il ne peut être que chirurgical, la chimiothérapie n'étant qu'un traitement adjuvant.
- But**:
- ❖ Exérèse gastrique emportant la tumeur.
 - ❖ Curage ganglionnaire des relais.
- Conduite du traitement**: 2 notions essentielles guident le traitement chirurgical
- La possibilité d'extirpabilité de la tumeur, ceci étant déterminé par l'infiltration des organes voisins et en particulier du pancréas.

◻ L'existence de métastases hépatique, péritonéale ou ganglionnaire inextirpables, conférant alors un caractère non-curatif au geste pratique.

1- **Si la tumeur n'est pas extirpable:**

- Le geste consistera à court-circuiter la tumeur. La dérivation a pour seul but d'assurer le libre cours des aliments. Le plus souvent, il s'agit d'une gastro-entéro-anastomose réalisée en amont d'une tumeur antro-pylorique. Lorsque la tumeur est haut située ou à envahit la totalité de l'estomac, on fait une jéjunostomie d'alimentation.
- Dans certains cas, et dans la même situation, le forage au laser de la tumeur permet d'aménager un tunnel trans-tumoral permettant l'alimentation.
- De même, des endoprothèses ayant le même objectif sont appliquées pour certaines tumeurs sténosantes et inextirpables du cardia.

2- **Si la tumeur est extirpable:** L'intervention peut être curative ou palliative.

a. **On parle de chirurgie à visée curative**, lorsque les conditions suivantes sont réunies

- Absence d'atteinte de la séreuse.
- Absence de métastases.
- Possibilité d'exérèse complète du groupe ganglionnaire envahit.

Dans ce cas, l'exérèse gastrique varie selon la topographie de la tumeur dans l'estomac

- **En cas de tumeur antrale**, gastrectomie partielle polaire inférieure, emportant les 3/4 distaux de l'estomac et le grand épiploon. La continuité digestive est rétablie par gastro-jéjuno-anastomose (Finesterer)
- **En cas de tumeur de la partie haute de l'estomac**, gastrectomie partielle polaire supérieure emportant le bas œsophage. Cette opération nécessite souvent une voie combinée thoracique et abdominale. Le rétablissement de la continuité digestive se fait par œso-gastro-anastomose.
- **En cas de tumeur médio-gastrique et tumeur du cardia**, gastrectomie totale. Le rétablissement de la continuité digestive se fait par œso-jéjunostomie sur une anse montée en Y.

Quel que soit le mode de la gastrectomie, il lui est obligatoirement associée une exérèse des différents territoires ganglionnaires. Celui-ci, pour avoir un caractère plus complet, peut nécessiter une splénectomie avec ou sans ablation de la queue du pancréas. Le type de curage dépend en fait du siège de la tumeur.

b. **On parle de chirurgie à visée palliative** en cas

- Présence de métastases.
- Existence d'infiltration de la séreuse ou des organes voisins.
- Atteinte des gros axes ganglionnaires (aorte et veine cave.)

Dans ce cas, l'intervention n'a plus de but curatif, elle permet cependant de prévenir les complications (hémorragie, sténose et perforation.)

- **En cas de tumeur antrale**, gastrectomie polaire inférieure sans curage ganglionnaire.
- **En cas de tumeur du corps de l'estomac**, gastrectomie sub-totale ou totale.

Résultats:

Dans plus de 50% des cas, les interventions pour cancer gastrique sont à visée palliative.

Après intervention à visée curative, la survie à 5 ans est de 50% pour les cancers superficiels.

Après intervention à visée palliative, la survie à 5 ans ne dépasse par quelques mois.

Le pronostic est particulièrement conditionné par le degré d'envahissement ganglionnaire et pariétal. L'atteinte de la séreuse étant un facteur péjoratif, de même que le type histologique (différentiation cellulaire.)

ETIOPATHOGENIE DES CALCULS BILIAIRES

I- **INTRODUCTION :**

La lithiase biliaire "LB" est une affection fréquente, définit par la présence de calculs dans les voies biliaires. Elle touche 10 à 20% des adultes.

PATHOGENIE DE LA LITHIASE CHOLESTEROLIQUE

La bile est un milieu aqueux formé de

- **Eau** à 85 à 95% qui contient
- **Des substances précipitantes**, cholestérol et bilirubine (pigments biliaires.)
- **Des substances solubilisantes**, sels ou acides biliaires et phospholipides surtout la Lécithine (95%)

Le maintien de la bile à l'état de solution est conditionné par un équilibre entre les concentrations en cholestérol et en substances solubilisantes.

I. **FORMATION – SECRETION ET ROLES DES SELS BILIAIRES :**

On distingue

- Les sels biliaires primaires ou acide cholique élaborés par le foie (80%)
- Les sels biliaires secondaires revenant par le cycle entéro-hépatique (20%)

La synthèse des acides biliaires se fait dans l'hépatocyte à partir du cholestérol. Ils sont **secrétés** ensuite dans la bile.

L'absorption se fait dans l'iléon terminal, les acides biliaires rejoignent ainsi le foie, réalisant le **cycle entéro-hépatique** ou entéro-portal.

Le métabolisme des acides biliaires peut être modifié par la diète, les repas, le sommeil, les changements alimentaires et les interventions chirurgicales portant sur le tube digestif (cholécystectomie, vagotomie et gastrectomie.)

Le rôle physiologique des acides biliaires est le suivant

- Cholérétique.
- Favorise l'absorption des lipides.
- Favorise l'action de la lipase pancréatique.
- Permet l'émulsion des triglycérides.
- Permet l'absorption des vitamines liposolubles (A D E K)

II. **LITHOGENESE :**

Le calcul cholestérolique "C.Ch" est formé soit en totalité, soit en majeure partie par le cholestérol.

La formation du C.Ch est due à une anomalie de solubilisation du cholestérol dans la bile.

Le cholestérol insoluble dans l'eau, est soluble dans la bile grâce à son incorporation dans les micelles qu'il forme avec les sels biliaires et la lécithine. C'est **la théorie micellaire**, communément admise pour expliquer la formation de C.Ch.

La lécithine et les sels biliaires sont responsables du maintien en solution du cholestérol biliaire. Ils ont la propriété de former des agrégats polymoléculaires dits micelles.

Donc, un excès de cholestérol ou un déficit en phospholipides ou en sels biliaires entraîne une sursaturation de la bile en cholestérol et provoque sa précipitation.

Admirand et Small ont représenté la composition lipidique de la bile (acides biliaires, cholestérol et phospholipides) sous forme d'un diagramme triangulaire où sur chaque côté, les 3 composantes sont en % de la concentration totale. Ainsi, la composition d'un échantillon de bile est représentée par un point unique situé à l'intersection des 3 pourcentages.

Lorsque la quantité du cholestérol dans la bile est sup à la quantité maximale pouvant être maintenue en solution grâce aux acides biliaires et aux phospholipides, la solution est dite sursaturée en cholestérol. Celui-ci peut alors précipiter en formant une solution lithogène (capable de former des calculs.)

Sur le diagramme, les limites de solubilité du cholestérol sont représentées par une ligne ABC. Au-delà se trouve la **zone lithogène (sursaturation)** où le cholestérol peut précipiter. Au-dessous se trouve la **zone micellaire (saturation normale)**

Le point P, situé dans la zone micellaire représente un échantillon type d'une bile normale contenant 15% de phospholipides, 5% de cholestérol et 80% d'acides biliaires.

III. **ROLE DE LA VESICULE :**

- ❖ Concentrer la bile (en absorbant 90% de l'eau) et la stocker.
- ❖ Libérer la bile vers le duodénum après les repas.

La vidange vésiculaire est le résultat d'un médiateur vagal de contraction sur la vésicule et de relaxation du sphincter d'Oddi. La vagotomie tronculaire retarde donc la vidange de la vésicule.

Chez la femme, la vésicule se vide plus lentement que chez l'homme. Une altération des fonctions vésicales (contractilité et réabsorption) contribue à la formation du C.Ch de même que la stase vésiculaire secondaire à une gastrectomie totale, une vagotomie au jeûne et à l'obésité.

IV. **EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :**

- A. **Age:** Le pic de fréquence de la lithiase biliaire est entre 40 et 60 ans. Très rarement avant 10 ans.
- B. **Sexe:** La femme est plus souvent atteinte que l'homme. Les oestrogènes et progestérones semblent jouer un rôle dans la sursaturation de la bile en cholestérol outre la diminution de la motricité vésiculaire.
- C. **Obésité:** La LB est 2 fois plus fréquentes chez les obèses (+ de 20% du poids idéal) du fait de l'augmentation de la synthèse du cholestérol.
- D. **Régime alimentaire:** A incriminer, les apports caloriques glucidiques et lipidiques excessifs et l'alimentation appauvrie en fibres végétales.

- E. **Médicaments hypocholestérolémiants:** Clofibrate, indiqué pour la prévention de l'athérosclérose coronarienne et qui augmente le risque de LB de 1.5 à 5. Les contraceptifs oraux. La Cholestiramine (Questran*) indiqué dans le traitement des prurits des ictères, des diarrhées, du reflux duodéno-gastrique et de l'hypercholestérolémie.
- F. **Grossesse:** pendant cette période, on incrimine la diminution de la sécrétion des acides biliaires ainsi que la réduction de la vidange vésiculaire.
- G. **Résection de la dernière anse intestinale:** Lieu d'absorption des sels biliaires. Cette anomalie est aggravée par la Cholestiramine, prescrite pour traiter les diarrhées.
- H. **Insuffisance pancréatique.**
- I. **Facteurs génétiques et ethniques:** Actuellement, on peut admettre une transmission génétique de l'anomalie de la composition biliaire à l'origine de C.Ch. Ceci est observé grâce à l'étude des antécédents familiaux du malade.

PATHOGENIE DE LA LITHIASE PIGMENTAIRE

Le calcul pigmentaire est formé de bilirubine et de ses dérivés.

Il s'observe dans les maladies hémolytiques où la bilirubine, produite en excès, est éliminée sous forme non-conjuguée dans la bile, favorisant sa précipitation. Cette hyperhémolyse est mieux objectivée dans la maladie de Minkowski – Chauffard.

PATHOGENIE DE LA LITHIASE CALCIQUE

L'augmentation de la concentration du calcium dans la bile en cas d'hyperparathyroïdie favorise la formation de lithiases calciques.

LA LITHIASSE VESICULAIRE

I- DEFINITION – GENERALITES :

La lithiase vésiculaire se définit par la présence d'un ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire.

Elle est rare avant 20 ans, avec un pic entre 40 et 60 ans et une prédominance féminine.

Au plan étiopathogénique, il existe un facteur génétique lié à la saturation de la bile en cholestérol, c'est la bile lithogène.

Certains facteurs prédisposant ont été incriminés tel

- ❖ La sédentarité.
- ❖ L'obésité.
- ❖ Certaines interventions chirurgicales (vagotomie, gastrectomie et résection intestinale.)
- ❖ Régime riche en graisse.

Il s'agit d'une affection bénigne mais dont l'évolution peut être émaillée de complications, voir même aboutir à une dégénérescence maligne.

II- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A. Le calcul:

- ➔ Le calcul est variable en taille, en nombre et dans sa composition chimique.
- ➔ La vésicule biliaire peut contenir un ou une centaine de calculs.
- ➔ La taille du calcul va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de poule. Lorsqu'ils sont nombreux, le volume n'est pas homogène.
- ➔ La taille du calcul joue un rôle important dans l'expression clinique de la maladie.
- ➔ Les **macrolithiases** provoquent des complications loco-régionales.
- ➔ Les **microlithiases** provoquent des complications à distance par migration, ce sont les plus dangereux.
- ➔ La constitution chimique des calculs est variable, il peut s'agir de
 - Calcul cholestérolique, le plus fréquent, blanc-jaunâtre et radio-transparent.
 - Calcul pigmentaire, vert ou noir, radio-transparent et fait de bilirubine de calcium + colloïde.
 - Calcul calcique, blanchâtre, friable et parfois radio-opaque.
- ➔ On parle de **Sludge** lorsqu'on retrouve un sédiment fait de granules, de microcristaux, de Cholestérol et de bilirubine, mélangés à du mucus.

B. La vésicule:

- ➔ La vésicule peut avoir une paroi fine, c'est la **lithiase vésiculaire simple**.
- ➔ Lorsque la paroi est épaissie et friable, on parle de **cholécystite aiguë**.
- ➔ La vésicule peut être scléro-atrophique rétractée sur les calculs, elle prend l'aspect d'une cacahuète ou d'une figue sèche.
- ➔ La paroi peut être distendue, phlegmoneuse comme dans l'hydro ou le **pyocholécyste** lithiasique, prenant l'aspect d'une aubergine.
- ➔ La vésicule porcelaine est une forme rare de **cholécystite chronique**, caractérisée par une calcification de la paroi entraînant une rigidification de la vésicule. Elle est spontanément visible sur les clichés d'ASP.

C. La bile:

- ➔ Elle peut être normale (jaune verdâtre), claire (eau de roche) ou purulente.
- ➔ La bile claire eau de roche est retrouvée dans l'**hydrocholécyste**, qui définit une vésicule non-fonctionnelle, exclue, qui ne communique pas avec la voie biliaire principale. Le liquide est formé de mucine (sécrétion muqueuse.)

D. La voie biliaire principale "VBP" et voies intra-hépatiques:

- ➔ Elles sont le plus souvent alithiasiques et fines.
- ➔ Elles peuvent parfois être dilatées et contenir des calculs.

E. Le foie:

- ➔ Généralement, son aspect est normal.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

La lithiase vésiculaire est la forme la plus fréquente des lithiases biliaires.

Elle peut être latente comme elle peut être patente. Dans ce cas, elle se caractérise par

1. Colique hépatique
 - Douleur à début brutale.
 - Intense et spasmodique.
 - Souvent post-prandiale.
 - Siégeant dans l'HCD ou l'épigastre.
 - Irradiant en arrière vers la base du thorax et en haut l'épaule droite, dite en "bretelles"
 - S'accompagnant dans la moitié des cas d'une inhibition respiratoire mais sans fièvre.
 - Durant 2 à 4^h.
 - Cédant aux antispasmodiques.
2. Nausée et vomissements bilieux.

Signes physiques absents dans la lithiase vésiculaire simple, mis à part une douleur à la palpation de l'HCD.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. Echographie abdominale:

- C'est l'examen de choix. Permet de préciser
- La nature de la lithiase (unique ou multiple.)
- L'état de la paroi (fine ou épaissie.)
- L'état de la VBP et des voies intra-hépatiques (dilatées ou non, lithiasiques ou non.)

Le calcul n'est pas traversé par les ultrasons, il donne une image hyperéchogène (dense) avec un cône d'ombre postérieur. Il est mobile avec la position du malade (diagnostic différentiel avec un polype.)

V- **EVOLUTION** :

L'évolution de la lithiase vésiculaire est difficile à prévoir. La disparition spontanée des calculs est exceptionnelle. Une lithiase vésiculaire peut rester muette pendant une longue période.

Le plus souvent, elle évolue par accès de coliques hépatiques devenant de plus en plus fréquents. Certaines complications peuvent survenir

- A. **La cholécystite aiguë**: Due à l'enclavement d'un calcul dans le siphon infundibulo-cystique.
- B. **La cholécystite chronique**: Caractérisée par l'existence de sclérose pariétale, source de difficulté opératoire majeure.
- C. **L'iléus biliaire**: Due à la migration d'un calcul biliaire dans l'intestin, via une fistule cholécysto-duodénale, qui sera à l'origine d'une occlusion intestinale par obstruction.
- D. **La lithiase de la VBP**: Due à la migration dans la VBP d'un ou de plusieurs calculs. La lithiase de l'hépatocolédoque peut rester longtemps latente, mais elle peut
 - ▷ Conduire par dilatation canalaire et agression inflammatoire de la paroi du sphincter d'Oddi à la stase biliaire et donc à l'infection. C'est l'**angiocholite aiguë**, de pronostic redoutable.
 - ▷ S'enclaver dans l'ampoule de Vater, créant un obstacle +/- complet à l'écoulement, soit de la bile, à l'origine d'un ictère, soit du suc pancréatique, à l'origine d'une **pancréatite aiguë** parfois mortelle lorsqu'il existe une composante nécrotique au niveau du pancréas.
- E. **Le calculo-cancer**: C'est la dégénérescence maligne de la vésicule. Il survient en général sur une vésicule sclérotrophique rétractée sur un calcul et évoluant depuis plusieurs années.

VI- **FORMES CLINIQUES** :

- A. **Formes asymptomatiques**: il s'agit souvent d'une découverte fortuite d'une lithiase vésiculaire lors d'une échographie.
- B. **Formes selon le terrain**:
 - 1. **Forme de la femme enceinte**: du fait de l'influence hormonale (œstrogènes.)
 - 2. **Forme de l'enfant**: Il s'agit surtout d'une maladie hémolytique (maladie de Minkowski-chauffard.)
 - 3. **Forme du diabétique**: Se complique fréquemment de cholécystite dont il faut craindre l'évolution vers la gangrène vésiculaire.
- C. **Formes associées**:
 - 1- Lithiase vésiculaire + lithiase de la VBP.
 - 2- Lithiase vésiculaire + hernie hiatale.
 - 3- Lithiase vésiculaire + hernie hiatale + diverticulose = Triade de Saint.

VII- **TRAITEMENT** :

Le traitement est essentiellement chirurgical, la cholécystectomie pour la lithiase vésiculaire se pratique actuellement sous coelioscopie.

LA LITHIASSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

I- **INTRODUCTION :**

La lithiasse de la voie biliaire principale "LVBP" est une complication fréquente et grave de la lithiasse biliaire. Elle réalise 2 grands tableaux

- Un tableau typique avec ictère douloureux et fébrile.
- Un tableau atypique avec forme anictérique voir latente.

II- **PHYSIOLOGIE :**

- 1) L'Hémoglobine est dégradée en Biliverdine.
- 2) La Biliverdine est transformée en Bilirubine.
- 3) La Bilirubine est liée à l'Albumine dans le sang.
- 4) La Bilirubine libre est conjuguée en Digluronide de bilirubine dans le foie.
- 5) Elle est stockée dans la vésicule biliaire.
- 6) Elle sera déconjuguée et transformée en Stercobilinogène dans l'intestin.

III- **ETIOLOGIE :**

- A. **Origine du calcul:**
 - ❖ Calcul vésiculaire ayant migré dans le cholédoque.
 - ❖ Calcul formé dans la voie biliaire principale ou intra-hépatique.
- B. **Arrêt du calcul:** Se fait
 - ❖ Par enclavement dans la logette interne du bas cholédoque.
 - ❖ Par phénomène spasmodique.
 - ❖ Par fixation dans le cholédoque et augmentation de volume.

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- A. **Le calcul:**
 1. **Siège:**
 - Cholédoque rétro-pancréatique.
 - Ampoule de Vater.
 - Intra-hépatique.
 - Mobile et de siège variable.
 2. **Nombre:** Unique ou multiple.
 3. **Forme:**
 - Ovale.
 - En bout de cigare.
 - A facette.
- B. **La vésicule:**
 - Souvent pathologique (inflammatoire, clévo-atrophique.)
- C. **Le cholédoque:**
 - Dilatation progressive.
 - En aval, cholédoque normal.
 - Lésion de cholédocite et de papillite.
- D. **Le foie:** Souffre de la lithiasse.
 - Simple stase au début.
 - Processus clévo-fibreux pouvant aboutir à la cirrhose.
 - Hépatite dégénérative.
 - Hépatite suppurée, conséquence redoutable de l'angiocholite.
 - Choléstase.
- E. **Le pancréas:**
 - Lésions réactionnelles.
 - Pancréatite chronique.
- F. **Le rein:**
 - Altération rénale.
 - Syndrome urémique grave (angiocholite urémique.)

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

La LVBP est évoquée devant

- ➔ Le terrain, souvent chez la femme d'âge mûr mais aussi chez l'homme.
- ➔ Le syndrome cholédocien avec douleur – fièvre – ictère.

Signes fonctionnels

- Douleur, continue, gênant la respiration, siégeant dans l'HCD et irradiant vers la région scapulaire.
- Fièvre, à 38 – 39° avec frisson.
- Ictère, souvent modéré, survient en dernier.

Examen physique

- Hépatomégalie (choléstase) avec gros foie, lisse et sensible, à bord antérieur mou.
- Douleur provoquée de l'HCD.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Bilan biologique

- A. **FNS:** Hyperleucocytose.
- B. **Bilan hépatique:** En cas de choléstase
 - Hyperbilirubinémie.
 - Transaminases élevées parfois.
 - Phosphatases alcalines élevées.
 - Hypothrombinémie corrigée par la Vit K (test de Koller.)

Imagerie

- A. **ASP**: Montre
 - Calcul vésiculaire.
 - Calcul cholédocien plus rarement.
- C. **Echographie**: Montre l'arbre biliaire, et apprécie
 - La lithiase.
 - Le calibre des VBP et des VBH.
- D. **Bili-RM**: Examen nouveau très fiable.
- E. **Endo-échographie**: Apprécie
 - Les calculs du bas cholédoque.

VII- **EVOLUTION – COMPLICATIONS** :

- A. **Complications chroniques**:
 - 1. L'insuffisance hépatique.
 - 2. La pancréatite chronique.
- B. **Complications aiguës**:
 - 1. L'angiocholite aiguë.
 - 3. La cholécystite aiguë.
 - 2. L'angiocholite aiguë maligne ou migène.
 - 4. La pyléphlébite (thrombose de la veine porte.)

VIII- **FORMES CLINIQUES** :

- A- **Formes ictériques**:
 - 1- Ictère fébrile douloureux à rechute (forme typique.)
 - Parfois
 - 2- Ictère prolongé voir permanent par obstruction complète de la VBP.
 - 3- Ictère nu indolore.
 - Exceptionnellement
 - 4- Ictère pseudo-néoplasique
- B- **Formes anictériques**:
 - 1. Formes masquées CAL.
 - 2. Formes chroniques douloureuses.
 - 3. Formes aiguës angiocholitiques pure avec accès fébrile.

IX- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- Devant l'**ictère**, éliminer
 - ✓ Un obstacle néoplasique.
 - ✓ Un cancer de l'ampoule de Vater.
 - ✓ Un cancer de la tête du pancréas.
- Devant la **douleur**, éliminer
 - ✓ Une origine gastro-duodénale.
 - ✓ Une origine pancréatique.
 - ✓ Une appendicite sous-hépatique.

X- **TRAITEMENT** :

But:

- Assurer un flux biliaire physiologique.
- Extraction du calcul de la VBP.
- Cholécystectomie.
- Antibiotiques.
- Antispasmodiques.
- Vit K si hypotherbinémie.
- Chirurgie traditionnelle.
- Chirurgie laparoscopique (endoscopie.)

A. **Traitement médical:**

B. **Traitement chirurgical:**

LA CHOLECYSTITITE AIGUË

I- **DEFINITION :**

La cholécystite aiguë "Ch.A" est l'inflammation aiguë de la vésicule biliaire.
Elle se traduit anatomiquement par un épaississement de la paroi vésiculaire avec infection de la bile.
Elle se traduit cliniquement par un syndrome douloureux fébrile de l'HCD.
Elle constitue une urgence médico-chirurgicale dont le diagnostic et le traitement doivent être précoces.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

- La Ch.A est secondaire à la présence d'une lithiasie vésiculaire. Quelle que soit la taille du calcul, il en résulte un obstacle à l'écoulement de la bile par enclavement du calcul dans le canal cystique entraînant une stase avec pullulation bactérienne
- L'infection vient se surajouter à une atteinte traumatique (altération muqueuse due au calcul), vasculaire ou enzymatique.

NB: Il existe des Ch.A sans lithiasie.

Les germes en cause sont des Gram – (E. coli, Klebsiella, Proteus, etc.) des Gram + et parfois des anaérobies.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A. **La cholécystite aiguë catarrhale ou hydrocholécyste:**

- ❖ La vésicule est augmentée de volume et rouge.
- ❖ La paroi est œdématisée, épaissie et congestive.
- ❖ Le contenu est fait de bile normale ou blanchâtre, aseptique avec un ou plusieurs calculs dont l'un est souvent enclavé dans le défilé infundibulo-cystique.

B. **La cholécystite aiguë suppurée ou empyème vésiculaire ou pycholécyste:**

- ❖ La vésicule est augmentée de volume réalisant l'aspect en aubergine.
- ❖ La paroi présente des micro-abcès pariétaux.
- ❖ Le contenu est louche purulent

C. **La cholécystite aiguë gangreneuse:**

- ❖ La paroi vésiculaire est marbrée avec quelques plaques sphacélées verdâtres ou brunâtres.
- ❖ Le contenu est toujours purulent.
- ❖ L'évolution se fait vers la perforation.

D. **La cholécystite chronique:**

- ❖ La vésicule a l'aspect d'une figue sèche.
- ❖ La paroi est atrophiée, entourée d'une sclérose cicatricielle importante avec diminution de la lumière vésiculaire.
- ❖ Le contenu est essentiellement lithiasique.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE CHOLECYSTITITE AIGUË LITHIASIQUE :**

Il s'agit généralement d'une femme, obèse, à la 50aine, emmenée en urgence pour *syndrome abdominale aigu* douloureux et fébrile de l'hypochondre droit.

Signes fonctionnels sont à début brutal, avec

1. Colique hépatique
 - Vive. • Prédominant au niveau de l'HCD.
 - Survenant 3 à 4^h après un repas gras.
 - Immobilisant le malade et entraînant un blocage respiratoire.
 - Irradiation scapulaire droite ou dorsale.
2. Nausées – vomissements alimentaires puis bilieux.
3. Arrêt +/- net du transit.
4. Syndrome infectieux avec
 - Fièvre à 39-40°
 - Sueurs et frissons.
 - Tachycardie.
 - Langue saburrale.

L'interrogatoire recherche les antécédents évocateurs d'une lithiasie

- Echographie antérieure.
- Notion de colique hépatique répétée.

Signes physiques

- 1- Signe de Murphy, douleur vive au point vésiculaire à la palpation de l'HCD, inhibant l'inspiration profonde.
- 2- Défense de l'HCD, laissant libre le reste de l'abdomen.
- 3- Parfois, la palpation douce permet de percevoir une grosse vésicule très douloureuse.
- 4- Le TR ne retrouve aucune douleur.

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Radiologie

A. **ASP:** Systématique pour éliminer une perforation d'un organe creux (pneumopéritoine.) Elle peut montrer

1. Un iléus réflexe avec aéroliée ou aérocolie, témoignant d'un processus inflammatoire en regard.
2. Une aérobillie témoignant d'une fistule bilio-digestive.
3. Des opacités calciques dans l'aire vésiculaire.

B. **Echographie abdominale:** Examen clé. Elle précise l'état du foie et de la VBP et révèle des signes pathognomoniques

- 1- Le Murphy échographique ou sensibilité élective de la vésicule au passage de la sonde sur l'HCD.
- 2- Un épaississement de la paroi vésiculaire (sup à 3 mm.)
- 3- La présence de calculs (image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur.) immobile, de siège infundibulo-cystique le plus souvent.

4- Présence de liquide échogène dans la vésicule (pus, boue ou Sludge.)

C. **Radiographie pulmonaire:** Vérifie l'absence d'infections de la base pulmonaire droite ou une pathologie pleurale.

Biologie

A- **FNS:** Montre une hyperleucocytose.

B- **Bilan hépatique:** Révèle l'absence de choléstase (absence de retentissement sur la VBP.) Parfois, une légère augmentation des Transaminases (par proximité de l'inflammation.)

C- **Hémocultures:** doivent être faites dès que possible, avant la mise en route de l'antibiothérapie.

VI- **EVOLUTION – COMPLICATIONS :**

Sous traitement médical, l'évolution est le plus souvent favorable, avec disparition des douleurs, apyrexie et diminution de la Leucocytose, permettant d'intervenir en semi-urgence sur un malade bien préparé.

Cependant, la survenue de complications est imprévisible

A. **Complications péritonéales:**

1. **Péritonite biliaire généralisée:** Elle est due à la perforation vésiculaire ou à la diffusion de la bile stérile, c'est le cholépéritone. Elle se traduit par

- Douleurs en coups de poignard dans l'HCD.
- Contracture abdominale d'abord dans l'HCD, puis généralisée.
- AEG.
- TR très douloureux.
- Fièvre à 40°
- Etat de choc et tendance au collapsus.

2. **Péritonite biliaire localisée:** Tous les signes s'accroissent, mais localement. Parfois, il y a apparition d'une tuméfaction douloureuse, mal limitée, sous-costale droite avec empattement de l'HCD, réalisant le plastron vésiculaire qui, non-traité, évolue vers l'abcédation ou la péritonite en 2 ou en 3 temps.

B. **Fistules biliaires internes:** Peu fréquentes, elles se développent chez le sujet âgé dans les suites d'une Ch.A avec souvent une phase d'abcédation intermédiaire.

1- **Fistule bilio-biliaire:** Se fait entre la région infundibulo-cystique et l'hépto-cholédoque. Elle est responsable d'angiocholite à répétition.

2- **Fistule bilio-digestive:**

Parfois **cholécysto-colique** avec passage du contenu colique dans la VBP, à l'origine d'angiocholite, de diarrhées et parfois d'hémorragies digestives.

Le plus souvent **cholécysto-duodénale** avec issue du calcul dans le duodénum. Ce calcul peut

► **Migrer en aval**, obstruer la lumière du grêle et être à l'origine d'un iléus biliaire, cause rare d'occlusion intestinale aiguë dont le diagnostic repose sur

◀ Des arguments anamnésiques avec une histoire stéréotypée en 3 temps; long passé lithiasique, crise récente de cholécystite puis installation de l'occlusion actuelle.

◀ Des arguments radiologiques avec à l'ASP des niveaux hydro-aériques du grêle et une aérobilie pathognomonique et à l'opacification aux hydrosolubles un trajet fistuleux réalisant l'image de serpent à tête claire.

► **Migrer en amont**, à contre courant, obstruer le pylore et être à l'origine d'une sténose pylorique d'origine biliaire ou "syndrome de Bouveret".

VII- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Formes graves d'emblée:**

1. **Cholécystite aiguë gangreneuse:** Due à des germes agressifs (anaérobies) elle est fréquente chez le diabétique et se caractérise par le contraste entre la gravité de l'AEG et de l'état de choc et la pauvreté de signes cliniques

2. **Cholécysto-pancréatite:** Réalise un tableau clinique associant les signes de cholécystite et de pancréatite aiguës.

3. **Cholécystite aiguë ictérique:** L'ictère témoigne soit de

- Une migration calculeuse dans la VBP par le canal cystique ou par fistule bilio-biliaire.
- Une lithiase cholédocienne associée.
- Une compression extrinsèque de la VBP par un calcul enclavé dans l'infundibulum ou "syndrome de Mirizzi".
- Une gangue inflammatoire péri-vésiculaire ou pédiculite.

4. **Cholécystite aiguë occlusive:** elle réalise le tableau clinique d'une occlusion fébrile du grêle, due à un iléus réflexe au contact d'un foyer infectieux. Cette forme est fréquente chez le sujet âgé.

B. **Formes étiologiques:**

1- **Cholécystite aiguë lithiasique** (90% des cas.)

2- **Cholécystite aiguë allithiasique:** 2 catégories

❖ **Cholécystite aiguë allithiasique post-agressive:** Atteint le malade stressé, post-opératoire, post-traumatique, post-partum, les grands brûlés et les malades en réanimation.

❖ **Cholécystite aiguë allithiasique primitive:** C'est la cholécystite typhique, tuberculeuse, parasitaire (cryptosporidiose dans les infections à VIH.)

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- | | |
|-------------------------------------|---|
| ✓ Ulcère bulbaire perforé bouché. | ✓ KHF infecté. |
| ✓ Pancréatite aiguë en poussée. | ✓ Pyélonéphrite ou pyonéphrose droite. |
| ✓ Appendicite aiguë sous-hépatique. | ✓ Affections inflammatoires de la base du poumon droit. |

IX- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical**

- Poche de glace sur le ventre.
- Antalgiques.
- Antibiotiques à élimination biliaire.

B. **Traitement chirurgical (radical)**

- Cholécystectomie (ablation de la vésicule biliaire.) à ventre ouvert ou sous cœlioscopie.
- Vérification de l'intégrité et de la vacuité de la VBP (CPRE)

L'ANGIOCHOLITE AIGUË

I- **DEFINITION :**

L'angiocholite est l'une des complications les plus graves de la lithiase biliaire. Surtout en cas de défaillance rénale. Elle est due à une infection des voies biliaires intra et extra-hépatiques, favorisée par la stase en amont d'une lithiase biliaire.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale.

II- **ETIOPATHOGENIE :**

L'angiocholite demeure l'apanage des obstructions incomplètes de la voie biliaire principale. Elle se voit essentiellement dans les affections bénignes (lithiase de la voie biliaire principale "LVBP", kyste hydatique du foie "KHF" ouvert dans les voies biliaires, sténose post-traumatique.)

La LVBP représente l'étiologie essentielle. Il peut s'agir d'un empiérement, d'une lithiase mono ou pauci-calculuse bas située.

La vésicule est habituellement scléro-atrophique.

Le pédicule hépatique est profondément remanié.

La voie biliaire est +/- distendue, contenant du pus franc ou de la bile cholécystienne d'aspect louche. C'est l'antibiogramme qui authentifiera l'infection.

Les germes les plus en causes sont des Gram -, essentiellement E. coli, secondairement Proteus ou Klebsiella et des anaérobies.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

L'interrogatoire recherche

- ❖ La notion d'antécédents lithiasiques.
- ❖ La notion de crises douloureuses de l'hypochondre droit.
- ❖ La notion d'épisodes ictériques fébriles spontanément résolutifs.

Tableau d'angiocholite aiguë simple:

Signes fonctionnels, c'est la triade de Charcot

1. Fièvre pseudo-palustre, traduit le syndrome infectieux, avec frissons répétés.
2. Douleurs de l'HCD paroxystiques, associées à des vomissements abondants.
3. Ictère.

Signes physiques, pauvres, mis à part

- 1- Douleur à la palpation profonde de l'hypochondre droit.
- 2- Contracture, rare, traduit une péritonite.
- 3- Hépatomégalie modérée, parfois.

Tableau d'angiocholite aiguë compliquée ou ictéro-urémigène:

Elle est relativement rare. Elle s'accompagne d'une insuffisance rénale aiguë avec formation d'abcès hépatiques miliaires et obstruction complète de la voie biliaire principale.

Elle se manifeste par un syndrome infectieux sévère avec hypoTA, collapsus, troubles neurologiques (obnubilation, prostration, délire, etc.)

L'atteinte hépatique se manifeste par un syndrome hémorragique.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **FNS**: Montre une hyperleucocytose avec Hb inf à 12g.
- B. **Bilan hépatique**: Montre des signes de choléstase avec augmentation des P.AI et de la bilirubine.
- C. **Dosage biologique**: Montre une hyperazotémie.
- D. **Hémocultures**: Inconstamment positives (Colibacilles, Proteus, Klebsiella.)
- E. **Sérologie hydatique**.

Imagerie

- A- **ASP**: Montre parfois un calcul radio-opaque.
- B- **Echographie**: Montre
 1. Dilatation des voies biliaires avec présence d'une ou de plusieurs lithiases.
 2. Précise le siège de l'obstacle.
 3. Détermine l'origine de l'angiocholite (KHF, calcul, tumeur.)

L'échographie ne peut pas visualiser la lithiase dans 2 situations

- ❖ L'empiérement aboutit à l'effacement complet d'un segment canalaire.
- ❖ Quand le canal est enclavé dans la pupille.

- C- **Ponction trans-cutanée trans-hépatique "TCTH"** ou **Cholangiographie per-rétrograde endoscopique "CPRE"**: La CPRE a en plus de l'intérêt diagnostique un intérêt thérapeutique, surtout en cas de sujets âgés ou tarés.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Ampulome Waterien.
- ✓ Lésions néoplasiques de la voie biliaire principale.
- ✓ Cancer du pancréas.

VI- **TRAITEMENT :**

Réanimation

- Prise en charge pendant 36 à 72^h. Sauf en cas de mise en jeu du pronostic vital.
- Antibiothérapie parentérale associant des produits à tropisme biliaire, Ampicilline, Gentamicine et Métronidazol.

- Hémodialyse si Urémie sup à 1.6 g/l ou Créatinémie sup à 70 mg/l.
- Prélèvement de la bile vésiculaire et cholédocienne pour réadaptation de l'antibiothérapie.

Chirurgie

- Cholécystectomie.
- Exploration manuelle, radiologique et instrumentale des voies biliaires.
- Cholécotomie avec extraction des calculs.
- Drainage biliaire externe (drain de Kehr) ou interne (anastomose bilio-digestive.)
- Sphincterotomie en cas de calcul enclavé dans l'ampoule de Water.

En cas de KHF

- Traitement du kyste par ponction, aspiration et stérilisation.
- Drainage de la cavité kystique.
- Drainage de la voie biliaire principale après cholécystectomie.

LE CANCER DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

I- **INTRODUCTION** :

Regroupe l'ensemble des tumeurs malignes, développées à partir des voies biliaires, depuis le hile hépatique jusqu'à leur abouchement au niveau du duodénum. Ils sont rares mais pas exceptionnels. A un stade précoce, leur diagnostic est difficile et leur pronostic est meilleur. Alors qu'à un stade tardif, leur diagnostic devient évident et le pronostic sombre.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE** :

Classiquement, il s'agit d'un adénocarcinome papillaire ou infiltrant, localisé ou diffus. L'extension se fait par contiguïté à tout l'arbre biliaire, au foie et aux organes du voisinage par voie lymphatique, nerveuse et sanguine.

D'autres formes peuvent exister, lymphome, sarcome, etc.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UN CANCER DE LA VESICULE BILIAIRE** :

Classiquement, c'est une femme au-delà de la 50aine. La lithiase vésiculaire serait cancérogène par l'intermédiaire de l'infection chronique qu'elle entraîne.

Signes fonctionnels, restent longtemps absents (asymptomatique)

1. Douleur, quasi-constante
 - Siège dans l'HCD.
 - Souvent nocturne.
 - Paroxystique.
 - Mal calmée par les antispasmodiques et les antalgiques.
2. Amaigrissement.
3. Ictère, moins fréquent mais évocateur.

Signes physiques

- 1- La palpation retrouve une masse dans l'HCD.

Le tableau clinique peut être atypique, révélée par une cholécystite aiguë associant douleur, défense de l'HCD avec fièvre. Ou bien révélé par de simples coliques hépatiques ou encore par un ictère indolore, sans fièvre et progressivement croissant avec amaigrissement.

L'évolution se fait vers les complications à type de fistules, métastases à distance et de carcinome péritonéal.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE D'UN CANCER DE LA VESICULE BILIAIRE** :

Biologie

- A. **FNS**: Retrouve un syndrome inflammatoire.
- B. **Bilan hépatique**: Retrouve un syndrome choléstatique.

Imagerie

- A- **Echo-TDM**: Montre
 1. Un bourgeon intra-vésiculaire.
 2. Un épaississement de la paroi vésiculaire.
 3. Une masse échogène sous le foie
- B- **Cholangiographie**: C'est l'opacification des voies biliaires par CPRE ou TCTH qui montre
 - 1- **Type 1**: Amputation du bas fond vésiculaire.
 - 2- **Type 2**: Absence d'opacification des voies biliaires.
 - 3- **Type 3**: Compression extrinsèque de la VBP.
 - 4- **Type 4**: Absence d'opacification de la VBP.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UN CANCER DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE** :

Englobe les cancers de la voie biliaire depuis le confluent biliaire supérieur jusqu'à la papille.

Classiquement, c'est un homme de la 60aine. Certaines pathologies sont prédisposantes, RCUH, maladies kystiques ou fibro-kystiques du foie, dilatation kystique du cholédoque.

Signes fonctionnels

1. Ictère rétionnel
 - D'installation insidieuse et progressive.
 - Sans fièvre ni douleur.
2. Prurits, associées à l'ictère ou le précédant.
3. Asthénie – Anorexie – Amaigrissement.

Signes physiques, parfois

- 1- Une grosse vésicule palpable.
- 2- Une hépatomégalie.

L'évolution se fait vers l'angiocholite.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE D'UN CANCER DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE** :

Biologie

- A. **FNS** et **Bilan hépatique**: Montrent un syndrome inflammatoire et choléstatique.

Imagerie

- A- **Echo-TDM**: Montre
 1. Une dilatation des voies biliaires en amont de l'obstacle.
 2. Extension tumorale.
- B- **Cholangiographie**: CPRE ou TCTH

- 1- **Type 1 (obstructif)**: Arrêt total et irrégulier.
- 2- **Type 2 (Sténosant)**: Lumière rétrécie de façon circulaire et irrégulière.
- 3- **Type 3 (bourgeonnant)**: Lacune latérale à type de polype.

VII- **TRAITEMENT** :

Cancer de la vésicule biliaire

- Cholécystectomie simple.
- Cholécystectomie radicale (toute la vésicule avec le canal cystique et curetage ganglionnaire et 3 cm du parenchyme.)
- Cholécystectomie élargie (résection élargie au segment 4 et 5.)

Si la tumeur est inextirpable

- Anastomose bilio-digestive comme traitement palliatif.

Cancer de la voie biliaire principale

- Au 1/3 inférieur, duodéno-pancréatectomie céphalique.
- Au 1/3 moyen, Exérèse large de la VBP.
- Au 1/3 supérieur, résection de la convergence supérieure, associée à une exérèse hépatique.

Si la tumeur est inextirpable

- Dérivation bilio-digestive.
- Endoprothèses par voie chirurgicale ou endoscopique par voie percutanée.

VIII- **PRONOSTIC** :

Malgré les procédés variés et un traitement bien conduit, le pronostic reste sombre.

LA CIRRHOSE HEPATIQUE

I- DEFINITION - GENERALITES :

La cirrhose du foie est un syndrome anatomo-pathologique définie comme une atteinte diffuse du foie par un processus associant une fibrose annulaire avec nodules de régénération.

Elle correspond à l'évolution ultime de la plupart des pathologies chroniques du foie.

Son diagnostic repose sur l'examen histologique. Mais il peut être évoqué avec une bonne fiabilité devant un tableau clinique, biologique et radiologique évocateur.

II- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU FOIE :

Le foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme adulte. Les principales fonctions hépatiques peuvent être groupées dans 2 groupes

- A. **Fonction de synthèse**: L'hépatocyte synthétise un grand nombre de substances. Protéines tel l'albumine, les facteurs de coagulation sanguine, la céruloplasmine, la sidérophiline, la α_1 antitrypsine, etc. Glucides tel le glycogène. Lipides dont le Cholestérol et les acides biliaires. L'urée, etc.
- B. **Fonction d'excrétion**: De substances excrétées dans la bile, de substances exogènes (notamment les médicaments métabolisés dans le foie.)

III- ETIOLOGIE :

- ❖ **Cirrhose biliaire secondaire** "CBS", consécutive à un obstacle prolongé sur la VBP, est devenue exceptionnelle.
- ❖ **Cirrhose biliaire primitive** "CBP", à développement lent et inconstant.
- ❖ Cirrhose hépatique d'origine médicamenteuse.
- ❖ Hémochromatose et surcharge secondaire en fer.
- ❖ Maladie de Wilson.
- ❖ Hépatites virales.
- ❖ Hépatites auto-immunes.
- ❖ Hépatite stéatosique non-alcoolique.
- ❖ Cirrhose cryptogénique.
- ❖ Consommation excessive d'alcool.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic est souvent tardif et méconnu. La cirrhose est une maladie à début peu ou pas symptomatique (+/- latent.)

Signes fonctionnels, soit fréquents et non-spécifiques, soit spécifiques du foie mais rares

- 1- Asthénie et dyspepsie.
- 2- Douleur abdominale.
- 3- Prurit, rare.
- 4- Pigmentation.
- 5- Angiome stellaire.
- 6- Gynécomastie.
- 7- Hépatomégalie.
- 8- Splénomégalie.
- 9- Maladie de Dupuytren.
- 10- Diminution de la libido.

Signes physiques, surtout en rapport avec les complications. Un seul signe témoigne de la cirrhose,

1. Foie dur, à face antérieure régulière, lisse ou granitée et à bord inférieur tranchant.

Ce signe peut manquer en cas de cirrhose atrophique, d'ascite importante ou de paroi épaissie.

C'est la constatation d'une complication qui oriente le diagnostic (signes d'HTP ou décompensation ictéro-cédémato-ascitique.)

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Examens invasifs

- A. **Ponction – biopsie du foie**: Met en évidence au moins un nodule de régénération entouré de fibrose.

Biologie

- A- **Marqueurs indirects de la cirrhose**: Spécifiques aux conséquences de la cirrhose, surtout de l'insuffisance hépatocellulaire
 - ▷ Dosage de l'albumine montre une hypoalbuminémie.
 - ▷ Dosage des γ Globulines montre une hyper- γ globulinémie avec bloc $\beta - \gamma$.
 - ▷ FNS montre une anémie, thrombopénie, neutropénie ou pancytopenie.
 - ▷ Dosage du TP montre une hypoprothrombinémie.
 - ▷ Dosage de l'urée montre une hypo-urémie.
 - ▷ Dosage du Cholestérol montre une hypocholestérolémie.
- B- **Marqueurs directs de la cirrhose**: Spécifiques à la cause de la cirrhose
 - ▷ Polypeptide du procollagène III.
 - ▷ Polypeptide du collagène IV.
 - ▷ Acide hyaluronique ou hyaluronate, est le plus spécifique.

Imagerie

- A- **Endoscopie**: La performance diagnostique des varices œsophagiennes pour la cirrhose a été étudiée, contrairement à la gastropathie mosaïque. La performance diagnostique de l'écho-endoscopie est inférieure à celle de l'endoscopie.
- B- **Echographie**: 2 catégories de signes permettent d'évoquer la cirrhose

➤ **Signes directs:**

1. Hypertrophie du lobe caudé (segment I)
2. Hétérogénéité diffuse du parenchyme et la surface nodulaire diffuse.

➤ **Signes indirects:**

- 1- Ascite.
- 2- Splénomégalie.
- 3- CVC et dilatation de la veine porte.

C- **Echo-doppler:** C'est un examen potentiellement intéressant, vu la multiplicité des anomalies vasculaires.

VI- **TRAITEMENT :**

Prise en charge thérapeutique, dépend exclusivement de l'étiologie

- Abstinence totale et durable de l'alcool (consommation excessive d'alcool.)
- Arrêt de tout médicament hépato-toxique (cirrhose médicamenteuse.)
- Traitement immunosuppresseur (hépatite auto-immune.)
- Traitement par l'interféron (hépatite B et C.)
- Soustraction sanguine répétée (hémochromatose et surcharge.)
- Vaccination, les patients porteurs d'une cirrhose ont probablement plus de risque de développer une hépatite aiguë grave ou fulminante. Il semble licite de leur proposer une vaccination contre l'hépatite A et B.

Traitement des complications

- Traitement des hémorragies digestives (au-cours de la cirrhose, hépatite alcoolique grave, infections du cirrhotique, dénutrition, carcinome hépato-cellulaire, l'encéphalopathie hépatique est une complication rarement isolée au-cours de la cirrhose.)
- Transplantation hépatique (au-cours de la cirrhose décompensée, carcinome hépato-cellulaire découvert à un stade précoce.)

Traitement de la cirrhose décompensée

- Traitement de la cause (alcool, médicaments, etc.)

L'HYPERTENSION PORTALE

I- **DEFINITION :**

L'hypertension portale "HTP" se définit comme l'élévation anormale de la pression portale au-dessus de 15 mmHg ou l'élévation anormale de la différence de pression dans le territoire porto-cave au-dessus de 5 mmHg, c'est le gradient porto-cave.

II- **RAPPEL ANATOMIQUE :**

- ➔ **Le système porte** est formé de
 - **La veine mésentérique inférieure**, drainant le haut rectum et le colon gauche.
 - **La veine mésentérique supérieure**, drainant le grêle, le colon droit et la partie droite du bloc duodéno-pancréatique.
 - **La veine splénique**, drainant la partie gauche du bloc duodéno-pancréatique.
 - **La veine coronaire stomacique**, drainant le bas œsophage et la grosse tubérosité gastrique.
- ➔ **Les anastomoses porto-caves**
 - **Anastomoses œsophagiennes**, reliant la VCS via
 - ❖ La veine pylorique.
 - ❖ Les veines gastriques.
 - ❖ Les veines œsophagiennes.
 - ❖ Le système azygos.
 - **Anastomoses rectales**, reliant la veine mésentérique inférieure et la VCI via
 - ❖ Les veines hémorroïdaires supérieures, moyennes et inférieures.
 - **Anastomoses ombilicales**, reliant la branche gauche de la veine porte au système cave par
 - ❖ Le système veineux para-ombilical.
 - ❖ Les veines épigastriques.
 - ❖ La circulation veineuse sous-cutanée péri-ombilicale.
 - **Anastomoses péritonéales et pariétales.**

III- **PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTP :**

- A. **Différents segments du territoire porto-hépatique:** 3 secteurs
1. **Secteur pré-sinusoïdal** ou **portal**: Formé par la veine porte et ses branches. Sa pression est mesurée par spléno-manométrie.
 2. **Secteur sinusoïdal**: S'étend de la terminaison des veinules portes aux veinules centro-lobulaires. Sa pression est mesurée par cathétérisme sus-hépatique bloqué.
 3. **Secteur post-sinusoïdal**: S'étend des veinules centro-lobulaires aux veinules et veines sus-hépatiques. Sa pression est mesurée par cathétérisme sus-hépatique libre.
- B. **Différents types d'HTP:**
- 1- **L'HTP segmentaire**: L'obstacle veineux siège sur un affluant portal. Dans ce cas, la circulation collatérale emprunte les vaisseaux courts, puis les veines de la sous-muqueuse gastrique qui se dilatent en varices au niveau de la grosse tubérosité gastrique et rejoint la veine porte par la veine coronaire stomacique.
L'obstacle est presque toujours pancréatique (cancer de la tête du pancréas, pseudo-kyste du pancréas, etc.)
 - 2- **L'HTP généralisée**:
 - a. **Par bloc pré-hépatique**:
 - **Causes**:
 - Compression extrinsèque du tronc porte (adénopathie, kyste hydatique, etc.)
 - Atrésie de la veine porte (malformation congénitale résultant de l'extension au système porte de l'oblitération de la veine ombilicale.) C'est l'étiologie principale chez l'enfant, dite cavernome portal.
 - Thrombose portale.
 - **Physiopathologie**:
 - ➔ Lorsque le blocage est exclusivement sous-hépatique, donc avec un foie sain, les conséquences sont purement mécaniques (pas d'insuffisance hépatique, ascite inhabituelle.) La circulation collatérale se fait vers le système héli-azygos inférieur avec constitution de varices œsophagiennes.
 - b. **Par bloc intra-hépatique**:
 - **Causes**:
 - ➔ **Pré-sinusoïdal**:
 - Bilharziose hépato-splénique: Elle offre la particularité d'une dissociation entre la pression splénique élevée et la pression sus-hépatique bloquée normale. Ce blocage s'explique par l'existence d'une sclérose sténosante en "tuyau de pipe" des veinules portes.
 - Sarcoidose.
 - ➔ **Post-sinusoïdal**: Représente plus de 80% des HTP
 - Cirrhose: Où l'obstacle siège au niveau des veines centro-lobulaires comprimées par le nodule de régénération.
 - Maladie veino-occlusive de la Jamaïque: C'est une endophlébite des veines centro-lobulaires.
 - **Physiopathologie**:
 - ➔ L'augmentation de la pression portale induit la dilatation de l'ensemble du système porte avec une splénomégalie.
 - ➔ Le développement considérable des anastomoses porto-caves induit des varices œsophagiennes et dans la sous-muqueuse rectale, ainsi qu'une CVC péri-ombilicale.
 - ➔ L'hyperpression veineuse peut être directement responsable d'hémorragie digestive.
 - ➔ L'hyperpression veineuse peut être à l'origine d'ulcération veineuse avec rupture des varices, donc indirectement responsable d'hémorragies digestives.
 - ➔ La circulation collatérale exagérée est à l'origine d'ulcération aiguë gastro-duodénale.

- Le passage dans la circulation générale de substances échappant à l'épuration hépatique induit une encéphalopathie hépatique (NH_4^+)
 - Les troubles de pression sanguine (pression hydrostatique capillaire élevée, exsudation lymphatique élevée, pression oncotique diminuée) induisent une ascite.
- c. **Par bloc sus-hépatique:**
- **Physiopathologie:**
 - L'obstacle total ou partiel à l'écoulement du flux sus-hépatique siège entre les veinules centro-lobulaires et l'orifice auriculaire de la VCI (syndrome de Budd – chiari.)
- 3- **HTP par augmentation du débit portal:** Appelée aussi HTP idiopathique, maladie de Banti, HTP sans cirrhose, HTP sans obstacle ou encore HTP splénique.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

L'HTP peut être découverte à la suite de

1. Hémorragies digestives (Trd la rupture de varice)
 - A type d'hématémèse ou de melaena. • En général de grande abondance.
2. Ascite.

L'interrogatoire précise

- Les antécédents du malade (éthylisme, cirrhose, hépatite virale, prise de contraceptifs oraux, etc.)

Signes physiques

- 1- CVC pariétale abdominale (Trd la distension des veines péri-ombilicales)
- 2- Splénomégalie (Trd la dilatation de la veine splénique)
- 3- Ascite (Trd les troubles hémodynamiques)
 - Matité déclive, à concavité supérieure et mobile au changement postural.
 - Signe de Flot positif.
- 4- Œdème des membres inférieurs (Trd l'exsudation plasmatique)
 - Blanc, mou, indolore et Godet positif.
- 5- Signes d'insuffisance hépato-cellulaire (Trd de défaut d'épuration) avec
 - Subictère conjonctival. • Amaigrissement.
 - Angiomes stellaires.
 - Troubles neurologiques à type de foëtor hépaticus et d'asterixis.

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Imagerie

- A. **Téléthorax:** Systématique.
- B. **ASP:** Peut montrer des calcifications de l'aire pancréatique.
- C. **Endoscopie œso-gastrique:** Examen de référence. Elle permet d'objectiver
 1. Les lésions qui saignent.
 2. Les varices œsophagiennes, en dehors de tout saignement, répondant à une succession de tuméfactions mollasses, bleuâtres et prédominantes à la partie basse de l'œsophage.
- D. **TOGD:** En dehors de toute urgence, un TOGD bien réalisé, en couche mince, surtout en OAD peut montrer
 - 1- Les varices œsophagiennes avec un aspect festonné avec rupture du parallélisme des plis muqueux et des images arrondies, lacunaires et superposées, donnant un aspect en peau de serpent ou de tigre.
- E. **Echographie hépato-splénique:** Montre
 1. Les veines dilatées.
 2. Une image directe d'un thrombus portal sous forme d'une image échogène intra-luminale.
- F. **Echo-endoscopie œsophagienne et rectale:** Permettent de guider le geste chirurgical. Il faut souligner cependant la supériorité de l'endoscopie par rapport à l'écho-endoscopie de manière générale. De même la supériorité de l'écho-endoscopie par rapport à la fibroscopie dans la détection des varices gastriques.

Classification endoscopique de Boustiere

- 1- **Grade 0:** Aucune varice décelable.
- 2- **Grade 1:** Petites varices (inf à 5 mm) non-confluentes.
- 3- **Grade 2:** Varices larges (sup à 5 mm) et confluentes.

Exploration vasculaire

- A- **spléno-portographie:** C'est l'opacification de la veine splénique et du système porte. Elle doit se faire après correction d'un TP bas, à proximité d'un bloc opératoire après assèchement d'une éventuelle ascite (ponction et/ou diurétiques) Elle permet de mesurer la pression intra-splénique, qui est sensiblement égale à la pression portale (10 cm d'eau)

En cas de bloque intra-hépatique, elle montre

 1. La dilatation de la veine splénique.
 2. Le reflux dans la veine coronaire stomacique.
 3. La dilatation de la veine porte.
 4. Une reperméabilisation de la veine ombilicale, c'est le syndrome de Cruveilhier – Baumgarten.
- B- **Temps de retour veineux de l'artériographie cœliaque et mésentérique:** Irremplaçable en cas de splénectomie.

Biologie

1. **Bilan hépatique complet** (Bilirubine libre et conjuguée, TP, P.AI, électrophorèse des protéines, clearance de la BSP, etc.)
2. **HBS.**
3. **FNS complète.**

VI- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

Splénomégalie + Varices œsophagiennes = HTP.

VII- **PRONOSTIC :**

Classification pronostique de Child

	Classe A	Classe B	Classe C
Bilirubine	Inf à 20 mg/L	Entre 20 et 30 g/L	Sup à 30 mg/L
Albumine	Sup à 35 g/L	Entre 30 et 35 g/L	Inf à 30 g/L
Ascite	Nulle	Contrôlable	Mal contrôlée
Troubles neurologiques	Absents	Minimes	Sévères (coma)
Etat nutritionnel	Excellent	Bon	Mauvais

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Péricardite chronique constrictive (**Antécédents** de tuberculose, **Signes clinique** telle dyspnée, intensité des bruits cardiaques, **Téléthorax** avec calcifications, **ECG** avec microvoltage, **Echocardiographie**, **Cathétérisme** cardiaque avec égalisation des pressions ou deep plateau, **Scanner**, etc.)
- ✓ Splénomégalie d'origine non-portale.
- ✓ Fausses splénomégalies (gros rein, etc.)
- ✓ Ascite d'origine non-portale.
- ✓ Fausse ascite.

IX- **TRAITEMENT :**

A. Traitement médical

En urgence

1. Réanimation
 - Compensation de la perte sanguine par un abord veineux solide avec groupage en urgence puis perfusion de grosses molécules, enfin transfusion de sang.
 - Surveillance hémodynamique de la TA, du pouls et de la diurèse.
2. Arrêter l'hémorragie par
 - Tamponnement œsophagien à la sonde de Blackmore (à double ballonnet.)
 - Embolisation des varices œsophagiennes par cathétérisme de la veine porte (voie transcutanée ou trans-hépatique) et toutes les veines reliant l'axe spléno-portal aux varices œsophagiennes. Chaque veine est oblitérée par injection de glucose à 27%.
 - En cas d'ascite irréductible, on a recours à la méthode de Ponction – Concentration – Réinjection..

B. Traitement chirurgical

- 1- Diminution de la pression portale:
 - Dérivations porto-caves non-sélectives termino-latérale ou latéro-latérale ou encore spléno-rénale centrale.
 - Dérivations porto-caves sélectives ou spléno-rénale distale, dite opération de Warren.
- 2- Résection des varices:
 - Ligature directe des varices œsophagiennes.
 - Trans-section de l'œsophage.
 - Section progressive de l'œsophage sur bouton de Murphy.
 - Déconnexion azygo-portale.
- 3- Diminution de l'ascite:
 - Dérivation péritonéo-jugulaire.

Indications

1. En urgence (hémorragie digestive)
 - ❖ Traitement médical (réanimation + tamponnement)
 - ❖ Chirurgie si hémorragie incoercible.
2. A froid
 - Qui opérer ?
 - ❖ Ceux qui risquent le plus une récurrence hémorragique.
 - ❖ Ceux qui peuvent supporter le choc opératoire (groupes A et B de Child.)
 - ❖ Ceux qui risquent le moins une encéphalopathie post-opératoire.
 - Qui ne pas opérer ?
 - ❖ Ceux du groupe C de Child.
 - ❖ Ceux atteints d'hépatite chronique active.
 - ❖ Ceux présentant une tare.
 - Quelle intervention choisir ?
 - ❖ Mortalité opératoire de 44% en urgence.
 - ❖ Apparition d'encéphalopathie post-opératoire dans 19% des cas.

LE KYTE HYDATIQUE DU FOIE

I- **DEFINITION – GENERALITES :**

Le kyste hydatique du foie "KHF" est une parasitose à développement lent, due à la présence de *Ténia echinococcus granulosus* au niveau du parenchyme hépatique.

Sa principale complication est la rupture dans les voies biliaires qui entraîne une angiocholite aiguë.

Malgré quelques essais thérapeutiques (médicaments), le seul traitement actif reste la chirurgie.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

- A. **Répartition géographique:** L'hydatidose humaine sévit à l'état endémique dans les zones d'élevage du mouton (bassin méditerranéen, sud d'Amérique, est d'Afrique, etc.)
- B. **Agent pathogène:** Le kyste hydatique est un ténia du chien, l'*echinococcus granulosus* est un ver plat segmenté de la classe des Cestodes. Il mesure 1.5 à 6 mm de long. Il est formé d'un scolex et de 3 anneaux ou proglottis contenant les œufs. Le ver vit dans l'intestin grêle.
- C. **Cycle du parasite:**
- ▷ Le cycle débute après évacuation fécale des œufs par des chiens contaminés (hôte définitif) ayant ingérés des viscères de moutons parasités.
 - ▷ Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur, Ils peuvent survivre jusqu'à 1 an.
 - ▷ Le mouton (hôte intermédiaire) se contamine en consommant de l'herbe souillée par les œufs. De la même manière, l'homme peut être accidentellement l'hôte intermédiaire (l'homme s'infecte uniquement en mangeant des fruits et légumes souillés par les œufs.)
- D. **Phase humaine:**
- ▷ Elle commence par l'ingestion des œufs du ver (entourés d'une coquille dite embryophore)
 - ▷ L'embryon libéré de son embryophore traverse la muqueuse intestinale et pénètre dans la circulation portale.
 - ▷ Transporté par le sang, l'embryon se dirige d'abord vers le foie où il se fixe le plus souvent. Il peut aussi traverser le foie et s'arrêter généralement au niveau du poumon et beaucoup plus rarement dans d'autres viscères.
- E. **Composition du kyste:**
- ❖ *La membrane proligère* ou *germinative*: Blanche, souple et fragile, d'environ 20 µ d'épaisseur.
 - ❖ *La cuticule*: Membrane anhiste, de couleur ivoire, résistante, d'environ 1 à 2 mm d'épaisseur qui enveloppe la membrane proligère et se comporte comme une membrane d'échange avec l'hôte.
 - ❖ *Le péri-kyste* ou *adventice*: Formé par le parenchyme de l'organe hôte refoulé, condensé et fibreux. En vieillissant, l'adventice se calcifie.
- F. **Contenu du kyste:** Le kyste hydatique est rempli par un liquide hydatique fortement antigénique. Cette capacité est due à la présence de protoscolex, produits par la membrane proligère, en grand nombre (400.000/ml) dans la cavité kystique. Ces protoscolex sont capables de se différencier dans 2 directions
- S'ils sont ingérés par l'hôte définitif (canidé) ils donnent des vers adultes.
 - S'ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire (mouton ou homme) chaque scolex peut donner un nouveau kyste s'il est libéré dans la cavité péritonéale.
- A la période initiale de son évolution, le kyste ne contient pas de vésicule fille, c'est le kyste uniloculaire.
La formation des vésicules filles est déclenchée par divers événements (rupture du kyste dans les voies biliaires, infection ou ponction.)

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UN KYTE HYDATIQUE DU FOIE A DEVELOPPEMENT ANTERIEUR :**

Circonstances de découverte

En zone d'endémie, tout syndrome tumoral sans étiologie précise fait suspecter une KHF.

Signes fonctionnels, le début est insidieux avec

1. Etat général conservé.
2. Troubles dyspeptiques.
3. Sensation de pesanteur de l'HCD avec de vagues douleurs.

Signes cliniques

- 1- Tuméfaction de l'HCD, lisse, régulière, indolore, mobile avec les mouvements respiratoires.
- 2- Hépatomégalie homogène, sans masse palpable.

IV- **FORMES CLINIQUES :**

- A. **Formes topographiques:**
- a. **KHF à développement antérieur:** sus-cité.
 - b. **KHF à développement supérieur:** Donne une symptomatologie thoracique.
 - c. **KHF à développement postérieur:** Simule une tumeur rétro-péritonéale.
- Formes plus rares
- d. **KHF à développement intra-hépatique:** Pose le problème d'une hépatomégalie isolée avec risque d'ictère et d'angiocholite.
 - e. **KHF à développement inférieur:** Risque de compression du pédicule hépatique avec ictère et HTP.
 - f. **KHF à développement gauche:** Peut simuler une grosse rate ou une tumeur de la queue du pancréas.
- B. **Formes selon le nombre:**
- a- **Polykystose hépatique.**
 - b- **Kyste hydatique hépatique et extra-hépatique.**

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Imagerie

- A. **ASP**: N'a pas beaucoup d'intérêt.
- B. **Echographie abdominale**: Examen clé, à la fois pour le diagnostic et pour le suivi post-opératoire.

Classification échographique de Ghorbi

type	Description échographique
Type I	Masse anéchogène (vide d'écho) bien limitée, univésiculaire et arrondie.
Type II	Image trans-sonore avec dédoublement localisé de la paroi (KHF qui n'est pas sous tension.)
Type III	Masse liquidienne multivésiculaire (aspect cloisonné en nid d'abeilles.)
Type IV	Masse d'échostructure hétérogène à prédominance solide (pseudo-umorale.)
Type V	Image en coquille hétérogène suivie d'un cône d'ombre (kyste calcifié.)

- C. **TDM**: Fournie actuellement les données les plus pertinentes sur les rapports du kyste avec les pédicules vasculaires.
- D. **IRM**: Peu d'intérêt devant le scanner.

Biologie

- A- **Tests sérologiques**: Ont une valeur de certitude mais ne peuvent remplacer certains examens radiologiques.
- B- **FNS**: Montre une hyperleucocytose.
- C- **VS**: Normale ou élevée si le kyste est infecté.

VI- EVOLUTION – COMPLICATIONS :

Le développement chez l'homme de la phase larvaire du ténia à une évolution spontanée assez mal-connue

- Le kyste peut se calcifier ou même régresser.
- Le kyste peut rester quiescent et stable.
- Le kyste peut augmenter progressivement de volume, voir même se rompre.

Les complications du KHF sont

- **La compression des voies biliaires** avec risque de
 - ❖ Fistulisation (infection, migration dans les voies biliaires.)
 - ❖ Choléralgies intra-kystiques.
 - ❖ Compression des veines sus-hépatiques ou syndrome de Budd – chiari dans le KHF centro-hépatique supérieur.
 - ❖ Compression de la veine porte ou de l'une de ses branches avec HTP dans le KHF centro-hépatique inférieur.
- **La fissuration** Dans la plèvre ou le péritoine.
- **La fistule bilio-kystique**: Souvent torpide, découverte à l'intervention. Parfois suspectée sur quelques éléments (vagues douleurs de l'HCD avec hyperleucocytose) ou devant un tableau de suppuration profonde (fièvre à long cours.)
- **La rupture**: survient spontanément ou après un effort, un traumatisme ou une ponction. Elle peut se faire dans
 - ❖ La cavité péritonéale.
 - ❖ Les organes creux.
 - ❖ Les voies biliaires.
 - ❖ La plèvre.
 - ❖ Les bronches.

VII- TRAITEMENT :

A. Traitement médical

Strictement réservé à quelques formes de polykystose inopérable.

- Benzimidazoles.

B. Traitement chirurgical (radical)

But

1. Tuer le parasite.
2. Traiter la cavité résiduelle et ses éventuelles complications par le Formol, l'eau oxygénée et le SSH (20%)

Méthodes

1. **Techniques avec préservation du péri-kyste**: S'adresse aux kystes jeunes à paroi souple et à certains kystes d'accès difficile.
 - Résection du dôme saillant avec ou sans drainage de la cavité résiduelle.
 - Drainage interne par anastomose cholédoco-duodénale, cholédoco-jéjunale ou kysto-jéjunale.
2. **Techniques avec exérèse du péri-kyste**:
 - Kystectomie totale.
 - Péri-kystectomie.
 - Péri-kysto-résection ou hépatectomie réglée.

LES TUMEURS DU FOIE

TUMEURS BENIGNES

I- INTRODUCTION :

Les tumeurs bénignes du foie s'expriment rarement cliniquement, sauf si elles sont de volume important. Elles entraînent alors des douleurs, une compression des organes voisins ou une hémorragie intra-péritonéale.

Leur découverte se fait grâce à l'imagerie (Echographie, TDM et IRM)

Une lésion importante doit être détectée et confirmée histologiquement. Surtout si c'est un adénome hépato-cellulaire, car il évolue vers le carcinome hépato-cellulaire.

II- KYSTES SIMPLES DU FOIE :

- Leur prévalence est de 7%
- **Cliniquement**, ils sont souvent asymptomatiques.
- Leur **diagnostic** repose sur l'échographie qui objective une image anéchogène à limites nettes.
- Lorsqu'ils sont multiples, ils réalisent une polykystose hépatiques. Dans ce cas, il faut toujours rechercher une polykystose hépato-rénale (maladie génétique responsable d'HTP)
- Le **diagnostic différentiel** se pose avec la KHF, d'où l'intérêt d'une sérologie hydatique.

III- ANGIOMES :

- Leur prévalence est de 5 à 8% avec une prédominance féminine.
- Leur risque de transformation maligne est nulle.
- Ils peuvent être uniques ou multiples.
- **Cliniquement**, les angiomes peuvent être à l'origine d'un syndrome de masse ou d'une symptomatologie douloureuse, liée à un infarctus veineux partiel.
- Le **diagnostic** est évoqué à l'échographie qui objective une image hypoéchogène sans limites nettes.
- Le diagnostic est parfois difficile, surtout quand il existe des remaniements intra-tumoraux (nécrose ou hémorragie.) Dans ce cas, le diagnostic sera confirmé par angioscanner ou IRM.
- Les angiomes peuvent se rompre et entraîner un hémopéritoine ou se compliquer d'un abcès ou d'une thrombocytopenie.

IV- ADENOME HEPATO-CELLULAIRE :

- Rare, affecte principalement la femme entre 15 et 40 ans.
- Sa fréquence est augmentée par la prise de contraceptifs oraux à forte dose en œstrogènes.
- C'est une lésion précancéreuse qui doit obligatoirement être réséquée chirurgicalement.
- **Cliniquement**, il peut être complètement asymptomatique ou découvert à l'occasion de douleurs de l'HCD, de perception d'une masse dans l'HCD ou d'une complication, plus précisément d'une rupture.
- L'échographie met en évidence une tumeur +/- hétérogène.
- L'écho doppler est plus sensible que l'échographie conventionnelle en montrant un shunt artério-veineux dans une lésion hypervascularisée et bien encapsulée.
- Le **diagnostic** de certitude est fait grâce à la ponction – biopsie écho-guidée.
- Le **diagnostic différentiel** se discute avec l'hyperplasie nodulaire focale (absence de shunt artério-veineux à l'écho doppler) et le carcinome hépato-cellulaire (intérêt du dosage de la α foeto-protéine et de la ponction écho ou scanno-guidée)

V- HYPERPLASIE NODULAIRE FOCALE :

- C'est une lésion hépatique faite de nodules d'hépatocytes séparés par des travées fibreuses contenant des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires.
- C'est une tumeur rare, mais plus fréquente que l'adénome hépato-cellulaire. Elle affecte principalement la femme entre 15 et 40 ans.
- **Cliniquement** et dans la grande majorité des cas, elle est asymptomatique.
- La TDM met en évidence une tumeur volumineuse centrée d'une étoile fibreuse.

TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

I. INTRODUCTION :

Les tumeurs malignes du foie regroupent les cancers primitifs et secondaires.

Les cancers primitifs du foie "CPF" regroupent le carcinome hépato-cellulaire "CHC" ou hépatome, le plus fréquent, le carcinome cholangio-cellulaire ou cholangiome et l'angiosarcome.

Les facteurs étiologiques:

- ❖ 80% des CPF surviennent sur un foie cirrhotique et 20% sur un foie sain.
 - ❖ Le CPF est fréquent dans les régions où la prévalence des marqueurs tumoraux de l'hépatite B et C est augmentée.
 - ❖ Les toxines fongiques, telle l'Aflatoxine B₁ dans la farine d'arachide en Afrique noire et la Lutéoskynine dans le riz en Asie.
 - ❖ Les autres agents toxiques tel le Thorotrast (opacifiant vasculaire pour l'angioscanner) responsable d'angiosarcome, les éthylènes halogènes et le Chlorure de vinyle.
 - ❖ Les hormones, tel les androgènes et les œstrogènes.
- 70 à 80% des CPF (entendons par-là CHC) surviennent sur une cirrhose virale B ou C, 10 à 15% sur une cirrhose alcoolique et 10 à 20 sur une cirrhose de l'hémochromatose héréditaire.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UN CARCINOME HEPATO-CELLULAIRE :

Représente 90% des CPF, plus fréquent chez l'homme que chez la femme avec un sexe ratio de 4.

4 tableaux cliniques peuvent être observés

- A. **Forme cirrhotique:** La plus fréquente, que la cirrhose soit connue ou que les 2 affections soit découvertes en même temps. Le tableau est celui d'une décompensation de cirrhose avec
1. Douleurs spontanées de l'HCD ou abdominales diffuses.
 2. Ictère type rétentionnel.
 3. Ascite séro-hématique (transsudat) réfractaire au traitement médical même lorsque l'équilibre hydro-électrolytique plasmatique est conservé.
 4. Hépatomégalie irrégulière, dure et pierreuse avec présence d'un souffle intense en pleine masse hépatique.
 5. Epanchement pleural hémorragique droit ou bilatéral.
 6. Poussée brutale d'HTP en rapport avec une thrombose portale, fréquente au-cours de l'hépatome.
- B. **Forme tumorale:** Surtout observée chez le noir africain, elle ne présente aucun caractère clinique pouvant la distinguer d'un cancer secondaire du foie.
- 1- Douleurs de l'HCD.
 - 2- AEG avec aaa (asthénie, anorexie, amaigrissement)
 - 3- Troubles digestifs à type de sensation de distension abdominale post-prandiale, de brûlure épigastrique post-prandiale précoce, de vomissements ou de pyrosis.
 - 4- Hépatomégalie importante, très dure, à surface lisse ou déformée par des nodules (foie maronné.)
- Cependant, l'apparition d'une ascite hémorragique ou d'un hémopéritoine doit faire évoquer l'hépatome.
- C. **Forme choléstatique:** Environ un cancer sur 10 se présente avec un tableau d'ictère, parfois précédé d'un prurit. L'ictère fonce progressivement pour devenir en quelques semaines intense. Ce tableau d'ictère de type obstructif correspond le plus fréquemment à la compression de la VBP par un nodule cancéreux ou une adénopathie du hile hépatique.
- D. **Forme pseudo-suppurative** (simulant un abcès): Plus fréquente en Afrique, elle associe
1. Une fièvre souvent élevée, à 40°, oscillante ou en plateau, avec parfois des frissons.
 2. AEG.
 3. Douleurs violentes de l'HCD.
 4. Hépatomégalie douloureuse au palper.
- E. **Syndrome paranéoplasique:** Avec
- 1- Hypoglycémie, due à la sécrétion d'une substance insuline-like par la tumeur.
 - 2- Hypercalcémie, due à la sécrétion d'une substance hormone parathyroïde-like par la tumeur.
 - 3- Polyglobulie, due à la sécrétion d'une substance érythropoïétine-like par la tumeur.

III. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **Hémogramme:** Objective
1. Une anémie micro ou macrocytaire le plus souvent.
 2. Une polyglobulie.
 3. Leucocytose normale ou légèrement élevée. Cependant; elle atteint 25 à 50.000/mm³ dans les formes pseudo-suppuratives.
- B. **Bilan hépatique:** Montre
- 1- Des Ph.Al augmentées.
 - 2- Le taux de Bilirubine conjuguée et de γ GT peuvent être élevés, mais cette élévation n'a de traduction que si les Ph.Al sont très élevées.
 - 3- Des signes d'insuffisance hépato-cellulaires, s'aggravant avec la diminution du TP (temps de Quick ou facteur V) Augmentation des α_2 globulines à l'électrophorèse des protéines avec bloc β - α .
- C. **Marqueurs tumoraux:**
1. **La α fœto-protéine** (t.n inf à 20 ng/ml): Une augmentation importante de son taux sérique est caractéristique du CHC. Pour être encore plus spécifique, son taux doit être sup ou égal à 500. Cependant, ce taux n'est observé que dans la moitié des cas et une concentration plus basse, voir normale, n'élimine pas le diagnostic. Notons que ce taux est aussi élevé dans les situations suivantes
 - Au-cours de la grossesse.
 - Au-cours des tératomes malins (tumeurs embryonnaires.)
 - Dans le cancer de l'estomac, du côlon et de l'ovaire.
 - Au-cours de l'hépatite aiguë fulminante dans la phase de régénération.
 - Au-cours des malformations fœtales, surtout celles de la plaque neurale.
 2. **La décarboxyprothrombine** "D.C.P: C'est un métabolite de la prothrombine, produit par les cellules cancéreuses du fait d'un déficit en carboxylase – Vit k – dépendante. Son augmentation est spécifique du CHC.

Imagerie

- A- **ASP:** Montre une surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec déformation par des voussures hépatiques.
- B- **Echographie:** examen essentiel pour le diagnostic.
- Lorsque la tumeur est de petite taille, elle donne une image hypoéchogène au sein d'un foie hyperéchogène du fait de la cirrhose.
 - Lorsque la tumeur est grande, elle devient habituellement hétérogène avec des zones hypo et d'autres hyperéchogènes.
- C- **Echo-doppler:** Permet de mieux explorer la veine porte et de reconnaître la thrombose portale, fréquente dans le CHC.
- D- **TDM:** Permet de dépister les tumeurs de 0.5 à 1 cm de diamètre. A l'angioscanner, les zones tumorales sont hypervascularisées. Cette propriété est utilisée dans la chimio-embolisation.
- E- **IRM:** Actuellement, c'est la méthode diagnostic ayant la meilleure fiabilité pour les petites lésions.
- F- **Artériographie digestive:** Son intérêt est limité. Elle est effectuée essentiellement pour permettre l'injection intra-artérielle de Lipiodole ultra-fluide (artériographie lipiodolée) Ou lorsqu'on envisage une chimio locale intra-artérielle.
- G- **Ponction-biopsie écho-guidée:** Elle ne doit être effectuée qu'en cas où le diagnostic est incertain (α fœto-protéine inf à 500) Et en l'absence de troubles de la crase sanguine (TP bas à 50%)

IV. **EVOLUTION – COMPLICATIONS :**

L'évolution est spontanément mortelle en moins d'une année. L'hépatomégalie devient de plus en plus monstrueuse, les troubles généraux se majorent jusqu'à la cachexie. Des complications peuvent émailler l'évolution

➤ **Hémorragies:**

○ **Hémorragies digestives** par gastrite, ulcère, HTP, favorisées par les troubles de la crase sanguine et les thromboses portales.

○ **Hémorragie intra-péritonéale** par HTP ou par rupture d'un nodule hépatique nécrosé.

○ **Hémorragie intra-hépatique** avec choc hémorragique.

➤ **Insuffisance hépato-cellulaire**, avec décompensation ictéro-œdémato-ascitique en encéphalopathie hépatique.

L'évolution se fait vers le coma hépatique terminal.

➤ **Métastases pulmonaires** (30%)

V. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

➤ **Dans les formes d'allure de cirrhose**, éliminer

✓ *Une cirrhose*, sachant cependant qu'elle peut être à l'origine d'un cancer.

✓ *Une stéatose hépatique.*

✓ *Un syndrome de Pick* (péricardite constrictive)

➤ **Dans les formes tumorales**, éliminer

✓ *Un KHF* (valeur des antécédents, de la sérologie et de l'échographie.)

✓ *Une tumeur bénigne*, surtout l'adénome hépato-cellulaire.

✓ *Un cancer secondaire du foie*, à l'examen clinique, le CSF apparaît comme un gros foie irrégulier, nodulaire ou maronné. L'échographie montre une image en cocarde. Il faut toujours rechercher le **cancer primitif**, essentiellement

○ Carcinome épidermoïde des bronches (lyse costale)

○ Cancer ORL, surtout du cavum.

○ Cancer de l'œsophage et du col utérin.

○ Adénocarcinome digestif, essentiellement gastrique, colique, pancréatique et duodéal.

○ Cancer extra-digestif, surtout sain, prostate, utérus, ovaire et thyroïde.

Lorsqu'elles sont indiquées, **les investigations** à la recherche de la tumeur primitive sont

- Examen clinique complet avec touchers pelviens.
- Exploration de la filière digestive par endoscopie haute et colonoscopie.
- TDM abdomino-pelvienne.
- Fibroscopie bronchique.
- TDM thoracique.
- Mammographie.
- Scintigraphie thyroïdienne.
- Dosage des marqueurs tumoraux.

➤ **Dans les formes choléstatiques**, éliminer toute autre étiologie d'ictère obstructif.

➤ **Dans les formes pseudo-suppuratives**, éliminer

✓ *Un abcès amibien.*

✓ *Un abcès à pyogènes.*

VI. **TRAITEMENT :**

A. **Traitement chirurgical:**

C'est le traitement de choix. Mais il dépend de l'extension locale, loco-régionale et à distance de la tumeur.

➤ Hépatectomie réglée.

Contre-indications:

- Thrombose portale.

- Extension tumorale à la VCI.

- Ascite maligne (hémorragique.)

Indications:

• Child A.

• Tumeur unique de moins de 3 cm de diamètre.

Le bon candidat à la chirurgie est un patient Child A, absence d'insuffisance hépato-cellulaire, tumeur inf à 3 cm sans extension

B. **Traitement médical:**

Traitement palliatif avec

➤ Alcoolisation à l'intérieur de la tumeur par injection répétée d'éthanol.

➤ Chimio-embolisation intra-hépatique par injection d'antimitotique (Adriamycine ou Cisplatine) mélangé à du Lipiodole

Traitement symptomatique dans le but d'apporter un confort relatif, avec

➤ Antalgiques majeurs (Morphine)

➤ Ponction d'ascite et Diurétiques (Lasilix)

C. **Traitement préventif**

C'est le meilleur traitement.

➤ Lutte contre l'alcoolisme pour prévenir la cirrhose.

➤ Vaccination et mesures de protection contre l'hépatite B.

VII. **PRONOSTIC :**

La classification de Child et d'Okuda permettent d'estimer le pronostic des patients.

❖ Taille de la tumeur sup à 50% du volume du foie.

❖ Présence d'ascite.

❖ Taux d'albumine sérique inf à 30 g/l

❖ Taux de Bilirubine sup à 30 mg/l

➤ **Stade 1:** Absence des 4 critères, la survie sans traitement est de 8 mois.

➤ **Stade 2:** Présence de 1 ou 2 critères, la survie sans traitement est de 2 à 3 mois.

➤ **Stade 3:** Présence de 3 ou 4 critères, la survie sans traitement ne dépasse pas quelques semaines.

LA PANCREATITE AIGUË

I- **DEFINITION – GENERALITES :**

La pancréatite aiguë est l'inflammation aiguë touchant un pancréas sain ou pathologique et entraînant une auto-digestion de la glande.

Elle touche les 2 sexes sans distinction. L'âge de survenue étant entre 40 et 50 ans.

Le diagnostic repose sur l'ensemble des données cliniques, radiologiques et biologiques.

L'évolution est imprévisible, souvent favorable si l'atteinte est œdémateuse, parfois mortelle si l'atteinte est nécro-hémorragique.

Le traitement repose sur une réanimation efficace. La chirurgie ne trouve d'indication qu'en cas de complication.

II- **PATHOGENIE :**

Elle est très mal définie. 4 théories tendent à l'expliquer

- A. **Théorie canalaire:** Par obstruction au niveau du sphincter d'Oddi entraînant un reflux de la bile vers le canal de Wirsung. C'est la théorie admise actuellement.
- B. **Théorie vasculaire:** L'ischémie glandulaire est à l'origine de la fuite enzymatique lipo et protéolytique.
- C. **Théorie nerveuse:** Par hyperstimulation splanchnique.
- D. **Théorie allergique:** Tel le venin de serpent.

III- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La pancréatite aiguë est due à la libération massive d'enzymes pancréatiques activées.

L'**amylase** joue un rôle négligeable.

La **Trypsine**, agent principal qui fragmente les protéines, entraîne une nécrose cellulaire.

La **Lipase**, qui hydrolyse les graisses neutres, entraîne une stéatonecrose (tâche de bougie sur les parties grasses).

L'**Elastase** est responsable de l'altération de la paroi vasculaire (syndrome hémorragique.)

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- A. **Pancréatite œdémateuse** ou **interstitielle:** Le pancréas est tuméfié, turgescence et luisant d'œdème. A la coupe, le parenchyme est friable, les capillaires congestifs et les lymphatiques dilatés.
- B. **Pancréatite nécrosante:** Le parenchyme est le siège d'une nécrose grasseuse (stéatonecrose) avec lésions lymphatiques et thromboses vasculaires.
- C. **Pancréatite hémorragique:** Par lésions vasculaires.
- D. **Abcès pancréatique:** Par surinfection des plaques de nécrose.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Signes fonctionnels, à début brutal réalisant un COUP DE TONNERRE DANS UN CIEL SEREN

1. Douleur, signe constant et capital
 - Très intense.
 - Siège épigastrique ou au niveau de l'HCG.
 - Irradiation transfixiante, en barre ou scapulaire, le plus souvent à gauche.
 - Résistante aux antalgiques.
 - Persistante pendant 24 à 48^H sans fluctuation (sans variation.)
2. Vomissements alimentaires, bilieux ou aqueux.
3. Arrêt des matières et des gaz, inconstant et fonctionnel (réflexe temporaire.)

Signes généraux

➤ **Retentissement hémodynamique:** Ce sont les signes d'état de choc

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------|
| 1- Sueurs froides. | 3- Pouls faible et rapide. |
| 2- Pâleur cutanéomuqueuse. | 4- HypTA. |
| 5- Extrémités froides et cyanosées. | |

➤ **Retentissement respiratoire:**

1. Polypnée.
2. Douleur thoracique par épanchement basithoracique.

➤ **Retentissement neurologique** (Trd la nécrose = destruction cellulaire = libération de toxines dans la circulation systémique.)

- | | |
|-------------------------------|---------------|
| 1- Angoisse. | 2- Agitation. |
| 3- Parfois confusion mentale. | |

Signes physiques, souvent modérés, contrastant avec la richesse du tableau fonctionnel.

A l'inspection

1. Météorisme abdominal.
2. Absence d'ondes péristaltiques.
3. Sub-ictère conjonctival.
4. Ecchymoses péri-ombilicales.

A la palpation

- 1- Discrète défense épigastrique, rarement une contracture.
- 2- Signe de Mallet Guy ou douleur provoquée à la palpation sous-costale gauche.
- 3- Signe de Mayo Robinson ou douleur provoquée à la palpation de l'angle costo-vertébral gauche.
- 4- Signe de Christian – Weber ou nodosité sous-cutanée de stéatonecrose.

La percussion recherche une matité des flancs, signe d'épanchement péritonéal ou une matité basithoracique signe d'épanchement pleural.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Imagerie

- A. **Téléthorax:** Retrouve
- 1) Epanchement pleural souvent à gauche.
 - 2) Aspect feuilleté des coupoles diaphragmatiques.
- B. **ASP:** retrouve
1. Un iléus paralytique localisé, le plus souvent épigastrique avec dilatation segmentaire.
 2. L'anse sentinelle, soit une clarté au niveau du duodénum, soit une distension localisée du colon transverse.
 3. Absence de pneumopéritoine.
- C. **Echographie abdominale:** C'est un examen anodin mais gêné par l'iléus. Elle retrouve
- 1- Un pancréas augmenté de volume, aux contours flous et hyperéchogènes.
 - 2- Un épanchement péri-pancréatique et dans les recessus péritonéaux (coulée de nécrose.)
 - 3- Eventuelle lithiase biliaire.
- D. **TDM:** Son indication est précoce et large, non-gênée par l'iléus, elle permet de donner un bilan lésionnel exact.

CLASSIFICATION TOMODENSITOMETRIQUE DE BALTHAZAR

TYPE	DESCRIPTION	POINTS
Type A	Pancréas normal	0
Type B	Hypertrophie localisée ou diffuse de la glande pancréatique.	1
Type C	Flou péri-pancréatique (infiltration graisseuse) ou présence d'anomalies associées (Malformations notamment.)	2
Type D	Collection unique mal-définie (coulée de nécrose.)	3
Type E	Présence d'au moins 2 collections liquidiennes mal-définies ou présence de bulle de gaz	4

Si inf à 3, pancréatite aiguë modérée. Si sup ou égal à 4, pancréatite aiguë sévère.

Biologie

- A- **Bilan pancréatique:** Montre
- | | |
|--------------------------------|----------------------------|
| 1. Hyperamylasémie. | 4. Urée/Créatinine élevée. |
| 2. Hyperamylasurie. | 5. Hyperglycémie. |
| 3. Lipase et Trypsine élevées. | 6. Hypocalcémie. |
- B- **FNS:** Montre une hématoците diminuée et une augmentation des GB.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------|
| ✓ Perforation d'ulcère. | ✓ Péritonite aiguë. |
| ✓ Occlusion intestinale. | ✓ IDM à expression abdominale. |
| ✓ Cholécystite aiguë. | ✓ Colique néphrétique. |
| ✓ Affections pleuro-pulmonaires. | |

VIII- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

- **Lithiase biliaire**, dans 40 à 75% des cas, surtout chez la femme.
- **Ethylisme chronique**.
- **Traumatismes**.
- **Post-opératoire**.
- **Origine médicamenteuse** (corticoïdes et contraceptifs.)
- **Hyperlipidémie** ou hyperlipémie.
- **Hyperparathyroïdie** par dépôt de calculs calciques dans le canal de wirsung.
- **Pancréas divisum** ou absence de continuité entre canalicules et canal de wirsung entraînant une hyperpression canaliculaire avec éclatement. S'observe chez l'enfant.
- **Viroses**, tel les oreillons.
- **Venin** de scorpion et de serpent.
- **Idiopathique**.

IX- **EVALUATION PRONOSTIC – CRITERES DE RANSON :**

- A. **Critères d'admission:**
- ❖ Age sup à 55 ans.
 - ❖ GB sup à 16.000/mm³
 - ❖ Glycémie sup à 2 g/l
 - ❖ LDH sup à 350 UI/l (1.5 fois la normale.)
 - ❖ ASAT sup 250 UI/l (6 fois la normale.) avec diminution des Ph.Al.
- B. **Après 48^{Hrs}:**
- ❖ Chute de l'hématocrite de plus de 10%.
 - ❖ Augmentation de l'urée sup à 0.5 g/l (1.8 mmol/l)
 - ❖ Chute de la calcémie de plus de 80 mg/l (inf à 2 mmol/l)
 - ❖ PaO₂ inf à 60mmHg.
 - ❖ Déficit en base sup à 4 Meq/l
 - ❖ Epanchement sup à 6L.

Si plus de 3 critères: Pronostic grave. Si moins ou égal à 3: Pronostic modéré.

X- **COMPLICATIONS :**

- A. **Complications précoces:**
- ➔ *Etat de choc hémorragique.*
 - ➔ *Insuffisance rénale aiguë* fonctionnelle pouvant devenir organique.

- ➔ *Insuffisance respiratoire.*
- ➔ *Hémorragie grave* par hémopéritoine, hémothorax ou hémorragie digestive.

B. **Complications tardives:**

- ➔ *Pseudo-kyste du pancréas.*
- ➔ Surinfection des plages de nécrose (*abcès pancréatique.*)
- ➔ *Fistule pancréatique.*
- ➔ *Pancréatite chronique.*

XI- **TRAITEMENT :**

A. **Réanimation:**

- Diète complète par mise en place d'une sonde gastrique (mise au repos du pancréas.)
- Prévenir la dénutrition par alimentation parentérale.
- Correction de l'hypovolémie par des solutés simples, macromolécules voire transfusion de sang (œdème péri-pancréatique.)
- Prévenir l'insuffisance pancréatique par insulinothérapie.
- Prévenir la surinfection par antibiothérapie.
- Calmer la douleur par les antalgiques majeurs.

B. **Traitement chirurgical:**

Indications:

- En cas de complications (péritonite ou hémopéritoine grave.)
- En cas d'abcès pancréatique.
- A distance de la crise pour traiter l'étiologie (lithiase biliaire) ou la complication (pseudo-kyste du pancréas.)

LA PANCREATITE CHRONIQUE

I- **DEFINITION :**

La pancréatite chronique "PC" est caractérisée par la survenue de crises douloureuses, récidivantes, persistantes avec aggravation de sclérose et de destruction parenchymateuse, segmentaire ou diffuse.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A. **Au début:**

- ▷ Œdème et hémorragie.

B. **Tardivement:**

- ▷ Augmentation du volume de la glande ou atrophie..
- ▷ Consistance dure et ferme (sclérose.)
- ▷ Présence dans les canaux pancréatiques de précipités éosinophiles contenant des protéines et du Calcium, ce sont les calculs pancréatiques (PC calcifiante.)
- ▷ Altération des fibres nerveuses intra-pancréatiques.

C. **Microscopie:**

- ▷ Atteinte lobulaire puis diffusion à toute la glande.
- ▷ Précipités protéiques.
- ▷ Dilatation canalaire.
- ▷ Sténose fibreuse obstructive.
- ▷ Atrophie du parenchyme pancréatique.
- ▷ Atteinte des îlots de Langerhans.

III- **ETIOLOGIES :**

- ❖ 85% des PC sont dues à l'**éthylisme** (chez nous, c'est l'origine biliaire.)
Le risque est majoré lorsqu'il y a consommation de plus de 60 g d'alcool/jr pendant 5 à 10 ans.
Elle est à prédominance masculine.
Il semblerait qu'il existe une forme génétique.
- ❖ PC de la **Malnutrition** (carence protéique.)
- ❖ PC de l'**hyperparathyroïdie** (hypercalcémie.)
- ❖ PC **post-radique**.
- ❖ PC de la **mucoviscidose** et de l'**insuffisance rénale**, exceptionnelles.
- ❖ PC secondaire
 - En amont d'un **cancer** à évolution lente.
 - Par **obstruction du Wirsung**.
 - D'origine **inflammatoire**.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Signes fonctionnels

1. Douleur
 - Intense et sans aucun rythme.
 - Siège dans le creux épigastrique, dans l'un des hypochondres, parfois en barre.
 - Irradiations dorsale, postérieure, transfixiante.
 - Déclenchée par l'intoxication alcoolique aiguë.
 - Continue, elle dure plusieurs heures, en général 3 à 4 jours.
 - Calmée par une position antalgique, c'est la position penchée en avant (antéflexion du tronc) par la compression de l'épigastre et par la prise d'antalgiques à type d'Aspirine.
2. Amaigrissement par restriction alimentaire, par stéatorrhée ou par diabète.

Signes physiques, souvent pauvres, mais on doit rechercher

- 1- Ictère (Trd la compression biliaire), souvent bref, incomplet pendant quelques jours, précédé par la douleur mais JAMAIS fébrile.
- 2- Masse épigastrique (Trd le développement d'un kyste)
- 3- Splénomégalie ou hémorragie digestive (Trd l'HTP segmentaire en rapport avec une compression de la veine splénique.)

Signes tardifs

- 1) Syndrome de malabsorption.
- 2) Diabète.

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **Dosages sanguins:** De l'Amylase (non-spécifique) de la Lipase (spécifique) et de la glycémie.
- B. **Exploration fonctionnelle pancréatique:**
 1. **La stéatorrhée:** Par dosage des graisses au niveau des selles recueillies pendant 3 jours consécutifs après surcharge alimentaire en graisse.
 2. **Le test PABA** (Para-amino-benzoïque): Peu utilisé, consiste en l'ingestion per os de 1 à 2 g d'un peptide spécifique hydrolysé par la Chymotrypsine pancréatique libérant ainsi le PABA, résorbé par l'intestin et dosé dans les urines.
 3. **Le tubage duodénal:** Peu utilisé aussi.
 4. **L'HGPO** (hyperglycémie provoquée par voie per os.)

Imagerie

- A- **ASP**: Objective les calculs pancréatiques sous forme d'opacités fines, irrégulières, étoilées ou ovales, souvent multiples, de taille et de densité variable, diffuses ou localisées. Leur disparition spontanée est exceptionnelle.
- B- **Echographie**: Retrouve une augmentation du volume du pancréas, parfois des calculs avec des images hyperéchogènes, une dilatation irrégulière du Wirsung. Elle peut rechercher d'autres lésions à type de dilatation de la VBP, des kystes, des pseudo-kystes ou un épanchement.
- C- **TDM**: Plus sensible pour mettre en évidence les calculs et les kystes.
- D- **Opacification digestive**: Révèle une compression gastrique, duodénal ou colique en rapport avec un kyste. Elle retrouve une dilatation du cadre duodénal, un élargissement de l'espace entre l'estomac et le rachis sur le profil et rarement une sténose.
- E- **Artériographie**: Rarement utilisée.
- F- **Spléno-Portographie**: Rarement utilisée.
- G- **CPRE (Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique)**: Permet de visualiser les déformations caractéristiques des branches collatérales dans les formes débutantes et du canal de Wirsung dans les formes évoluées (irrégularités, aspect moniliforme avec succession de sténoses et de dilatations et lacunes traduisant des calculs.) Elle permet aussi de visualiser une sténose des voies biliaires, ce sont des lésions minimales, focalisées, segmentaires mais pouvant être majeures et diffuses.
- H- **Echo-endoscopie**: Examen clé elle montre
 1. Aspect du parenchyme pancréatique.
 2. L'état de la paroi de Wirsung.
 3. Les microcalcifications.
 4. Les kystes.
- I- **Echo-doppler couleur**: Apprécie le retentissement sur le flux vasculaire.

VI- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- ✓ **Cancer du pancréas** donnant
 - Ictère, grosse vésicule et hépatomégalie.
 - Masse pancréatique souvent céphalique.
 - Dilatation des voies biliaires.
 - Possibilité de métastase hépatique.
- ✓ **Pancréatite aiguë récidivante**, en rapport avec une lithiase biliaire éliminée grâce à
 - Biologie ou critères de Ranson.
 - TDM et échographie.
- ✓ **Artérites cœlio-mésentériques** tel l'angor abdominal avec
 - Le terrain athéroscléreux.
 - L'absence de lésions pancréatiques.

VII- **COMPLICATIONS** :

- A. **Faux kystes par rétention**: Par oblitération d'un canal dont le territoire continue à sécréter.
 - ⊕ De taille variable.
 - ⊕ Asymptomatique ou avec douleur et/ou masse épigastrique.
 - ⊕ Peut être compressif (VBP ou tube digestif.)
 - ⊕ Peut s'infecter.
 - ⊕ Son diagnostic est écho-scannographie.
 - ⊕ Au contenu clair ou nécrotique.
 - ⊕ Peut saigner.
 - ⊕ Peut se rompre.
- B. **Lésions hépto-biliaires**:
 - ➔ **Stéatose hépatique**.
 - ➔ **Compression et sténose de la VBP**.
 - ➔ **Ictère** modéré pendant la crise ou dans les jours qui suivent, sans fièvre ni frisson.
- C. **Lésions digestives œso-intestinales**:
 - ➔ **Varices œsophagiennes** secondaires à la compression de la veine splénique (HTP segmentaire.)
 - ➔ **Wirsungorragie**, rare.
 - ➔ **Syndrome de Christian – Weber** ou nécrose graisseuse périphérique, rare, ce sont des nodules dermo-hypodermiques avec douleur osseuse et articulaire.
 - ➔ **Epanchement des séreuses** avec souvent ascite, pleurésie, surtout à gauche mais rarement péricardite. Riche en amylase, souvent séro-fibrineux, parfois hémorragique mais rarement purulent. Persistants, Récidivants et presque jamais spontanément résolutifs.
- D. **Cancérisation**: La dégénérescence d'une PC vers un cancer est controversée. Cependant, la PC est considérée comme étant un facteur prédisposant.
- E. **Autres**:
 - ➔ **Diabète**, tardif mais fréquent par atteinte des îlots de Langerhans.
 - ➔ **Malabsorption** des graisses (stéatorrhée), des Vit liposolubles et du Cholestérol et des protéines (créatorrhée.)

VIII- **TRAITEMENT** :

A. **Traitement médical**:

C'est la base de toute thérapeutique d'une PC diagnostiquée

1. **Mesures hygiéno-diététiques**:
 - Suppression définitive de l'alcool.
 - Maintenir un état alimentaire satisfaisant.
 - Apport calorique suffisant (2000 à 2500 cal/jr)
 - Restriction relative des graisses (20 à 25% de l'apport calorique.)
2. **Traitement des crises douloureuses**:
 - a. Traitement antalgique, au moment de la crise:
 - Alimentation parentérale.
 - Sonde naso-gastrique
 - Prescription d'Aspirine.
 - Rarement recours à des dérivés morphiniques.
 - b. Infiltration percutanée sous control scannographique des plexus splanchniques.
3. **Traitement de l'insuffisance pancréatique**:

- Traitement du diabète par insulinothérapie.
- Traitement de la stéatorrhée par extraits pancréatiques (notamment apport de la Lipase, Créon*, Eurobiol* ou Alipase*)
- Apport vitaminique.

B. *Traitement chirurgical:*

Devenue rare avec les progrès des méthodes radio-endoscopiques.

- L'intervention de dérivation du Wirsung en utilisant des modules digestifs ou Wirsungo-jéjuno-anastomose.
- L'intervention d'exérèse ou duodéno-pancréatectomie céphalique, la pancréatectomie caudale ou corporio-caudale, voie duodéno-pancréatectomie totale.

C. *Traitement alternatif:*

- Méthodes de ponction percutanée sous control scannographique pour les kystes.
- Méthodes d'infiltration percutanée sous control scannographique des plexus splanchniques.
- Sphincterotomie endoscopique avec lithotricie des calculs.

LE PSEUDO-KYSTE DU PANCREAS

I- **DEFINITION :**

Le pseudo-kyste du pancréas "PKP" ou faux kyste est une collection liquidienne développée au dépend de la glande pancréatique et contenant du suc pancréatique pur mêlé à des débris nécrotiques.

Il diffère du kyste vrai par l'absence de paroi propre. Ceci exclue donc les kystes tumoraux (cystadénome) et les kystes parasitaires (kyste hydatique.)

Une fois constitué, il faut faire la différence entre PKP évolutifs ou alimentés et PKP éteints ou non-alimentés.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A. **PKP extra-parenchymateux:** La paroi du PKP est formée par les organes du voisinage et leur péritoine. Ces PKP sont souvent collectés dans l'arrière cavité des épiploons.

Une fois l'épanchement collecté, un tissu inflammatoire apparaît à la périphérie qui s'organise progressivement en 4 à 6 semaines et s'épaissit par la sclérose et devient dissociable des organes voisins.

B. **PKP intra-parenchymateux:** Il s'agit de PKP dont la paroi est faite de parenchyme pancréatique modifié par la sclérose et les poussées inflammatoires.

III- **ETIOPATHOGENIE :**

⊙ **La pancréatite aiguë:** La nécrose pancréatique entraîne une effraction canalaire à l'origine d'une fuite pancréatique dans l'espace péri-pancréatique, à l'origine d'un PKP.

⊙ **Le traumatisme du pancréas:** La contusion glandulaire est à l'origine d'effraction canalaire à l'origine d'une fuite pancréatique, à l'origine d'un PKP.

Dans les 2 cas précédents, le contenu est hémorragique, nécrotique ou mixte

⊙ **La pancréatite chronique:** Les précipités canauxaires réalisent un obstacle à l'écoulement du suc pancréatique entraînant la formation de kystes vrais qui grossissent et se rompent dans l'arrière cavité des épiploons, à l'origine d'un PKP à contenu clair.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Classiquement, c'est un homme de 40-50 ans.

Signes fonctionnels (1/3 asymptomatiques.)

1. Douleurs type pancréatique
 - Epigastriques.
 - Irradiant vers l'HCD, l'HCG ou transfixiante.
2. Nausées – vomissements.
3. Ictère rétionnel dans les PKP céphaliques.
4. Amaigrissement.
5. Stéatorrhée dans les pancréatites chroniques.

Signes physiques

- 1- Masse rénitente, +/- volumineuse, parfois décelable sous forme d'une voussure épigastrique. Elle est suspendue entre 2 sonorités (gastrique et colique.)

V- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Formes étiologiques:**

- ❖ **PKP sur pancréatite aiguë.**
- ❖ **PKP post-traumatique.**
- ❖ **PKP sur pancréatite chronique.**

B. **Formes topographiques:**

- ❖ **PKP inter-gastro-colique:** Le plus fréquent.
- ❖ **PKP rétro-gastrique:** Au niveau de l'arrière cavité des épiploons, refoulant l'estomac en avant.
- ❖ **PKP inter-hépatogastrique:** Refoulant la petite courbure à gauche.
- ❖ **PKP sous-mésocolique:** Rare.

C. **Formes selon de point de départ:**

- ❖ **PKP corporel:** Description type.
- ❖ **PKP céphalique:** A l'origine d'un ictère choléstatique.
- ❖ **PKP caudale:** Sous costale gauche, comprimant le pédicule splénique et à l'origine d'une HTP.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **Bilan pancréatique:** Dosage de l'amylasémie, de l'amylasurie et de la lipasémie sont augmentées.
- B. **FNS:** syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose.
- C. **Dosage de l'amylase** dans le liquide de ponction du PKP.

Imagerie

- A- **ASP:** Montre une opacité refoulant les organes voisins (estomac et colon.)
- B- **Echographie:** Permet de pratiquer une ponction écho-guidée. Elle montre une zone arrondie, hyperéchogène avec renforcement postérieur en projection du pancréas.
- C- **TDM:** Plus performante que l'échographie.
- D- **CPRE:** Précise le diagnostic étiologique et le retentissement du PKP sur la VBP et les canaux pancréatiques.
- E- **Autres:**
 1. **Endoscopie.**
 2. **TOGD.**

- 3. **Lavement baryté.**
- 5. **Artériographie cœlio-mésentérique.**

4. **UIV.**

VII- **EVOLUTION – COMPLICATIONS** :

- ➔ **Disparition spontanée**: Par ouverture du PKP dans un organe du voisinage ou dans un canal pancréatique. Cette éventualité est nulle après la 13^{ème} semaine.
- ➔ **Perforation**: en péritoine libre ou dans un organe voisin.
- ➔ **Hémorragie**: Par érosion d'un vaisseau du voisinage. Le PKP devient alors pulsatile.
- ➔ **Infection**: A l'occasion d'une fistule kysto-digestive réalisant un tableau de suppuration profonde.
- ➔ **Migration**:
 - ❖ **En haut vers**
 - ⦿ Le foie réalisant l'aspect d'un abcès ou d'une tumeur.
 - ⦿ La rate avec risque de rupture splénique.
 - ⦿ Le diaphragme qu'il traverse et atteint la plèvre (pleurésie) ou le péricarde.
 - ⦿ Le médiastin à travers l'hiatus œsophagien ou aortique occupant le médiastin postérieur donnant une dyspnée et des douleurs thoraciques.
 - ❖ **En bas vers**
 - ⦿ Le colon.
 - ⦿ Le triangle de Scarpa en traversant la région inguinale.
 - ⦿ Les fosses iliaques.

VIII- **TRAITEMENT** :

But:

- Drainer le PKP.
- Traiter l'étiologie.
- Eviter les récurrences.

Moyens

A. **Traitement instrumental:**

- Ponction – Drainage guidé par l'écho ou la TDM.
- Endoscopie avec ponction aspiratrice transpariëto-duodénale puis ouverture du PKP dans la lumière digestive.

B. **Traitement chirurgical:**

- Drainage externe.
- Drainage interne par anastomose kysto-gastrique, kysto-duodénale ou kysto-jéjunale.
- Kysto-pancréatectomie gauche.
- Pancréatectomie gauche d'amont.

LE CANCER DU PANCREAS EXOCRINE

I- **DEFINITION – GENERALITES :**

Le cancer du pancréas regroupe l'ensemble des tumeurs malignes développées au dépend de l'épithélium excréteur pancréatique. L'Adénocarcinome représente la forme histologique la plus fréquente.

Le cancer du pancréas est l'un des cancers digestifs les plus graves car le pancréas est dépourvue de séreuse d'où la fréquence accrue des métastases. Il représente 10% de l'ensemble des cancers digestifs.

Son traitement est essentiellement chirurgical. L'association de la radiothérapie préopératoire, post-opératoire et de la chimiothérapie ayant amenée des résultats encourageants.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

A. **Age – Sexe:** L'age moyen est de 55 ans, l'homme étant 2 fois plus touché que la femme.

B. **Facteurs de risque:** Actuellement, on admet uniquement 2 facteurs

- ❖ Le **tabagisme**.
- ❖ La préexistence d'une **pancréatite chronique**.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

La pathologie tumorale du pancréas est dominée par les cancers du pancréas exocrine, développés à partir des cellules canalaies. L'adénocarcinome bien ou moyennement différencié reproduisant le tissu exocrine constitue la forme anatomique la plus fréquente.

A. **Siège:**

- ❖ **Céphalique** dans 60 à 80% des cas. ❖ **Corporio-caudal** dans 20% des cas.
- ❖ **Forme diffuse** dans 10 à 20% des cas.

B. **Macroscopie:** Plusieurs formes peuvent se voir dans les cancers primitifs

- ▷ **Forme squirrheuse:** Blanc jaunâtre, mal limitée et sans lobulation franche.
- ▷ **Forme encéphaloïde:** Grisâtre, molle et mieux limitée.
- ▷ **Forme cystadénocarcinomateuse:** Plus rare.

C. **Microscopie:** Selon la structure histologique dominante, on qualifie un cancer de *Tubuleux*, *Tubulo-papillaire*, plus rarement *cystadénocarcinomateux* et exceptionnellement *épithélioma colloïde muqueux*.

D. **Extension:**

1. Locale:

- **Le cancer de la tête** se propage en avant et entraîne
 - ▷ La compression et la sténose cholédocienne.
 - ▷ L'infiltration et la sténose pyloro-duodénale.
 - ▷ L'extension au tronc porte avec HTP tronculaire.
- **Le cancer du corps** se propage en arrière vers la région cœliaque avec parfois atteinte gastrique en avant.
- **Le cancer de la queue** tend à envahir
 - ▷ Le hile de la rate.
 - ▷ Le rein et la surrénale gauche.
 - ▷ Refoulement et compression de la veine splénique entraînant une HTP segmentaire.

2. Diffusion métastatique:

- ▷ L'atteinte ganglionnaire loco-régionale est quasi-constante.
- ▷ L'extension se fait rapidement vers les ganglions péri-pancréatiques puis aux autres chaînes voisines (hépatique et splénique.)

L'envahissement ganglionnaire a une grande importance pratique car il rend aléatoire toute chirurgie d'exérèse.

- ▷ Les métastases à distance se font vers le foie (50%), les poumons et le péritoine (carcinose péritonéale.)

E. **Répercussion anatomique des cancers du pancréas:**

- ❖ **Ulcération duodénale** ou **gastrique** à l'origine d'**hémorragies**.
- ❖ **Sténose cholédocienne** à l'origine d'**ictère rétionnel**.
- ❖ **Distension de la VBP**, de **la vésicule biliaire** puis des **canaux biliaires Intra-hépatiques** à l'origine d'un **foie de choléstase** si l'obstacle persiste.
- ❖ **Ascite** soit mécanique due à une **HTP**, soit néoplasique due à l'envahissement lymphatique (**carcinose péritonéale**.)
- ❖ **Thrombophlébite** à répétition rebelle au traitement médical.
- ❖ Syndrome endocrinien néoplasique (**insulinome**.)

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Classiquement, c'est un homme de la 50aine.

La symptomatologie clinique est dominée par la triade **Ictère – Douleur – AEG** (asthénie – anorexie – amaigrissement.)

Signes fonctionnels et physiques

1. Ictère (Trd la compression de la VBP par une tumeur céphalique)
 - Précédé ou associé à un prurit d'évolution progressive mais sans rémission.
 - S'accompagne d'urines foncées et de selles décolorées.
 - La palpation d'une grosse vésicule tendue est quasi-spécifique au diagnostic. C'est la **loi de Courvoisier – Terrier: douleur + Ictère + Grosse vésicule palpable = Cancer de la tête du pancréas.**
 - Parfois une hépatomégalie (Trd souvent la métastase hépatique)
2. Douleur (Trd l'envahissement des plexus nerveux de la région cœliaque par une tumeur corporio-caudale)
 - Intense et prolongée.

- Siège épigastrique ou sous-costal gauche.
 - En barre.
 - Irradiation transfixiante.
 - Soulagée par la position en chien de fusil. Ainsi que par l'Aspirine plus que les autres antalgiques.
 - Provoque une restriction alimentaire volontaire responsable en partie de l'amaigrissement.
 - Cette douleur traduit le syndrome pancréatico-solaire de Chauffard.
3. Syndrome tumoral, généralement découvert à l'occasion d'autres symptômes sous forme d'une masse mal limitée, profonde et occupant l'épigastre ou l'HCG.

Autres manifestations plus rares

4. Diarrhée avec stéatorrhée ou créatorrhée, secondaire à une obstruction du canal de Wirsung par la tumeur.
5. Diabète d'apparition ou d'aggravation récente.
6. Ascite en rapport avec le carcinome péritonéal. Le diagnostic est facile en présence de nodules au TR et un liquide de ponction riche en protéines et en cellules néoplasiques à la cytologie.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- A. **Bilan hépatique**: Retrouve un syndrome de choléstase ou son retentissement sur le pancréas avec augmentation de la bilirubine conjuguée, des γ GT (glutamyl transférase) et des Ph.Al. Les Transaminases sont normales ou légèrement élevées.
- B. **FNS**: Retrouve un syndrome inflammatoire avec anémie et diminution du TP en rapport avec une carence en Vit K (secondaire à la choléstase) ces signes sont fréquents mais non-spécifiques.
- C. **Marqueurs tumoraux**:
 - 1- **L'Antigène CA 19-9** (n inf à 37 UI/ml): C'est le plus utilisé. Sa valeur diagnostic est considérable. Il est sensible à plus de 85%. Il est également utile pour le suivi post-opératoire.
 - 2- **L'Antigène Carcino-Embryonnaire "ACE"** (n inf à 5 UI/ml): Sa sensibilité est de 30 à 40%.

Imagerie

Son but est

- o La localisation exacte de la tumeur.
 - o L'extension tumorale loco-régionale pour évaluation préopératoire et possibilité de résection.
 - o La détermination du type histologique de la tumeur par biopsie écho ou scanno-guidée.
- A- **Echographie abdominale**: Examen de 1^{ère} intention. Elle montre
 1. *Une tumeur solide hypoéchogène par rapport au reste du parenchyme et déformant +/- les contours du pancréas.*
L'examen met en évidence le siège et le volume de la tumeur, ainsi que son extension loco-régionale par la recherche d'Adénopathies satellites, de métastases hépatiques ou de compression de la VBP.
L'échographie reste peu sensible dans le diagnostic des tumeurs de moins de 2 cm de diamètre. Cependant, elle met en évidence des signes indirects à type de
 - o Dilatation du canal de Wirsung en amont de la lésion.
 - o Dilatation de la VBP et des VBIH.
 L'échographie permet aussi la ponction écho-guidée des métastases hépatiques.
 - B- **TDM**: Examen de référence.
 1. Elle révèle l'augmentation du volume du pancréas.
 2. Elle recherche l'infiltration tumorale péri-pancréatique.
 3. Elle recherche la présence de métastases ganglionnaires ou hépatiques.
 4. Elle permet l'analyse des vaisseaux pour juger de l'extension vasculaire.
 5. Elle permet la ponction guidée à l'aiguille fine.
 - C- **Cholangiographie rétrograde (CPRE)**:

Indications

 - o Mise en place d'une prothèse endo-biliaire comme traitement palliatif de l'ictère.
 - o En cas de doute clinique important sans arguments formels sur les différents examens d'imagerie non-invasive.

Résultats

 - 1- L'opacification du Wirsung peut montrer un rétrécissement irrégulier avec dilatation d'amont ou une image d'arrêt.
 - 2- L'opacification de la VBP peut montrer en cas de tumeur céphalique une sténose cholédocienne courte, irrégulière et souvent excentrée.
 - D- **Echo-endoscopie**: Permet de visualiser le pancréas par voie trans-gastrique pour le corps et la queue et par voie trans-duodénale pour la tête. C'est l'examen le plus sensible pour le diagnostic et le bilan d'extension, en particulier pour les tumeurs de moins de 2 cm de diamètre.
 - E- **Artériographie digestive (cœlio-mésentérique)**: N'a plus de place dans un but diagnostic. Sa sensibilité est inférieure à celle de la TDM pour le diagnostic d'extension vasculaire.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Dans les **formes douloureuses**, il faut éliminer
 - ✓ *La pancréatite chronique*, devant l'âge, l'éthylisme, la notion de poussées antérieures et l'existence de calcifications dans l'aire pancréatique à l'ASP ou mieux lors de la TDM. Le diagnostic est confirmé par écho-endoscopie ou CPRE.
- Dans les **formes ictériques**, il faut éliminer
 - ✓ L'ictère par *hépatite*, par la sérologie de l'hépatite virale.
 - ✓ *La lithiase de la VBP*, devant la fièvre. Diagnostic confirmé par l'échographie.
 - ✓ *La pancréatite chronique*.
 - ✓ *Le cancer de la VBP*.
 - ✓ *L'ampulome vaterien*: L'ictère est typiquement variable avec parfois des épisodes d'angiocholite. L'association d'une hémorragie digestive (méléna ou anémie) est évocatrice. Le TOGD montre une lacune au bord interne du 2^{ème}

duodénum en 3 inversé ou en ε. L'endoscopie à fibroscope à vision latérale permet de voir la lésion et de la biopsier. Si le malade est inopérable, elle permet de réaliser une sphinctérotomie endoscopique pour obtenir la disparition de l'ictère.

➔ Dans les **formes tumorales**, il faut éliminer

- ✓ *Les PKP.*
- ✓ La splénomégalie d'origine infectieuse (*Leishmaniose.*)
- ✓ *Les tumeurs gastriques.*
- ✓ Une masse ganglionnaire rétro-pancréatique (*Schwannome.*)
- ✓ *Un cystadénome pancréatique*, n'est pas exceptionnel.
- ✓ *Des tumeurs pancréatiques endocrines*, souvent malignes. Cette malignité repose sur la présence ou l'apparition de métastases ganglionnaires et hépatiques.
- ❖ *L'insulinome*: Tumeur hypoglycémisante. C'est la plus fréquente des tumeurs endocrines pancréatiques.
- ❖ *Les tumeurs pancréatiques ulcérogènes (Gastrinome)*: en 1955, Zollinger – Ellison a décrit un syndrome dont la triade symptomatique est caractérisée par un ou plusieurs Ulcères résistants au traitement médical et dont la localisation est au-delà du 2^{ème} duodénum – Hypersécrétion acide – une ou plusieurs Tumeurs pancréatiques.

VII- **TRAITEMENT** :

Moins de 15% des tumeurs pancréatiques peuvent faire l'objet d'une résection au moment du diagnostic.

En effet, il existe déjà très fréquemment à l'occasion du diagnostic des métastases hépatiques, une ascite néoplasique ou un envahissement vasculaire. Dans ce cas, le traitement devient palliatif.

A. **Traitement chirurgical à visée curative:**

L'indication curative sous-entend

- L'absence de métastases hépatiques.
- L'absence d'extension vasculaire.
- L'absence de carcinose péritonéale.

Moyens

- Duodéno-pancréatectomie céphalique, dans les localisations de la tête du pancréas.
- Spléno-pancréatectomie gauche, dans les localisations du corps et de la queue du pancréas.
- Pancréatectomie totale, rarement indiquée.

B. **Traitement chirurgical à visée palliative:**

Indications

- Tumeur inextirpable chirurgicalement.
- Carcinose péritonéale ou autre diffusion métastatique laissant présager une espérance de vie inf à 3 mois.

Moyens

- Dérivation bilio-digestive dans les localisations céphaliques compliquées d'ictère par anastomose cholédoco-duodénale ou hépato-jéjunale.
- Souvent associée à une dérivation gastro-jéjunale lorsque la tumeur envahit ou menace d'envahir le duodénum.
- Sphinctérotomie avec infiltration des nerfs splanchniques et des ganglions cœliaques à visée antalgique avec 20 à 30 ml d'alcool à 50% ou de Formol de part et d'autre de l'axe cœliaque.

C. **Traitement palliatif instrumental:**

- Prothèse endo-biliaire après cholangiographie rétrograde si tumeur céphalique avec ictère. Cette méthode peut se compliquer de migration de la prothèse et d'obstruction avec angiocholite.
- Si échec, grainage biliaire par voie TCTH.
- Ponction itérative d'ascite si présence de carcinose péritonéale.
- Radiothérapie à visée antalgique avec une efficacité dans 60 à 70% des cas.

D. **Traitement palliatif médical:**

C'est le traitement de la douleur, il fait appel aux moyens suivants

- Association Paracétamol – Dextrotropoxyphène.
- Morphiniques en fonction de l'intensité de la douleur.
- Alcoolisation splanchnique en cas d'efficacité partielle ou de mauvaise tolérance aux morphiniques.

VIII- **EVOLUTION - PRONOSTIC** :

Le pronostic global des cancers pancréatiques reste très mauvais.

Après duodéno-pancréatectomie céphalique, le taux de survie à 5 ans est de 5%.

Après traitement palliatif, la durée moyenne de survie dépend de l'extension loco-régionale

- En présence de métastase hépatique, la durée de survie est de 3 mois.
- En présence de métastases ganglionnaires, la durée de survie est de 6 mois.

IX- **CONCLUSION** :

L'adénocarcinome pancréatique est de pronostic dramatique en raison du diagnostic le plus souvent tardif à un stade d'extension rendant la chirurgie d'exérèse impossible.

Les examens morphologiques les plus utiles sont l'échographie, la TDM et l'écho-endoscopie. Ils permettent d'effectuer une biopsie lorsque la tumeur est inextirpable afin de confirmer son type histologique.

LA RECTO-COLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE

I- **DEFINITION :**

La définition donnée en 1935 par Ben Saude est toujours actuelle: La recto-colite ulcéro-hémorragique "RCUH" est une affection inflammatoire à long cours qui atteint le côlon en partie ou en totalité et qui prédomine à sa surface et à sa terminaison. C'est une affection évoluant par poussées successives entrecoupées de périodes de rémission.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A. **Macroscopie:**

1. **Aspect extérieur des lésions:**

- Raccourcissement global du colon avec diminution de son calibre, plus marquée à sa partie terminale.
- L'atteinte de l'iléon n'est pas toujours constante. Cependant, dans les formes sévères aiguës, l'iléon est très dilaté.

2. **Aspect intérieur des lésions:** A l'ouverture du colon, voici ce qu'on retrouve

a. **Topographie:**

- ❖ Un contenu intestinal qui apparaît fluide et hémorragique avec des modifications évidentes de la muqueuse. L'atteinte de la muqueuse est constante.
- ❖ L'atteinte de la muqueuse rectale est aussi constante. Le rectum peut présenter un aspect sain ou apparemment sain (lors des rémissions.)
- ❖ L'atteinte iléale s'observe dans 10% des cas.
- ❖ L'appendice est atteint dans 60% des cas.

b. **Aspect des lésions:**

- La muqueuse présente un aspect anormal, rouge framboise ou rouge vineux. Son aspect est granuleux. Il s'agit d'une muqueuse fragile.
- Ces modifications sont diffuses et témoignent d'une congestion intense avec œdème et hémorragie.
- Les ulcérations sont nombreuses et superficielles mais parfois profondes.

B. **Microscopie:** L'étude au microscope électronique a révélé

- L'existence d'une vasodilatation intense avec suffusions hémorragiques.
- Le chorion est le siège d'un œdème avec infiltration cellulaire dense faite de Lymphocytes, de Plasmocytes et de Polynucléaires éosinophiles.
- Les glandes sont remaniées avec 2 images évocatrices
 - Abscès intra-cryptiques. - Image de différenciation.
- La sous-muqueuse est le siège d'œdème, d'hémorragie et de congestion.
- Les couches musculaires sont respectées.
- La sous-séreuse est hypervascularisée.
- Les éléments nerveux sont atteints dans les formes prolongées.

C. **Variétés évolutives:**

1. **La forme aiguë et suraiguë:** L'atteinte intéresse toutes les tuniques. Il y a ulcération massive et décollement muqueux. Les fibres musculaires sont mises à nu et dissociées par l'œdème. Elle peut aboutir à la perforation.
2. **La forme quiescente:** L'aspect est polymorphe et cicatriciel réalisant soit une muqueuse plate, sans souplesse et sans relief, soit un aspect de pseudo-polypes.

D. **La biopsie rectale:** Son intérêt est diagnostique et évolutif. On décrit 3 aspects

- **Rectite œdémateuse et hémorragique.**
- **Rectite subaiguë interstitielle et épithéliale.**
- **Rectite purulente** avec micro-abscès.

III- **EPIDEMIOLOGIE :**

L'incidence de la maladie serait de 3 à 10 et la prévalence de 40 à 120 pour 100.000 habitants. La RCUH est plus fréquente dans les pays industrialisés occidentaux et surtout chez les individus de race blanche avec un haut niveau socio-économique. Elle est plus fréquente chez la femme et il semble y avoir une hérédité de prédisposition de type polygénique liée au sexe.

IV- **ETIOPATHOGENIE :**

- **Théorie infectieuse:** On accuse des virus et des parasites mais aucun d'entre eux n'a prouvé sa responsabilité.
- **Théorie enzymatique:** Le rôle des Lysozymes est définitivement écarté.
- **Théorie allergique:** Repose sur des arguments cliniques, histologique, biochimiques et expérimentaux
 - **Arguments cliniques:** Certaines manifestations allergiques à type d'asthme, d'eczéma, de rhinite allergique et d'urticaire sont fréquemment retrouvées chez les malades atteints de RCUH.
 - **Arguments histologiques:** L'existence d'un exsudat inflammatoire riche en PN éosinophiles au niveau de la paroi colique est compatible avec un processus inflammatoire.
 - **Arguments biochimiques:** Par l'existence d'une augmentation du contenu de la muqueuse rectale en Histamine.
 - **Arguments expérimentaux:** Il est possible de reproduire chez l'animal des colites d'hypersensibilisation.
- **Perturbations immunologiques:** Au-cours de la RCUH, certaines manifestations articulaires, oculaires, cutanées et biologiques (anémie hémolytique) évoquent des perturbations immunitaires.
- **Facteurs psychiques:** Le rôle du psychisme a donné lieu à des controverses. Pour certains auteurs, il existe formellement un terrain psychosomatique préexistant dans la RCUH.
- **Facteurs neuromusculaires et vasculaires:** Il est possible d'obtenir chez le chien des colites expérimentales par administration d'Acetyl choline ou de Néostigmine.
- **Théorie vasculaire:** Semble insuffisante pour expliquer à elle seule la pathogénie des lésions.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Le début de la maladie est variable. Le plus souvent, il est brutal mais l'interrogatoire doit rechercher les circonstances déclenchantes à savoir un épisode infectieux respiratoire, une virose, une antibiothérapie ainsi qu'un choc affectif.

Signes fonctionnels

1. *Hémorragie digestive basse*, signe essentiel
 - Emission rectale de sang pur ou muco-hémorragique voir hémopurulent.
 - Elle ne s'accompagne ni de douleur, ni de ténésme, ni d'épreinte.
2. *Troubles du transit*, diarrhées ou constipation. Les selles sont parfois mélangées avec du sang ou du pus.

Signes généraux, l'état général est peu ou pas atteint.

- 1- L'asthénie est modérée.
- 2- Le décalage thermique est de 38°

La présence de douleur, de ténésme, d'AEG et de fièvre à 39-40° sont tous des éléments de gravité.

Examen physique, trop pauvre mis à part que le TR ramène du sang.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Imagerie

- A. **Recto-sigmoïdoscopie "RSS"**: Examen fondamental. Elle apporte des éléments essentiels au diagnostic. Elle montre
 1. Une atteinte diffuse du rectum, sans aucune zone saine. Le caractère hémorragique de la muqueuse fait toujours suspecter une RCUH. D'autres aspects peuvent se rencontrer
 2. Un enduit purulent blanc jaunâtre parfois sanglant.
 3. Pseudo-polype.
 4. Ulcération profonde.
- B. **Colonoscopie**: Contre-indiquée dans les formes sévères du fait du risque de perforation. Elle a un triple intérêt
 - 1- Elle peut être couplée aux biopsies étagées.
 - 2- Elle montre l'extension des lésions.
 - 3- Elle détecte la dégénérescence d'une RCUH.
 - 4- Elle renseigne sur le diagnostic de colite segmentaire.
- C. **ASP**: Souvent négligé. En dehors de la colectasie aiguë, il peut dessiner un aspect tubulaire, une perte des haustrations et un raccourcissement global du côlon.
- D. **Lavement baryté**: Peut montrer
 1. Des anomalies du tonus à type de
 - Alternance de spasmes et de dilatations.
 - Hypotonie.
 2. Des anomalies de longueur et de calibre à type de
 - Raccourcissement.
 - Microcolie.
 - Faible contenu colique.
 3. Des anomalies de segmentation haustrale à type de
 - Asymétrie.
 - Disparition complète.
 4. Des anomalies des marges à type de
 - Spicule, traduisant une ulcération en bouton de chemise à double contour et d'aspect déchiqueté.
 5. Des anomalies inter-marginales à type de
 - Plissement longitudinal.
 - Ulcération longitudinale ou lacunes.

Les critères de mauvais pronostic sont les anomalies marginales, l'hypotonie et la présence de lacunes.
- E. **Artériographie**: N'a pas d'indication visuelle.

VII- **EVOLUTION :**

- A. **RCUH subaiguë cyclique**: Aux symptômes de la phase initiale, survient après 2 à 4 semaines une rémission complète. L'évolution ultérieure est faite de rechutes rythmées par des épisodes infectieux (bactérien et viral.) Le retentissement général dépend de la fréquence des poussées et des épisodes de rémission. L'évolution est bénigne.
- B. **RCUH subaiguë chronique**: Elle se manifeste par une évolution sans rémission complète, sur plusieurs mois ou années avec modification des signes fonctionnels et généraux.
- C. **RCUH aiguë**: Véritable forme fulminante, le tableau clinique est caractérisé par des signes fonctionnels intenses avec douleur abdominale, ténésme, épreinte, rectorragie, selle nombreuse, abondante, fluide, afécale, diurne comme nocturne, muco-purulente, hémorragique ou glaireuse. L'état général est complètement altéré avec fièvre très élevée, asthénie extrême, déséquilibre hydro-électrolytique, hypoalbuminémie sévère, hyperleucocytose et anémie. L'évolution est très grave, le plus souvent l'indication est chirurgicale.

VIII- **COMPLICATIONS :**

- A. **Locales**:
 - ➔ **Perforation colique**: Complication redoutable avec une lourde mortalité. La fréquence des perforations varie entre 2 et 8%. Le risque de perforation paraît élevé dans les formes aiguës (muqueuse fragile) Elle peuvent être uniques ou multiples, touchent surtout le sigmoïde et le côlon transverse. L'interrogatoire ramène toujours la notion de prise de corticothérapie. Au-cours de la perforation, le diagnostic est en effet très difficile car on est le plus souvent devant un tableau de péritonite asthénique qui représente une urgence chirurgicale. S'il y a un pneumopéritoine, le diagnostic est facile mais si la perforation est bouchée...
 - ➔ **Colectasie aiguë**: Elle est de connaissance relativement récente.
 - ➔ **Hypokaliémie** et **troubles métaboliques**: Semblent plutôt être des conséquences que des causes.

- ➔ **Mégacôlon toxique:** C'est la forme la plus grave de la perforation, de très mauvais pronostic. Certains facteurs peuvent jouer un rôle favorisant, il en est ainsi pour les drogues anticholinergiques et les neuroleptiques. Certains auteurs évoquent un obstacle musculaire ou une brusque chute du tonus ou une contracture musculaire. Dans cette forme, la muqueuse (paroi colique) est très fragile, la colectasie est instable et survient juste avant la perforation. La paroi se déchire sous le doigt. La symptomatologie est bruyante avec AEG, signes de choc septique avec une défense abdominale associée. La radiologie d'ASP représente un élément fiable et fidèle au diagnostic, elle montre éventuellement la colectasie (dilatation colique gazeuse totale.)
- ➔ **Hémorragie massive** (1 à 4% des cas.)
- ➔ **Complications ano-rectales:** Fissure anale, moins fréquente que dans la maladie de Crohn.
- ➔ **Cancer et RCUH:** Le cancer survient dans les formes évoluant depuis plus de 10 ans. Dans cette circonstance, 3 à 9% des RCUH cancérisent. Le risque de voir survenir un cancer au-cours d'une RCUH est augmenté en fonction de la durée de l'évolution et de l'extension de la maladie.

B. **Générales:**

- ➔ **Perturbations hématologiques:** A type d'anémie hémolytique hypochrome hyposidéro-pénique, accidents thromboemboliques, troubles de l'hémostase avec déficit en facteurs V, X et en Vit K, trouble de la fonction plaquettaire.
- ➔ **Perturbations hydro-électrolytiques** avec hypoalbuminémie et augmentation des α_1 et α_2 globulines.
- ➔ **Atteinte hépatique** avec stéatose, péri-cholangite, cholangite sclérosante et cancer des voies biliaires.
- ➔ **Lésions articulaires.**
- ➔ **Lésions cutanées** à type d'érythème noueux, duodéma, lésions papulo-nécrotiques, plaques érythémato-ulcéreuses, ulcère massif des jambes et pyodermite végétante.
- ➔ **Lésions buccales** à type de stomite aphteuse et d'ulcération douloureuse de la langue.
- ➔ **Lésions oculaires** à type d'uvéïte.
- ➔ **Amylose polyviscérale.**

IX- **FORMES CLINIQUES SELON LE TERRAIN :**

- A. **RCUH et grossesse.**
- B. **RCUH de l'enfant** (8 à 12 ans): Avec douleur abdominale diffuse avec incontinence sphinctérienne nocturne et manifestations articulaires importantes. Le retentissement staturo-pondéral et le risque de cancer chez l'enfant sont plus importants var l'évolution est longue.
- C. **RCUH du sujet âgé** (plus de 60 ans) avec des formes basses et hautes (10% de décès.)

X- **PRONOSTIC :**

- 3 éléments essentiels paraissent régler le pronostic de la 1^{ère} poussée à cours terme
1. L'extension.
 2. L'extension des lésions coliques.
 3. L'age de la maladie, chez l'enfant et le vieillard.

XI- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical:**

- Mesures hygiéno-diététiques avec recours à la psychothérapie et à la prescription de sédatifs.
- Médicaments symptomatiques contre la diarrhée et la surinfection mycosique à type de Diarsete et Fungizone.
- Médicaments substitutifs contre les déficits, Vit A, B, C, D, K et B₁₂ ou Acide folique.
- Salazopyrine pour le traitement des poussées, à 4-6 g/jr répartis en 2 ou 3 prises.
- Corticothérapie, demeure empirique et son mécanisme d'action inconnu si ce n'est la réduction de la composante vasculaire de l'inflammation. Ses doses doivent être réduites progressivement en 4 à 8 semaines jusqu'à la dose min pour contrôler éventuellement la maladie.
- Immunosuppresseurs, à type d'Immurel, à 2-5 mg/kg/jr. Même si la tolérance est bonne, il ne faut pas sous-estimer les effets secondaires.

B. **Traitement chirurgical (radical):**

- Procto-colectomie totale avec anastomose iléo-anale basse.
- Colo-proctectomie totale.

LA MALADIE DE CROHN

I- **DEFINITION – GENERALITES :**

La maladie de Crohn se caractérise par une inflammation focale granulomateuse du tube digestif, elle se localise préférentiellement au niveau du côlon et du grêle dans sa portion terminale ainsi qu'au niveau de la région périnéale. C'est une maladie de l'adulte jeune posant un problème de santé publique.

Environ 50% des malades devront subir une intervention chirurgicale. Le traitement médical est dominé par la corticothérapie à forte dose.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

- C'est une maladie des pays industrialisés.
- Le risque cumulé sur une vie est de 1/1000.
- L'âge de survenue va de 5 à 85 ans, avec une moyenne de 20 ans.
- **Facteurs de risque:** 3 facteurs
 - ➔ Le tabac.
 - ➔ Le stress.
 - ➔ L'hérédité, l'atteinte d'un collatéral de 1^{er} degré est de 10. Le risque pour un enfant d'un sujet atteint est de 2%. Cependant, à ce jour, les facteurs génétiques ne sont ni suffisants, ni nécessaires pour développer la maladie.

III- **PATHOGENIE :**

- A. **Facteurs étiologiques:** Les causes de la maladie restent inconnues. Cependant, on a suggéré des facteurs tel
- ➔ **Les facteurs infectieux**, évoqués du fait de
 - ❖ L'aggravation des colites par certaines bactéries (E. coli, Bactéroïdes, Listeria et Mycobacterium paratuberculosis.) Et de certains virus (Rougeole.)
 - ❖ L'efficacité de certains antibiotiques, modeste mais significative.
 - ❖ L'existence d'anomalies de la flore intestinale lors de la maladie. Ainsi que le rôle du flux fécal dans la récurrence post-opératoire de la maladie.
 - ❖ L'implication de certains médiateurs dans la genèse de la maladie, Prostaglandines, Cytokines TNF_x (Tumor Necrosis Factor α) Interleukines et certaines molécules d'adhérence responsable de l'inflammation intestinale ou ICAM (Intergrin Cellular Adhésion Molécule) surtout la α_4 Intégrine.
 - ➔ **Les facteurs génétiques**, leur présence est fortement soupçonnée du fait de
 - ❖ L'existence de la notion de transmission familiale.
 - ❖ L'atteinte d'un collatérale de 1^{er} degré est de 10.
 - ❖ Le risque pour un enfant né d'un parent atteint est de 2%
 - ❖ Le risque accru de développer la maladie sur le chromosome 6.
- B. **Lésions intestinales:**
- La maladie de Crohn peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif.
 - Les lésions sont le plus souvent segmentaires, trans-murales, multiples et polymorphes.
 - L'iléon est atteint dans 2/3 des cas, de même que le côlon, mais isolément dans 1/3 des cas.
 - L'atteinte ano-périnéale est toujours présente, compromettant un jour ou l'autre la fonction sphinctérienne.
 - Les lésions muqueuses sont représentées par

○ Les ulcérations aphthoïdes creusantes ou non.	○ Les fistules.
○ Les sténoses.	○ Les pseudo-polypes.
 - Histologiquement, la maladie de Crohn se caractérise par une inflammation avec infiltrat lymphoïde. 2 éléments sont présents dans 30% des cas

○ Les granulomes tuberculoïdes.	○ Les lésions fissuraires profondes.
---------------------------------	--------------------------------------

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Signes fonctionnels, dépendent du siège des lésions

1. Troubles du transit intestinal avec diarrhées ou sub-occlusion.
2. Emission de glaire et de sang.
3. Douleur abdominale.
4. AEG avec asthénie – anorexie – amaigrissement.
5. Fièvre.

On peut retrouver une colite faite de coliques et de glaires sanglantes.

On peut retrouver un *syndrome de Koenig* avec obstruction de la dernière anse.

Comme on peut retrouver des vomissements avec constipation.

Signes physiques

Signes digestifs

- 1- Masse abdominale mal limitée et sensible.
- 2- Abscès intra-abdominaux entraînant des fistules complexes. Ces fistules peuvent s'ouvrir dans n'importe quel segment digestif ou urinaire (vessie = pneumaturie et/ou fécalurie) dans le périnée ou dans les parties molles.
- 3- Fissure, surtout lorsqu'elle n'est pas postérieure, et à fortiori lorsqu'il existe des antécédents familiaux.
- 4- Ulcère avec douleur épigastrique.
- 5- Retard de croissance avec perte pondérale chez l'enfant.

Signes généraux (Rtsm de l'abcès)

- | | | |
|------------|----------------------|---------|
| 1. Fièvre. | 2. Sueurs nocturnes. | 3. AEG. |
|------------|----------------------|---------|

Signes articulaires

1- Arthrite.

2- Sacro-ilite.

Signes cutanéomuqueux

1. Erythème noueux.

2. Aphtes buccaux.

Signes hépato-biliaires

1. Lithiase biliaire.

2. Cholangite sclérosante.

Autres signes

1- Uvéite.

2- Thrombose vasculaire.

V- **EVOLUTION – COMPLICATIONS :**

Souvent la qualité de vie est altérée. Plusieurs complications sont à redouter

- ⦿ Perforation intestinale.
- ⦿ Abscès.

- ⦿ Fistules.
- ⦿ Hémorragie intestinale.

INDICES DE SEVERITE ou INDICE DE BEST ou encore CROHN DISEASE ACTIVITY INDEX

Critères	Score	Facteurs	TOTAL
• Nombre des selles liquides ou molles (/semaine)		X 2	
• Douleurs abdominales	0: Aucune. 1: légère. 2: moyenne. 3: intense.	X 6	
• Etat général	0: bon. 1: moyen. 2: médian. 3: mauvais. 4: très mauvais.	X 6	
• Autres manifestations extra-digestives: Fissure, Fièvre		X 30	
• Prise d'antidiarrhéiques	0: non. 1: oui.	X 4	
• Masse abdominale	0: absente. 1: Douteuse. 2: Présente	X10	
• Hématocrite	47: homme. 42: femme.	X 6	
• Poids	1	X 100	

Maladie	Total
Maladie inactive	Inf à 50
Maladie active	Entre 150 et 250
Maladie sévère	Sup à 250

Le taux de rechute est de 40% par année.

L'existence de 2 épisodes en moins de 18 mois accroît le risque de rechute à 70%. Ces rechutes étant plus élevées chez le fumeur.

Le risque de récurrence clinique après chirurgie est de 10% par année.

Certaines formes présentent un profil particulier de récurrence, il s'agit des formes pénétrantes (perforation intestinale) et des formes sténosantes.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **FNS:** Montre une anémie avec déficit en Vit B₁₂ (résection iléale.)
 B. **Autres examens:** VS, CRP, coproculture et parasitologie des selles.

Imagerie

- A- **Endoscopie:** Elle est plus sensible que la radiologie pour apprécier les lésions muqueuses.
 B- **Transit du grêle:** Pour les parties non explorées par l'endoscopie. Il révèle
- Les ulcérations.
 - Les sténoses.
 - Les fistules.
 - L'irrégularité de la lumière.
 - L'épaississement de la paroi.
- C- **Lavement baryté:** Précise
- En cas de colite granulomateuse l'aspect en bouton de chemise..
 - En cas d'atteinte chronique les abcès, les fistules et les rétrécissements.
- D- **Echographie – Scanner:** Révèlent
- Les abcès.
 - La masse abdominale.
- E- **Rectoscopie – Colonoscopie:** Précise
- Les fissures non postérieures.
 - Les ulcérations rectales.
 - Les rétrécissements.

VII- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical:**

La cause de la maladie étant inconnue, les traitements ne peuvent être que symptomatiques

- Arrêt du tabac, indispensable sinon, il augmente le risque de récurrence et de résistance aux immunosuppresseurs.
- Règles hygiéno-diététiques.
- Régime sans résidus.
- Régime sans fibre en cas de sténose.
- Régime sans produits lactés en cas de diarrhée.
- Alimentation entérale en cas de poussée.
- Alimentation parentérale en cas de sévérité.

Le traitement symptomatique est d'un confort appréciable en période de poussées, voire de rémissions

- Lopéramide pour traiter la diarrhée.
- Antalgiques antispasmodiques en cas de poussées douloureuses.
- Psychothérapie.

Le traitement de fond

- Aminosalicylés, type Pentasa à 4 g/jr en cas de poussée minime ou modérée.
- Corticothérapie classique type Cortancyl ou Sulpred à 1 g/kg/jr en cas de poussée sévère.
- Les formes dépendantes et les formes résistantes nécessitent l'hospitalisation.

Indications

POUSSEE LEGERE	<ul style="list-style-type: none">○ SALAZOPYRINE (3 A 4G/JR) SI FORME COLIQUE.○ 5 A.S.A (3 A 4G/JR) SI FORME ILEALE OU ILEO-COLIQUE.○ METRONIDAZOL SI FORME ANALE.
Poussée modérée ou sévère	<ul style="list-style-type: none">○ Prédnisone per os (1mg/kg/jr)
Poussée très sévère	<ul style="list-style-type: none">○ Corticothérapie parentérale.○ Nutrition parentérale.○ Surveillance médico-chirurgicale.○ Intervention en cas de non-réponse ou de complications.○ Immunosuppresseurs si Forme ano-périnéale à risque, surtout celles détruisant le sphincter. Ainsi que pour les Formes cortico-dépendantes. Type Immurel (2 à 2.5mg/kg/jr)

B. *Traitement chirurgical:*

C'est une chirurgie d'exérèse qui permet d'obtenir des rémissions quand elle blanchit toutes les lésions visibles. Elle doit être le plus économique possible pour éviter le risque de grêle court.

90% des patients sont opérés dans un délai max de 15 ans.

- Résection iléale ou iléo-cæcale.
- Colectomie sub-totale avec anastomose iléo-rectale.
- Procto-colectomie totale avec iléostomie définitive.
- Stricturoplastie, consiste à lever la sténose (striction) S'applique aux formes étendues avec sténose étagée.

Indications:

- De nécessité en cas d'occlusion, de perforation, d'abcès, de certaines fistules ou d'hémorragie profuse.
- Après échec du traitement médical.

LA TUBERCULOSE INTESTINALE

I- **INTRODUCTION :**

La tuberculose intestinale se définit par la présence au niveau du tube digestif du bacille de Koch "BK". La description de la tuberculose intestinale inclut le grêle et le côlon, car la localisation la plus fréquente est iléo-cæcale.

Actuellement, la prévention par le BCG a fait pratiquement disparaître la tuberculose dans les couches les plus jeunes de la population. De même, la chimioprophylaxie antituberculeuse a fait disparaître les formes jaunes de l'entérite tuberculeuse secondaire aux lésions pulmonaires excavées.

Cette affection revêt un double intérêt

- **Un intérêt diagnostique** du fait du piège diagnostique essentiellement avec la maladie de Crohn, l'iléo-colite granulomateuse et le cancer intestinal.
- **Un intérêt thérapeutique** car le traitement antituberculeux est certes actif sur les lésions ulcérées, fraîches et évolutives, mais il est inactif sur les lésions scléreuses et scléro-lipomateuses.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

La tuberculose reste un fléau dans tous les pays en voie de développement. Ainsi, on dénombre 1.5 à 3% de nouveaux cas chaque année, avec 7% de décès.

Depuis 1991, la tuberculose semble gagner du terrain d'année en année en Europe et en Afrique et ceci pour 4 raisons

- La précarité.
- L'arrivée d'immigrants dont la prévalence de la tuberculose dans leur pays natal est très élevée.
- Le vieillissement de la population avec réactivation de la tuberculose chez les personnes atteintes dans leur jeune âge et non-traités du fait de l'absence d'antibiotiques.
- L'augmentation de l'infection par le VIH.

III- **ETIOPATHOGENIE :**

A. **Le bacille de Koch:** L'agent de la tuberculose humaine est le *Mycobacterium tuberculosis*, le *M. africanum* et *bovis* sont exceptionnels.

Découvert par Koch en 1884, le BK présente des caractéristiques qui rendent compte de l'allure évolutive

- ❖ *C'est un bacille à division lente* (20^h) soit 100 fois plus lentement qu'un Colibacille. Ceci explique l'évolution sub-aiguë ou chronique de la maladie et rend compte du délai dont disposent les mécanismes immunologiques pour se mettre en place. Il justifie donc la prise uni-quotidienne (bi-hebdomadaire) du traitement antibiotique.
- ❖ *C'est un bacille aérobic strict*, d'où la prédilection pour le poumon riche en O₂ et l'efficacité du contrôle de la maladie par le processus de caséification qui réduit à l'extrême l'activité du BK. Cette caractéristique explique aussi le caractère pauci-bacillaire des autres localisations (rein, os, intestin.)

B. **Les voies d'introduction:**

- **Voie entérogène:** L'atteinte de l'intestin est admise après ingestion du BK. Cette voie a été évoquée chez les patients tuberculeux qui déglutissent leurs expectorations bacillifères.
- **Voie hématogène:** Possible car plus de la moitié des tuberculeux (tuberculose miliaire) présente une localisation intestinale. Cependant, ceci n'exclut pas que le BK provient de l'intestin après une phase circulatoire et passage par la bile à l'intestin.
- **Voie péritonéale:** Se fait à partir des lésions génitales chez la femme, à la faveur d'une perforation dans le péritoine d'une lésion tuberculeuse ulcérée.

C. **Cycle du BK:**

- ⊙ Le BK parvient à l'intestin après avoir franchi l'estomac, protégé par sa capsule, ou via la bile.
- ⊙ Son siège de prédilection est la zone iléo-cæcale (zone de ralentissement du transit, d'absorption active, riche en tissu lymphoïde) où l'état d'avancement de la digestion lui permet un meilleur contact avec la muqueuse.
- ⊙ Il atteint la zone profonde des glandes muqueuses grâce aux phagocytes où il détermine des lésions d'endartérite avec diminution de l'apport sanguin favorisant la nécrose de la muqueuse, d'où **Ulcération**.

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Tous les segments du grêle et du côlon peuvent être touchés, mais la région iléo-cæcale l'est beaucoup plus.

➤ **Macroscopie:**

- ❖ **Formes ulcéro-hypertrophiques:** Plus fréquente, elle se voit surtout dans la région iléo-cæcale et se traduit par une masse volumineuse au niveau de la FID. Cet aspect est très évocateur mais il n'est pas spécifique, il est aussi observé dans la maladie de Crohn et l'amibiase.
- ❖ **Forme ulcéreuse:** Le segment intestinal intéressé est induré et épaissi par la scléro-lipomatose. Il est "clouté" en périphérie. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume avec caséification d'un ou de plusieurs d'entre eux. L'ulcère est parfois unique, parfois multiple et étendu. Il est circonscrit, peu profond et n'atteint pas la musculature. Ses bords sont inclinés et détachés.

Entre les 2 formes, tous les intermédiaires existent et ces 2 aspects peuvent coexister.

➤ **Evolution macroscopique:** Des complications peuvent apparaître quelle que soit la forme.

- La *fibrose pariétale* peut être à l'origine d'une *sténose serrée*, unique ou multiple, parfois dispersées sur l'ulcère.
- Les *perforations* sont fréquemment responsables de *fistules* et de *péritonite* .

➤ **Microscopie:** Les lésions sont communes aux 2 formes

- ⊙ La lésion la plus élémentaire est le **granulome tuberculeux** qui prend naissance dans la muqueuse ou les plaques de Peyer. Sa périphérie est entourée de colonnes lymphocytaires à l'intérieur desquelles les cellules épithélioïdes forment un syncytium lâche parsemé de cellules géantes de Langhans, souvent nombreuses.

- La **nécrose caséuse** se produit à l'intérieur du granulome. Sa valeur diagnostique est essentielle mais elle n'est ni constante, ni spécifique.
- **Evolution histologique après traitement:** sous traitement spécifique, la cicatrisation commence par une régénération muqueuse qui prend naissance sur les bords des ulcérations. Le relief villositaire est ainsi régénéré. Parallèlement, l'intensité de la réaction inflammatoire s'atténue alors que la fibrose sous-muqueuse et musculaire persiste

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE TUBERCULOSE ILEO-CÆCALE :**

Le diagnostic est difficile en l'absence d'atteinte pulmonaire associée. La symptomatologie n'est pas spécifique.

Signes fonctionnels

1. Douleurs abdominales, constantes
 - A type de pesanteur, colique abdominale (péristaltisme douloureux)
 - Vives.
 - Siège dans la FID, en para-ombilical ou en hypogastrique.
 - Parfois, c'est un véritable syndrome de Kœnig avec coliques abdominales, distension de la FID, animée de mouvements péristaltiques, accompagnée de bruits hydro-aériques et cédant rapidement après émission de gaz et de selles avec régression du météorisme abdominal.
2. Diarrhées
 - 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.
3. La constipation est presque aussi fréquente, entrecoupée de débâcles diarrhéiques.

Signes généraux, communs à toute tuberculose

1. Anorexie – Asthénie – Amaigrissement.
2. Fièvre.
3. Sueurs nocturnes.

Complications, pouvant révéler la tuberculose

- 1- Hémorragies (2% des complications) à type de méléna ou d'hématémèse.
- 2- Occlusion du grêle avec vomissements précoces, douleurs péri-ombilicales, arrêt des matières et des gaz et météorisme. L'interrogatoire retrouve un syndrome de Kœnig.
- 3- Perforation pouvant être diastatique sur sténose ou au niveau des lésions ulcéreuses. Parfois même après traitement antituberculeux.

Signes physiques

1. Masse au niveau de la FID, ferme, sensible, mal-limitée et correspondant à l'hypertrophie iléo-cæcale.
 2. Au début, il peut s'agir d'un simple empatement de la FID.
 3. Ou bien d'une atteinte péritonéale concomitante avec météorisme, ascite cloisonnée et une masse péritonéale diffuse.
 4. Parfois, une symptomatologie de péritonite aiguë, d'occlusion intestinale ou de perforation.
 5. Parfois encore, une ascite, surtout chez la femme, c'est un exsudat riche en protéines (sup à 40 g/l) Rivalta (+) et à prédominance lymphocytaire.
- ❖ Le reste de l'examen doit être complété par un examen pulmonaire.
 - ❖ L'examen abdominal à la recherche d'un gros foie, d'une atteinte lymphatique
 - ❖ L'examen des organes génitaux
 - Chez l'homme à la recherche de nodules épидидymaires témoignant d'une tuberculose urogénitale (palpation des testicules) Le TR révèle l'existence d'une prostatite tuberculeuse.
 - Chez la femme à la recherche d'une stérilité secondaire causée par une tuberculose urogénitale passée inaperçue.
 - ❖ La palpation des aires ganglionnaires à la recherche de cicatrice, de fistules témoignant d'une tuberculose ancienne guérie.
 - ❖ L'examen de l'appareil locomoteur à la recherche d'un mal de pott (abcès froid.)
 - ❖ Le TR et l'examen de la région péri-anale à la recherche d'ulcérations et d'orifices fistuleux.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **IDR.**
- B. **Recherche de BK après biopsie ganglionnaire.**
- C. **Coproculture:** A la recherche de germes de surinfection.
- D. **Etude chimique des selles:** A la recherche de stéatorrhée et de créatorrhée.
- E. **FNS:** Montre une hyperleucocytose avec anémie et VS accélérée.

Imagerie

- A- **Téléthorax.**
 - B- **ASP** (face – profil): Recherche
 - Un pneumopéritoine.
 - Des calcifications.
 - C- **Lavement baryté:** Par opacification rétrograde de l'iléon (au-delà de la dernière anse iléale.)
 - D- **Transit baryté du grêle:** Dans la tuberculose iléo-cæcale; on peut avoir dans l'ordre
 - L'aspect initial d'une iléite folliculaire.
 - Des anomalies du transit.
 - Des ulcérations.
- Les images les plus caractéristiques sont
- Rétrécissement souvent serré de l'iléon avec distension de l'intestin en amont.

- Infiltration de la valvule de Bauhin, transformée en défilé rigide et étroit avec perte du mouvement d'ouverture et de fermeture.
- Incisure profonde en face de la valvule sur le bord externe du cæcum à sa jonction avec le côlon ascendant provoquée par le bloc scléro-inflammatoire.
- Cæcum rétracté, remonté et transformé en une petite bourse appendue à la valvule.

Après traitement, les modifications sont spectaculaires mais la régression de la masse inflammatoire et la cicatrisation des ulcérations se fait au prix d'une sclérose cicatricielle qui accentue encore le rétrécissement de la lumière.

E- **Coloscopie**: Elle est d'un intérêt fondamental. Elle permet le diagnostic de certitude grâce aux multiples biopsies qui montrent l'aspect histologique et la présence de BK sur la lame ou après culture.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

✓ **La maladie de Crohn**: Le diagnostic est difficile car les 2 affections touchent le grêle, intéressent le sujet jeune et s'accompagnent de dénutrition et d'état inflammatoire.

Le **diagnostic** est souvent posé par excès. Or, un traitement par Corticoïdes (d'épreuve) peut faire flamber une tuberculose de façon dramatique.

Sur le plan clinique, il n'y a aucune différence.

Sur le plan radiologique, la tuberculose donne, contrairement à la maladie de Crohn, des ulcérations peu profondes, un rétrécissement marqué, une fibrose régulière, un raccourcissement du cæcum et une disparition de l'angle iléo-cæcal. En revanche, la formation de fistules et l'association d'ulcères transversaux et longitudinaux évoquent une colite granulomateuse.

En réalité, le diagnostic est très difficile. La difficulté persiste lors de la laparotomie et même après pièce ouverte et examen histologique.

✓ **Le Cancer colique**: La radiologie montre typiquement une image en virole avec un aspect en trognon de pomme.

La coloscopie peut être aussi trompeuse mais elle impose au moindre doute l'intervention chirurgicale qui redresse le diagnostic. En outre, l'association est possible.

Autres diagnostics rares

✓ *amœbome.*

✓ *Appendice pseudo-tumoral.*

✓ *Lymphosarcome.*

✓ *Colite ischémique.*

VIII- **TRAITEMENT** :

Toute population comporte un nombre de bacilles mutants résistants. Cette résistance est d'autant plus importante que la colonie bacillaire soit plus nombreuse, d'où la nécessité d'utiliser plusieurs antibiotiques actifs sur toutes les populations bactériennes.

Le déroulement du traitement se fait théoriquement en 2 phases

- Phase courte visant à stériliser rapidement la source de contamination.
- Phase longue visant à stériliser définitivement les lésions et à éviter les rechutes.

Le schéma actuel de traitement a apporté des améliorations majeures avec

La suppression de la **Streptomycine** de part sa contrainte intramusculaire, sa toxicité sur le nerf VIII (surdité et vertiges) et son taux élevé de résistances.

Le raccourcissement de la période de contagiosité du fait du pouvoir hautement bactéricide de la **Rifampicine**.

La durée du traitement a diminué du fait de l'efficacité de la **Pyrazinamide** sur les germes intracellulaires.

L'Ethambutol n'est employé qu'en cas de contre-indication à la Pyrazinamide ou de résistance.

Les schémas actuellement recommandés sont

- **Schéma 1**: Prise unique, à distance des repas, triple association de Rifampicine – Isoniazide – Pyrazinamide pendant 2 mois puis Rifampicine – Isoniazide pendant 4 mois.
- **Schéma 2**: En cas de résistance ou de contre-indication à l'un de ces médicaments (Pyrazinamide en cas de grossesse, d'âge avancé ou de tare hépatique) une triple association de Rifampicine – Isoniazide – Ethambutol pendant 2 mois puis Rifampicine – Isoniazide pendant 6 mois.

LA PATHOLOGIE ANO-RECTALE BENIGNE

I- **INTRODUCTION** :

La pathologie ano-rectale tire son intérêt de son extrême fréquence et de sa symptomatologie faite de douleurs anales, de prurit et d'écoulement séro-sanglant.

Son traitement est bien codifié et moins controversé que les années précédentes.

II- **RAPPEL ANATOMIQUE** :

A. **Rôle:**

- Permet l'exonération.
- Assure la continence anale via l'appareil sphinctérien.

B. **Anatomie:** Le canal anal, partie terminale du tube digestif, est formé de 2 étages séparés par la ligne pectinée:

1. L'étage sus-valvulaire ou sus-pectinéal (2/3 supérieurs.)
2. L'étage sous-valvulaire ou sous-pectinéal (1/3 inférieur.)

C. **Vascularisation:** Assurée par

1. L'artère hémorroïdaire supérieure (et ses branches) branche de l'artère mésentérique inférieure.
2. L'artère hémorroïdaire moyenne, branche de l'artère hypogastrique.
3. L'artère hémorroïdaire inférieure, branche de l'artère honteuse interne.
4. La circulation veineuse constitue des anastomoses porto-caves.

MALADIE HÉMORROÏDAIRE

I. **DEFINITION** :

La maladie hémorroïdaire se définit comme l'ensemble de manifestations pathologiques liées à des modifications du réseau vasculaire hémorroïdal et des tissus avoisinants.

C'est une affection douloureuse et/ou hémorragique de la région anale qui nécessite une triple démarche

- Confirmer le degré grâce à un examen proctologique soigneux.
- Eliminer une autre affection proctologique.
- Dépister et orienter les patients à risque de cancer anal.

II. **PATHOGENIE** :

2 théories s'affrontent; bien que complémentaires

A. **Théorie circulatoire:** Due aux désordres neuro-vasculaires provoqués par une brusque perturbation du système régulateur hémorroïdal.

B. **Théorie mécanique:** Où interviennent

- ▷ Une laxité de la sous-muqueuse du canal anal.
- ▷ Un relâchement progressif avec rupture du ligament de Parks.
- ▷ Une hypertonie sphinctérienne.

III. **ETIOLOGIES** :

- ❖ **L'hérédité**, il existe un déterminisme génétique transmis selon un mode polygénique.
- ❖ **Les troubles du transit**, surtout la constipation.
- ❖ Les épisodes de **la vie génitale** (période prémenstruelle, grossesse, accouchement.)

IV. **DIAGNOSTIC** :

Signes fonctionnels

1. Rectorragie, souvent de faible abondance, mêlée aux selles ou survenant isolément. Il n'y a aucun parallélisme entre l'abondance de la rectorragie et le volume de l'hémorroïde.
2. Inconfort anal à type de pesanteur, d'irritation, de brûlure ou de prurit avec gêne anale.
3. Douleur anale témoin d'une complication à type de thrombose, de cryptite ou de papillite.
4. Tuméfaction anale correspondant à des hémorroïdes externes ou à l'hypertrophie d'une ou de plusieurs papilles.

Examen proctologique, sur un malade en position genu pectoral. Il recherche

- 1- L'existence de lésions d'irritation cutanée péri-anales.
- 2- L'existence d'hémorroïdes externes.
- 3- L'existence d'une papille hypertrophiée et extériorisée.
- 4- L'existence de marisque (repli cutané mou et non-douloureux.)
- 5- L'existence de prolapsus thrombosés hémorroïdaires (dilatation violacée et douloureuse.)
- 6- L'existence de prolapsus thrombosés circulaires et douloureux.

Le TR et la rectoscopie ou anoscopie apprécient les hémorroïdes internes et précisent leur degré évolutif. Toute lésion suspecte doit être biopsiée.

V. **CLASSIFICATION DES HEMORROIDES INTERNES** :

1^{er} degré	Hémorroïdes internes non-procidantes.
2^{ème} degré	Hémorroïdes s'extériorisant et se réintégrant spontanément lors de la défécation.
3^{ème} degré	Hémorroïdes se prolabant en dehors de la défécation (réintégration digitale.)
4^{ème} degré	Prolapsus hémorroïdaire permanent.

VI. **FORMES EVOLUTIVES :**

L'évolution est émaillée de crises liées à l'inflammation locale et aux microthromboses in situ. Elle peut se compliquer de

- **Hémorragie répétée** avec anémie hypochrome.
- **Prolapsus** avec procidence des hémorroïdes devenant permanente.
- **Thrombose hémorroïdaire externe**, à début brutal avec douleurs internes. L'inspection retrouve une tuméfaction bleuâtre tendue au niveau de la marge anale. Son évolution spontanée se fera en quelques jours vers la régression progressive du caillot laissant place à une marisque ou vers la nécrose superficielle avec ulcération.
- **Thrombose hémorroïdaire interne** qui se fait soit dans le canal anal donnant des crises hémorroïdaires internes, soit en dehors du canal anal avec un début brutal, lors de la défécation.

VII. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Hypertrophie papillaire.
- ✓ Abcès anal.
- ✓ Fissure anale.

VIII. **TRAITEMENT :**

Indications

- Stade 1 et 2, traitement médical.
- Stade 3, traitement instrumental si échec, traitement chirurgical.
- Stade 4, traitement chirurgical.

Moyens

A. **Règles hygiéno-diététiques:**

- Hygiène alimentaire en évitant les épices, les boissons alcoolisées et gazeuses; le café et le thé.
- Régularisation du transit intestinal par les Laxatifs.
- Psychothérapie.

B. **Traitement médical:**

- Action anti-œdémateuse des Vasculotropes veinotoniques.
- Action désinfectante des Antiseptiques (locaux, bain de siège.)
- Action analgésique des anesthésiques locaux.

C. **Traitement instrumental:**

Ce sont des techniques ambulatoires endoscopiques

- Injection sclérosante.
- Ligature élastique.
- Cryothérapie.
- Photocoagulation infrarouge.
- Thermocoagulation par sonde chauffante.
- Electrocoagulation.

D. **Traitement chirurgical:**

- Hémorroïdectomie réglée avec ou sans anuloplastie postérieure.

FISSURE ANALE

I. **DEFINITION :**

La fissure anale est une petite ulcération siégeant au fond d'un des sillons que forment les plis radiés de l'anus. Elle se caractérise par une douleur intense avec contracture sphinctérienne.

II. **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- A. **Macroscopie:** C'est une ulcération en raquette, dont le pôle supérieur est effilé. Elle remonte vers la ligne des cryptes qu'elle n'atteint généralement pas. On observe souvent une marisque ou un capuchon muqueux au pôle externe de la fissure. A son pied, une ou plusieurs papilles hypertrophiées.
- B. **Microscopie:** Le fond est formé par le tissu de granulation. Le tissu conjonctif est hyperplasique et inflammatoire. Les capillaires néoformés entraînent un épaississement de la paroi vasculaire. Au niveau de la peau, on note un remaniement parakératosique. Enfin, on note des lésions du sphincter lisse (myosite fibreuse.)

III. **ETIOPATHOGENIE :**

C'est une affection fréquente s'observant chez l'adulte de 30-50ans. Sa pathogénie est encore mal élucidée.

IV. **DIAGNOSTIC :**

Signes fonctionnels – proctologiques

1. Douleur anale à 3 temps
 - Rythmée par la défécation,
 - C'est une douleur vive mais brève, contemporaine de l'émission des selles.
 - Après une phase d'indolence inconstance (intervalle libre de quelques minutes) survient une
 - Douleur intense à type de brûlure, crampe, tiraillement ou déchirure durant plusieurs heures, génératrice de constipation par dyschésie.
 - Parfois intolérable, à rythme irrégulier, c'est la forme hyperalgique, avec douleur à irradiation périnéale, coccygienne ou vers la racine de la cuisse.
 - Parfois, il existe une émission de sang rouge minime.
2. Contracture sphinctérienne, c'est un spasme du sphincter interne parfois très serré ou modérée qui n'empêche pas alors d'objectiver la fissure en dépliant doucement les plis radiés de l'anus.
3. Ulcération, mise en évidence après anesthésie locale du sphincter interne. Une fois le spasme levé, l'étalement de la fissure est aisé par déplissement des plis. C'est une ulcération en raquette à grosse extrémité externe et à extrémité interne effilée, de 7 à 8 mm de long sur 3 mm de large. Elle est superficielle dans les formes jeunes et profonde décollée dans les formes évoluées. 2 signes en sont évocateurs:
 - La douleur provoquée en un point précis lors du TR
 - Le tamponnement de la région anale montre sur le coton l'empreinte sanglante de l'ulcération.Elle siège généralement au niveau de la partie postérieure, plus rarement à la partie médiane ou antérieure.

V. **EVOLUTION :**

Elle est imprévisible et capricieuse. Elle peut **rétrocéder** rapidement ou **se répéter** quelques mois plus tard. Les modifications du voisinage montrent un capuchon hémorroïdaire hyperplasique externe au pôle externe de la fissure. Parfois, on note un décollement péri-fissuraire ou un abcès fissuraire ou rétro-fissuraire.

VI. **FORMES CLINIQUES :**

- ❖ **Forme de l'enfant** (1 à 5 ans): Cliniquement, la douleur est brève, génératrice dans 60% des cas d'une constipation, de dyschésie et de saignement minime. L'ulcération est identique à celle de l'adulte mais le décollement et la papillite hypertrophique sont rares. De même, on note l'absence d'hypertonie sphinctérienne. L'évolution est chronique.
- ❖ **Forme de la femme**: La fissure est souvent de siège antérieur, les poussées évolutives sont contemporaines des périodes menstruelles.
- ❖ **Forme du vieillard**: L'ulcération est atone, indolore et le spasme fait généralement défaut. D'où l'intérêt de la biopsie pour l'opposer à un cancer.

VII. **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical:**

- Règle hygiéno-diététiques.
- Régulation du transit.
- Antalgiques topiques locaux à action cicatrisante.

B. **Traitement instrumental:**

- Injection sclérosante sous-fissuraire.

C. **Traitement chirurgical:**

- Sphincterotomie latérale interne.

D. **Perspectives thérapeutiques:**

- Dérivés nitrés pour la relaxation du sphincter interne.
- Toxine botulinique pour la sphincterotomie chimique.

ABCES ET FISTULES ANALES

I. **INTRODUCTION :**

Entrent dans le cadre de suppuration anale dont le point de départ est l'infection des glandes d'Hermann et de Desfosses. Ces glandes s'abouchent dans les cryptes au niveau de la ligne pectinée

L'infection part des canaux glandulaires entraînant un abcès dans l'espace inter-sphinctérien.

Les germes en cause sont d'origine intestinale.

L'abcès évolue en 3 phases

- Phase pré-suppurative.
 - Phase suppurative ou abcès.
 - Phase de fistulisation.
- Toute fistule anale est formée de
- **Un orifice primaire.**
 - **Un trajet fistuleux.**
 - **Un orifice secondaire.**

II. **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Phase de collection abcédée:**

Signes fonctionnels

- 1- Douleur, maître symptôme, intense, pulsatile, à type de brûlure, de siège périnéal, fessier ou marginal.
- 2- Syndrome infectieux avec fièvre.
- 3- Signes urinaires avec dysurie et rétention urinaire.

L'examen proctologique retrouve

- 4- Une tuméfaction douloureuse, érythémateuse tendue.

B. **Phase chronique:** La symptomatologie est dominée par une gêne et un écoulement séro-sanglant ou purulent tachant les sous-vêtements. Parfois un prurit anal. L'interrogatoire peut retrouver un abcès ancien négligé ou mal traité. L'examen proctologique retrouve l'orifice secondaire de drainage.

III. **CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE DE PARKS:**

Fistule anale intersphinctérienne	<ul style="list-style-type: none"> • (60%) • Traverse le sphincter int et rejoint l'espace inter-sphinctérien (respecte le sphincter ext) • Le trajet fistuleux rejoint le périnée au niveau de la marge anale réalisant une fistule anale simple.
Fistule anale transsphinctérienne	<ul style="list-style-type: none"> • (30%) • Traverse le sphincter int et ext. • Le trajet fistuleux rejoint le périnée à travers l'espace ischio-anal. • La hauteur de la traversée du sphincter ext par rapport au plan du muscle releveur de l'anus définit les FATS hautes et basses.
Fistule anale suprasphinctérienne	<ul style="list-style-type: none"> • (3-20%) • Le trajet fistuleux contourne par le haut le sphincter ext et le muscle releveur de l'anus.
Fistule anale extrasphinctérienne	<ul style="list-style-type: none"> • (très rare) • Le trajet fistuleux relie le rectum et le périnée à travers le planché pelvien et l'espace ischio-anal sans concerner ni le canal anal, ni le sphincter anal. • Fréquente dans la maladie de Crohn.

IV. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

FNS, Test HIV et glycémie (diabète.)

Imagerie

Endoscopie, rectoscopie (recherchent l'orifice secondaire et d'éventuelles pathologies sous-jacentes.)
Fistulographie (diagnostic topographique.) RNM (technique non-invasive et indolore.)

V. **FACTEURS ETIOLOGIQUES :**

- **Infections répétées** chez un immunodéprimé (HIV)
- **Maladie de Crohn** à expression ano-rectale.
- **Diabète.**

VI. **TRAITEMENT :**

A. *Traitement médical:*

- Hygiène de vie.
- Antiseptiques.
- Antibiothérapie adaptée.

B. *Traitement chirurgical:*

1. Phase d'abcédation:

- Evacuation de l'abcès avec prélèvement du pus à visée bactériologique.

2. Phase de fistulisation:

- Si Fistule intersphinctérienne, fistulectomie.
- Si Fistule Transsphinctérienne, résection partielle du trajet fistuleux + traction élastique.
- Si Fistule suprasphinctérienne, chirurgie en plusieurs temps.
- Si Fistule complexe, en fer à cheval, chirurgie en plusieurs temps.

LA DYSPHAGIE

I- **DEFINITION :**

La dysphagie est une déglutition douloureuse réalisant un accrochage rétro-sternal du bol alimentaire (liquide ou solide.)

II- **RAPPEL ANATOMO – PHYSIOLOGIQUE :**

L'œsophage est un tube musculaire de 25 à 28 cm de long, possédant 3 parties, cervicale de 2 à 3 cm, thoracique de 16 à 18 cm et abdominale de 3 à 4 cm.

L'œsophage assure le 3^{ème} temps de la déglutition, c'est un temps involontaire dont l'innervation motrice est assurée par le nerf vague (X ou pneumogastrique.)

La progression du bol alimentaire de la bouche œsophagienne (bouche de Killian) vers l'estomac se fait grâce à une onde propulsive primaire ou onde principale, suivie d'une onde secondaire. Chez l'adulte jeune, on décrit une 3^{ème} onde propulsive.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **L'anamnèse:** Doit préciser

- L'âge.
- Les antécédents médico-chirurgicaux.
- Les antécédents de cancer ORL, broncho-pulmonaire, de maladie du système (sclérodermie.)
- Les caractères de la dysphagie.
- Les signes accompagnateurs (toux, fausses routes, hémorragies digestives, etc.)
- L'ancienneté des troubles.
- La profession.

B. **L'examen clinique:** Permet

- D'évaluer l'état nutritionnel et la gravité des signes associés.
- De quantifier l'intoxication alcool-tabagique.
- De faire l'approche diagnostic.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **L'endoscopie digestive haute:** Permet de

- Préciser le siège, l'aspect et les dimensions de la tumeur (surtout son pôle supérieur.)
- Explorer tout l'œsophage, l'estomac et le duodénum et y pratiquer des biopsies.

La localisation endoscopique de la tumeur se fait par rapport à l'arcade dentaire supérieure, ainsi, la bouche de Killian se trouve à 15 cm de l'arcade dentaire, le défilé thoracique supérieur à 20 cm, le pôle supérieure de la crosse de l'aorte à 23-25 cm et le cardia à 39-41 cm.

B. **Le transit œso-gastro-duodénal:** N'est pas indiqué comme examen de 1^{ère} intention, son seul intérêt est d'explorer les lésions sténosantes.

C. **Autres examens:**

- | | | |
|--|---|--|
| 1- La pH-métrie: En cas de RGO. | 3- La scintigraphie œsophagienne. | 5- L'endoscopie trachéo-bronchite. |
| 2- La manométrie. | 4- L'examen ORL. | 6- La TDM. |
| 7- L'échocardiographie trans-œsophagienne. | | |

V- **ETIOLOGIES :**

A. **Pathologies bénignes:**

- 1- Œsophagites peptiques, caustiques, mycosiques et spécifiques (tuberculose.)
- 2- Diverticules, polypes et achalasie œsophagiennes.
- 3- Œsophagites chroniques allergique et syphilitique.
- 4- Malformations congénitales telle l'atrésie et le brachyœsophage.

B. **Pathologies néoplasiques malignes:**

- 1- Cancer de l'œsophage, de l'estomac étendu au bas œsophage et cancer œsophagien sur brachyœsophage.
- 2- Neuropathies à type d'encéphalite, diphtérie, botulisme et tumeurs cérébrales.
- 3- Syndrome sidéropénique de Plummer-Vinson associant anémie, dysphagie et lésions cutané-muqueuses chez la femme âgée.

C.A.T DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUES

I- GENERALITES :

Les lésions caustiques de l'œsophage sont causées par des brûlures survenant après ingestion accidentelle ou volontaire de produits caustiques liquides ou plus rarement solides.

En fait, en plus de l'œsophage, les autres organes du tube digestif supérieur peuvent être atteints (estomac, duodénum et grêle proximal.)

Dans la majorité des cas, les lésions sont bénignes. Sinon, des complications surviennent soit dans l'immédiat, mettant en cause le pronostic vital, soit tardivement avec installation d'une sténose de l'œsophage ou de l'estomac.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale, au point de vue diagnostic et thérapeutique.

II- ETIOLOGIES :

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE: Il s'agit d'un accident relativement fréquent dont moins de 10% sont hospitalisés.

- ◉ La plupart des ingestions, et à fortiori celle qui provoque les brûlures les plus graves ont lieu dans un but suicidaire.
- ◉ Chez l'enfant, il s'agit le plus souvent d'une ingestion accidentelle survenant en moyenne entre 1 et 3 ans.

B. PRODUITS CAUSTIQUES:

1. Acides (pH inf à 1): Ils entraînent une nécrose de coagulation de la paroi du tractus digestif. Les brûlures sont généralement œso-gastriques prédominant sur l'estomac. La concentration d'acide varie selon les formes commerciales de produits. Les formes les plus concentrées ont une causticité analogue à celle des bases fortes.
Ex: Acide chlorhydrique, Acide sulfurique (acide de batterie), Acide nitrique (détergents WC), Rubigine (antirouille), etc.
2. Bases (pH sup à 14): Elles entraînent une nécrose liquéfiante avec saponification des lipides et des protéines de la paroi, majorant ainsi la diffusion en profondeur. Elles ont un tropisme oro-pharyngo-œsophagien du fait de leur viscosité et leur disponibilité avec nécrose œso-gastrique. Elles sont les plus dangereuses et sont la cause majeure des décès.
Ex: Destop (soude + agent mouillant), Soude caustique (poudre), Potasse, Alkali (ammoniaque), etc.
3. Eau de javel: Lors de l'ingestion de forme concentrée, les lésions sont surtout gastriques pouvant se révéler après intervalle libre de 24^h. En l'absence d'exérèse gastrique, la survenue d'une fistule gastro-colique n'est pas rare.
4. Autres: Ces produits sont moins fréquemment en cause mais ont une toxicité particulière dont la causticité peut être longtemps évolutive, imposant des contrôles endoscopiques répétés.
Ex: Formol, Amoniac. La Potasse et le Permanganate de potassium ont un tropisme gastrique et leur exérèse se fait par endoscopie.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- A- Au niveau du tube digestif, les brûlures peuvent être de différents types
1. Brûlure simple avec abrasion muqueuse, œdème, ulcération et nécrose.
 2. Brûlure profonde, la cicatrisation se fait par du tissu conjonctif néoformé, qui remplace la nécrose. Cette cicatrisation sert de support à la réépithélisation endoluminale qui dure plusieurs semaines. La rétraction inextensible de ce tissu entraîne des séquelles graves sous forme de sténose. Cette fibrose dure jusqu'à 3 mois, voir au-delà.
- B- Au niveau de l'arbre trachéo-bronchique, ces lésions se produisent dans les cas graves et sont dues
- A l'inhalation lors de l'ingestion, de vomissement ou lors de la mise en place d'une sonde gastrique.
 - A la propagation de la médiastinite.
- Plusieurs complications peuvent survenir
- ◉ Pneumopathie d'inhalation avec œdème lésionnel.
 - ◉ Perforation par destruction du carrefour laryngo-pharyngé avec œdème de l'épiglotte, ou par lésion de la trachée.
 - ◉ Fistule trachéo-œsophagienne ou broncho-œsophagienne.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les conséquences des brûlures caustiques du tube digestif dépendent de la gravité des lésions

- A- ETAT DE CHOC: Lors des brûlures graves. Sa composante essentielle est l'hypovolémie, causée par une fuite plasmatique considérable avec formation d'un 3^{ème} secteur. Le choc est aggravé par les troubles hydro-électrolytiques et les hémorragies de grande abondance.
- B- TROUBLES DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE: Tel l'acidose.
- C- TROUBLE DE L'HEMOSTASE: C'est la conséquence du syndrome de consommation des facteurs de coagulation et de la diminution du TP ainsi que du facteur X, Fibrinogène et plaquettes.
- D- TROUBLES RESPIRATOIRES: Peuvent aller jusqu'à la détresse respiratoire.

V- CLINIQUE :

A. 1^{ER} BILAN: Il s'agit d'un sujet ayant ingéré un produit caustique, présentant un tableau dramatique.

Le diagnostic est évident devant un patient agité, présentant nausées/vomissements, bouche brûlée et sanguinolente et parfois brûlures cutanées (manipulation) Douleur rétro-sternale et épigastrique intense, dysphagie absolue.

Il faut noter l'absence de parallélisme entre les lésions de la bouche et celle du tube digestif.

En 1^{er} lieu

- ❖ Eviter l'absorption de médicaments, de lait, etc.
- ❖ Proscrire toutes manœuvres intempestives servant à provoquer des vomissements.
- ❖ Recueillir le max d'informations sur la nature du produit ingéré.
- ❖ Eviter le décubitus (exagère le risque de vomissement et d'inhalation.)
- ❖ Conduire le patient dans une unité spécialisée.

Gestes d'urgence

- Nettoyer la bouche avec des compresses sèches.

- Mettre en place une voie veineuse périphérique et éviter le cathéter sous-clavier et jugulaire gauche pouvant gêner une cervicotomie en urgence.
- Corriger l'hypovolémie.

En milieu spécialisé (réanimation, chirurgie viscérale) le 1^{er} geste est l'analyse endoscopique.

B. **L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE**: Conditionne le pronostic et la thérapeutique. Elle est systématique quelle que soit la gravité supposée de la lésion. La perforation digestive endoscopique est exceptionnelle, le risque augmente après 48^H.

C. **L'EVOLUTION**:

- | | |
|--|--|
| 1- Stade I : Pétéchie ou érythème. | |
| 2- Stade II_a : Ulcération linéaire ou ronde. | 3- Stade II_b : Ulcération circulaire ou confluyente. |
| 4- Stade III_a : Nécrose localisée. | 5- Stade III_b : Nécrose étendue. |
| 6- Stade IV : Perforation. | |

Les brûlures du stade I évoluent favorablement sans séquelles.

Parfois, il y a association +/- grave à l'endoscopie dite en mosaïque (stade II et III)

Les brûlures du stade III peuvent présenter de nombreuses complications (perforation de la trachée, péritonite caustique, etc.) Généralement mortelles.

Les complications secondaires peuvent survenir dans les 3 premières semaines et intéressent l'estomac à type de

- Hémorragie de petite abondance avec anémie au 10^{ème} jour.
- Perforation bouchée avec abcès sous-phrénique.
- Sténose de l'œsophage, de l'estomac ou des 2 avant la fin du 3^{ème} mois, diagnostiquée après endoscopie et transit baryté.

VI- **TRAITEMENT** :

A. **TRAITEMENT MEDICAL**:

- ❖ Pour les cas bénins, surveillance pendant 24^H.
- ❖ Pour les cas les plus graves, le but est la mise au repos jusqu'à cicatrisation totale du tube digestif.
 - ⊙ Eviter l'administration d'antidotes.
 - ⊙ Eviter de faire vomir le malade.
 - ⊙ Eviter le décubitus.
 - ⊙ Eviter la mise en place d'une sonde gastrique.
 - ⊙ Corriger l'état de choc et la détresse respiratoire avec
 - Une voie veineuse périphérique avec PVC.
 - Une perfusion de macromolécules, sinon de plasma, sinon transfusion (état de choc.)
 - Une perfusion en IV rapide d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone "HHC" en cas d'obstruction du carrefour pharyngo-laryngé par un œdème (détresse respiratoire.)
 - Intubation trachéale voire trachéotomie si nécessaire.
 - Surveillance hémodynamique (TA, PVC, pouls, diurèse.)
 - ⊙ Contre-indiquer l'administration de corticoïdes, sauf en cas d'œdème laryngé.
 - ⊙ Administrer une antibiothérapie de couverture (Pénicilline au début puis éventuellement réadaptée.)
 - ⊙ Administrer une alimentation artificielle dans les jours suivants, permettant la mise au repos totale du tractus digestif supérieur jusqu'à cicatrisation des lésions. Soit par voie parentérale (SG Hypertonique, intralipides, etc.) ou Entérale par jéjunostomie.

B. **TRAITEMENT CHIRURGICAL**: Comprends 3 étapes

Traitement d'urgence, prévient la perforation et la diffusion de la nécrose.

- Œsophagectomie sans ouverture du thorax ou Stripping. Avec ou sans gastrectomie totale. L'extrémité proximale de l'œsophage cervical est placée en œsophagostomie.
- Le rétablissement de la continuité digestive sera réalisé 3 mois plus tard.

Traitement Secondaire Des complications qui peuvent survenir dans les semaines qui suivent à type de perforation gastrique secondaire, d'hémorragie, d'abcès sous-phrénique par perforation cloisonnée ou de fistule gastro-colique.

Traitement des séquelles, Apres 3 mois, essentiellement la sténose

- En cas de sténose de l'œsophage, œsophagoplastie colique (transplant colique.) L'œsophage sténosé est laissé en place.
- En cas de sténose gastrique, gastrectomie, antrectomie et anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y.
- Chez le malade ayant subi en urgence une œsophagectomie en fossette, on procède après 3 mois au rétablissement de la continuité digestive par œsophagoplastie colique.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ICTERE

CONFIRMER L'ICTERE

I- **ETAPE CLINICO-BIOLOGIQUE :**

- A. **Interroger le malade:** A la recherche de
- ➔ Antécédents de lithiase biliaires, d'intervention, de RCUH.
 - ➔ Prise d'alcool, de médicaments.
 - ➔ Notion de contagé virale, hépatite virale, grippe.
 - ➔ Triade de Charcot (angiocholite.)
 - ➔ Notion d'ictère à répétition (hépatite chronique, tumeur de l'ampoule de Vater.)
 - ➔ Notion d'ictère post-opératoire et de cancer (*3A + Douleur = Cancer.*)
 - ➔ Mode de début:
 - Aigu: Hépatite ou Lithiase biliaire.
 - Insidieux: Hépatite médicamenteuse ou néo de voies biliaires ou du pancréas.
 - ➔ Sexe:
 - Homme: Pancréas ou cirrhose.
 - Femme: Lithiase biliaire ou Hépatite auto-immune.
- B. **Examiner le malade:** Précise
- ➔ L'intensité de l'ictère.
 - ➔ Les caractères du foie:
 - *Dur, irrégulier, bord tranchant: cirrhose.*
 - *Nodulaire: Métastase.*
 - *Mousse, ferme: Choléstase extra-hépatique.*
 - *Régulier: Hépatite.*
 - ➔ Les signes d'HTP
 - ➔ Grosse vésicule.
 - ➔ Syndrome infectieux.
 - ➔ Méléna.
 - ➔ Masse abdominale.
 - ➔ Signes d'insuffisance hépato-cellulaire.
- C. **Confirmer par la biologie:**
- ➔ **FNS:** Hyperleucocytose + anémie.
 - ➔ **Bilan hépatique:**
 - Bilirubine, Ph.Al et γ Globulines (infection) augmentées.
 - Transaminases: *ASAT et ALAT sup à 20 fois la normale: Hépatite virale, médicamenteuse ou migration de calcul. ASAT sup à ALAT: Hépatite alcoolique.*
 - ➔ **Amylasémie.**
 - ➔ **TP.**

II- **ETAPE PARACLINIQUE :**

- A. **Echographie abdominale:** fiable à 90%. Elle montre
- ➔ Dilatation des voies biliaires et/ou de la vésicule biliaire (siège, diamètre, homogénéité de la structure.)
 - Dans 60% des cas l'existence d'une lithiase vésiculaire.
 - Dans 20% des cas l'existence d'une lithiase cholédocienne.
 - ➔ Lésions pancréatiques, difficiles à affirmer.
- Dilatation intra-hépatique insolée: Cholangio-carcinome.*
Dilatation extra-hépatique + vésicule palpable: Cancer de la tête du pancréas, Ampulome, Pancréatite chronique.
Dilatation extra-hépatique + Lithiase biliaire: Lithiase cholédocienne.

Si le diagnostic est affirmé: Chirurgie.

Si le diagnostic est non précisé: Autres examens.

- B. **CPRE – TCTH:** Permet de visualiser la pupille, les voies biliaires (90%) et le Wirsung (95%)

Indications

- ❖ Lithiase enclavée.
- ❖ Calcul résiduel.
- ❖ Biopsie et cytologie du liquide biliaire.
- ❖ Drainage ou mise d'une endoprothèse.

Complications:

- Angiocholite.
- Pancréatite.
- Perforation.
- Hémorragie.

TCTH: En cas d'échec de la CPRE. Permet de visualiser 100% des voies biliaires dilatées et 70% des voies non-dilatées.

Complications:

- Hémorragie. Doit se faire à proximité d'un bloc opératoire.

- C. **Scanner:** Visualise les cancers et précise l'extension loco-régionale.

CONFIRMER LE TITRE DE L'ICTERE (Voire schéma)

TRAITER L'ICTERE ET SON ETIOLOGIE

III- **TRAITEMENT DE LA MALADIE SOUS-JACENTE :**

- A. **Causes extra-hépatiques:**
- Chirurgical ou instrumental.
 - Cholécystectomie précédée d'un drainage biliaire.
- B. **Cirrhose – Cholangite:**

➤ Greffe hépatique.

C. **Hépatites:**

➤ Suppression d'alcool.

➤ Suppression des médicaments.

➤ Alimentation parentérale.

IV- **TRAITEMENT DE L'ICTERE :**

➤ Questran*, 8 à 10 g/jr contre le prurit.

➤ Régime hygiéno-diététiques.

➤ Régime hypervitaminé (Vit K₁ à 10 mg/15 jrs, Vit D₂ et D₃ à 100.000 mm/mois, Vit E à 200 mg IM/ 15 jrs, Vit A à 50.000, 4 fois par jr et Calcium à 1.5 g/jr.)

TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES

I- **RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :**

Il existe 3 glandes principales : les glandes sous maxillaire, parotides et sub-linguales ainsi que de multiples glandes accessoires ou annexées.

Histologiquement elles sont classées en glandes muqueuses, séreuses et séro-muqueuses (mixtes) selon la morphologie des acini. Ceux-ci étant réunis et drainés par un système canaliculaire.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

1. Fréquences: Les tumeurs sont 20 fois plus fréquentes dans la glande parotide que dans la glande sous maxillaire, le taux des tumeurs malignes est 22 à 35% plus augmenté que les tumeurs bénignes.
2. Age: l'âge normal de survenue est de 45 ans, très rare chez l'enfant.
3. Sexe: prédominance féminine.

III- **DONNEES CLINIQUES :**

La tumeur mixte de la parotide est d'une formation plus ou moins arrondie de volume variable (souvent noisette), siège généralement au niveau de la région sous lobulaire.

- Dans un premier cas, elle roule sous les doigts, très mobile par rapport à la peau et au plan profond.
- Dans un deuxième cas, elle est souvent coincée entre le bord antérieur de la mastoïde et le bord postérieur de la branche montante du maxillaire.

Elle est de consistance pseudo-cartilagineuse et elle est indolore.

Classiquement, une tumeur mixte ne s'accompagne d'aucun retentissement facial dont l'atteinte signe en principe la malignité vraie du processus.

IV- **MOYENS D'EXPLORATION PARACLINIQUE :**

- A. **La sialographie:** L'opacification des glandes salivaires permet de différencier les tumeurs intra-glandulaires des tumeurs glandulaires vraies.
- B. **La ponction de la glande salivaire:** Peut être la clé du diagnostic.
- C. **La biopsie:** Contre indiqué.
- D. **L'examen extemporané:** Se fait au cours de l'intervention rapide.
- E. **Autres examens:** TDM, IRM, Echographie des glandes salivaires, Scintigraphie.

V- **ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :**

Selon la classification de l'OMS :

TUMEURS SALIVAIRES PRIMITIVES

A. **Tumeurs épithéliales :**

1. **Adénome :**
 - ❖ **Adénome pléomorphe ou tumeur mixte:**
 - ⊙ **Macroscopie:** dans les ¾ des cas elle siège dans la parotide, c'est une tumeur arrondie ou ovoïde lisse ou lobulée en apparence bien limitée. A la coupe l'aspect est polymorphe, certaines zones bleutées ressemblent à du cartilage, d'autres sont gélatiniformes gris ou blanc myxoïdes.
 - ⊙ **Microscopie:** La tumeur se définit par l'existence d'éléments épithéliaux et d'éléments de morphologie mésenchymateuse. Il peut y avoir une prédominance en substances mésenchymateuses myxoïde, chondroïde ou mucoïde ou même osseuse. La capsulation est presque constante. Des remaniements métaboliques épidermoïdes avec des globes cornés peuvent apparaître au sein des nappes épithéliales.
 - ⊙ **Traitement:** Parotidectomie totale ou sub-totale avec conservation du nerf facial.
 - ❖ **Adénome simple :**
 - **Cystadéno-lymphome papillaire:** Touche le sexe masculin
 - ⊙ **Macroscopie:** Siège en règle parotidienne presque toujours unilatérale, de consistance mole parfois fluctuante. A la coupe il existe une ou plusieurs cavités kystiques à contenu gélatiniforme avec des formations papillaires.
 - ⊙ **Microscopie:** on note la présence de papilles très allongées centrées par un tissu conjonctif grêle, recouvert par un épithélium cylindrique recouvrant lui-même une couche de cellules basales, le tissu lymphoïde ressemble à celui d'un ganglion lymphatique avec des sinus et des centres germinatifs en périphérie et en zone centrale.
 - **Adénome oxyphile ou encocytome.**
 - **Adénome à cellules claires.**
 - **Adénome à cellules basales.**
2. **Tumeurs muco-épidermoïdes:** Tumeur potentiellement maligne, représente 3 à 11% des tumeurs des glandes salivaires. La parotide étant le plus souvent touchée, elle peut apparaître à tout âge, avec une moyenne de 40 ans. La structure épithéliale est faite de cellules stratifiées et d'éléments sécrétoires cylindriques avec des types intermédiaires.
3. **Tumeurs à cellules acineuses:** tumeurs relativement bien encapsulées consistant en travées épithéliales denses incluses dans un stroma pauvre. L'épithélium présente souvent des fissurations ou des espaces vides (réalisant un aspect cryptiforme.) Les cellules sont polygonales d'apparence acino-séreuse. Ces tumeurs tiennent une place intermédiaire entre bénignité et malignité.
4. **Carcinome :**
 - ❖ **Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome:** Représente 15 % des tumeurs des glandes salivaires, se localise surtout dans la parotide.
 - ⊙ **Macroscopie:** rappel celui de la tumeur mixte mais les contours sont plus réguliers et la tranche de section ne contient pas de zone gélatiniforme ou mucoïde.

- ◉ **Microscopie**: Il est fait de travées ou de plages hyalines découpant les nappes cellulaires au sein des quelles se disposent des formations ovoïdes ou arrondies en cylindres qui donnent leur nom à cette tumeur.
 - ◉ **Evolution**: on note une tendance extensive le long des canaux lymphatiques périnerveux vers les ganglions régionaux et les tissus voisins.
 - ❖ **Adénocarcinome**: Siège dans la parotide, c'est une tumeur très infiltrante, à contours irréguliers adhérents au plan voisin et tendant à s'ulcérer, histologiquement elle présente une différenciation structurale tubulaire, glandulaire ou papillaire.
 - ❖ **Carcinome épidermoïde**: Touche surtout la glande sous maxillaire. C'est un cancer dur et mal limité, rapidement fixé dans leurs loges par extension au plan voisin dans la peau qui tend à s'ulcérer.
 - ❖ **Carcinome indifférentié**: Tumeur maligne à structure épithéliale trop peu différenciée pour qu'on puisse la classer dans l'un des autres groupes du carcinome.
 - ❖ **Carcinome dans un adénome pléomorphe**: Adénome avec micro foyer carcinomateux.
- B. **Tumeurs non épithéliales** :
- 1- **Tumeurs vasculaires**: Tel un hémangiome capillaire ou caverneux (la différence est que le premier présente une différenciation dans les capillaires avec paroi endothéliale propre et le deuxième apparaît comme de grandes cavités gorgées de sang, liées à la paroi endothéliale.
 - 2- **Tumeurs nerveuses**: tel le neurofibrome.

TUMEURS SALIVAIRES SECONDAIRES

En dehors des mélanomes, il peut s'agir d'une métastase d'un adénocarcinome ou d'un carcinome épidermoïde.

PATHOLOGIES DE L'ŒSOPHAGE : LES ŒSOPHAGITES

I- **RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :**

L'œsophage est un organe tubulé qui conduit les aliments du pharynx à l'estomac, mesure ≈ 25 cm de long et descend en avant de la colonne vertébrale en traversant successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme pour pénétrer dans l'abdomen et s'ouvrir dans l'estomac. Son calibre normal est de 1,3 cm dans son extrémité supérieure et de 2,2 cm au-dessus du cardia, il a des rapports étroits avec la thyroïde, les corps vertébraux (C₆ à D₄), avec la trachée, l'aorte et l'oreillette gauche.

Histologiquement L'œsophage se compose de

- ❖ **La muqueuse**, faite d'un épithélium superficiel malpighien non kératinisé.
- ❖ **Le chorion**, fait d'un tissu conjonctif renfermant quelques éléments lymphatiques et quelques glandes.
- ❖ **La sous-muqueuse**, faite de tissu conjonctif lâche et de capillaires.
- ❖ **La musculuse**, strié au 1/3 supérieur de l'œsophage et lisse au niveau des 2/3 inférieurs.
- ❖ **La séreuse**, absente.

II. **LESIONS ELEMENTAIRES :**

A. **Œsophagite aiguë :**

1. **Œsophagite phlegmoneuse**: Rare, il s'agit d'une infiltration inflammatoire diffuse du chorion et de la sous muqueuse avec ulcération.
2. **Œsophagite catarrhale**: On note un œdème plus une congestion du chorion avec des petites infiltrations péri-vasculaires de nature lymphoplasmocytaire.
3. **Œsophagite érosive**.

B. **Œsophagite chronique**: On note une sclérose du chorion et de la sous muqueuse, l'épithélium est atrophique avec apparition d'une couche superficielle de kératine (*leucoplasie* : lésion précancéreuse.)

I- **ASPECTS ETIOLOGIQUES :**

- A. **Affection bactérienne**: Donne des œsophagites aiguës essentiellement catarrhales par extension d'une rhinopharyngite ou d'une laryngite.
- B. **Œsophagite caustique**: Secondaire à l'absorption accidentelle ou criminelle d'un liquide caustique, acide, alcalin ou autres. Les lésions sont très étendues avec une nécrose totale de la muqueuse et une partie de la sous muqueuse. L'évolution se fait vers la sclérose plus ou moins diffuse.
- C. **Agents physiques**: tels les liquides ingérer trop chauds ou trop froids, la radiothérapie ou l'introduction d'une sonde dans l'œsophage.
- D. **Œsophagite spécifique**: La moniliose est la plus fréquente, c'est une mycose par propagation d'une infection bucco-pharyngé. La tuberculose, la syphilis, etc.
- E. **Œsophagite peptique ou reflux**: Secondaire à l'action corrosive du suc gastrique, il s'agit d'abord de lésions inflammatoires aiguës superficielles et diffuses capables de rétrocéder totalement. Elles peuvent aussi évoluer vers l'œsophagite ulcéreuse, localisée ou diffuse, aboutissant à la sténose organisée et irréversible.
 - **Conditions de survenue**:
 - ❖ **Œsophagite post opératoire**: Telle l'anastomose œso-gastrique.
 - ❖ **Œsophagite primitive**: Par anomalie de la jonction œso-gastrique, brachyœsophage ou endobrachyœsophage (décalage de la jonction muqueuse œso-gastrique.)
 - ❖ **Œsophagite peptique secondaire**:
 - Maladie ulcéreuse gastro-duodénale.
 - L'ulcère traumatique (sonde gastrique.)
 - La sclérodermie.
 - **Etude anatomo-pathologique**:
 - Œsophagite aiguë (idem)
 - Ulcère peptique de l'œsophage: Il comporte un pronostic sévère avec risque d'hémorragie et de perforation.
 - Sténose peptique: Se sont des séquelles obligatoires de toute œsophagite peptique prolongée.

LES TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

LES TUMEURS BENIGNES

Représente 6% des tumeurs de l'œsophage.

I. **LES TUMEURS EPITHELIALES :**

- A- **Les papillomes:** Représentent 3,2% des tumeurs bénignes, ce sont des formations exophytiques à base +/- larges. Histologiquement, elles sont formées d'un axe conjonctif ramifié bordé par un épithélium malpighien dont les crêtes sont allongées.
- B- **Les adénomes:** ils sont exceptionnels.

II. **LES TUMEURS CONJONCTIVES :**

On distingue des tumeurs intra-murales souvent latentes et des tumeurs à développement intra-luminale.

- A. **Tumeurs d'origine musculaire:** Représentent 60 à 70% des tumeurs bénignes de l'œsophage, il s'agit soit de **Léiomyome** (tumeurs des muscles lisses), soit de **Rhabdomyome** (myome à muscles striés) à cellules granuleuses.
- B. **Angio-fibro-lipome:** C'est un polype très volumineux dont le pédicule s'insère sur l'œsophage cervical ou thoracique supérieure, il peut descendre jusqu'au cardia. Il est fait de tissu fibreux plus ou moins lâche, parfois myxoïde, de vaisseaux adultes abondants et d'un tissu graisseux parfois prédominant.
- C. **Les autres tumeurs:**
1. **Schwannome** (tumeurs des cellules nerveuses)
 2. **Lipome.**
 3. **Granulome éosinophile.**

LES TUMEURS MALIGNES

I. **LES TUMEURS PRIMITIVES :**

Dans 99% des cas se sont des carcinomes.

- A. **Les carcinomes primitifs de l'œsophage:** Représente 2,5% de l'ensemble des cancers et 7% des cancers digestifs. Chez l'homme, il est en 4^{ème} position après le cancer du poumon, du côlon et de l'estomac (chez la femme : sein et col utérin) Il survient entre 50 et 70 ans avec une prédominance masculine considérable.

○ **Facteurs étiologiques:**

- Alcool et tabac.
- Les habitudes alimentaires (épices, boissons chaudes et mauvaise mastication)
- Œsophagite peptique et hernie hiatale.
- Ingestion de soude caustique.
- La dysphagie sidéropénique.
- Méga-œsophage.

○ **Etude anatomo-pathologique:** La lésion siège dans 50% des cas dans le 1/3 inférieur, dans 40% des cas dans le 1/3 moyen et dans 10% des cas dans le 1/3 supérieur.

➤ **Macroscopie:** Reconnaît trois aspects

- ❖ Forme polypoïde, la plus rare.
- ❖ Forme ulcéreuse, la plus fréquente.
- ❖ Forme squamiforme, c'est une forme circulaire et sclérosante.

➤ **Histologiquement:** On reconnaît 2 variétés.

- ❖ **Les cancers épidermoïdes:** Représentent 90% des carcinomes de l'œsophage, ils peuvent être
 - Très différenciés, kératinisant ou non kératinisant, faits de lobules +/- volumineux, la maturation cornée apparaît sous forme de globes ortho ou parakératosiques ou des cellules dyskératosiques.
 - Peu différenciés, faits d'éléments indépendants, souvent volumineux, parfois monstrueux, avec un noyau polylobé. Le stroma est très abondant parfois inflammatoire.
- ❖ **L'adénocarcinome primitif:** Exceptionnels.

○ **Extension:**

- **Locale:** Se fait de proche en proche à partir de la muqueuse vers la sous muqueuse et la musculuse.
- **Régionale:** Se fait vers la plèvre, la trachée, les bronches, l'aorte et le péricarde.
- **Ganglionnaire:**
 - 1- Ganglions latéro-tumoraux ou juxta-tumoraux.
 - 2- Ganglions du cardia.
 - 3- Ganglions de la coronaire stomachiques.
 - 4- Ganglions trachéo-bronchique.
- **Métastases** sont rares car il s'agit d'un cancer d'évolution brève.

- B. **Les sarcomes de l'œsophage:** Très rares, représentent 1% des cancers de l'œsophage, à types d'exemples

- ❖ Le **leiomyosarcome.**
- ❖ Le **fibrosarcome.**
- ❖ Le **rhabdomyosarcome.**

- C. **Le mélanome malin de l'œsophage ou Névocarcinome primitif:** Tumeurs exophytique très volumineuse, brun noirâtre, la généralisation métastatique est fréquente et rapide.

II. **LES TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES :**

Il s'agit de métastase ou extension de cancer de

- ❖ L'hypopharynx.
- ❖ Les bronches.
- ❖ Le larynx.
- ❖ Les seins.

- ❖ Les testicules.
- ❖ Le pancréas.
- ❖ La prostate.

PATHOLOGIES DE L'ESTOMAC : LES GASTRITES

I- **DEFINITION :**

Le terme de gastrite correspond à 2 groupes anatomo-clinique différents :

- Il désigne toute lésion inflammatoire et/ou dystrophique atteignant la muqueuse gastrique sans étiologies connues.
- Ce terme est employé pour d'autres lésions inflammatoires d'étiologies connues et qui peuvent atteindre tous les plans de la paroi gastrique en plus de la muqueuse.

II- **CLASSIFICATION :**

A. **Les gastrites aiguës:**

○ **Aspect morphologique:** On note une congestion, un œdème et une hypersécrétion muqueuse, intéressants la muqueuse dans son étendu presque complète, parfois avec apparition d'ulcérations ou d'érosions superficielles.

○ **Aspect étiologique:**

- ❖ Gastrite aiguë par agent physique, tel les irradiations gastriques.
- ❖ Gastrite aiguë par ingestion d'agent chimique
 - Intoxication alcoolique entraînant une simple congestion passagère.
 - Les dérivés salicylés et les antibiotiques, entraînant des érosions hémorragiques et même ulcérales.
- ❖ Gastrite aiguë infectieuse, rencontrée au cours de la fièvre, la grippe ou la diphtérie.
- ❖ Gastrite aiguë allergique.

○ **Aspect évolutif:** Se fait vers la régression totale en quelques jours en générale, le passage à la chronicité est néanmoins possible.

B. **Les gastrites chroniques:**

○ **Aspects macroscopiques:** Lésions identiques à celles des gastrites aiguës.

- ❖ Gastrites hypertrophiques, appelée aussi gastrite à gros plis, la muqueuse est caractérisée par des gros plis, séparé parfois par des sillons occupés quelques fois par des ulcérations.
- ❖ Gastrites atrophiques :
 - Gastrite atrophique diffuse, totale ou segmentaire sur la face antérieure de l'estomac avec effacement des plis.
 - Gastrite atrophique en aires occupantes une zone limitée de l'estomac.

○ **Aspects histologiques :**

- ❖ Gastrite superficielle:
 - Une abrasion localisée de l'épithélium superficiel.
 - Les glandes sont normales.
 - Le chorion superficiel inter-cryptique comprend une infiltration de cellules lympho-plasmocytaires et des vaisseaux congestifs.
- ❖ Gastrite pré-atrophique ou atrophiante:
 - Diminution de l'épaisseur de la muqueuse fundique.
 - Lésions dégénératives de l'épithélium superficiel.
 - Atrophie nette des glandes.
 - Infiltrat inflammatoire essentiellement lymphocytaire au niveau du chorion.
- ❖ Gastrite atrophique:
 - Une nette diminution de l'épaisseur de l'épithélium.
 - L'épithélium superficiel présente des lésions dégénératives avec métaplasie intestinale.
 - Les glandes sont raréfiées, le chorion est fibreux et peu inflammatoire.
- ❖ Gastrite interstitielle:
 - On note un infiltrat inflammatoire de tout le chorion fait d'éléments lymphoïdes soit diffus ou regroupé en nodules.

○ **Les facteurs étiologiques:**

- Toutes les causes supposées des gastrites aiguës avec ou sans perte de substance.
- Alcoolisme chronique.
- Les gastrites d'accompagnement :
 - A la périphérie d'un ulcère.
 - Au contact d'un corps étranger dans l'estomac.
 - Au pourtour ou à distance d'un cancer gastrique.
- Gastrite de la maladie de *Biermer* (atrophie en aires):
 - Dispersion dans les glandes de cellules bordantes au sein desquelles se fait la synthèse du facteur intrinsèque.
 - Métaplasie intestinale.
 - Infiltrat inflammatoire du chorion et de la sous muqueuse.
- Le groupe des gastropathies parfois intégré dans les gastrites :
 - Hémochromatose.
 - Anémie sidéropive.
 - Et certaines affections endocriniennes tels que le pan-hypopituitarisme et l'insuffisance surrénale.

C. **Les gastrites spécifiques:**

- ❖ Gastrite syphilitique.
- ❖ Tuberculose gastrique.
- ❖ La maladie de BBS (Besnier-Bœck-Schaumann) ou Sarcoidose.
- ❖ Certaines mycoses gastriques (Candidose ou Aspergillose.)

LES ULCERES GASTRO-DUODENaux

I- GENERALITES :

- A. **Définition:** C'est une maladie organique, la plus fréquente du tube digestif, dite aussi maladie ulcéreuse ou maladie de Cruveilhier. Pour parler d'ulcère il faut trois conditions :
- Une interruption complète de la muqueuse et la musculuse par un bloc scléreux.
 - Une altération de la musculuse vers la musculaire muqueuse.
 - Une hyperplasie nerveuse des plexus nerveux intra muraux.
- B. **Fréquence:**
- L'ulcère duodénal représente 70% de tout les ulcère.
 - L'âge de survenue est entre 20 et 40 ans, rare chez l'enfant et le vieillard.
 - L'ulcère duodénal est plus fréquent chez l'homme, tandis que l'ulcère gastrique est de même fréquence aussi bien chez l'homme que chez la femme.
- C. **Distribution:** Elle est en fonction des régions gastro-duodénales, ce sont les régions ou il y à en même temps l'action de la pepsine et l'action de l'HCl (au niveau de l'estomac c'est la petite courbure, et au niveau du duodénum c'est le bulbe)
- D. **Nombre:** Ce sont généralement des ulcères uniques, parfois double, c'est le *kyssing ulcère* au niveau de l'estomac (face antérieure et postérieure)
- E. **Taille:** Il fait de 10 à 15 mm en moyenne, l'ulcère est dit petit quand il mesure 5 mm, et il est dit géant quand il mesure 40 mm. (les ulcères duodénaux sont plus petits que les ulcères gastriques)

II- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

- A. **Les lésions ulcéreuses proprement dites:**
- **Macroscopie:** Cet aspect est donné par l'endoscopie mais il est mieux vu sur la pièce opératoire. Il dépend de l'ancienneté de la lésion.
 - ❖ On va avoir une perte de substance arrondie ou ovalaire.
 - ❖ Le fond de ce cratère est revêtu d'une membrane jaunâtre (il faut toujours rechercher à ce niveau une artéριοle qui saigne.)
 - ❖ Autour du cratère le bord est irrégulier et présente un bourrelet œdémateux.
 - ❖ Au niveau de la muqueuse adjacente, les plies gastriques antérieures tendent à converger vers cette perte de substance et se perdent dans le bourrelet.
 - **Microscopie:** C'est une perte de substance, qui va amputé la muqueuse et une partie de la musculuse, avec un fond en cupule comblé par un conduit fibrino-leucocytaire, ce fond est constitué par un globe scléreux qui est d'aspect variable selon que l'ulcère est récent ou chronique
 - ❖ Dans l'*ulcère récent* c'est un bourgeon charnu inflammatoire.
 - ❖ Dans l'*ulcère chronique* c'est une sclérose épaisse infiltrée d'éléments inflammatoires qui va s'étendre au niveau de la séreuse réalisant des travées plus ou moins épaisse donnant l'*étoile fibreuse* qui va permettre l'orientation du chirurgien lors de l'intervention.
 - ❖ On a également des lésions d'endartérite fibreuse avec par fois une thrombose organisée, la muqueuse est attirée vers la musculaire muqueuse avec une hyperplasie des plexus intra muraux.
- B. **Les lésions péri-ulcéreuses:**
- ❖ *Le bourrelet* : est fait de muqueuse œdémateuse et congestive.
 - ❖ Lésions de *gastrite* à distance et au niveau du duodénum on a une *duodénite*.
- C. **Aspects suivant l'évolutivité des lésions:**
- ➔ **L'ulcère aiguë:** Surtout après prise de médicament (Aspirine et Corticoïde), on ne parle de la maladie de Cruveilhier que si la muqueuse est amputée.
 - ➔ **L'ulcère calleux:** C'est un cratère volumineux qui a des bords irréguliers, ne présente pas de bourrelet, autour de cet ulcère on note une certaine rigidité des plies gastriques pouvant le faire confondre avec le cancer ulcérimforme.
 - ➔ **L'ulcère guéris:** La guérison se fait toujours au prix d'une cicatrisation scléreuse.
- D. **Complications:**
- ➔ Complications aiguës:
 - ❖ Perforations. ❖ Hémorragies.
 - ➔ Complications chroniques:
 - ❖ Sténose pylorique.
 - ❖ Cancérisation gastrique (l'ulcère duodénale ne cancérise jamais.)

LES TUMEURS GASTRIQUES

LES TUMEURS BENIGNES

Assez rare 1 à 5% des tumeurs gastriques.

I. **LES TUMEURS CONJONCTIVES :**

Représentent 75% des tumeurs bénignes.

⊙ **Macroscopie:**

- Généralement asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles prennent un volume important.
- Elles siègent au niveau de n'importe quel point de l'estomac.
- Les localisations les plus fréquentes sont sous-muqueuse en intra-murale.
- De consistance élastique avec ulcération en surface.

⊙ **Microscopie:** il peut s'agir de **léiomyome**, **lipome**, **fibrome** ou **schwannome**.

II. **LES PSEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES OU GRANULOME EOSINOPHILE :**

C'est une lésion qui se voit chez le sujet entre 50 et 60 ans. Plus fréquentes en Asie, on pense qu'elles sont dues à une allergie à l'ingestion d'un poisson qui entraîne une lésion qui siège au niveau de la sous-muqueuse avec des éléments inflammatoires divers, lymphocytes, histiocytes, plasmocytes et polynucléaires neutrophiles.

III. **LES TUMEURS EPITHELIALES :**

Ce sont des tumeurs sessiles ou pédiculées, souvent de petites taille.

A. **Le polype solitaire:** C'est une petite formation à l'intérieure de la lumière gastrique qui peut être bien différenciée ou non-différenciée.

B. **La polypose gastrique:** Ce sont de multiples polypes.

C. **la maladie de Ménétrier ou gastrite hypertrophique géante:**

⊙ **Macroscopie:** A la gastroscopie, on va avoir des gros plis, l'estomac est lourd pesant 500 à 700 g.

⊙ **Microscopie:** Révèle une hyperplasie de structure muco-sécrétantes avec métaplasie mucipare des autres cellules.

⊙ **Evolution:** C'est une lésion très cancéreuse qui évolue vers l'adénocarcinome.

LES TUMEURS MALIGNES

I. **LES CARCINOMES OU TUMEURS EPITHELIALES :**

A. **L'âge:** 55 ans.

B. **Sexe:** Intéresse beaucoup plus l'homme que la femme.

C. **Lésions précancéreuses:**

- ❖ La maladie de Ménétrier.
- ❖ L'ulcère gastrique.
- ❖ La polypose gastrique.
- ❖ La gastrite chronique hypertrophique.

⊙ **Macroscopie:** Réalise le cancer en lobe d'oreille. C'est une vaste ulcération à fond bourgeonnant, creusée d'une masse infiltrante et entouré d'un bourrelet irrégulier (60% des cancers siègent dans l'antrum, 20% sur la petite courbure verticale, 20% de façon égale sur les faces de la grande courbure et le cardia)

⊙ **Microscopie:** La biopsie dirigée sous fibroscopie est la méthode essentielle du diagnostic du cancer gastrique.

Les aspects histologiques sont variés et souvent polymorphes

- ❖ Dans la forme typique, l'adénocarcinome est fait de tubes étroits, de lobules pleins ou de travées basophiles ou claires avec inclusion mucipare et un stroma inflammatoire.
- ❖ Les formes atypiques sont faites de cellules isolées ou en plages sans aucune tendance au groupement glandulaire.

D. **Les formes anatomo-cliniques:**

❖ **Cancer ulcéroforme:** Présente une symptomatologie pseudo-ulcéreuse. Ce cancer est creusé d'une ulcération mesurant jusqu'à 4 cm, à bords taillés en pics.

❖ **Carcinome muco-érosif de Guttman:** Ce sont de petites ulcérations à bords irréguliers.

⊙ **Microscopie:** C'est un cancer intra-muqueux superficiel, ne dépasse pas la musculaire muqueuse, au-dessous de la tumeur il existe une sclérose aussi étendue que le cancer. Le pronostic est bon si un traitement efficace est donné dans le temps.

❖ **Lignite plastique:** Il s'agit d'un cancer infiltrant toute la paroi ou une partie seulement réalisant une paroi épaisse et cartonnée.

⊙ **Microscopie:** C'est un adénocarcinome infiltrant tout le plan de la paroi et s'étend à la séreuse sous forme de lymphangite scléreuse.

Il a un très mauvais pronostic (la survie à 5 ans est nulle.)

❖ **Cancer colloïde:** Il s'agit d'un cancer en nappes qui apparaît arrondi et bien limité.

⊙ **Microscopie:** Caractérisé par des plages de mucus au sein desquelles les cellules tumorales sont dispersées (cellules en bague à chaton)

E. **Evolution:**

1. **loco-régionale:** Se fait vers les ganglions de Troisier et vers les ganglions para-pancréatiques et lombo-aortiques.
2. **Extension vers les organes de voisinage:** Colon et vésicule biliaire.
3. **Métastases à distance:** Se font vers le foie, poumon, tumeurs de Krückerberg.

4. **Tumeur de Krückerberg**: Métastase en marchant vers la paroi colique et le rectum, surtout en cas de lignite plastique.

II. LES SARCOMES :

Représente 5 à 15% des tumeurs malignes gastriques.

- A. **Lymphomes non-Hodgkiniens "LNH"**: 50 à 60% des sarcomes survient 10 à 15 ans plutôt que l'âge moyen des carcinomes.
- B. **Léiomyomes**: 20 à 25% des cas.
- C. **Schwannome malin, Fibrosarcome** et **liposarcome** représentent 3 à 15%.

IV. LES TUMEURS A PRONOSTIC INCERTAIN :

- A. **Carcinoïdes.**
- B. **Lymphomatose bénigne.**

V. LES TUMEURS SECONDAIRES :

- A. Cancer du foie.
- B. Cancer du colon.
- C. Cancer de la vésicule biliaire.
- D. La localisation des affections hématologiques diffuses tel que :
 - 1. Leucémie.
 - 2. Maladie de Waldenström.
 - 3. Maladie de Hodgking.

RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE SUR LE GRÊLE ET LE CÔLON

INTESTIN GRÊLE

I- RAPPELANATOMIQUE :

Le grêle est constitué par le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Ils sont anatomiquement distincts mais proches par leur structure histologique et leur rôle physiologique.

- ➔ **Duodénum**: C'est la 1^{ère} partie du grêle, fait suite au pylore. Il mesure 24 à 30 cm et son calibre est supérieur à celui du jéjunum.
- ➔ **Jéjunum et iléon**: Constituent la partie mobile de l'intestin, ils mesurent 5 à 6 m de long et leur diamètre diminue de 3 à 5 cm à leur partie initiale à 1 cm à leur partie inférieure.

II- RAPPELHISTOLOGIQUE :

Le grêle est formé de 5 couches de dedans en dehors

- ⊙ **La muqueuse**: D'aspect villosité, dû à la présence de villosités à la surface intestinale (550 environ) Elle est tapissée par un épithélium cylindrique simple fait d'entérocytes et de cellules à calices, centrée par un chorion. Au-dessous des villosités, la muqueuse est composée de cryptes ou glandes de Liberkhün.
- ⊙ **La musculaire muqueuse**: Formée de 2 couches minces de muscle lisse, l'une circulaire et l'autre longitudinale.
- ⊙ **La sous-muqueuse**: Faite d'un tissu conjonctif dense avec quelques Lymphocytes et Adipocytes, des vaisseaux sanguins avec le plexus de Meissner.
- ⊙ **Musculaire**: Faite de 2 couches, l'une interne circulaire et l'autre externe longitudinale.
- ⊙ **Séreuse**: formée par le péritoine qui repose sur une couche de tissu conjonctif lâche.

COLON

I. RAPPELANATOMIQUE :

Le côlon, auquel sont rattachés le cæcum et l'appendice, mesure 1 m 50 cm de long. Il se termine par le côlon ilio-pelvien (sigmoïde) le rectum et le canal anal.

II. RAPPELHISTOLOGIQUE :

Le côlon se distingue du grêle par l'absence de valvules conniventes et de villosités ainsi que par le caractère discontinu de la couche musculaire externe.

- ⊙ **Muqueuse**: Faite d'un épithélium superficiel qui s'invagine pour former les glandes de Liberkhün (plus longues) L'épithélium est fait d'entérocytes, de cellules endocrines et de nombreuses cellules caliciformes.
- ⊙ **Chorion**: Identique à celui du grêle.
- ⊙ **Sous muqueuse et le musculaire interne**: Idem.
- ⊙ **Musculaire externe**: Représentée par 3 bandes lisses, sauf dans le rectum où elle est discontinue.

PATHOLOGIES DU GRÊLE ET DU COLON

MALADIE DE CROHN

I- **DEFINITION :**

Elle a été individualisée en 1932 par Crohn qui l'a définie comme iléite régionale. D'autres localisations sont décrites; parmi elles le colon.

II- **ETIOLOGIES :**

Fréquente dans les pays anglo-saxons comme la Suède et USA, elle est 6 fois plus fréquente chez les juifs.

Les 2 sexes sont atteints de façon égale.

L'âge de début est entre 20 et 30 ans.

III- **ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :**

➤ **Macroscopie:**

1. **Siège:** Le grêle est touché seul dans 60% des cas, l'iléon est constamment touché dans ces derniers centimètres de façon isolé ou plus rarement associé à une lésion du duodénum.

À l'atteinte du grêle s'associe une autre atteinte d'un segment digestif, c'est le colon qui est lésé dans 20% des cas.

L'atteinte du canal anale accompagne l'atteinte du grêle dans 25% des cas et l'atteinte colique dans 75% des cas.

2. **Extension des lésions:** Elle est importante (20 à 30 cm), circulaire et segmentaire.

3. **Les aspects macroscopiques:**

- ⊙ Le grêle est dur, gonflé et œdémateux.
- ⊙ Le mésentère est épaissi par une scléro-lipomatose, il contient de volumineuses adénopathies.
- ⊙ A l'ouverture de la pièce, on a un aspect en pavés ou en galet dû à une longue ulcération longitudinale.
- ⊙ La muqueuse n'est pas hémorragique.
- ⊙ Des pseudo-polypes peuvent se voir.
- ⊙ Les lésions sont trans-murales (trans-pariétales)

➤ **Histologie:** L'obstruction lymphatique est le signe le plus précoce, en conséquence on va avoir un infiltrat lymphocytaire et un granulome.

1. **Granulome épithélial:** N'existe que dans 40% des cas dans la sous-muqueuse.

2. **L'infiltrat lymphocytaire:** Diffus ou sous forme de nodules à centres clairs, il peut comprendre quelques plasmocytes et polynucléaires neutrophiles.

- ⊙ Les ulcérations amputent la muqueuse et en partie la sous-muqueuse, peut être le point de départ d'une fistule.
- ⊙ La muqueuse est peu altérée.
- ⊙ La sous-muqueuse est œdémateuse et contient des lymphocytes et des plexus nerveux hyperplasiques.
- ⊙ La musculature est peu modifiée.
- ⊙ La séreuse est scléro-lipomateuse, parcourue par des foyers inflammatoires.

RECTO-COLITE ULCERO HEMORRAGIQUE

I- **DEFINITION :**

C'est une maladie évoluant par poussées, frappant une partie ou la totalité du colon, sans jamais atteindre le grêle. Prédominant sur le rectum et la muqueuse superficielle.

La RCUH se traduit par un aspect rectoscopique spécial, fait de vascularisation intense, œdème, hémorragies et hypersécrétion de mucus.

II- **ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :**

➤ **Macroscopie:**

La localisation rectale est constante, et la progression des lésions se fait de gauche à droite. Le colon gauche est atteint dans 56% des cas et 1/3 des cas sont des pancolites.

⊙ Le colon est recouvert par une séreuse très congestive, la scléro-lipomatose est modérée ou absente.

⊙ Le mésentère contient des adénopathies modérées.

⊙ La rectoscopie montre une muqueuse rouge, recouverte de mucus abrasé, fragile, pleurant le sang au contact du rectoscope.

⊙ L'étude des pièces montre une paroi épaisse et une lumière colique sténosée.

⊙ La sous-muqueuse est caractérisée par trois types d'ulcérations claires

- ❖ Petite ulcération superficielle arrondie ou polycyclique.
- ❖ Ulcération plus étendue formant des sillons longitudinaux.
- ❖ Ulcérations confluentes.

Ces ulcérations aboutissent à la formation de pseudo polypes.

➤ **Histologie:**

L'atteinte prédomine toujours sur la muqueuse. Les aspects de début sont

⊙ Vasodilatation intense avec œdème, érythro-diapédèse, hyperurémies.

⊙ Petites abrasions épithéliales et des éléments lymphatiques.

⊙ Lors des poussées :

- ❖ L'épithélium superficiel subit une vacuolisation sous-musculaire puis cet épithélium se décolle. La réépithélialisation des abrasions successives aboutie à un épithélium anormal, basophile et différencié.
- ❖ Les glandes sont hyposécrétantes, basophiles et différenciées.

- ❖ Dans le chorion on a un œdème, hémorragie superficielle et surtout un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire et éosinophile étendue à toute la muqueuse, souvent associée à une hyperplasie lymphoïde.
- ❖ La musculaire muqueuse est toujours dissociée.
- ❖ La sous-muqueuse est congestive, œdémateuse et inflammatoire.
- ❖ Les autres couches sont peu modifiées.

C'est l'association de tous ces signes qui permet de poser le diagnostic d'une RCUH.

TABLEAU COMPARATIF ENTRE RECTO-COLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE ET MALADIE DE CROHN

Caractère	RCUH	Maladie de CROHN	
Lésions	1. Muqueuse	Partout anormale	Zones saines
	2. Sous-muqueuse	Vasodilatation intense	Œdème
	3. Paroi	Atteinte muqueuse isolée, amincie et fragile	Atteinte trans-pariétale épaissie et indurée
	4. Remaniement des glandes	Très important (+++)	Peu important (+)
	5. Mucus	Déplétion	Conservé
	6. Surface interne	Abrasée, grenue et congestive	En fil de galets
	7. Séreuse et méso	Habituellement indemnes	Toujours enflammés
	8. Granulome	Absent	Présent dans 40% des cas
	9. Follicules lymphoïdes	Peu importants (+)	Très importants (+++)
	10. Fissures	Absentes	Fréquentes et profondes
	11. Fistules	Absentes	Fréquentes
	12. Ulcérations	Plus larges que le reliquat muqueux	Plus étroites que le reliquat muqueux
	13. Sténoses	Rares, symétriques et non-obturantes	Fréquentes, excentrées et obturantes
	14. Fibrose	Importante (+)	Très importante (+++)
	15. Lésions iléales	Jamais, sauf iléite de reflux	Fréquentes
	16. Lésions coliques	Fréquentes à gauche	Fréquentes à droite
Localisation	17. Histologique	Muqueuse superficielle	Sous-muqueuse, trans-pariétale
	18. Anatomique	Côlon et rectum	Tout le tube digestif
		Absence d'atteinte du grêle	Atteinte iléale constante
	19. Extension	Atteinte constante du rectum	Atteinte rare du rectum
Ascendante sur le colon		Descendante sur le côlon	
Macroscopie	20. Type d'ulcération	Petites, superficielles, plus étendues (sillon large) et confluentes	En pavés ou en galets
	21. Scléro-lipomatose	Absente ou modérée	Très importante
	22. Adénopathies	Modérées (+)	Volumineuses (+++)
Microscopie	23. Type d'abcès	Abcès cryptiques	Abcès borgnes
	24. Follicules épithélio-giganto-cellulaires	Absents	Présents
	25. Lésion superficielle	Abrasion épithéliale	Ulcération et fissure
Complications		Mégacôlon total ou segmentaire	Malabsorption intestinale
		Colite nécrosante	Fistulisation avec risque de péritonite
		Cancérisation dans 7% des cas	Pas de cancérisation
Rectoscopie	26. Aspect évocateur	Muqueuse pleurant le sang	Aspect non évocateur
		Fragilité constante de la muqueuse	Fragilité inconstante de la muqueuse

TUMEURS DU GRÊLE

Elles sont rares par rapport à l'existence des tumeurs digestives de diagnostic tardif.

TUMEURS BENIGNES

- ➔ **Macroscopie** : 3 aspects :
 - Polype sessile ou pédiculé.
 - Nodules intra-muraux.
 - Masses à développement séreux.
- ➔ **Microscopie** :
 - I- **TUMEURS EPITHELIALES** :
 - Représentent 32,6% des tumeurs bénignes.
 - Les adénomes sont les plus fréquents, uniques ou multiples. Siègent surtout dans le colon, le duodénum et rarement dans le jéjunum.
 - Il s'agit souvent de polypes, et rarement de nodules intra pariétaux :
 - **Les polypes adénomateux**: Faits de glandes limitées par un épithélium intestinal différencié, lobulé par des travées fibreuses provenant du pédicule.
 - **Les polypes villeux**: Exceptionnels.
 - **Les polypes du syndrome de Peutz - Jeghers**.
 - II- **TUMEURS CONJONCTIVES** :
 - Elles sont plus nombreuses, représentent 67,4% des tumeurs bénignes.
 - **Les fibromes**: De siège iléal surtout.
 - **Les lipomes**: De siège iléal se développant surtout au niveau de la séreuse.
 - **Les myomes**: De siège iléal se développant vers la séreuse ou la lumière.
 - **Les tumeurs vasculaires**: Hémangiome isolé ou multiple.
 - **Les tumeurs nerveuses**: Représentent 6% des tumeurs bénignes, schwannome ou ganglioneurome.

TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

1. **Les adénocarcinomes**:
 - ❖ **Etiologie**:
 - L'âge est de 40 à 70 ans.
 - La prédominance est légèrement masculine.
 - La fréquence est peu augmentée par rapport à l'adénocarcinome colo-rectal.
 - Le siège est surtout duodénal dans 40% des cas, et il existe des carcinomes développés de la polypose adénomateuse.
 - ❖ **Etude anatomo-pathologie**:
 - ➔ **Macroscopie**: L'aspect le plus fréquent est celui de viroles sténosantes, plus rarement c'est une ulcération entourée d'un bourrelet.
 - ➔ **Histologie**:
 - C'est un adénocarcinome plus ou moins bien différencié, développé au dépend des glandes de Liberkhün, ou plus rarement les glandes de Bruner ou d'îlots de tissu pancréatique ou gastrique.
 - Il existe des formes typiques faites de types glandulaires, des formes papillaires et des formes peu différenciées.
 - Le stroma est inflammatoire et scléreux.
 - ➔ **Topographie**:
 - duodénal : se sont les ampullomes.
 - En amont de la papille : entraîne une sténose pylorique (dans 20% des cas) et un ictère obstructif sur l'ampoule de Water (dans 59% des cas)
 - En aval de la papille : entraîne une sténose haute.
 2. **Lymphome non hodgkinien "LNH"**:
 - ❖ **Etiologie**:
 - Il occupe la première place parmi les sarcomes du grêle, représente 20 à 30% des tumeurs primitives du grêle et 30% des LNH digestifs.
 - Le siège est de 50% iléal, 20% au niveau du jéjunum et rarement le duodénum.
 - Il touche l'adulte jeune entre 30 et 40 ans, avec une prédominance masculine.
 - ❖ **Etude anatomo-pathologie**:
 - ➔ **Macroscopie**: On a différentes formes : infiltrantes, ulcérées ou polypoïde.
 - ➔ **Histologie**:
 - C'est une prolifération de cellules lymphoïdes de grandes ou de petites tailles, diffuses ou nodulaires.
 - On note souvent l'association : LNH et le syndrome de mal absorption.
- NB: la maladie de Hodgkin est exceptionnelle, diagnostic différentiel : c'est l'hyperplasie lymphoïde bénigne (HLB)
3. **Leiomyosarcome et fibrosarcome**: Sont beaucoup plus rares.
 4. **Tumeurs carcinoïdes**:
 - ❖ **Etiologie**:
 - Représente 13,9% des tumeurs du grêle.
 - Le siège est dans 80% iléal.
 - ❖ **Etude anatomo-pathologie**:
 - ➔ **Macroscopie**:

- C'est une tumeur de petite taille, souvent invisible.
 - Elle entraîne une rétraction de la paroi intestinale, indurée.
 - S'accompagne de méésentérite rétractile blanchâtre et dure, et d'une adénopathie de même couleur pouvant entraîner une sténose.
 - Au niveau de la muqueuse les tumeurs carcinoïdes apparaissent plus ou moins saillantes, parfois polypoïde recouverte par une muqueuse lisse ulcérée.
 - La tumeur est souvent unique et parfois multiple.
 - A la coupe la tumeur apparaît jaune, homogène, sans nécrose ni hémorragie.
 - **Histologie:** La prolifération est constituée de trois types de cellules
 - Cellules rondes polyédriques : claires à noyau granuleux.
 - Cellules polyssadiques : Les mêmes caractères de la cellule précédente.
 - Cellules cylindriques : sont groupées en cordon ou en cavités, avec stroma de type endocrinoïde.
 - ❖ **Evolution:**
 - Inflammation de la paroi et métastases ganglionnaires ; malgré la pauvreté en critères cytologiques et architecturaux de malignité les tumeurs carcinoïdes du grêle sont des tumeurs malignes qui se compliquent de métastase hépatique et de syndrome de carcinoïdose.
5. **Mélanomes malins:** Sont exceptionnels.

TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES

Sont exceptionnelles.

PSEUDO-TUMEURS

- ⦿ Kystes.
- ⦿ Pancréas accessoire.
- ⦿ Endométriose.

LES TUMEURS RECTO-COLIQUES

NEOPLASMES VRAIS

I- TUMEURS EPITHELIALES :

Elles sont d'aspects variables

- **Adénomes**, provenant des cryptes de Lieberkühn.
- **Tumeurs vilieuses**, provenant de l'épithélium de surface.
- **Adénomes vilieux**, association des deux.

A. **Les adénomes recto-coliques:**

- ➔ **Etiologie:** Survient après 40 ans et touchent beaucoup plus les hommes.
- ➔ **Siège:** Recto-sigmoïdal dans 70% des cas, le colon est également touché (surtout le colon droit.)
- ➔ **Macroscopie:** Leur taille varie de 2 à 30 mm, leur surface est rouge vif, lisse parfois polylobée, sessile ou pédiculée.
- ➔ **Histologie:** C'est un adénome dû à la prolifération des glandes de Lieberkühn, il existe trois types
 - ❖ Polype bien différencié, fait de glandes identiques et comportant 80% de cellules caliciformes.
 - ❖ Polype dédifférencié, sur une glande +/- étendue.
 - ❖ Polype glandulaire, ne peut être considéré comme malin que s'il contient des anomalies cytonucléaires.
- ➔ **Evolution:** Après l'exérèse, on a une récurrence dans 20% des cas, l'évolution permet de distinguer un polype à potentiel malin, évoluant vers un cancer.

B. **Les tumeurs vilieuses (adénomes papillaires ou adénomes vilieux):**

- ➔ **Etiologie:**
 - Fréquence égale dans les deux sexes.
 - Représentent 2% des tumeurs recto-coliques et 10% des tumeurs bénignes.
 - L'âge de survenue est de 65 à 70 ans.
- ➔ **Macroscopie:**
 - Ces tumeurs siègent dans le recto-sigmoïde dans 85 à 95% des cas. Elles sont de plus en plus rares du colon gauche vers le colon droit.
 - Elles sont le plus souvent sessiles, forment des masses moles et leur surface montre un teint chevelu vilieux.
 - La taille varie de 10 à 15 mm jusqu'à 70 mm dans le colon droit. Ces tumeurs sont associées à des polyadénomes dans 10% des cas.
- ➔ **Histologie:** La structure vilieuse est faite de fins axes conjonctifs grêles et ramifiés, recouvert par de hautes cellules cylindrique (entérocytes ou cellules caliciformes)
- ➔ **Evolution:**
 - ❖ Evolution spontanée se fait vers l'extension lente et progressive avec risque de cancérisation.
 - ❖ Evolution après exérèse se fait vers la récurrence dans 16% des cas.

C. **Les polyadénomes vilieux:**

- C'est une prolifération glandulaire profonde, vilieuse et superficielle.
- C'est une tumeur proche de la tumeur vilieuse.
- Sa fréquence est égale dans les 2 sexes, et survient après 50 ans.
- Elle est maligne dans 35% des cas et récidive fréquemment et vite.

II- LES TUMEURS CONJONCTIVES :

Se sont de petites tumeurs sessiles, mobiles sous la sous-muqueuse.

Histologiquement se sont des lipomes, léiomyomes, hémangiomes ou schwannomes.

LESIONS NON – NEOPLASMIQUES

I. LES HAMARTOMES :

Se sont des lésions macroscopiques tumorales faites de tissus normaux de l'organe atteint mais en proportion anormale.

A. **Le polype juvénile:**

- ➔ **Etiologie:**
 - Survient chez l'enfant entre 2 à 8 ans avec un âge moyen de 5 ans.
 - La fréquence est égale chez les 2 sexes.
 - La taille varie de 3 à 50 mm.
- ➔ **Macroscopie:**
 - Le pédicule est court, c'est une masse sphérique à surface lisse, rouge vif et faite en coupe de nombreuses formations kystiques remplies de pus ou de mucus.
- ➔ **Histologie:**
 - Se sont des formations kystiques bordées par un épithélium cylindrique ou aplatis, remplie de mucus, de sang ou d'un matériel purulent.
 - Il n'y a pas de signes de différenciation.
 - Le stroma est abondant, œdémateux, riche et inflammatoire, avec absence de fibres musculaires lisses "FML".

B. **Le polype de Peutz – Jeghers:** Appartient surtout à une polypose, il est exceptionnellement solitaire.

C'est un syndrome décrit en 1944 associant une polypose diffuse de tout le tractus digestif, prédominant sur le grêle et une lentiginose péri-orificielle.

- ➔ **Macroscopie:** Il s'agit de masses conglomérées, plus ou moins volumineuses, molles, rouges ou violacées.

- ➔ **Histologie:**
 - ⊙ On note des axes conjonctifs fins et ramifiés, comportant des FML.
 - ⊙ Ces axes sont revêtus par des cellules intestinales cylindriques hautes, très muco-sécrétantes, avec absence de signe de malignité.
- ➔ **Complications:** Invagination intestinale, perte de protéines, anémie et la cancérisation est exceptionnelle.
- C. **L'hamartome polypoïde inversé:** Il siège au niveau de l'ampoule rectale, ce sont des masses polypoïdes faites de glandes de Liberkuhn ectopiques qui paraissent s'invaginer à travers la musculaire muqueuse pour former des amas dans la sous-muqueuse réalisant le polype inversé.

II. **LES LESIONS INFLAMMATOIRES :**

Un grand nombre de lésions inflammatoires localisées peut prendre l'aspect de polype:

- ❖ Les lésions granulomateuses.
- ❖ Les pseudo-polypes de la RCUH.
- ❖ Les pseudo-polypes de la bilharziose.
- ❖ L'hyperplasie lymphoïde bénigne.

POLYPOSES

I- **LES POLYPOSES GLANDULAIRES CLASSIQUES GENETIQUES :**

- A- **La polypose recto-colique familiale:** C'est une maladie héréditaire grave à cause du risque de cancérisation.
 - ⊙ Les premières lésions apparaissent entre 15 et 25 ans.
 - ⊙ C'est une collection de polypes œdémateux ou vilieux, pédiculés ou non, de taille variable, la cancérisation est fréquente et souvent multicentrique.
- B- **Le syndrome de Gardner:**
 - ⊙ Associe des polyposes recto-colique, des kystes cutanés soit épidermique ou sébacé et de multiples tumeurs mésoenchymateuses bénignes (léiomyomes, lipomes et ostéomes.)
- C- **Le syndrome de Cronkhite – Canada:**
 - ⊙ Associe des polyposes, diarrhée chronique, atrophie des ongles, pigmentation de la peau, hypoprotidémie et cachexie.
- D- **Le syndrome de Peutz – Jeghers:**
 - ⊙ Associe polyposes et lentiginose péri-orificielle.
- E- **Polyposes juvénile:** Elle est plus fréquente dans le colon et le rectum, avec quelques anomalies congénitales associées
 - ❖ Cardiopathies congénitales.
 - ❖ Mal-rotation de l'intestin.
 - ❖ Hydrocéphalie.
 - ❖ Anomalies des membres.
 - ❖ Sténose congénitale de la trachée.

II- **LES POLYPOSES CONJONCTIVES :**

- ❖ Polyposes lymphomateuses bénignes.
- ❖ Polyposes lipomateuses.

III- **LES POLYPOSES INFLAMMATOIRES :**

- ❖ Polyposes bilharziennes.
- ❖ Polyposes digitiformes.

IV- **LES PNEUMATOSES KYSTIQUES :**

Affection rare se manifeste par de multiples kystes remplis de gaz dans le tractus digestif et le péritoine.

LES TUMEURS MALIGNES

I. **LES CARCINOMES :**

- ➔ **Etiologie:**
 - Représentent 97% des tumeurs recto-coliques.
 - Touchent les populations de hauts niveaux socio-économiques.
 - Les facteurs bactériens et alimentaires ont été évoqués.
 - Le caractère familial est évident dans les polyposes.
- ➔ **Macroscopie:**
 - ⊙ Siège: 56% recto-sigmoïdal, 14% le colon ascendant et 6% le cæcum.
 - ⊙ La fréquence est augmentée là où il existe une stase fécale.
 - ⊙ Nombre: souvent unique, multiple dans les polyposes.
 - ⊙ Taille: 52mm en moyenne.
 - ⊙ Aspect:
 - ❖ Forme végétante pure, rare.
 - ❖ Forme ulcéro-infiltrante.
 - ❖ Squirrhe, très rare.
 - ❖ Petit polype sessile : cancer purement muqueux.
- ➔ **Histologie:**
 - ⊙ **Formes typiques:** La plus part des adénocarcinomes sont de type liberkuhnien, fait de tubes glandulaires tapissés par un tissu cylindrique. Accolées par leurs faces latérales et présentant des microvillosités. On distingue
 - ❖ Forme tubulo-papillaire.
 - ❖ Forme tubulaire.

- ❖ Forme acineuse.
- ⦿ Forme moins typique: Petites cellules très basophiles regroupées en cordons ou en travées réalisant la forme pseudo-carcinoïde.
- ⦿ Carcinome anaplasique.
- ⦿ Carcinome colloïde muqueux: Se sont de vastes plages de substance mucoïde où l'on retrouve des massifs glandulaires, des tubes distendus, des travées cellulaires ou des cellules regroupées en bague à chaton.
- ⦿ Carcinomes épidermoïdes: Exceptionnels.
- **Extension:**
 - Loco-régionale en profondeur (classification de Gutman)
 - A distance par le polype vilieux dans 50% des cas, qui peut atteindre les ganglions, le foie, les poumons, le péritoine, le cerveau.

II- LES SARCOMES :

Exceptionnels, ce sont des tumeurs musculaires. Les lymphomes représentent 10% des tumeurs non épithéliales du tube digestifs, ils touchent surtout le cæcum sous forme de tumeur ulcéro végétante.

III- TUMEURS CARCINOÏDES :

Elles sont rares dans le colon, plus fréquente dans le rectum. Elles siègent dans la sous-muqueuse.

IV- TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES :

Exceptionnelles.

LES HEPATITES

HEPATITES VIRALES

- A- **Définition:** Les hépatites virales sont des maladies infectieuses contagieuses provoquées par un virus ; le virus A pour l'hépatite épidermique, virus B pour l'hépatite d'inoculation et le virus C pour l'hépatite non A non B.
Les hépatites se caractérisent cliniquement par un ictère cutanéomuqueux fébrile, sans hépatomégalie notable guérissant le plus souvent en 2 à 3 semaines.
Ils sont susceptibles parfois de devenir chroniques et même d'évoluer vers des formes d'ictère graves.
- B- **Etude anatomo-pathologique:**
- 1- **Les hépatites virales aiguës communes:**
 - **Macroscopie:** Le volume du foie est sub-normal. La capsule apparaît lisse, rouge jaunâtre et sub-ictérique.
 - **Microscopie:** C'est une hépatite lobulaire comportant une nécrose centro-lobulaires, une régénération péri-portale et une réaction inflammatoire surtout macrophagique disséminée en petits foyers dans le lobule hépatique.
 - **Evolution:** Se fait généralement vers la guérison.
 - 2- **Variations lésionnelles:**
 - ❖ L'hépatite résiduelle, observée en phase de résolution.
 - ❖ L'hépatite hyper-choléstatique, caractérisée par une stase biliaire importante.
 - ❖ L'hépatite aiguë lobulaire avec nécrose confluyente.
 - ❖ L'hépatite aiguë lobulaire avec lésion biliaire.
 - 3- **Formes graves:**
 - a) **Hépatite aiguë fulminante:** S'observe 3 à 6 jours après le début de l'hépatite.
 - **Macroscopie:** Le foie est de volume normal ou légèrement hypertrophique, il est mou et remanié par de larges nappes grises jaunâtres.
 - **Microscopie:** Le foie est le siège de nécrose autolytique majeure ne laissant persister que de minces travées du parenchyme sain.
 - **Evolution:** Se fait vers le décès en moins d'une semaine dans un tableau de coma hépatique et d'hémorragie diffuse.
 - b) **Hépatite aiguë grave:** Elle se déclare plus tardivement (quelques jours après le début de l'hépatite)
 - **Macroscopie:** Foie très atrophié, flasque, entouré d'une capsule plissée, à la coupe le parenchyme présente
 - Des territoires irréguliers assez vastes de couleur jaune paille.
 - Ou de larges marbrures rouges violacées.
 - **Microscopie:** On note la présence de larges plages de nécroses avec une réaction granulomateuse.
 - **Evolution:** Le plus souvent mortelle dans un délai de 30 à 90 jours.
 - c) **Hépatite grave subaiguë:**
 - **Macroscopie:** Le foie est bosselé, siège de volumineux nodules.
 - **Microscopie:** L'aspect histologique se distingue de celui des formes aiguës par un degré moindre de nécroses, et surtout par des phénomènes majeurs de régénération.
 - **Evolution:** Plusieurs semaines à plusieurs mois aboutissant à la cirrhose post-nécrotique.
 - d) **Hépatites chroniques:** C'est l'existence d'une réaction inflammatoire chronique au niveau du foie se manifestant par des anomalies biologiques et histologiques évoluant depuis au moins 6 mois sans amélioration.
 - ❖ **hépatite chronique persistante:**
 - **Macroscopie:** Foie augmenté de volume, souple, surface irrégulière et sans nodules, coloration anormalement claire.
 - **Microscopie:** L'architecture lobulaire est conservée avec altération hépatocytaire (nécrose et régénération) et infiltrat inflammatoire monocytaire des espaces portes.
 - **Evolution:** Se fait soit vers la guérison, soit vers l'hépatite chronique agressive ou cirrhose.
 - ❖ **Hépatite chronique agressive:**
 - **Macroscopie:** Gros foie, claire, de consistance anormalement ferme, la surface est mamelonnée, avec parfois des ébauches de nodules hypertrophiques.
 - **Microscopie:** On note un infiltrat inflammatoire des espaces portes et sinusoides, et on note également une fibrose inflammatoire importante et des lésions de nécrose étendue.
 - **Evolution:** Se fait vers la guérison avec séquelles (cirrhose hépatique) ou vers la mort (coma hépatique)

HEPATITES TOXIQUES NON – ALCOOLIQUES

De nombreux produits chimiques sont incriminés, tel que le benzène, le phosphore et l'amiante phalloïde sont toxique pour le foie.

Les lésions qu'ils déterminent sont groupées sous l'étiquette générale d'hépatites toxiques avec peu d'évolution vers la chronicité (leur origine est accidentelle, criminelle ou médicamenteuse)

Les produit hépato-toxiques partagent plusieurs caractères communs et chaque agent toxique détermine des lésions particulières au niveau du foie et toujours identiques (la sévérité de la lésion est directement en rapport avec la dose.)

HEPATITE ALCOOLIQUE

Elles sont en quelques sortes l'équivalent des hépatites toxiques car il existe une relation directe entre l'intoxication éthylique et les lésions hépatocytaires.

- **Caractères des lésions:** Ce sont des lésions disséminées dans les lobules, parfois limitées, parcellaires, tantôt à prédominance péri-vasculaire tantôt à prédominance péri-portale.
- **Types de lésions:** 3 types de lésions se voient dans les hépatites alcooliques, dont l'association de 2 ou 3 d'entre-elles sont très évocatrices de l'hépatite alcoolique :
 - ❖ La nécrose hyaline.
 - ❖ L'infiltrat inflammatoire à polynucléaires.
 - ❖ Les corps de Malory (mitochondries géantes)

CIRRHOSE DU FOIE

I. **INTRODUCTION :**

À la suite d'agressions sévères ou répétées, les processus de dégénération ou de régénération du parenchyme hépatique peuvent se doubler de réactions fibro-inflammatoires chroniques et conduire à un bouleversement architectural profond et persistant, qui correspond à la cirrhose.

II. **HISTOGENESE :**

Pour qu'une cirrhose se constitue il faut l'association de 3 facteurs :

- Altération hépatocytaire.
- Réaction mésenchymateuse.
- Régénération parenchymateuse.

III. **CARACTERES MORPHOLOGIQUES :**

➤ **Définition:**

- C'est une fibrose annulaire mutilante.
- Entourant des nodules de parenchyme de taille variable.
- +/- profondément désorganisés.
- Ces lésions atteignent tout le foie.
- Entraînent un bouleversement de la circulation intra-hépatique.

➤ **Aspects macroscopiques:** Conditionnés par 2 éléments :

1. **Le volume du foie:** On parle de cirrhose hypertrophique ou atrophique selon que le foie est augmenté de taille ou diminué.
2. **Taille des nodules:** 3 types.
 - ❖ **Cirrhose micronodulaire** (inf à 1cm de Ø): Appelée cirrhose à nodules réguliers comme la cirrhose alcoolique.
 - ❖ **Cirrhose macronodulaire** (jusqu'à 5cm de Ø): Appelée cirrhose à nodules irréguliers comme la cirrhose post-hépatite.
 - ❖ **Cirrhose mixte.**

➤ **Aspects microscopiques:**

- C'est un bouleversement de l'architecture normale du foie par des lésions de dégénérescence, de régénération et de fibrose.
- Les hépatocytes se disposent en plages irrégulières séparées par des bandes de fibroses.
- Ces plages sont faites de portions de lobules +/- modifiées, d'amas de cellules dégénératives et de nodules de régénérations.
- A la périphérie des plages, on assiste à une néogenèse canaliculaire.
- Les bandes conjonctives contiennent suivant l'âge de la fibrose des vestiges d'espaces portes, de nombreux vaisseaux sanguins, des canalicules biliaires hyperplasiques ou pas et un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire et histiocytaire.

➤ **Les variations étiopathogéniques:**

- 1- **Cirrhose alcoolique** ou **cirrhose atrophique de Laennec:** Elle fut la première décrite. C'est une cirrhose micronodulaire avec dégénérescence cellulaire (nécrose), choléstase, stéatose hépatique (dégénérescence lipidique des hépatocytes), corps de Malory, infiltrat polynucléaire, fibrose et oblitération des veines centro-lobulaires. (Quand il y a une stéatose marquée on va avoir une hypertrophie qui est une fausse hépatomégalie.)
- 2- **Cirrhose post-nécrotique:** On note de volumineux nodules, c'est une cirrhose macronodulaire qui survient après une hépatite (post-hépatite) On note aussi un infiltrat lymphoplasmocytaire et histiocytaire important avec des antécédents d'hépatite chronique agressive.
- 3- **Cirrhoses biliaires** (secondaire ou primitive):
 - ❖ **Cirrhose biliaire secondaire (cirrhose biliaire obstructive):** Complicque une oblitération prolongée des voies biliaires extra-hépatiques (lithiase cholédocienne) Elle se manifeste par des micronodules à contours irréguliers semés de nombreux bouchons biliaires et s'entourent d'une collerette de fibrose œdémateuse. Le tissu conjonctif qu'il limite contient de nombreux petits canaux biliaires hyperplasiques.
 - ❖ **Cirrhose biliaire primitive (cholangite chronique** distinctive non suppurative): Débute par une phase très active de dégénérescence et de nécrose de l'épithélium des canalicules biliaires qui sont entourés d'un infiltrat lymphoplasmocytaire avec par endroit des follicules tuberculoïdes.
Celle phase est suivie d'une hyperplasie et d'une prolifération canaliculaire, accompagnée de fibrose. Elle évolue vers la cirrhose, elle est rare, s'accompagne d'un prurit tenace et marqué, se voit chez la femme.
- 4- **Cirrhose métabolique:** Ce sont surtout des enzymopathies congénitales
 - Hémochromatose.
 - Maladie de Wilson.
 - Thyrosinémie congénitale (déficit en Para Hydroxy Phénil Pyruvique Oxydase)
 - Galactosémie congénitale.
 - Intolérance héréditaire en fructose.
 - Déficit en α_1 antitrypsine.

IV. **FORMES EVOLUTIVES :**

- ❖ La cirrhose stabilisée.

- ❖ Quand l'atteinte hépatique devient étendue, elle accentue les signes d'insuffisance hépatique, on parle de cirrhose décompensée.

TUMEURS DU FOIE

I- **INTRODUCTION :**

Les carcinomes qui se développent dans le foie peuvent provenir des hépatocytes, des cellules des canaux biliaires ou des deux à la fois.

Le carcinome hépato-cellulaire est le plus fréquent des cancers primitifs du foie, survient le plus souvent sur un foie préalablement lysé par l'alcool, par le virus de l'hépatite B et C ou par le fer (hémochromatose).

De plus le foie est le siège de métastases.

II- **ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :**

Selon la classification de l'OMS, on distingue

LES TUMEURS BENIGNES PRIMITIVES

A. **L'adénome Hépato-Cellulaire:**

- ➔ **Macroscopie:** Ce sont des tumeurs en général solitaires, de 2 à 30 cm de diamètre. Elles peuvent être enchâssées dans la profondeur du parenchyme, mais le plus souvent, elles sont visibles à la surface qu'elles soulèvent de façon régulière.
- ➔ **Histologie:** Fait de travées régulières d'hépatocytes mono ou le plus souvent bi-stratifiée, convergent vers les veines de drainage. A aucun endroit on ne distingue des espaces portes ni de canaux biliaires.

B. **L'adénome Biliaire:**

- ➔ **Macroscopie:** Ce sont de petits nodules, fermes, blanchâtres, situés sous la capsule de *Glisson*.
- ➔ **Microscopie:** constituées par un réseau anastomotique de fines structures ductilaires (canaléculaires).

C. **Le Cystadénome Biliaire:**

- ➔ C'est une tumeur solitaire rencontrée chez la femme d'âge moyen, habituellement dans le lobe droit, sa taille varie de quelques cm à 20 cm. Il est multiloculaire et contient un matériel mucoïde.

D. **L'Hémangiome bénin:**

- ➔ C'est l'une des tumeurs du foie les plus fréquentes, il s'agit soit d'*angiome capillaire* ou d'*angiome caverneux*.

E. **L'Hémangio-endothéliome infantile.**

F. **Le Lymphangiome.**

G. **Le Fibrome.**

H. **Le Lipome.**

I. **Le léiomyome.**

J. **Le Myxome.**

K. **Le Mésothéliome bénin.**

L. **Le Tératome ou Dysembryome:**

- ➔ Touche l'enfant avant l'âge de 8 ans, le plus souvent de sexe masculin. Il est composé de tissu multiple qui ne doivent pas se trouver normalement dans le foie (dents, poils...etc.)

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

A- **Carcinome Hépato-Cellulaire:**

- ➔ **Macroscopie:** C'est une tumeur unique ou multiple, plus ou moins bien limitée, rarement encapsulée, nodulaire ou massive et dont l'aspect varie selon la taille :
 - Les petits carcinomes, dont le Ø est inf à 5 cm, sont en règle homogènes, assez fermes, de couleur beige voire verdâtre en cas de bili-sécrétion.
 - Les carcinomes de Ø de plus de 5 cm, sont beaucoup plus hétérogènes.
- ➔ **Histologie:** La classification de l'OMS a individualisé selon le type architectural :
 - ❖ **Type travéculaire:** Correspond à des cellules tumorales disposées en lames, d'épaisseur variable, séparées par des sinusoides limitées par un épithélium aplati.
 - ❖ **Type pseudo-glandulaire:** Réalisé par des dilatations sinusoidales, des nécroses centrales au sein de massives cellulaires compactes.
 - ❖ **Type compacte:** Où la structure travéculaire de base est difficile à mettre en évidence et les sinusoides sont peu visibles.
 - ❖ **Type squirreux:** Où le stroma est très développé, fibreux et dure.

B- **Carcinome Cholangio-Cellulaire:** Il prend l'allure d'un adénocarcinome dont les cellules se rapprochent, dans les cas typiques, de celles des revêtements excréto-biliaires.

C- **Carcinome Hépato-Cholangio-Cellulaire:** C'est l'association des 2 variétés précédentes.

D- **Hépatoblastome:** C'est une tumeur rare de l'enfant.

E- **Hémangio-endothéliome malin.**

F- **Mésenchymome malin.**

G- **Tératome malin.**

LES TUMEURS SECONDAIRES

➔ **Macroscopie:**

- ❖ **Forme nodulaire:** C'est la plus fréquente, il s'agit soit d'un nodule isolé (10% des cas), soit de nodules multiples (90% des cas.) A la coupe elle apparaît blanchâtre, à l'exception du mélanome qui donne des métastases pigmentées (marron ou noire)
 - ❖ **Forme diffuse intra-sinusoïdale:** Elle est rare. Elle réalise une hépatomégalie diffuse. 30% des cas correspondent à un mélanome.
- ### ➔ **Histologie:** Le diagnostic d'une tumeur maligne est le plus souvent facile, mais il peut être beaucoup plus difficile d'affirmer le caractère secondaire de cette tumeur. Sauf quand les métastases peuvent reproduire plus ou moins bien les caractéristiques histologiques de la tumeur primitive (caractères de différenciation de la tumeur primitive sont conservés); il sera alors possible de distinguer soit
- ❖ **Un adénocarcinome.**
 - ❖ **Un carcinome malpighien ou excréto-urinaire.**
 - ❖ Une variété histologique particulière.

LES REGROUPEMENTS SYNDROMIQUES

I- LE SYNDROME PYRAMIDAL

- Déficit moteur.
- Hypertonie spastique
- Réflexes O-T vif, polycinétiques et diffusés.
- Réflexes cutanés abdominaux abolis.
- Signe de Babinski.
- Syncinésie.

II- LE SYNDROME CEREBELLEUX

- Dysmétrie ou hypermétrie.
- Démarche ébrieuse.
- Polygone de sustentation élargi.
- Tremblements.
- Adiadococinésie.
- Dysarthrie.

III- LE SYNDROME VESTIBULAIRE

- Vertiges.
- Nystagmus.
- Marche en étoile.
- Pseudo-Romberg.
- Déviation des index.

IV- LE SYNDROME NEUROGENE PERIPHERIQUE

- Déficit moteur.
- Hypotonie
- Réflexes O-T abolis.
- Troubles sensitifs.
- Troubles vasomoteurs.

V- LE SYNDROME NEUROGENE PERIPHERIQUE DE TYPE CORNE ANTERIEURE

- Déficit moteur asymétrique.
- Hypotonie.
- Amyotrophie.
- Réflexes O-T abolis.
- Fasciculations.
- Troubles trophiques.
- Troubles sensitifs absents.
- Troubles vasomoteurs.

VI- LE SYNDROME CORDONALE POSTERIEUR

- Signe de l'Hermite.
- Radiculalgies.
- Troubles sensitifs profonds (astéréognosie, akinesthésie, apallescésie.)
- Démarche talonnante.
- Romberg.

VII- LE SYNDROME SPINO-THALAMIQUE

- Anesthésie thermo-algésique.

VIII- LE SYNDROME DE LA CORNE POSTERIEURE

- Radiculalgies.
- Hypoesthésie.
- Paresthésie.

IX- LE SYNDROME DE L'HEMISECTION DE LA MOELLE OU SYNDROME DE BROWN – SEQUARD

- Syndrome pyramidal et cordonale postérieur du côté de la lésion.
- Syndrome spino-thalamique du côté opposé.

X- LE SYNDROME MYOGENE

- Déficit moteur proximal.
- Amyotrophie.
- Crampes.
- Réflexes O-T souvent conservés.
- Troubles sensitifs absents.

XI- LE SYNDROME MYASTHENIQUE

- Déficit moteur avec prédominance oculomotrice.

XII- LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

- Céphalées.
- Vomissements.
- Troubles visuels.

XIII- LE SYNDROME MENINGE

- Fièvre = méningite. Apyrétique = Hémorragie méningée.
- Céphalées.
- Vomissements.
- Raideur de la nuque et/ou signe de Brudzinski et/ou signe de Kernig.

XIV- LE SYNDROME DU CONE TERMINAL

- Syndrome pyramidal.
- Anesthésie de la région périnéale.

XV- LE SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

- Syndrome neurogène périphérique.
- Anesthésie en selle.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME MYOGENE

I- DEFINITION :

Le syndrome myogène se définit par l'ensemble des manifestations cliniques et électrophysiologiques induites par une atteinte primitive ou secondaire de la fibre musculaire.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. L'interrogatoire: Doit préciser

- ◊ L'âge de début
 - Enfant => Dystrophie musculaire de Duchenne.
- ◊ Le mode d'évolution
 - Progressif => Dystrophie musculaire de Duchenne.
 - Subaigu (rapidement progressif) => Myopathie inflammatoire.
- ◊ L'existence de cas similaires dans la famille => Myopathie héréditaire.
- ◊ L'existence de syndrome douloureux
 - Myalgies spontanées => Myopathie inflammatoire.
 - Crampe.

B. L'examen clinique: Recherche

- ➔ Un déficit moteur (faiblesse musculaire) qui peut être global, proximal ou rarement distal.
 - ◊ Touchant le faciès avec un visage peu expressif, effacement des rides, éversion des lèvres et fermeture incomplète des yeux.
 - ◊ Touchant la ceinture scapulaire avec difficulté à relever les bras, à se peigner, etc.
 - ◊ Touchant la ceinture pelvienne avec difficulté à se relever après position assise "signe de Gowers", démarche dandinante, difficulté à monter les escaliers, etc.
- ➔ Une modification du volume des muscles. Il peut s'agir de
 - ◊ Une amyotrophie.
 - ◊ Une hypertrophie, rare.
 - ◊ Une pseudo-hypertrophie liée à l'accumulation de tissu conjonctif et graisseux.
- ➔ Une abolition du réflexe idiomusculaire.
- ➔ Une anomalie de la contraction – décontraction musculaire. Soit
 - ◊ Une myotonie (lenteur à la décontraction après contraction normale) => Maladie de Steinert.
 - ◊ Une pseudo-myotonie (lenteur à la contraction et à la décontraction) => Hypothyroïdie.
- ➔ Des douleurs à type de
 - ◊ Myalgies spontanées ou à la pression.
 - ◊ Crampes (contracture douloureuse survenant à l'effort.)
- ➔ Les signes négatifs.
 - ❖ Absence d'atteinte pyramidale.
 - ❖ Absence de troubles sensitifs.
 - ❖ Conservation des réflexes O-T sauf à un stade tardif.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. EMG: Montre un tracé myogène avec des potentiels d'unité motrice polyphasiques de faible amplitude et de courte durée. On dit qu'il est plus riche que ne le voudrait l'effort fourni.
 - B. Biologie: Les dosages suivants sont parallèles à l'atteinte musculaire
 - Créatine Kinase "CK" élevée.
 - Accessoirement LDH et Aldolase élevées.
 - Myoglobine élevée.
 - C. Biopsie musculaire: Doit se faire sur un muscle pas trop atrophié, non-exploré récemment et par une aiguille à EMG. Elle montre un aspect dystrophique avec nécrose – régénération.
 - D. Etude immunohistologique: Se fait à l'aide d'Anticorps spécifiques.
 - E. Etude génétique (Western blot): Recherche des signes d'anomalies (gènes.)
- NB: Il est impératif de faire devant tout syndrome myogène
- ❖ Un bilan cardiaque avec examen clinique, ECG et échocardiographie voir échographie trans-œsophagienne.
 - ❖ Un bilan respiratoire, surtout l'EFR.
 - ❖ Un bilan endocrinien de la thyroïde, de la parathyroïde et des surrénales.

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ Atteinte neurogène périphérique, notamment la PRN chronique "aréflexie O-T, troubles sensitifs."
- ✓ Atteinte de la corne antérieure, notamment l'amyotrophie spinale progressive "aréflexie O-T, fasciculations (contraction d'une ou de plusieurs fibres musculaires spontanément, à la percussion ou après exposition au froid.)"
- ✓ Atteinte de la jonction neuromusculaire, notamment la myasthénie "variabilité de la symptomatologie au-cours de la journée avec amélioration du déficit dans la matinée et aggravation dans la soirée.

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- ➔ Myopathies héréditaires, notamment la dystrophie musculaire "DM" de Duchenne, DM de Becker, DM des ceintures, DM facio-scapulo-humérale, myopathies distales, myopathies à inclusion, etc.

- ➔ **Myopathies inflammatoires**, notamment les polymyosites, les dermatomyosites, les myosites à inclusion.
- ➔ **Myopathies toxiques**, notamment l'alcoolisme, la Cimétidine, les Corticoïdes, les Digitaliques, etc.
- ➔ **Myopathies carentielles**, notamment l'ostéomalacie (défaut de minéralisation osseuse.)
- ➔ **Myopathies métaboliques**, notamment les glycogénoses musculaires.
- ➔ **Myopathies endocriniennes**, notamment l'hypo et l'hyperthyroïdie, l'hypo et l'hyperparathyroïdie et le syndrome de Cushing.
- ➔ **Anomalie de l'excitation membranaire**, notamment la dystrophie myotonique de Steinert et les paralysies périodiques de l'hypo et de l'hyperkaliémie.
- ➔ **Atteinte musculaire associée**, notamment avec les maladies du système et les néoplasies.

LA POLYRADICULONEVRITE AIGUË

I- **INTRODUCTION :**

La polyradiculonévrite "PRN" aiguë est une affection inflammatoire du système nerveux périphérique "SNP" touchant les racines, les troncs nerveux et parfois les nerfs crâniens. Elle est le plus souvent démyélinisante, s'exprimant cliniquement par un déficit proximo-distal des 4 membres.

Elle est d'évolution ascendante et le plus souvent d'étiologie inconnue occasionnée par des désordres immunitaires. Cette évolution est en général favorable. Le risque majeur demeure l'atteinte respiratoire.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

La PRN touche tous les âges, toutes les races et tous les pays du monde. Elle est de survenue sporadique mais des épidémies post-radiques ont été observées.

Environ 2/3 des patients rapportent un épisode infectieux aérien ou digestif précédant de 1 à 3 semaines le début des troubles.

III- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Les lésions caractérisant le syndrome sont à la fois inflammatoires et démyélinisantes.

A. **Lésions inflammatoires:** Faites d'infiltration inflammatoire périvasculaire de Lymphocytes et de Macrophages.

B. **Lésions démyélinisantes:** Le processus inflammatoire attaque la myéline au voisinage des nœuds de Ranvier. Les lésions sont d'âge variable, expliquant les phases de la maladie. Il existe une dissociation axono-myélinique mais des formes avec participation axonale ont été rapportées.

IV- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Il existe des anticorps anti-myéline entraînant sa destruction. Par ailleurs, les Lymphocytes T activent les Macrophages qui attaquent la myéline.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Type de description: Syndrome de Guillain et Barré

La forme typique réalise une paralysie avec aréflexie. Son évolution comporte 3 phases, phase d'extension de la paralysie, phase en plateau et phase de récupération.

Le début peut être marqué par

1. Une paresthésie des extrémités, fréquente et précoce, débutant en chaussettes au niveau des membres inférieurs et en gants au niveau des membres supérieurs.
2. Des troubles sensitifs -isolés ou associés à des déficits moteurs- d'évolution ascendante. Les troubles sensitifs objectifs sont le plus souvent retardés réalisant une hypoesthésie distale avec troubles de la sensibilité distale.
3. Le déficit moteur est bilatéral et symétrique, atteignant d'abord la musculature pour s'étendre facilement aux segments proximaux selon une marche ascendante. L'intensité du déficit est variable, allant de la simple fatigabilité ou faiblesse des membres inférieurs à la tétraplégie complète avec paralysie des muscles respiratoires.
4. Les nerfs crâniens sont atteints, surtout de VII (nerf facial) qui s'exprime par une paralysie faciale.
5. L'aréflexie est caractéristique.
6. Les troubles végétatifs sont caractérisés par une labilité complète avec troubles cardiaques, digestifs et vésico-sphinctériens.

VI- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Syndrome de Guillain et Barré** (description type.)

B. **Syndrome de Miller – Fisher** associant ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie.

C. **Formes évolutives:**

➔ **Formes à rechute:**

❖ **PRN subaiguë:** Phase de progression dure entre 4 et 12 semaines.

❖ **PRN chronique:** Phase de progression dure plus de 12 semaines.

➔ **Formes récidivantes.**

➔ **Formes de mauvais pronostic:**

❖ Age sup à 50 ans.

❖ Phase d'extension inf à 1 semaine.

❖ Formes nécessitant une ventilation assistée.

❖ Formes sensitives pures et motrices pures.

❖ Phase en plateau sup à 3 semaines.

❖ Formes avec infection à *Compylobacter jéjuni*.

VII- **EVOLUTION :**

La PRN a une évolution progressive et comporte 3 phases

○ **La phase ascendante ou d'extension:** Marquée par l'aggravation progressive des déficits sensitivomoteurs. Elle dure 1 à 2 semaines.

○ **La phase en plateau:** Correspond au max d'intensité de la paralysie, qui reste stationnaire. Elle dure quelques jours à 2 semaines.

○ **La phase de récupération:** Elle dure +/- longtemps, entre 3 et 4 mois.

Il y a des rechutes après la guérison complète.

La PRN laisse des séquelles dans 7 à 22% des cas.

La PRN entraîne le décès dans 2 à 7% des cas.

VIII- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

A. ***Ponction lombaire***: Montre

1. Une dissociation albumino-cytologique avec réaction cellulaire absente (moins de 10 éléments/mm³) et une hyperprotéinorachie apparaissant durant la 1^{ère} semaine, atteignant son max après 4 à 6 semaines mais pouvant être normale dans 1/10^{ème} des cas.
2. Un aspect oligoclonal à IgG.

B. ***Electromyogramme***: Révèle l'atteinte démyélinisante avec

1. Diminution de la vitesse de conduction.

C. ***Autres examens***:

- ❖ *Dosage des anticorps sériques.*
- ❖ *Dosage des anticorps anti-gangliosides.*

IX- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

Se discute avec les autres PRN secondaires, à savoir

- ✓ La maladie de Lyme (piqûre de tique.)
- ✓ La brucellose. ✓ La diphtérie. ✓ L'infection à HIV. ✓ La myélite aiguë.
- ✓ Les vascularites (panartérite noueuse.)

X- **COMPLICATIONS** :

- ➔ *Les complications respiratoires*, qui mettent enjeu le pronostic vital du patient.
- ➔ *Les troubles dysautonomiques.*
- ➔ *Les complications du décubitus* à type d'escarres et de thrombophlébite.

XI- **TRAITEMENT** :

A. ***Traitement symptomatique***:

- Hospitalisation avec mise en condition du malade.
- Surveillance des constantes hémodynamiques (pouls, TA, diurèse, FR, CV, etc.)
- Prévention des complications.

B. ***Traitement étiopathogénique***:

- Plasmaphérèse ou échange plasmatique, à partir du 15^{ème} jour après le début.
- Immunoglobulines (IgG) en IV, 0.4 g/kg/jr pendant 5 jours.

LES POLYDERMATOMYOSITES

I- **DEFINITION :**

La polydermatomyosite "PDM" est une affection inflammatoire d'origine auto-immune touchant le muscle strié. C'est donc une affection myopathique inflammatoire primitive à l'origine de laquelle un mécanisme auto-immune est généralement admis.

Lorsque le processus pathologique se limite aux muscles striés, on parle de *polymyosite*. Lorsque le processus s'étend à la peau, on parle de *polydermatomyosite*.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Manifestations musculaires, de début généralement insidieux et d'évolution progressive s'étendant sur plusieurs semaines à plusieurs mois. Avec

1. Déficit moteur (faiblesse musculaire)
 - Touchant les muscles striés avec une prédominance axiale (proximale.)
 - L'atteinte des ceintures scapulaires et pelviennes est symétrique et bilatérale.
 - Certaines actions deviennent alors difficiles à réaliser (se relever, monter un escalier ou le descendre, etc.)

NB: Les muscles de la face, du cou, les muscles laryngés et pharyngés peuvent être atteints.

2. Myalgies, fréquentes mais inconstantes.

Manifestations cutanées, caractérisant la dermatomyosite avec

- 1- Erythème orbitaire en lunette avec œdème.
- 2- Souvent un érythème squameux siègeant sur la face d'extension des articulations (coude et genou.)

Autres manifestations

- 1) Arthralgies.
- 2) Fièvre
- 3) Arthrites, exceptionnelles.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- A. **FNS:** Peut montrer une hyperleucocytose modérée (à 12000)
- B. **VS:** Peut être accélérée.
- C. **Dosage des enzymes musculaires** (spécifique): Montre une augmentation de la CPK et du LDH.

Examens morphologiques

A- **EMG:** Montre

1. Un tracé de type myogène avec des potentiels brefs polyphasiques de faible amplitude.
- B- **Biopsie musculaire:** Révèle
 - 1- Une nécrose disséminée des fibres musculaires avec des aspects de régénération, d'infiltrat inflammatoire et d'atrophie périfasciculaire.

IV- **CRITERES DIAGNOSTIC :**

- ⦿ Atteinte symétrique des muscles des ceintures.
- ⦿ Nécrose des fibres musculaires avec atrophie, régénération et infiltrat.
- ⦿ Augmentation des enzymes musculaires.
- ⦿ Tracé myogène à l'EMG.
- ⦿ Erythème orbitaire ou des faces d'extension des articulations.

Au-cours d'une *polymyosite*, le diagnostic est certain lorsque existe les 4 premiers critères, probable avec 3 critères et possible avec 2.

Au-cours d'une *dermatomyosite*, le diagnostic est certain lorsqu'il existe avec les manifestations cutanées 3 autres critères, probable avec 2 autres critères et possible avec 1 seul critère.

V- **ASSOCIATIONS :**

- | | |
|-------------------------|---|
| A. PDM + Cancer. | C. PDM + Sclérodermie. |
| B. PDM + LED. | D. PDM + Thyroïdite inflammatoire. |

VI- **TRAITEMENT :**

- Corticothérapie, 1 mg/kg/jr (dose d'attaque), à diminuer progressivement par pallier après rémission.
- Kinésithérapie passive contre l'atrophie musculaire et ostéo-tendineuse.

LES DYSTROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES

I- **INTRODUCTION :**

C'est un groupe d'affections héréditaires caractérisés par un processus dégénératif musculaire primitif génétiquement déterminé et d'évolution progressive.

II- **ETUDE ANATOMO-CLINIQUE :**

Les caractères du muscle dystrophique sont les suivants

- ➔ Irrégularité dans la taille des fibres, atrophiées pour certaines et très hypertrophiées pour d'autres.
- ➔ Présence de fibres d'aspect nécrotique et d'autres de régénérescence avec prolifération du tissu conjonctif et adipeux.

III- **TYPES DE DYSTROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES :**

A. **Dystrophinopathies:** Ce sont des maladies récessives liées à l'X. Leur diagnostic s'affirme par l'étude génétique et par l'analyse d'une protéine dite Dystrophine, codée par le gène situé en Xp21.

○ **Physiopathologie:** La dystrophine est une protéine de 25 k.daltons, localisée à la partie externe du sarcolème et sur les tubes transverses. Elle est amarrée à la membrane cellulaire par le complexe glycoprotéique transmembranaire appelé DAG complexe. En cas de dystrophinopathie, il existe une fragilité membranaire expliquant la libération excessive des enzymes musculaires.

1. **Dystrophie musculaire de Duchenne de Boulogne:** La plus fréquente et la plus sévère.

➔ **L'âge de début** se fait avant 5 ans. Seul les garçons sont atteints.

➔ **Diagnostic clinique:**

○ La 1^{ère} décennie est caractérisée par

- Un déficit moteur prédominant sur les membres inférieurs, l'enfant ne peut pas courir, monter ni descendre l'escalier. Il ne peut se relever de la position assise qu'en grimant à l'aide de ses mains sur ses genoux et ses cuisses, c'est le signe de Gowers.
- Des rétractions musculo-tendineuses précoces, l'enfant marche sur la pointe des pieds.
- Une hypertrophie ou une pseudo-hypertrophie des mollets.
- Trouble de la statique avec hyperlordose et démarche dandinante.
- Les réflexes O-T sont diminués ou abolis.

○ La 2^{ème} décennie est caractérisée par

- Une perte totale de la marche.

○ **L'évolution** se fait vers le décès à l'âge de 20 ans suite aux complications du décubitus, du déficit intellectuel, des troubles cardiaques ou respiratoires.

➔ **Diagnostic paraclinique:**

○ **Biologie:** Montre des CPK et LDH augmentées.

○ **Biopsie musculaire:** Montre l'inégalité de la taille des fibres avec aspect dystrophique de nécrose – régénération et prolifération du tissu conjonctif et adipeux.

○ **EMG:** Montre un tracé myogène.

○ **Etude immunohistochimique:** Montre l'absence totale de la Dystrophine.

2. **Dystrophie musculaire de Becker:**

➔ **L'âge de début** est en moyenne de 12 ans. Seul les garçons sont atteints.

➔ **Diagnostic clinique:**

○ Au début, le déficit moteur prédomine électivement au niveau de la ceinture pelvienne.

○ Après 3 à 5 ans, la ceinture scapulaire est touchée.

- Rétraction musculo-tendineuse avec marche sur la pointe des pieds.
- Hypertrophie des mollets.
- Réflexes O-T présents.
- Atteinte cardiaque absente ou du moins peu grave.

○ **L'évolution** est en général peu invalidante, la perte de la marche est tardive (à 20 ans.)

➔ **Diagnostic paraclinique:**

○ **Biologie:** CPK augmentées.

○ **EMG:** Tracé de type myogène.

○ **Biopsie:** Dystrophie musculaire.

3. **Formes transmettrices:** Leur recherche est importante pour le conseil génétique. Dans 70% des cas, les CPK sont augmentées. 6 à 7% des cas présentent des anomalies cliniques mineurs.

B. **Dystrophies musculaires d'Emery Dreyfus:**

➔ **L'âge de début** est précoce.

➔ **Le mode de transmission** est récessif lié à l'X, au niveau de la région Xq28, autosomique récessif ou dominant.

➔ **Diagnostic clinique:** Caractérisée par la triade

- Rétraction musculo-tendineuse précoce.
- Déficit moteur huméro-péronier.
- Cardiopathie.

➔ **Diagnostic paraclinique:**

○ **Biologie:** CPK augmentées.

○ **EMG:** Tracé myogène.

○ **Biopsie:** Dystrophie musculaire.

C. **Myopathies facio-scapulo-humérales:**

➔ **L'âge de début** se fait entre 3 et 40 ans, en moyenne à 15 ans.

➔ **Le mode de transmission** est autosomique dominant, au niveau du chromosome 4.

➔ **Diagnostic clinique:**

- Au niveau de la face
 - Perte des rides.
 - Eversion de la lèvre inférieure et saillie de la lèvre supérieure.
 - Atteinte de l'orbiculaire des paupières, la malade dort les yeux ouverts.
- Au niveau de la ceinture scapulaire
 - Scapulae alatae ou décollement des omoplates. De face, elles donnent un aspect en balcon.
 - L'extension de l'amyotrophie intéresse les muscles huméraux (biceps et triceps) contrastant avec des avant-bras normaux dits avant-bras Popey.
- L'évolution est progressive et peu invalidante.
- ➔ Diagnostic paraclinique:
 - Biologie: Montre des CPK légèrement élevées.
- D. **Myopathies des ceintures:** Désignent un groupe hétérogène incluant plusieurs maladies musculaires héréditaires appelées actuellement LGMD.
 - ➔ L'âge de début se fait à l'adolescence ou chez l'adulte jeune. Les 2 sexes sont touchés.
 - ➔ Le mode de transmission est le plus souvent autosomique récessif, parfois dominant. Les cas sporadiques sont nombreux.
 - ➔ Diagnostic clinique: Le début intéresse le plus souvent la racine des membres inférieurs. L'atteinte initiale se complète +/- tardivement par celle des autres ceintures.
 - ➔ Diagnostic paraclinique:
 - Biologie: CPK augmentées. ○ EMG: Tracé myogène. ○ Biopsie: Dystrophie musculaire.
- E. **Dystrophies musculaires distales:**
 - ➔ Affectent les 2 sexes.
 - ➔ Pour les unes, l'âge de début est précoce, avec un mode de transmission autosomique récessif, débutant par les petits muscles du pied avec un steppage.
 - ➔ Pour les autres, l'âge de début est tardif avec un mode de transmission autosomique dominant, débutant par les petits muscles de la main.
 - ➔ L'évolution se fait vers l'atteinte distale des 4 membres.
- F. **Dystrophie myotonique** ou **maladie de Steinert:** C'est une affection multisystémique.
 - ➔ L'âge de début se fait chez l'adulte jeune.
 - ➔ Le mode de transmission est autosomique dominant, l'anomalie réside dans le chromosome 19.
 - ➔ Diagnostic clinique:
 - Déficit moteur avec amyotrophie de topographie particulière, maximale au niveau de la face et des extrémités distales des membres.
 - Myotonie ou retard à la décontraction après une contraction normale. Il s'agit d'une myotonie vraie clinique, mécanique et électrique.
 - Atteinte de la fibre cardiaque avec troubles cardiaques.
 - Atteinte du cristallin avec cataracte.
 - Atteinte des phanères.
 - Atteinte des gonades avec atrophie testiculaire, azoospermie, stérilité et ménopause précoce chez la femme.
- G. **Dystrophies musculaires congénitales:** Ce sont des affections correspondant à des
 - ➔ Altérations morphologiques dystrophiques. ➔ S'exprimant dès la naissance.
 - ➔ A transmission autosomique récessive. ➔ Le plus souvent dues à un déficit en Mérosine.
 1. **Type 1:** Musculaire pure.
 2. **Type 2:** Musculaire avec manifestations centrales (convulsions, épilepsies, hydrocéphalies, etc.)
 3. **Type 3:** Musculaire avec manifestations centrales et troubles oculaires.
- H. **Myopathie oculo-pharyngée:**
 - ➔ L'âge de début se fait à partir de la 50^{aine}.
 - ➔ L'anomalie génétique touche le chromosome 14.
 - ➔ Diagnostic clinique: Débute par
 - Un ptosis qui aboutit à une ophtalmoplégie bilatérale.
 - Troubles de la déglutition aboutissant à un amaigrissement important.
 - ➔ Diagnostic différentiel: se fait avec la myasthénie.

LES POLYNEUROPATHIES

I- **DEFINITION :**

La polyneuropathie désigne l'atteinte symétrique et synchrone de la partie distale des fibres nerveuses périphériques.

L'atteinte est le plus souvent axonale, parfois myélinique ou mixte. Les lésions sont d'abord distales puis gagnent les parties les plus proximales.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

❖ *Syndrome sensitif*

1. Atteinte de la sensibilité tactile et profonde réalisant une anesthésie ou hypoesthésie en chaussettes ou en gants. Troubles du sens de positionnement des membres et abolition du sens vibratoire.
2. Atteinte de la sensibilité thermo-algésique réalisant une hypoesthésie au froid, une anesthésie, une paresthésie (picotement, fourmillement), une dysesthésie, une hyperalgésie (seuil douloureux diminué) ou une hyperpathie (seuil douloureux élevé mais maximal une fois atteint.)

❖ Troubles moteurs

- 1- Paralyse ou parésie des membres touchant la motricité volontaire, automatique et les réflexes. C'est une paralysie flasque cotable par un testing
 - 0 = Contraction (-)
 - 1 = Contraction (+) Déplacement (-)
 - 2 = Contraction (+) Déplacement (+) sans la pesanteur.
 - 3 = Contraction (+) Déplacement (+) contre la pesanteur mais sans résistance.
 - 4 = Contraction (+) Déplacement (+) même contre résistance.
 - 5 = Force musculaire normale.
- 2- Amyotrophie.
- 3- Conservation du réflexe idiomusculaire.
- 4- Diminution ou abolition des réflexes O-T dans le territoire de la lésion.

❖ Troubles trophiques.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **EMG:** Confirme le diagnostic en montrant un tracé de type neurogène pauvre en unités motrices. Les VCN sont diminuées dans l'atteinte myélinique.
- B. **Etude du LCR:** Trouve son intérêt dans le diagnostic étiologique.
- C. **Biopsie nerveuse:** Contribue aussi au diagnostic étiologique.

IV- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **Neuropathies carencielles:**

- ➔ **Alcoolisme** par **carence en Vit B₁**: Donne une polyneuropathie axonale sensitive ou motrice prédominante aux membres inférieurs avec troubles trophiques et steppage à la marche.
- ➔ **Carence en Vit B₁** ou **Béribéri**.
- ➔ **Carence en Vit PP** ou **Pellagre**: Se traduit par une dermatose, des diarrhées, une démence et une neuropathie périphérique.
- ➔ **Carence en Vit B₆**: Soit par défaut d'apport, soit par malabsorption soit par traitement à l'INH.
- ➔ **Carence en Vit B₁₂**: Donne surtout une ataxie.
- ➔ **Carence en Folate**.

B. **Neuropathies métaboliques:**

- ➔ **Diabète**: Donne une neuropathie surtout sensitive.
- ➔ **Hypothyroïdie**.
- ➔ **Insuffisance rénale**: Donne une neuropathie axonale sensitive ou motrice.
- ➔ **Porphyrie aiguë intermittente**: Affection génétique caractérisée par un trouble métabolique de l'hème. L'attaque de porphyrie est due à la prise de certains médicaments (anticonvulsivants, Sédatifs, Sulfamides, œstrogénostatifs) ou sous l'effet de certaines situations (grossesse, excès d'alcool, infection, etc.) Cliniquement, elle se traduit par des crises d'épilepsie, des coliques abdominales, une couleur brun rougeâtre des urines et une neuropathie axonale essentiellement motrice des 4 membres, parfois prédominante aux membres supérieurs dans l'ordre paralytique pseudo-radial.

C. **Neuropathies toxiques:**

➔ **Médicaments**

- | | |
|---|--|
| ⊙ Antimitotiques (Vincristine, Cisplatine.) | ⊙ Antibiotiques (Flagyl, Intrafurantonine) |
| ⊙ Antituberculeux (INH) | ⊙ Antiviraux. |
| ⊙ Autres, notamment Amyodarone, Chloroquine et sels d'Or. | |

➔ **Agents professionnels**

- | | | |
|--|-------------|-----------------|
| ⊙ Plomb, donne le saturnisme avec une neuropathie démyélinisante motrice pure, pseudo-radiale, bilatérale et associée à des signes évocateurs, coliques, liseré gingival, HTA, anémie et augmentation de la plombémie. | | |
| ⊙ Acrylamide (ciment chimique) donne une neuropathie axonale avec ataxie. | | |
| ⊙ Mercure, donne une neuropathie motrice ou sensitivomotrice avec atteinte centrale (délire, hallucination, syndrome pyramidal, etc.) | | |
| ⊙ Arsenic. | ⊙ Thallium. | ⊙ Insecticides. |

D. **Neuropathies hématologiques:**

- | | | |
|--------------------------|---------------------|----------------------------|
| ➔ Leucémie aiguë. | ➔ Lymphomes. | ➔ Dysglobulinémies. |
|--------------------------|---------------------|----------------------------|

E. **Neuropathies de cause infectieuse:**

➔ *HIV*: Donne une neuropathie axonale chronique.

➔ *Diphtérie*.

➔ *Lèpre*.

➔ *Zona*.

F. **Neuropathies de cause inflammatoire:**

➔ *PAN*.

➔ *LED*.

➔ *Sclérodermie*.

G. **Neuropathies paranéoplasiques:**

➔ *Neuropathies sensibles subaiguës* ou *syndrome de Denny Brown*: Précède les cancers bronchiques à petites cellules.

➔ *Neuropathies motrices subaiguës*: Surtout dans les lymphomes malins.

H. **Neuropathies héréditaires.**

LE SYNDROME MYOTONIQUE ET LA MALADIE DE STEINERT

I- DEFINITION :

La myotonie se définit par une anomalie des propriétés contractiles des muscles striés, c'est une anomalie à la décontraction après une contraction normale.

On décrit sous le nom de myotonie

- ❖ **Un phénomène clinique** qui correspond à un retard dans le relâchement musculaire après une contraction volontaire normale.
- ❖ **Un phénomène mécanique** qui correspond à une prolongation anormale de la contraction provoquée par la percussion du muscle du fait d'une lenteur à la décontraction.
- ❖ **Un phénomène électrique** qui correspond à une anomalie de la décontraction à l'EMG, après passage d'un courant électrique.

Il convient de distinguer les myotonies vrais des paramyotonie et des pseudo-myotonies

II- DIAGNOSTIC DU SYNDROME MYOTONIQUE :

A. LA MYOTONIE CLINIQUE: présentant des caractères locaux et généraux.

- ❖ Caractères généraux: Ils n'apparaissent qu'après une contraction d'une certaine intensité.

1. Elle est indolore. Elle pose le diagnostic différentiel avec les crampes.
2. Elle est variable dans le temps, atténuée par la chaleur et aggravée par le froid.
3. Elle est variable dans sa topographie, parfois diffuse, parfois localisée.

- ❖ Caractères locaux:

- 1- Au niveau des membres supérieurs, le malade qui vient de serrer fortement un objet dans sa main ne peut le lâcher qu'avec difficulté, c'est la main d'accaparent de Dresset.
- 2- Au niveau des membres inférieurs, la myotonie perturbe la marche et la montée des escaliers qui déclenche facilement le phénomène myotonique d'où les chutes.
- 3- Au niveau de l'extrémité céphalique, la myotonie prédomine au niveau des muscles masticateurs et la langue avec perturbation de la parole et de la déglutition. Elle intéresse aussi les muscles du visage donnant un aspect figé avec prolongation des expressions mimiques. L'atteinte des releveurs des paupières supérieures rend visible la sclérotique au-dessus de l'iris réalisant un pseudo-signé de Degraffe.
- 4- Au niveau du tronc, la myotonie est discrète mais il peut y avoir atteinte des épaules, de la paroi abdominale et du diaphragme entraînant un blocage respiratoire.

B. LA MYOTONIE MECANIQUE: La percussion du muscle peut montrer une contractilité musculaire plus lente que normalement mais l'anomalie essentielle porte sur la décontraction qui est ralentie. Ce phénomène est pratiquement facile à mettre en évidence en percutant l'éminence thénar.

C. LA MYOTONIE ELECTRIQUE: A la fin de l'excitation, la contraction ne disparaît que progressivement.

Lorsqu'un muscle normal est excité par un courant Galvani, on observe 2 secousses, la 1^{ère} à l'ouverture du courant et la 2^{nde} à sa fermeture. En cas de myotonie électrique, la contraction persiste après le passage du courant.

A l'EMG, la myotonie présente un aspect totalement particulier avec une salve de potentiels répétitifs rapides de 30 à 80 Hertz (brefs et de faible amplitude.)

La force de ces potentiels croît puis décroît au-cours d'une même décharge. Cette activité répétitive est dite averse myotonique ou rafale myotonique.

III- FORMES CLINIQUES :

A. MYOTONIES VRAIES:

1. LA MALADIE DE STEINERT:

- C'est une dystrophie myotonique à transmission autosomique dominante par anomalie sur le chromosome 19.
- Débutant chez l'adulte jeune et touchant les 2 sexes.
- C'est une affection multisystémique qui touche le muscle, le cristallin, les phanères et les gonades.
- La myotonie est typique (clinique, mécanique et électrique) mais elle est moins diffuse et moins intense que la maladie de Thomsen.
- Le déficit musculaire a une topographie particulière, il touche l'extrémité céphalique et l'extrémité distale des membres. Il se localise au niveau des muscles de la main, de la langue et des pauciers du visage.
- La myotonie a la même topographie que le déficit.
- Autres signes, cataracte quasi-constant, insuffisance génitale (atrophie testiculaire, troubles ovariens), calvitie précoce, atteinte cardiaque, etc.
- L'évolution de la maladie est assez variable mais en règle défavorable. Le décès survient à 50 ans environ.

2. LA MALADIE DE THOMSEN ou MYOTONIE HYPERTROPHIQUE:

- C'est une affection héréditaire et familiale dominante répendant à une canalopathie Cl⁻. Elle est moins fréquente que la maladie de Steinert.
- Débutant très tôt, à l'enfance ou à l'âge scolaire.
- Les troubles touchent les membres inférieurs puis atteignent peu à peu tous les muscles.
- Le tableau clinique associe une myotonie typique, une hypertrophie musculaire diffuse donnant au malade une allure athlétique, on dit que **le malade promet plus qu'il ne tient**. La force musculaire n'est pas alors en rapport avec le volume musculaire.

B. PARAMYOTONIES:

1. LA PARAMYOTONIE D'EULENBURG:

- C'est une affection héréditaire à transmission autosomique dominante.

- Elle se caractérise par des accès de myotonie de courte durée, déclenchés par le froid et disparaissant lors du réchauffement.
 - Les troubles touchent la langue, la face et le cou. Ils s'accompagnent d'une paralysie flasque touchant surtout les extrémités des membres.
2. LA PARAMYOTONIE DE GANS TROP:
- C'est une affection héréditaire à transmission autosomique dominante.
 - Débutant dès l'enfance.
 - Elle se caractérise par des accès paralytiques brefs (inf à 1^{hr}) à début et à prédominance distale, de type périphérique souvent précédés par des paresthésies de même topographie.
 - Elle est identique en tous points à la paramyotonie d'Eulenburg sauf qu'elle est sensible au K⁺ en non au froid.
- C. PSEUDO-MYOTONIES: Dans ce cas, un élément du trépied fait défaut.
1. LA PSEUDO-MYOTONIE DES ELECTROMYOGRAPHISTES:
- C'est une myotonie beaucoup plus électrique.
 - Ex, certaines dystrophies musculaires progressives, les polymyosites et les dénervations périphériques.
2. LA PSEUDO-MYOTONIE DE L'HYPOTHYROÏDIE:
- C'est un retard à la décontraction et à la contraction musculaire. La myotonie mécanique manque.
 - L'EMG ne montre pas de rafale myotonique.
3. NEUROMYOTONIE et MYOTONIE NEUROGENE:
- Ce ne sont pas des myotonies vraies, mais des syndromes d'activité musculaire continue.

IV- TRAITEMENT :

Quelques médicaments paraissent régulièrement actifs, ce sont

- La Quinine.
- La Cortisone.

Pour les neuromyotonies, on utilise

- Le Tegretol carbamazépine.
- L'Hydantoïne.

LES NEUROPATHIES HEREDITAIRES MALADIES DE CHARCOT - MARIE - TOOTH

I- **INTRODUCTION :**

Les neuropathies héréditaires ou maladies de Charcot – Marie – Tooth "CMT" ont bénéficiés des progrès récents de la biologie moléculaire. Au fil des ans, les gènes impliqués dans l'atteinte du SNP, notamment de sa myéline ont été identifiés. Pour le clinicien, l'identification des anomalies génétiques moléculaires représente un nouvel outil de travail aux conséquences pratiques directes.

Ces CMT ont 3 caractéristiques principales

1. Elles ont un *déterminisme génétique* (mode de transmission.)
2. Elles présentent une *systématisation des lésions* (myéline.)
3. Elles ont une *progression lente* (évolution progressive.)

II- **CLASSIFICATION :**

A. **LES CMT SENSITIVOMOTRICES:** Ce sont les plus fréquentes.

- **Le début** est précoce, avant 20 ans,
- **La symptomatologie** est marquée par l'installation de
 1. Une atrophie musculaire intéressant initialement les membres inférieurs au niveau des petits muscles du pied.
 - ◊ L'amyotrophie évolue au niveau de la loge antéro-externe réalisant un steppage à la marche.
 - ◊ Puis elle touche la loge postérieure de la jambe réalisant l'aspect classique de mollets de coq.
 - ◊ Puis elle grimpe jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse réalisant l'aspect en jarretière. Les 2/3 supérieurs de la cuisse étant indemnes.
 - ◊ A un stade relativement tardif (3 à 5 ans), l'amyotrophie gagne les membres supérieurs intéressant les muscles de la main et de l'avant bras (1/3 inférieur) réalisant l'amyotrophie en manchette.
 2. Un *syndrome dysmorphique* est associé, se traduisant par un pied creux, des orteils en griffes et une scoliose.
 3. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis (*syndrome neurogène périphérique*.)
 4. Les troubles sensitifs accompagnent le déficit paréto-amyotrophiques avec la même distribution réalisant une hypoesthésie globale en chaussette au niveau des membres inférieurs et en gants au niveau des membres supérieurs.

❖ **Classification selon les vitesses de conduction nerveuse "VCN":** Précisons que la référence est la VCN motrice chez un sujet normale au niveau du nerf médian, elle avoisine 48 m/s.

1- **Les CMT démyélinisantes:**

- C'est la plus fréquente.
- Dans 50% des cas, l'**âge** de début est inf à 10 ans.
- **Les VCN** motrices sont uniformément diminuées au-dessous de 35 m/s.
- **L'anat-path** révèle après biopsie une diminution du nombre des axones, surtout ceux de gros calibre avec une prolifération des cellules de Schwann réalisant l'image en bulbe d'oignon.

2- **Les CMT neuronales:**

- Représente 30% des CMT.
- **Les VCN** sont sub-normales, sup à 40 m/s.
- Elles comportent 2 formes
 - *Les formes axonales* avec atteinte sensitivomotrice.
 - *Les formes spinales* avec une composante motrice majeure (avec ou sans troubles sensitifs.)

3- **Les CMT intermédiaires:**

- **Les VCN** se situent entre 30 et 40 m/s.
- **Leur mode de transmission** est le plus souvent autosomique dominant lié à l'X.

❖ **Classification selon la génétique moléculaire et le mode de transmission:**

1- **Les CMT autosomiques dominants:**

➔ **CMT₁:**

◊ **CMT_{1A}:**

- **L'anomalie** réside dans le chromosome 17, au niveau de la région 17p11.2
- L'anomalie génétique associe une duplication de cette région qui contient un gène qui code pour la PMP₂₂ (Protéine de structure de la Myéline Périphérique)

◊ **CMT_{1B}:**

- **L'anomalie** réside dans le chromosome 1.
- L'anomalie touche un gène qui code pour la P₀ (protéine de structure de la myéline périphérique.)

➔ **CMT₂ ou CMT neuronale:**

- **L'anomalie** réside dans le chromosome 1 et 8.
- **La symptomatologie** associe
 - Un déficit moteur avec amyotrophie touchant les 4 membres et électivement les membres supérieurs.
 - Les troubles sensitifs sont discrets ou absents.

➔ **CMT₃ ou CMT hypertrophique ou maladie de Déjerine – Sottas:**

- **L'anomalie** génétique réside dans le chromosome 17 (duplication.)
- C'est une forme sévère de CMT.
- **Le début** se fait dès l'enfance et évolue rapidement.
- La symptomatologie est marquée par

- Des troubles marqués de la sensibilité avec douleurs fulgurantes et ataxie sensitive réalisant un *syndrome pseudo-tabétique*.
- Un *syndrome pupillaire* avec myosis, anisocorie (asymétrie pupillaire) ou signe d'argyl – Robertson (abolition du réflexe photomoteur et respect du réflexe convergence – accommodation.)
- Une hypertrophie des troncs nerveux.

2- **Les CMT dominants liés à l'X ou CMT intermédiaire:**

- Représentent 25% des CMT.
- **L'anomalie** réside dans le gène qui code pour la Connexine 32 (protéine de jonction.)
- Le phénotype se situe à mi-chemin entre CMT₁ et CMT₂.
- Elles sont caractérisées par l'absence de la transmission père – fils avec mère vectrice saine ou pauci-symptomatique.
- Les hommes sont plus sévèrement atteints que les femmes.
- **Les VCN** chez les hommes sont entre 25 et 40 m/s alors qu'elles sont chez les femmes atteintes sup à 35 m/s

3- **Les CMT autosomiques récessives ou CMT₄:**

- ➔ **CMT_{4A}:** L'anomalie réside dans le chromosome 8 et **les VCN** sont très diminuées.
- ➔ **CMT_{4B}:** L'anomalie réside dans le chromosome 11 et **les VCN** sont assez diminuées (entre 30 et 40 m/s)
- ➔ **CMT_{4C}:** Le chromosome n'a pas été identifié et **les VCN** sont peu diminuées voir conservées.

4- **Les CMT de Dyck ou CMT₅:**

- **Le mode de transmission** est souvent autosomique dominant.
- **Les VCN** sont modérément diminuées.
- **La symptomatologie** associe une atteinte neurogène périphérique avec un *syndrome pyramidal*.

B. **LES CMT SENSITIVES ET DYSAUTONOMIQUES:**

1- **Les CMT sensibles et dysautonomiques type 1 ou acropathie ulcéro-mutilante de Thevenard:**

- **Le mode de transmission** est autosomique dominant.
- **L'anomalie** réside dans les chromosomes 9 et 1 (gène non-identifié.)
- **L'âge** de début se situe entre 20 et 40 ans.
- **Les VCN** motrices sont normales mais les potentiels sensitifs sont précocement altérés.
- **La symptomatologie** est dominée par
 - Les troubles sensitifs qui sont au 1^{er} plan avec atteinte préférentielle de la composante thermo-algique provoquant des complications cutanées à type d'ulcérations et de maux perforants plantaires. L'atteinte est bilatérale et +/- symétrique. Les pieds et les jambes sont plus précocement et plus sévèrement atteints que les mains.
 - Une amyotrophie avec déficit musculaire est tardive et reste au 2nd plan.

2- **Les CMT sensibles et dysautonomiques type 2:**

- **Le mode de transmission** est le plus souvent autosomique récessif.
- Ni le chromosome ni le gène n'ont été identifiés.
- **L'âge** de début se fait dès la naissance ou à la petite enfance.
- **La symptomatologie** est marquée par
 - L'atteinte de tous les modes de sensibilité mais la composante tactile est plus altérée que la thermo-algique.
 - L'atteinte intéresse les 4 membres.
 - Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués.
 - Il n'y a pas d'amyotrophie ni de déficit musculaire.

3- **Les CMT sensibles et dysautonomiques type 3 ou dysautonomie familiale:**

- **Le mode de transmission** est autosomique récessif.
- **L'anomalie** réside dans le chromosome 9 (gène non-identifié.)
- **L'âge** de début se fait dès l'enfance avec une évolution sévère.
- Cette forme est fréquente chez les juifs Ashkénazes (Europe de l'Est.)
- **La symptomatologie** est faite de
 - 1^{ers} signes précoces avec vomissements, faible croissance pondérale et fièvre inexplicquée.
 - Ces enfants présentent un aspect tacheté de la peau, une absence des papilles linguales et une absence des larmes.
 - Plus tard, ils présentent un retard du développement, une hypersudation, une hypotension orthostatique, des troubles vasomoteurs cutanés et une diminution de la sensibilité douloureuse.

III- **PRISE EN CHARGE :**

Actuellement, il n'existe aucun traitement curatif mais il est important de prendre des mesures préventives

- Kinésithérapie, retarde la survenue des déformations et de l'amyotrophie et conserve un état orthopédique optimal. La rééducation doit être douce et le plus souvent passive. Il ne faut jamais forcer le malade ni faire de la musculation intensive.
- Port d'attelles et des chaussures orthopédiques.
- Chirurgie orthopédique pour le pied.

LES NEUROPATHIES HEREDITAIRES OU CMT

TABLEAU RECAPITULATIF

Classe	Type	Mode de transmission	Chromosome et gène	Age de début	VCN	Symptomatologie	
CMT sensitivomotrices	<i>CMT démyélinisantes</i>			Inf à 10 ans dans 50% des cas.	Diminuées. Inf à 35 m/s		
	<i>CMT₁</i>	CMT _{1A}	Autosomique dominant.	Chr 17. Région 17p11.2 Gène PMP ₂₂	Inf à 20 ans.		
		CMT _{1B}	Autosomique dominant.	Chr 1. Gène P ₀	Inf à 20 ans.		
	<i>CMT₂</i> <i>CMT neuronale</i>	Autosomique dominant.	Chr 1 et 8.		Sub-normales. Sup à 40 m/s	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit moteur + Amyotrophie (membres sup) +++ • Troubles sensitifs +/- 	
	<i>CMT₃</i> <i>CMT hypertrophique</i> <i>Maladie de Déjerine – Sottas</i>	Autosomique dominant.	Chr 17.	Dès l'enfance.		<ul style="list-style-type: none"> • Syndr. Pseudo-tabétique (troubles sensitifs) +++ • Syndr. Pupillaire. • Hypertrophie des troncs nerveux. 	
	<i>CMT intermédiaires</i>	Dominant lié à l'X	Gène Connexine 32.		<ul style="list-style-type: none"> • Chez les hommes entre 25 et 40 m/s • Chez les femmes sup à 35 m/s 		
	<i>CMT₄</i>	CMT _{4A}	Autosomique récessif	Chr 8.		Très diminuées.	
		CMT _{4B}	Autosomique récessif	Chr 11		Assez diminuées. Entre 30 et 40 m/s	
		CMT _{4C}	Autosomique récessif	Non-identifiés		Peu diminuées voir conservées.	
	<i>CMT₅</i> <i>CMT de Dyck</i>	Souvent Autosomique dominant.				Modérément diminuées.	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte neurogène périphérique. • Syndr. Pyramidal
CMT sensitives et dysautonomiques	<i>Type 1</i> <i>Acropathie ulcéro-mutilante de Thevenard</i>	Autosomique dominant.	Chr 9 et 1.	Entre 20 et 40 ans.	Motrices normales. Sensitives diminuées.	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles sensitifs (thermo-algique) +++ • Déficit moteur + amyotrophie +/- 	
	<i>Type 2</i>	Souvent Autosomique récessif.	Non-identifiés	Dès la naissance ou à la petite enfance.		<ul style="list-style-type: none"> • Troubles sensitifs (tactile) +++ • Réflexes ostéo-tendineux diminués. • Déficit moteur + amyotrophie – 	
	<i>Type 3</i> <i>Dysautonomie familiale</i>	Autosomique récessif.	Chr 9	Dès l'enfance.		<ul style="list-style-type: none"> • Vomissement, fièvre, faible croissance, peau tachetée, larmes et papilles linguales absentes. • Hypersudation, hypotension orthostatique, troubles vasomoteurs cutanés. • Troubles sensitifs (algiques) +++ 	

LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES LENTES

I- GENERALITES :

A l'intérieur du canal rachidien, la moelle est contenue dans un étui dure-mérien qui s'étend du trou occipital jusqu'au niveau de S₂ et qui est séparé du squelette par un espace épidual contenant du tissu graisseux et des veines.

L'extrémité inférieure de la moelle ne dépasse pas L₁, en dessous le cul-de-sac dural contient la queue de cheval et le filum terminal.

Enfermée dans un canal inextensible, la moelle est sensible aux processus pathologiques réduisant la lumière. Il en résulte un syndrome médullaire à évolution lente.

Ainsi, les compressions médullaires lentes "CML" apparaissent comme de véritables urgences devant être diagnostiquées avant la survenue de lésions médullaires irréversibles.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Syndrome lésionnel ou syndrome radiculaire:

Traduit l'atteinte d'une ou de plusieurs racines au niveau de la compression. Il a une valeur localisatrice avec

Troubles sensitifs:

1. Douleurs radiculaires vives et fixes.
2. Hypoesthésie en bande.

Troubles moteurs:

3. Paralyse.
4. Amyotrophie.
5. Réflexes O-T abolis (un ou plusieurs.)

B. Syndrome sous-lésionnel ou syndrome fasciculaire:

Traduit l'interruption fonctionnelle des faisceaux médullaires ascendants et descendants avec

Troubles sensitifs:

- 1- Hypoesthésie ou anesthésie du territoire sous-lésionnel (Objectifs.)
- 2- Paresthésie sans topographie fixe (Subjectifs.)

Troubles moteurs:

- 3- Au début, fatigabilité des jambes ou claudication intermittente médullaire.
- 4- Puis le déficit s'aggrave réalisant selon la topographie une paraplégie ou une tétraplégie.
- 5- Réflexes O-T vifs, diffusés et polycinétiques.
- 6- Plus tardivement, les troubles sphinctériens apparaissent avec retard de la miction et envie impérieuse d'uriner.

La recherche de la limite supérieure des troubles sensitifs est capitale pour le diagnostic topographique.

C. Syndrome rachidien:

Souvent absent, il se traduit par

- 1) Raideur segmentaire du rachis.
- 2) Rachialgie (douleur) provoquée par la pression des apophyses épineuses.

III- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

A. EN LARGEUR (PLAN TRANSVERSAL):

- Compression antérieure: Se manifeste par
 - Une paralysie localisée avec amyotrophie.
 - Un syndrome pyramidal en dessous de la lésion.
- Compression postérieure: Se manifeste par
 - Des troubles de la sensibilité profonde.
 - Un syndrome ataxo-tabétique.
- Compression latérale: Se manifeste par
 - Un syndrome de Brown – Sequard ébauché.

B. EN HAUTEUR (AXE CEPHALO-CAUDAL):

- Compression cervicale haute (C₁ – C₄):
 - Le syndrome lésionnel se traduit par une compression du nerf phrénique avec hoquet par paralysie d'un hémidiaphragme, du nerf spinal avec paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.
 - Le syndrome sous-lésionnel se traduit par une tétraplégie spastique.
 - Le syndrome sus-lésionnel est parfois présent, en rapport avec le prolongement endocrânien de la tumeur ou la souffrance de la racine descendante du nerf trijumeau (V)
- Compression cervicale basse (C₅ – C₈):
 - Le syndrome lésionnel se traduit par un syndrome radiculaire au niveau des membres supérieurs.
 - Le syndrome sous-lésionnel se traduit par une paraplégie spastique.
- Compression dorsale (D₁ – D₁₂): Les plus fréquentes
 - Le syndrome lésionnel se traduit par des douleurs thoraco-abdominales en ceinture.
 - Le syndrome sous-lésionnel se traduit par une paraplégie spastique.
- Compression lombo-sacrée (L₁ – S₅): La symptomatologie périphérique masque la symptomatologie médullaire propre.
 - La **compression lombaire** est suspectée devant une paralysie flasque du quadriceps avec réflexe rotulien L₄ aboli, réflexe achilléen S₁ vif et signe de Babinski bilatéral.
 - La **compression sacrée** (cône terminal) est suspectée devant une paralysie flasque et aréflexique des membres inférieurs avec troubles sphinctériens.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. **Radiographie du rachis**: Avec cliché centré sur la région suspecte en tenant compte du décalage moelle – rachis:
- Région cervicale haute: Moelle = Rachis.
 - Région cervicale basse: Moelle = Rachis – 1
 - Région dorsale haute (C₁ – C₆): Moelle = Rachis – 2.
 - Région dorsale basse (C₇ – C₁₂): Moelle = Rachis – 3
- B. **Ponction lombaire**: L'étude cyto-biochimique montre une dissociation albumino-cytologique.
- C. **Myélographie et myéloscanner**: Largement utilisée, elle précise le siège et les limites de la compression et donne des indications sur sa nature
1. Image d'arrêt en dôme = neurinome ou méningiome.
 2. Image d'arrêt en bec de flûte = compression extra-médullaire.
 3. Image fusiforme = tumeur intra-médullaire.
- D. **IRM**: C'est l'examen de choix. Elle donne une image précise de la lésion, de ses rapports avec les structures voisines, une appréciation exacte de son siège et une approche de sa nature.
- E. **TDM**.

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- A. **Causes extra-durales** (rachidiennes et épidurales):
- ➔ **Causes tumorales**:
 - ⊙ **Les métastases vertébrales et épidurales**: Fréquentes, elles touchent surtout la région dorsale, cliniquement, les douleurs radiculaires sont atroces. Radiologiquement, les formes ostéolytiques sont les plus fréquentes. Le cancer primitif peut être bronchique, prostatique, mammaire, génital, digestif ou thyroïdien.
 - ⊙ **Les hémopathies et les dysglobulinémies malignes**: Surtout les leucoses aiguës, la maladie d'Hodgkin et les myélomes.
 - ⊙ **Les tumeurs vertébrales malignes primitives**: Les sarcomes vertébraux sont rares.
 - ⊙ **Les tumeurs vertébrales bénignes**: Il s'agit d'angiome vertébral, rarement de chondrome vertébral.
 - ➔ **Causes infectieuses et parasitaires**:
 - ⊙ **La spondylite staphylococcique et melitococcique**.
 - ⊙ **Le mal de Pott**.
 - ⊙ **L'échinococcose**.
 - ➔ **Causes mécaniques**:
 - ⊙ **Les hernies discales**: Presque toujours cervicales.
- B. **Causes intra-durales extra-médullaires**:
➔ **Causes tumorales**: Essentiellement les **tumeurs bénignes** à savoir neurinome et méningiome.
- C. **Causes intra-durales intra-médullaires**:
➔ **Causes tumorales**: Il s'agit des **tumeurs gliales** et essentiellement les glioblastomes, les astrocytomes et les épendymomes.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ **Compression de la queue de cheval**: Le syndrome de la queue de cheval associe
- Une paralysie flasque avec amyotrophie des membres inférieurs.
 - Une abolition des réflexes O-T.
 - Une abolition du réflexe anal.
 - Des troubles sensitifs à type de douleurs radiculaires et d'anesthésie en selle.
 - Des troubles génitaux et urinaires constants et précoces.

La plupart des étiologies de la compression de la moelle lombo-sacrée donne lieu à une compression de la queue de cheval. En plus il faut insister sur certaines étiologies particulières et essentiellement

- La hernie discale lombaire.
- L'étranglement congénital du rachis lombaire.

VII- TRAITEMENT :

Il est étiologique. En plus, il faut insister sur le rôle de la rééducation fonctionnelle qui doit être entamée le plutôt possible.

LA MYASTHENIE

I- DEFINITION :

La myasthénie est une maladie immunologique liée à un blocage des récepteurs de l'Acetyl choline de la plaque motrice par des anticorps anti-récepteurs de l'A. choline. Elle se traduit cliniquement par une fatigabilité excessive de la musculature striée qui est améliorée par le repos et les drogues anticholinestérasiques.

II- PATHOGENIE :

Dans la myasthénie, il existe une diminution du nombre des récepteurs d'A. choline ainsi que des anomalies de la membrane post-synaptique.

Les anticorps anti-récepteurs d'A. choline sont retrouvés dans 90% des cas. Cependant, il n'y a pas de corrélation entre le taux d'anticorps et la gravité de la maladie.

Dans 10 à 15% des cas, le dosage des anticorps est négatif.

Les anticorps circulant vont neutraliser les récepteurs d'A. choline par blocage direct sur les sites de liaison et accélérer leur dégradation.

Le thymus joue un rôle important, voir déclenchant, dans la survenue de la maladie mais ce rôle reste mal-connu

- 80% des myasthéniques présentent une anomalie thymique.
- La thymectomie est souvent suivie d'une amélioration.

III- EPIDEMIOLOGIE :

La myasthénie s'observe à tout âge, souvent avant 40 ans et touche les 2 sexes.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Déficit moteur

1. Fatigabilité excessive touchant certains muscles, exacerbée par l'effort et calmée par le repos, c'est le *phénomène myasthénique* qui atteint dans la majorité des cas les muscles oculomoteurs puis s'étend le plus souvent aux autres groupes musculaires.
 - ➔ Atteinte oculomotrice, pratiquement évocatrice de la myasthénie avec
 - Ptosis, uni ou bilatéral, variable d'un moment à l'autre mais plus évocateur le soir.
 - Diplopie, fluctuante et intermittente.
 - Atteinte de l'orbiculaire des paupières avec difficulté de l'occlusion des yeux.
 - ➔ Atteinte des muscles de la face, presque toujours bilatérale réalisant le faciès myasthénique avec
 - Disparition des plis et des rides. • Réduction de la mimique.
 - Lèvres entrouvertes. • Yeux mi-clos.
 - Chute de la mâchoire inférieure.
 - ➔ Atteinte oro-pharyngée caractérisée par
 - Troubles de la phonation avec voix nasonnée rapidement intelligible et mieux perçue après repos.
 - Troubles de la déglutition avec dysphagie majorée par le repos exposant à des fausses routes.
 - Troubles de la mastication avec parfois impossibilité de la fermeture de la bouche sans l'aide de la main.
 - Atteinte de la langue avec atrophie tardive.
 - ➔ Atteinte de la musculature axiale, prédomine sur les muscles de la nuque avec
 - Chute de la tête en avant.
 - ➔ Atteinte des membres, prédomine sur les muscles proximaux avec
 - Marche dandinante (pseudo-myopathique.)

Signes négatifs

2. Réflexes O-T conservés.
3. Absence de signes sensitifs et sphinctériens.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. **EMG**: Recherche un bloc neuromusculaire sous forme d'une décroissance progressive de l'amplitude des potentiels d'unité motrice sous stimulation répétitive à basse fréquence.
- B. **Dosage des anticorps anti-récepteurs d'A. choline**: Positif dans 85 à 90% des cas.
- C. **Dosage des anticorps anti-muscles striés**: Leur positivité est en faveur d'un thymome.
- D. **Bilan immunologique**: A la recherche de maladies associées.
- E. **Examens radiologiques**: Toute myasthénie doit faire l'objet d'un téléthorax, d'une TDM et d'une IRM médiastinale.

VI- DIAGNOSTIC POSITIF :

Repose sur

- ➔ *La clinique* qui objective le phénomène myasthénique.
- ➔ *Le test pharmacologique* qui confirme le diagnostic par injection en IV de 10mg de Tensilon suivi de 8mg ou l'injection en IV de 0.5mg de Prostigmine ou en IM de 1mg. Ce qui entraîne une régression transitoire +/- complète des signes cliniques ou électriques.
- ➔ *Les examens complémentaires.*

VII- EVOLUTION - CLASSIFICATION :

L'évolution de la myasthénie est imprévisible. Une aggravation des troubles peut s'observer spontanément ou être déclenchée par un traumatisme, une grossesse ou une intervention chirurgicale.

Le grand danger des poussées myasthénique demeure l'insuffisance respiratoire, conséquence de l'encombrement trachéo-bronchique et de la paralysie des muscles respiratoires. Cette atteinte relève de 2 mécanismes

- Les crises myasthéniques.
- Les crises cholinergiques.

Dans les 2 cas, le tableau est celui d'une détresse respiratoire aiguë et une assistance respiratoire est indiquée.

Le test au Tensilon entraîne une aggravation de la crise cholinergique et une amélioration de la crise myasthénique.

CLASSIFICATION D'OSSERMAN ET GINKINS

Stade I	Myasthénie oculaire.
Stade I_A	Myasthénie oculaire avec signes électriques extra-oculaires.
Stade II_A	Myasthénie généralisée sans signes bulbaires.
Stade II_B	Myasthénie généralisée avec signes bulbaires (dysphonie, gêne respiratoire mais sans fausses routes.)
Stade III	Myasthénie généralisée récente avec fausses routes et atteinte respiratoire nécessitant une ventilation assistée.
Stade IV	Myasthénie généralisée grave ancienne avec troubles bulbaires, respiratoires et le plus souvent une amyotrophie.

VIII- FORMES CLINIQUES :

- A. **Myasthénie néonatale**: Elle est transitoire chez le nouveau-né né d'une mère myasthénique. Elle apparaît 2 à 3 jours après la naissance et disparaît après quelques semaines.
- B. **Myasthénie de l'enfant**: Comparable à celle de l'adulte sauf qu'elle apparaît avant l'âge de 15 ans.
- C. **Myasthénie du vieillard**: Elle s'accompagne souvent de lésions thymiques.
- D. **Myasthénie familiale**: Elle débute précocement et a une évolution plus longue.
- E. **Myasthénie oculaire**: L'atteinte musculaire reste localisée au niveau des muscles oculaires, les anticorps anti-récepteurs d'A. choline sont présents dans seulement 56% des cas.
- F. **Myasthénie associée aux maladies auto-immunes**: LED, polymyosite, dysthyroïdie et SEP.
- G. **Myasthénie avec anomalies thymiques**: Hyperplasie thymique ou thymome.

IX- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ **Syndrome myasthénique toxique** à type de
 - Botulisme, qui est précédé de 12 à 36^{Hrs} par un syndrome digestif (nausées – vomissements – diarrhées) Il s'accompagne d'une paralysie de l'accommodation avec mydriase bilatérale et diplopie et d'un déficit moteur généralisé avec risque d'atteinte respiratoire.
 - Morsure de serpent.
 - Organo-phosphorie.
- ✓ **Syndrome myasthénique paranéoplasique d'Eaton – Lambert**: Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il suit souvent un cancer thoracique. Il se traduit par un déficit des ceintures, de la nuque et du tronc avec une aréflexie O-T associé à un syndrome sec et rarement des signes bulbaires à part la diplopie.
- ✓ **Syndrome myasthénique congénital**: Il se caractérise par des troubles de la transmission neuromusculaire génétiquement déterminée et se distingue de la myasthénie néonatale ou juvénile par le génotype de la mère qui est non-myasthénique et par l'absence d'anticorps anti-récepteurs d'A. choline.

X- TRAITEMENT :

A. **Traitement symptomatique:**

Basé sur les anticholinestérasiques, c'est le traitement de base

Médicament	Présentation	Délai d'action	Durée d'action
Profoninium (Tensilon*)	Amp de 10mg en IV	Très court	Quelques minutes
Néostigmine (Prostigmine*)	Cp de 15mg per os Amp de 0.5mg en IV ou IM	Cp: 30 minutes Amp: 15 minutes	2 heures
Pyridostigmine (Mestinin*)	Cp de 60 ou de 180mg per os	30 minutes	Cp à 60mg: 4 heures Cp à 180mg: 8 à 10 heures
Ambénonium (Mytélase*)	Cp de 10mg	30 minutes	4 à 6 heures

B. **Traitement étiopathogénique:**

- Thymectomie, sauf contre-indication.
- Corticoïdes de type Prédnisone, à 1 mg/kg/jr pendant 3 mois, puis 0.5 mg/kg/jr, puis on recherche une dose minimale efficace.
- Immunosuppresseurs de type Azodiapril ou Imurel à 2-3 mg/kg/jr ou Cyclophosphamide à 2 mg/jr.
- Plasmaphérèse (échange plasmatique) parfois pratiquée pour franchir des périodes difficiles telle la crise myasthénique.
- Immunoglobulines de type IgG en perfusion de 0.4 mg/kg/jr pendant 5 jours.

LA SCLEROSE LATERALE AMYOTROPHIQUE

I- DEFINITION :

La sclérose latérale amyotrophique "SLA" se définit anatomiquement par la dépopulation neuronale de la corne antérieure de la moelle associée à la dégénérescence progressive du cordon antéro-latéral qui s'étend aux noyaux bulbaires du tronc cérébral, à l'exception de ceux des oculomoteurs.

II- EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence de la SLA est de 1 à 2 cas /100.000 habitants/ans.

Il existe une prédominance masculine (1.5/1)

L'âge de début est entre 50 et 60 ans mais elle peut survenir à tout âge.

Des cas familiaux sont notés dans 7 à 10% des cas, le mode de transmission étant autosomique dominant.

Plusieurs théories ont essayé d'expliquer l'étiopathogénie de la SLA

- ➔ *L'hypothèse virale* (virus de la poliomyélite, Entérovirus, etc.)
- ➔ *L'hypothèse toxique* (surtout le plomb.)
- ➔ *L'hypothèse hormonale* (androgènes.)
- ➔ *L'hypothèse biochimique* par accumulation d'ADN anormal dans le corps cellulaire des motoneurons.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

On note

- ❖ Une atteinte constante des cornes antérieures de la moelle.
- ❖ Une gliose astrocytaire (dépopulation neuronale) prédominante sur le renflement cervical.
- ❖ Une atteinte de la voie pyramidale avec démyélinisation du cordon antéro-latéral.
- ❖ Une atteinte constante du tronc cérébral, surtout des noyaux du V, VII, IX, X, XII. Les noyaux oculomoteurs sont toujours épargnés.
- ❖ Une atteinte hémisphérique avec lésions dégénératives au niveau de la capsule interne (bras postérieur.) Une gliose sous-corticale et des lésions peu marquées sur la frontale ascendante.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Type de description: La sclérose latérale amyotrophique commune ou brachiale

Troubles moteurs avec

1. Un syndrome paréto-amyotrophique de début le plus fréquemment brachial.
 - Le déficit musculaire débute à l'extrémité distale d'un membre supérieur et suit une évolution ascendante.
 - L'amyotrophie intéresse d'abord le court abducteur du pouce, les interosseux, l'éminence thénar et hypothénar réalisant la main de singe puis la main en griffe. Elle s'étend ensuite vers l'avant-bras, le bras, la ceinture scapulaire, les muscles du tronc, ceux de la nuque et les mêmes muscles de l'autre membre mais de façon asymétrique et asynchrone.
 - Parfois, il s'y associe un amaigrissement du malade donnant un aspect caractéristique de la maladie.
2. Des crampes, qui constituent le symptôme initial et qui disparaissent à l'apparition de l'amyotrophie.
3. Un syndrome pyramidal avec
 - Une hypertonie spastique prédominante sur les membres inférieurs affectant la marche.
 - Réflexes O-T polycinétiques et diffusés.
 - Un clonus du pied et de la rotule.
 - Des réflexes médians de la face exagérés.
 - Un signe de Babinski bilatéral inconstant.
4. Fasciculations, spontanées ou provoquées par le froid, caractéristiques de la maladie. Leur présence dans un territoire éloigné (langue) est très évocatrice.
5. Un syndrome bulbaire qui conditionne toujours le pronostic vital avec
 - Amyotrophie de la langue et fasciculations.
 - Difficulté à fermer la bouche par atteinte des muscles buccaux avec paralysie labio-glosso-laryngo-pharyngée et rejet de liquide par le nez et fausses routes alimentaires.
 - Une voie nasonnée puis inarticulée. Ce stade de paralysie annonce l'issue fatale de la maladie.
 - Rire pleuré spasmodique dû au syndrome pseudo-bulbaire.

V- EVOLUTION :

La durée moyenne de la maladie est de 3 ans.

La mort survient par insuffisance respiratoire favorisée par les infections broncho-pulmonaires et les atélectasies.

VI- FORMES CLINIQUES :

A. Formes symptomatiques:

- ➔ **Formes amyotrophiques**: Ce sont des formes pseudo-polynévritiques avec début distal au niveau des membres inférieurs, un steppage à la marche et une abolition de S₁ (réflexe achilléen.)
- ➔ **Formes pseudo-myopathiques**: De début proximal au niveau des ceintures.
- ➔ **Formes pseudo-poliomyélitiques**.
- ➔ **Formes monoplégiques**.

B. Formes extensives:

- ➔ Association *SLA + Maladie de Creutzfeldt Jacob*.

- Association *SLA + Maladie d'Alzheimer*.
- Association *SLA + Maladie de Parkinson + Démence*.
- C. **Formes bulbaires pures**: Avec pronostic rapidement fâcheux.

VII- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

- A. **EMG**: Confirme l'atteinte neurogène périphérique de type corne antérieure en montrant
 - La présence d'une activité spontanée faite de potentiels de fasciculations.
 - Des VCN normales.
- B. **Ponction lombaire**: Elle peut être normale ou discrète, elle montre
 - Une hyperprotéinorachie.
- C. **Examens radiologiques**: La myélographie est normale.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- ✓ La myopathie cervicarthrosique ou canal cervical étroit.
- ✓ L'hyperparathyroïdie. ✓ L'hypothyroïdie.
- ✓ Les avitaminoses B₁₂ et B₆.
- ✓ Les dysglobulinémies.

IX- **TRAITEMENT** :

Il n'existe aucun traitement curatif.

A. **Traitement symptomatique**:

- Psychothérapie.
- Kinésithérapie.
- Traitement des complications du décubitus.
- Oxygénothérapie ou ventilation assistée.
- Traitement de la spasticité par le Baclofène en sous-cutané.
- Le traitement actuel utilise le Riluzole en Cp 50mg à raison de 2 Cp/jr une à 2 heures avant les repas.

LA SYRINGOMYELIE

I- INTRODUCTION :

La syringomyélie a été longtemps définie comme une simple entité anatomo-clinique, c à d une large cavité rétro-épendymaire s'étendant sur plusieurs segments de la moelle, à prédominance cervicale et responsable d'un syndrome neuromusculaire sensitif et trophique.

Actuellement, la définition la plus admise permet d'identifier selon l'étiologie:

- La syringomyélie communicante ou foraminale associée à des anomalies congénitales et/ou acquises de la charnière crano-cervicale "CCC". C'est la plus fréquente.
- La syringomyélie secondaire: Post-traumatique, liée à une arachnoïdite ou à une tumeur rachidienne.
- La syringomyélie primitive ou idiopathique: Sans étiologie.

L'étiopathogénie reste mystérieuse.

II- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- La lésion de la substance grise médullaire interrompt les voies de la sensibilité extra-lemnisciale au niveau de la substance grise d'où abolition de la sensibilité thermo-algésique. Elle respecte cependant le cordon postérieur d'où la conservation de la sensibilité tactile et profonde consciente.
- La lésion s'étend jusqu'à la corne antérieure où elle détruit une partie importante des neurones.
- La cavité syringomyélique s'étend en hauteur sur plusieurs segments de la moelle en respectant la substance grise en dessous et en dessus ce qui explique que le tableau clinique est suspendu. En largeur, elle comprime les faisceaux de la substance blanche de la moelle.
- Les parois de la cavité sont constituées d'une prolifération astrocytaire.
- Elle peut occuper n'importe quel segment de la moelle mais le plus souvent, c'est la moelle cervicale qui est atteinte.
- La cavité contient du LCR lorsqu'elle communique avec les espaces crânio-rachidiens, c'est la syringomyélie communicante, d'origine mal-formative.
- Si elle est strictement intra-médullaire, elle contient un liquide +/- riche en Albumine, c'est la syringomyélie non-communicante, d'origine fréquemment tumorale.
- Des lésions bulbaires sont souvent associées, c'est la syringomyélie bulbaire.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE type de description: ATTEINTE DE LA MOELLE CERVICALE :

- ❖ Le syndrome lésionnel suspendu, avec
 1. Dissociation syringomyélique de la sensibilité avec
 - Disparition de la sensibilité thermo-algésique et conservation de la sensibilité tactile et profonde.
 - La dissociation est retrouvée dans une zone suspendue touchant une partie ou la totalité des membres supérieurs, parfois la région cervicale.
 - La dissociation est souvent asymétrique, notamment au début (brûlures non-ressenties, panaris indolore.)
 2. Aréflexie intéressant 1 ou tous les réflexes du membre supérieur.
 3. Parésie et amyotrophie
 - Résulte de la destruction des neurones de la corne antérieure.
 - La distribution est asymétrique.
 - Lorsque la main est touchée, elle tend à reproduire la main du singe.
 - L'atteinte précoce des muscles vertébraux induit une cypho-scoliose avec déformation du thorax.
 4. Troubles trophiques
 - La peau des mains est sèche et squameuse ou amincie.
 - Le derme et le tissu sous-cutané sont envahis par l'œdème donnant une cheiromégalie (main hypertrophiée.)
 - Fractures spontanées.
 - Arthropathie coude – épaule.
- ❖ Le syndrome sous-lésionnel avec
 1. Irritation pyramidale.
 2. Dyskinesthésie du membre inférieur par irritation du cordon postérieur.
 3. Exceptionnellement, le syndrome sous-lésionnel peut être formé d'une paraplégie spasmodique sévère.

IV- EVOLUTION :

Lente et progressive, des périodes de stabilisation peuvent se voir. Cependant, des aggravations brutales et rapides peuvent être observées.

V- FORMES CLINIQUES :

- A. SYRINGOBULBIE ou SYRINGOMYELOBULBIE: La sémiologie bulbaire est souvent latéralisée et vient s'ajouter à la sémiologie médullaire avec
- | | |
|---|---------------------------------|
| 1- Atteinte vestibulaire (VIII) | 2- Atteinte du trijumeau (V) |
| 3- Atteinte du noyau ambigu (IX, X et XI) | 4- Hémi-atrophie linguale (XII) |
- B. SYRINGOMYELIE + MALFORMATION D'ARNOLD – CHIARI: En plus de la sémiologie médullaire, on peut avoir
- | | |
|--|---------------------------|
| 1) Atteinte bulbaire. | 2) Atteinte cérébelleuse. |
| 3) Atteinte de la moelle cervicale haute. | |
| 4) Céphalées occipitales survenant par crises et accompagnées de vertiges et de troubles de l'équilibre. | |

- C. **SYNDROME SYRINGOMYELIQUE D'AUTRES ETIOLOGIES:** Des processus de nature diverse peuvent aboutir à une lésion centro-médullaire dont la sémiologie se traduit par un syndrome syringomyélique:
- *Hématomyélie traumatique.*
 - *Lésions ischémiques de la moelle.*
 - *Lésions méningées inflammatoires d'évolution chronique (méningite tuberculeuse.)*
 - *Tumeurs de la moelle (épendymome, gliome, etc.)*

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **Ponction lombaire:** Révèle un LCR normal dans sa pression et sa composition.
- B. **Radiographie du rachis:** peut montrer
- L'empreinte d'une grosse moelle.
 - Des anomalies de la charnière occipito-vertébrale "COV".
 - Une spina bifida.
 - Une cypho-scoliose.
- C. **Scanner:** En fenêtre osseuse, il permet l'analyse des anomalies osseuses de la COV. Le scanner couplé à la myélographie objective une moelle large.
- D. **IRM :** Précise l'extension en hauteur de la cavité ainsi que les anomalies associées (hydrocéphalie, malformation d'Arnold – Chiari.)

VII- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical symptomatique.**

B. **Traitement chirurgical:**

- Chirurgie décompressive de la CCC ou crâniectomie occipitale basse avec ouverture du trou occipital et laminectomie C₁ – C₂.
- Intervention sur la cavité syringomyélique avec drainage dans les espaces sous-arachnoïdiens.
- Dérivations ventriculaires.

LES MALFORMATIONS DE LA CHARNIERE OCCIPITO-VERTÉBRALE

I- DEFINITION :

Les malformations de la charnière occipito-vertébrale "COV" sont des anomalies morphologiques de la jonction crânio-rachidienne, de nature osseuse, nerveuse ou méningée. Elles sont le plus souvent associées.

Elles sont d'origine embryologique et peuvent occasionner des troubles neurologiques très variés.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

La COV comporte un ensemble d'articulations symétriques centrées sur l'atlas (C₁)

- 2 articulations occipitalo-atloïdiennes unissent les condyles occipitaux et les masses latérales de l'atlas.
- 2 articulations atloïdo-axoïdiennes unissent les articulations inférieures de l'atlas et supérieures de l'axis (C₂)
- 1 articulation odonto-atloïdienne médiane qui constitue une zone transitionnelle du squelette axial et qui recouvre une zone également transitionnelle du SNC, c'est la jonction bulbo-médullaire.

Ainsi, les malformations osseuses peuvent retentir directement ou indirectement sur les structures nerveuses sous-jacentes.

III- EPIDEMIOLOGIE :

- A. Sexe: Prédominance masculine.
- B. Race: Surtout les noirs africains.
- C. Age: Généralement à la 2^{ème} ou à la 3^{ème} décade.

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A. LESIONS OSSEUSES:

- ➔ IMPRESSION BASILAIRE: La plus fréquente, correspond à l'enfoncement dans le crâne du pourtour du trou occipital.
- ➔ OCCIPITALISATION DE L'ATLAS: C'est la fusion +/- complète de l'atlas souvent hypoplasique à l'occipital.
- ➔ BLOCS CERVICAUX: C'est la fusion d'une ou de plusieurs vertèbres. Lorsqu'elle intéresse plus de 3 Vertèbres, on parle de syndrome de Klippel-Feil.
- ➔ ANOMALIES DE L'ODONTOÏDE: Il peut être hypoplasique ou totalement détaché du corps de l'axis.
- ➔ DISLOCATION ATLOÏDO-AXOÏDIENNE.
- ➔ SPINA BIFIDA CERVICALE.
- ➔ AUTRES MALFORMATIONS.

B. LESIONS NERVEUSES:

- ➔ LESIONS SECONDAIRES:
 - ❖ DIRECTES: Par compression osseuse de la jonction bulbo-médullaire.
 - ❖ INDIRECTES: Par anomalie méningée ou vasculaire.
- ➔ MALFORMATIONS NERVEUSES:
 - ❖ MALFORMATION D'ARNOLD - CHIARI: C'est l'allongement et la position anormalement basse (au-dessous du trou occipital, dans le canal rachidien cervical) de la partie inférieure du tronc cérébral (bulbe et 1/2 inférieure du 4^{ème} V^c) et d'une partie du cervelet. Ainsi, 2 conséquences principales peuvent en résulter
 - Compression des structures nerveuses ectopiques.
 - Blocage des voies d'écoulement du LCR avec hydrocéphalie.
 - ❖ MALFORMATION : C'est une atrésie congénitale des orifices de (trou de Magendie et trou de Lushka) qui entraîne une hydrocéphalie.
 - ❖ MALFORMATION DE LA CAVITE BULBO-MÉDULLAIRE: à type de syringomyélie, d'hydromyélie et de syringobulbie.
 - ❖ AUTRES MALFORMATIONS: Telle la myéломéningocèle et l'atrophie médullaire.

C. AUTRES MALFORMATIONS A DISTANCE:

- ➔ MALFORMATIONS RACHIDIENNES.
- ➔ MALFORMATIONS CRANIO-FACIALE.
- ➔ MALFORMATIONS DES MEMBRES.
- ➔ MALFORMATIONS VISCÉRALES.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- ❖ **Signes cervicaux** inconstants
 1. Brièveté du cou.
 2. Implantation basse des cheveux.
 3. Latérocolis ou rétrocolis.
 4. Crises douloureuses cervicales.
- ❖ **Signes neurologiques** très variables
 1. Troubles de l'équilibre de type vestibulaire (crises vertigineuses) ou cérébelleux.
 2. Paresthésie des membres.
 3. Déficit moteur.

VI- EVOLUTION :

Longtemps progressive, elle est plus invalidante que mortelle. Certaines malformations resteront latentes toute la vie.

VII- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. Radiographie du rachis

De face, on recherche

- La ligne bimastoïdienne de Fishgold qui unie les 2 pointes de la mastoïde et passe par les articulations occipitalo-atloïdiennes et le sommet de l'odontoïde.

De profil, on recherche

- La ligne de Chamberlain ou impression basilaire qui unie l'extrémité postérieure du palais osseux au bord postérieur du trou occipital. Normalement, le sommet de l'apophyse odontoïde se situe en-dessous de cette ligne.
- B. **IRM** : Examen de choix, il apprécie l'importance de la sténose et son retentissement sur la moelle cervicale.

VIII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- ✓ Les tumeurs intra-bulbo-médullaires.
- ✓ La SEP.
- ✓ Les autres affections dégénératives telle la SLA.
- ✓ Les myélopathies cervicarthrosiques.

IX- **TRAITEMENT** :

A. **Traitement orthopédique:**

- Immobilisation du rachis cervical et de la COV par le port d'une minerve.

B. **Traitement chirurgical:**

- Décompression de la région bulbo-médullaire par laminectomie cervicale haute et/ou crâniectomie occipitale basse.
- Intervention de dérivation du LCR en cas d'hydrocéphalie.
- Greffe osseuse pour stabiliser la COV.

LA SCLEROSE EN PLAQUE

I- DEFINITION :

La sclérose en plaque "SEP" est une affection inflammatoire démyélinisante chronique du système nerveux central "SNC" évoluant selon un mode chronique par poussées +/- régressives.

II- EPIDEMIOLOGIE :

L'âge de début est entre 20 et 40 ans avec une prédominance féminine.

La répartition géographique de la maladie comprend des zones à haut risque telle la Suède, des zones à risque intermédiaire telle le bassin méditerranéen et des zones à faible risque telle le sud de l'Afrique et l'Asie.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A. Macroscopie: On note

- ◉ Une atrophie cérébrale et médullaire.
- ◉ La présence de plaques, visibles à l'œil nu, de diamètre, de forme et d'âge variable. Les plaques rosées étant récentes et les grisâtres anciennes.
- ◉ La prédominance des plaques au niveau de la substance blanche (proche des ventricules, planché du 4^{ème} ventricule les nerfs et les voies optiques, la moelle cervicale, etc.) confirme la dissémination dans l'espace.

B. Microscopie: On note les lésions suivantes

- ◉ Inflammation.
- ◉ Démyélinisation.
- ◉ Sclérose.
- ◉ Remyélinisation.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Troubles moteurs

1. Déficit moteur allant de la simple claudication intermittente médullaire à la paralysie complète des membres.
2. Spasticité.
3. Réflexes O-T vifs.
4. Réflexes cutanés abdominaux abolis précocement.
5. Atteinte cérébelleuse et pyramidale responsable de
 - La marche ataxo-spastique, ébrieuse.
 - La dysmétrie.
 - L'adiadococinésie.
 - Les tremblements.
 - La dysarthrie cérébelleuse.
6. Atteinte du tronc cérébral à type de
 - Diplopie.
 - Ophthalmoplégie intranucléaire par paralysie homolatérale à la lésion de l'abducteur, associé à un nystagmus de l'œil abducteur.
 - Nystagmus.
 - Névralgie du trijumeau.
 - Atteinte vestibulaire.
 - Paralysie faciale.

Troubles sensitifs

- 1- Subjectifs à type de paresthésie.
- 2- Objectifs à type d'apallesthésie, agraphesthésie et de dyskinésie.
- 3- Signe de l'Hermitte, fréquent et de grande valeur diagnostique (La flexion brutale de la nuque sur le thorax induit une décharge le long du rachis et parfois des membres inférieurs.)
- 4- Troubles visuels à type de
 - Névrite optique rétro-bulbaire "NORB" qui débute par une douleur oculaire rétro-orbitaire, la vision de l'œil atteint devient floue et l'acuité visuelle diminue jusqu'à l'amaurose totale.
 - Le fond d'œil est au début normal, par la suite, on peut avoir une atrophie optique. La récupération peut être complète mais la vision est parfois compromise.
- 5- Troubles sphinctériens et génitaux à type de
 - Dysurie.
 - Incontinence urinaire.
 - Troubles de l'érection chez l'homme et perte de la lubrification vaginale chez la femme.
 - Pollakiurie.
 - Troubles de l'évacuation anale.

Autres troubles

- 1) Troubles psychiques à type d'euphorie ou d'état dépressif.
- 2) Troubles paroxystiques diplopie – névralgie du trijumeau.

NB: La température (la fièvre) augmente le déficit.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. IRM: Elle met en évidence la dissémination des lésions dans l'espace et dans le temps et révèle
 - ◉ Des hypersignaux spontanés en séquence pondérée T₂.
- B. Ponction lombaire: Permet le calcul de l'index à IgG. Elle retrouve
 - ◉ Un pic oligoclonal à IgG.
 - ◉ Une hypercytose inf à 50/mm³.
- C. Potentiels évoqués visuels: Recherchent une lésion infra-clinique.
- D. Bilan inflammatoire: Doit être NEGATIF.

VI- CRITERES DIAGNOSTIC :

- ➔ Age entre 20 et 40 ans.

- Dissémination dans le temps.
- Symptomatologie clinique témoignant de la prédominance des lésions sur la substance blanche.
- Examens complémentaires.
- Exclusion des autres diagnostics (diagnostic d'élimination.)
- Dissémination dans l'espace.

VII- FORMES EVOLUTIVES :

La SEP évolue par poussées (la poussée correspond à l'apparition d'un nouveau signe ou l'aggravation d'un signe préexistant durant plus de 24^{hrs} en dehors d'un syndrome fébrile.)

- A. **Formes rémittentes**: Caractérisées par des poussées entrecoupées de rémissions.
- B. **Formes secondairement progressives**: Ce sont des formes rémittentes évoluant vers un mode progressif.
- C. **Formes progressives primaires**: Ce sont des formes où l'évolution est d'emblée progressive.

VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ Les vascularites (PAN.)
- ✓ La *maladie de Behçet*: L'âge de début est entre 20 et 30 ans avec une prédominance masculine. Elle est liée au système HLA B₅ ou B₅₁ et est caractérisée par une aphtose buccale, génitale et une uvéite à hypopiont.
- ✓ La maladie de Lyme.
- ✓ Les CML.
- ✓ Les malformations de la charnière cervico-occipitale.
- ✓ La sarcoïdose.
- ✓ Le Sida.
- ✓ La syphilis.

IX- TRAITEMENT :

A. **Traitement des poussées:**

- Corticothérapie avec un bolus de Solumedrol à 1 g/jr pendant 3 jours, puis 500 mg/jr pendant 3 jours et enfin 250 mg/jr pendant 3 jours. Puis relais en ambulatoire par le Solupred (Cp à 20mg) avec 3 Cp/jr pendant la 1^{ère} semaine, puis 2 Cp/jr pendant la 2^{ème} semaine et enfin 1 Cp/jr pendant la 3^{ème} semaine.

B. **Traitement adjuvant:**

- Malox à 1 cuillère à soupe 3 fois par jours, contre les lésions gastriques.
- KCl.
- Un régime sans sel.

C. **Traitement de fond:**

- Immunosuppresseurs (attention aux effets secondaires hépatiques, hématologiques et carcinologiques.)
- Immunomodulateurs de type interféron β (β_{1a} ou Rebif* ou Avonex* et β_{1b} ou Bétaféron*.) qui diminuent le nombre des poussées et la progression du handicap.

D. **Traitement symptomatique:**

- Rééducation fonctionnelle.
- Traitement de la spasticité.
- Prise en charge des troubles sphinctériens et sexuels.
- Traitement de la douleur et de la fatigue.

LES ATAXIES CEREBELLEUSES OU HEREDODEGENERESCENCE SPINO-CEREBELLEUSE

I- INTRODUCTION :

Les ataxies cérébelleuses ou hérédodégénérescences spino-cérébelleuses "HDSC" sont des affections dégénératives caractérisées par une perte neuronale progressive et sélective (ne touche pas la quasi-totalité du SNC) touchant le cervelet, la voie cérébelleuse, le faisceau pyramidal, etc. Et dont la topographie rend compte des signes cliniques.

Il s'agit d'un groupe hétérogène de maladies dont le spectre s'étend des ataxies cérébelleuses

L'effort de classification associant mode d'expression clinique, l'hérédité puis la définition du cadre nosologique et la génétique moléculaire ont permis une approche plus simple et rationnée.

Le substratum anatomique commun est une atrophie liée à un processus de perte neuronale progressive du système cérébelleux, ponto-cérébelleux et spino-cérébelleux.

II- ATAXIES CEREBELLEUSES AUTOSOMIQUES RECESSIVES :

C'est une ataxie intermittente ou progressive, associée ou non à une atrophie cérébelleuse (objectivée par IRM ou TDM)

L'ataxie cérébelleuse apparaît comme un signe prédominant dans plusieurs maladies autosomiques récessives.

L'âge de début est souvent précoce, dès l'enfance.

A. LA MALADIE DE FRIEDRICH:

➔ Début entre 10 et 25 ans par une dégénérescence progressive du cervelet, des voies cérébelleuses et du tronc cérébral. La caractéristique majeure de cette atteinte centrale est la dégénérescence du cordon postérieur (faisceaux de Goll et de Burdach.) Elle touche également le faisceau spino-cérébelleux et le faisceau pyramidal.

➔ Epidémiologie: La maladie de Friedrich est la plus fréquente des ataxies récessives. Sa prévalence est de 1/50.000 habitants et son incidence de 4/100.000 naissances.

➔ Diagnostic clinique:

- ❖ Syndrom e cérébelleux stato-cinétique à prédominance statique (axial), débutant entre 8 et 15 ans. Avec
 1. Anomalies statiques de type marche ébrieuse, titubante, chansolante et élargissement du polygone de sustentation.
 2. Anomalies cinétiques de type hypermétrisme, dysmétrisme et tremblements d'attitude et d'intention.
 3. Dysarthrie cérébelleuse.

❖ Syndrom e cordonale postérieur avec

1. Trouble de la sensibilité profonde de type pallesthésie et kinesthésie.
2. Aréflexie O-T prédominante aux membres inférieurs.

❖ Syndrom e pyramidal très discret avec parfois seulement

1. Signe de Babinski.

❖ Syndrom e vestibulaire central avec

1. Nystagmus rotatoire.

❖ Autres signes inconstants

- 1) Syndrom e dysmorphique avec scoliose, pieds creux et orteils en griffe.
- 2) Atrophie optique.
- 3) Hypoacousie.
- 4) Diabète avec cardiopathies hypertrophiques spécifiques, troubles du rythme de type arythmie avec bradycardie ou tachycardie et syncopes (pertes de connaissance.)

➔ Evolution: La progression est lente avec des phases stationnaires. La précocité des 1^{ers} signes est corrélée avec une évolutivité plus sévère. La majorité des patients est confinée au fauteuil roulant après 15 ans d'évolution.

➔ Diagnostic paraclinique:

❖ IRM: Confirme l'atrophie de la partie supérieure de la moelle cervicale, du tronc cérébral et du cervelet.

NB: Si l'atrophie cérébelleuse n'est pas nette, l'augmentation du volume du 3^{eme} ventricule en est un signe indirect. Elle est d'apparition tardive et prédomine au niveau du vermis (partie médiane du cervelet.)

❖ EMG: Révèle une neuropathie axonale avec atteinte sensitive prédominante et perte importante des fibres richement myélinisées (gros fibres.)

❖ Biopsie + anatomie pathologique: Révèle une dégénérescence constante du cordon postérieur et du faisceau spino-cérébelleux. Le tronc cérébral et le cervelet sont longtemps épargnés.

❖ Génétique moléculaire: L'anomalie réside sur le chromosome 9 et touche le gène codant pour la protéine Frataxine (210 AA) Cette anomalie est une amplification anormale du triplet GAA répété 250 à 1000 fois. La Fraxine se localise dans la mitochondrie et sa perte fonctionnelle entraîne une accumulation anormale du Fer. LA taille de l'amplification est inversement corrélée à l'âge de début et à la vitesse d'aggravation de la maladie.

➔ Traitement:

➤ Restaurer la production mitochondriale.

➤ Lutter contre la radiculite par l'Idobenone* (système enzymatique naturel fait à partir d'un coenzyme) à raison de 5 mg/kg/jr en 3 prises pendant 2 ans en moyenne.

B. L'ATAXIE AVEC DEFICIT CONGENITAL EN VIT E:

➔ Diagnostic clinique: Le tableau clinique est comparable à celui de la maladie de Friedrich mise à part

1. Tremblement de la tête présents.
2. Cardiopathie rare.
3. Diabète et intolérance au glucose absentes.
4. [Vit E] plasmatique (α tocophérol) diminuée.

➔ Diagnostic paraclinique:

❖ EMG: Révèle une neuropathie sensitive mineure.

❖ Génétique moléculaire: L'anomalie réside sur le chromosome 8 et touche le gène codant pour une protéine de transport de la Vit E

➔ Traitement:

➤ Traitement substitutif à vie de la Vit E à raison de 600 UI 2 fois/jr

LA MALADIE DE PARKINSON

I- INTRODUCTION :

La maladie de Parkinson est la plus fréquente des neuropathies dégénératives.
Elle est d'installation progressive.

II- EPIDEMIOLOGIE :

- A. Age: Généralement entre 55 et 60 ans.
- B. Sexe – Race: Touche toutes les races et les 2 sexes sans distinction.
- C. Etiologie: Inconnue.
- D. Incidence familiale: Très rare (Parkinson juvénile.)

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- ⊙ La lésion fondamentale est la perte des neurones pigmentés dopaminergiques, responsable de l'effondrement du taux cérébral en Dopamine.
- ⊙ Cette lésion affecte principalement les neurones de la pars compacta du Locus Niger, ainsi que le Locus cœruleus ou noyau dorsal du X.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

- ❖ Les ganglions de la base sont impliqués dans plusieurs circuits neuronaux. Ils reçoivent les informations venant du cortex, après avoir fait un relais au niveau des noyaux gris centraux: Striatum, Pallidum, Thalamus, noyaux sous-thalamiques.
- ❖ **A l'état normal**, les messages provenant du cortex impliqués dans la motricité sont transmis au Striatum. Traités à ce niveau, ils sont transmis au Pallidum interne puis sortent par le Thalamus.
- ❖ La Dopamine facilite la motricité, son action s'exerce selon des modalités complexes et emprunte 2 voies
 - L'une directe: Striatum (-)⇒ Pallidum interne (-)⇒ Thalamus (-)⇒ Cortex.
 - L'autre indirecte: Striatum (-)⇒ Pallidum externe (-)⇒ noyau sous-thalamique (Locus Niger) (+)⇒ Pallidum interne (-)⇒ Cortex
- ❖ **A l'état pathologique**, la perte neuronale nigro-striée entraîne la diminution de l'inhibition du noyau sous-thalamique, donc augmentation de l'inhibition du Pallidum interne, donc exagération de l'inhibition du Thalamus et donc diminution de la stimulation du cortex, ce qui rend compte de l'akinésie.
- ❖ Le mécanisme de l'hypertonie est inconnu.
- ❖ Le tremblement serait dû à la libération de l'activité rythmique du Thalamus.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- A. **Phase de début**: Le début est insidieux avec
 1. Le plus souvent un tremblement de l'activité du membre supérieur.
 2. Plus rarement une bradykinésie (diminution de l'amplitude du mouvement.)
 3. Exceptionnellement un état dépressif, douleurs musculaires, crampes, fatigue généralisée, etc.

- B. **Phase d'état**: Le tableau est constitué de

3 signes cardinaux

1. Tremblement de repos
 - De faible fréquence, 4 à 6 cycles/sec.
 - Exagéré par l'émotion, le calcul mental et la fatigue.
 - Disparaît pendant le sommeil et lors du mouvement.
 - Prédomine aux extrémités distales.
 - Des membres supérieurs où les doigts sont animés de mouvements de flexion/extension et le pouce par des mouvements d'abduction/adduction donnant l'aspect d'émietter le pain, de rouler une cigarette, etc.
 - Des membres inférieurs où les pieds sont animés de mouvements de flexion/extension donnant l'aspect de pédaler.
 - Des lèvres et de la langue.
2. Akinésie (perte de l'automatisme des mouvements avec lenteur à l'initiation entraînant la diminution de leur amplitude et de leur intensité.) Elle se traduit par
 - ⊙ Perte de la mimique gestuelle lors de la conversation.
 - ⊙ Perte du balancement des bras lors de la marche.
 - ⊙ Troubles de la parole, lente et monotone.
 - ⊙ Rareté du clignement palpébral avec visage amimique.
 - ⊙ Marche à petits pas.
3. Hypertonie extrapyramidale de type plastique (en tuyau de plomb.)
 - Le relâchement se fait par à-coups selon le phénomène de la roue dentée qui est facilement mis en évidence au niveau des poignets.
 - Elle donne une attitude générale en flexion (tête et cou inclinés vers l'avant, coude semi-fléchi et membres inférieurs en demi-flexion.)

Autres signes

4. Manifestations dystoniques.
5. Douleurs ou crampes musculaires.
6. Réflexes O-T normaux ou vifs.
7. Troubles dysautonomiques à type de dysphagie, hypersialorrhée, hypotension orthostatique, etc.

8. Troubles psychiques à type de dépression, délires, hallucinations et détérioration intellectuelle à un stade tardif.

VI- **FORMES CLINIQUES :**

- A. *Formes tremblantes.*
- B. *Formes akinétiques – hypertoniques.*
- C. *Formes mixtes* (association des 3 signes.)

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- Devant les **tremblements**, il faut éliminer
 - ✓ Toutes autres causes de tremblement d'attitude et d'action (de type cérébelleux.)
- Devant un **syndrome parkinsonien**, il faut éliminer
 - ✓ Syndrome parkinsonien des neuroleptiques (forte dose.)
 - ✓ Syndrome parkinsonien toxique: Au plomb, CO, Héroïne.
 - ✓ Syndrome parkinsonien post-traumatique: Après traumatisme crânien surtout à répétition.
 - ✓ Syndrome parkinsonien d'origine tumorale: Surtout les tumeurs frontales qui compriment les noyaux gris centraux.
 - ✓ Hydrocéphalie.

VIII- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement médical:**

- **Médicaments anticholinergiques**, type Trihexyphénidyle (Artane*) en Cp de 2, 5 ou 10mg et Parkinal en gélules de 2 ou 5 mg.
 - Effets secondaires:
 - Sécheresse de la bouche.
 - Constipation.
 - Troubles de l'accommodation.
 - Rétention d'urines.
 - Troubles de la mémoire.
 - Contre-indications:
 - Adénome de la prostate.
 - Détérioration intellectuelle chez le sujet de plus de 70 ans.
 - Glaucome à angle fermé.
- **Médicaments dopaminergiques (L Dopa)**, type Modopar en gélules de 125 mg ou Sinemet en Cp de 100 ou 250mg.
 - Pharmacocinétique:
 - Elle est absorbée au niveau du jéjunum.
 - Elle atteint sa [plasmatique] en 60 à 90 mn.
 - Elle restore le défaut en dopamine au niveau du Striatum.
 - Effets secondaires:
 - Digestifs (nausées/ vomissements), à éviter par la prise au milieu du repas d'un antiémétisant à type de Motilium.
 - Cardiovasculaires (hypotension orthostatique, rarement HTA.)
 - Biologiques (leucopénie.)
 - Mouvements anormaux.
 - Contre-indications:
 - Ulcère gastro-duodéal évolutif.
 - IDM récent.
 - Troubles psychiques.
 - Mélanome.
 - Troubles du rythme.
 - Posologie: 250 à 1800 mg/jr, débuter à faible dose de 25 mg puis augmenter progressivement.
 - Evolution du traitement:
 - Lune de miel.
 - Phase de fluctuation d'efficacité.
 - Phase de handicap (traitement inefficace.)
- **Médicaments agonistes dopaminergiques**, type Bromocriptine (Parlodel*) en Cp de 2.5, 5 ou 10 mg, Lisuride, Piribédil ou encore Amantadine.
 - Effets secondaires:
 - Digestifs (nausées/vomissements.)
 - Cardiovasculaires (hypotension orthostatique.)
 - Mouvements anormaux.
 - Contre-indications:
 - Troubles psychiques.
- **Autres médicaments**, type Sélégéline qui protège les neurones dopaminergiques contre le processus dégénératif.
- Kinésithérapie.

B. **Traitement chirurgical:**

- Chirurgie stéréotaxique.

LES CEPHALES ET LES ALGIES CRANIO-FACIALES

I- DEFINITION :

Le terme d'algies cranio-faciale "ACF" englobe toutes les douleurs de l'extrémité encéphalique. Ces douleurs peuvent être primaires (névralgie du trijumeau, migraine) ou secondaires (à une tumeur, un traumatisme, etc.)

Le diagnostic est essentiellement anamnésique. Il précise les caractéristiques, l'évolutivité et le terrain de la douleur.

L'examen clinique peut donner une orientation particulière et la prescription d'exams complémentaires doit être basée sur une hypothèse diagnostique.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

Les structures sensibles pouvant être responsables d'ACF sont

- ◊ **Structures endocrâniennes**: Méninges, gros troncs vasculaires et nerfs crâniens sensitifs.
- ◊ **Structures exocrâniennes**: Téguments de la face, muqueuses, contenus des cavités orbitaires, nasales, buccales et sinusiennes, muscles et artères et veines du cuir chevelu.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les ACF sont dues à une souffrance des structures sensibles du crâne par distension vasculaire, processus tumoral, inflammatoire, etc. Ceci permet d'individualiser

- ◊ *Les ACF symptomatiques ou secondaires.*
- ◊ *Les ACF primaires (migraine et algies artérielles de la face): Dues à des troubles vasomoteurs apparaissant par crises, débutants par une vasoconstriction responsable de l'aura migraineuse et suivie d'une vasodilatation se traduisant cliniquement par les douleurs.*
- ◊ *Les ACF psychiques ou céphalées psychogènes.*
- ◊ *Les ACF sans cause décelable.*

IV- FORMES CLINIQUES :

A. LES ALGIES CRANIO-FACIALES PRIMAIRES :

1. LA NEURALGIE ESSENTIELLE DU TRIJUMEAU ou MALADIE DE TROUSSEAU (TIC DOULOUREUX DE LA FACE):

- ❖ Age et sexe: L'affection apparaît généralement après 50 ans avec une prédominance féminine (3/2)
- ❖ Topographie: C'est une douleur unilatérale, souvent limitée à une seule branche du V avec prédominance de l'atteinte du nerf maxillaire supérieur ou inférieur.
- ❖ Caractères: C'est une douleur à début et à fin brusques, intense, paroxystique, en éclair, à type de décharge électrique ou de broiement. Ces douleurs se groupent en salves durant de quelques sec à 2 ou 3mn. La fréquence des accès est variable, 5 à 10 jrs pour les formes légères et 50 à 100 jrs pour les formes graves. Les circonstances déclenchantes sont très évocatrices, parole, mastication, contact cutané ou muqueux. Elles sont dites zone gâchette (Trigger zone) et il s'agit le plus souvent du contour des lèvres et l'aile du nez.
- ❖ Evolution: Discontinue se faisant par périodes douloureuses de plusieurs semaines, séparées par des périodes de silence de plusieurs mois voir années.
- ❖ Traitement:
 - Tegretol carbamazépine (Cp de 200mg) à raison de 3 à 6 Cp/jr. Si échec:
 - Dihydan (Cp à 100mg) à raison de 3 à 4 Cp/jr. Si échec:
 - Rivotril (Cp à 2mg) à raison de 1 à 3 Cp/jr. Si échec
 - Traitement chirurgical qui reste la thérapeutique de choix, c'est la thermo-coagulation percutanée (neurolyse sélective des fibres nociceptives.)

NB: LA NEURALGIE SECONDAIRE DU TRIJUMEAU: Présente les mêmes caractères sauf qu'elle est plus continue avec accès paroxystiques sur fond douloureux permanent. Il n'y a pas de zone gâchette mais une hypoesthésie dans le territoire du V (abolition du réflexe cornéen) avec d'autres signes neurologiques dépendant de la lésion causale (traumatisme, SEP, tumeurs, etc.) Le traitement est alors celui de la cause.

2. LA NEURALGIE ESSENTIELLE DU GLOSSO-PHARYNGIEN: Rare.

- ❖ Topographie: C'est une douleur unilatérale siégeant au niveau de l'amygdale et la base de la langue.
- ❖ Caractères: C'est une douleur violente et paroxystique déclenchée par la déglutition.
- ❖ Traitement:
 - Tegretol.

3. LA NEURALGIE OCCIPITALE DU GRAND NERF D'ARNOLD: C'est un nerf sous-occipital qui prend naissance au niveau de C₁ – C₂ – C₃ et qui innerve la partie postérieure du crâne. Cette névralgie est rarement primaire, le plus souvent symptomatique des lésions des 1^{ères} vertèbres cervicales (CML, malformations de la CCO.)

B. LES NEURALGIES ARTERIELLES PRIMAIRES :

1. LA MIGRAINE :

- ❖ Définition: C'est une variété particulière de céphalées survenant par accès intermittents entre lesquels le sujet ne souffre pas.
- ❖ Sexe: Prédominance féminine (2/1)
- ❖ Caractères: C'est une douleur hémicrânienne, pulsatile, s'accompagnant de nausées/vomissements et précédée de photophobie et phonophobie.
- ❖ Diagnostic clinique:
 - La migraine sans aura neurologique ou migraine commune ou céphalée idiopathique récurrente: Dure 4 à 72^{Hrs}, unilatérale, intense et pulsatile, accompagnée de nausées/vomissements et précédée de photo et de phonophobie. **L'examen neurologique est normal.**

- **La migraine avec aura neurologique ou migraine classique ou migraine accompagnée:** Les douleurs sont précédées par une **aura** faite d'une symptomatologie neurologique complètement réversible et durant moins de 60mn avec troubles visuels homonymes, les plus fréquents, à type de scotome scintillant sous forme de ligne brisée ou de Phosphène, syndrome hémisensitif, aphasie ou faiblesse motrice unilatérale. La douleur apparaît quelques mn à une ½ heure après l'aura.
 - ❖ **Complications:** Surtout l'état de mal migraineux et l'infarctus migraineux.
 - ❖ **Traitement:**
 - **Traitement de la crise:**
 - Antalgiques et AINS de type Aspirine ou Paracétamol (Cp à 500mg) à raison de 0.5 à 1g/prise à renouveler 6^{Hrs} après.
 - Antimigraineux spécifiques:
 - Tartrate d'ergotamine (Gynérgène caféiné*) (Cp à 1mg, Supo à 2mg ou Amp à 0.5mg) à renouveler une ½ heure après à la demande sans dépasser 4mg/jr et 10mg/semaine.
 - DHE ou Dihydroergotamine (Seglor*, Ikaran*) uniquement actif par voie parentérale (IV, IM, SC, spray nasal)
 - Sumatriptan (Imigrane*) (Amp à 6mg ou Cp à 100mg) à raison de 1 à 2Amp/jr en SC ou 1Cp 3 fois/jr.
 - **Traitement de fond:** C'est un traitement préventif indiqué si le patient fait plus de 3 crises sévères/ mois. Il dure de 3 à 6 mois.
 - DHE à raison de 60 à 90 gouttes/jr.
 - β bloquants de type Avlocardine (Cp à 40 ou 100mg) ou Sanmigran à raison de 1 à 3Cp/jr.
2. **LES ALGIES VASCULAIRES DE LA FACE:** Dues à la vasodilatation de l'artère maxillaire interne, branche de la carotide externe.
- ❖ **Age et sexe:** Les douleurs surviennent entre 15 et 40 ans avec prédominance masculine (5/1)
 - ❖ **Topographie:** C'est une douleur orbitaire ou péri-orbitaire
 - ❖ **Caractères:** C'est une douleur unilatérale fixe, débutant dans la 1^{ère} moitié de la nuit et durant 1 à 2^{Hrs}, pouvant irradier vers les gencives, l'oreille ou même l'épaule. Elle s'accompagne du même coté par une sensation de narine bouchée, rhinorrhée, larmoiement.
 - ❖ **Evolution:** Est fait de périodes douloureuses de plusieurs semaines séparées par des intervalles libres de plusieurs mois.
 - ❖ **Traitement:** Antimigraineux.
- C. **LES NEURALGIES ARTERIELLES SECONDAIRES :**
1. **LES CEPHALES DE CAUSE NEUROLOGIQUES:**
- *Tumeurs cérébrales.* ➤ *Conséquence des PL.*
 - *Origine méningée:* Méningite et hémorragies méningées. ➤ *Affections neurologiques:* SEP, syringomyélie, etc.
2. **LES CEPHALES PSYCHOGENES:** 80% des céphalées
- ❖ **Caractère:** C'est une douleur très forte, permanente, résistante aux traitements usuels, qualifiée d'atroce et pouvant durer plusieurs années. L'état général est bien conservé. On peut isoler dans ce groupe les **céphalées de tension** liées à la contraction anormale des muscles cervicaux chez le sujet anxieux se traduisant par une sensation de lourdeur de la nuque.
 - ❖ **Traitement:**
 - Anxiolytiques. ➤ Myorelaxants.
3. **LES CEPHALES POST-TRAUMATIQUES:** Contemporaines de l'accident, elles témoignent de l'hémorragie méningée post-traumatique. L'apparition de la douleur dont l'intensité croît dans les semaines qui suivent l'accident fait craindre l'hématome sous-dural.
4. **LES CEPHALES D'ORIGINE GENERALE:**
- HTA (céphalées post-matinales.) ➤ *Glaucome aigu.*
 - Sinusite. ➤ *Otite.*

LA LOMBOSCIATIQUE PAR HERNIE DISCALE ET SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

LA LOMBOSCIATIQUE PAR HERNIE DISCALE

I- INTRODUCTION :

Très fréquente, la sciatique est une algie intéressant au max l'une des 2 branches L₅ ou S₁ du nerf sciatique et plus rarement la racine L₄ ou L₃.

Dans la grande majorité des cas, la sciatique est due à un conflit disco-radulaire (sciatique commune) mais d'autres affections vertébrales peuvent être en cause (sciatique non-discale.)

II- ETIOLOGIES :

A. **La hernie discale**: Résulte de la migration d'une partie ou de tout le nucléus pulposus à travers l'anneau fibreux fissuré à la suite d'un effort de soulèvement, d'un faux mouvement ou de microtraumatismes répétés.

Dans un 1^{er} temps, le matériel migré exerce une pression sur le ligament vertébral commun postérieur "LVCP" très richement innervé. Il en résulte une lombalgie (lumbago)

Dans un 2^{ème} temps, la hernie comprime l'une des racines du nerf sciatique qui se trouve écrasé sur le massif articulaire. Cette compression peut s'exercer à travers le LVCP ou sans cet intermédiaire. Lorsque la hernie traverse le LVCP, on parle de hernie migrée ou exclue ou encore libre.

B. **Sciatique non-discale** (diagnostic différentiel):

1. Sténose du canal lombaire: Congénitale ou acquise (arthrose, hypertrophie du massif articulaire.)
2. Spondylolisthésis: C'est un glissement en avant ou en arrière qui réalise une sténose en bœionnette.
3. Lésions radulaire tumorales ou infectieuses:
 - Du contenant: Tumeurs vertébrales, spondylodiscite, métastases, sarcomes, hémopathies.
 - Du contenu: Tumeurs de la queue de cheval (neurinome.)
4. Sciatique tronculaire: En rapport avec une lésion extra-rachidienne du nerf sciatique lui-même.
5. Sciatique cordonale: Secondaire à une souffrance médullaire plus haut située (compression dorsale ou cervicale, cervicarthrose) s'accompagnant parfois de signes sensitifs profonds.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE: Type de description: LA SCIATIQUE COMMUNE :

Signes subjectifs

1. Douleur
 - Topographie: Habituellement unilatérale, intéresse l'une des 2 racines L₅ ou S₁.
 - Trajet: Très précis
 - **Sciatique L₅**: Fesse → Face postéro-externe de la cuisse → Face externe du mollet → En avant de la malléole externe → Dos du pied → Gros orteil.
 - **Sciatique S₁**: Fesse → Face postérieure de la cuisse → Face postérieure du mollet → En arrière de la malléole externe → Bord externe du pied ou la plante → dernier orteil.

Ce trajet peut ne pas dépasser le creux poplité ou le mollet.
La lombalgie, commune aux 2 formes peut être au 1^{er} plan ou au contraire manquer.

 - Caractère: Impulsive à la toux, l'éternuement, la défécation. Majorée par la position de Cheige maintenue longtemps et soulagée par le décubitus. Elle peut être associée ou remplacée par des paresthésies qui ont une valeur localisatrice quant elles siègent au pied. Une irradiation inguinale peut accompagner la sciatique L₅.
 - Circonstances d'installation: On recherche un effort de soulèvement ou un traumatisme lombaire. Les antécédents de lombalgie chronique ou de lumbago aigu manquent rarement. On note la profession du patient, le traitement déjà entrepris et ses résultats.

Signes cliniques

2. Syndrome rachidien- pouvant comporter
 - Une attitude antalgique visible de profil (effacement de la lordose lombaire, parfois véritable cyphose, scoliose antalgique avec inflexion latérale vers le coté sain.)
 - Une raideur du rachis lombaire en flexion antérieure (augmentation de la distance main – sol.) et en inclinaison latérale.
 - Une contracture asymétrique des muscles paravertébraux.
 - Un point douloureux paravertébral à la pression qui déclenche ou majore la radiculalgie, c'est le signe de la sonnette.
3. Manœuvre de Lasègue: Exprime le conflit disco-radulaire en mettant en extension la racine sur le billot discal. Le soulèvement du membre inférieur tendu déclenche la douleur pour un angle +/- serré selon l'intensité du conflit.
4. Syndrome radulaire avec
 - Déficit moteur
 - **Dans la sciatique L₅**: Déficit moteur des releveurs du pied et du gros orteil voir des péroniers latéraux empêchant le malade de se tenir sur ses talons.
 - **Dans la sciatique S₁**: Déficit moteur des extenseurs empêchant le malade de se tenir sur la pointe des pieds.
 - Présence ou non de troubles sphinctériens et génitaux.
 - Hypoesthésie du dos du pied si Sc L₅ ou du bord externe ou sur la plante si Sc S₁ ou au niveau de la selle s'il y a des troubles sphinctériens.
 - Réflexes O-T modifiés, Si Sc S₁, réflexe achilléen diminué ou aboli avec parfois une vivacité du réflexe rotulien.

NB:

DIAGNOSTIC CLINIQUE: Type de description: SCIATIQUE NON-DISCALE :

La cause la plus fréquente est la sténose du canal lombaire congénitale ou acquise pouvant s'associer cependant à une hernie discale.

Signes subjectifs

1. Sciatique isolée ou bilatérale sans lombalgies, parfois avec claudication intermittente.

Examen clinique normal, il n'existe pratiquement jamais de syndrome rachidien mais le malade marche souvent dans une attitude semi-fléchie.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE DE LA SCIATIQUE NON-DISCALE :

- A. **Radiographie du rachis lombaire**: Montre la brièveté des pédicules avec hypertrophie des massifs articulaires.
- B. **TDM**: Mesure les dimensions et la surface du canal lombaire et apprécie l'étendue en hauteur de l'étréitesse.
- C. **Saccoradiculographie**: Visualise le fourreau dural qui apparaît festonné.

TRAITEMENT : Laminectomie.

IV- FORMES CLINIQUES :

- **LA SCIATIQUE HYPERALGIQUE**.
- **LA SCIATIQUE PARALYSANTE**: Apparaît d'emblée ou au décours d'une forme hyperalgique alors que les douleurs diminuent.
- **LA SCIATIQUE + SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL** avec troubles sphinctériens et anesthésie en selle.
- **LA SCIATIQUE BILATERALE** parfois à bascule.
- **LA SCIATIQUE + CRURALGIE L₄** est une association possible lorsque la hernie est très latérale (foraminale.)

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE DE LA SCIATIQUE COMMUNE :

- A. **Ponction lombaire**.
- B. **Radiographie standard**: Debout de face/profil centrée sur le disque L₄ – L₅ et de face centrée sur le disque L₅ – S₁. Elle ne montre pas la hernie mais ses signes indirects à type de
 - 1- Bâillonnement postérieur ou latéral unique.
 - 2- Pincement d'un ou de plusieurs disques.
 - 3- Spondylolisthésis, etc.
- C. **Saccoradiculographie**: Réservée aux formes douteuses ou négatives malgré un tableau évocateur. Elle met en évidence une protrusion absente au scanner et permet de connaître la protodorachie. Elle montre
 - 1- Image d'amputation ou d'élargissement radiculaire.
 - 2- Encoche du bord latéral du fourreau dural.Elle est sans intérêt dans les formes latéralisées.
- D. **Scanner lombaire**: Révèle la hernie effaçant la graisse épидurale et refulant la racine. Il permet de connaître les formes postéro-latérales, médianes, foraminales et extra-rachidiennes.
- E. **IRM**: Réservée surtout aux sciatiques récidivantes, elle montre la hernie et distingue la fibrose du séquestre discal.
- F. **Discographie**: Précède la nucléolyse, elle peut être couplée au scanner (disco-scanner.)
- G. **Phlébographie**.
- H. **EMG**: Précise la topographie lorsqu'elle n'est pas clairement définie cliniquement. Il montre un syndrome neurogène périphérique dans le territoire L₅ ou S₁ et peut mettre en évidence un allongement de la latence de la réponse du soléaire (S₁) et de l'onde mesurée en stimulant le SPE (L₅) Il prévient le déficit moteur objectif
 - ❖ **Stade I**: Irritatif.
 - ❖ **Stade II**: Radiculalite.
 - ❖ **Stade III**: Radiculopathie partiellement dénervente.
 - ❖ **Stade IV**: Radiculopathie dénervente.
 - ❖ **Stade V**: Paralysie.

VI- TRAITEMENT :

A. **Traitement médical:**

- Repos strict au lit en DD sur un plan dur.
- Antalgiques et AINS voir infiltration locale de Corticoïdes.
- Vitaminothérapie B₁ et B₆.
- Immobilisation plâtrée durant 6 semaines parfois conseillée

B. **Traitement chirurgical:**

Il consiste à faire, par voie extra-durale limitée, l'ablation de la hernie et le curetage du noyau du disque pour prévenir les récives.

Indications:

- ❖ Sciatique paralysante qui doit être opérée en urgence même s'il y a des déficits qui ont récupéré spontanément.
- ❖ Sciatique hyperalgique rebelle à un traitement médical énergique et bref.
- Chimionucléolyse: Considérée souvent comme la dernière étape du traitement médical. C'est la dissolution enzymatique du nucléus pulposus par injection percutanée intradiscale de Chimiopapaïne. Elle ne nécessite pas d'anesthésie générale mais implique une discographie préalable pour vérifier la continence du disque. Elle s'adresse aux hernies discales non-exclues, responsables de sciatique rebelle mais qui ne sont ni hyperalgiques, ni paralysantes. Elle est à éviter quant le canal est étroit et si le malade a des antécédents allergiques. Le soulagement est obtenu en quelques jours ou semaines.
- Nucléotomie percutanée: Actuellement se développe une technique de résection – aspiration percutanée par le canal d'un trocart introduit dans l'espace inter-vertébral. Elle est réalisée sous anesthésie générale.
- Technique de Caspar: Grâce à un spéculum spécial d'environ 1cm
- Technique ancienne: Laminectomie.

LE SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

I. INTRODUCTION :

C'est une complication de la lombosciatique par hernie discale dont le diagnostic et le traitement n'ont pas été fait à temps.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le malade se présente avec

1. Troubles sensitifs en selle ou en héli-selle.
2. Troubles moteurs uni ou bilatéraux.

3. Troubles sphinctériens de type incontinence ou rétention urinaire.
4. Troubles génitaux de type impuissance et frigidité.

III. **EVOLUTION :**

L'évolution se fait vers la paraparésie ou la paraplégie.

IV. **COMPLICATIONS :**

- **Escarres** occipitales, sacrées, dorsales et du talon.
- **Troubles vasomoteurs.**
- **Infections et septicémie.**

V. **ETIOLOGIES :**

Métastases ou tumeurs.

LES CRISES EPILEPTIQUES

I- DEFINITION :

On distingue 2 notions dans les épilepsies

La crise épileptique qui correspond à une décharge excessive paroxystique hypersynchrone et auto-entretenu d'une population neuronale +/- étendue. Elle constitue un symptôme de signification variable, unique ou non, isolé ou non.

L'épilepsie maladie qui correspond à une affection chronique d'étiologies diverses caractérisée par la répétition de crises épileptiques résultants d'une décharge excessive de neurones cérébraux quels que soient les symptômes cliniques et paracliniques éventuellement associés.

II- DIAGNOSTIC ELECTRO-CLINIQUE DES CRISES EPILEPTIQUES :

A. LES CRISES PARTIELLES: Elles ont un point de départ focal au sein du cortex, c'est le foyer épileptique.

Le diagnostic peut être évident lorsque les crises commencent par des manifestations nettement focales (motrices, sensitives, sensorielles, végétatives ou affectivo-intellectuelles.)

Ces crises peuvent se dérouler sans aucune altération de la conscience, elles sont alors dites crises partielles simples ou comporter d'emblée ou plus tard une altération de la conscience, elles sont alors dites crises partielles complexes ou encore se généraliser secondairement.

❖ Diagnostic clinique: On distingue

1. LES CRISES PARTIELLES SIMPLES: Pouvant avoir 7 types de manifestations

a. Crise avec signes moteurs ou crise somatomotrice: Par atteinte de la région frontale ascendante.

➤ Crise somatomotrice avec marche Jacksonienne ou crise de Bravais Jackson:

- La crise débute en une portion limitée d'un membre (pouce ou gros orteil) ou d'une hémiface.
- La contraction tonique suivie de secousses cloniques s'étend vers la racine du membre et peut diffuser à tout l'hémicorps.
- La démarche épileptique progresse sur le cortex rolandique moteur tout en y restant localisée.
- La crise peut être suivie d'une paralysie post-critique passagère, c'est la paralysie de Todd qui a une grande valeur localisatrice.

➤ Crise somatomotrice sans marche Jacksonienne: De type clonique ou tonico-clonique, elles intéressent une partie +/- étendue d'un hémicorps sans extension.

➤ Crise versive:

▷ Crise ipsiversive: Rares, c'est la déviation tonique unilatérale vers le côté du foyer épileptogène.

▷ Crise adversive: Plus fréquente, c'est la déviation vers le côté opposé au foyer épileptogène. Par ordre d'extension croissante, on décrit

- Crise oculoogyre: Avec déviation tonique des yeux seuls.
- Crise oculo-céphalogyre: Avec déviation tonique des yeux et de la tête du même côté.
- Crise giratoire: Avec rotation du corps sur son axe.

➤ Crise posturale: C'est une élévation tonique du membre supérieur en abduction avec vocalisation.

➤ Crise phonatoire: On décrit

- ▷ Suspension brève de la parole.
- ▷ Palilalie (répétition rythmique d'un mot ou d'une phrase.)
- ▷ Vocalisation (émission d'un son.)

b. Crise avec signes sensitifs ou sensoriels:

➤ Crise somatosensitive: Par atteinte du lobe pariétal.

▷ Paresthésie élémentaire (fourmillement, picotement, courant électrique) pouvant s'associer à une marche Jacksonienne.

▷ Troubles de la somatognosie (impression d'enflure des doigts.)

➤ Crise somatosensorielle:

▷ Crise visuelle: Par atteinte du lobe occipital. Manifestations hallucinatoires élémentaires à caractère positif (éclair, points lumineux, etc.) ou négatif (scotome, hémianopsie, amaurose.)

▷ Crise auditive: Manifestations hallucinatoires élémentaires à caractère positif (bruit, bourdonnement, sifflement.) ou négatif (surdité passagère.)

▷ Crise olfactive: Par atteinte de la région frontale postérieure et inférieure. Manifestations hallucinatoires à type de parosmie et de cacosmie.

▷ Crise gustative: Par atteinte de l'opercule rolandique. Manifestations hallucinatoires à type de parageusie (perception distendue du goût souvent désagréable, amère, salée, acide.)

▷ Crise vertigineuse: A type de vague sensation d'instabilité ou de vertige vrai.

c. Crise avec signes végétatifs: Rarement isolées, souvent accompagnées de crises partielles complexes.

➤ Crise digestive: A type d'hypersalivation, déglutition, mastication, nausées et coliques abdominales.

➤ Crise circulatoire et vasomotrice: A type de palpitation, chaleur, pâleur et cyanose.

➤ Crise respiratoire: A type d'apnée ou polypnée.

d. Crise avec signes psychiques:

➤ Crise dysphasique: A type de troubles du langage, de son élaboration et/ou sa perception et/ou son expression.

➤ Crise dysmnésique: A type de sensation de familiarité (déjà vu ou déjà vécu) ou d'étrangeté (jamais vu ou jamais vécu)

e. Crise avec symptômes cognitifs: A type d'état de rêve (état au-cours duquel le sujet a l'impression de vivre un rêve.)

f. Crise affective: A type de peur avec son cortège de signes végétatifs, rarement colère ou rage.

g. Crise hallucinatoire et illusionnelle: Soit hallucinations (perception sans objet.) soit illusions (perception déformée d'un objet réel.)

2. LES CRISES PARTIELLES COMPLEXES: Selon le mode de début, on distingue
 - a- Début simple, suivi d'une altération de la conscience avec automatisme.
 - b- Début avec altération de la conscience, avec ou sans automatisme.
 - **Automatisme**: Manifestations motrices involontaires
 - **Automatisme oro-alimentaire** (mâchonnement, déglutition, dégustation.)
 - **Automatisme gestuel simple** (se frotter, se gratter.)
 - **Automatisme gestuel complexe** (se boutonner, fouiller ses poches.)
 - **Automatisme verbal** (émission de phrases stéréotypées.)
 - **Automatisme ambulatoire** (marcher, partir.)
 - ❖ **Diagnostic EEG** (électroencéphalogramme): Révèle la disparition de l'activité fondamentale, remplacée par une décharge d'amplitude croissante de pointes ondes et d'ondes lentes dont la terminaison est brutale.
- B. LES CRISES GENERALISEES: Elles traduisent la mise en jeu simultanée des 2 hémisphères.
Ces crises peuvent être toniques, cloniques, tonico-cloniques, myocloniques ou atoniques.
- 1- LES ABSENCES: De brève durée, caractérisées par une altération (atténuation ou suspension) de la conscience.
 - **Absences typiques**:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: Durent 5 à 15 sec, marquées par des troubles du contact, à début et à fin brusques (arrêt des activités, regard vide) le patient reprend son activité pré-critique sans s'apercevoir de la crise.
 - ❖ **Diagnostic EEG**: Décharge bilatérale, symétrique et synchrone de pointes ondes à 3 cycles/sec et de grande amplitude.
 - **Absence simple**: Altération isolée de la conscience.
 - **Absence clonique**: Myoclonie palpébrale ou buccale rythmiquement répétée 3 fois/sec.
 - **Absence atonique**: Diminution du tonus postural.
 - **Absence tonique**: Révulsion des globes oculaires, extension de la tête.
 - **Absence automatique**: Gestes simples après absence végétative.
 - **Absences atypiques**:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: Durent 5 à 30 sec, l'altération de la conscience est à début et à fin moins brusques.
 - ❖ **Diagnostic EEG**: Décharge de pointes ondes généralisées dont la fréquence est inf à 3 cycles/sec.
 - 2- LES CRISES MYOCLONIQUES:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: Ce sont des secousses musculaires brèves en éclair, bilatérales et symétriques pouvant entraîner des chutes.
 - ❖ **Diagnostic EEG**: Polypointes ondes bilatérales, synchrones et +/- symétriques.
 - 3- LES CRISES CLONIQUES:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: Ce sont des secousses cloniques bilatérales et symétriques.
 - ❖ **Diagnostic EEG**: Décharge de pointes ondes et de polypointes ondes.
 - 4- LES CRISES TONIQUES:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: C'est une contraction musculaire soutenue non vibratoire axiale ou globale, toujours associée à une altération de la conscience.
 - ❖ **Diagnostic EEG**: Décharge de polypointes ondes.
 - 5- LES CRISES ATONIQUES:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: C'est une diminution ou abolition du tonus postural entraînant un affaissement du corps, parfois limité à une simple chute de la tête en avant.
 - ❖ **Diagnostic EEG**: Décharges de pointes ondes lentes.
 - 6- LES CRISES TONICO-CLONIQUES ou CRISES GRAND MAL:
 - ❖ **Diagnostic clinique**: Se déroulent en 3 phases
 - **Phase tonique**: Dure 10 à 20 sec, contraction tonique soutenue de la musculature squelettique en flexion puis en extension, conscience abolie d'emblée, troubles végétatifs et morsure de la langue.
 - **Phase clonique**: Dure 30 sec, secousses bilatérales brusques, respiration abolie et visage cyanosé.
 - **Phase résolutive ou post-critique**: Dure quelques mn à quelques heures, le sujet est hypotonique, immobile avec obnubilation profonde de la conscience et relâchement musculaire, perte d'urines inconstante, la respiration reprend de façon ample et bruyante, la conscience s'améliore, l'obnubilation fait place à une confusion mentale avec automatisme.
 - ❖ **Diagnostic EEG**:
 - **Phase tonique**: Activité rapide d'amplitude élevée.
 - **Phase clonique**: Suite de polypointes ondes.
 - **Phase résolutive**: Ondes lentes.

L'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

I- DEFINITION :

L'état de mal épileptique est un état caractérisé par une crise épileptique suffisamment prolongée ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable.

La durée nécessaire et suffisante pour considérer que la condition épileptique demeure fixe et durable est d'une $\frac{1}{2}$ ^{hr} à 1^{hr}.

II- ETAT DE MAL GENERALISE CONVULSIF – ETAT DE MAL TONICO-CLONIQUE – ETAT GRAND MAL :

Peut être

○ **Généralisé d'emblée**, survenant dans le cadre d'une épilepsie généralisée idiopathique ou d'une affection toxique et/ou métabolique du SNC.

○ **Généralisée secondaire**, symptomatique d'une lésion cérébrale aiguë focale ou émanant de l'évolution d'une épilepsie partielle.

Les crises se répètent plusieurs fois par heure tout en diminuant en durée et en amplitude au fur et à mesure que l'état de mal progresse. L'obnubilation et les troubles neurovégétatifs masquent alors la symptomatologie clinique.

La persistance des crises ne peut être mesurée qu'à l'EEG.

La répétition entraîne 2 conséquences

- **Cérébrale** avec constitution de lésions neuronales ischémique et irréversibles après 90mn.
 - **Somatique** avec acidose métabolique, hyperventilation alvéolaire, hyperthermie et troubles hydro-électrolytiques.
- Tous ces facteurs provoquent un œdème cérébral qui pérennise les crises. L'évolution spontanée se fait alors vers le décès par collapsus cardiovasculaire.

III- STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

Les crises épileptiques doivent être contrôlées avant 90mn. Les médicaments doivent être injectés par voie IV.

A. **Traitement du facteur déclenchant:**

- Agression cérébrale focale (hématome, embolie.)
- Facteurs métaboliques (↑ ou ↓ du Na, ↓ du Ca, hypoglycémie, anoxie, insuffisance rénale, etc.)
- Causes toxiques (alcoolisme aigu, surdosage en antidépresseurs, produits de contraste iodé, etc.)

B. **Traitement d'urgence:**

➔ Réguler l'état hémodynamique:

- Canule de Mayo.
- Oxygénothérapie à 10 l/mn voir ventilation assistée.
- Mise en place d'une voie veineuse centrale ou périphérique de fort calibre.
- Bilan d'urgence: FNS + VS + Ionogramme + ECG + EEG.
- Injection immédiate d'une Amp de 10mg de Diazépam en IV en 3mn. Si échec répéter l'injection.
- Injection immédiatement après de Phénytoïne à 20mg/kg à la seringue électrique sans dépasser 50mg/mn.
- Contrôle de la TA toutes les 10mn.

➔ Si les crises persistent après 40mn:

- Diazépam à 1mg/kg toutes les 8^{Hrs} ou bien
- Phénobarbital à 20mg/kg

➔ Si les crises persistent après 80mn:

- Hémineurine (hypnotique ou inhibiteur de l'activité cérébrale) à 100 ou 200 gouttes/mn
- Sonde gastrique.
- Intubation trachéale avec ventilation assistée.

➔ Si les crises persistent après 100mn:

- Anesthésie générale.

C. **Traitement de la cause.**

LE TRAITEMENT ANTIEPILEPTIQUE

I- ACIDE VALPROÏQUE (DEPAKINE*) :

1. Spectre d'action: Actif sur tous les types de crises.
2. Avantages:
 - Efficacité remarquable dans les épilepsies généralisées et partielles.
 - Excellente tolérance.
 - Altération des fonctions cognitives nulle ou très minime.
 - Absence d'effet inducteur enzymatique.
3. Inconvénients:
 - Prise de poids.
 - Tremblement d'attitude.
 - Alopecie.
 - Atteinte hépatique ou pancréatique.
 - Thrombopénie.
4. Présentation:
 - Sirop à 200 mg/cuillère mesurée.
 - Cp à 200 – 500 mg
 - Cp LP chrono à 500 mg
5. Posologie:
 - ➔ Chez l'adulte 20 à 25 mg/kg/jr
 - ➔ Chez l'enfant 25 à 35 mg/kg/jr

II- CARBAMAZEPINE (TEGRETOL*) :

1. Spectre d'action: Actif sur tous les types de crises sauf les absences
2. Avantages:
 - Efficacité remarquable dans les crises partielles.
 - Bonne tolérance clinique.
3. Inconvénients:
 - Somnolence et état de sobriété (peuvent être observés de façon transitoire au début du traitement ou en cas de surdosage.)
 - Irruption érythémateuse et prurigineuse imposant l'arrêt du traitement.
 - Aplasie médullaire et leucopénie.
4. Présentation:
 - Cp à 200 mg
 - Solution buvable à 2%, soit 100mg/5ml
 - Cp LP à 200 ou 400 mg
5. Posologie:
 - ➔ Chez l'adulte 10 à 15 mg/kg/jr
 - ➔ Chez l'enfant 15 à 20 mg/kg/jr

III- PHENOBARBITAL (GARDENAL*) :

1. Spectre d'action: Actif sur toutes les crises sauf les absences.
2. Avantages:
 - Efficacité nette dans les crises généralisées tonico-cloniques.
 - Prescription en monodose (demi-vie longue.)
 - Coût faible.
3. Inconvénients:
 - Délai d'action lent.
 - Efficacité ne pouvant être appréciée qu'après 3 ou 4 semaines.
 - Désorientation intellectuelle par accumulation chronique insidieuse.
 - Sédation chez l'adulte avec somnolence au début.
 - Excitation psychomotrice chez l'enfant.
 - Troubles cutanés.
 - Anémie macrocytaire.
 - Rhumatisme gardénalique ou périarthrite scapulo-humérale (puissant inducteur enzymatique.)
 - Elimination lente.
4. Présentation:
 - Cp à 10, 50 ou 100 mg
 - Amp inj à 40 ou 200 mg
5. Posologie:
 - ➔ Chez l'adulte 2 à 3 mg/kg/jr
 - ➔ Chez l'enfant 3 à 4 mg/kg/jr

IV- DIPHÉNYLE HYDANTOÏNE (DPH, DIHYDAN*) :

1. Spectre d'action: Actif sur tous les types de crises sauf les absences.
2. Avantages:
 - Efficacité remarquable dans les crises généralisées et partielles.
 - Efficacité spectaculaire dans l'état de mal convulsif.
 - Effet sédatif peu marqué.
3. Inconvénients:
 - Dose thérapeutique proche de la dose toxique. Tout surdosage entraînera donc une encéphalopathie aiguë ou chronique associant nystagmus, atteinte cérébelleuse et état confusionnel.
 - Hypertrophie gingivale.
 - Hirsutisme.

- 4. Présentation:
 - Cp à 100 mg
 - Amp inj à 250 mg (DILANTIN*)
- 5. Posologie:
 - ➔ Chez l'adulte 2 à 4 mg/kg/jr
 - ➔ Chez l'enfant 3 à 5 mg/kg/jr

V- ETHOSUXIMIDE (ZARANTIN*) :

- 1. Spectre d'action: Spécifiquement actif sur les absences.
- 2. Inconvénients:
 - Somnolence.
 - Troubles digestifs.
 - Troubles du comportement.
- 3. Présentation:
 - Capsule (Caps) à 250 mg
- 4. Posologie:
 - ➔ Chez l'adulte 20 mg/kg/jr
 - ➔ Chez l'enfant 20 à 30 mg/kg/jr

VI- BENZODIAZEPINE :

A. DIAZEPAM (VALIUM*) :

- 1. Spectre d'action: N'a pas d'indications dans le traitement de fond de l'épilepsie en raison de l'importance de son effet sédatif. En revanche, son action rapide en fait un médicament de choix dans le traitement de l'état de mal. Administré par voie IV, il peut entraîner une dépression respiratoire et circulatoire.
- 2. Présentation:
 - Cp à 2, 5 ou 10 mg
 - Amp inj à 10 mg
 - Suppo à 10 mg

B. CLONAZEPAM (RIVOTRIL*) :

- 1. Spectre d'action: Utilisé comme adjuvant dans les épilepsies rebelles, il a les mêmes indications que le Valium dans le traitement de l'état de mal.
- 2. Inconvénients:
 - Effet sédatif.
 - Phénomène d'accoutumance.
- 3. Présentation:
 - CP à 2 mg
 - Amp à 1 mg

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

I- RAPPEL ANATOMIQUE :

Les accidents vasculaires cérébraux "AVC" représentent la 3^{ème} cause de mortalité et constituent une source importante d'invalidité et de morbidité.

L'encéphale est irrigué par 2 systèmes artériels, le système de la carotide interne en avant et le système vertébro-basilaire en arrière. Ces 2 systèmes s'anastomosent à la base du cerveau pour former le polygone de Willis.

A. LE SYSTEME CAROTIDIEN INTERNE :

La carotide interne naît de la carotide primitive, située en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle pénètre le crâne et chemine à travers le rocher. Elle se termine en donnant 4 branches principales, l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure.

Chaque artère irrigue 2 territoires, l'un superficiel ou cortical et l'autre profond.

◉ L'artère cérébrale antérieure:

❖ Territoire superficiel:

- La face interne et le bord supérieur des lobes frontaux et pariétaux.
- Une mince bande de la face externe des hémisphères.
- La moitié interne de la face inférieure du lobe frontal.
- Les 4/5 antérieurs du corps calleux.

❖ Territoire profond ou territoire de Heuber:

- La tête du noyau caudé.
- La moitié antérieure du noyau lenticulaire.
- La moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne.
- L'hypothalamus antérieur.

◉ L'artère sylvienne:

❖ Territoire superficiel:

- La plus grande partie de la face externe des hémisphères.
- La partie externe de la face inférieure du lobe frontal.
- Le lobe de l'insula.

❖ Territoire profond:

- La plus grande partie des noyaux gris centraux.
- Les capsules interne et externe.

◉ L'artère choroïdienne antérieure:

❖ Territoire superficiel:

- Les corps genouillés externes.
- Le bras postérieur de la capsule interne.

❖ Territoire profond:

- Les bandelettes optiques.

◉ L'artère communicante postérieure: Très courte, elle unit la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure et donne des branches qui irriguent

- Le thalamus.
- L'hypothalamus.
- Le bras postérieur de la capsule interne.

B. LE SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRE :

◉ L'artère vertébrale: Donne

- L'artère spinale antérieure: Irrigue les 2/3 antérieurs de la partie supérieure de la moelle cervicale.
- Le rameau perforant: Irrigue le bulbe rachidien.
- L'artère cérébelleuse postérieure et inférieure: Irrigue la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet.

◉ Le tronc basilaire: Naît de la fusion des 2 artères vertébrales et monte sur la face antérieure de la protubérance pour se terminer au niveau du sillon ponto-pédonculaire puis se bifurquer en 2 artères cérébrales postérieures.

➤ L'artère vertébrale postérieure: Donne

- Une branche collatérale destinée au mésencéphale.
- Une branche collatérale destinée au thalamus.
- Une branche terminale destinée à la face interne du lobe occipital, au corps genouillé externe et aux 3^{ème} et 4^{ème} circonvolutions temporales.

B. VOIES DE SUPLEANCE :

◉ Le polygone de Willis.

◉ Les anastomoses entre la carotide interne et externe.

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

I- INTRODUCTION :

La survenue d'un AVC ischémique est due à la réduction critique du débit sanguin en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale.

On distingue schématiquement 2 variétés d'AVC ischémiques

- ❖ Les AVC ischémiques durables ou constitués: C'est la constitution d'un infarctus cérébral.
- ❖ Les AVC ischémiques transitoires: Entièrement résolutif en moins de 24^{hrs}, ils ne traduisent pas la constitution d'une lésion.

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES TRANSITOIRES

I. DEFINITION :

L'AVC transitoire est une manifestation neurologique focale transitoire d'origine ischémique totalement réversible en moins de 24^{hrs}.

C'est un signal d'alarme majeur faisant craindre la survenue ultérieure d'un infarctus cérébral dont il multiplie le risque par 10, d'où l'intérêt de son diagnostic et du traitement de sa cause.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- **AVC ischémique transitoire de l'artère carotidienne:** Il peut s'agir de
 1. Déficit moteur ou sensitif intéressant un membre ou un hémicorps.
 2. Aphasie (troubles du langage.)
 3. Amaurose fugace (cécité monoculaire transitoire.)
- **AVC ischémique transitoire basilaire:** Le meilleur élément en sa faveur est la bilatéralité des signes simultanément ou successivement. Il peut s'agir de
 1. Déficit moteur et/ou sensitif bilatéral ou à bascule.
 2. Ataxie de type cérébelleuse.
 3. Hémianopsie latérale homonyme (cécité corticale.)
 4. Drops – attack (sujet debout tombant brutalement sur les genoux sans perdre connaissance et se relevant immédiatement.)

Autres signes:

5. Diplopie.
6. Vertige.
7. Dysarthrie.

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ La migraine accompagnée.
- ✓ Les crises comitiales focales (sensitives et aphasiques.)
- ✓ L'hypoglycémie.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

Repose sur

- l'interrogatoire qui recherche les antécédents du patient ainsi que les facteurs de risque (HTA, prise de contraceptifs oraux.)
- L'examen clinique somatique surtout cardiovasculaire.
- Les examens complémentaires:
 - Le Doppler vasculaire cervical.
 - L'échocardiographie.
 - L'enregistrement Volter.
 - L'angiographie cérébrale.

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES CONSTITUES

I. INFARCTUS DU TERRITOIRE CAROTIDIEN :

- A. INFARCTUS DE L'ARTERE SYLVIENNE : C'est la plus fréquente (20%)
 - ▷ INFARCTUS SYLVIEN TOTAL: Intéresse le territoire superficiel et profond de l'artère. Le tableau clinique associe
 1. Une hémiparésie massive.
 2. Une hémianesthésie.
 3. Une hémianopsie latérale homonyme.
 4. Une aphasie massive.
 5. Une anosognosie (nier son membre) ou hémiasomatognosie (nier son hémicorps.)
 - ▷ INFARCTUS SYLVIEN PROFOND: Le tableau associe
 1. Une hémiparésie.
 2. Une aphasie en cas de lésion de l'hémisphère dominant.
 - ▷ INFARCTUS SYLVIEN SUPERFICIEL: Le tableau associe
 1. Une hémiparésie à prédominance brachio-faciale.
 2. Un hémisindrome sensitif.
 3. Une hémianopsie homonyme en cadran supérieur ou inférieur.
 4. Une aphasie en cas de lésion de l'hémisphère dominant.
- B. INFARCTUS DE L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE : Le tableau donne
 1. Une hémiparésie controlatérale à prédominance crurale.
 2. Un Grasping réflexe au membre supérieur (réflexe de préhension faussé.)
 3. Des troubles du comportement (à type d'indifférence, euphorie)
 4. Des trouble génito-urinaires caractérisant la sémiologie frontale prédominante.
- C. INFARCTUS DE L'ARTERE CHOROÏDIENNE ANTERIEURE : Le tableau associe
 1. Une hémiparésie.
 2. Une hémisindrome sensitif.
 3. Une hémianopsie par atteinte des bandelettes optiques.

II. INFARCTUS DU TERRITOIRE VERTEBRO-BASILAIRE :

- A. INFARCTUS DE L'ARTERE CEREBRALE POSTERIEURE:

▷ **TERRITOIRE SUPERFICIEL:**

Lorsque l'atteinte est unilatérale, le tableau est pauvre avec

1. Hémianopsie homolatérale.

Lorsque l'atteinte est bilatérale, elle réalise un **syndrom e de D ide Botcazo** avec

- 1- Cécité corticale (se différencie de la périphérique par l'abolition du réflexe photomoteur, anomalies du fond d'œil et troubles mnésiques.)

▷ **TERRITOIRE PROFOND:** Par atteinte du thalamus, à l'origine d'un déficit sensitif avec

1. Hémi-anesthésie proportionnelle.
2. Parfois hémiparésie.
3. Douleurs avec hyperpathie.
4. Hémianopsie latérale homonyme.

B. **INFARCTUS DU TRONC BASILAIRE:**

▷ **LE GRAND INFARCTUS BASILAIRE:** C'est un ramollissement grave avec coma profond et troubles oculomoteurs.

▷ **INFARCTUS PROTUBÉRANTIEL:** C'est un ramollissement par occlusion des artères circonférentielles courtes réalisant

Un **syndrom e de M illard Guble** (syndrom e a l t e r n e m o t e u r)

- 1- D'un coté, hémiparésie.
- 2- Avec parfois déficit sensitif.
- 3- De l'autre coté, paralysie faciale périphérique (VII)

Ou bien un **Locked in syndrom e**, secondaire au ramollissement de la partie ventrale de la protubérance avec

- 1) Quadriplégie.
- 2) Paralysie oro-mandibulaire interdisant la parole, la mastication et la déglutition.

▷ **INFARCTUS PEDONCULAIRE:** réalise

Un ramollissement pédonculaire médian avec

1. Coma
2. Confusion.
3. Troubles mnésiques.
4. Double paralysie des moteurs oculaires communs (III)

L'évolution est prolongée et défavorable, elle laisse persister d'importantes séquelles (Dysmnésie.)

Un **syndrom e de W eber** (syndrom e a l t e r n e m o t e u r) avec

- 1- D'un coté, hémiparésie.
- 2- De l'autre coté (coté de la lésion), paralysie du III avec surtout un ptosis homolatéral.

C. **INFARCTUS DE L'ARTERE VERTEBRALE:**

▷ **INFARCTUS BULBAIRE LATERAL:** Causé par l'occlusion de l'artère vertébrale (90% des cas) ou plus rarement de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Il réalise un **syndrom e de W allenberg** (syndrom e a l t e r n e s e n s i t i f)

Le début est caractérisé par

- 1) Grand vertige rotatoire avec
- 2) Nausées/vomissements.
- 3) Parfois des troubles de l'équilibre de type latéro-pulsion avec tendance à la chute.

Plus tard le malade présente

- 4) Du coté de la lésion une hypoesthésie de l'hémiface (V)
- 5) Avec troubles de la phonation et de la déglutition (IX et X)
- 6) Un syndrome cérébelleux cinétique
- 7) Un syndrome vestibulaire central (nystagmus rotatoire avec latéro-pulsion.)
- 8) Un syndrome de Claude – Bernard – Horner.
- 9) Du coté opposé, une anesthésie thermo-algésique (atteinte spino-thalamique.)

L'évolution peut être marquée par des troubles respiratoires avec pneumopathies de déglutition.

Les séquelles les plus redoutées sont les névralgies du trijumeau et la douleur hémicorporelle controlatérale.

▷ **INFARCTUS CEREBELLEUX:** L'âge moyen de survenue est de 55 ans avec prédominance masculine.

❖ **FORMES BENIGNES:** Marquées par un début brutal avec

1. Syndrome cérébelleux cinétique homolatéral.
2. Avec vertiges.
3. Troubles de l'équilibre.
4. Nausées/vomissements.
5. Céphalées.
6. Vigilance normale avec voies longues intactes (pas de syndrome alterne moteur ou sensitif.)

L'évolution est spontanément favorable en quelques jours ou semaines.

❖ **FORMES GRAVES:** Marquées par un début brutal avec

- 1- Grand vertige.
 - 2- Troubles de l'équilibre.
 - 3- Vomissements.
 - 4- Céphalées surtout postérieures.
- 12^{hrs} plus tard, l'état clinique s'aggrave avec
- 1) Troubles de la conscience.
 - 2) Myosis.
 - 3) Atteinte des voies longues.
 - 4) Parfois, raideur de la nuque avec tête penchée

Les signes cliniques sont liés à l'installation d'une hydrocéphalie avec souffrance du tronc cérébral pouvant entraîner un engagement amygdalien à travers le trou occipital.

En l'absence de geste chirurgical, la mortalité avoisine les 90%.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE :**

L'ischémie cérébrale traduit la chute de la pression de perfusion par diminution du débit sanguin cérébral entraînant l'interruption totale ou partielle de l'apport en O₂ et en glucose, c'est l'**hypoxie** qui se traduit par la perte de l'autorégulation vasomotrice avec gonflement de l'endothélium vasculaire et apparition d'un agrégat plaquettaire. L'adhésion des Leucocytes à la paroi entraîne une extravasation plasmatique, donc un **œdème cérébral**.

Au niveau neuronal, l'œdème et l'hypoxie entraînent la diminution de la production de l'ATP avec accumulation intracellulaire de Ca²⁺ induisant une **nécrose neuronale**.

Les mécanismes sont les suivants:

- **Embolique:** Les embols plaquettaires friables constituent le mécanisme principal des AVC transitoires alors que les gros embols sont à l'origine des AVC constitués.

- **Hémodynamique:** L'AVC ischémique résulte de la diminution critique de la pression de perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée.

III- **ETIOLOGIES DES AVC ISCHEMIQUES :**

- **Athérosclérose** (80% des cas): Ses étiologies sont
 - Age sup à 50 ans.
 - HTA.
 - Tabac.
 - Diabète.
 - Hyperlipidémie.
 - Obésité.
- **Cardiopathies emboligènes** (15% des cas): Ses étiologies sont
 - Age sup à 45 ans.
 - Fibrillation auriculaire.
 - Endocardites surtout bactériennes.
 - CIV et CIA.
 - Valvulopathies.
 - Myxome de l'oreillette gauche.
- **Autres causes** (5% des cas):
 - Contraceptifs oraux.
 - Drogues.
 - Dissection de l'aorte: touche la femme entre 25 et 45 ans, C'est une néoformation cavitaire dans la paroi artérielle provoquant un anévrisme disséquant et communiquant avec la lumière artérielle. Sa rupture peut être spontanée ou traumatique. Elle induit un syndrome de Claude – Bernard – Horner.
 - Artérites infectieuses: surtout syphilis et brucellose.
 - Vasculites: PAN, LED, maladie de Behcet.
 - Maladie d'Horner: C'est une vascularite particulière touchant l'homme de plus de 70 ans, siégeant dans une branche de l'artère carotide externe et se traduisant par des céphalées de type hémicrânie unilatérale fixe fronto-temporo-orbitaire. La palpation de l'artère temporale révèle une induration avec abolition du pouls. Le sujet présente une AEG avec hyperthermie, anorexie, amaigrissement et VS ↑↑↑. Le risque majeur est l'AVC ischémique transitoire carotidien avec thrombose de l'artère ophtalmique ou la survenue d'un AVC constitué.
 - Maladie de Takayashu: C'est une atteinte d'étiologie inconnue touchant la femme de moins de 30 ans, souvent japonaise et affectant la tunique moyenne. Elle se traduit par l'abolition des pouls périphériques surtout supérieurs avec ischémie de la rétine et parfois cataracte.
 - Maladies hématoalogiques: Drépanocytose, polyglobulie, etc.
 - Cadasil: C'est une maladie génétique touchant le chromosome 19 et affectant l'adulte jeune, responsable d'AVC ischémique récidivant et secondairement d'une démence avec syndrome pseudo-bulbaire.

IV- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement d'urgence:**

- Oxygénothérapie contre l'hypoxie.
- Perfusion de sérum glucosé hypertonique contre l'hypoglycémie.
- Perfusion de solutés contre l'hypovolémie.
- Perfusion de Mannitol (50 à 100 cc/Hr pendant 2 à 3 jours) contre l'œdème.
- Ne pas s'acharner à diminuer les chiffres tensionnels.
- Antipyrétiques contre l'hyperthermie.

B. **Traitement de couverture:**

- Antibiothérapie de couverture.
- Héparinothérapie, en l'absence de contre-indications, à visée préventive ou curative.
- Thrombolyse intraveineuse par Streptokinase ou Urokinase.

C. **Traitement chirurgical:**

Indications à la phase aiguë: Exceptionnelles

- Infarctus pseudo-tumoral du cervelet.
- HIC très grave.

Indications à distance de la phase aiguë: A visée préventive

- Occlusion de plus de 70% de la lumière de la carotide
 - Corriger les facteurs de risque.
 - Antiagrégants plaquettaires type Aspirine à 500mg.
 - En cas d'AVC + HTA + diabète, Ticlid à 250mg, 2 fois/jr

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES

LES HEMORRAGIES CEREBRALES

I- DEFINITION :

Formant 10% des AVC, l'AVC hémorragique est un saignement au sein du parenchyme cérébral, isolé ou associé à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le système ventriculaire.

Clinique: Le début est brutal avec

1. Céphalées.
2. Vomissement.
3. Déficit neurologique avec troubles de la vigilance.
4. Crises épileptiques partielles ou généralisées, retrouvées dans 20% des cas.

Scanner cérébral: Objective une hyperdensité et précise la localisation, le volume et le retentissement sur les ventricules (effet de masse → passage du sang dans les ventricules → hydrocéphalie.)

Une hémorragie abondante avec inondation ventriculaire entraîne un coma dont l'évolution est fatale.

► L'HEMORRAGIE CAPSULO-LENTICULAIRE: Se manifeste par

- | | |
|---|--|
| 1. Une hémiplégie globale ou proportionnelle. | 3. Une aphasie de Broca. |
| 2. Une déviation de la tête et des yeux. | 4. Des troubles sévères de la vigilance. |

► L'HEMORRAGIE DU TRONC CEREBRAL: Elle est grave et mortelle.

► L'HEMORRAGIE CEREBELLEUSE: Se manifeste par

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Des céphalées. | 3. Des vertiges. |
| 2. Des vomissements. | 4. Une ataxie aiguë. |

II- ETIOLOGIES :

- A. **L'HTA**: 80% des cas, elle entraîne une rupture artérielle, des micro-anévrismes et une des artères
cérébrales de petit calibre et de l'artère perforante.
- B. **Les malformations vasculaires cérébrales.**
- C. **Les troubles de la coagulation** (traitement anticoagulant, certaines hémopathies.)
- D. **L'angiopathie amyloïde cérébrale**, chez le sujet de plus de 70 ans.
- E. **Les tumeurs cérébrales** (hémorragie intratumorale.)

LES HEMATOMES INTRACEREBRAUX

I- L'HEMATOME CAPSULO-LENTICULAIRE : 40 à 50% des cas, se manifeste par

- | | |
|---|--|
| 1. Un déficit moteur global ou proportionnel. | 2. Une déviation conjuguée de la tête et des yeux. |
|---|--|

Si le saignement est important, on aura un tableau dramatique avec compression du tronc cérébral.

Les lésions les plus limitées ont une évolution meilleure.

II- L'HEMATOME THALAMIQUE : 10 à 20% des cas, se manifeste par

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1. Héli ou hypoesthésie controlatérale à la lésion. | 2. Hémianopsie latérale homonyme. |
|---|-----------------------------------|

III- L'HEMATOME LOBAIRE : 30 à 40% des cas.

Il n'a pas de localisation spécifique ni de sémiologie typique.

IV- L'HEMATOME PROTUBÉRANTIEL : 5% des cas, débute souvent par

- | | |
|-----------------------|---------------------|
| 1. Des vertiges avec | 2. Vomissements. |
| Suivi rapidement par | |
| 3. Une tétraplégie et | 4. Un état de coma. |

V- L'HEMATOME CEREBELLEUX : 10% des cas, se manifeste initialement par

- | | |
|------------------------------------|--------------------|
| 1. Des troubles de l'équilibre. | 2. Des céphalées. |
| 3. Des vomissements. | 4. Une dysarthrie. |
| 5. Des troubles de la déglutition. | |

L'évolution se fait en fonction de la compression du tronc cérébral.

LES MALFORMATIONS VASCULAIRES CEREBRALES

I- LES ANEVRISMES :

C'est la dilatation localisée de la paroi d'une artère cérébrale siégeant le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle et prédomine sur le polygone de Willis. Le risque majeur est la rupture de l'anévrisme.

Les anévrismes non-rompus se manifestent par une sémiologie compressible

1. Au niveau du sinus caverneux par l'atteinte des nerfs III, IV, V et VI.
2. Au niveau juxta-clinoïdien par l'atteinte du nerf II avec atrophie optique unilatérale.
3. Au niveau supra-clinoïdien en simulant une tumeur sellaire.
4. Malformation vertébro-basilaire.

II- LES ANGIOMES :

Ce sont des malformations congénitales artério-veineuses dues à la persistance de communications entre artères et veines en l'absence de capillaires (shunt.)

Les angiomes non-rompus se manifestent par

1. Des épilepsies, la moitié des cas présente des crises focales ou à début focal et secondairement généralisées.
2. Une hémicrânie fixe survenant toujours du même côté.
3. Une hémiplégié.
4. Des troubles psychiques avec affaiblissement intellectuel très évocateur.

III- LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES :

Définition: C'est l'éruption du sang dans l'espace sous-arachnoïdien, le plus souvent due à la rupture d'un anévrisme artériel. Elle est ainsi dite primaire ou secondaire lorsque le sang se répand du parenchyme cérébral dans l'espace sous-arachnoïdien.

Anatomie pathologique:

- ⊙ **Lésions méningées:** En **macroscopie**, les espaces sous-arachnoïdiens sont d'aspect rouge sombre remplis d'un mélange de LCR hémorragique. En **microscopie**, les lésions arachnoïdiennes résultent d'une exsudation sanguine avec réaction inflammatoire.
- ⊙ **Lésions cérébrales:** Soit mal limitées avec inondation ventriculaire, soit encapsulées, c'est l'hémorragie cérébrale.
- ⊙ **Nécrose cérébrale** avec **infarctus encéphallique:** Siège au voisinage mais aussi à distance de l'artère rompue. Elle est secondaire à un vasospasme.
- ⊙ **Hydrocéphalie aiguë:** Due à un obstacle à l'écoulement du LCR dans les citernes. L'obstacle est un caillot de sang en rapport avec une fibrose adhésive.

Physiopathologie:

- Modification du débit sanguin et du métabolisme cérébral.
- Modification de la pression intracrânienne et de l'hydraulique du LCR (HIC par hydrocéphalie.)
- Modifications hypothalamiques.
- Vasospasme, conséquence la plus fréquente et la plus grave de la rupture d'un anévrisme.
- Rétrécissement du calibre artériel et de l'histologie de la paroi artérielle. Sa gravité réside dans la possibilité d'une ischémie d'aval. Il survient vers le 4^{ème} et le 5^{ème} jour après une hémorragie méningée.

Diagnostic clinique: Le début est brutal, frappant un sujet jusque-là en bonne santé.

Les facteurs favorisant sont

- Effort violent.
- Accès de soleil.
- Rapports sexuels.
- Excès de colère.
- Défécation.

L'hémorragie peut être d'apparition spontanée se manifestant par

1. Céphalées brutales et violentes occipitales ou occipito-nucales.

Il peut s'y associer

2. Nausées/vomissements.
3. Troubles visuels à type de brouillard.
4. Confusion.
5. Crises convulsives généralisées.
6. Perte de connaissance.

La phase d'état s'installe en 48^{hrs} et comporte

- ❖ Un **syndrom e d H I C** avec
 1. Céphalées.
 2. Vomissements.
 3. Troubles visuels.
- ❖ Un **syndrom e m é n i n g é** avec
 1. Raideur de la nuque (position en chien de fusil.)

Mais aussi

- 1) Troubles de la conscience.
- 2) Troubles végétatifs à type d'hyperthermie (38 – 39°) et modification du pouls.

Formes cliniques:

- ➔ **Formes frustes:** avec céphalées minimales et épistaxis méningée.
- ➔ **Formes trompeuses:** Débutant par des convulsions avec perte de connaissance et contusions.
- ➔ **Formes particulières:** Paralysie de la III^{ème} paire crânienne par anévrisme de l'artère communicante postérieure.
- ➔ **Formes tardives:** La ponction lombaire confirme le diagnostic en révélant un liquide jaunâtre xanthochromique.
- ➔ **Formes graves:** Avec altération rapide de la conscience entraînant le décès.

Diagnostic paraclinique:

- ❖ **Scanner cérébral:** De grande valeur diagnostique, il confirme l'hémorragie qui se traduit par une hyperdensité superficielle +/- diffuse, effaçant les sillons corticaux et remplissant les citernes de la base du crâne et les vallées sylviennes. Cette image disparaît au 8^{ème} jour. Sa présence au-delà témoigne d'un resaignement.
- ❖ **Ponction lombaire:** Révèle un liquide hémorragique hypertendu, incoagulable et uniformément rouge sur les 3 tubes.
- ❖ **Artériographie:** Réalisée avant le 4^{ème} jour ou après le 10^{ème} jour pour éviter le risque de vasospasme.

Diagnostic étiologique:

- Causes vasculaires: anévrisme dans 60 à 70% des cas et angiome dans 6% des cas.
- Traumatismes crâniens.
- Angiopathie hypertensive: Due à l'HTA.
- Moya – Moya (artériopathie.)
- Angéites: LED, maladie de Takayasu.
- Causes tumorales.
- Troubles de l'hémostase.

Diagnostic différentiel: Se pose avec les autres syndromes méningés

- ✓ Méningite.

EVOLUTION – COMPLICATIONS – PRONOSTIC :

- ➔ Complications liées à l'anévrisme: Resaignement.
- ➔ Complications liées à l'hémorragie: Vasospasme et hydrocéphalie.

TRAITEMENT DE TOUTES LES HEMORRAGIES :

- Traiter les céphalées par les antalgiques.
- Lutter contre l'épilepsie par les antiépileptiques.
- Lutter contre l'œdème par les anti-œdémateux de type Mannitol et Corticoïdes.
- Lutter contre l'hypovolémie par le remplissage jusqu'à une PVC de 8 ou 10 cm d'eau.
- Si HTA, traitement antihypertenseur sans trop faire baisser les chiffres.

L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ET L'HYDROCEPHALIE

I- RAPPEL ANATOMIQUE :

Le cerveau représente l'organe le plus noble du corps humain. Il est de ce fait protégé par une charpente osseuse formant le crâne ainsi que par un liquide dans lequel il baigne, le LCR.

Le LCR est un liquide sécrété par le plexus choroïde situé au niveau des ventricules latéraux et en grande partie au niveau du 3^{ème} ventricule. Il chemine ainsi dans le système ventriculaire avant d'être résorbé au niveau de la moelle épinière.

Le système ventriculaire est formé par les ventricules latéraux "VL", le 3^{ème} et le 4^{ème} ventricule. Les VL communiquent avec le 3^{ème} V^c par le trou de Monro, le 3^{ème} V^c avec le 4^{ème} V^c par l'aqueduc de Sylvius et enfin le 4^{ème} V^c avec l'épendyme (moelle) par le trou de Magendie.

L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

I- DEFINITION :

L'hypertension intracrânienne "HIC" est un symptôme qui se définit par l'augmentation de la pression du LCR au-delà de 10 à 12 mmHg.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le **syndrome d'HIC** se manifeste par la triade

1. Céphalées
 - Rebelles aux antalgiques.
 - Siégeant au niveau frontal, occipital ou diffuses.
2. Vomissements.
3. Troubles visuels avec
 - Baisse de l'acuité visuelle.
 - Œdème papillaire.
 - Atrophie optique.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Scanner: Examen de choix, il précise le siège et la nature de la lésion causale.
- B. Fond d'œil
- C. Ponction lombaire: Contribue au diagnostic étiologique mais elle ne doit **Jamais** être pratiquée dans les HIC importantes et chroniques. Elle peut montrer
 - Un aspect purulent → méningite.
 - Un aspect hématique → hémorragie méningée.
- D. Radiographie du crâne: Contribue aussi au diagnostic étiologique.

IV- COMPLICATIONS :

- ➔ Engagement cérébral: Que ce soit par le trou occipital, sous la faux du cerveau ou par le foramen ovale.
- ➔ Cécité

V- TRAITEMENT :

Celui de l'étiologie.

L'HYDROCEPHALIE

I- DEFINITION :

L'hydrocéphalie est l'augmentation du volume du système ventriculaire. Elle peut être communicante ou non-communicante (obstructive.)

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Chez l'adulte, la symptomatologie est identique à celle de l'HIC.

Chez l'enfant, à cause de la fragilité du crâne et la persistance des fontanelles, on retrouve

1. Gros crâne.
2. Yeux en couché de soleil.
3. CVC.

III- ETIOLOGIES :

- A. CAUSES MEDICALES:
 - ➔ HTA.
 - ➔ Méningite.
 - ➔ Thrombophlébite.
- B. CAUSES CHIRURGICALES:
 - ➔ Traumatisme crânien.
- C. CAUSES CHIRURGICALEMENT TUMORALES:
 - ➔ Processus extensifs bénins ou malins.
 - ➔ Abscès cérébral.

IV- TRAITEMENT :

- A. Traitement médical:
 - Monitoring avec control de la pression intracrânienne.
 - Intubation avec ventilation assistée.
 - Traitement de la cause si possible.
- B. Traitement chirurgical:
 - Traitement chirurgical de la cause.
 - Dérivation ventriculo-péritonéale.

LES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

I- INTRODUCTION :

Les traumatismes cranio-encéphaliques "TCE" sont en général les plus fréquents des traumatismes.

Ils sont très graves de part leur mortalité et les séquelles dont ils sont responsables.

C'est un véritable phénomène économique et social touchant les sujets jeunes. Les accidents de la circulation en sont les grands pourvoyeurs.

La mortalité globale reste lourde et les séquelles fréquentes. Ce qui pose le problème de la réinsertion socioprofessionnelle et familiale.

Certains traumatismes sont plus urgents que les TCE, ce sont les traumatismes abdominaux et thoraciques.

II- DEFINITION :

On considère comme un traumatisé crânien, tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte, présente une fracture du crâne, des troubles de la conscience ou des signes traduisant la souffrance encéphalique diffuse ou localisée, d'apparition immédiate ou retardée.

III- EPIDEMIOLOGIE – ETIOLOGIES :

A. Fréquence: Rapportée à une population globale, elle varie entre 1.5 et 6%.

B. Age et sexe: Plus de la ½ des cas sont âgés entre 15 et 35 ans. Dans 20 à 25% des cas, il s'agit d'un enfant. Il existe une prédominance masculine après l'âge de 2 ans. Avant cet âge, la fréquence est égale chez les 2 sexes.

C. Etiologies:

➤ *Traumatismes crâniens de la pratique civile:*

- Accidents de la circulation (50 à 70% des cas.)
- Aggressions.
- Accidents domestiques.
- Chutes d'étages.
- Accidents de travail.

➤ *Traumatismes crâniens du temps des guerres:*

- Accidents par projectiles.
- Eclats de bombes et de grenades.

D. Mortalité: Elle a diminué du fait des progrès techniques neuro-radiologiques et de réanimation ainsi que lors du ramassage et du transport des blessés.

IV- LESIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES :

A. LESIONS DU CUIRE CHEVELU:

1. PLAIES DU CUIRE CHEVELU:

- Elles sont les plus fréquentes.
- Lorsque la plaie est importante, elle réalise un scalpe du cuire chevelu qui peut être très hémorragique et entraîner un état de choc (surtout chez l'enfant.)

2. CONTUSIONS SANS EFFRACTION CUTANEE.

3. HEMATOME DU CUIRE CHEVELU.

B. LESIONS OSSEUSES:

1. FRACTURE DE LA VOÛTE:

➤ FRACTURE LINEAIRE:

- Elles peuvent être uniques ou multiples.
- Elles ne sont pas graves lorsqu'elles ne sont pas associées à un hématome ou à une contusion cérébrale.
- Elles sont diagnostiquées sur les radio du crâne (face/profil.)
- Les fractures frontales et occipitales sont difficiles à préciser sur les radio de face/profil. On utilise alors l'incidence de Worms qui permet de mettre en évidence l'écaille de l'occipital.

➤ FRACTURE EMBARREE (embarrures):

- **C'est** l'enfoncement d'un fragment d'os au niveau de la boîte crânienne, limité par les traits de la fracture.
- Son aspect radiologique est caractéristique, elle se traduit par une plage plus dense aux contours bien définis.
- Lorsqu'elle s'associe à une ouverture durale avec atteinte parenchymateuse, elle réalise une plaie cranio-cérébrale.

2. FRACTURE DE LA BASE: Elle intéresse l'étage antérieur ou moyen. Elle est responsable d'un écoulement liquidien à l'origine d'infections.

➤ FRACTURE DE L'ETAGE ANTERIEUR:

- **Elle intéresse** soit les sinus frontaux, soit l'ethmoïde, soit les orbites. A ce niveau, la dure-mère adhère à l'os et lors d'une fracture, il y a lésion durale entraînant une communication des fausses nasales (milieu septique) avec l'espace arachnoïdien (aseptique), d'où risque de méningite.
- **Elle se traduit** par des ecchymoses palpébrales, des épistaxis et une rhinorrhée avec possibilité d'atteinte des nerfs I et II.

➤ FRACTURE DE L'ETAGE MOYEN:

- **Elle intéresse** soit le toit du rocher, soit le conduit auditif interne (75% des cas.) Dans ce cas, il y a une communication entre le conduit auditif interne et l'espace arachnoïdien.
- **Elle se traduit** par des ecchymoses rétro-mastoïdiennes, une otorrhée, une otorragie et une atteinte des nerfs V, VII et VIII.

C. LESIONS CEREBRALES PARENCHYMATEUSES:

1. COMMOTION CEREBRALE:

- **C'est** la survenue d'une perte de connaissance transitoire au moment du traumatisme.
- La commotion n'a pas de traduction scannographique.

2. **CONTUSIONS CEREBRALES:**

- Le tissu cérébral a une coloration +/- rouge violacée, en rapport avec des hémorragies microscopiques.
- Le cerveau apparaît œdématisé et tendu.

3. **DILACERATIONS:**

- Elles représentent les lésions les plus importantes.
- La destruction du tissu nerveux, des vaisseaux et des méninges est majeure.
- Ces lésions peuvent avoir un pronostic vital et fonctionnel redoutable car elles sont souvent étendues à tout un lobe voir à une grande partie d'un hémisphère.
- **Elles entraînent** du fait de la réaction œdémateuse et des hémorragies une surtension intracrânienne avec engagement.
- **Les signes déficitaires** dépendent du siège des lésions. Le stade de coma est fonction de l'importance de ces lésions.

4. **CEDEME CEREBRAL:**

- Il accompagne en général toutes les contusions et les dilacérations.
- C'est une réponse du cerveau à l'agression.
- Il siège au niveau de la lésion ou à sa périphérie.
- Sa pathogénie est encore mal élucidée.
- Il représente un facteur essentiel de l'HIC en dehors des collections hématiques.
- L'œdème se forme plus rapidement et de manière plus importante chez l'enfant mais il réagit aussi plus efficacement aux traitements anti-œdème.

5. **NECROSE:**

- Au-cours des contusions graves et des dilacérations, une partie du cerveau est détruite de manière définitive par ischémie.
- **Elle se traduit** à la phase cicatricielle par un ramollissement localisé et mal systématisé, une porencéphalie (cavité résiduelle vide dans le cerveau) et une rétraction ventriculaire.

6. **HEMORRAGIES:** Il faut opposer 3 aspects

- Les hémorragies microscopiques.
- Les dilacérations avec extension sous-durale.
- Les hématomes collectés qui se comportent comme des néoformations donnant des signes d'HIC avec risque d'engagement. Ils doivent être traités chirurgicalement.

D. **LESIONS EXTRA-PARENCHYMEUSES:**

1. **HEMATOME EXTRA-DURAL:**

- **C'est** une collection de sang entre l'os et la dure-mère. C'est l'urgence neurochirurgicale type. Elle complique 1 à 4% des TCE et concerne les sujets de moins de 30 ans.
- **L'origine du saignement** peut être artérielle (artère méningée moyenne ou l'une de ses branches) dans plus de 50% des cas, osseuse ou veineuse.
- **La localisation** est le plus souvent temporale, mais peut siéger à d'autres niveaux.
- **Diagnostic clinique:** Après le traumatisme, le malade présente une perte de connaissance brève. L'examen clinique est en général normal, les radio du crâne montrent un trait de fracture inconstant. Dans ce cas, le patient est gardé en observation où une surveillance étroite est imposée. Au bout d'une ½ heure à plusieurs heures, le patient devient agité, obnubilé et présente une mydriase unilatérale qui signe le côté de l'hématome. Avant l'installation du déficit moteur controlatéral, un intervalle libre s'écoule (période séparant l'état clinique normal de l'apparition des signes d'appel) Cet intervalle est d'autant plus court que le saignement est important. Dans ce cas, il ne faut attendre aucun examen complémentaire et opérer le malade car opéré à temps, le malade guérit sans séquelles. Non surveillé et non-opéré, l'état s'aggrave par la bilatéralisation de la mydriase, du déficit moteur et des troubles neurovégétatifs entraînant le décès du patient. Dans d'autres cas, le patient peut être obnubilé et s'aggraver secondairement.
- **Diagnostic paraclinique:** C'est le scanner qui va trancher. Il doit être fait chez tout traumatisé crânien présentant des troubles de la conscience. Il permet de faire le diagnostic topographique et de préciser la nature exacte des lésions. Typiquement, l'hématome extra-dural se traduit par une lentille biconvexe d'hyperdensité.

NB:

- L'hématome extra-dural chez l'enfant est caractérisé par l'absence des signes cliniques alors que le tableau est dominé par la pâleur.
- L'hématome extra-dural de la fosse cervicale postérieure "FCP" est dominé par les troubles végétatifs. Il faut alors faire un scanner devant toute fracture occipitale.

2. **HEMATOME SOUS-DURAL:**

- **C'est** une collection de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde.
- **L'hématome sous-dural aigu:**
 - **C'est** la rupture d'une veine cortico-durale. Il est souvent associé à d'autres lésions parenchymateuses sous-jacentes.
 - C'est une complication grave et fréquente en neurotraumatologie.
 - **Diagnostic clinique:** L'hématome sous-dural pur est rare mais lorsqu'il l'est, il présente les mêmes signes cliniques que l'hématome extra-dural. Cependant, ce sont des malades comateux qui s'aggravent par la suite.
 - **Diagnostic paraclinique:** Le scanner confirme le diagnostic.
 - **Le traitement** de la forme pure est chirurgical.
 - Lorsque l'hématome est associé à d'autres lésions, l'indication chirurgicale n'est pas toujours posée. Dans ce cas, la réanimation est le traitement de choix.
- **L'hématome sous-dural chronique:**
 - **C'est** une collection de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde qui est délimitée par 2 membranes: L'une interne collée à l'arachnoïde et l'autre externe collée à la dure-mère. Entre les 2 se trouve un liquide fait de sang lysé et de LCR.
 - **La localisation** la plus fréquente est fronto-temporale.
 - Il survient à tout âge mais plus fréquemment chez le sujet âgé.

- **Diagnostic clinique:** Après un traumatisme en général bénin, le patient présente après intervalle libre de 2 semaines à quelques mois des céphalées, des troubles du comportement et de la mémoire, une hémiparésie ou hémiplégié et des signes d'HIC.
- **Diagnostic paraclinique:** Le scanner confirme le diagnostic en montrant une collection étendue le long de la convexité, aux limites internes concaves et qui peut être hypo, iso ou hyperdense.
Selon son importance, il entraîne une déviation des structures médianes.
- **Son traitement** est chirurgical.
- **Diagnostic différentiel:** Se pose avec les AVC, ces 2 affections survenant chez le sujet âgé, avec les mêmes signes cliniques surtout que la notion de traumatisme étant en général oubliée. Avant de poser le diagnostic d'AVC, il faut faire un examen TDM.

3. **HEMORRAGIES MENINGEES POST-TRAUMATIQUES:**

- **C'est** la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien.
- **Diagnostic clinique:** Se traduit par des céphalées, une agitation, une raideur de la nuque, la présence des signes de Brudzinski et de Kernig et une hyperthermie à 37.5 – 38°. La notion de traumatisme pose le diagnostic sans faire de PL qui, une fois faite, retrouve du sang.
- Les malades sont souvent agités, il faut cependant se méfier des calmants car ils ne permettent pas de surveiller le malade.

4. **FISTULE CAROTIDO-CAVERNEUSE:**

- **C'est** une lésion de la carotide interne (artère) au niveau du sinus caverneux (veine.)
- **Diagnostic clinique:** Se traduit par une exophtalmie, une paralysie des nerfs oculomoteurs et une diminution de l'acuité visuelle qui peut aller jusqu'à la cécité.
- **Diagnostic paraclinique:** L'angiographie confirme le diagnostic.
- **Le traitement** est radio-chirurgical.

5. **FISTULE A LCR:**

- **C'est** l'écoulement du LCR par le nez et l'oreille. Elle résulte d'une fracture de la base du crâne avec lésion durale.
- La rhinorrhée et l'otorrhée exposent à des complications infectieuses dominées par le risque de méningite. Ils sont masqués au début par une otorragie ou une épistaxis.
- Ces malades sont mis sous antibiothérapie à forte dose afin d'éviter les complications.
- Du point de vue thérapeutique, l'otorrhée a tendance au tarissement spontané, elle ne pose pas le même problème que la rhinorrhée pour laquelle l'indication opératoire est parfois posée afin de fermer la brèche ostéo-méningée. Dans les 2 cas, le patient est mis sous forte antibiothérapie avec diurétiques.

6. **PNEUMATOCELE:**

- **C'est** la pénétration d'air dans la boîte crânienne. Elle traduit une fistule du LCR.
- Elle peut être discrète sous forme de bulles d'air localisées au niveau de la région frontale ou plus importante sous-durale ou intra-ventriculaire. Elle est visible sur les radio du crâne et la TDM.

V- **CONDUITE A TENIR DEVANT UN TRAUMATISME CRANIEN :**

- A. **INTERROGER** le malade ou son entourage pour préciser
- L'heure du traumatisme.
 - La notion de perte de connaissance.
 - La notion de convulsion.
 - L'existence d'un intervalle libre.
- B. **EXAMINER** le malade, faire un examen général à la recherche d'un traumatisme thoracique ou abdominal qui doit être traité en urgence.
- C. **SUTURER** en urgence surtout s'il existe un scalpe.
- D. **COMPLETER** l'examen par des radio de Face/Profil, Worms. Avec un téléthorax, obligatoire devant tout traumatisme crânien.
- E. **LIBERER** les voies aériennes.
- F. **POSER** une voie veineuse.
- G. **EVALUER** l'état de conscience par l'**ECHELLE DE GLASGOW COMA SCALE**, basé sur l'évaluation de 3 paramètres:

PARAMETRE	EVALUATION	COTATION
<i>Réponse verbale</i>	Orientée	5
	Confuse	4
	Mots	3
	Son incompréhensible	2
	Réponse nulle	1
<i>Ouverture des yeux</i>	Spontanée	4
	A l'appel	3
	A la douleur	2
	Nulle	1
<i>Réponse motrice</i>	A l'ordre	6
	Localisée	5
	Flexion normale	4
	Flexion anormale	3
	Extension	2
	Nulle	1

Résultats: Le score est obtenu en faisant la somme des 3 meilleures réponses, Ce score varie entre 3 et 15

- ☉ Score = 3: Malade aréactif.
- ☉ Score = 15: Malade conscient.

- ◉ Score inf à 8: Malade dans le coma.
- 1. **DEVANT UN MALADE CONSCIENT**, présentant une fracture ou une perte de connaissance
 - Faire une surveillance de 24 à 48^{Hrs}.
 - S'il y a aggravation, faire un scanner cérébral.
- 2. **DEVANT UN MALADE OBNUBILE**,
 - L'hospitalisation est décidée après avoir fait un scanner cérébral.
 - Faire un autre scanner à la moindre aggravation.
- 3. **DEVANT UN MALADE COMATEUX D'AMBLEE**,
 - Pratiquer les gestes d'urgence (intubation, pose d'une voie veineuse et élimination d'une urgence thoracique et abdominale)
 - Faire un scanner cérébral afin d'évaluer les lésions.
 - Hospitaliser le patient en réanimation avec prise de la tension intracrânienne pour contrôler l'efficacité du traitement.
 - Le traitement médical consiste à abaisser la pression intracrânienne par des solutés hypertoniques de Mannitol + Corticoïdes et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique en évitant la surcharge hydro-sodée.
 - Prévenir les crises comitiales, l'ulcère de stress, les infections et les escarres.
 - Si on note une aggravation, un 2^{ème} scanner est pratiqué afin d'éliminer une lésion chirurgicale.
- 4. **DEVANT UN MALADE POLYTRAUMATISE**:
 - Gestes d'urgence.
 - Classer les urgences: Les traumatismes abdominaux, thoraciques et ceux des membres passent avant les traumatismes cérébraux.

VI- COMPLICATIONS – SEQUELLES :

- ❖ Epilepsies post-traumatiques.
- ❖ Déficit moteur.
- ❖ Atteinte des nerfs crâniens.
- ❖ Abscès du cerveau en cas de plaie crânio-cérébrale.
- ❖ Infection en cas de liquorrhée.
- ❖ Séquelles de trachéotomie.
- ❖ Syndrome subjectif à type de céphalées, vertiges, insomnies, troubles du comportement, asthénie, growing factor (fractures évolutives.)

LES TUMEURS CEREBRALES

I- DEFINITION :

Les tumeurs cérébrales désignent les néoplasmes de l'encéphale et de ses enveloppes. Autrement dit, les néoplasmes siégeant sur les hémisphères cérébraux, le cervelet, le tronc cérébral, les nerfs crâniens et les méninges.

Ce sont des néoformations développées à partir des constituants du tissu nerveux et qui prennent origine au niveau de l'encéphale, des nerfs crâniens, des méninges et de l'hypophyse.

Sont exclus de cette étude les processus expansifs de nature inflammatoire (abcès), hémorragique (hématomes) ou parasitaire (kyste hydatique) bien qu'ils revêtent une sémiologie pseudo-tumorale.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

- Le SNC comprend 2 parties, l'encéphale, situé dans la boîte crânienne et la moelle épinière située dans le canal rachidien.
- Le cerveau est le centre où s'intègrent et où s'élaborent les grandes fonctions motrices, sensitives et associatives. Il est partiellement libéré des fonctions végétatives qui dépendent du tronc cérébral et de la moelle épinière.
- Le cerveau est situé dans la loge cérébrale proprement dite, au-dessus de la tente du cervelet. On peut le diviser en 3 parties
 - Une médiane, formant le cerveau intermédiaire.
 - 2 latérales, formant les 2 hémisphères.
- Le tronc cérébral est situé au-dessous de la tente du cervelet, dans la loge cérébelleuse ou fosse cérébrale postérieure.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

- Le tronc cérébral assure un rôle vital, tandis que le cerveau assure un rôle surtout fonctionnel.
- Les lésions traumatiques, infectieuses ou tumorales du tronc cérébral sont donc plus graves que celles du cerveau. Ce tronc comprend
 - Le tronc cérébral proprement dit, formé par les 2 pédoncules, la protubérance et le bulbe.
 - Le cervelet, placé en dérivation sur le tronc cérébral.
 - Le 4^{ème} ventricule, situé entre le tronc cérébral et le cervelet.
- Ces 3 parties renferment des centres dont certains jouent un rôle vital, ils comprennent les noyaux de presque tous les nerfs crâniens ainsi que des formations grises importantes, en particulier la formation réticulaire qui constitue un lien important de passage entre la moelle et le cervelet et qui est traversé par les grandes voies motrices, sensitives, cérébelleuses et associatives.

IV- CLASSIFICATION DES TUMEURS CEREBRALES :

Il existe 2 types de classifications, l'une topographique et l'autre histologique. Il faut absolument tenir compte des 2 dans le pronostic des tumeurs cérébrales car il n'y a pas de corrélation entre l'histologie et le pronostic.

A. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE:

➔ TUMEURS SUS-TENTORIELLES:

- TUMEURS LOBAIRES: Touchent le lobe frontal, temporal, pariétal et occipital. Généralement bénignes.
- TUMEURS PROFONDES: Touchent les noyaux gris centraux, thalamus, noyau lenticulaire, locus niger, pallidum.
- TUMEURS DE LA LIGNE MÉDIANE:
 - ❖ Tumeur ventriculaire (3^{ème} ventricule.)
 - ❖ Tumeurs sellaires (cranio-pharyngiennes.)
 - ❖ Tumeurs vermineuses (médulloblastome: cancer de l'enfant.)

➔ TUMEURS SOUS-TENTORIELLES:

- TUMEURS DU CERVELET.
- TUMEURS DU TRONC CÉRÉBRAL.
- TUMEURS DU 4^{ème} VENTRICULE (épendymome.)

B. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE:

➔ TUMEURS DÉRIVÉES DU TISSU NERVEUX:

- ASTROCYTOME GRADE I.
- ASTROCYTOME GRADE II.
- ASTROCYTOME GRADE III (astrocytome anaplasique.)
- GLIOBLASTOME GRADE IV (malin.)
- TUMEURS VENTRICULAIRES (épendymome, kyste colloïde du 3^{ème} V^c et papillome choroïdien.)
- ADÉNOME HYPOPHYSAIRE (A prolactine avec aménorrhée et galactorrhée. A STH avec acromégalie. A ACTH avec maladie de Cushing.)
- TUMEURS DE LA GLANDE PINÉALE (Pinéalomme ou Geiminome touchant l'enfant entre 5 et 10 ans. Très métastatique, s'accompagne d'HIC et d'un syndrome de Parinaud.)

➔ TUMEURS DÉRIVÉES DES ENVELOPPES: Généralement bénignes.

- MENINGIOME.
- NEURINOME: Le plus fréquent est le neurinome acoustique s'accompagnant d'une diminution de l'acuité auditive.

➔ MÉTASTASES CERÉBRALES: De tumeurs primitives à distance, essentiellement des seins et des bronches.

➔ MÉDULLOBLASTOME.

➔ TUMEURS OSSEUSES:

- OSTÉOME.
- ANGIOME OSSEUX.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

❖ Syndrom e d H IC

1. Céphalées en casque
 - Surtout matinales.
 - Résistantes aux antalgiques usuels (Doliprane*, etc.)
2. Vomissements en jet
 - Faciles, surtout dans les tumeurs de la FCP chez l'enfant.
3. Troubles visuels avec diminution de l'acuité visuelle uni ou bilatérale (Atteinte du VI surtout.)

❖ Signes neurologiques de localisation

1. Déficit moteur de type hémiparésie ou hémiplégie, monoparésie ou monoplégie.
2. Atteinte d'un nerf crânien.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **Radiographie:** Révèle

❖ **Chez l'enfant:**

- L'empreinte digitiforme hypodense, très fréquente dans les tumeurs de la FCP.
- Une disjonction des sutures avec sutures larges (HIC.)

❖ **Chez l'adulte:**

- Une déminéralisation du dorsum sellae (partie dorsale de la selle turcique) avec amincissement et augmentation du calibre antéro-postérieur de la selle.
- Une calcification de la glande pinéale.

VII- **FORMES ETIOLOGIQUES :**

A. **ASTROCYTOME GRADE I:**

- ❖ **Intro:** C'est une tumeur de la selle gliale qui survient entre 20 et 30 ans. Il s'agit d'une tumeur infiltrante au niveau des hémisphères, de consistance molle qui diffuse à un ou plusieurs lobes et s'étend aux noyaux gris centraux et à l'hémisphère controlatéral.
- ❖ **Microscopie:** C'est la densité cellulaire qui est plus importante que la normale. On distingue 2 types
 - L'astrocytome fibrillaire.
 - L'astrocytome protoplasmique.
- ❖ **Diagnostic clinique:** Donne des signes d'HIC et des signes de localisation, parfois accompagnés de crises épileptiques.
- ❖ **Evolution:** Relativement lente, entre 1 et 4 mois.
- ❖ **Scanner cérébral:** Révèle une lésion hétérogène en plein lobe, aux limites +/- nettes avec des zones hypo et d'autres hyperdenses. L'œdème péri-lésionnel est +/- important.
- ❖ **Traitement:**
 - Il est chirurgical lorsque la tumeur est accessible. L'exérèse totale est obligatoire. Souvent, l'exérèse est incomplète car la tumeur diffuse aux noyaux gris centraux.
 - Si la tumeur est profonde et difficile d'accès, la biopsie stéréotypée est indiquée.
 - Que ce soit chirurgie ou biopsie, le traitement est complété par la radiothérapie, parfois chimiothérapie.

B. **GLIOBLASTOME:**

- ❖ **Intro:** C'est une tumeur fréquente (20% des tumeurs cérébrales) hautement maligne qui survient après 50 ans. Elle est essentiellement hémisphérique, rare au niveau du tronc cérébral et du cervelet. C'est une tumeur infiltrante qui peut diffuser à l'autre hémisphère.
- ❖ **Microscopie:** La tumeur est caractérisée par son polymorphisme cellulaire, ses mitoses fréquentes, son œdème important et sa nécrose centrale.
- ❖ **Scanner cérébral:** Révèle une lésion hypodense, mal-limitée et qui se renforce fortement après injection d'un produit de contraste. Il persiste alors une zone hypodense correspondant à la nécrose intratumorale, entourée d'un œdème péri-lésionnel en doigts de gant.
- ❖ **Evolution:** Rapide, en 1 ou 2 mois.
- ❖ **Diagnostic différentiel:** Se pose avec les métastases cérébrales.
- ❖ **Traitement:**
 - Chirurgical avec exérèse tumorale la plus large possible, suivie d'une radio-chimiothérapie.

C. **MEDULLOBLASTOME:**

- ❖ **Intro:** C'est une tumeur hautement maligne touchant l'enfant de 6 ans (3 et 8 ans) Elle est toujours médiane (vermienne) et s'étend soit dans un hémisphère cérébelleux, soit dans la lumière du 4^{ème} V^c où elle bloque les voies d'écoulement du LCR donnant une hydrocéphalie active en amont.
- ❖ **Macroscopie:** La tumeur apparaît dès l'ouverture de la dure-mère. Elle occupe le vermis et est de consistance molle et de couleur gris rosé. Elle est très hémorragique sans plan de clivage.
- ❖ **Microscopie:** C'est une prolifération tumorale importante avec des zones de nécrose et parfois des micro-kystes. Elle est richement vascularisée et l'œdème est très important.
- ❖ **Diagnostic clinique:** Donne une HIC avec syndrome cérébelleux statique. Le fond d'œil montre presque toujours un œdème papillaire bilatéral.
- ❖ **Radiographie du crâne** (Face/Profil): Révèle l'empreinte digitiforme et la disjonction des sutures.
- ❖ **Scanner cérébral:** Visualise la tumeur et précise son siège exact (vermien) Elle se traduit par une image hyperdense se renforçant après injection de produit de contraste.
- ❖ **Evolution:** Très rapide, en 1 mois. Sans traitement, la tumeur entraîne rapidement un engagement amygdalien dans le trou occipital provoquant le décès. Le médulloblastome est une tumeur qui donne des métastases par voie liquidienne soit au niveau de la moelle épinière, soit au niveau de la queue de cheval (métastases en taches de bougies.) Soit au niveau des lobes cérébraux (dans 8 à 10% des cas.)

- ❖ **Traitement:** Décevant bien que codifié.
 - Traitement de l'hydrocéphalie par dérivation ventriculo-péritonéale.
 - Abord direct de la tumeur par voie occipitale avec exérèse macroscopiquement totale.
- Malgré l'exérèse tumorale complète, les récives sont de règle. Il existe toujours des nids cellulaires résiduels.
- La chirurgie doit être complétée par radio-chimiothérapie
- ❖ **Pronostic:** Malgré la chirurgie, la radio et la chimiothérapie, le pronostic des médulloblastomes reste sombre avec très peu de survivant après 5 ans.

L'HEMOGRAMME NORMAL ET PATHOLOGIQUE

I- INTRODUCTION :

Le **sang** est constitué de **plasma** dans lequel baignent les cellules. Il est formé d'eau, de sels minéraux et molécules organiques (protéines, lipides et glucides.)

Les cellules cheminant via le sang sont de 3 ordres

- Les **Globules rouges** "GR" ou Hématies ou Erythrocytes sont des cellules anucléées dont la durée de vie est limitée (120 jours environ.) essentiellement formées d'Hémoglobine "Hb" (pigment) Elles assurent le transport de l'O₂.
- Les **Globules blancs** "GB" ou Leucocytes sont des cellules nucléées qui assure la défense immunitaire.
- Les **Plaquettes** ou Thrombocytes sont des fragments cytoplasmiques à demi-vie très courte (2 à 14 jours) et qui assurent l'hémostase primaire.

L'hématopoïèse ou **myélopoïèse** est le processus global assurant la fabrication des éléments figurés du sang. Ce processus est assuré par la moelle osseuse ou moelle rouge, contenue dans les os plats et les extrémités des os longs.

La myélopoïèse regroupe 3 processus dont chacun aboutit à la formation de l'un des 3 éléments du sang. Tout processus commence par la cellule souche multipotente "SC" qui a une capacité d'auto-renouvellement et de différenciation.

- ❖ **L'érythropoïèse** débute par la cellule souche érythroblastique qui se divise et se différencie pour aboutir à (n) réticulocytes qui donneront à leur tour (n) érythrocytes.
- ❖ **La granulopoïèse** débute par la cellule souche granuleuse qui peut se différencier en cellule souche lymphoïde qui aboutit à (n) Lymphocytes ou en cellule souche monocyttaire qui aboutit à (n) Monocytes ou encore en cellule souche granuleuse proprement dite qui aboutit à (n) Polynucléaires.
- ❖ **La mégacaryopoïèse** débute par la cellule souche mégacaryocytaire qui se fragmente au bout du compte en thrombocyte.

II- HEMOGRAMME NORMAL :

L'hémogramme est un ensemble de mesures qualitatives et quantitatives permettant d'apprécier le nombre et la qualité des éléments figurés du sang (compteurs, cellule de Malassez, etc.) Il mesure

Les taux de cellules circulantes (GR, Réticulocytes, GB, plaquettes)

Le taux d'Hb "Hb", est mesurée après hémolyse par spectrophotométrie.

L'hématocrite "Htc" est calculée après UCD. Htc = Volume de GR/ Volume de sang total.

Le volume globulaire moyen "VGM" est calculé par l'équation $VGM = Htc/GR \times 10$

La concentration corpusculaire moyenne en Hb "CCMH" est calculée par $CCMH = Hb/Htc \times 100$

La teneur globulaire moyenne en Hb "TGMH" est calculée par $Hb/GR \times 10$

Le frottis sanguin est l'examen du sang prélevé et étalé sur une lame puis coloré au MGG. Il permet d'établir la formule leucocytaire.

		Valeurs normales				Valeur – Nomenclature		
		Homme	Femme	Nouveau-né	Enfant (+ de 1 an)	↑	↓	
Hémogramme	Taux de GR (10 ⁶ éléments/mm ³)	4.5 – 5.9	4 – 5.4	5.5 – 6	3.2 – 4			
	Taux de GB (éléments/mm ³)	4000 – 9000		12.000 – 25.000	5000 – 11.000	Hyperleucocytose	Leucopénie	
	Taux de plaquettes (éléments/mm ³)	150.000 – 400.000				Thrombocytose ou thrombocytémie	Thrombopénie ou purpura thrombopénique	
	Taux de Réticulocytes (éléments/mm ³)	25.000 – 75.000 (1%)				Régénérative	Arégénérative	
	Constantes hématimétriques ou érythrocytaires	Htc (%)	40 – 54%	37 – 45%	50 – 64%	32 – 40%	Hémoconcentration	Hémodilution
		Taux d'Hb (g/dl)	14 - 18	12 - 16	14 - 19	10 - 13	Polyglobulie	Anémie
		VGM (fl ou μ ³)	90 +/- 10				Macrocytose	Microcytose
		CCMH (%)	32 – 36%				Normochromie	Hypochromie
TGMH (picogramme)		30 +/- 2						
Frottis sanguin	Formule leucocytaire ou équilibre leucocytaire	Taux de PNN (éléments/mm ³ et %)	2500 – 7500 (50 – 80%)		80%	30%	Polynucléose neutrophile	Neutropénie
		Taux de PNE (éléments/mm ³ et %)			30 – 500 (1 – 4%)		Eosinophilie	Eosinopénie
		Taux de PNB (éléments /mm ³ et %)			0 – 100 (0 – 1%)		Basophilie	Basopénie
		Taux de Monocytes (éléments/mm ³ et %)			400 – 1000 (2 – 10%)		Monocytose	Monocytopénie
		Taux de Lymphocytes (éléments/mm ³ et %)	1500 – 4000 (20 – 40%)		40%	60%	Lymphocytose	Lymphopénie
	Examen des GR	Taille					Anisocytose	
	Morphologie					Poikilocytose		
	Coloration					Anisochromie		

LA PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE

I- DEFINITION :

L'hémostase est l'ensemble des mécanismes physiologiques visant à prévenir toute hémorragie spontanée et permettant l'arrêt du saignement après rupture vasculaire.

On distingue 2 aspects d'hémostase:

- ⇒ L'hémostase continue ou permanente: Qui assure le maintien du sang fluide à l'intérieur des vaisseaux intacts et prévient tout saignement spontané grâce à l'intégrité et à l'imperméabilité de la paroi vasculaire et grâce aux plaquettes qualitativement et quantitativement normales.
- ⇒ L'hémostase correctrice ou réactionnelle: Qui assure l'arrêt du saignement après lésion des petits vaisseaux. Par contre, une lésion d'un gros vaisseau nécessite une hémostase chirurgicale.

II- PHYSIOLOGIE – EXPLORATION DE L'HEMOSTASE :

A. L'HEMOSTASE PRIMAIRE ou TEMPS VASCULO-PLAQUETTAIRE:

Définition: Assure l'occlusion de la brèche vasculaire par la formation du thrombus blanc (thrombus plaquettaire ou clou plaquettaire.)

Facteurs intervenants:

- La paroi vasculaire avec ses 3 tuniques (intima, média et adventice) par vasoconstriction.
- Les plaquettes (thrombocytes) Vn entre 150.000 et 400.000/mm³, durée de vie 8 à 12 jours.

Mécanismes:

1. La phase vasculaire:

- La brèche vasculaire provoque une vasoconstriction réflexe qui entraîne le rapprochement des berges de la plaie et le ralentissement du courant sanguin favorisant la margination des plaquettes.
- Cette vasoconstriction réflexe est favorisée par la libération de la Sérotonine lors du release plaquettaire.

2. La phase plaquettaire:

- Les plaquettes adhèrent au collagène sous-endothéliale mis à nu par la brèche vasculaire grâce au Facteur de Willebrand (VIII).
- L'adhésion plaquettaire déclenche la synthèse de Thromboxine plaquettaire, induisant la contraction des FML vasculaires et de Prostaglandines, puissant agent agrégant et provoque également la libération d'ADP et de Céphaline plaquettaire (III)
- L'agrégation des plaquettes entre elles se fait grâce à l'ADP libéré par les GR, les plaquettes et les cellules endothéliales lésées.
- Cette adhésion devient irréversible sous l'action de la Thrombine qui apparaît aussitôt autour des plaquettes par activation du système intrinsèque sous l'effet du collagène et du système extrinsèque, les GR et les cellules endothéliales lésées libérant la Thromboplastine tissulaire.
- Simultanément, les plaquettes libèrent leur contenu dans la réaction de release après avoir subis une métamorphose visqueuse. Les substances libérées sont l'ADP, l'ATP et la Sérotonine.
- La 2^{ème} phase de release est provoquée par la Thrombine dont le site récepteur est la thrombosthénine qui se contracte et expulse la totalité des granules, le facteur III et les enzymes hydrolytiques.

Exploration:

1. Le temps de saignement: C'est un test global explorant l'hémostase primaire. 2 méthodes sont utilisées
 - ❖ Méthode de Duke: Consiste à inciser la partie centrale du lobule de l'oreille sur 5mm de long et 2mm de profondeur, recueillir le sang toutes les 30 sec jusqu'à l'arrêt du saignement. Le TS normal étant inf à 5 mn.
 - ❖ Méthode d'Ivy: Consiste à inciser l'avant-bras sur 4mm de long et 2mm de profondeur sous une pression de 40mmHg, recueillir le sang toutes les 30 sec jusqu'à l'arrêt du saignement. Le TS normal étant inf ou égal à mmHg.
2. La numération des plaquettes: Vn entre 150.000 et 400.000/mm³
3. L'étude de la fonction plaquettaire: Utilisée en cas de suspicion d'une thrombopathie par l'étude de l'adhésivité et de l'agrégabilité plaquettaire à divers inducteurs.
4. Autres examens:
 - ❖ Appréciation des plaquettes sur frottis au doigt.
 - ❖ Appréciation de la rétraction du caillot (Vn entre 50 et 90%)
 - ❖ Appréciation de la fragilité des vaisseaux par le signe du lacet ou de la ventouse.

B. L'HEMOSTASE SECONDAIRE ou COAGULATION:

Définition: C'est le passage du sang de l'état liquide à l'état de gel par la formation du thrombus rouge après précipitation du Fibrinogène plasmatique soluble en un réseau de Fibrine insoluble constituant l'armature du caillot sur lequel se fixent les plaquettes et les leucocytes.

Facteurs intervenants:

- Le Fibrinogène (I) (synthèse hépatique.)
- La Prothrombine (II) (synthèse hépatique et vit K-dépendante.)
- La Thromboplastine tissulaire ou facteur tissulaire (III)
- Le Ca (IV)
- La Proaccéléline (V) (synthèse hépatique.)
- La Proconvertine (VII) (synthèse hépatique et vit k-dépendante.)
- Le facteur antihémophilique A (VIII)
- Le facteur antihémophilique B (IX) (synthèse hépatique et vit k-dépendant.)
- Le facteur de Stuart (X) (synthèse hépatique et vit K-dépendant.)

- Le facteur rosenthal (XI)
- Le facteur Hageman (XII)
- Le facteur sensibilisant la Fibrine (XIII)

Les facteurs II, V, VII et X font partis du système prothrombinique.

Mécanisme:

1. **La formation de la prothrombinase:** La prothrombinase est un complexe enzymatique permettant la transformation de la Prothrombine en Thrombine. Sa formation se fait selon 2 voies:
 - ❖ **La voie endogène:** Fait intervenir des précurseurs plasmatiques et plaquettaires.
 - Le contact avec une surface active le facteur XII.
 - Ce dernier transforme la Prékallitréine en Kallitréine.
 - Cette dernière active le facteur VII. Il s'ensuit une cascade de réactions enzymatiques aboutissant à la formation d'un complexe IX-III, IV-VIII.
 - ❖ **La voie exogène:** Les tissus lésés libèrent le facteur tissulaire qui amorce la coagulation. La thromboplastine tissulaire comprend une fraction protéique qui réagit avec le facteur VII en présence du Ca et une fraction lipidique ou Céphaline FP III.
2. **La thrombinofomation:**
 - La Prothrombine est activée en Thrombine (II_a) sous l'action de la prothrombinase.
 - Les premières traces de Thrombine formées activent les étapes initiales de coagulation.
 - La Thrombine est par ailleurs un agent inducteur de l'agrégation et de la sécrétion plaquettaire. Elle assure aussi l'activation du facteur XIII en présence du Ca.
 - L'antithrombine III est une substance capable de neutraliser la Thrombine en excès dans un phénomène de régulation physiologique et dont le déficit expose aux thromboses.
3. **La fibrinofomation:**
 - La Thrombine transforme le Fibrinogène en Fibrine soluble.
 - Le gel initial de Fibrine est stabilisé sous l'action du facteur XIII en Fibrine insoluble.

Exploration:

1. **Le temps de Quick:** Explore la voie exogène et étudie les facteurs du complexe prothrombinique (II, V, VII et X) Tout écart de plus de 2 sec par rapport au témoin est pathologique. Il est également exprimé en % et il est pathologique si inf à 70% du temps de prothrombine.
2. **Le temps de céphaline Kaolin** ou activée "TCK ou TCA": Explore la voie endogène et étudie les facteurs I, II, V, VIII, IX, X, XI et XII. Le temps normal est entre 45 et 90 sec et tout écart de plus de 10 sec par rapport au témoin est pathologique.
3. **Autres examens:**
 - ❖ Le temps d'Howell: Utilisé pour la surveillance d'une héparinothérapie où une hypocoagulabilité efficace est obtenue quand il est sup à 2 ou 3 fois la normale.
 - ❖ Le dosage du Fibrinogène.
 - ❖ Le temps de reptilase: Utilise un sérum de venin qui est insensible à l'Héparine.
 - ❖ Le thromboélastogramme: Explore toute la coagulation.

C. **LA FIBRINOLYSE:**

Définition: C'est un processus physiologique permettant la dissolution du caillot de Fibrine par l'action d'une enzyme protéolytique dite Plasmine et reperméabilisation du vaisseau.

Mécanismes:

1. Activation du Plasminogène en Plasmine sous l'effet d'activateurs sanguins (Kallitréine) tissulaires (Kinases) ou exogènes thérapeutiques (Streptokinase et Urokinase.)
2. Il existe également des inhibiteurs de cette activation et des antiplasmines pour former un système complexe d'équilibre à l'état normal.
3. La Plasmine dégrade la Fibrine et donne des produits de dégradation de la Fibrine "PDF"

Exploration:

1. **Le temps de lyse du caillot** des euglobulines.
2. **Le dosage des PDF.**
3. **La recherche de complexes solubles.**
4. **Le dosage du fibrinogène.**
5. **Le dosage du Plasminogène.**

LES ANEMIES MEGALOBLASTIQUES

I- DEFINITION :

L'anémie est la diminution du taux d'Hémoglobine en dessous de 13g/dl chez l'homme, de 12g/dl chez la femme et l'enfant, de 10.5g/dl chez la femme enceinte, de 11g/dl chez le nourrisson et de 16g/dl chez le nouveau-né (de 3 à 7 jours.)

L'anémie macrocytaire définit des globules rouges "GR" de grande taille, dépourvus de pâleur centrale et dont le VGM est sup à 100fl.

L'anémie mégaloblastique est une anémie macrocytaire caractérisée par la présence d'érythroblastes anormalement grands dans la moelle osseuse et qui sont appelées Mégaloblastes.

Elle est dans la grande majorité des cas liée à une carence en facteurs antipernicieux (Vit B₁₂ et acide folique) mais elle peut aussi être d'origine toxique ou néoplasique.

II- EPIDEMIOLOGIE :

En Algérie, avant 1970, la carence en acide folique était de loin la plus fréquente. Actuellement, du fait de la supplémentation en acide folique des femmes enceintes, sa fréquence a beaucoup diminuée.

Par contre, la carence en vit B₁₂ semble plus fréquente. Probablement en rapport avec l'absence de prescription de cette vit comme fortifiant. Ainsi, la carence en vit B₁₂ représente environ 3% des causes d'anémies chez l'adulte et est donc moins fréquente que la carence en Fer, évaluée à 25%.

III- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Les facteurs antipernicieux sont représentés par

- ❖ **Les folates** (acide folique et ses dérivés): Interviennent dans la synthèse de l'ADN et donc dans la réplication cellulaire.

L'acide folique devient actif après réduction par la dihydrofolate Réductase en DiHydrofolate "DHF" et en Tétrahydrofolate "THF".

Les folates sont exclusivement apportés par l'alimentation sous forme de polyglutamate, présents dans de nombreux aliments (légumes verts frais, fruits, foie.) Et sont détruits par la cuisson prolongée.

L'absorption digestive se fait au niveau du duodénum et du jéjunum proximal.

Les besoins quotidiens chez l'adulte sont estimés entre 100 et 400µg/jr et sont largement couverts par un régime alimentaire normal mais ces besoins augmentent au-cours de la croissance et la grossesse.

Les réserves principalement hépatiques sont faibles (de 7 à 12mg) et représentent une autonomie de 3 à 4 mois.

- ❖ **La vit B₁₂ ou cobalamine**: Intervient dans la synthèse de la Méthionine et dans la conversion de l'acide propionique en acide succinique. Le déficit de la synthèse de l'ADN, observé dans les carences en vit B₁₂ n'est pas dû à un mécanisme direct, mais semble faire intervenir un blocage du métabolisme des folates, c'est le piège des folates.

Les besoins quotidiens en vit B₁₂ sont estimés entre 2 et 5µg/jr et sont apportés principalement par le foie, les viandes, les poissons, les œufs et le laitage.

L'absorption digestive se fait au niveau de l'iléon distal, après avoir fixé le facteur intrinsèque (secrété par les cellules pariétales de la muqueuse gastrique) indispensable à l'absorption de la vit B₁₂ par les villosités iléales.

Le transport plasmatique se fait grâce à une protéine dite Transcobalamine II.

L'organisme possède d'importantes réserves en vit B₁₂, principalement hépatiques, estimées entre 3 et 5mg et représentant 3 à 5 ans d'autonomie. Ceci explique le caractère retardé des carences en vit B₁₂.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

- ❖ **Anémie mégaloblastique par carence en facteurs antipernicieux**: Le défaut de synthèse d'ADN se traduit par une réduction des mitoses, cause du gigantisme des érythroblastes, d'où mégaloblastose.

Ces mégaloblastes présentent un développement asynchrone du noyau et du cytoplasme. Le noyau conserve l'aspect observé chez les cellules jeunes alors que l'hémoglobination du cytoplasme lui donne l'aspect observé chez les cellules matures.

Une autre conséquence est l'hématopoïèse inefficace par hémolyse intramédullaire.

Le défaut de synthèse d'ADN concerne également les cellules granuleuses et plaquettaires. Il s'exprime par une polysegmentation des PNN avec macrothrombocytose.

On note également une atrophie des cellules de la muqueuse digestive et vaginale (cellules à reproduction rapide) d'où troubles digestifs et stérilité réversible.

Au niveau des cellules nerveuses, la carence en vit B₁₂ entraîne un défaut de synthèse de la myéline par défaut de méthionine, à l'origine d'une neuropathie par sclérose combinée de la moelle.

- ❖ **Anémie mégaloblastique d'origine toxique**: Elle est due à la prise de certains médicaments antinéoplasiques ou immunosuppresseurs qui sont des inhibiteurs compétitifs de la synthèse de l'ADN.
- ❖ **Anémie mégaloblastique d'origine néoplasique**: Elle est due à une anomalie de la cellule souche érythroblastique.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

✓ Syndrom e aném ique, d'installation progressive avec

1. Pâleur cutanéomuqueuse.
2. Subictère conjonctival.
3. Dyspnée d'effort.
4. Asthénie, pouvant au max confiner le malade au lit, d'où le nom d'anémie pernicieuse.
5. Splénomégalie modérée.

✓ Syndrom e digestif, en rapport avec l'atrophie des muqueuses digestives, se traduit par

1. Une glossite atrophique avec sécheresse de la bouche et brûlures au contact des aliments chauds et épicés.

2. Une langue d'abord rouge et décapillée sur les bords puis lisse, brillante et totalement décapillée, c'est la glossite de Hunter.
 3. Des troubles dyspeptiques avec épisodes diarrhéiques régressant rapidement sous traitement substitutif.
- ✓ Syndrom e neuro-aném ique, survenant électivement dans la carence en vit B₁₂, il peut précéder l'anémie mais il est rarement isolé. Il réalise un tableau de sclérose combinée de la moelle avec
1. Un syndrome pyramidal (signe de Babinski bilatéral, hyperreflexie O-T.)
 2. Un syndrome cordonal postérieur (crampes musculaires, paresthésie, claudication intermittente médullaire, akinesthésie, apallescémie.)
- ✓ Autres signes
1. Stérilité réversible chez la femme et asthénospermie chez l'homme.
 2. Hyperpigmentation cutanée surtout au niveau de la région palmaire.

VI- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémogramme: Révèle
- Une anémie (Hb entre 3 et 10g/dl) - Macrocytaire (VGM sup à 100fl) - Normochrome (CCMH normale.)
 - Des réticulocytes normaux ou bas.
 - Une Leucopénie et/ou thrombopénie fréquemment associées. Parfois pancytopénie.
- B. Frottis sanguin: Révèle des anomalies des GR avec
- Une anisocytose avec GR de grande taille, sans pâleur centrale.
 - Une polychromatophilie avec ponctuations basophiles, corps de Jolly et anneaux de Cabot.
- Il révèle également des anomalies des PNN qui sont de grande taille avec un noyau hypersegmenté. Ainsi que des plaquettes géantes.
- C. Médu llogramme: Montre
- Une moelle riche, apparaissant intensément bleue (basophilie par synthèse accrue d'ARN)
 - Une augmentation du taux d'érythroblastes et de leur taille ou Mégaloblastes.
 - Un asynchronisme dans la maturation nucléo-cytoplasmique des mégaloblastes où les noyaux sont jeunes avec une chromatine fine et l'hémoglobinisée mature.
 - Autres signes de dysérythropoïèse avec mitoses anormales, polyploïdie et présence des corps de Jolly.
 - Une augmentation de la taille des Myélocytes et des Métamyélocytes.
- D. Dosage du fer sérique et du CS: sont normaux (CS = coefficient de saturation de la sidérophiline.)
- E. Dosages vitam in iques: Utiles mais coûteux. Ils dosent les folates sériques (Vn = 5 à 15µg/l) et érythrocytaires (Vn = 200µg/l) Une baisse du taux érythrocytaire traduit une déplétion importante et ancienne alors qu'une baisse du taux sérique traduit un déficit plus récent. Notons que pour la vit B₁₂, la Vn = 200 à 500ng/l
- F. Autres dosages: Révèlent des signes d'hémolyse intramédullaire avec
- Augmentation de la Bilirubine libre sérique.
 - Augmentation du LDH.
- G. Tests thérapeutiques: Utiles quand les dosages sont impossibles ou pas encore disponibles. Il consiste à injecter quotidiennement et pendant 3 jours en IM les doses physiologiques de la vitamine suspectée (1µg de vit B₁₂ ou 50µg d'acide folique.) En cas de doute, on commence par la vit B₁₂ pour éviter le piège des folates. En cas de carence vitaminique, une crise réticulocytaire est obtenue entre le 5^{ème} et le 10^{ème} jour et le test est dit positif.

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

La définition de l'anémie mégalo-blastique étant morphologique, le diagnostic différentiel pose peu de problèmes.

Cependant, quelques difficultés doivent être soulignées

- ✓ **Les anémies macrocytaires non-mégalo-blastiques** sont observées dans les anémies fortement régénératives, secondaires à des hémorragies massives ou surtout à de grandes hémolyses.
- ✓ **Certaines aplasies médullaires** sont caractérisées par une anémie macrocytaire avec une moelle mégalo-blastoïde. Le diagnostic doit être facilement redressé grâce à la biopsie de la moelle qui révèle l'importance de la pancytopénie.
- ✓ **Certaines anémies par carence vitaminique** sans grande macrocytose ni mégalo-blastose franche sont observées dans les carences multiples (fer + vit B₁₂) Ce sont les formes décapitées par le traitement. Ces anémies sont soit macrocytaires hypochromes, soit dysmorphes avec double population macrocytaire normochrome et microcytaire hypochrome soit encore et plus fréquemment normocytaire normochrome. Le diagnostic est apporté par le dosage du fer sérique, de la Ferritine et des vitamines.

VIII- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- A. ANEMIE MEGALOBLASTIQUE PAR CARENCE EN FOLATES:
1. DEFAUT D'APPORT ALIMENTAIRE: Se voit
 - Au-cours de la malnutrition.
 - Dans l'alcoolisme chronique.
 - Chez le nourrisson lorsque le régime lacté exclusif est maintenu trop longtemps.
 - Dans certaines habitudes alimentaires (absence de légumes verts, cuisson prolongée systématiquement.)
 2. EXCES D'UTILISATION: Se voit
 - Au-cours de la grossesse chez la multipare, la grossesse gémellaire et l'allaitement.
 - Au-cours des anémies hémolytiques chroniques surtout congénitales, de la croissance et des cancers.
 3. MALABSORPTION DIGESTIVE: Se voit
 - Au-cours de la résection chirurgicale du grêle proximal.
 - Au-cours des maladies coeliaques et des lymphomes.
 4. DEFICITS CONGENITAUX: Exceptionnels du métabolisme des folates.
- B. ANEMIE MEGALOBLASTIQUE PAR CARENCE EN VIT B₁₂:
- 1- DEFAUT D'APPORT: Exceptionnel, concerne les végétariens stricts.
 - 2- MALABSORPTION DIGESTIVE: Cause la plus fréquente, peut être

- ❖ **D origine gastrique:** En cas de
 - Gastrectomie totale, parfois partielle. La carence en vit B₁₂ survient 4 à 5 ans après l'intervention.
 - Gastrite atrophique non-spécifique.
 - Déficit congénital sélectif en facteur intrinsèque.
 - Maladie de Biermer: C'est une gastrite atrophique à l'origine d'une malabsorption de la vit B₁₂ par tarissement de la sécrétion du facteur intrinsèque. Elle touche surtout les femmes de plus de 40 ans et de race blanche. Il s'agit d'une affection auto-immune due à la production d'auto-anticorps anti-facteur intrinsèque et anti-cellules pariétales gastriques. Elle est souvent associée à d'autres affections auto-immunes, notamment le vitiligo, le diabète et les affections thyroïdiennes (Basedow, thyroïdite d'Hashimoto et myxœdème.)
La fibroscopie gastrique objective une atrophie irréversible de la muqueuse gastrique.
Le tubage gastrique montre une achylie avec achlorhydrie résistante aux sécrétagogues, notamment la Pentagastrine avec absence du facteur intrinsèque dans le suc gastrique.
Le diagnostic est confirmé par le **test de Schilling** qui consiste à administrer chez un malade à jeun par voie orale 0.5µg de vit B₁₂ radioactive, suivi d'une injection 2^{Hrs} plus tard de 1000γ de vit B₁₂ non-marquée. Celle-ci va saturer les organes de réserve et chasser dans les urines la plus grande partie de la vit ingérée. On mesure ensuite la radioactivité urinaire des 24^{Hrs} qui suivent l'injection. Normalement, la radioactivité urinaire dépasse les 10% de la dose ingérée. Alors que dans la maladie de Biermer, elle ne dépasse pas les 10% et se normalise après injection en IM de 60mg de facteur intrinsèque concluant à une malabsorption de la vit B₁₂ par carence en facteur intrinsèque.
Le traitement dure toute la vie et la possibilité d'un cancer au-cours de l'évolution nécessite une surveillance endoscopique annuelle.
- ❖ **D origine intestinale:** En cas de
 - Résection chirurgicale du grêle distal.
 - Maladie de Crohn, lymphomes intestinaux.
 - Syndrome d'Imerslund ou malabsorption congénitale sélective par anomalie du récepteur iléal de la vit B₁₂.
 - Déficients congénitaux touchant le transport ou l'utilisation, notamment le déficit en Transcobalamine II.

- C. **ANEMIE MEGALOBLASTIQUE D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE:** En cas de prise de
- Médicaments cytotoxiques: Qui sont des inhibiteurs compétitifs de la synthèse des acides nucléiques (Ex: Purinethol, Azothioprine, Hydréa.)
 - Médicaments antifoliques (Ex: Méthotrexate, Triméthoprine, etc.)
 - Médicaments antiépileptiques: Entraînent une malabsorption des folates (Ex: Hydantoïne, Gardéna.)
 - Médicaments antituberculeux: Entraînent une carence en folates.
 - Contraceptifs oraux.
 - Autres: Colchicine, Néomycine, Metformine qui inhibent l'absorption de la vit B₁₂.
- D. **ANEMIE MEGALOBLASTIQUE D'ORIGINE NEOPLASIQUE:** S'observe au-cours des anémies réfractaires qui sont couramment macrocytaires et mégalo-blastiques. Souvent, le diagnostic n'est évoqué que devant l'inefficacité d'une vitaminothérapie. Il sera confirmé par la recherche de Sidérobastes en couronne après coloration de Perls des frottis médullaires et/ou d'un excès de Myéloblastes.

IX- **TRAITEMENT :**

But:

- Corriger l'anémie et les autres anomalies hématologiques.
- Restituer les réserves vitaminiques.
- Traiter l'affection causale.

Moyens:

Traitement substitutif:

- Acide folique (Foldine*) en Cp à 5mg.
- Acide folinique (Lederfoline*) en Amp à 5mg en IM ou IV.
- Vitamine B₁₂ (Hydroxocobalamine* ou Cyanocobalamine*) en Amp de 100 ou 1000γ en IM, IVD ou SC.

Traitement symptomatique:

- Transfusion sanguine en cas d'anémie mal-tolérée.

Indications:

- En cas de carence nutritionnelle ou d'augmentation des besoins en folates: Foldine, 3 Cp/jr pendant 2 mois.
- En cas d'anémie hémolytique congénitale: Traitement définitif de façon discontinue, soit 3 Cp 1jr/2
- En cas de malabsorption digestive ou de troubles d'utilisation des folates: Lederfoline, 5 à 10mg 3fois/semaine.
- En cas de maladie de Biermer: Traitement d'attaque avec 1000γ de vit B₁₂ 1jr/2 pendant 2 mois. Traitement d'entretien avec 1Amp de vit B₁₂ par voie parentérale chaque mois, à vie. Tout arrêt du traitement provoque une rechute de l'anémie et l'aggravation des troubles neurologiques. La fibroscopie gastrique doit être annuelle du fait du risque de cancérisation.
- En cas de gastrectomie totale, le traitement est le même que lors de la maladie de Biermer.

X- **CONCLUSION :**

Les anémies mégalo-blastiques sont dans la majorité des cas dues à une carence en facteurs antipernicieux. La carence en acide folique se rencontre au-cours de la grossesse et du post-partum, celle de la vit B₁₂ est due à une malabsorption dont il faut rechercher la cause.

LES ANÉMIES FERRIPRIVES

I- DEFINITION :

L'anémie ferriprive est une anémie hypochrome, microcytaire hyposidérémique secondaire à une carence en fer.

II- EPIDEMIOLOGIE :

Fréquence: La carence martiale est de loin la cause la plus fréquente d'anémies dans le monde (½ milliard.) Dans les pays en voie de développement où elle est secondaire à la malnutrition, elle frappe 30% de la population globale. Dans les pays riches, la carence martiale est souvent le fait des hémorragies digestives et génitales chez la . En Algérie, elle touche 25% de l'ensemble de la population.

Age et sexe: La carence martiale est plus fréquente chez la avant la ménopause que chez l'homme. Chez l'enfant, les 2 sexes sont touchés de façon égale. Elle est plus fréquente entre 6 et 20 mois surtout chez les prématurés.

III- PHYSIOLOGIE DU METABOLISME DU FER :

Le fer est un métal noble de l'organisme humain qui en contient 4 à 5g. Il est le principal constituant de l'hémoglobine (100g d'Hb contient 33% de fer, soit 340mg. Donc, 1L de sang contient 500mg de fer.)

Le métabolisme du fer se fait en vase clos, c.à.d que les pertes physiologiques quotidiennes, qui sont faibles, sont largement compensées chez le sujet normal.

La répartition du fer se fait dans 2 compartiments:

⇒ Le fer héminique retrouvé dans l'Hb qui forme 75% du fer total.

⇒ Le fer non-héminique représente le fer de réserve qui forme 25% du fer total et qui est retrouvé dans la moelle osseuse, le foie et la rate ainsi que le fer de transport retrouvé dans le plasma et qui représente 1% du fer total.

Les apports en fer: Le fer est retrouvé dans plusieurs aliments notamment les légumes secs (pois, lentilles, haricots), les épinards et les choux, la viande rouge, le veau, le rein, le foie, le jaune d'œuf et les dattes. Par contre, le lait et ses dérivés sont pauvres en fer. Une alimentation équilibrée apporte 4 à 12mg de fer et couvre donc largement les besoins.

Les besoins en fer varient selon l'âge, le sexe et l'activité génitale chez la . Ils sont estimés à 1mg chez l' , la ménopausée et l'enfant, à 3-6 mg chez la enceinte, à 2 mg chez la non-ménopausée en dehors de la grossesse et à 1 mg chez le nourrisson.

L'absorption digestive du fer se fait au niveau de l'intestin, elle est maximale au niveau du duodénum.

Le transport du fer dans le plasma se fait grâce à une protéine dite Sidérophiline ou Transferrine, saturée à l'état normal au de ses capacités.

La réserve en fer représente 25% du fer total, soit 1 à 1.5g. Il existe 2 formes de réserve, la Ferritine et l'Hémosidérine.

Les pertes en fer sont minimales, estimées à 1 mg/jr. Elles sont fécales et urinaires.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

La rupture du circuit du fer se fait soit par

- Une diminution des entrées par carence d'apport ou augmentation des besoins vis à vis des apports.
- Une augmentation des pertes.

La carence martiale évolue en 3 stades de gravité croissante:

⇒ La diminution du fer de réserve qui se traduit par une diminution isolée de la Ferritine puis augmentation de la synthèse de la sidérophiline.

⇒ La disparition du fer de réserve induit un état d'érythropoïèse sidéropive avec une diminution du fer sérique et de la saturation de la sidérophiline.

⇒ Enfin, l'apparition de l'anémie microcytaire hypochrome, conséquence de l'augmentation du nombre des mitoses.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Syndrom e aném ique avec

1. Asthénie.
2. Dyspnée d'effort.
3. Pâleur cutanéomuqueuse.

Signes neurologiques dus à l'anoxie cérébrale avec

1. Vertiges.
2. Céphalées.
3. Tendance lipothymique.

Signes cardiaques avec

1. Souffle systolique fonctionnel apexien.
2. Conjonctives bleues.

Signes de sidéropén ie faits de troubles des phanères, de la peau et des muqueuses avec

- 1- Ongles striés et cassants, puis aplatis et au maximum déformés en cupule, c'est la coeloniche.
- 2- Cheveux secs, cassants et chutant facilement.
- 3- Lèvres sèches avec fissures des commissures labiales, c'est la perlèche.
- 4- Glossite avec atrophie papillaire +/- nette.
- 5- Atrophie de la muqueuse gastrique à la fibroscopie.
- 6- Atrophie de la muqueuse pharyngo-œsophagienne à l'origine de dysphagie, c'est le syndrome de Plummer Vincent.

On note l'absence de splénomégalie sauf chez l'enfant où on note parfois une splénomégalie modérée.

VI- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. **Hémogramme**: révèle
- Une anémie (Hg entre 6 et 10 g/dl)
 - Un taux d'Htc à peine abaissé (\uparrow du nombre des mitoses.)
 - Une microcytose avec VGM inf à 80fl (pouvant atteindre 50fl)
 - Une hypochromie avec CCMH \downarrow et TGMH inf à 27pg (pouvant atteindre 17pg)
 - Un taux de réticulocyte peu ou pas diminué.
 - Un taux de leucocytes et de plaquettes normal mais une hyperleucocytose peut être notée.
- B. **Frottis sanguin**: Révèle
- La présence de GR pâles, mince avec un centre décoloré, réalisant au max une annulocytose.
 - La présence de cellules cibles avec aniso-poïkilocytose.
- C. **Dosage du fer sérique + Coefficient de saturation de la sidérophiline**: Révèle
- Un taux de fer sérique inf à 30 μ g/dl (Vn entre 60 et 140 μ g/dl)
 - Une TIBC ou capacité totale de saturation de la sidérophiline augmentée, dépassant 3.6 mg/l (Vn = 3 mg/l)
 - Un CS bas, inf à 16% (Vn entre 20 et 60%)
- D. **Évaluation des réserves en fer**: Se fait par
- ❖ **Le dosage radio-immunologique de la ferritine**: Qui est basse (Vn entre 60 et 300 μ g/dl chez l' et entre 30 et 150 μ g/dl chez la) Sachant que 1gr de ferritine équivaut à 10mg de fer de réserve.
 - ❖ **La coloration de Perls**: Qui permet d'apprécier le fer érythroblastique, reflet de son utilisation, et d'apprécier le taux de sidéroblastes (Vn entre 20 et 90%, en moyenne 30%) et le fer macrophagique. En cas de carence martiale, le nombre de sidéroblastes est très bas et le fer macrophagique est absent.
- E. **Test thérapeutique**: Utile en cas d'impossibilité d'appréciation du fer circulant et du fer de réserve. Il consiste à administrer 4 Cp/jr de Fumafer. En cas de carence martiale, une crise réticulocytaire est obtenue au 7^{ème} jour. La moitié du déficit en Hb est corrigé au bout de 21 jours et l'anémie est complètement corrigée au bout de 2 mois.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

Devant une anémie microcytaire hypochrome, il faut éliminer

- ✓ **Les anémies inflammatoires**, dues à une séquestration excessive du fer dans le macrophage. Cependant, la TIBC est normal ou basse, la ferritinémie est élevée et il existe un syndrome inflammatoire biologique avec une VS accélérée. La coloration de Perls révèle une diminution du taux de sidéroblastes alors que le fer macrophagique est normal ou élevé. Enfin, le test au fer est négatif.
- ✓ **Les thalassémies hétérozygotes**, qui réalisent une anémie modérée microcytaire mais hypersidérémique. L'électrophorèse de l'Hb A₂ est sup à 3.3%
- ✓ **Les anémies sidéroblastiques acquises** primitives ou secondaires avec présence de sidéroblastes en couronne.

VIII- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** :

Toute anémie ferriprive implique une enquête minutieuse car le traitement est essentiellement étiologique. Cette enquête comportera un interrogatoire qui recherche

- Un contexte socioéconomique défavorable.
- La prise de certains médicaments (Aspirine, antiacides, etc.)
- Les antécédents génitiaux et obstétricaux chez la .
- La notion d'épistaxis répétée, hématurie ou hémodialyse pouvant révéler une maladie de Rendu-Osler.
- La notion d'hémorragies digestives distillantes (hernie, gastrite hémorragique, hémorroïdes, ulcère gastro-duodéal, cancer digestif, etc.)
- Un régime alimentaire défectueux.
- Les antécédents de gastrectomie ou de résection intestinale.
- La notion de géophagie.
- En cas d'enquête étiologique négative, on pensera au syndrome de Lathénie de Ferjol qui est une spoliation sanguine provoquée.

Les étiologies sont les suivantes

- A- **DEFAUT D'APPORT ALIMENTAIRE**:
- Au-cours de la malnutrition.
 - Chez le nourrisson lorsque le régime lacté exclusif est poursuivi trop longtemps.
- B- **AUGMENTATION DES BESOINS**:
- Au-cours de la grossesse, la prématurité et la gémellarité.
 - Au-cours de la croissance.
- C- **MALABSORPTION DIGESTIVE**:
- En cas de gastrectomie partielle ou totale.
 - Au-cours des affections du grêle (maladies coéliquales, maladie de Crohn, fistules intestinales.)
 - En cas de géophagie, appelée aussi PICA.
 - En cas de régime riche en phytates, en phosphate et en tannins.
- D- **EXCES DE PERTE**: A coté des hémorragies cliniquement évidentes, les hémorragies minimes chroniques peuvent facilement passer inaperçues entraînant à long terme l'épuisement des réserves.
- En cas d'hémorragies génitales chez la (ménorragie ou métrorragie.)
 - En cas d'hémorragies digestives (hémorroïdes, gastrite hémorragique, ulcères, RCUH, angiodysplasie intestinale, ankylostomiase.)
 - En cas d'épistaxis récidivantes de la maladie de Rendu-Osler (télangiectasie héréditaire hémorragique.)
 - En cas d'hématurie macroscopique.
 - En cas d'hémolyse intra-vasculaire chronique prolongée par hémossidérinurie ou hémoglobinurie (HPN, syndrome néphrotique, microangiopathies thrombotique.)
 - En cas d'hémorragies intra-alvéolaires diffuses et récidivantes (hémossidérose pulmonaire.)
 - En cas de saignement provoqué dans un contexte neuropsychique (syndrome de Lathénie Ferjol.)

IX- **TRAITEMENT** :

But:

- Corriger l'anémie.
- Restituer les réserves.
- Traiter l'étiologie.

Moyens:

A. ***Traitement substitutif***

- Ferredtate de sodium (Ferrostrane*) en sirop, où 1cl contient 33 mg de fer.
- Fumarate ferreux (Fumafer*) en Cp dosé à 200 mg contenant 66mg de fer.
- Poudre chocolatée où 1 cl contient 33 mg de fer.
- Fer injectable (Maltofer* ou Jectofer*) en Amp dosée à 100ml par voie IM profonde.

Les effets secondaires sont selles noirâtres, intolérance digestive (nausées, diarrhées ou constipation) allergie avec le fer injectable.

- Mesures diététiques avec alimentation à base de viandes et de légumes secs.
- Transfusion sanguine non-nécessaire vue la bonne tolérance de l'anémie ferriprive.

B. ***Traitement étiologique***:

Il est primordial lorsqu'il est possible car il permet la guérison de l'anémie.

Indications:

- Traitement martial curatif utilise le fer par voie orale à prendre pendant le repas pour favoriser la tolérance.
 - A la dose de 240 mg/jr (soit 4 Cp de Fumafer) chez l'adulte et l'enfant de plus de 35Kg.
 - Lorsque le poids est compris entre 15 et 35Kg, utiliser la moitié de la dose.
 - Chez le nourrisson, la dose est de 6 à 10 mg/kg/jr, on utilise le Ferrostrane ou la poudre chocolatée.
- La durée du traitement est de 6 mois (2 mois pour corriger l'anémie et 4 mois pour reconstituer les réserves)
- Le fer injectable est indiqué en cas de malabsorption digestive ou d'intolérance digestive à la dose de 1.5 mg/kg/jr, soit 1 Amp/jr, sans dépasser 2 g/jr.

Résultats: Une crise réticulocytaire est obtenue au 7^{ème} jour. La ½ du déficit en Hb est corrigée au bout de 21 jours et l'anémie est corrigée au bout de 2 mois. Les troubles trophiques disparaissent au bout de 3 à 6 mois.

X- **CONCLUSION** :

L'anémie ferriprive est une affection bénigne extrêmement fréquente, liée le plus souvent au niveau socioéconomique défavorable au sein des populations de pays pauvres, aux atteintes digestives et aux saignements.

Le traitement est facile mais long (6 mois en moyenne) Son diagnostic incite une recherche étiologique minutieuse et un traitement en conséquence.

LES ANEMIES HEMOLYTIQUES

LA DRÉPANOCYTOSE

I- DEFINITION :

La drépanocytose est une anémie hémolytique congénitale chronique caractérisée par la présence d'hématies falciformes dites drépanocytes en cas de diminution de la PO₂.

L'anomalie biochimique est une substitution de la Glycine par une Valine en position ε sur le segment A de la chaîne β de l'hémoglobine donnant une Hb anormale dite Hb s (sikla.)

II- EPIDEMIOLOGIE :

La drépanocytose touche 5 à 20% de la population originaire d'Afrique centrale et occidentale.

La forme homozygote est une forme très rare se révélant à la petite enfance par une altération de l'état général ou par des manifestations particulières fébriles des mains et des pieds.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Syndrom e aném ique.
2. Ictère hémolytique.

Crises vasculo-occlusives avec

3. Douleurs abdominales (thromboses artérielles au niveau de l'abdomen.)
4. Douleurs osseuses très importantes (thromboses artérielles au niveau de l'os.)
5. Splénomégalie chez l'enfant qui disparaît lorsque l'enfant grandit (thrombose artérielle au niveau de la rate.)
6. Les thromboses artérielles peuvent également siéger au niveau des reins, de la rétine, des poumons et du mésentère.

IV- EVOLUTION :

L'évolution se fait vers la chronicité.

Chez la , les grossesses sont souvent mal-tolérées du fait de l'hémolyse.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hém ogram m e: Révèle
 - Une anémie normochrome, normocytaire et régénérative.
- B. Frottis sangu in: Permet de mettre en évidence les drépanocytes.
- C. Electrophorèse de lhém oglob in e: Permet de mettre en évidence l'Hb ss (homozygote) et de faire l'enquête familiale pour le dépistage.
- D. Dosage de la bilirubine libre: Elevée.

VI- FORMES CLINIQUES :

- A. LES FORMES HETEROZYGOTES AS: Sont arégénératives.
- B. LES DOUBLES HETEROZYGOTES Hb s + THALASSEMIE.
- C. LA THALASSO-DREPANOCYTOSE: Associée à une hémoglobulinocytose.

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Se pose avec

- ✓ Le RAA. ✓ L'ostéomyélite aiguë.

VIII- TRAITEMENT – PREVENTION :

A. Traitement symptomatique:

- Prévenir et traiter toute infection par la vaccination et les soins dentaires.
- Traiter les crises aiguës par les antalgiques et la réhydratation par voie parentérale.
- Traiter l'anémie sévère mal-tolérée par la transfusion ou les échanges transfusionnels.
- Traiter la carence en folates par l'administration de folates et d'Hydroxyurée (Hydréa*) pour diminuer la fréquence des crises.
- Traiter l'hypoxie par oxygénothérapie.
- Traiter la déshydratation par la perfusion de sérum salé, glucosé, bicarbonaté pour éviter l'acidose respiratoire.
- Faire des hémocultures avec antibiogramme.

B. Prévention:

- Puisqu'il s'agit d'une maladie génétique, la prévention doit se baser sur le diagnostic prénatal par étude de l'ADN. Lorsqu'un embryon est reconnu comme étant homozygote, une interruption de la grossesse doit être proposée.

LES SYNDROMES THALASSEMIQUES

I- DEFINITION :

Les syndromes thalassémiques sont des anomalies constitutionnelles caractérisées par la diminution du taux de synthèse d'une ou de plusieurs chaînes d'Hb.

La diminution de la synthèse de la chaîne β définit la β thalassémie homozygote ou maladie de Cooley.

On définit la β⁰ thalassémie par l'absence de synthèse de chaînes d'Hb et la β⁺ par une petite production.

La β⁰ thalassémie représente 10% des syndromes thalassémiques, elle débute dès l'enfance avec altération de l'état général due à une anémie microcytaire hypochrome et hypersidérémique modérément régénérative justifiant une électrophorèse de l'Hb.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Faciès mongoloïde avec retard staturo-pondéral.
2. Modifications du squelette en rapport avec l'hémolyse chronique.
3. Infections à répétition.
4. Absence de splénomégalie.
5. Parfois, hémochromatose secondaire à des transfusions répétées ou à une érythropoïèse inefficace.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémogramme: Révèle
- Une anémie microcytaire hypochrome hypersidérémique.
- B. Dosage de la bilirubine libre: Augmentée du fait de l'hémolyse.
- C. Electrophorèse de l'Hb: Révèle
- Une absence de l'Hb A remplacée par des quantités variables d'Hb A₂ et F.
 - Une distribution hétérogène de l'Hb F.

IV- EVOLUTION :

L'évolution est mortelle avant l'âge de 20 ans.

V- TRAITEMENT - PREVENTION :

A- **Traitement symptomatique:**

- Transfusion de globules rouges phénotypés, de plaquettes et de leucocytes.
- Diminuer le taux de fer sérique par les chélates de type Désferal ou Déferiprone.
- Greffe de la moelle osseuse dans les formes sélectives.
- Thérapie génique.

B- **Prévention:**

- Repose sur le diagnostic prénatal des formes homozygotes.

LES PURPURAS

I- DEFINITION :

Les purpuras sont caractérisés par des lésions hémorragiques siégeant sur le revêtement cutané-muqueux, d'apparition essentiellement spontanée et ne s'effaçant par à la vitro-pression.

3 éventualités peuvent entraîner des purpuras, ce sont

- Les fibrinolyse aigües ou chroniques.
- Les surdosages en antivitamine K.
- Le déficit en facteur VIII dans le cadre de la maladie de Willebrand.

II- CARACTERES :

Les purpuras sont faciles à reconnaître mais leur aspect diffère selon la profondeur, la diffusion et le siège de l'hémorragie.

- ❖ **Les pétéchiés**: Sont des extravasations sanguines dans la partie supérieure du derme. Ce sont de petites taches rouges, punctiformes et arrondies, ne s'effaçant par à la traction de la peau ou à la vitro-pression.
- ❖ **Les vibices**: Sont des stries hémorragiques linéaires siégeant au niveau des plis de flexion.
- ❖ **Les ecchymoses**: Sont des hémorragies dans le tissu lâche sous-dermique. Ce sont des taches plus larges, en nappe, aux contours irréguliers et imprécis, de teinte rouge +/- foncé.

III- SIEGE :

Le siège des purpuras est le plus souvent cutané, se localisant habituellement sur le thorax, les membres, la région cervicale et plus rarement sur la face.

Ils peuvent également apparaître sur les muqueuses. Les éléments purpuriques prennent alors volontiers, surtout au niveau de la cavité bucco-pharyngée, l'aspect de bulles hémorragiques. Ils peuvent s'accompagner d'épistaxis, gingivorragies, ménorragies ou plus rarement d'hémorragies digestives.

Certains purpuras peuvent se révéler ou se compliquer d'hémorragies diverses (viscérales, cérébro-méningées, oculaires ou urinaires, parfois hémorragies de section.) Ces hémorragies de section confèrent au tableau clinique une certaine gravité immédiate

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il faut éliminer

- ✓ **Les érythèmes**, taches congestives s'effaçant à la vitro-pression.
- ✓ **Les piqûres** d'insectes ou de parasites.
- ✓ **Les angiomes** et **les télangiectasies** isolées.

On peut aussi discuter

- ✓ Les pétéchiés et les ecchymoses provoquées, où l'origine traumatique est souvent facilement reconnue.
- ✓ Les hémorragies des troubles de la coagulation, où les déficits plasmatiques ne s'accompagnent jamais d'éruption pétéchiiale.

V- CONTEXTE CLINIQUE :

Ce contexte dans lequel se situe le syndrome purpurique est capital:

- **Manifestations purpuriques aiguës** ⇒ Posent un problème d'urgence.
 - L'interrogatoire visera à préciser la profession (intoxication benzylque) la prise médicamenteuse (Aspirine et somnifères), la notion de transfusion récente, l'existence d'une affection générale antérieure, le contexte épidémiologique et les infections récentes.
 - L'examen clinique soulignera l'importance du mouvement fébrile et la présence de signes infectieux, l'état des organes hématopoïétiques (rate et ganglions) dont la tuméfaction ne manquera pas d'évoquer un syndrome leucémique.
- **Manifestations purpuriques chroniques** ⇒ Posent des problèmes étiologiques difficiles que la clinique seule ne pourra résoudre.

VI- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Devant un syndrome purpurique, un bilan systématique est indispensable. Il comprend

- Temps de saignement.
- Taux de plaquettes.
- Signe du lacet ou de la ventouse.

Seuls les résultats de ces 3 examens permettent d'ébaucher sur une 1^{ère} voie diagnostic:

- ⇒ TS normal, taux de plaquettes normal et fragilité capillaire normale ou perturbée ⇒ **Purpuras non-plaquettaires.**
- ⇒ TS anormal, taux de plaquettes abaissé et fragilité capillaire normale ou perturbée ⇒ **Purpuras plaquettaires.**

LES PURPURAS PLAQUETTAIRES

Ces purpuras sont dus à

- ❖ Une anomalie quantitative des plaquettes:
 - Soit à une diminution du nombre des plaquettes, c'est la thrombopénie (la plus fréquente.)
 - Soit à une augmentation du nombre des plaquettes, c'est la thrombocytémie.
- ❖ Une anomalie qualitative des plaquettes, ce sont les thrombopathies.

LES PURPURAS THROMBOPÉNIQUES

La clinique confirme souvent le diagnostic en révélant des pétéchiés et des ecchymoses spontanées, disséminées, ne respectant aucun point du corps et souvent associées à des hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies, ménorragies.)

L'étude hématologique repose sur

- ⇒ Taux de plaquettes: Révèle une diminution inf à $60.000/mm^3$. Elle doit être complétée par un control par frottis colorés pour voir leur aspect et leur agrégation.
 - ⇒ Temps de coagulation: Normal car il suffit de très peu de facteur III plaquettaire pour donner un résultat normal.
 - ⇒ Taux de fibrinogène (facteur I): Normal.
 - ⇒ Temps de Quick: Normal.
 - ⇒ Fragilité capillaire: Augmentée.
 - ⇒ Temps de saignement: Très allongé (sup à 5mn.)
 - ⇒ Le caillot est non-rétractile. Cependant, lorsqu'il y a anémie associée, la rétraction peut être normale car le nombre de GR est peu important.
 - ⇒ Temps de consommation de la prothrombine (facteur II) "TCP": Raccourci.
 - ⇒ Thromboélastogramme "TEG": Toutes les constantes sont perturbées. (r et k allongés, amx diminué.)
- Le diagnostic étiologique distingue les thrombopénies idiopathiques et les secondaires ou symptomatiques.

LE PURPURA THROMBOPÉNIQUE IDIOPATHIQUE

I- DEFINITION :

Le purpura thrombopénique idiopathique est une thrombopénie périphérique due à des auto-anticorps anti-plaquettes. Il peut être aigu ou chronique.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❖ Syndrome hémorragique avec

1. Pétéchies.
2. Ecchymoses.
3. Vibices.
4. Epistaxis.
5. Gingivorragies.
6. Méno-métrorragie chez la femme.
7. Hémorragies viscérales (rétiniennes, conjonctivales, digestives et cérébrales, ces dernières sont exceptionnelles mais graves.)
8. Pas d'adénopathies ni de splénomégalie.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémoگرامme: Révèle une thrombopénie isolée, sans autres anomalies.
- B. Frottis sanguin: Confirme la rareté des plaquettes.
- C. Myélogramme: Révèle une moelle riche et normalement équilibrée. Les mégacaryocytes sont présents et nombreux.
- D. Sérologie VIH et hépatite C: Négative.
- E. TP et TCA: Normaux.
- F. VS: Normale.
- G. Dosage des anticorps: révèle l'absence d'anticorps antinucléaires.

IV- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

L'enquête étiologique est négative. Il n'existe pas de médicaments susceptibles d'induire une thrombopénie immuno-allergique.

V- TRAITEMENT :

- Corticothérapie de type Prédnisonne à 1 mg/kg/jr pendant 3 à 4 semaines puis diminution des doses, associée à un adjuvant de la corticothérapie.
- Immunoglobulines à forte dose, soit 0.4 g/kg/jr pendant 5 jours.
- Splénectomie en cas de purpuras thrombopénique idiopathique évoluant depuis plus de 6 mois et résistant aux corticoïdes. Complété par une vaccination anti-pneumococcique.
- Si échec, immunosuppresseurs de type Cyclophosphamide (Endoxan*) à raison de 100 ou 150mg/jr per os pendant plusieurs semaines ou en bolus d'Azathioprine (Imurel*)
- En cas de purpuras survenant pendant une grossesse, il peut disparaître après l'accouchement. Sinon, corticothérapie dans les 2 ou 3 semaines précédant l'accouchement.
- Si l'enfant naît thrombopénique, injection de gammaglobulines.
- En cas de thrombopénie réfractaire chronique, Danazol.

LES PURPURAS SECONDAIRES

⇒ LES THROMBOPENIES SECONDAIRES AMEGACARYOCYTAIRES:

C'est un défaut de production des plaquettes.

Le myélogramme confirme souvent le diagnostic.

L'étiologie peut être:

- Une leucose aiguë.
- Une aplasie médullaire.
- Des métastases médullaires de cancer.
- La fibrose médullaire ou ostéo-myélofibrose.

⇒ LES THROMBOPENIES SECONDAIRES MEGACARYOCYTAIRES:

❖ **Secondaires à une allergie**: A

- La prise de Quinine, de Quinidine, de Dicolix, etc.
- La présence d'auto-anticorps (LED.)
- La présence d'iso-anticorps pouvant être décelée chez le nouveau-né après immunisation de la mère contre les plaquettes de son fœtus ou après transfusions multiples rendant la transfusion de plaquettes inutile car aussitôt détruites.

❖ **Secondaires à une splénomégalie**.

❖ **Secondaire à une hyperconsommation** (CIVD.)

PRONOSTIC – EVOLUTION :

Dépendent de la cause du purpura. Le traitement doit s'efforcer d'être le plus possible étiologique.

LES PURPURAS THROMBOCYTÉMIQUES

Ils sont caractérisés par une augmentation des plaquettes au-delà de $500.000/mm^3$.

Ils peuvent être secondaires à une splénomégalie mais le plus souvent, ils sont liés à des syndromes myéloprolifératifs.

La clinique retrouve des ecchymoses avec épistaxis.

L'étude hématologique retrouve

- ⇒ Temps de saignement allongé.
- ⇒ Caillot non-rétractile.
- ⇒ Absence d'adhésivité aux billes de verre.

LES PURPURAS VASCULAIRES

I- DEFINITION :

Ce sont des affections caractérisées par des hémorragies de siège cutané, le plus souvent produites par une anomalie de la paroi vasculaire. Il n'y a en général aucun trouble de la coagulation.

II- VARIÉTÉS :

LE PURPURA RHUMATOÏDE DE SCHOEL – EIN – HENoch:

S'observe surtout chez l'enfant.

Le purpura siège surtout sur les membres inférieurs, mais aussi sur le tronc et les avant-bras. Il n'a pas de siège thoracique. Il est généralement symétrique et sensible à l'Aorthostatine. Il s'associe à des douleurs articulaires et abdominales ainsi qu'à des signes rénaux de type glomérulonéphrite.

Le bilan d'hémostase ne montre parfois qu'un signe de la ventouse (+) Tous les autres tests sont normaux.

La VS est augmentée.

Le taux de fibrinogène est augmenté.

LE PURPURA HYPERGLOBULINIQUE DE WALDENSTROM:

C'est une variété de purpura rhumatoïde qui s'observe chez l'adulte. Il est chronique et s'accompagne d'une augmentation importante des globulines.

LE PURPURA DES MALADIES INFECTIEUSES:

Se voit au-cours de la maladie d'Osler, des septicémies à méningocoque, de la diphtérie et de la typhoïde.

Une forme particulière est le purpura fulminans de Hénoch qui se voit chez l'enfant au-cours des septicémies à méningocoque. Il existe des hémorragies cutanées et viscérales associées à une insuffisance surrénalienne aiguë.

LE PURPURA DES ATTEINTES DÉGÉNÉRATIVES DE LA PAROI VASCULAIRE:

On distingue le purpura sénile de Batman chez le vieillard, au niveau de la main, il est dû à la rupture facile des petits vaisseaux mal-protégés par un tissu conjonctif atrophié.

Le purpura du diabète, du scorbut et des cirrhoses.

CONCLUSION :

Les purpuras sont de causes diverses. Les examens au laboratoire constituent l'élément le plus important de leur diagnostic et de leur classification.

Leur pronostic et leur traitement sont évidemment liés à leur cause. Pour les purpuras thrombopéniques, les transfusions de sang frais, la corticothérapie et la splénectomie sont les moyens thérapeutiques habituellement utilisés.

LES HÉMOPHILIES

I- DEFINITION :

L'hémophilie A est une affection constitutionnelle liée à une anomalie moléculaire du facteur VIII dont l'activité biologique est diminuée. C'est la plus fréquente des coagulopathies, elle touche 1 enfant/ 5000 naissances et elle est 6 fois plus fréquente que **l'hémophilie B** qui est due à un déficit en facteur IX.

II- EPIDEMIOLOGIE :

La transmission de l'hémophilie se fait selon le mode récessif lié à l'X (seuls les hommes sont atteints, les femmes étant vectrices saines.) La maladie est cependant de survenue sporadique dans 30% des cas.

$XY \times XX^{Hh}$ XX, XX^{Hh}, YX, YX^{Hh} (¼ de saines, ¼ de vectrices saines, ¼ de sains et ¼ de hémophiles.)
 $X^H Y \times XX$ XX^{Hh}, XX^{hh}, XY, XY (½ de vectrices saines, ½ de sains.)

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE. Type de description: L'HÉMOPHILIE CLASSIQUE SÉVÈRE :

Syndrom e hém orragique, en fonction de l'importance du déficit avec

- ❖ Saignement extériorisé, apparaissant dès 1an avec la marche, avec
 1. Saignement incoercible lors de la circoncision et des blessures (plaies.)
 2. Hématurie.
- ❖ Saignement non-extériorisé de type
 1. Hémarthrose (saignement intra-articulaire) formant 80% des accidents hémorragiques, survenant dès l'age de la marche après un traumatisme minime passant souvent inaperçu. Elles sont récidivantes et douloureuses entraînant une impotence fonctionnelle. La localisation par ordre ↓ est le genou (45%), le coude (30%), la cheville (15%) le poignet (3%), l'épaule (3%) et enfin la hanche (2%) En l'absence d'une prise en charge adéquate, l'hémarthrose évolue vers l'arthropathie chronique qui devient invalidante faisant du malade un handicapé moteur.
 2. Hématome (saignement sous-cutané et musculaire) formant 10 à 20% des hémorragies post-traumatiques et pouvant être +/- grave selon la localisation entraînant une compression vasculaire avec ischémie ou nerveuse avec paralysie. Il peut compromettre le pronostic vital. C'est le cas de l'hématome du planché de la bouche qui obstrue les voies aériennes supérieures. Un hématome du psoas peut simuler un syndrome abdominal aigu, surtout s'il est localisé à droite. Un hématome rétro-orbitaire peut menacer la fonction oculaire.
 3. Ecchymoses, le plus souvent post-traumatiques.
 4. Hémorragies viscérales, plus rare (hémorragie cérébrale inf à 5%)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Tem ps de saignem ent "TS": Normal.
- B. Taux de plaquettes: Normal.
- C. Tem ps de Quick: Normal.
- D. Tem ps de Cépha line activée "TCA": Allongé.
- E. Dosage des facteurs de coagulation:
 - Si facteur VIII ou IX inf à 1% Hémophilie A ou B sévère.
 - Si facteur VIII ou IX entre 1 et 5% Hémophilie A ou B modérée.
 - Si facteur VIII ou IX entre 5 et 50% Hémophilie A ou B mineure.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ✓ **La maladie de Willebrand**: Affection constitutionnelle associant une diminution de l'activité du facteur VIII avec un dysfonctionnement plaquettaire lié à une anomalie plasmatique. Elle est à transmission autosomique dominante et se traduit par des hémorragies cutané-muqueuses (épistaxis, ménorragies, ecchymoses faciles.) Le TS est ↑.
- ✓ **La présence d'anticorps anti-facteur VIII acquis.**
- ✓ **Le déficit en facteur XI.**

VI- DEPISTAGE DES VECTRICES – DIAGNOSTIC PRÉNATAL :

Le dépistage des vectrices se fait par le dosage du facteur VIII, valable dans 80% des cas. Ainsi que par l'établissement de l'arbre généalogique, utile pour le conseil génétique.

Le *diagnostic prénatal* est indiqué dans les formes sévères et se fait par la détermination du sexe de l'enfant sur un prélèvement de Trophoblastes possible dès la 10^{ème} semaine d'aménorrhée. Par l'analyse moléculaire dès la 14^{ème} semaine sur un prélèvement amniotique et par le dosage du facteur VIII sur un prélèvement de sang du cordon sur échographie possible dès la 18^{ème} semaine. Des résultats positifs doivent emmener le médecin à suggérer une interruption de la grossesse.

VII- TRAITEMENT :

A. *Traitement symptomatique:*

- Comprimer le saignement.
- Immobiliser le membre par une attèle (non-circulaire.)
- Mettre une poche de glace en cas d'hémarthrose ou d'hématome.

B. *Traitement substitutif :*

- Transfuser par du plasma frais congelé.
- Transfuser par du cryoprécipité (riche en facteur VIII)
- Transfuser par des concentrés de facteurs VIII ou IX, à 20 – 40 UI/kg toutes les 8^{Hrs} pour l'hémophilie A et toutes les 12^{Hrs} pour l'hémophilie B jusqu'à l'arrêt du saignement.

- Prévenir les infections virales (VIH, hépatite A, B et surtout C) par la fabrication de concentrés de facteurs VIII ou IX par génie-génétique en utilisant le recombinant.
- Thérapie génique, à l'essai.

LES GROUPES SANGUINS ET LES TRANSFUSIONS SANGUINES

I- **INTRODUCTION :**

Le système ABO fut découvert en 1900 par Landsteiner et lui valut le prix Nobel de médecine. Le système rhésus fut découvert à son tour en 1939. Ces 2 systèmes jouent un rôle dans

- La transfusion sanguine, essentiellement.
- La transplantation d'organes.
- Certaines pathologies telle les maladies hémolytiques chez le nouveau-né.
- L'application à la médecine légale (recherche de paternité, crimes, etc.)
- Le rôle dans les défenses de l'organisme contre les infections (mise en évidence récemment.)

LES SYSTEMES DE GROUPES SANGUINS

I- **LE SYSTEME ABO :**

- A. **ETUDE DES GENES:** Le système est codé par 3 gènes allèles, A, B et O, portés par le chromosome 9. Les gènes A et B sont codominants alors que le gène O est récessif.

Les groupes sanguins déterminés par les gènes sont regroupés dans le système ABO

GRUPE ou PHENOTYPE	GENOTYPE	ANTIGENE GLOBULAIRE	ANTICORPS NATURELS	FREQUENCE EN ALGERIE
A	AA ou AO	A	Anti-B	35%
B	BB ou BO	B	Anti-A	17%
AB	AB	A et B	Ni Anti-A, ni Anti-B	5%
O	OO	Ni A, ni B	Anti-A et Anti-B	43%

- B. **ETUDE DES ANTIGENES:** Les groupes sanguins sont définis par les antigènes et les anticorps. Cependant, les anticorps ne correspondent pas aux antigènes portés à la surface des hématies d'un même sujet. Ainsi

- Le groupe A possède l'antigène A et l'anticorps anti-B.
- Le groupe B possède l'antigène B et l'anticorps anti-A.
- Le groupe AB possède les antigènes A et B et n'a pas d'anticorps.
- Le groupe O ne possède pas d'antigène et a les anticorps anti-A et Anti-B.

Le groupe O (zéro) n'a pas les antigènes A et B mais il possède une grande quantité de l'antigène H (substance H)

La plupart des tissus de l'organisme possèdent les antigènes A +/- B. On les retrouve au niveau des plaquettes, leucocytes, cellules épidermoïdes et épithéliales, spermatozoïdes, etc.

Leur présence est inconstante au niveau des sécrétions telle salive, lait, suc gastrique selon que le sujet est dit sécréteur (80%) ou non-sécréteur (20%) (le génotype des sécréteurs est "Se-Se" ou Se-se" et celui des non-sécréteurs est "se-se".)

Les sous-groupes A₁ et A₂ représentent respectivement 80 et 20% du groupe A. Les hématies A₁ sont agglutinées par l'anti-A et l'anti-A₁ alors que les hématies A₂ ne sont agglutinées que par l'anti-A. Notons que seul 2% des sujets A₂ ont des anticorps anti-A₁.

Ainsi, ces sous-groupes définissent 6 phénotypes, A₁, A₂, B, A₁B, A₂B et O.

L'antigène H est ubiquitaire, mais son expression est variable chez les sujets selon le groupe sanguin. Sa quantité par ordre décroissant est la suivante: O > A₂ > B > A₂B > A₁B > A₁.

Le phénotype Bombay représente les sujets qui n'ont pas les antigènes A, B et H. Ils ont donc les anticorps anti-A, anti-B et anti-H. Ils sont représentés par le symbole "Oh".

- C. **SYNTHESE DES GROUPES SANGUINS ABO:** La fonction des antigènes A, B et O est de produire des enzymes qui transportent chacun les sucres suivants, la N-acétyle galactosamine pour A, le galactose pour B et le fucosyltransférase pour H.

- D. **ETUDE DES ANTICORPS:** Les anticorps anti-A et anti-B sont des anticorps naturels. Ce sont des IgM.

In vitro, leur optimum thermique est entre 4 et 22°. Ils sont spontanément agglutinants en milieu salin.

In vivo, ils fixent le complément et provoquent une hémolyse intra-vasculaire.

Les anticorps immuns sont des anticorps anti-A ou anti-B. Ce sont des IgG qui apparaissent après immunisation lors de la grossesse ou après vaccination antidiphthérique ou antitétanique contenant en général l'antigène A, rarement l'antigène B.

In vitro, ils agissent en milieu albuminé à 37°.

In vivo, l'hémolyse est extra-vasculaire.

Ils se surajoutent aux anticorps naturels et sont fortement hémolytiques.

- E. **DETERMINATION DES GROUPES ABO:** On décrit 2 méthodes

1. **La méthode de Beth – Vincent** ou **sérum tests**: Détermine l'antigène inconnu par des anticorps connus.
2. **La méthode de Simonin** ou **globule tests**: Détermine l'anticorps inconnu par des antigènes connus.

GRUPE	SERUM TESTS			GLOBULE TESTS	
	Anti-A	Anti-B	Anti-A et Anti-B	Globules A	Globules B
A	+	-	+	-	+
B	-	+	+	+	-
AB	+	+	+	-	-
O	-	-	-	+	+

II- **LE SYSTEME RHESUS OU RH :**

- A. **ETUDE DES ANTIGENES:** Ils sont d'un grand intérêt dans la transfusion sanguine et l'obstétrique. Plus de 40 antigènes ont été décrits, ce qui fait sa complexité.
 Par convention, l'antigène D définit les sujets Rh(+) Les sujets Rh(-) n'ont pas d'antigène D.
 En Algérie, 93% des sujets sont Rh(+) et seulement 7% sont Rh(-)
 Les autres antigènes importants sont C, E, c et e.
 Les gènes codant pour les antigènes du système Rh sont portés par le chromosome 1.
 L'antigène le plus immunisant est évidemment l'antigène D. Il est responsable de la majorité des accidents hémolytiques. Les antigènes C, E, c et e donnent des immunisations moins fréquentes.
- B. **ETUDE DES ANTICORPS:** Les anticorps du système Rh sont toujours des anticorps immuns.
- C. **DETERMINATION DU TYPE DE RH:** Se fait à 37° par la réaction d'hémagglutination
 - Anti-D + hématies = Agglutination ⇒ Sujet Rh(+)
 - Anti-D + hématies = Pas d'agglutination ⇒ Sujet Rh(-)

II- **AUTRES SYSTEMES DE GROUPES SANGUINS :**

- A. **SYSTEMES IMMUNOGENES NON – RH:**
- Le système Kell.
 - Le système Duffy.
 - Le système Kidd.
- B. **SYSTEMES DE GROUPES SANGUINS:**
- MNSs.
 - Luthéran.
 - Diégo.
 - Colton, etc.

LES TRANSFUSIONS SANGUINES

I- **LE DON DE SANG :**

L'âge du donneur va de la majorité à 65 ans, sauf contre-indication médicale.
 Le donneur subit un examen médical, ainsi que des analyses obligatoires pour dépister les sujets porteurs de syphilis, d'hépatite B ou C et du VIH.
 On prélève au max 400ml de sang dans des poches en plastique contenant une solution anticoagulante. Ils sont conservés à 4° pendant 21 jours.

II- **LES REGLES DE TRANSFUSION :**

1. **Ne pas transfuser** les globules rouges ayant des antigènes correspondant aux anticorps naturels ABO présents chez le receveur (Ex: Hématies A à un sujet O, Hématies B à un sujet O.)
2. **Ne pas transfuser** un antigène immunogène à un receveur qui en est dépourvu (Ex: antigène D à un sujet d.)
3. **Sauf urgence**, il faut toujours pratiquer des transfusions iso-groupes.
4. **En cas de nécessité**, on peut faire des transfusions aniso-groupes.
5. **En cas de polytransfusion** (Ex: anémies hémolytiques congénitales) On doit transfuser du sang phénotypé.
6. **Cas du donneur universel dangereux:** Il s'agit de sujets du groupe O possédant des anticorps naturels anti-A et anti-B. Ces sujets, à la suite d'une immunisation, vont fabriquer des anticorps immuns anti-A (ou anti-B) devenant dangereux pour les receveurs du groupe A (ou B) On ne peut donc transfuser ce sang qu'à des sujets O.
7. **Ne transfuser** le sang Rh(+) qu'à un receveur Rh(+) Le sang Rh(-) est transfusé aux receveurs Rh(-) et éventuellement aux Rh(+)



III- **SANG, PRODUITS SANGUINS ET LEURS INDICATIONS :**

A. **PRODUITS SANGUINS CELLULAIRES:**

1. **LE SANG TOTAL:**
 - ❖ **Indications:**
 - Au-cours des hémorragies aiguës massives d'origine médicale (digestives et utérines) chirurgicales et post-traumatiques.
 - Actuellement, la seule indication qui persiste est l'exsanguino-transfusion chez le nouveau-né.
2. **LE CULOT GLOBULAIRE ou CONCENTRÉS ÉRYTHROCYTAIRES:**
 - ❖ **Préparation:** Obtenu par extraction de plasma à partir d'une unité de sang total.
 - ❖ **Indications:**
 - Au-cours des anémies aiguës et chroniques, généralement lorsque le taux d'Hb est inf à 8g/dl
3. **LES CONCENTRÉS ÉRYTHROCYTAIRES DÉLEUCOCYTÉS:**
 - ❖ **Préparation:** Obtenus par filtration qui retient les Leucocytes et les plaquettes.
 - ❖ **Indications:**
 - Pour éviter une allo-immunisation anti-leuco-plaquettaire.
 - Pour éviter les incidents chez les malades déjà immunisés contre les Leucocytes et les plaquettes.
4. **LES CONCENTRÉS PLAQUETTAIRES:**
 - ❖ **Préparation:** Obtenus à partir d'un seul donneur (1 unité) ou par séparation des cellules.
 - ❖ **Indications:**
 - Au-cours des hémorragies avec thrombopénie grave (inf à 20.000.)
 - Au-cours de l'aplasie médullaire et des leucémies aiguës.
5. **LES CONCENTRÉS LEUCOCYTAIRES:**
 - ❖ **Préparation:** Obtenus à partir d'un seul donneur ou par séparation des cellules.
 - ❖ **Indications:**
 - Au-cours des infections graves n'ayant pas répondu à l'antibiothérapie avec aplasie médullaire.

B. **DERIVES PLASMATIQUES:**

- 1- **LE PLASMA FRAIS CONGELÉ:**
 - ❖ **Indications:**

- Au-cours des troubles de l'hémostase car il apporte les facteurs de coagulation, en particulier le facteur V et VIII. Il faut cependant noter que le risque d'infection virale n'est pas exclu.
- 2- LE CRYOPRÉCIPITÉ CONGELÉ:
 - ❖ **Composition:** Contient le facteur VIII, le fibrinogène et le facteur de Willebrand.
 - ❖ **Indications:**
 - Dans le syndrome de défibrination.
 - Au-cours de la maladie de Willebrand.
- 3- LES CONCENTRÉS DU FACTEUR VIII:
 - ❖ **Indication:**
 - Au-cours de l'hémophilie A.
- 4- LES CONCENTRÉS DU FACTEUR IX:
 - ❖ **Indication:**
 - Au-cours de l'hémophilie B.
- 5- PPSB:
 - ❖ **Composition:** Contient les facteurs II, VII, IX et X.
 - ❖ **Indications:**
 - Au-cours des hémorragies des avitaminoses K.
 - Au-cours de surdosage en antivitamine K.
- 6- L'ALBUMINE À 20 ou 4%:
 - ❖ **Indications:**
 - Pour la restauration de la pression oncotique au-cours des brûlures étendues, des œdèmes cérébraux et pulmonaires, etc.
 - Pour prévenir l'ictère nucléaire au-cours des maladies hémolytiques du nouveau-né.
- 7- LES IMMUNOGLOBULINES POLYVALENTES:
 - ❖ **Voie d'administration:** IM ou IV.
 - ❖ **Indications:**
 - Au-cours des hypo- γ -globulinémies.
 - Pour la prévention et le traitement de la rougeole, la rubéole et la coqueluche.
 - A forte dose dans le purpura thrombopénique idiopathique.
- 8- LES IMMUNOGLOBULINES SPÉCIFIQUES:
 - ❖ **Indications:**
 - Pour la prévention du tétanos et de l'hépatite B.
 - Pour éviter l'immunisation Rh (γ globulines = anti-D.)

IV- COMPLICATIONS DES TRANSFUSIONS SANGUINES :

Elles sont nombreuses, relativement fréquentes et souvent graves, parfois mortelles.

A. LES COMPLICATIONS IMMUNOLOGIQUES:

1. INCOMPATIBILITÉ – ALLO-IMMUNISATION ANTI-ÉRYTHROCYTAIRE:

- a. **Ce** sont des complications souvent très graves, pouvant aboutir au décès du malade transfusé. Il s'agit habituellement d'un accident hémolytique par incompatibilité dans le système ABO. L'accident est immédiat après quelques ml de sang transfusé.
 - Chez un malade éveillé, cela se traduit par des douleurs lombaires violentes avec fièvre, frissons, sensation de constriction thoracique puis état de choc. Il peut exister une émission d'urines foncées. L'évolution peut se compliquer d'une CIVD et aboutir à une insuffisance rénale.
 - Chez un malade sous anesthésie générale, elle se traduit par une hypotension artérielle et une hémorragie en nappe dans le champ opératoire et sur les pointes d'injection.
Le labo va révéler une hémolyse intra-vasculaire avec un taux d'Haptoglobine effondré, une hémoglobinémie et une hémoglobinurie.

La conduite à tenir devant un choc transfusionnel consiste à

- Un seul geste: Arrêter immédiatement la transfusion et conserver un abord veineux.
 - Adresser au labo des prélèvements de sang du malade et des unités transfusées avec tous les éléments utiles au diagnostic d'incompatibilité. Cela va révéler qu'il s'agit d'une hémolyse intra-vasculaire et confirmer l'incompatibilité des groupes ABO.
 - Traiter le choc et conserver la diurèse par
 - Remplissage vasculaire par du sang compatible ou par du plasma.
 - En cas de collapsus, Dopamine.
 - Maintient de la diurèse par le Furosémide ou par perfusion de Mannitol.
 - En cas de CIVD, Héparinothérapie.
 - En cas d'anurie, Epuration extra-rénale.
- b. **Ces** complications peuvent être moins graves. Elles s'observent souvent avec des anticorps de type IgG. L'hémolyse est ici extra-vasculaire. Les manifestations cliniques sont variables, rarement sous forme d'un tableau d'hémolyse aiguë. Parfois, c'est une réaction de type frisson – hyperthermie et souvent, c'est un ictère apparaissant entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour. Enfin, cela peut se traduire par une simple inefficacité transfusionnelle.

Prévention

- Tests de compatibilité.
 - Surveillance du malade pendant la transfusion.
 - Transfusion de sang iso-groupe.
2. INCOMPATIBILITÉ LEUCO-PLAQUETTAIRE:
Le syndrome frissons – hyperthermie: Se produit pendant la transfusion ou juste après. C'est une manifestation fréquente et en général bénigne. Les anticorps en cause sont toujours de spécificité anti-HLA A ou B.
Il se traduit par des frissons intenses avec tachycardie et hyperthermie brutale.

La prévention se fait avec la transfusion de GR déleucocytés.

La conduite à tenir consiste à

- Arrêter la transfusion.
- Injecter des antihistaminiques ou des corticoïdes en IV.

3. INTOLÉRANCE AUX PROTÉINES PLASMATIQUES:

Elle se traduit par des réactions allergiques, souvent cutanées et bénignes.

Elle est due à la présence simultanée d'un allergène et de son anticorps.

Exceptionnellement, des accidents plus graves peuvent survenir de type œdème de Quincke, bronchospasme aigu et choc anaphylactique.

La prévention se fait avec la transfusion de globules lavés.

La conduite à tenir consiste à

- Injecter des antihistaminiques ou des corticoïdes.

B. LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES:

1. INFECTIONS VIRALES:

a. Les hépatites post-transfusionnelles "HPT":

❖ L'hépatite B: Représente 5 à 10% des HPT, sa durée d'incubation est de 30 à 50 jours. C'est une hépatite ictérique aiguë dont la guérison se fait sans séquelles dans 80% des cas.

❖ L'hépatite C: Représente 80% des HPT et a tendance à la chronicité.

La prévention se fait par le dépistage systématique et obligatoire d'HBS et d'HBC dans le sang des donneurs.

b. Le sida post-transfusionnel (VIH₁ et VIH₂):

La prévention se fait par le dépistage systématique des donneurs de sang.

c. Le cytomegalovirus:

La prévention doit intéresser les receveurs de greffes de moelle osseuse, les sujets immunodéprimés et les femmes enceintes séronégatives.

2. INFECTIONS BACTÉRIENNES:

a. La syphilis: Devenue rare.

b. La brucellose: Exceptionnelle.

c. Le choc endotoxinique: Il est lié à une contamination, cependant rare, lors du prélèvement de sang ou à une bactérie méconnue du donneur. Les germes en cause sont des Gram(-) qui libèrent leur endotoxine dans le sang mal-conservé.

Il se traduit par un tableau de choc septicémique avec troubles digestifs faits de vomissements, douleurs abdominales et diarrhées. L'évolution peut être fatale.

La prévention se fait par le respect des règles de prélèvement et de conservation.

La conduite à tenir consiste à

- Injecter de l'hydrocortisone.
- Administrer une antibiothérapie.

3. INFECTIONS PARASITAIRES:

a. Le paludisme (Plasmodium falciparum surtout.)

b. La toxoplasmose.

C. LES AUTRES COMPLICATIONS:

1. SURCHARGE VASCULAIRE: Survient surtout chez les sujets âgés en insuffisance cardiaque.

Elle se traduit par un OAP.

La prévention se fait par la transfusion lente.

2. HYPOCALCÉMIE: Survient après des transfusions massives.

La prévention se fait par l'injection d'une Amp de 10ml de chlorure de calcium toutes les 5 unités de sang transfusé.

3. HÉMOCHROMATOSE: Se voit chez les polytransfusés (chaque unité = 200mg de fer.)

La prévention se fait par la restriction dans les indications de transfusion.

La conduite à tenir consiste à

- Injecter le Désferal (Déferosamine.)

V- CONCLUSION:

Le sang et les produits sanguins représentent des moyens thérapeutiques irremplaçables. Il faut cependant respecter leurs indications et savoir prévenir leurs complications.

La transfusion sanguine est un acte médical qui engage la responsabilité, en particulier pénale, du médecin qui la prescrit et de celui qui l'effectue.

L'APLASIE MÉDULLAIRE

I- DEFINITION :

Les aplasies médullaires sont des insuffisances médullaires quantitatives et globales touchant à des degrés variables les 3 lignées hématopoïétiques et s'accompagnant le plus souvent d'une pancytopenie. Elles peuvent être acquises ou congénitales.

II- EPIDEMIOLOGIE :

L'aplasie est une maladie rare dont l'incidence est inf à 10 cas/1.000.000 d'habitants/an (10 fois moins que les leucémies aiguës.) Elle survient à tout âge avec 2 pics de fréquences, l'un chez le sujet jeune (20 à 40 ans) avec une prédominance masculine ou on observe les cas sévères et l'autre au-delà de 50 ans avec une prédominance féminine et l'hypoplasie est chronique.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

- 3 mécanismes sont envisagés dans la genèse de l'insuffisance médullaire:
- ❖ Un déficit intrinsèque de la cellule couche hématopoïétique.
 - ❖ Un déficit du micro-environnement médullaire.
 - ❖ Un déficit de l'hématopoïèse lié à une dysrégulation du système immunitaire.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Syndrom e aném ique avec

- | | |
|----------------------------|------------------|
| 1. Pâleur cutanéomuqueuse. | |
| 2. Asthénie. | |
| 3. Vertiges. | 4. Palpitations. |

Syndrom e infectieux avec

- | | |
|-----------------------|------------|
| 1. Fièvre. | |
| 2. Stomatite. | 3. Angine. |
| 4. Septicémie au max. | |

Syndrom e hém orragique avec

- | | |
|--|--------------------|
| 1- Purpuras. | |
| 2- Epistaxis. | 3- Gingivorragies. |
| 4- Hémorragies viscérales et cérébro-méningées dans les cas sévères. | |

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hém ogram m e: Révèle une pancytopenie, parfois une bicytopenie avec
- Une anémie normocytaire normochrome, parfois macrocytaire arégénérative.
 - Un taux de réticulocyte très bas (inf à 1%)
 - Une thrombopénie inf à 150.000/mm³ avec risque hémorragique sévère si le taux est inf à 20.000/mm³.
 - Une neutropénie inf à 1500/mm³.
- B. Frottis sanguin: Révèle
- Une absence de cellules anormales.
 - Pauvre avec des plaquettes rares ou absentes.
- C. Myélogram m e: Révèle
- Une moelle de richesse cellulaire diminuée, voir désertique.
 - Une raréfaction des lignées myéloïdes (érythroblastés, mégacaryocytes et granuleux.)
- D. Biopsie de la moelle osseuse: L'étude histologique de la moelle osseuse est indispensable. Elle révèle
- Une disparition du tissu érythromyéloïde, remplacé par du tissu adipeux.
 - L'absence de myélofibrose.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Devant la pancytopenie, il faut éliminer

- ✓ Un envahissement médullaire par des hémopathies malignes (leucémies aiguës, lymphomes, myélome.) La moelle osseuse est riche.
- ✓ Une métastase médullaire d'un cancer, la biopsie de la moelle montre des cellules métastatiques.
- ✓ Une dysmyélopoïèse (carence en facteurs antipernicieux et anémies réfractaires) C'est une insuffisance médullaire qualitative avec une moelle riche en précurseurs mais qui sont dystrophiques.
- ✓ Une myélofibrose.
- ✓ Les pancytopenies périphériques d'origine immunologique (LED) ou par hypersplénisme.

VII- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A. LES APLASIES MEDULLAIRES CONGENITALES: Dominées par

- 1- LA MALADIE DE FANCONI: C'est une maladie congénitale à transmission autosomique récessive se révélant à l'enfance (10 à 15 ans.)

Cliniquem ent, aux 3 syndromes s'ajoutent des malformations avec microcéphalie, microphthalmie, faciès triangulaire, pouce surnuméraire et pigmentation cutanée avec taches café au lait. Le patient présente également un retard statural et pubertaire ainsi que des malformations rénales, cardiaques et génitales.

Le caryotype révèle des cassures chromosomiques.

B. LES APLASIES MEDULLAIRES ACQUISES: On distingue

1. LES APLASIES MEDULLAIRES SECONDAIRES:

- ❖ **Toxiques:** Benzène, insecticides et radiations ionisantes.
 - ❖ **Médicamenteuses:** Chloramphénicol, Colchicine, Sulfamides et antithyroïdiens de synthèse.
 - ❖ **Infectieuses:**
 - **L'aplasie post-hépatitique:** Apparaît dans les 2 mois qui suivent une hépatite, souvent non-A, non-B et non-C. Il s'agit d'une aplasie très sévère.
 - **L'aplasie post-tuberculeuse:** Devenue rare.
 - **L'aplasie du Sida.** ○ **L'aplasie de la MNI.**
 - ❖ **De la grossesse:** L'aplasie est probablement due à l'effet supprimeur de l'hématopoïèse des œstrogènes. Elle disparaît après l'accouchement mais peut récidiver lors de grossesses ultérieures.
 - ❖ **De la maladie de Marchiafava Micheli ou hémoglobinurie paroxystique nocturne "HPN":** C'est une anémie hémolytique acquise liée à une anomalie de la membrane des GR qui est anormalement sensible à l'action lytique du complément.
 - Cliniquement, elle se présente parfois dans un tableau d'aplasie médullaire.
 - Le diagnostic est confirmé grâce au test de Ham et Dacie.
2. **L'APLASIE MEDULLAIRE IDIOPATHIQUE:** C'est l'éventualité la plus probable.

VIII- **DIAGNOSTIC POSITIF – PRONOSTIC :**

L'enquête étiologique comporte

- Un interrogatoire minutieux recherchant la notion de prise médicamenteuse, la profession, l'exposition aux toxiques et les antécédents d'hépatite.
- Un examen physique recherche des malformations, un ictère cutanéomuqueux, une fièvre et des signes d'imprégnation tuberculeuse.
- Un bilan comportant un bilan hépatique, une sérologie virale (HBS, HCV, HIV et CMV) une radiographie du thorax avec IDR et test de Ham et Dacie et surtout un caryotype systématique.

Le pronostic immédiat de l'aplasie repose sur la clinique et l'hémogramme

A un début récent, la présence de complications hémorragiques et/ou d'infections est péjorative.

Le **score pronostic de Camitta** est le plus utilisé pour définir le pronostic. Il se base sur les données de l'hémogramme:

- Taux de PN inf à 500/mm³.
 - Taux de plaquettes inf à 20.000/mm³.
 - Taux de réticulocytes inf à 200/mm³.
- L'aplasie est dite sévère si 2 des critères sus-cités sont présents.
L'aplasie est dite très sévère si le taux de PN est inf à 200/mm³.

IX- **TRAITEMENT :**

But:

- Prévenir et traiter les complications.
- Stimuler l'hématopoïèse.
- Tenter de guérir la maladie.

Moyens:

A. **Traitement symptomatique – Réanimation hématologique:**

- Traitement de l'anémie par transfusion de culots érythrocytaires phénotypés déleucocytés et déplaquetés, à 3cc/kg pour augmenter le taux d'Hb de 1gr.
- Traitement des hémorragies par transfusion de culots plaquetaires avec corticothérapie.
- Prévention et traitement des infections par isolement du malade en milieu stérile, hygiène buccale et décontamination digestive par les antiseptiques intestinaux type Néomycine ou Ercéfuril.
- En cas de fièvre, il faut faire des prélèvements bactériologiques pour isoler le germe et sans attendre, commencer une antibiothérapie à forte dose par voie parentérale.

B. **Traitement spécifique:**

- Androgénothérapie type Nilevar, à 2 mg/kg/jr pendant 12 à 18 mois.
- Immunosuppresseurs type Ciclosporine en solution buvable, à raison de 10 mg/kg/jr pendant au moins 6 mois, associé au SAL (sérum antilymphocytaire.)
- Greffe de moelle allogénique à partir d'un donneur HLA compatible.

Indications:

- **En cas d'aplasie médullaire acquise sévère:**
 - Chez le sujet de moins de 20 ans, greffe de moelle.
 - Chez le sujet de plus de 40 ans, traitement immunosuppresseur.
 - Chez le sujet entre 20 et 40 ans, traitement immunosuppresseur. Si échec, greffe de moelle.
- **En cas d'aplasie médullaire acquise modérée:** Nilevar. Si échec, greffe de moelle.
- **En cas de maladie de Fanconi:** Nilevar. Si échappement thérapeutique ou aplasie sévère, greffe de moelle. Les immunosuppresseurs sont contre-indiqués.
- **En cas d'aplasie médullaire secondaire:** Traiter la cause.
- **En cas d'aplasie médullaire post-hépatitique:** Greffe de moelle d'emblée, du fait de sa sévérité.

X- **CONCLUSION :**

Les aplasies médullaires, malgré leur rareté, posent un véritable problème thérapeutique en Algérie en raison du coût très élevé du traitement et l'absence de services spécialisés dans la greffe de la moelle.

LES LYMPHOMES

I- **DEFINITION :**

Le lymphome est une prolifération maligne prenant origine et se développant au dépend du tissu lymphoïde.

LE LYMPHOME HODGKINIEN - LA MALADIE D'HODGKIN

I. **DEFINITION :**

La maladie d'Hodgkin est une affection à début strictement ganglionnaire, spécifique à l'espèce humaine, hautement curable et ayant une définition histologique précise. C'est une prolifération maligne de grandes cellules d'aspect histiocytaire dites cellules de Sternberg et Reed, associée à tous les éléments d'un granulome inflammatoire (PNN, PNE, lymphocytes, plasmocytes +/- fibrose.)

II. **ETIOPATHOGENIE :**

La maladie d'Hodgkin est ubiquitaire, touche les 2 sexes et survient à tout âge, avec 2 pics de fréquence, l'un chez l'enfant (de 10 à 16 ans) et l'autre chez l'adulte jeune (entre 20 et 40 ans.)

Il n'y a aucun facteur étiologique connu.

III. **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La cellule de Sternberg provient de la mutation d'une cellule lymphoïde qui devient anarchique, n'obéissant à aucune loi d'homéostasie.

La prolifération maligne est d'origine unicentrique. Elle progresse ensuite par voie lymphatique de proche en proche et dans le sens du courant lymphatique, mais aussi par voie hématogène à distance.

IV. **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Syndrome tumoral avec

1. Adénopathies froides
 - Au début localisées et asymétriques.
 - Généralement de volume modéré (2 à 4cm) mobiles, fermes, indolores, sans signes inflammatoires locaux (chaleur, rougeur, douleur et tuméfaction) et ne fistulisant jamais spontanément (capsule indemne.)
 - Les territoires ganglionnaires superficiels les plus fréquemment touchés au début sont l'aire cervico-sus-claviculaire (ganglion sus-claviculaire), l'aire inguinale et plus rarement axillaire.
 - Les aires ganglionnaires (superficielles comme profondes) les plus touchées sont l'aire médiastinale, cervicale, abdomino-pelvienne puis axillaire.
2. Splénomégalie à un stade avancé.
3. Hépatomégalie modérée, plus rare.

Signes généraux avec

- | | | |
|---|----------------------|--------------|
| 1- Fièvre. | 2- Sueurs nocturnes. | |
| 3- Amaigrissement. | 4- Asthénie. | 5- Anorexie. |
| 6- Prurit, parfois (localisé ou généralisé, sans lésions dermatologiques initiales et résistant aux Antihistaminiques.) | | |

V. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. Hémogramme.
- B. Ponction ganglionnaire + Adénogramme: Intérêt d'orientation.
- C. Biopsie ganglionnaire (ganglion entier): Permet de rechercher
 - Des anticorps monoclonaux ou marqueurs de membrane, spécifiques à la cellule de Sternberg.

Ainsi que de faire

La classification histologique

Stade	Description histologique
<i>Stade 1</i>	Prédominance lymphocytaire.
<i>Stade 2</i>	Prédominance scléro-nodulaire.
<i>Stade 3</i>	Cellularité mixte.
<i>Stade 4</i>	Déplétion lymphocytaire.

D. Immunophénotype.

Bilan d'extension

- A- Exam en clinique: Fait l'inventaire de toutes les aires ganglionnaires superficielles atteintes.
- B- Radiographie du thorax + Scanner thoracique: Recherches les ganglions médiastinaux atteints.
- C- Echographie abdominale + Scanner abdomino-pelvien.
- D- Biopsie médullaire: Recherche une métastase médullaire.
- E- Bilan hépatique: Recherche une ↑↑ des Phosphatases alcalines et du LDH, en faveur d'une localisation hépatique.

VI. **PRONOSTIC :**

Repose sur 2 types de critères

La classification anatomo-clinique d'Ann Arbor

Stade	Description anatomo-clinique
<i>Stade I</i>	Atteinte d'1 aire ou de 2 aires ganglionnaires contiguës du même coté du diaphragme.
<i>Stade II</i>	Atteinte de plusieurs aires ganglionnaires non-contigus mais du même coté du diaphragme.
<i>Stade III</i>	Atteinte de plusieurs aires ganglionnaires situées de part et d'autre du diaphragme (rate comprise comme ganglion.)
<i>Stade IV</i>	Atteinte viscérale, quelles que soient les aires ganglionnaires atteintes.

Ainsi que sur les signes d'évolutivité (fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement de plus de 10% du poids dans les derniers 6 mois.)
Le X est le chiffre I, II, III ou IV.

Stade	Signes évolutifs
Stade X _A	Absents.
Stade X _B	Présents

C'est une classification évolutive et pronostic.

VII. TRAITEMENT :

But:

- La guérison.

Moyens:

- Polychimiothérapie ABVD (Adriamycine, Bléomycine, Velbé, Déricène.) Suivie de
- Radiothérapie de type Cobaltothérapie + Accélérateur linéaire à raison de 40 grays/champ pendant 4 semaines.
- Dépistage précoce de la maladie.

Résultats:

- Les malades dépistés et traités à un stade localisé (I ou II) peuvent être guéris dans 80% des cas.
- Les malades dépistés et traités au stade III ou IV sont guéris dans moins de 50% des cas.

LES LYMPHOMES NON-HODGKINIENS

I. INTRODUCTION :

Le lymphome non-Hodgkinien est une tumeur primitive de cellules malignes dans les tissus lymphoïdes.

Le polymorphisme des critères de ces lymphomes est à l'origine de la complexité et de la multiplicité des classifications.

Ainsi, les lymphomes sont classés selon

- Leur siège de départ en **Lymphomes ganglionnaires** et **Lymphomes extra-ganglionnaires**.
- Leur origine en Lymphomes B et Lymphomes T.
- Leur type cyto logique (stade de maturation.)
- Leur type histologique en Lymphomes nodulaires et Lymphomes diffus.

Au bout du compte, on classe les lymphomes non-Hodgkiniens en **Lymphomes de faible malignité**, **Lymphomes à malignité intermédiaire** et **Lymphomes à haute malignité**.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les lymphomes ganglionnaires présentent une sémiologie sensiblement identique à celle du lymphome Hodgkinien.

Les lymphomes extra-ganglionnaires présente une sémiologie propre à l'organe atteint.

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Biopsie du tissu atteint: Affirme le diagnostic et permet la classification.
- B. Immunophénotypage.

Bilan d'extension:

Identique à celui de la maladie d'Hodgkin mais le champ d'investigation est élargi à la sphère ORL (cavum surtout) et à l'appareil digestif (estomac surtout.)

IV. PRONOSTIC :

La classification anatomo-clinique des lymphomes ganglionnaires est identique à celle de la maladie d'Hodgkin. Alors que pour les lymphomes extra-ganglionnaires, on lui rajoute la lettre E définissant les stades I_E, II_E, III_E et IV_D (dissémination multiviscérale.)

V. TRAITEMENT :

- Chimiothérapie selon le protocole CHOP (protocole de référence) associée à la
- Radiothérapie.

LES LEUCEMIES AIGÜES

I- DEFINITION :

La leucémie aiguë "LA" est une hémopathie due à la prolifération dans la moelle osseuse de leucocytes immatures appelés Leucoblastes avec passage habituel dans le sang et envahissement des autres organes hématopoïétiques.

Cette prolifération maligne s'accompagne toujours d'une insuffisance médullaire +/- sévère.

Les leucoblastes sont soit des Lymphoblastes, soit des Myéloblastes. Ces 2 types de LA sont similaires par leur mode de présentation et leurs complications mais diffèrent par l'âge de survenue et la réponse au traitement.

La leucémie aiguë lymphoïde "LAL" se rencontre à tout âge avec une nette prédominance chez l'enfant et un pic de fréquence maximum à 4 ans. Elle est de meilleur pronostic chez l'enfant que chez l'adulte.

La leucémie aiguë myéloïde "LAM" est nettement plus fréquente chez l'adulte.

La LAL est de meilleur pronostic que la LAM et ce, quel que soit l'âge.

L'étiologie de la LA reste inconnue. Cependant, des facteurs favorisant ont été identifiés comme

- L'intoxication au Benzène.
- L'exposition aux radiations ionisantes.
- Les facteurs chroniques telle la chimiothérapie seule ou associée à la radiothérapie LA secondaire.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Circonstances de survenue: La maladie touche les sujets de tout âge et particulièrement les enfants. Elle se manifeste par

Signes d'insuffisance médullaire, pouvant être marqués ou manquer totalement avec

1. Pâleur et asthénie (dues à l'anémie.)
2. Infections et fièvre (dues à la granulopénie.)
3. Purpuras et hémorragies (dues à la thrombopénie.)

Signes de prolifération tumorale:

- 1- Splénomégalie ou adénopathies.
- 2- Tumeurs ou seulement douleurs osseuses (la radiographie objective chez l'enfant au niveau de la zone douloureuse des images en bandes claires métaphysaires qui peuvent simuler un RAA, une ostéomyélite ou une séquelle d'entorse.)

Et plus rarement

- 3- Tumeurs du testicule ou de l'ovaire.
- 4- Méningite (par envahissement leucémique.)
- 5- Atteinte d'un nerf crânien.
- 6- Adénopathie médiastinale compressive ou non.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. Hémogramme: révèle

❖ Des signes d'insuffisance médullaire, pouvant manquer au début, avec

- Anémie arégnérative.
- Neutropénie.
- Thrombopénie.

❖ Des signes de prolifération avec

- Présence de Leucoblastes dans le sang, nombreux en cas d'hyperleucocytose et à plus forte raison si elle est élevée car ce sont eux qui constituent l'essentiel de l'hyperleucocytose.
- Parfois, la leucose est normale, voir diminuée du fait de l'insuffisance médullaire et les leucoblastes peuvent faire totalement défaut. Cependant, les signes d'insuffisance médullaires imposent à eux seuls un myélogramme.

B. Myélogramme: Révèle

- Un envahissement massif (70 à 100%) par les leucoblastes, qui affirme immédiatement le diagnostic.
- Parfois, L'envahissement n'est que partiel et l'examen d'autres secteurs de la moelle et la biopsie médullaire sont nécessaires. C'est notamment le cas lorsque la moelle est fibreuse où le myélogramme ramène peu ou pas de cellules, seule la biopsie peut alors montrer l'envahissement blastique.

Types cytologiques de la leucémie aiguë

Type cytologique	Description de la cellule	Coloration	
		PAS	Noir soudan ou Peroxydase
Lymphoblaste	Cellule dépourvue de granulations.	Souvent (+) en motte.	Toujours (-)
Myéloblaste	Cellule contenant habituellement de fines granulations azurophiles, parfois sous forme d'inclusions spécifiques dites bâtonnets d'Auer, pathognomoniques de la LAM.	Souvent (-)	Toujours (+)

C. Autres examens:

1. Ponction lombaire + étude cytologique du LCR, systématiques avant tout traitement.
2. Biopsie médullaire: Inutile en règle, sauf dans les formes avec fibrose médullaire, rendant le médullogramme ininterprétable par sa pauvreté.
3. Dosage de l'uricémie: Révèle en général une hyperuricémie proportionnelle au degré d'hyperleucocytose.
4. Bilan pré-thérapeutique: Comprend
 - Le dosage de la glycémie.
 - Un bilan cardiaque et rénal chez les sujets âgés.
 - Un bilan d'hémostase à la recherche d'une CIVD dans les formes hémorragiques.

IV- **EVOLUTION** :

Non-traitée, la LA est constamment mortelle en quelques jours à quelques semaines.

Traitée, l'évolution peut se faire vers la rémission complète, définie par la disparition des signes cliniques et biologiques d'insuffisance sanguine avec disparition des leucoblastes dans le sang et un taux de leucoblastes dans la moelle inf à 5%.

Les rechutes sont de règle.

Des complications peuvent survenir, à type de thromboses, rares et liées à l'insuffisance médullaire souvent aggravée par la chimiothérapie.

Traité ou non, l'évolution est en général défavorable et le décès survient soit dans un tableau de syndrome hémorragique avec hémorragie méningée, soit dans un tableau de syndrome infectieux sévère.

V- **FORMES CLINIQUES** :

C'est la classification FAB (se référer au tableau si-dessus.)

VI- **TRAITEMENT** :

But:

- Lutter contre la prolifération maligne par l'emploi de drogues antileucémiques.
- Corriger l'insuffisance médullaire, toujours aggravées secondairement par la chimiothérapie.

Traitement de la LAL

A. **Traitement de la phase aiguë:**

- Corticothérapie massive de type Prédnisone à 2 ou 3 mg/kg/jr associé à la
- Vincristine (Oncovin*) en perfusion continue.
- On complète la chimiothérapie par le Cyclophosphamide, la Daunorubicine, la L – Asparaginase, etc.
- On pare à l'aplasie médullaire secondaire, relativement courte et peu profonde, aux complications infectieuses et hémorragiques par transfusion de GR, de plaquettes et de leucocytes avec antibiothérapie.
- Il est préférable de précéder le traitement par une alcalinisation des urines par l'Allopurinol pour éviter la surcharge en urée lors de la cytolyse.
La rémission est obtenue dans les ¾ des cas chez l'adulte et dans plus de 90% des cas chez l'enfant avec tous les critères de la rémission complète.

B. **Traitement d'entretien:**

- G Mercaptopurine + MTX. Régulièrement entrecoupés de
- Cures de réinduction reprenant la chimiothérapie initiale et précédée juste après l'obtention de la rémission complète par une prophylaxie méningée par chimiothérapie intra-rachidienne et/ou irradiation de l'encéphale.

C. **Traitement des rechutes:**

- Reprise de la chimiothérapie initiale ou l'utilisation d'une nouvelle chimiothérapie.
Elles peuvent être suivies de rémission, mais dans ce cas, l'évolution est beaucoup plus courte. La discussion d'une greffe de la moelle osseuse est alors justifiée.

Traitement de la LAM:

- Daunorubicine (Antracycline*) + Cytosine-Arabinoside en perfusion veineuse selon différentes modalités.
- Traitement de l'aplasie secondaire, importante et durant 3 à 4 semaines.
La rémission est obtenue dans 60% des cas. L'échec survenant dans les 40% restants est dû soit à une résistance à la chimiothérapie, soit à une aplasie irréversible et rapidement mortelle.
Lorsque la rémission est obtenue, un traitement d'entretien est pratiqué, entrecoupé de périodes de réinduction.

LA CLASSIFICATION FRANCO-AMERICANO-BRITANIQUE "FAB" DES LEUCEMIES AIGUËS

CLASSIFICATION DES LAL (75% des leucémies aiguës chez l'enfant.)

Type	Fréquence	Description
<i>LAL₁</i>	Plus fréquente chez l'enfant et de meilleur pronostic	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphoblastes de petite taille. - Homogènes et sans nucléole.
<i>LAL₂</i>	Plus fréquente chez l'adulte	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphoblastes de taille inégale. - Nucléolés.
<i>LAL₃</i>	Rare (1 à 2%), volontiers dites <i>leucémie aiguë à cellules de Burkitt</i> .	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphocytes de type B arrondis. - Cytoplasme hyperbasophile bourré de vacuoles.

CLASSIFICATION DES LAM

Type	Fréquence	Description
<i>LAM₁</i>	Fréquente.	<ul style="list-style-type: none"> - Myéloblastique peu différenciée. - Granulations azurophiles avec corps d'Avers à rechercher. - La coloration au peroxydase est souvent indispensable au diagnostic.
<i>LAM₂</i>	Fréquente.	<ul style="list-style-type: none"> - Myéloblastique bien différenciée. - Granulations azurophiles et corps d'Avers nombreux.
<i>LAM₃</i>	Peu fréquente.	<ul style="list-style-type: none"> - Promyélocytaire. - Grosses granulations azurophiles et corps d'Avers en fagot.
<i>LAM₄</i>	Fréquente.	<ul style="list-style-type: none"> - Myélomonocytaire avec prolifération mixte. - Granuleuse avec corps d'Avers prédominants dans le sang.
<i>LAM₅</i>	Peu fréquente.	<ul style="list-style-type: none"> - Monoblastique avec de grosses cellules. - Noyau très nucléolé et cytoplasme abondant et pâle.
<i>LAM₆</i>	Exceptionnelle.	<ul style="list-style-type: none"> - Erythroleucémique avec double population érythroblastique dystrophique macrocytaire ou myéloblastique.

LES SYNDROMES MYÉLOPROLIFÉRATIFS

I- INTRODUCTION :

Les syndromes myéloprolifératifs regroupent un ensemble d'hémopathies malignes dues à une atteinte de la cellule souche hématopoïétique, d'évolution quasi-constante vers la leucémie aiguë.

LA LEUCÉMIE MYÉLOÏDE CHRONIQUE

I. DEFINITION :

La leucémie myéloïde chronique "LMC" se définit par une prolifération prédominante sur la lignée granuleuse due à une anomalie chromosomique spécifique retrouvée dans 95% des cas.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Altération de l'état général.
2. Tumeur ou douleurs de l'hypochondre gauche.
3. Splénomégalie.

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémogramme: Révèle
 - Une hyperleucocytose dépassant 50.000 GB/mm³ (pouvant dépasser 200.000 GB/mm³)
 - Un taux de plaquette normal ou ↑ (400.000 à 600.000 P/mm³)
 - Un taux d'Hb normal ou ↓, rarement ↑ (formes polyglobuliques.)
- B. Frottis sanguin: Montre
 - Une myélémie importante (Métamyélocytes, Promyélocytes et quelques Myéloblastes.)
 - Une éosinophilie et basophilie discrètes.
 - Un score des PAL très bas ou nul
- C. Ponction de la moelle: Permet l'étude du caryotype et révèle
 - Des frottis très riches, difficiles à étaler et à compter.
 - Une mégacaryocytose marquée.
 - Une hyperplasie de la lignée granuleuse.
 - Une diminution du taux d'érythroblastes et des lymphocytes.
- D. Biopsie osseuse: Indispensable à cette phase, elle confirme le syndrome myéloprolifératif en montrant
 - La disparition des adipocytes.
 - L'hypermégacaryocytose.
 - Un léger excès de formes jeunes immatures de la lignée granuleuse.
 - L'éosinophilie nette.
 - Le regroupement des érythroblastes en nids.
 - L'augmentation des fibroblastes, surtout au contact de l'os.
 - La charpente réticulinique normale ou discrètement ↑.
- E. Autres examens:
 - 1- Dosage de l'uricémie: Révèle une hyperuricémie.
 - 2- Dosage des vitamines: Révèle l'↑^{tion} de la vit B₁₂ sérique.
 - 3- Dosage de l'histamine: Révèle l'↑^{tion} de l'histaminémie.
 - 4- Etude fonctionnelle des PN: Sensiblement normaux.

IV. EVOLUTION – TRAITEMENT :

Phase initiale, traitée par le Misulban*, l'Hydroxyurée ou tout autre protocole.

1^{ère} rémission complète, de durée variable avec bon état général, rate non-palpable, Leucocytose normale mais score des PAL et persistance des Ph₁.

Rechute, annoncée par la réapparition de la splénomégalie et/ou de l'hyperleucocytose avec myélémie.

Alternance rémissions – rechutes.

Les accidents thérapeutiques sont surtout liés au Misulban*, à type de pigmentation cutanée, troubles endocriniens, pneumopathies interstitielles, troubles vésicaux et insuffisance médullaire globale ou élective (thrombopénie.)

Apparition de la transformation blastique, se traduisant cliniquement par la fièvre, manifestations cutanées, adénopathies et douleurs osseuses, précédant ou accompagnant les signes biologiques avec anémie, réticulocytopénie, thrombopénie, éosinophilie et basophilie nettes et ↑^{tion} du score des PAL. ↑^{tion} des chiffres des blastes médullaires et sanguines et anomalies chromosomiques multiples.

Les chimiothérapies sont habituellement inefficaces. La mort survient par hémorragies infections ou processus tumoral. La moyenne de survie de la maladie est de 3 ans.

LA SPLÉNOMÉGALIE MYÉLOÏDE ou MÉTAPLASIE MYÉLOÏDE HÉPATO-SPLÉNIQUE PRIMITIVE

I. DEFINITION :

La splénomégalie myéloïde "SM" se définit par une métaplasie myéloïde hépato-splénique avec une myélofibrose évolutive et une absence de chromosome Ph₁.

Elle survient après 50ans.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Asthénie.

2. Splénomégalie.
3. Hépatomégalie.
4. Adénopathies, rares.
5. Syndrome hémorragique.
6. Œdème des membres inférieurs.

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémogramme: Révèle
- Une hyperleucocytose inf à 20.000 GB/mm³ dans des cas.
 - Des anomalies morphologiques de type hématies en poire, anisocytose, poikilocytose, schizocytose, érythroblastose, myélémie, ponctuations basophiles.
 - Un taux d'Hb normal.
 - Un taux de plaquettes normal ou ↑.
- B. Myélogramme: Retrouve
- Un os dur.
 - Une aspiration difficile ou impossible.
- C. Biopsie médullaire: Indispensable, elle révèle
- Une moelle riche.
 - Une dilatation des sinus.
 - Des mégacaryocytes nombreux et dystrophiques.
 - Une myéloblastose.
 - Des lignées érythroblastiques et granuleuses variables selon le stade évolutif.
- D. Autres examens:
- 1- Score des PAL: Normal ou ↑ avec absence de Ph₁.
 - 2- Dosage de l'uricémie: Retrouve une hyperuricémie.
 - 3- Dosage des vitamines: Révèle une ↑^{tion} de la vit B₁₂ sérique.
 - 4- Recherche de clone H PN.
 - 5- Radiographie du squelette: Révèle un épaissement de la corticale réalisant au max l'os de marbre.

IV. ÉVOLUTION :

L'évolution est chronique, sur plusieurs années.

Des complications peuvent survenir, liées à la splénomégalie (hypersplénisme, infarctus splénique) ou aggravation de l'insuffisance médullaire ou la transformation en leucémie aiguë.

V. TRAITEMENT :

Symptomatique le plus longtemps possible, les chimiothérapies sont mal-tolérées.

DIAGNOSTIC DES POLYGLOBULIES

I. DEFINITION :

La polyglobulie est l'augmentation de la masse globulaire totale.

II. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

La polyglobulie est évoquée devant:

1. Un taux de GR sup à 6 x 10⁶ GR/mm³.
2. Un taux d'Hb sup à 16g/dl
3. Une Htc sup à 55%

La polyglobulie est confirmée par la mesure du volume globulaire total qui est

- Sup ou égal à 36ml/kg chez l' .
- Sup ou égal à 32ml/kg chez la .

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Se pose avec les fausses polyglobulies

- ✓ **Hémococentration** par perte plasmatique (volume globulaire total normal.)
- ✓ **Thalassémies mineures** (GR sup à 5.5 x 10⁶/mm³ mais Hb inf ou égal à 13g/dl avec microcytose.)
- ✓ **Stress**.

IV. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- A. **Polyglobulies primitives**: Avec une sécrétion d'érythropoïétine normale ou ↓.
- Polyglobulie primitive dite maladie de Vaquez.
 - Polyglobulie primitive associée à un autre syndrome myéloprolifératif.
- B. **Polyglobulies secondaires**: Avec une sécrétion d'érythropoïétine ↑ (voire tableau.)

LA POLYGLOBULIE PRIMITIVE ou POLYGLOBULIE DE VAQUEZ

I. DEFINITION :

La maladie de Vaquez est un syndrome myéloprolifératif touchant essentiellement la lignée rouge. Elle survient à partir de 50 ans.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Signes généraux avec

1. Asthénie.
2. Amaigrissement.

Signes cutanéomuqueux avec

- 1- Erythrose faciale.
- 2- Prurit à l'eau chaude.

Signes cardiovasculaires dus à l'hyperviscosité avec

2. Thromboses artérielles ou veineuses (liées à l'hyperviscosité.)

Signes neurologiques, également en rapport avec l'hyperviscosité avec

- | | |
|---|----------------------|
| 1- Céphalées. | 2- Vertiges. |
| 3- Bourdonnement d'oreille. | 4- paresthésie, etc. |
| 5- Signes d'ischémie cérébrale avec hémiplégie, monoplégie, troubles psychiques, etc. | |

Signes digestifs avec

- | | |
|-------------|----------------------------|
| 1) Ulcères. | 2) Hémorragies digestives. |
|-------------|----------------------------|

Il faut rechercher également une splénomégalie, présente dans 75% des cas.

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. Hémogramme: Révèle

- Une polyglobulie vraie.
- Un taux de GB normal ou ↑ (+/- myélite discrète.)
- Taux de plaquettes normal ou modérément ↑.

B. Myélogramme: Inutile.

C. Biopsie médullaire: Révèle

- Une moelle très riche.
- La disparition des espaces graisseux.
- Un réseau réticulinique en principe normal au début.

D. Autres examens:

- 1- Dosage de l'uricémie: Montre une hyperuricémie.
- 2- Score des PAL: Normal ou ↑.
- 3- Dosage du fer sérique: normal ou ↓ (si saignement.)
- 4- Dosage des vitamines: Révèle un taux de vit B₁₂ sérique ↑ avec capacité latente de fixation de la vit B₁₂ ↑.

IV. EVOLUTION - TRAITEMENT :

Traitement initial vise à normaliser l'Htc (inf à 50%) avec

- Saignées, d'abord, surtout si syndrome d'hyperviscosité.
- Chimiothérapie ou ³²P ensuite.

Rémissions, de durée variable (une à plusieurs années.) pouvant être émaillée de **complications** à type de goutte, hémorragies et thromboses.

Rechutes, traitées par chimiothérapie ou ³²P.

Complications hématologiques à type de myélofibrose avec métaplasie myéloïde hépato-splénique, insuffisance médullaire liée au traitement ou leucémie aiguë.

LES THROMBOCYTÉMIES ESSENTIELLES

I. DEFINITION :

La thrombocytémie essentielle se définit par l'augmentation franche et permanente du taux des plaquettes.

Elle doit être distinguée des thrombocytoses, parfois importantes, associée aux autres syndromes myéloprolifératifs.

Elle survient à tout âge avec un max de fréquence après 50 ans.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Syndrome hémorragique (cutanéomuqueux, viscéral ou post-opératoire, accidents thromboemboliques artériels ou veineux.)

1. Splénomégalie.

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. Hémogramme: révèle:

- Un taux d'Hb normal.
- Un hyperleucocytose avec polynucléose fréquente.
- Un taux de plaquettes dépassant 1000.000/mm³.
- Un taux d'Htc normal.

B. Frottis sanguin: Révèle

- Une anisocytose plaquettaire avec plaquettes nombreuses et géantes.

C. Biopsie de la moelle: Révèle

- Une moelle riche avec très nombreux mégacaryocytes et plaquettes.
- Une hypercellularité avec disparition des espaces graisseux, hypermégacaryocytose et hyperplasie des lignées érythroblastiques et granuleuses.
- Un réseau réticulinique parfois déjà densifié.

D. Autres examens:

1. Etude des fonctions plaquettaires: Révèle des anomalies variables
 - Allongement du temps de saignement par la méthode d'Ivy.
 - Diminution de l'adhésivité aux billes de verre.
 - Anomalies de l'agrégation plaquettaire de type maladie du pool vide et/ou anomalies de la membrane plaquettaire.
2. Score de PAL: Normal ou ↑.
3. Dosage de l'uricémie: Recherche une hyperuricémie.
4. Dosage de la vit B₁₂: Recherche une ↑ de la vit B₁₂ sérique.
5. Vérifier l'absence de chromosome Ph₁.

IV. EVOLUTION - TRAITEMENT :

Stabilité grâce au traitement. Mais des complications hémorragiques et/ou thromboemboliques peuvent survenir ou apparition d'une myélofibrose ou transformation en leucémie aiguë.

Selon le protocole, chimiothérapie ou ³²P.

LES SYNDROMES LYMPHOPROLIFÉRATIFS

I- DÉFINITION

Les syndromes lymphoprolifératifs regroupent un ensemble de maladies hétérogène caractérisées par une prolifération monoclonale maligne de cellules lymphoïdes intéressant les organes lymphoïdes, la moelle osseuse et le sang.

LA LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE

I. DÉFINITION :

La leucémie lymphoïde chronique "LLC" est une hémopathie maligne caractérisée par l'accumulation progressive dans le sang, la moelle osseuse et les organes lymphoïdes de petits lymphocytes matures, probablement immunologiquement incompétents et généralement de la lignée B.

Son étiologie est inconnue.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE :

En Algérie, la LLC représente 20% des leucémies de l'adulte. Elle est 2 fois moins fréquente que la LMC et 3 fois plus importante chez l'homme que chez la femme.

Elle touche en général les sujets de plus de 60 ans, elle est exceptionnelle avant 40 ans.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Syndrome tumoral

1. Adénopathies superficielles généralisées, bilatérales et symétriques (touchant habituellement les aires cervicales, axillaires et inguinales.) fermes, mobiles, indolores, non-compressives et de volume modéré. Les adénopathies rétro-péritonéales sont fréquentes alors que les médiastinales sont exceptionnelles.
2. Splénomégalie modérée.
3. Hépatomégalie plus rare.

IV. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémogramme + Frottis sanguin: Révèlent
 - Une hyperleucocytose entre 50.000 et 100.000/mm³. faite essentiellement de
 - Une hyperlymphocytose (70 à 98% des GB) avec prolifération monomorphe (les lymphocytes ont le même aspect que celui du petit lymphocyte mature.)
 - Des PN normaux en valeur absolue mais parfois ↓.
 - Les autres lignées sont souvent normales. L'anémie et la thrombopénie, lorsqu'elles existent, sont de mauvais pronostic.
- B. Myélogramme: Révèle
 - Un envahissement de la moelle osseuse par une nappe monomorphe de lymphocytes, le taux minimal exigé pour affirmer le diagnostic de LLC est de 30%.
- C. Biopsie de la moelle: Permet l'étude histologique de la moelle, d'intérêt pronostic. Elle révèle
 - Une infiltration, nodulaire de meilleur pronostic que l'interstitielle.
- D. VS: Habituellement normal ou légèrement accélérée.
- E. Électrophorèse des protéines: Révèle
 - Une diminution des γ globulines (entre 8 et 18g/l) à l'origine d'infections
 - Un pic monoclonal d'IgM, dépassant rarement 5g/l
- F. Test de Coombs direct: Positif dans 20% des cas.

V. ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution est chronique et se fait généralement par poussées.

Des complications peuvent survenir

- **Les infections**: S'observent dans les stades avancés de la maladie et sont la cause principale de décès. Elles sont en rapport avec le déficit immunitaire et la neutropénie. Elles sont surtout bactériennes et touchent la peau et les appareils respiratoire et rénal.
- **Les cytopénies**: En rapport avec l'envahissement médullaire et sont de mauvais pronostic. Elles peuvent être d'origine immunologique (AHA1 ou PTA1.)
- **Les transformations cytologiques et histologiques**: Notamment le syndrome de Richter qui est la transformation en lymphome à grandes cellules. De mauvais pronostic.

VI. FORMES CLINIQUES :

- | | |
|-------------------------------------|---|
| A. <i>Forme splénique pure.</i> | B. <i>Forme médullaire pure.</i> |
| C. <i>LLC à grands lymphocytes.</i> | D. <i>LLC à lymphocytes T (5% des LLC.)</i> |

VII. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic est évoqué chez un sujet âgé de plus de 40 ans présentant un syndrome tumoral fait de polyadénopathies généralisées, bilatérales et symétriques avec ou sans splénomégalie.

Le diagnostic est confirmé devant l'existence

- D'une hyperlymphocytose sanguine sup à 15.000/mm³ ou sup à 4000/mm³ mais chronique (évoluant depuis plus de 3 mois.)
- D'une hyperlymphocytose médullaire sup à 30%
- De l'absence de pic monoclonal à l'électrophorèse des protéines.

VIII. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

En cas d'adénopathies, il faut éliminer

- ✓ **Les adénopathies infectieuses**, souvent subaiguës ou aiguës et fréquemment d'origine virale. Elles s'accompagnent d'un syndrome mononucléosique mais la moelle est normale.
- ✓ **Les adénopathies des formes leucémiques des LNH à petites cellules** où la population lymphoïde est polymorphe et le diagnostic repose sur la biopsie ganglionnaire.
- ✓ **Les adénopathies des LAL** de l'adulte où la moelle est envahie de blastes.

En cas de splénomégalie, il faut éliminer

- ✓ **La leucémie à Tricholeucocytes.**
- ✓ **La leucémie à prolymphocytes.**
- ✓ **La maladie de Waldenstrom**, donnant le même tableau que la LLC mais la lymphocytose est polymorphe (lymphocytes, plasmocytes et cellules intermédiaires lympho-plasmocytaires.) En plus, il existe une IgM monoclonale sup à 5g/l

IX. **PRONOSTIC :**

Les facteurs reconnus comme éléments de pronostic de la LLC sont

- Le syndrome tumoral.
- L'existence ou non de cytopénie.

Classification de BINET (1981)

Stade	Critères	Moyenne de survie
Stade A	Moins de 3 aires ganglionnaires atteintes sans anémie ni thrombopénie.	Sensiblement identique à celle de la population saine du même âge.
Stade B	3 aires ganglionnaires ou plus sans anémie ni thrombopénie.	6 ans.
Stade C	Anémie (Hb inf à 10g/dl) ou thrombopénie (plaquettes inf à 100.000/mm ³)	18 mois.

Les territoires ganglionnaires pris en considération sont

- Les aires cervicales (uni ou bilatérales.)
- Les aires axillaires (uni ou bilatérales.)
- Les aires inguinales (uni ou bilatérales.)

X. **TRAITEMENT :**

But

- Améliorer la moyenne de survie et le confort du malade sans un réel espoir de guérison.

Moyens:

- Chimiothérapie avec
 - Monochimiothérapie de type Chloraminophène (Chlorambucil*) en Cp de 2mg à raison de 0.7mg/jr pendant 5 jours chaque mois.
 - Polychimiothérapie de type COP (Cyclophosphamide, Oncovin et Prédnisone) ou CHOP COP + Adriamycine.) en cures de 5 jours (12 cures au total.)
 - Fludarabine en Amp de 50mg, à raison de 30mg/m²/jr 5 jours par mois.
- Allogreffe de la moelle.
- Antibiothérapie adaptée à forte dose.
- Injection de γ globulines.
- Corticothérapie en cas de cytopénie immunologique.
- Transfusion en cas d'anémie mal-tolérée.

Indications:

- Stade A: Abstention ou monochimiothérapie.
- Stade B: Polychimiothérapie type COP.
- Stade C: CHOP ou Fludarabine.
- Chez les sujets jeunes (moins de 50 ans.) l'allogreffe peut être proposée dans les formes réfractaires aux chimiothérapies.

LA LEUCÉMIE A TRICHOLEUCOCYTES

La leucémie à Tricholeucocytes "TLC" est une hémopathie lymphoïde chronique rare qui représente 2% des leucémies.

L'âge moyen de survenue est de 50 ans avec une prédominance masculine.

Les signes cliniques les plus constants sont le syndrome anémique et surtout une splénomégalie volumineuse (80% des cas.) Un syndrome hémorragique et une hépatomégalie peuvent être notés.

L'hémogramme montre une pancytopenie dans la quelle domine la neutropénie.

La moelle est souvent pauvre du fait de la myélofibrose constante.

Le diagnostic repose sur l'identification des TLC qui sont des cellules dont la nature exacte est peu connue, qui ont la taille d'un grand lymphocyte dont le noyau est rond ou ovalaire contenant une chromatine claire et dont le cytoplasme est hérissé de fins prolongements dits les cheveux.

Le traitement et le pronostic ont été révolutionnés par l'introduction de l' α interféron.

La moyenne de survie est d'environ 50 mois avec le traitement classique.

LA LEUCÉMIE A PROLYMPHOCYTES

La leucémie à prolymphocytes est une maladie exceptionnelle découverte chez les sujets habituellement âgés, de sexe masculin et qui présentent une altération de l'état général avec une grosse rate.

L'hémogramme montre une hyperleucocytose sup à $100.000/\text{mm}^3$ faite de prolymphocytes (cellules de 14 à 22μ de diamètre, à cytoplasme abondant et dépourvu de granulations, à noyau arrondi à chromatine dense, contrastant avec l'existence d'un volumineux nucléole.)

Le myélogramme montre une majorité de prolymphocytes.

La moyenne de survie est de 4 ans. Le traitement est mal-codifié du fait de la rareté de l'affection.

LES DYSGLOBULINEMIES

I- DEFINITION :

Les dysglobulinémies résultent d'une augmentation d'une ou de plusieurs fractions d'immunoglobulines "Ig"
 Les Ig proviennent du lymphoplasmocyte qui, sous l'action de stimuli divers, va rajeunir donnant un immunoblaste qui se divise et se différencie en lymphocyte B_M (mémoire) et en plasmocyte synthétisant des Ig spécifiques de l'antigène stimulant.
 Il ne sera pris en considération dans ce cours que les dysglobulinémies monoclonales qui sont des affections lymphoplasmocytaires (B) malignes.

LA MALADIE DE KAHLER ou MYELOME MULTIPLE

I- DEFINITION :

La maladie de Kahler est une prolifération maligne de plasmocytes dans tout le tissu mésenchymateux et essentiellement la moelle osseuse, associée à une sécrétion d'un pic monoclonal d'Ig dans le sérum.

II- ETIOPATHOGENIE :

Il s'agit d'une maladie rare et ubiquitaire touchant essentiellement les sujets âgés des 2 sexes.
 Aucun facteur étiologique n'a été identifié.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

La prolifération plasmocytaire envahit progressivement la moelle osseuse ⇒ **Insuffisance médullaire**.
 Les lymphocytes sécrètent l'Interleukine 6 "IL₆" qui inhibe les ostéoblastes (ostéogenèse) entraînant un déséquilibre au profit des ostéoclastes (ostéolyse) ⇒ **Fragilisation de l'os**. L'hypercalcémie résultant de la lyse osseuse ⇒ **Insuffisance rénale**.
 Le pic monoclonal induit une hyperviscosité plasmatique ⇒ **Anoxie tissulaire** et **Thromboses**. Elle crée aussi un appel de sang du milieu intracellulaire ⇒ **Déshydratation intracellulaire** et une hémodilution ⇒ **HTA**.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Douleurs osseuses
 - Permanentes. • Souvent mal-systématisées.
 - Résistantes aux antalgiques.
 - Siégeant essentiellement au niveau rachidien, costal, sternal et pelvien (jamais le crâne.)
 2. Fractures lors de traumatismes minimes.
 3. Syndrome anémique. 4. Syndrome hémorragique. 5. Syndrome infectieux sévère.
 6. Insuffisance rénale.
 7. Syndrome de compression médullaire avec paraplégie.
- Par de syndrome tumoral et pas d'organomégalie.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Hémogramme: Non-spécifique, il peut être normal au début mais il peut révéler
 - Une anémie. - Une thrombopénie. - Voire une pancytopénie.
 - B. Frottis sanguin: Révèle la formation de
 - Rouleaux globulaires (par hyperviscosité plasmatique.)
 - C. Myélogramme: Révèle
 - Un envahissement de plus de 15% de la moelle par des plasmocytes dystrophiques.
 - Les autres lignées dépendent de l'importance de la plasmocytose.
 - D. Mesure de la VS: très accélérée (hyperviscosité plasmatique.)
 - E. Protidogramme:
 - ❖ Dosage des protides totaux: Révèle une hyperprotidémie sup à 90g/l
 - ❖ Electrophorèse des protéines: Révèle
 - Un pic monoclonal à base étroite (hypergammaglobulinémie.)
 - Une hypoalbuminémie.
 - ❖ Immunoelectrophorèse des protéines: Révèle la présence d'Ig idiotypiques
- Pour les chaînes légères:
- Les myélomes à chaînes κ forment 80%
 - Les myélomes à chaînes λ forment 20%
- Pour les chaînes lourdes:
- Les myélomes à IgG représentent 70%
 - Les myélomes à IgA représentent 25%
 - Les myélomes à IgD et à IgE sont exceptionnels.
 - Les myélomes à IgM sont inexistants.
 - Les 5% restants sont des myélomes sans pic monoclonal représentés par
 - **Les myélomes à chaînes légères**, diagnostiqués par immunoelectrophorèse des urines concentrées ou par protéinurie de Bence-Jones.
 - **Les myélomes non-excrétants**, diagnostiqués par immunofluorescence (+)
 - **Les myélomes non-sécrétants**, diagnostiqués par immunofluorescence (-)
- B. Dosage du Calcium: Révèle une hypercalcémie, une hypercalciurie et une hyperphosphorémie.
 - C. Dosage de l'acide urique: Révèle une hyperuricémie avec ↑^{tion} du LDH.
 - D. Etude de la fonction rénale (créatinine)
 - E. Radiographies standards: Du crâne (face/profil), du rachis (face/profil), du thorax (face) et du bassin (face.) Révèlent
 - Des géodes ou lacunes très nettes au niveau du crâne, de taille variable, disséminées et sans ostéo-condensation périphérique.

- Une déminéralisation isolée ou associée aux géodes.
 - Des fractures ou des tassements vertébraux.
 - Un aspect de tumeurs osseuses.
- F. TDM : Surtout du rachis, elle permet de déceler les lésions infra-radiologiques standards.
- G. IRM : Examen de choix pour déceler les myélomes débutants.
- NB: La scintigraphie est contre-indiquée car elle donne beaucoup de faux positifs et de faux négatifs. En plus, le produit injecté peut être toxique.

VI- **DIAGNOSTIC POSITIF** :

Repose sur

- Le myélogramme qui révèle la plasmocytose médullaire dystrophique ou la tumeur plasmocytaire.
 - L'électrophorèse des protéines qui montre un pic monoclonal d'Ig.
 - La radiographie qui objective les lésions évocatrices.
- Le diagnostic est évoqué devant la présence du 1^{er} critère (pré-acquis), associé à au moins l'un des 2 autres critères.

VII- **PRONOSTIC** :

Classification de Salmon et Durie

Stade		Hb (g/dl)	Ca (mg/l)	IgG (g/l)	IgA (g/l)	PBJ (g/24 ^{hrs})	Lésions radiologiques
Stade I	Tous les critères.	Sup à 12	Inf à 120	Inf à 50	Inf à 30	Inf à 4	Moins de 2
Stade II		Entre 12 et 8.5	Inf à 120	Entre 50 et 70	Entre 30 et 50	Entre 4 et 12	2 ou 3
Stade III	Au moins un critère	Inf à 8.5	Sup à 120	Sup à 70	Sup à 50	Sup à 12	Plus de 3

Au stade I, la masse tumorale est estimée en dessous de 0.6×10^{12} cellules.

Au stade III, la masse tumorale est estimée en dessus de 1.2×10^{12} cellules.

Au stade II, la masse tumorale est intermédiaire.

Un autre critère lui est associé, c'est la fonction rénale où la créatininémie est sup à 20 mg/l \Rightarrow **Stade X_A**. Si inf à 20 mg/l \Rightarrow

Stade X_B.

Il existe aussi d'autres critères pronostiques tel le dosage de l'IL₆ ou de la CRP (inf à 6) et de la β_2 microglobuline (sup à 4 mg/l) qui sont de très mauvais pronostic.

La moyenne de survie d'un patient de stade III est de 18 mois.

VIII- **TRAITEMENT** :

But: Obtenir une rémission et améliorer le confort du malade.

Moyens:

- Polychimiothérapie, associée à une
- Radiothérapie à visée essentiellement antalgique.
- Traitement symptomatique de la douleur.

LA MALADIE DE WALDENSTROM

I- **DEFINITION** :

La maladie de Waldenstrom est une prolifération lymphoplasmocytaire maligne caractérisée par une prolifération monoclonale de lymphocytes dont la maturation se poursuit aboutissant à des plasmocytes sécrétant une IgM monoclonale dans le sérum.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE** :

Syndrom e tum oral avec

1. Splénomégalie.
2. Adénopathies généralisées.

Syndrom e d hyperviscosité plasm atique avec signes neuro-sensoriels de type

- 1- Céphalées.
- 2- Vertiges.
- 3- Troubles de la vision.
- 4- Bourdonnement d'oreille.
- 5- Etat confusionnel voir coma.

Syndrom e hém orragique par adsorption des IgM au niveau des plaquettes, à l'origine de thrombopathies.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

A. Hém ogram m e: Révèle

- Une discrète hyperleucocytose.
- Une lymphocytose sanguine.

B. M yélogram m e: Révèle

- Une infiltration lymphoplasmocytaire polymorphe.

C. Protidogram m e:

- ❖ **Dosage de protides totaux**: Révèle une hyperprotidémie.
- ❖ **Electrophorèse des protéines**: Révèle un pic monoclonal.
- ❖ **Im m unoelectrophorèse des protéines**: Révèle des IgM monoclonales de type κ ou λ .

IV- **TRAITEMENT** :

Superposé sur celui de la LLC avec une plasmaphérèse.

LA MALADIE DES CHAINES LOURDES

C'est une prolifération maligne lymphoplasmocytaire rare s'accompagnant d'une synthèse de chaînes lourdes isolées.

On décrit la maladie des chaînes lourdes mu " μ ", alpha " α " et gamma " γ ".

DÉFINITION ET EXPLORATION DU DIABÈTE SUCRÉ

I- DÉFINITION :

Le diabète sucré "DS" est un état d'hyperglycémie chronique défini par au moins 2 glycémies à jeun > 1.26 g/l

L'hyperglycémie chronique revêt 2 entités:

- ❖ **L'intolérance au glucose** (glycémie à jeun entre 1.10 et 1.26 g/l)
- ❖ **Le diabète sucré** (glycémie à jeun > 1.26 g/l)

Le diabète sucré se divise en

① **DS 1 ou diabète insulino-dépendant** "DID":

- Origine: Auto-immune (destruction du pancréas par des anticorps anti-cellules de Langerhans) induisant une insuffisance de sécrétion à l'origine d'une insulino-pénie absolue.
- Age: Essentiellement avant 30 ans.
- Clinique: Début brutal avec "les 5 signes cardinaux"
 - Polyurie.
 - Polydipsie.
 - Polyphagie.
 - Amaigrissement.
 - Asthénie.
- Biologie: Plus tardive.

② **DS 2 ou diabète non-insulino-dépendant** "DNID":

- Origine: Lié à l'obésité (dans 80% des cas.)
- Age: Essentiellement après 30 ans.
- Clinique: Latente pendant 9 à 12 ans.
- Découverte: Soit fortuitement lors d'un bilan pré-opératoire, soit le plus souvent lors d'une complication.
- Il est plus grave du fait de ses complications irréversibles.

II- EXPLORATION :

A- CONFIRMATION DU DIABÈTE:

1- CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE:

- Devant une obésité.
- Devant la présence des 5 signes cardinaux.
- Devant une complication (insuffisance rénale, gangrène, rétinopathie, etc.)

2- EXAMENS PARACLINIQUES:

- ❖ **Glycémie à jeun:** > 1.26 g/l
- ❖ **Glycémie post-prandiale:** > 2 g/l (2hr après le repas.)
- ❖ **Index de masse corporelle** "IMC": > 25 (IMC = P (kg) / T² (m) ,aussi appelé Body mass index "BMI" ou indice de Quételet, norm = 18 – 25.)

B- TYPÉ LE DIABÈTE:

- ❖ **Chimie des urines:** Recherche une cétonurie ± glycosurie, absents dans le DS1
- ❖ **Dosage de l'insuline ou du peptide C:** Apprécie le degré de sécrétion basale
 - DS1: Taux d'insuline et de peptide C = 0 ⇒ insulino-sécrétion nulle.
 - DS2: Taux d'insuline et de peptide C < normale ⇒ insulino-sécrétion insuffisante.
- ❖ **Test au glucagon.**
- ❖ **Dosage des anticorps ICA et anti-GAD:**
 - DS1: (+)
 - DS2: (-)

C- CLASSER LE DIABÈTE:

- ▶ **Secondaire:** A une acromégalie, une hyperthyroïdie, un syndrome de Cushing, une hémochromatose, un phéochromocytome, un adénome du col ou une grossesse.
- ▶ **Primaire:** Après élimination des causes secondaires.

D- EXPLORATION DES COMPLICATIONS:

○ **Microangiopathie:**

↳ **Rétinopathie:**

- ❖ **Acuité visuelle.**
- ❖ **Fond d'œil:** Permet de classer la rétinopathie diabétique.
- ❖ **Angiographie artérielle à la fluorescéine:** Permet d'apprécier la gravité et de rechercher un cataracte.
- ❖ **Echo-endo-oculaire:** Permet de rechercher une hémorragie.
- ❖ **Examen à la lampe à fente:** Permet d'évaluer les saignements antérieurs.

↳ **Néphropathie:**

- ❖ **Dosage de la protéinurie des 24hrs:** Recherche une microalbuminurie ou une protéinurie.
- ❖ **Clairance de la créatinine.**
- ❖ **ECBU.** } Recherchent une atteinte rénale et/ou une infection rénale

○ **Neuropathie:**

- ❖ **Examen neurologique:** Recherche une atteinte de la sensibilité.
- ❖ **VCN:** Diminuée voir nulle.

○ **Macroangiopathie:**

↳ **Atteinte cardiaque** (insuffisance coronaire, ischémie silencieuse, insuffisance cardiaque):

- ❖ **Prise de la TA:** Systématique.
- ❖ **ECG:** Répété tous les 6 mois à la recherche de signes d'ischémie.

↳ **Atteinte cérébrale** (hémiplegie, vertiges, artériopathie oblitérante des membres inférieurs):

- ❖ **Doppler des membres inférieurs:** Apprécie le stade de l'artériopathie
 - ▶ Stade I: douleurs à l'effort.
 - ▶ Stade II: douleurs de repos.
 - ▶ Stade III: troubles trophiques (parfois inauguraux.)
 - ▶ Stade IV: gangrène.

LES COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES DU DIABÈTE SUCRÉ

I- INTRODUCTION :

Les complications dégénératives du DS sont en fait les complications chroniques.

Elles font toute la gravité du diabète du fait de leur mortalité élevée (espérance de vie diminuée de 10 à 15 ans chez la femme et de 6 à 9 ans chez le homme) et leur morbidité élevées (1^{ère} cause de néphropathie mortelle, de cécité non-traumatique, de cardiopathies, d'AVC et d'amputation.)

II- COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES :

A- LA MACROANGIOPATHIE: Elle est non-spécifique du DS et plus fréquente dans le type 2

▶ ETIOPATHOGENIE: Incrimine

* Facteurs intrinsèques: Notamment

- L'hérédité. - L'âge. - Le sexe.

* Facteurs extrinsèques: Aggravant la macroangiopathie, notamment

- L'HTA. - L'obésité. - Les dyslipidémies.
- L'hyperinsulinisme endo ou exogène. - Le stress. - Le tabagisme.
- La sédentarité.

NB: LE SYNDROME "X" ou SYNDROME DE REAVEN: Associe

- Obésité. • HTA. • Insulino-résistance.
- Dyslipidémie. • Diminution de la fibrinolyse. • Hyperuricémie.
- Intolérance au glucose ou DS souvent de type 2.

▶ DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- 1- HTA précoce et grave (prise de la TA.)
- 2- Insuffisance coronaire et IDM asymptomatiques ou atypiques (ECG de repos, voir d'effort.)
- 3- AVC précoces et graves, souvent ischémiques et rarement isolés.
- 4- Insuffisance artérielle ou artérite des membres inférieurs, surtout au niveau du pied avec risque de nécrose et donc d'amputation (examen du pied, pouls, radiographie du pied pour déceler la médiocalcose, écho-doppler.)
- 5- Impuissance, plurifactorielle (psychogène, neurologique, médicamenteuse, endocrinienne.)

B- LA MICROANGIOPATHIE: Spécifique du DS et plus fréquente dans le type 1

▶ ETIOPATHOGENIE: Incrimine

* L'hyperglycémie.

* Les facteurs génétiques

* Les facteurs vasculaires: Notamment

- Les anomalies de l'endothélium vasculaire. - L'HTA.

* Les facteurs hémostatiques: Notamment

- Viscosité sanguine élevée. - Défaut de fibrinolyse (microthrombus.)
- Anomalies plaquettaires. - L'élévation des radicaux libres.

* Les facteurs métaboliques: Notamment

- L'élévation des lipoprotéines glycosylées. - L'élévation des radicaux libres.
- Les dyslipidémies.

▶ HISTOIRE NATURELLE DE LA MICROANGIOPATHIE:

↳ MICROANGIOPATHIE FONCTIONNELLE:

- ⊕ Pas de lésions histologiques. ⊕ Réversible après rééquilibration métabolique.
- ⊕ Hyperperméabilité protéique ⇒ Fuite protéique. ⊕ Perte de l'autorégulation du flux capillaire.
- ⊕ Ouverture des shunts.

↳ MICROANGIOPATHIE ORGANIQUE:

- ⊕ Lésions histologiques. ⊕ Souvent irréversibles.
- ⊕ Rééquilibration métabolique pour stopper l'évolution.
- ⊕ Epaissement de la membrane basale, longtemps asymptomatique.

▶ DIAGNOSTIC CLINIQUE:

1- LA NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE: Spécifique du DS, surtout du DS 1.

❖ Facteurs de risque:

- Durée d'évolution du DS. - Niveau d'équilibre glycémique. - Niveau de la TA.
- Infections urinaires. - Médicaments et produits toxiques.

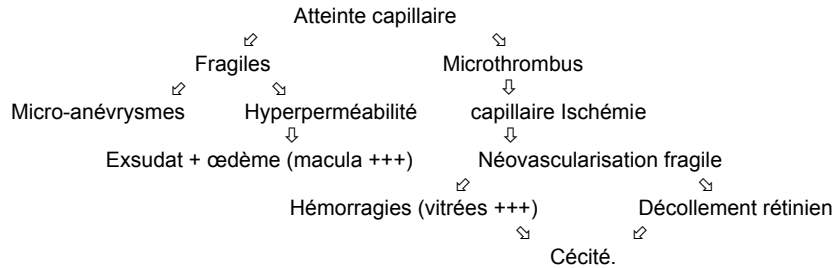
❖ Histoire naturelle:

Stade 1	<i>Néphropathie diabétique fonctionnelle</i>	Hyperfonctionnement rénal avec néphromégalie
Stade 2	<i>Néphropathie infra-clinique</i>	Survient 2 à 5 ans après le début du DS. Peut être réversible. Lésions histologiques glomérulaires infra-cliniques. Epaissement de la membrane basale. Débit de filtration glomérulaire élevé.
Stade 3	<i>Néphropathie diabétique insipiens</i>	Survient 10 à 15 ans après le début du DS. Fuite protéique: Microalbuminurie (30 à 300 mg/jr) Début d'HTA. Débit de filtration glomérulaire diminué.
Stade 4	<i>Néphropathie diabétique clinique ou patente</i>	Survient 10 à 30 ans après le début du DS. Fuite protéique: Protéinurie (> 300 mg/jr)

		Glomérulosclérose de Kimmelstiel Wilson Insuffisance rénale. HTA permanente, voir syndrome néphrotique.
Stade 5		Insuffisance rénale chronique terminale.

2- **LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE:**

- ❖ Facteurs de risque:
 - L'HTA.
- ❖ Manifestations associées:
 - Cataracte.
 - Dyschromatopsie.
 - Glaucome à angle ouvert.
 - Kératopathies.
- ❖ Histoire naturelle:



<i>Rétinopathie diabétique non-proliférante</i>	Dilatation du lit vasculaire. Micro-anévrysmes. Hémorragies ponctuelles. Micro-occlusions avec œdèmes.
<i>Rétinopathie diabétique pré-proliférante</i>	Ischémie sans néovascularisation.
<i>Rétinopathie diabétique proliférante</i>	Néovascularisation pré-rétinienne, pré-capillaire, rupture = hémorragie vitrée. Néovascularisation pré-iridienne, rupture = glaucome.

C- **LA NEUROPATHIE DIABÉTIQUE:** C'est un diagnostic d'élimination

▶ ETIOPATHOGENIE:

- Durée d'évolution du DS (rare chez l'enfant.)
- Indépendante du sexe.
- * Facteurs vasculaires:
 - L'hypoxie.
 - La microangiopathie.
 - Les anomalies hémorrhéologiques.
- * Facteurs métaboliques:
 - Atteinte de la cellule de Schwann (myélinopathies, augmentation des voies des polyols.)
 - Atteinte de l'axone (œdème endoneurale, anomalies du transport neuronale, anomalie du métabolisme du myoinositol.)
 - Élévation de la glycosilation des protéines.
- * Facteurs immunologiques.

▶ DIAGNOSTIC CLINIQUE:

1- Neuropathies périphériques:

- ⊕ Polyneuropathie sensitive symétrique.
- ⊕ Polyneuropathie motrice proximale.
- ⊕ Polyneuropathie focale et multifocale.

2- Neuropathies autonomes (végétatives):

- ⊕ Cardiaque.
- ⊕ Digestive.
- ⊕ Uro-génitale.

<i>Polyneuropathie sensitive symétrique</i>	
Atteinte	Bilatérale et symétrique des troncs nerveux, à prédominance distale (membres inférieurs.)
Clinique	Début insidieux Paresthésie Atteinte de la sensibilité superficielle (tactile et thermo-algésique.) Atteinte de la sensibilité profonde (surtout vibratoire.) Abolition des ROT (surtout achilléen.)
Evolution	Progression centripète.
Complications	Mal perforant plantaire. Ostéo-arthropathie.
Associations	Polyneuropathie motrice. Polyradiculonévrite.

<i>Polyneuropathie motrice proximale</i>	
Atteinte	Membres supérieurs chez l'adulte > 50 ans
Clinique	Début sub-aigu Amyotrophie
Evolution	Souvent de bon pronostic Guérison après 6 à 12 mois.
Diagnostic différentiel	Myopathies (EMG)

<i>Polyneuropathie focale ou multifocale</i>	
Atteinte	Chez l'adulte > 50 ans
Clinique	Douleurs

Formes	Nerfs crâniens (III, IV, VI)
	Evolution favorable, guérison après 3 à 6 mois.
	Nerfs des membres (crural, médian, cubital, radial, sciatique)
	Nerfs du tronc et de l'abdomen
	Douleurs abdominales et/ou thoraciques + hypoesthésie en bande.

<i>Neuropathies autonomes</i>			
<i>Cardiaque</i>	<i>Digestive</i>	<i>Uro-génitale</i>	<i>Autres</i>
HTA Tachycardie permanente HT orthostatique	Œsophage. Estomac +++ (gastroparésie) Intestin +++ (constipation)	Vessie neurogène Impuissance	Anhidrose inférieure et hyperhidrose supérieure (sudation)

III- **BILAN** :

Effectué après le diagnostic, puis 1 fois/an en l'absence de complication.

A- Examen cardio-vasculaire:

- TA aux 2 bras, couché et debout.
- Pouls périphériques.
- ECG de repos (voir d'effort.)
- Echocardiographie ou écho-doppler.

- F_C.
- Auscultation.
- Téléthorax de face.

B- Examen neurologique:

- ROT.

- Sensibilité superficielle et profonde.

C- Examen ophtalmologique:

- Acuité visuelle.
- Fond d'œil.
- Vision des couleurs.

- Mesure du tonus oculaire.
- Lampe à fonte.

D- Examen des pieds.

E- Bilan rénal:

- ECBU.
- Créatinine sanguine.

- Protéinurie et microalbuminurie.
- Clairance de la créatinine.

F- Bilan métabolique:

- Lipidique (cholestérol HDL et LDL, TG)

- Uricémie.

LES COMPLICATIONS AIGUËS DU DIABÈTE SUCRÉ

I- INTRODUCTION :

Les complications aiguës sont en fait les complications métaboliques.
Elles sont graves car elles engagent le pronostic vital.

II- COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES :

A- LE COMA ACIDOCÉTOSIQUE:

- ❖ DÉFINITION: Survenant essentiellement dans le DS1, c'est une hyperglycémie avec glycosurie, cétonurie et acidose métabolique par insulino-pénie absolue.
- ❖ FACTEURS DÉCLENCHANTS:
 - Inaugural: Intéresse surtout le DS1.
 - Liés au traitement: Intéresse le DS1
 - Arrêt du traitement. - Prise de médicaments hyperglycémisants (Corticoïdes.)
 - Panne de la pompe à insuline. - Lipodystrophie.
 - Liés à l'augmentation des besoins: Intéresse le DS1 comme le DS2
 - Infections virale ou bactérienne (urinaire ou ORL)
 - Maladies endocriniennes (hyperthyroïdie) - Maladies métaboliques.
 - Lésions organiques (AVC, IDM)
 - Chirurgie lourde. - Traumatismes et brûlures.
 - Grossesse (surtout au 2^e et 3^e trimestres.)

- ❖ PHYSIOPATHOLOGIE: Il existe une insulino-pénie avec élévation des hormones de contre-régulation (R = Glucagon/insuline) déterminant
 - Une hyperglycémie (défaut d'utilisation avec augmentation de la synthèse hépatique.)
 - Une protéolyse (voie de la néoglucogénèse des AA.)
 - Une lipolyse (AG décarboxylés en CO₂ + β hydroxybutyrate + acétone induisant une acidose avec trou anionique.)

Il s'en suit

- Une polyurie responsable de déshydratation. • Troubles du transit.
- Polypnée. • Collapsus.
- Insuffisance rénale (par hyperaldostérionisme secondaire.)

❖ DIAGNOSTIC CLINIQUE: 2 phases

↳ La phase de cétose simple ou pré-coma, de courte durée (48hr), la prévention secondaire se fait à ce stade

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1- Altération modérée de l'état général (asthénie.) | 2- Syndrome polyuro-polydipsique. |
| 3- Douleurs abdominales. | 4- Troubles digestifs. |
| 5- Examen clinique normal. | |

↳ La phase de coma acidocétosique:

- | | |
|---|--|
| 1- Altération importante de l'état général. | 2- Déshydratation intra et extra-cellulaire, voir collapsus. |
| 3- Polypnée de Kussmaul. | 4- Odeur cétonique de l'haleine. |
| 5- Troubles digestifs graves (parfois d'ordre chirurgical.) | |
| 6- Troubles de la conscience (conscience conservé, obnubilation, coma.) | |

❖ DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

- * Chimie des urines: Révèle
 - Une glycosurie avec - Cétonurie.
- * Glycémie capillaire: Révèle une hyperglycémie > 3 g/l
- * Gazométrie: Confirme l'acidose avec
 - pH < 7.20 - HCO₃⁻ < 10 mMol/l - PCO₂ et PaO₂ basses.
 - cétonémie entre 50 et 200.
- * Ionogramme: Pour la prise en charge immédiate (K, Na, Ca et Cl) révèle
 - Un trou anionique > 16 mEq/l - Un pool potassique bas. - Une natrémie variable.
- * Hématocrite: Elevée avec hyperprotidémie (signes d'hémoconcentration.)
- * Fonction rénale (urée, créatinine.)

❖ TRAITEMENT:

↳ La phase de pré-coma céto-sique:

- ⊙ Hospitalisation non-nécessaire.
- ⊙ Supplément d'insuline chez le DS1 avec chimie des urines 1hr plus tard.
- ⊙ Supplément transitoire d'insuline chez le DS2.
- ⊙ Alerter le médecin. Evacuer en urgence si persistance de la cétonurie.

↳ La phase de coma acidocétosique:

- ⊙ Hospitalisation en réanimation.
- ⊙ Abord veineux solide avec prélèvement d'urgence.
- ⊙ ECG.

Traitement symptomatique:

- ⊙ Si collapsus, **remplissage vasculaire** par de grosse molécules ou par du sang total.
- ⊙ Si TA correcte, **réhydratation** par les solutés

Schéma: 1 à 3 l pendant 3hrs et 4 à 6 l/jr de SGI dès que la glycémie < 2.5 g/l ou du SSI

Sérum bicarbonaté si pH < 7.20 sans dépasser 500 cc (induit une insulino-pénie.)

Ajouter 6 à 9 g/l de Na dans le SGI.

- Infections aiguës (urinaires.)
- AVC.

❖ **DIAGNOSTIC CLINIQUE:**

↳ **Phase de début:** Insidieuse, le tableau est dominé par la cause déclenchante avec

- | | |
|--|--|
| 1- Syndrome polyuro-polydipsique. | 2- Adynamie. |
| 3- Déshydratation intra et extra-cellulaire. | 4- Troubles digestifs (diarrhées et vomissements.) |

↳ **Phase d'état ou de coma vrai:**

* **Signes de déshydratation**, voir de collapsus.

* **Troubles neurologiques** de type

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------------|
| 1- Troubles de la conscience. | 2- Signes en foyer (hémianopsie.) |
| 3- Fasciculations musculaires. | 4- Nystagmus. |

* **Autres signes** de type

- | | |
|--------------------------|--|
| 1- Hypo ou hyperthermie. | |
| 2- Pas de polypnée. | 3- Pas d'odeur cétonique de l'haleine. |

❖ **DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:**

* **Chimie des urines:** Révèle

- | | |
|---------------------------|---|
| - Une glycosurie massive. | - Une cétonurie nulle ou à l'état de trace. |
|---------------------------|---|

* **Glycémie capillaire:** Révèle une hyperglycémie > 3 g/l (souvent > 8 g/l)

* **Osmolarité sanguine:** Révèle une hyperosmolarité > 350 mOsm/l

* **Ionogramme:** Révèle

- | | |
|---|--|
| - Une natrémie variable, souvent très élevée. | - Une kaliémie variable mais un pool potassique bas. |
|---|--|

* **Hématocrite:** Elevée avec hyperprotidémie (signes d'hémoconcentration.)

* **Fonction rénale.**

* **FNS:** Révèle une hyperleucocytose.

* **Autres dosages:**

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| - Amylasémie très élevée. | - Cholestérolémie élevée. |
| - Triglycéridémie élevée. | - TGO, TGP et CPK très élevés. |

❖ **ÉVOLUTION:** L'évolution spontanée se fait vers

- La déshydratation avec risque de collapsus évoluant vers la mort ou vers la tubulopathie aiguë.
- La déshydratation avec risque d'hyperviscosité induisant une hyposécrétion exocrine (pancréas, salive, voies respiratoires) à l'origine de parotidite, de stomatite et de conjonctivite avec risque d'accidents thromboemboliques.

❖ **TRAITEMENT:**

Traitement curatif:

⊙ Hospitalisation en milieu de soins intensifs.

⊙ Evaluer les **facteurs de mauvais pronostic:**

- | | |
|---|--|
| - Délai de prise en charge. | - Age. |
| - Présence de tares (atteinte cardiovasculaire, insuffisance rénale.) | - Gravité de la cause déclenchante (IDM, AVC.) |
| - Collapsus avec TA imparable. | - Déshydratation et osmolarité élevée. |

⊙ Fiche de surveillance rigoureuse comprenant

- | | |
|---|---------------|
| • Stadification du coma selon l'échelle de Glasgow. | • PVC. |
| • Constantes hémodynamiques et diurèse. | • ECG répété. |
| • Glycémie chaque heure. | |

⊙ **Réhydratation** massive selon l'état rénal, cardiaque et la PVC.

Schéma: 4 à 12 l/jr, en moyenne 6 l/jr.

La moitié les 8^{ères} hrs, 2 l les 2^{ères} hrs de macromolécules avec SSI si Osm < 350 et SS hypotonique si Osm ≥ 350.

Si conscience conservée et hyperosmolarité modérée, voie orale par sonde gastrique avec de l'eau du robinet (hypotonique)

Apport potassique à la 3^{ème} hr à adapter en cas d'insuffisance rénale avec control de la diurèse, de l'ionogramme et de l'ECG.

Apport phosphorique si hypophosphorémie sévère.

⊙ **Insulinothérapie** modérée et transitoire par voie IVD ou en perfusion. Ne jamais faire descendre la glycémie brutalement car il y a risque d'œdème cérébral.

⊙ **Antibiothérapie.**

⊙ **Anticoagulants** systématiquement.

⊙ **Nursing**

- | | |
|--------------------------------|--|
| - Eviter les escarres. | - Pansements des yeux. |
| - Humidification de la bouche. | - Aspiration bronchique (éviter les infections.) |

Surveillance: Pour éviter les complications, surtout le décès par collapsus, œdème cérébral, OAP, insuffisance rénale, séquelles neurologiques.

Traitement préventif:

⊙ Surveillance régulière de la glycémie, de la chimie de urines et des signes de déshydratation.

⊙ Encourager le sujet âgé à boire.

⊙ Education du malade et de son entourage.

D- **L'ACIDOSE LACTIQUE:**

❖ **DÉFINITION:** C'est une acidose métabolique grave due à un excès de lactate. Elle n'est pas spécifique du DS.

❖ **CAUSES DÉCLENCHANTES:**

- | | |
|---|---|
| - Etat d'hypoxie (insuffisance respiratoire, anémie, etc.) | - Troubles congénitaux du métabolisme du lactate. |
| - Causes toxiques (excès de fructose, intoxication à l'éthanol et au Sorbitol.) | |
| - Prise de Biguanides chez le diabétique. | |

❖ **DIAGNOSTIC CLINIQUE:**

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| 1- Troubles de la conscience. | |
| 2- Polypnée de Kussmaul. | 3- Déshydratation avec collapsus. |

4- Tachycardie.

6- Hypothermie.

5- Vasodilatation.

7- Pas d'odeur cétonique de l'haleine.

❖ **DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:**

* Chimie des urines: Souvent (-)

* Glycémie capillaire: Normale, élevée ou basse.

* Gazométrie: Révèle un pH très bas (parfois < 7)

* Ionogramme: Révèle

- Un trou anionique important (entre 40 et 50 mEq/l)

- Natrémie variable.

- Kaliémie variable, souvent élevée avec un pool potassique normal.

* Dosage des lactates: Confirme le diagnostic, > 4 mMol/l (norm < 1 mMol/l)

❖ **TRAITEMENT:**

○ Hospitalisation en milieu de soin intensif.

○ Dialyse, pour éliminer le Biguanide, les toxiques et le lactate.

○ Insulinothérapie pour stimuler physiologiquement la pyruvate déshydrogénase PDH.

○ Dichloracétate pour stimuler la PDH.

L'INSULINOTHÉRAPIE

I- LES INDICATIONS DE L'INSULINOTHÉRAPIE :

- 1- **Indication vitale** en cas de DS 1, donc utilisée à vie.
- 2- **Indication transitoire**, en cas de
 - 1) DS avec grossesse, même s'il s'agit d'un DS 2 (car les comprimés "Cp" présentent un risque de malformation fœtale.)
 - 2) DS 2 insulino-nécessitant ou insulino-requérant (difficile à équilibrer avec les cp, le régime et l'activité physique à cause du phénomène de glucotoxicité = hyperglycémie chronique ⇒ insulino-résistance, donc inj d'insuline transitoire pour normaliser la glycémie puis revenir aux antidiabétiques oraux "ADO".)
 - 3) DS 2 avec infection (augmentation des besoins en insuline.)
 - 4) DS 2 avec stress (utiliser 3 inj en pré, per et post-opératoire puis revenir aux ADO.)

II- LES TYPES D'INSULINOTHÉRAPIE :

A. L'INSULINOTHÉRAPIE CONVENTIONNELLE:

↳ Voies d'administration:

- ⊙ La voie IV ou IM (chaque 2 heures) est utilisée en cas de coma acidocétosique, hyperosmolaire ou d'acidose lactique.
- ⊙ La voie SC est utilisée pour le traitement chronique de fond. Il existe 3 types d'insuline, classés selon la durée d'action
 - ▶ L'insuline ordinaire "IO" (action rapide de 6 à 8 heures, 3 à 4 fois/jr)
 - ▶ L'insuline semi-lente "ISL" (action intermédiaire de 12 à 18 heures, 2 fois/jr)
 - ▶ L'insuline retard ou ultra-lente "IUL" (action lente de 24 à 36 heures, 1 fois/jr)

↳ Modalités d'administration:

- Insuline humaine à 100 UI avec une seringue à 100 UI.
- 1) **Pour les sujets jeunes**, dont l'espérance de vie est de 10 à 15 ans:
 - ❖ Objectifs: Equilibrer parfaitement le DS pour éviter les complications
 - Une glycémie à jeun de 1 g/l en moyenne. - Une glycémie post-prandiale < 1.40 g/l
 - ❖ Traitement:
 - ⊙ Régime équilibré à 3 repas (7, 12 et 20hr) avec 3 collations (10, 16 et 22hr.)
 - ⊙ Activité physique.
 - ⊙ Insulinothérapie optimisée (maximale)
 - A 7hr, IO
 - A 12hr, IO
 - A 19hr, ISL
- 2) **Pour les sujets ayant une atteinte vasculaire:**
 - ❖ Objectifs: L'hypoglycémie étant néfaste, on s'éloigne des limites de la glycémie.
 - Une glycémie à jeun de 1.5 g/l - Une glycémie post-prandiale < 1.80 g/l
- 3) **Pour les sujets âgés:**
 - ❖ Objectifs: Lutter contre les complications métaboliques aiguës (coma acidocétosique et hyperosmolaire.)
 - Une glycémie entre 1.5 et 2 g/l
 - ❖ Traitement: Insulinothérapie de survie
 - 1 inj d'IUL

↳ Objectif global:

L'insulinothérapie conventionnelle est limitée car elle n'est pas très proche de l'insuline naturelle.

Les stylos à insuline peuvent être utilisés par soit-même mais les inj doivent être conservées au frigo à +4°

B- L'INSULINOTHÉRAPIE INTENSIFIÉE:

↳ Voies d'administration:

- ⊙ Perfusion par pompe à insuline externe accrochée à la ceinture (voie péritonéale.)
- ⊙ Perfusion par pompe implantée dans l'abdomen et munie d'un micro-ordinateur.
- ⊙ Instillation

↳ Modalité d'administration: La dose est équilibrée selon l'activité physique

- Diminuer la dose d'insuline de 2 à 4 UI pour l'inj précédant l'effort, selon l'intensité de celui-ci.
- Éviter les sports violents (alpinisme, plongée sous-marine, etc.)
- Marcher au min ½ heure/jr

↳ Objectif global:

L'insulinothérapie intensifiée peut être utilisée par perfusion avec des quantités basales + bolus au cours des repas mais il existe un risque d'hypoglycémie même chez le sujet bien équilibré (signes adrénérergiques = sueurs et tremblements, signes neurologiques = troubles du comportement type agressivité.)

❖ **Présentation:** 2 générations

	Durée d'action	Puissance d'action	Effets secondaires	Molécules
1 ^e génération	> 12hrs	g	+++	Dolipol (Tolbutamide [®]) Chlore propanide (Diabinèse [®]) Carbutamide (Glucidoral [®])
2 ^e génération	< 12hrs	mg (même action)		Glibenclamide à 5 mg (Daonil [®]) à 2.5 mg (Hémidaonil [®]) et à 1.25 mg (Daonil faible [®]), 15 mg au max. Glipizide à 5 mg (Minidiab [®]), 4 Cp au max. Gliclazide à 80 mg (Diamicron [®]), 3 Cp au max

❖ **Prescription:** Eliminer les contre-indications, éduquer le patient. Débuter progressivement les doses, 15 à 30 mn avant les repas. Surveiller les associations à d'autres médicaments et ajuster l'horaire de prise.

V- **LES NOUVEAUX ANTIDIABETIQUES ORAUX :**

Sont apparus du fait de l'effet limité en terme de prévention des complications des sulfamides hypoglycémiant, des biguanides et des inhibiteurs de la α glucosidase.

A- **LES THIAZOLIDINEDIONES "TZD" ou TROGLITAZONE[®]:**

❖ **Actions principales:**

- 1- Augmente la sensibilité du foie et des tissus adipeux et musculaire à l'insuline.
- 2- Equilibre métabolique glycémique et lipidique.

❖ **Effets secondaires:** Toxicité hépatique, d'où la nécessité d'un bilan hépatique chaque mois les 1^{ères} années.

❖ **Prescription:** TZD seul ou associé à l'insulinothérapie, aux sulfamides hypoglycémiant ou à la Metformine.

B- **LA REPAGLIDINE ou NOVONORME[®]:**

❖ **Présentation:** Cp de 0.5, 1 et 2 mg.

❖ **Actions:** Lutte contre l'hyperglycémie post-prandiale (diminue le risque cardiovasculaire.)

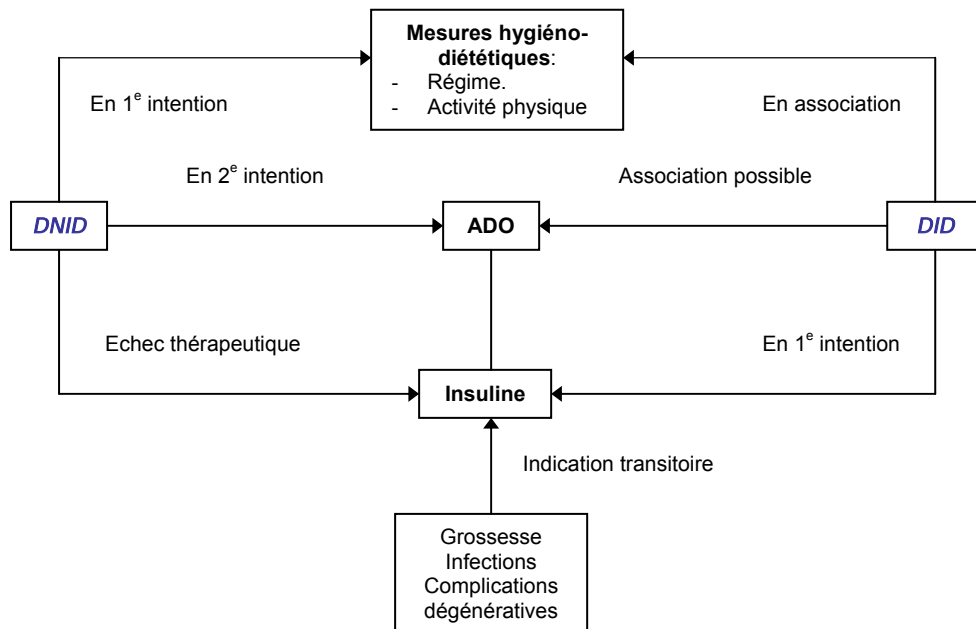
- 1- Diminue la glycémie.
- 2- Pas de prise de poids.
- 3- Pas d'activité en dehors de repas (à jeun)

❖ **Contre-indications:**

1. Insuffisance rénale.
2. Insuffisance hépatique sévère.
3. Allergie.
4. Acidocétose.
5. DID.
6. Enfant < 12 ans.
7. Grossesse.

❖ **Prescription:** 0.5 à 16 mg/jr, au max 4 mg/repas à prendre juste avant les repas. Soit associé à la Metformine (pas de sulfamides hypoglycémiant car la Novonorme est un sulfamide.) ou à l'insulinothérapie (après passage à l'insulino-résistance.)

VI- **LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES :**



L'INSUFFISANCE ANTÉ-HYPOPHYSAIRE

I- DÉFINITION :

L'insuffisance anté-hypophysaire "IAH" se définit par une carence en 1 ou plusieurs hormones hypophysaires.

L'atteinte pituitaire est grave du fait de ses complications pouvant engager le pronostic vital.

L'atteinte hypophysaire peut être congénitale ou acquise, partielle ou totale avec un polymorphisme clinico-biologique qui dépend de l'âge et de la nature des cellules atteintes.

II- ÉTIOPATHOGÉNIE :

① **ATTEINTE HYPOPHYSAIRE**: Peut être

↳ **Fonctionnelle**: Souvent asymptomatique et régressant avec la disparition de la cause, mais parfois grave tel le déficit en ACTH lors des traitements corticoïdes prolongés et le déficit en STH lors de l'hypocœstrogénie.

↳ **Organique**: S'exprimant après destruction de plus de 75% de la glande.

② **DÉFAUT DE STIMULATION**:

↳ **Atteinte hypothalamique**.

↳ **Atteinte de la tige pituitaire** (compression, lésion, etc.)

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- **Forme typique : L'hypopituitarisme spontané de l'adulte**

- | | |
|--|---|
| 1- Asthénie physique, psychique et sexuelle (ACTH et FSH-LH) | |
| 2- Faciès pâle, bouffie avec des rides fines, réalisant l'aspect "vieillot et juvénile". | |
| 3- Achromie des téguments, des muqueuses et des aréoles (ACTH, FSH-LH) | |
| 4- Peau sèche, fine et filtrés (TSH) | |
| 5- Cheveux fins et soyeux. | |
| 6- Pilosité rare voir absente (FSH-LH) | |
| 7- TA basse (STH) | 8- Notion de malaise hypoglycémique (ACTH et STH) |
| 9- Bradycardie (TSH) | 10- Notion de frilosité (TSH) |
| 11- Dysesthésie et froideur des extrémités (TSH) | |
| 12- Constipation. | |
| 13- Atrophie des seins ou des testicules (FSH-LH) | 14- Baisse de la libido (FSH-LH) |
| 15- Disparition des caractères sexuels secondaires (FSH-LH) | |

B- **Formes atypiques:**

↳ **Formes mono-symptomatiques:**

- **Forme hypoglycémique.**
- **Forme psychique** (apathie, syndrome dépressif, psychose.)
- **Forme anémique.**

↳ **Formes évolutives:**

- **Insuffisance hypophysaire aiguë**: Survient spontanément ou le plus souvent déclenchée par la prise de Diurétique, d'Insuline, un traumatisme, une infection ou une chirurgie.
- **Coma hypophysaire**: Par décompensation aiguë de la fonction surrénale et thyroïdienne avec

- Coma profond et flasque	- Hypothermie	- TA basse	- Bradycardie extrême
- Pâleur			
- mort par collapsus ou insuffisance respiratoire aiguë.			

↳ **Formes dissociées:**

- **Déficit hormonal isolé.**
- **Déficit partiel** (longtemps asymptomatique.)
- **Dissociation dans le temps.**

↳ **Formes associées:**

- **IAH + diabète insipide** silencieux (masqué par le défaut en ACTH.)
- **IAH + Amaigrissement** (anorexie mentale.)
- **IAH + troubles du sommeil et de la thermorégulation.**
- **IAH + obésité.**

↳ **Formes selon l'âge:**

- **Forme de l'enfant**: Présente les mêmes signes que l'adulte avec en plus un nanisme harmonieux (STH) et une absence de la puberté (FSH-LH)
- **Forme du vieillard**: Présente les mêmes signes mais souvent mis sur le compte de la sénescence.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- **Exploration de l'axe corticotrope:**

- ❖ **Dosage du cortisol**: A 8hr.
- ❖ **Dosage du cortisol libre dans les urines** "CLU": bas.
- ❖ **Dosage de l'ACTH de base**: Normal ou basse.
- ❖ **Test dynamique de stimulation à l'insuline, la CRH, la LVP ou au Synectène.**

B- **Exploration de l'axe thyroïdienne:**

- ❖ **Dosage de la TSH de base**: Normale ou basse.
- ❖ **Test dynamique de stimulation au TRH**: Si TSH basse = atteinte pituitaire. Si TSH élevée = Atteinte hypothalamique.

C- **Exploration de l'axe somatotrope:**

- ❖ **Dosage de la GH de base**: Inutile.
- ❖ **Test dynamique de stimulation à l'insuline, à la GHRH, au Levo-DOPA, à l'Arginine, au Glucagon ou au Propranolone.**

- D- **Exploration de l'axe gonadotrope:**
- ❖ Dosage de l'œstradiol ou de la Testostérone: Basses.
 - ❖ Dosage de la FSH-LH de base: Normale ou basse.
 - ❖ Test dynamique de stimulation à la LHRH: Si FSH-LH basse = atteinte pituitaire. Si FSH-LH élevée = atteinte hypothalamique.
- E- **Exploration de l'axe lactotrope:**
- ❖ Dosage de la prolactine de base: Normale ou basse.
 - ❖ Test dynamique de stimulation au TRH.
- F- **Bilan de retentissement:**
- ❖ Dosages biochimiques: A la recherche de
 - Une hypoglycémie.
 - Une hypertriglycémie.
 - Une hypercholestérolémie.
 - ❖ FNS: A la recherche d'une anémie.
 - ❖ Ionogramme: Retrouve une normo ou hyponatrémie de dilution. La perturbation signe la décompensation.
 - ❖ ECG ± échocardiographie: Apprécie la fonction cardiaque et recherchent un épanchement péricardique.
 - ❖ Examen neuro-ophtalmologique.

V- **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :**

① **LES TUMEURS:**

A- **LES TUMEURS HYPOPHYSAIRES:**

↳ **L'ADÉNOME HYPOPHYSAIRE:** Bénin, le plus fréquent, soit sécrétant (souvent à Prolactine, ACTH = syndrome de Cushing, TSH = hyperthyroïdie, GH = acromégalie) soit non-sécrétant (syndrome tumoral)

↳ **LE CANCER PRIMITIF DE L'HYPOPHYSE.**

↳ **LES MÉTASTASES HYPOPHYSAIRES:** Le plus souvent d'un cancer des seins ou des bronches.

B- **LES TUMEURS HYPOTHALAMIQUES:**

↳ **LE CRANIOPHARYNGIOME:** C'est une tumeur non-sécrétante se traduisant par un syndrome tumoral avec calcification au niveau de la selle turcique.

↳ **AUTRES TUMEURS BÉNIGNES:** Surtout le gliome, le glioblastome, l'astrocytome, le pinéalome et le méningiome de la petite aile sphénoïdale.

C- **L'INFARCTUS DE LA TUMEUR HYPOPHYSAIRE.**

② **L'HYPOPHYSITE AUTO-IMMUNE.**

③ **LA PATHOLOGIE VASCULAIRE:**

A. **LE SYNDROME DE SHEEHAN:** C'est une nécrose hypophysaire du post-partum se traduisant par la triade de Sheehan avec hémorragie durant l'accouchement, absence de montée laiteuse et absence de retour des couches.

B. **LES ISCHÉMIES:** Par thrombose, anévrisme et artérite.

④ **LA PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE ET INFILTRATIVE:**

A- **LES INFECTIONS:** Exceptionnelles, type tuberculose, syphilis, mycose et brucellose.

B- **LES MALADIES DU SYSTÈME:** Type sarcoïdose, amylose, hémochromatose, etc.

⑤ **LES TRAUMATISMES** (section de la tige, chirurgie de la région hypophysaire, traumatisme crânien et radiothérapie.)

⑥ **LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT:**

A. **APLASIE OU HYPOPLASIE HYPOPHYSAIRE.**

B. **ENCÉPHALOCÈLE BASAL.**

⑦ **LES DÉFICIT HORMONAUX CONGÉNITAUX ISOLÉS:**

A- **LES DÉFICITS CONGÉNITAUX:** Par absence de cellules gonadotropes, somatotropes ou corticotropes.

B- **LE SYNDROME DE CALLEMANN ET DE DE-MORSIER:** Associe une agénésie du bulbe olfactif (anosmie) avec absence de cellules gonadotropes (absence totale de puberté.)

VI- **TRAITEMENT :**

Traitement étiologique:

Capital dans la mesure du possible.

Traitement symptomatique substitutif.

- **Déficit en ACTH:** HHC per os (Cp à 10 mg), 30 mg/jr, dose maximale à 8hr. Avec éducation du patient.
- **Déficit en TSH:** Après 1 semaine de traitement par le HHC, Levothyrox® en moyenne 50 à 100 µg/jr en 1 prise le matin à jeun. A adapter selon la réponse individuelle et la présence de tare cardiovasculaire.
- **Déficit en STH:** De règle non-substitué mais indispensable chez l'enfant jusqu'à la puberté.
- **Déficit en FSH-LH:** Indispensable chez l'adulte jeune, utiliser les hormones physiologiques (Fertilité récupérable et éviter l'ostéoporose).
- **Déficit en Prolactine:** Pas de substitution.

L' HYPERTHYROÏDIE

I- DÉFINITION :

L'hyperthyroïdie est une sécrétion excessive des hormones thyroïdiennes T₃ et T₄, non-freinable par l'apport hormonal extérieur.

II- PHYSIOLOGIE (voire schéma)

III- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- ① LA MALADIE DE BASEDOW: ¾ des hyperthyroïdies, elle touche surtout la . C'est un goitre diffus et homogène qui répond à une maladie auto-immune caractérisée par la présence d'anticorps antithyroïdiens TSI qui ont une action TSH-Like (action compétitive avec la TSH) stimulant la thyroïde.
- ② L'ADÉNOME TOXIQUE: C'est un nodule (hypertrophie localisée) autonome et hypersécrétant qui induit l'atrophie du reste du corps thyroïde (feed back (-))
- ③ LE GOITRE MULTI-HÉTÉRO-NODULAIRE TOXIQUE "GMHNT": C'est un goitre dans lequel s'individualise des nodules autonomes et hypersécrétants.
- ④ LES THYROÏDITES:
 - 1) LA THYROÏDITE DE DE-QUERVAIN: Fait suite à une virose (rhinopharyngite) et se traduit par des douleurs cervicales irradiant vers les vaisseaux du cou et se terminant par des otalgies.
 - 2) LA THYROÏDITE DE HASHIMOTO: C'est une destruction auto-immune de la thyroïde par des anticorps TPO qui se manifeste d'abord par une hyperthyroïdie puis évolue vers l'euthyroïdie, voir l'hypothyroïdie.
- ⑤ LA THYROTOTOXICOSE FACTICE: C'est une hyperthyroïdie secondaire à la prise d'hormones thyroïdiennes (propriété d'amaigrissement) ou à la prise d'iode (Cordarone[®], Théophylline) Le dosage dans ce cas de l'iodurie témoigne de l'apport iodé.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- Forme typique:

- ❖ Syndrome de thyrotoxicose (commun à toutes les hyperthyroïdies) avec
 - * Troubles cardiovasculaires de type
 - 1- Tachycardie permanente (aggravée par l'effort et l'émotion) pouvant se compliquer de
 - 2- Troubles du rythme (AC/FA)
 - 3- Insuffisance cardiaque droite puis globale.
 - * Troubles digestifs de type
 - 1- Amaigrissement modéré, contrastant avec un
 - 3- Diarrhées pouvant se compliquer d'hypokaliémie.
 - 2- Appétit conservé.
 - * Troubles neurologiques de type
 - 1- Tremblement fin à prédominance distale (signe du serment.)
 - 3- Troubles du comportement (de l'irritabilité au syndrome dépressif et à l'état suicidaire.)
 - 2- Incoordination motrice.
 - * Troubles de la thermogénèse de type
 - 1- Mains moites.
 - 2- Thermophobie acquise (sensibilité à la chaleur.)
 - * Troubles musculaires de type
 - 1- Amyotrophie à prédominance proximale (signe du tabouret.)
 - 2- Asthénie à l'effort.
- ❖ Trophicité du corps thyroïde à la recherche de
 - 1- Hypertrophie diffuse = goitre.
 - 3- Douleurs cervicales.
 - 4- Frémissement cataire.
 - 2- Hypertrophie localisée = nodule.
 - 5- Souffle.
- ❖ Syndrome oculaire (orienté vers la maladie de Basedow) avec
 - 1- Sensation de diplopie.
 - 3- Exophtalmie (élargissement de la fente palpébrale) évidente ou retrouvée par l'ophtalmomètre d'Hertel.
 - 4- Signe de Degraffe (+) (asynergie oculo-palpébrale.)
 - 2- Photophobie.
- ❖ Myxœdème pré-tibial (pathognomonique de la maladie de Basedow, c'est une infiltration en placard érythémateux avec hyperpilosité au niveau du 1/3 inférieur de la jambe.)

B- Formes atypiques: Caractérisés par une hyperthyroïdie avec signes périphériques au 1^{er} plan

- ❖ La cardiomyopathie, avec arythmie ou insuffisance cardiaque.
- ❖ Les formes psychiatriques.
- ❖ Les formes musculaires, avec amyotrophie.
- ❖ Les formes ORL, avec otalgies.
- ❖ Les formes de l'enfant, avec troubles du comportement (turbulence), avance staturale et osseuse et syndrome thyrotoxicose discret.
- ❖ La crise aiguë thyrotoxicose, fait suite à une hyperthyroïdie méconnue avec fièvre à 40°, tachypnée, signes de collapsus et mâchoire tombante.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

☞ Signes indirects:

- A- NFS: révèle une leuco-neutropénie et parfois une anémie.
- B- Dosages métaboliques: Révèlent
 - Une hyperglycémie.
 - Une hypocholestérolémie.
 - Une hypercalcémie.
- C- Dosage des TGO TGP: Elevés, traduisant l'hépatite thyrotoxicose.

☞ Signes directs:

- D- Dosage des hormones T₃, T₄ TSH: Elevés.

☞ Signes d'orientation étiologique:

- E- Scintigraphie à l'Iode 131: Mesure la distribution radioactive dans le corps thyroïde
- Hyperfixation diffuse = maladie de Basedow.
 - Hyperfixation unilatérale = adénome toxique ou lobe unique.
 - Fixation en damier = goitre nodulaire toxique.
- F- Dosage des TSI et TPO.

VI- TRAITEMENT :

A- Traitement médical:

1- A visée curative:

- Antithyroïdiens de synthèse, type Baseden[®], PTU ou Carbimazol, en Cp de 5 mg.
Schéma: Dose d'attaque à 9 – 12 Cp pendant 15 jours à 2 mois jusqu'à l'euthyroïdie puis diminuer la dose initiale de 1/3, à adapter comme dose d'entretien, la durée totale du traitement est de 18 mois.
Surveillance: FNS à la recherche d'une leuco-neutropénie ou d'une aplasie.
- Adjonction de Levothyrox[®], pour prévenir l'hypothyroïdie.

Indications:

- Maladie de Basedow.
- Toxicité moyenne.
- Sujet jeune.
- Goitre de volume modéré.

2- Préparatoire pour le traitement radical.

B- Traitement radical:

Indications:

- Adénome toxique.
- Goitre nodulaire toxique.

1- Traitement isotopique: Chez le sujet âgé.

2- Traitement chirurgical: Chez le sujet moins âgé.

L'HYPOTHYROÏDIE

I- DÉFINITION :

L'hypothyroïdie se définit par la diminution ou l'absence de sécrétion des hormones thyroïdiennes.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- La forme typique: La thyroïdite atrophique ou myxœdème idiopathique de l'adulte

Touche surtout la femme ménopausée

* Syndrome d'hypométabolisme avec

- | | |
|--|---|
| 1- Asthénie physique (diminution de l'activité), psychique (idéation ralentie) et sexuelle (perte de la libido.) | |
| 2- Bradycardie (hypométabolisme cardiaque.) | 3- Constipation (hypométabolisme intestinal.) |
| 4- Frilosité et hypothermie (hypométabolisme thermique.) | |

* Syndrome de myxœdème cutané-muqueux (infiltration de la peau par les mucopolysaccharides) avec

- | | | |
|--|---------------------|------------------|
| 1- Faciès sénile. | 2- Lèvres épaisses. | 3- Macroglossie. |
| 4- Hypoacousie (infiltration des trompes d'Eustache.) | | |
| 5- Doigts boudinés (infiltration des mains.) | | |
| 6- Augmentation du coussinet plantaire (infiltration des pieds.) | | |

* Syndrome musculaire avec

- | | |
|---|--|
| 1- Fatigabilité musculaire. | 2- Aspect de pseudo-athlète (hypertrophie musculaire.) |
| 3- Réflexe idiomusculaire diminué. | |
| 4- Insuffisance coronaire et/ou insuffisance cardiaque. | |
| 5- Troubles de la déglutition. | 6- Fausses routes avec risque d'asphyxie. |

B- Les formes atypiques:

- ❖ La forme du nouveau-né: Souvent asymptomatique, sinon symptomatologie non-évocatrice (constipation, hernie ombilicale, somnolence, enfant trop calme) Le risque est le retard mental. Il est évité par le dépistage systématique de l'hypothyroïdie chez tout nouveau-né au 5^e jour (l'enfant est piqué au talon par un vaccino-style, une goutte de sang est prélevée sur un buvard avec dosage des T₃, T₄ et TSH.)
- ❖ La forme de la femme enceinte: Le risque est l'avortement et le retard mental du nouveau-né.
- ❖ Les formes mono-symptomatiques: Avec anémie ou hypoTA ou crampes.
- ❖ Le coma myxœdémateux: C'est l'évolution d'une hypothyroïdie non ou mal-traitée. C'est un coma calme, profond avec ROT abolis et sans signes de focalisation. Souvent mortel.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

☞ Signes indirects:

- | | |
|--|------------------------------------|
| A- <u>FNS:</u> Révèle souvent une anémie macrocytaire (pseudo-biermerienne.) | |
| B- <u>Glycémie:</u> A la limite de la normale. | C- <u>Cholestérolémie:</u> Elevée. |
| D- <u>Réflexomètre achilléen:</u> Allongé. | |

☞ Signes directs:

- | |
|--|
| A- <u>Dosage de la TSH:</u> La plus fiable car d'augmentation précoce. |
| B- <u>Dosage des T₃ et T₄:</u> La T ₃ est inutile. La T ₄ est tardive mais utile pour la surveillance. |
| C- <u>Dosage des anticorps TPO.</u> |
| D- <u>Echographie ou scintigraphie thyroïdienne:</u> Précise les anomalies morphologique. |

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE OU CONGÉNITALE:

① PAR TROUBLE DE L'EMBRYOGENÈSE DU CORPS THYROÏDE ou DYSGÉNÉSIE THYROÏDIENNE:

- | | |
|--|---|
| 1) <u>Athyroïose</u> (absence de thyroïde) | 2) <u>Ectopie thyroïdienne</u> (défaut de migration.) |
|--|---|

② PAR TROUBLE DE L'HORMONOGENÈSE DU CORPS THYROÏDE: Par atteinte de l'une des étapes d'hormonogénèse

- 1) Type 1: Défaut de captation de l'iode.
- 2) Type 2: Défaut d'oxydation des iodures ou Syndrome de Pendred (anomalie de la peroxydase + goitre + surdi-mutité.)
- 3) Type 3: Défaut de couplage.
- 4) Type 4: Défaut en désiodase.
- 5) Type 5: Défaut de synthèse des thyroglobulines.

B- HYPOTHYROÏDIE SECONDAIRE ACQUISE:

- 1) IAH en THS.
- 2) Chirurgie du corps thyroïde.
- 3) Thyroïdite d'Hashimoto.
- 4) Thyroïdite atrophique (chez le sujet âgé.)
- 5) Intoxication iodée.

V- TRAITEMENT :

- Substitution à vie en hormones thyroïdiennes, type Levothyrox[®] (T₄) (Cp à 50 ou 100 µg) 5 µg/kg en 1 prise. Synomel[®] (T₃) (Cp à 25 µg) en 3 prises (utilisé en substitution après thyroïdectomie pour le balayage car demi-vie courte.)

Indications:

- 1- Chez le sujet jeune (sans tare cardiaque):
 - Prise en charge en ambulatoire.
 - Adapter les doses selon le degré de destruction de la thyroïde (signes cliniques et biologiques)

- ⦿ Toujours attendre 3 semaines pour augmenter les doses.
- 2- Chez le sujet âgé ou cardiaque:
- ⦿ Hospitalisation.
 - ⦿ Bilan cardiovasculaire.
 - ⦿ Débuter le traitement par les doses les plus faibles.
 - ⦿ Augmenter les doses par pallier toutes les 15 jours si l'ECG le permet.
 - ⦿ Faire un compromis entre l'atteinte cardiovasculaire et l'équilibre de l'hypothyroïdie.

L'HYPERPARATHYROIDIE

I- DÉFINITION :

L'hyperparathyroïdie "hyperPT" se définit par une sécrétion excessive de parathormones "PTH" par les glandes parathyroïdes.

II- PHYSIOLOGIE :

La régulation de la PTH dépend des variations de la calcémie (surtout ionisé).

Son action est hypercalcémiant et se fait au niveau

- ▶ Du rein provoquant une hypocalciurie avec hyperphosphaturie, via l'augmentation de la α hydroxylation de la vitamine D qui augmente la réabsorption du Ca au détriment du P.
- ▶ De l'os provoquant une ostéolyse, via la stimulation de l'ostéoclastose.
- ▶ Du tube digestif provoquant une augmentation de l'absorption intestinale du Ca et du P.

III- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- ① **L'HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE**: Se caractérise par une hypercalcémie avec hyperPTH non-freinable.
 - A- **L'adénome parathyroïdien** (85% des cas) pouvant être unique ou multiple, ectopique ou surnuméraire.
 - B- **L'hyperplasie parathyroïdienne** (10% des cas.)
 - C- **Le cancer parathyroïdien** (3% des cas.)
- ② **L'HYPERPARATHYROIDIE SECONDAIRE**: Se caractérise par une hyperPTH réactionnelle à une hypocalcémie chronique (déficit en vitamine D, insuffisance rénale chronique, etc.) Freinable après correction de la calcémie.
- ③ **L'HYPERPARATHYROIDIE TERTIAIRE**: C'est une hyperPT secondaire persistante qui va s'autonomiser.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

La forme typique: L'hyperparathyroïdie primaire

Survient essentiellement chez la femme âgée (> 50 ans) avec

* Des signes rénaux de type

- 1- Lithiase rénale récidivante et bilatérale (radio-opaque car faite de sels oxalo-calciques.)
- 2- Syndrome polyuro-polydipsique pitressino-résistant.
- 3- Néphrocalcinose (précipitation du Ca dans le parenchyme rénal.)
- 4- Défaut d'acidification des urines, pathognomonique (car l'excès de PTH inhibe la réabsorption des bicarbonates induisant une acidose hyperchlorémique avec urines alcalines.)
- 5- Insuffisance rénale chronique (évolution ultime de l'atteinte rénale.)

* Des signes digestifs de type

- | | | |
|------------------------------------|------------------|--------------------------|
| 1- Anorexie. | 2- Constipation. | 3- Douleurs abdominales. |
| 4- Ulcère gastro-duodéal familial. | | |
| 5- Pancréatite. | | |

* Des signes cardiovasculaires de type

- 1- HTA.

* Des signes psychiatriques de type

- | | | |
|-------------|------------------|------------------------|
| 1- Anxiété. | 2- Irritabilité. | 3- Syndrome dépressif. |
|-------------|------------------|------------------------|

* Des métastases calciques avec

- | | | |
|--------------------|-------------------------|----------------|
| 1- Prurits (peau.) | 2- Conjonctivite (œil.) | 3- HTA (cœur.) |
|--------------------|-------------------------|----------------|

* Des signes osseux de type

- 1- Douleurs osseuses (aggravées par l'effort, à l'origine d'une impotence fonctionnelle.)
- 2- Fractures spontanées.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- **ECG**: Révèle une diminution de l'espace QT.

B- **Radiologie**: Révèle une déminéralisation osseuse avec présence

- De géodes.
- De lacunes corticales avec amincissement du fut diaphysaire.
- De houpes de phalanges (décalcification.)

C- **Dosages biologiques**: Révèlent

- Une hypercalcémie.
- Une hypocalciurie.
- Une hypophosphorémie.
- Une hyperphosphaturie.
- Une acidose hyperchlorémique.

VI- FORMES CLINIQUES :

a) **La forme asymptomatique**: De très bon pronostic.

b) **Les formes mono-symptomatiques**: Rénales (lithiase rénale) ou osseuses (douleurs osseuses, etc.)

c) **La forme familiale ou néoplasie endocrinienne multiple "NEM"**: Associe des anomalies des glandes ayant la même origine embryologique et dérivant de la crête neurale. 2 types

1) **NEM type 1 ou syndrome de Werner**: Associe hyperPT + adénome hypophysaire + adénome pancréatique (insulinome.)

2) **NEM type 2 ou syndrome de Sipple**: Associe hyperPT + phéochromocytome + cancer médullaire de la thyroïde "CMT".

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

• Devant un **tableau radiologique de déminéralisation**, éliminer

- ↳ La maladie de Van-recklinghausen (neurofibromatose)
- ↳ La maladie d'Albright.

- ↵ La maladie de Paget.
- ↵ Une métastase ostéolytique.
- Devant **une hypercalcémie**, éliminer
- ↵ L'hyperthyroïdie.
- ↵ Le myélome.
- ↵ Les métastases ostéolytiques.
- ↵ Le syndrome de Burtlet ou syndrome des buveurs de lait.

VIII- **TRAITEMENT** :

Traitement chirurgical:

- ▷ Parathyroïdectomie élargie, indiqué en cas d'adénome ou d'hyperplasie.

Traitement médical:

- ▷ Phosphore, 2 à 3 g/jr (lie le Ca) en cas d'hypercalcémie modérée.
- ▷ Thyrocalcitonine "TCT" (diminue la calcémie et la phosphorémie) en cas d'hypercalcémie importante.
- ▷ Lasilix® (augmente la calciurie) avec correction des éventuels troubles hydro-électrolytiques.

L'ACROMÉGALIE

I- DÉFINITION :

L'acromégalie est un hypersomatotropisme chronique non-freinable chez l'adulte (gigantisme chez l'enfant.)

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début est insidieux et non-spécifique de type

- | | |
|---|---|
| 1- Signes osseux (douleurs osseuses.) | 2- Signes génitaux (baisse de la libido.) |
| 3- Signes neurologiques (paresthésie des extrémités.) | |

Il peut également se révéler par des complications de type

- | | |
|-------------------|--------------|
| 1- Diabète sucré. | 2- HTA, etc. |
|-------------------|--------------|

Le tableau typique se constitue au bout de 10 à 15 ans avec

* Un syndrome dysmorphique prédominant aux extrémités avec

- Au niveau de la tête

1- Massif lourd.	3- Nez élargi à sa base.
2- Arcades sourcilières et pommettes saillantes.	5- Macroglossie.
4- Lèvres charnues.	7- Rides profondes.
6- Peau séborique.	9- Prognathisme du maxillaire inférieur.
8- Dents écartées.	
10- Perte de l'articulé dentaire.	
- Au niveau des mains et des pieds

1- Mains élargies en masse.	3- Signe du retrait de la bague.
2- Doigts boudinés.	5- Coussinet plantaire épaissi.
4- Pieds élargis.	
6- Peau poilue avec hypersudation.	
- Au niveau du squelette

1- Douleurs rachidiennes.	
2- Déformation rachidienne (cyphose dorsale haute avec hyperlordose de compensation.)	
3- Syndrome du canal carpien.	
4- Ostéo-arthropathie.	

* Un syndrome de viscéromégalie (splanchnomégalie) avec

- Au niveau de l'abdomen

1- Hépatomégalie.	2- Splénomégalie.
-------------------	-------------------
- Au niveau uro-génital

1- Notion de colique néphrétique.	2- Notion de calculs éliminés.
3- Baisse de la libido.	
4- Impuissance, gynécomastie ± galactorrhée et signes d'hypogonadisme chez l'	
5- Troubles menstruels et galactorrhée chez la	
- Au niveau ORL et buccale

1- Hypoacousie.	2- Voie rauque.
3- Goitre.	4- Exophtalmie (indépendante du goitre.)
- Au niveau neuro-ophtalmologique

1- Signes de neuropathie périphérique.	2- Atteinte musculaire (asthénie.)
--	------------------------------------

* Un profil psychologique de type

- | | | |
|-------------|------------------|-------------------------|
| 1- Apathie. | 2- Irritabilité. | 3- Tendance dépressive. |
|-------------|------------------|-------------------------|

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A- Dosage de la GH: Variable et insuffisant.
- B- Cycle nyctéméral de la GH: Difficile et coûteux. Il recherche le pic nocturne de la GH.
- C- HGPO (test de freinabilité): Recherche l'absence de freinabilité.
- D- Dosage de la somatomédine C: Très sensible mais très coûteux. Elle varie selon l'âge et le sexe.
- E- Tests dynamiques paradoxaux (LHRH ou TRH): Permettent le dépistage précoce.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- **Devant une dysmorphie localisée**, éliminer

↙ Une pachydermo-périostose (extrémités.)	↘ Une ostéopathie hypertrophiante pneumique (mains.)
↙ Un traitement prolongé par la Diphényle Hydantoïne (visage.)	↘ Un gigantisme familiale.
- **Devant une élévation de la GH**, éliminer

↙ Un stress.	↘ Un diabète sucré déséquilibré.
↙ Un jeûne prolongé.	↘ Un effort physique important.
↙ L'effet des œstrogénostatifs.	

V- BILAN ÉTIOLOGIQUE :

① LES TUMEURS HYPOPHYSAIRES: 90% des cas, souvent un adénome somatotrope et surtout le macro-adénome.

- A- Examen clinique: Retrouve un syndrome tumoral.
- B- Radiographie du crâne centrée sur la selle turcique: Retrouve

1. Une selle turcique augmentée de volume.	2. Un signe du double contour.
--	--------------------------------

3. Une perte de substance.

C- Scanner ou IRM: Confirme le diagnostic et précise les caractères de la tumeur.

② L'ACROMÉGALIE PAR TISSU HYPOPHYSAIRE ECTOPIQUE.

③ L'ACROMÉGALIE PARANÉOPLASIQUE.

④ LES TUMEURS SUPRA-HYPOPHYSAIRES.

VI- BILAN PRONOSTIC :

A- Retentissement endocrinien: Par le bilan des axes hypophysaires, peut retrouver

- Une insuffisance anté-hypophysaire.
- Une sécrétion mixte (GH + prolactine le plus souvent.)

B- Retentissement métabolique: Par le bilan métabolique, peut retrouver

- Une intolérance au glucose ou un DS.
- Une hyperlipidémie (surtout les TG.)
- Une normocalcémie avec hypercalciurie.
- Une hyperphosphatémie avec hypophosphaturie.

C- Retentissement général: Par un profil tensionnel (HTA), une radiographie du thorax (cardiomégalie), un ECG (ischémie) et une échocardiographie.

D- Retentissement osseux: Par des radiographies de tout le squelette, peut retrouver

❖ A la radio du crâne

- Epaissement de la voûte crânienne.
- Saillie de la protubérance occipitale.
- Ecartement des dents.
- Hypertrophie des clinoides (antérieure et postérieure) avec saillie de la protubérance sellaire donnant "le bec acromégalique"
- Hyperostose frontale.
- Hypertrophie du maxillaire inférieur.

❖ A la radio du rachis: un rhumatisme d'Erdheim avec

- Hypertrophie des corps vertébraux.
- Ostéoporose et ostéophytose des corps vertébraux.
- Tassement vertébraux.
- Déformations.

❖ A la radio des mains et pieds

- Epaissement cortical.
- Signe de "la houpe" au niveau des phalanges distales.
- Hypertrophie et ostéophytose de la sésamoïde.
- Epaissement du coussinet plantaire.

E- Retentissement rénal: Par une radio d'ASP (lithiases) et une échographie rénale.

F- Retentissement tumoral: Par un bilan neuro-ophtalmologique avec acuité visuelle, fond d'œil et surtout compimétrie (champs visuel.)

VII- TRAITEMENT :

A- Traitement médical:

⊙ Les agonistes dopaminergiques type Bromocriptine (Parlodel®)

⊙ Les analogues de la somatostatine (inhibiteur physiologique de la GH, hyposomatotrope et anti-tumorale.)

Indications:

- Préparation à la chirurgie.
- Associé à la radiothérapie.
- En 1^e intention (actuellement.)

B- Traitement chirurgical:

En cas de micro-adénome, le pronostic est excellent mais en cas de macro-nodule, la résection est souvent incomplète avec risque de récurrence.

C- Traitement radiothérapique:

Indications:

- En 2^e intention, en complément de la chirurgie.
- En 1^e intention, si contre-indication à la chirurgie.

VIII- CRITÈRES DE GUÉRISON :

Ils sont paracliniques avec

- ❖ Taux de somatomédine normal.
- ❖ GH basse et surtout freinable.

LE SYNDROME DE CUSHING

I- DÉFINITION :

Le syndrome de Cushing est l'ensemble de signes traduisant un hypercorticisme endogène chronique et non-freinable. C'est une pathologie de l'adulte, souvent bénigne. Rare chez l'enfant et exceptionnelle chez le nouveau-né, souvent maligne.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- | | | |
|---|-------------------------------------|---------------------------------------|
| 1- Obésité facio-tronculaire (redistribution du tissu graisseux contrastant avec des membres grêles.) | | |
| 2- Faciès lunaire (rond.) | 3- Bosse de vison (cou.) | |
| 4- Vergetures pourpres (larges, verticales, au niveau de la partie inférieure de l'abdomen, les cuisses, les aisselles et les seins.) | | |
| 5- Peau mince et fragile (retard de cicatrisation, ecchymoses au moindre traumatisme, ulcération des jambes, mycoses.) | | |
| 6- Œdème des membres inférieurs. | | |
| 7- Amyotrophie à prédominance proximale. | | |
| 8- Douleurs osseuses diffuses. | 9- Déformations rachidiennes. | 10- Tassements vertébraux. |
| 11- Accidents thromboemboliques (phlébite.) | | |
| 12- HTA constante. | 13- Insuffisance coronaire (angor.) | 14- IDM et/ou IC. |
| 15- Syndrome polyuro-polydipsique. | | |
| 16- Notion de coliques néphrétiques. | | 17- Notion d'élimination des calculs. |
| 18- Chez la femme, troubles menstruels, stérilité, virilisme, acné ou hirsutisme isolé. | | |
| 19- Chez l'homme, impuissance, stérilité, baisse de la libido. | | |
| 20- Profil psychique (euphorie, instabilité émotionnelle, psychose maniaco-dépressive.) | | |
| 21- Mélanodermie. | } Signes d'orientation étiologique | |
| 22- Syndrome tumoral (HIC, amputation d'un champs visuel.) | | |
| 23- Altération de l'état général | | |

III- FORMES CLINIQUES

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A- Dosage du cortisol à 8hr: Pic physiologique élevé.
- B- Cycle nyctéméral du cortisol: Rompu.
- C- Dosage du FLU: Plus spécifique, très élevé.
- D- Dosage de la 17 OH: Elevée mais avec de faux (+) (Reflète du métabolisme de tous les glucocorticoïdes.)
- E- Test de freinage rapide à la dexaméthasone: Recherche une dépendance hypophysaire de l'hypercortisolisme (maladie de Cushing.)

V- DIAGNOSTIC ET BILAN ÉTIOLOGIQUE :

ACTH-dépendant (ACTH ↑)	Non-ACTH-dépendant (ACTH ↓)
<u>Causes endogènes</u>	
Maladie de Cushing	Adénome surrénalien
Tumeurs hypophysaires	Corticosurrénales
Syndrome paranéoplasique	
<u>Causes exogènes (iatrogènes)</u>	
Traitement par l'ACTH ou Synacthène	Traitement par les Corticoïdes

- A- Test de freinage rapide à la dexaméthasone: Recherche une dépendance hypophysaire de l'hypercortisolisme (maladie de Cushing.)
- B- Dosage de la β LPH avec rapport LPH/ACTH: Permet la distinction entre un syndrome paranéoplasique (LPH/ACTH > 7) et la maladie de Cushing.
- C- Tests à la Métopirone, à la LVP et à la CRH: Positifs dans la maladie de Cushing.
- D- Radiographie du crâne, scanner ou IRM: Recherchent un adénome hypophysaire (souvent un micro-adénome.)
- E- Cathétérisme du sinus pétreux inférieur: Apprécie la sécrétion hypophysaire d'ACTH.
- F- Echographie, scanner ou scintigraphie surrénale: Recherchent les tumeurs surrénaliennes.

VI- PRONOSTIC ET BILAN DE RETENTISSEMENT :

A- Bilan standard:

- 1- FNS et frottis sanguin: Révèlent une hyperleucocytose à PNN, éosinopénie et lymphopénie, plus rarement polyglobulie.
- 2- Ionogramme: Normal dans la maladie de Cushing.
- 3- Glycémie:
- 4- Lipidémie:
- 5- Bilan phosphocalcique:

B- d

VII- TRAITEMENT

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE OU MALADIE D'ADDISON

I- DÉFINITION :

L'insuffisance surrénale "IS" est une suppression de la fonction surrénalienne touchant la corticale et/ou la médullaire, secondaire à la destruction, le plus souvent bilatérale et globale de la glande.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début est insidieux et l'évolution très progressive (sur des mois, voir des années) se traduisant par

- 1- Une asthénie intermittente (déclenchée par un stress ou un effort.) 2- Un amaigrissement.

La phase d'état se traduit par les 5 signes cardinaux avec

- 1- Asthénie permanente, physique (s'aggravant dans la journée), psychique et sexuelle.
 2- Mélanodermie
- Cutanée (zones exposées au soleil, zones de frottement, plis et cicatrices.)
 - Muqueuse (tâches ardoisées au niveau de la bouche, face interne des lèvres, joues, gencives, voûte palatine et rarement la langue, l'aluette et les muqueuses génitales.)
 - Phanères, rare (ongles striés et foncés.)
- 3- Amaigrissement avec 4- Anorexie.
 5- Troubles du transit de type constipation (forme compensée) et diarrhées et vomissements (forme décompensée.)

Les autres signes sont de type

- | | | |
|--|---|----------------------|
| 6- Hypotension en position couchée (aggravée par l'orthostatisme.) | } | Absents en cas d'HTA |
| 7- Pouls faible. | | |
| 8- Bruits cardiaques assourdis | | |
| 9- Malaise hypoglycémique. | | |
| 10- Troubles psychiques (irritabilité, dépression.) | | |
| 11- Troubles sensoriels (exacerbation sensorielle.) | | |

III- FORMES CLINIQUES :

A- Les formes symptomatiques: Sans mélanodermie, musculaires ou avec douleurs abdominales.

B- Les formes dissociées: Rares, représentées par l'hypoplasie congénitale des surrénales avec bloc enzymatique

- 1) La 21 hydroxylase induit une puberté précoce chez l' (excès d'androgènes) et d'une ambiguïté sexuelle chez la
 2) La 11 β hydroxylase induit une HTA.

C- Les formes associées: Surtout à des maladies auto-immunes

- 1) Chez le nouveau-né: En dehors du bloc enzymatique, l'hypoplasie congénitale corticale, rare.
 2) Chez l'enfant: Maladies auto-immunes et effraction corticale.
 3) Chez la enceinte, au 1^{er} trimestre, c'est la phase critique avec vomissements et risque de décompensation. Au 2^e et 3^e trimestres, c'est la phase d'accalmie (pas de supplémentation) et au moment de l'accouchement, stress avec risque de décompensation.
 4) L'IS deutéropathique: C'est une IS transitoire accompagnant un état d'hypométabolisme (affections cachectiques: cancers, diarrhées chroniques, anémie sévère.)

D- La forme évolutive ou insuffisance surrénale aiguë: Grave, c'est une urgence médicale.

Les facteurs déclenchants sont

- | | | |
|---|--------------|----------------|
| - L'arrêt de la corticothérapie. | - Chirurgie. | - Traumatisme. |
| - Infection. | | |
| - Hypoglycémie. | - Diarrhée. | |
| - Prise de Diurétiques, Insuline et Laxatifs. | | |

La clinique associe un tableau aigu avec déshydratation, troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), hypotension, collapsus, malaise hypoglycémique et hypo ou hyperthermie.

La biologie révèle une hypokaliémie avec hyperkaliurie, hyponatrémie avec hypernatrurie, une hypochlorémie, un Ca tendance élevée, un Mg tendance élevée, une hématoците élevée et une hyperprotidémie.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

☞ Signes indirects: Bilan standard

- A- Ionogramme: Normal dans les formes compensées, sauf en cas de forme aiguë sévère où il révèle
- 1) Une hyperkaliémie. 2) Une hyponatrémie et hypochlorémie.
- B- Glycémie: Peut révéler une hyperglycémie ou une tendance à l'hypoglycémie.
- C- FNS: Révèle
- 1) Une anémie normochrome normocytaire. 2) Une leucopénie, surtout leuco-neutropénie.
 3) Une hyperéosinophilie. 4) Une lymphocytose.
- D- Radiographie du thorax: Révèle un petit cœur avec l'aspect "d'une goutte qui tombe".
- E- ECG: Confirme les troubles ioniques en révélant
- 1) Un microvoltage. 2) Un allongement de PR et QT. 3) Une onde T bipolaire.
- F- Test à l'eau: Révèle une opsurie (donner 15 cc d'eau puis recueillir les urines après 1hr, normalement, il y a élimination de + des ¾)

☞ Signes directs: Bilan hormonal

- G- Dosage du cortisol à 8hr: Bas.
 H- Dosage du cortisol libre dans les urines "FLU": Plus fiable, bas.
 I- Dosage de l'ACTH: Elevé (Feed back -) J- Dosage de l'aldostérone: Bas.
 K- Test au Synacthène.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

❶ **LES CAUSES IATROGÈNES:**

- 1- Prise d'anticoagulants. 2- Chirurgie des surrénales.
❷ **LA TUBERCULOSE** (Antécédents familiaux, IDR, Bacilloscopie "BK", Radio du thorax. La présence de déficit en gluco et minéralocorticoïdes traduisant la destruction globale signe la tuberculose même en l'absence de preuves.)
❸ **LES CAUSES AUTO-IMMUNES** (Terrain auto-immun, Rétraction corticale, atteinte dissociée dans le temps.)

❹ **AUTRES:**

- 1- Les métastases d'une tumeur de la peau, de l'os ou du tube digestif.
2- Le bloc enzymatique partiel ou total, surtout en 21 hydroxylase (voie du cortisone et de l'aldostérone) et en 11 β hydroxylase, à l'origine d'une HTA avec syndrome de perte de sels, incompatible avec la vie.
3- Les mycoses.
4- Les hémorragies par traitement anticoagulant ou syndrome de Waterhouse-Frederickson.
5- L'hémochromatose.
6- La maladie d'Hodgkin, touchant les surrénales sans altérer leur fonction.

VI- **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :**

1. Le déficit corticotrope (absence de mélanodermie, biologie.)
2. La psychasthénie (plus fréquente au réveil.) 3. Les autres causes d'hypoglycémie.
4. L'hémochromatose (rare avec hépatomégalie et HTAP.) 5. L'hyperpigmentation toxique (argent, arsenic, soleil, localisée.)
6. L'abdomen chirurgical aigu (péritonite, pancréatite.)

VII- **TRAITEMENT :**

A- **Traitement substitutif.**

- ⊙ Education du patient (carte du malade, passage à la voie parentérale en cas de diarrhée, vomissements, acte chirurgical et surtout, NE JAMAIS ARRETER LE TRAITEMENT)
⊙ Compensation hormonale à vie
 - Hydrocortisone, per os, 20 à 30 mg/jr
 - Si déficit en minéralocorticoïdes, 9 α fluorohydrocortisone (Cp à 50 μ g) 50 à 100 μ g/jr en prise unique.

Surveillance: Recherche un sous-dosage ou un surdosage

- * Clinique (régression des signes, syndrome de Cushing si surdosage.)
* Ionogramme (hypokaliémie si surdosage et hyperkaliémie si sous-dosage.)
* Taux de FLU. * Taux d'ACTH

B- **Traitement de l'insuffisance surrénalienne aiguë:**

Le plus souvent, il s'agit d'un malade connu. Sinon, à la moindre suspicion, traiter par excès plutôt que par défaut

- ⊙ Hospitalisation.
⊙ Mise en place d'une fiche de surveillance.
⊙ Bilan d'urgence (gazométrie, ECG, glycémie et cortisolémie pour confirmer le diagnostic.)
⊙ Compensation des pertes hydriques:
 - Si collapsus, remplissage par des macromolécules, du sang total ou des solutés salés avec control de la PVC
 - Si hypoglycémie, perfusion de SGH à 10% • Si glycémie normale, perfusion de SGI.
 - Ajouter 4 à 6 g/l de NaCl
⊙ Compensation hormonale:
 - HHC, 100 mg en IVD ou en IM, à répéter 4 à 6hrs plus tard selon la gravité (ou perfusion continue à 100 mg/hr par pompe auto-pulsée)
 - Si déficit en minéralocorticoïdes, acétate de désoxycortisone "DOCA", 1 inj à 5 mg ou 2, à 2hrs d'intervalle si forme sévère. Continuer le traitement par voie orale dans la mesure du possible et maintenir pendant 3 jours en moyenne puis dégression les doses jusqu'à 50 mg au bout d'1 semaine en IM ou par voie orale. Continuer à dégresser jusqu'à la dose substitutive du malade.

C- **Traitement étiologique:**

D- **Traitement préventif:**

- ▶ Eviter les erreurs.

LES DYSLIPIDÉMIES

I- DÉFINITION :

La dyslipidémie définit une élévation du taux sanguin du cholestérol total et/ou des triglycérides "TG".

II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le cholestérol et les TG sont des lipides, donc insolubles dans le plasma et de ce fait liés à des protéines formant les lipoprotéines.

Lipoprotéine		Fraction lipidique		
		Cholestérol	TG	Phospholipides
HDL ou α lipoprotéine	A jeun (12hrs de jeûne)			
LDL ou β lipoprotéine				
VLDL ou pré- β lipoprotéine ou lipomicon	En post-prandial			
Chylomicron				
IDL ou Brond β lipoprotéine	Anormale.			

	Fraction protéique (apoprotéine)	Fraction lipidique		
		Cholestérol	TG	Phospholipides
Chylomicrons	1 – 3%	3%	85%	9%
VLDL	10%	20%	50%	20%
LDL	20%	20%	15%	5%
HDL	25%	50%	10%	20%

- Les chylomicrons:** Synthèse intestinale, ils transportent les graisses exogènes, passent dans le sang où ils seront dégradés par la PHLA (post-héparine apo-lipoprotéine.) Une partie rejoint le tissu adipeux (graisse de réserve) et l'autre partie sera encore dégradée en Remnant au niveau du foie.
- Les lipomicon:** Synthèse hépatique, ils transportent les graisses endogènes, où au niveau du sang ils seront dégradés par la PHLA en IDL puis en LDL.
- Le LDL: transporteur principal du cholestérol (mauvais cholestérol.)
- Le HDL:** Synthèse hépatique, il transporte le cholestérol déposé dans le sang et le ramène dans le foie pour la synthèse des acides biliaires.

III- CLASSIFICATION :

❶ LES DYSLIPIDÉMIES SECONDAIRES:

- | | |
|--|--|
| 1. <i>Le diabète sucré</i> (hypertriglycéridémie.) | 2. <i>L'hypothyroïdie primaire</i> (hypercholestérolémie.) |
| 3. <i>Le syndrome de Cushing.</i> | 4. <i>L'acromégalie.</i> |
| 5. <i>La corticothérapie.</i> | 6. <i>La pilule.</i> |
| 7. <i>Le syndrome néphrotique.</i> | |
- } (Hyperlipidémie mixte)

❷ LES DYSLIPIDÉMIE PRIMAIRE: Diagnostic évoqué après élimination des étiologies sus-citées.

IV- TYPES :

Classification de Fredrickson (selon l'électrophorèse)

Type 1	Présence d'une bande au niveau du dépôt de sérum (chylomicrons)
Type 2a	Accentuation de la bande β lipoprotéine (LDL)
Type 2b	Présence d'une bande pré- β lipoprotéine + accentuation de la bande β lipoprotéines (VLDL + LDL)
Type 3	Présence d'une bande englobant les pré- β et β lipoprotéines (VLDL + LDL)
Type 4	Présence d'une bande pré- β lipoprotéines (VLDL)
Type 5	Présence d'une bande au niveau du dépôt de sérum + présence d'une bande pré- β lipoprotéines (chylomicrons + VLDL)

Classification de De-gennes (selon les dosages biochimiques)

Hypercholestérolémie essentielle	Chol \uparrow + TG n	Forme hypermajeure	Chol total = 6 – 12 g/l
		Forme majeure	Chol total = 4 – 6 g/l
		Forme mineure	Chol total = 2 – 4 g/l
Hypertriglycéridémie essentielle	Chol n + TG \uparrow	Forme exogène ou lipido-dépendante	Apport excessif de graisses
		Forme endogène ou glucido, alcool ou pléthoro-dépendante	Apport excessif de glucides ou d'alcool
		Forme mixte	
Hyperlipidémie mixte	Chol \uparrow + TG \uparrow	Forme mineure	
		Forme majeure	

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- L'hypercholestérolémie majeure ou xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale:

* Xanthomatose

- Xanthomes symétrique et indolore des mains (nodules de cholestérol au niveau des tendons extenseurs de la main, en avant et en arrière de l'articulation métacarpo-phalangienne.)
- Xanthomes douloureux au niveau du tendon d'Achille avec accès de tendinite.

* Accidents cardiovasculaires de type

- Insuffisance coronaire chronique (angor, IDM, mort subite.)
- Ischémie cérébrale de type insuffisance vertébro-basillaire (vertiges, drops-attack, hémiplegie.)
- Artérite des membres inférieurs.

B- L'hypertriglycéridémie ou hyperlipémie:

* Syndrome hyperlipémique avec

- Xanthomatose éruptive diffuse et fugace (dépôt de TG faisant éruption sur la peau, jaunâtre, entouré d'un halo inflammatoire.)
- Asthénie physique à recrudescence post-prandiale avec somnolence.
- Hépatomégalie et splénomégalie de surcharge.
- Aplasia médullaire d'étouffement.
- Lipémie rétinienne.
- Douleurs abdominales banales ou de pancréatite aiguë (ne jamais opérer.)

* Accidents cardiovasculaires de type thrombose.

C- L'hyperlipidémie mixte:

La forme majeure se traduit par un xanthome tubéreux.

La forme mineure est silencieuse. C'est la plus grave car se révèle par une complication cardiovasculaire.

VI- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A- Dosage biochimiques du cholestérol total et des TG. B- Electrophorèse des protéines.
C- Dosage de la PHLA: nulle dans le type 1, basse dans le type 4.
D- Dosage du cholestérol LDL et HDL. E- Dosage de l'apolipoprotéine.

VII- TRAITEMENT :

- ☉ Régime diététique
 - Si surcharge pondérale, régime hypocalorique.
 - Si poids normal avec hypercholestérolémie, régime pauvre en cholestérol, pauvre en graisses saturées (animales) et riche en graisses insaturées (végétales.)
 - Si poids normal avec hypertriglycéridémie exogène (type 1), régime pauvre en lipides.
 - Si poids normal avec hypertriglycéridémie endogène, régime pauvre en glucides et en alcool.
- ☉ Les hypolipidémiants
 - Les Statines de type Zocor[®] et Tahor[®] si hypercholestérolémie (diminue la synthèse hépatique de cholestérol et un peu de TG)
 - Les Fibrates de type Lipanthyl[®] si hypertriglycéridémie (diminue la synthèse hépatique des TG et peu du cholestérol.)

Indications:

- Type1: Traitement diététique pure.
- Type 4: Traitement médical si échec du traitement diététique.

LA THYROÏDE

I- INTRODUCTION :

La thyroïde est une glande endocrine lobulée siégeant dans la région cervicale, en avant de la partie supérieure de la trachée.

II- LES DYSTROPHIES THYROÏDIENNES :

- A- L'AGÉNÉSIE THYROÏDIENNE: C'est une absence d'organogenèse du corps thyroïde (entraînant un myxœdème avec crétinisme congénital.)
- B- L'HYPOTROPHIE THYROÏDIENNE: Moins fréquente, c'est une insuffisance de l'organogenèse du corps thyroïde
- C- L'ECTOPIE THYROÏDIENNE: C'est une anomalie de migration du corps thyroïde, le plus souvent médiastinale.
- D- LES FISTULES, SINUS ET KYSTES THYRÉOGLOSSES: C'est la persistance anormale de vestiges du canal thyroglosse sur la ligne médiane, depuis la base de la langue jusqu'à la peau du creux sus-sternal. Pouvant mesurer plusieurs cm de Ø. Il est tapissé par un épithélium cylindrique simple ou cilié, parfois muco-sécrétant ou épidermoïde, avec aussi des lamelles osseuses, cartilagineuses et des vésicules thyroïdiennes.
- E- LE NODULE THYROÏDIEN LATÉRO-CERVICAL OU THYROÏDE LATÉRALE ABERRANTE DU COLU: C'est un ou plusieurs petits foyers de vésicules thyroïdiennes à l'intérieurs d'un sinus d'un ganglion, dans le tissu adipeux ou dans le plan musculaire juxta-thyroïdien.

III- LES INFLAMMATIONS THYROÏDIENNES :

- A- LES THYROÏDITES NON-SPÉCIFIQUES AIGUËS ET SUB-AIGUËS: Secondaires à une affection du voisinage (voies aéro-digestives) ou généralisée (grippe, septicémie) C'est une simple réaction exsudative avec œdème et infiltrat polynucléaire. La suppuration est exceptionnelle et la guérison est de règle.
- B- LES THYROÏDITES AUTONOMES SUB-AIGUËS ET CHRONIQUES: Se caractérisent par leur forme anatomo-pathologique spéciale, leur tableau clinique évocateur et leur étiologie incertaine.
 - 1- LA THYROÏDITE GRANULOMATEUSE DE DE-QUERVAIN ou THYROÏDITE A CELLULES GÉANTES:
 - ↳ **Microscopie**: Parenchyme thyroïdien dissocié et partiellement détruit par un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes, plasmocytes et PNN, au sein d'un stroma fibreux, associé à des histiocytes et à des cellules géantes isolées ou groupées en granulome tuberculoïde parfois centré par de la colloïde ou une collection de PNN. Les rares vésicules thyroïdiennes persistantes sont petites.
 - ↳ **Macroscopie**: La glande est légèrement augmentée de volume, asymétrique et adhérent aux tissus voisins. La tranche de section est indurée avec présence de zones irrégulières blanchâtres.
 - 2- LA THYROÏDITE LYMPHOCYTAIRE DE HASHIMOTO:
 - ↳ **Microscopie**: Parenchyme thyroïdien envahit par un infiltrat fait de lymphocytes, quelques plasmocytes et de cellules lymphocytoides s'organisant parfois en follicules, pourvus ou non d'un centre clair. Les vésicules thyroïdiennes sont séparées les unes des autres.
 - ↳ **Macroscopie**: Le corps thyroïde double ou triple de volume, de consistance ferme et caoutchouteuse. La tranche de section est jaune-pâle.
 - 3- LA THYROÏDITE LIGNEUSE DE REIDEL:
 - ↳ **Microscopie**: Parenchyme thyroïdien détruit par une fibrose dense et mutilante avec quelques lymphocytes, histiocytes et plasmocytes, effaçant des territoires étendus de parenchyme. La fibrose dépasse la capsule et infiltre de façon pseudo-cancéreuse les structures juxta-thyroïdiennes.
 - ↳ **Macroscopie**: Le corps thyroïde est de volume normal ou légèrement atrophique, asymétrique et de consistance ferme et ligneuse.
- C- LES GOITRES:
 - 1- LE GOITRE SIMPLE:
 - ↳ **Microscopie**: L'architecture d'ensemble est conservée, les vésicules sont tantôt petites et dépourvues de colloïde, tantôt grandes et pouvant confluer, donnant un aspect kystique avec colloïde dense et épithélium cubique. Les remaniements du tissu conjonctivo-vasculaire sont nombreux (œdème, sclérose, hyalinose avec foyers d'histiocytes, de lipophages et de cristaux de cholestérol, parfois des calcifications et rarement des ossifications.) Les troubles vasculaires sont fréquents (de la simple hémorragie à l'infarctus massif.)
 - ↳ **Macroscopie**: L'hypertrophie est diffuse (jusqu'à 1 kg) et la consistance varie selon le caractère colloïde ou parenchymateux
 - 2- LE GOITRE AVEC THYROTOXICOSE OU MALADIE DE BASEDOW:
 - ↳ **Microscopie**: Lobules formés de vésicules hyperplasiques tapissées par un épithélium cylindrique haut avec formation de franges se projetant dans la lumière. La colloïde est souvent pâle et ponctuée à la périphérie par des vacuoles de résorption Le tissu interstitiel comporte un infiltrat lymphocytaire diffus pouvant s'organiser en follicules avec des centres clairs germinatifs. LA vascularisation est accentuée.
 - ↳ **Macroscopie**: La thyroïde est augmentée de volume et symétrique. La tranche de section est lobulée, rougeâtre et charnue.

IV- LES TUMEURS THYROÏDIENNES :

- A- LES TUMEURS BÉNIGNES: Surtout l'adénome, rarement un fibrome, un hémangiome ou un tératome.
 - ↳ **Microscopie**: L'architecture est de type endocrinienne et comprends
 - 1- L'adénome colloïde: Les vésicules sont remplies de colloïde et tapissées en périphérie par un épithélium cubique ou aplati.
 - 2- L'adénome vésiculaire: Les vésicules sont de Ø variable, tapissées par un épithélium cubo-cylindrique simple ou hyperplasique.
 - 3- L'adénome trabéculaire: Les cellules se rangent en travées régulières.

4- L'adénome fœtal: Les vésicules sont minuscules et dépourvues de colloïde.

5- L'adénome à cellules de Hurthle ou oncocyte: Les cellules sont volumineuses, éosinophiles et très riches en mitochondries.

↪ **Macroscopie**: L'adénome est généralement bien encapsulé et unique. La tranche de section est charnue ou gélatineuse selon le type histologique.

B- **LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES:**

↪ **Microscopie**: Comprend selon le type histologique

1- Le carcinome vésiculaire: Fait de vésicules, rarement atypique. Dans ce cas, il faut se baser sur l'embolie vasculaire et l'effraction capsulaire.

2- Le carcinome papillaire: Fait de papilles centrées par un axe conjonctivo-vasculaire grêle et tapissées par un épithélium cubique uni ou pluri-stratifié assez régulier. L'association de vésicules et de papilles définit le carcinome papillo-vésiculaire, riche en calcifications.

3- Le carcinome médullaire: Fait de cellules rondes ou polyédriques en nappes ou en travées et comportant des dépôts irréguliers de substance amyloïde.

4- Le carcinome épidermoïde: Très rare, fait de formations épidermoïdes différenciées, le plus souvent matures et parfois associés à d'autres formes de carcinome.

C- **LES TUMEURS SECONDAIRES**: Les métastases thyroïdiennes sont rares et se présentent sous forme d'un nodule unique ou multiple, d'origine le plus souvent bronchique, mammaire ou mélanique.

LA SURRÉNALE

I- INTRODUCTION :

LA surrénale est une glande endocrine se situant sur le pôle supérieur du rein et formée par un cortex, dérivant de la crête urogénitale et par une médullaire issue de la crête neurale.

II- LES DYSGÉNÉSIES SURRÉNALIENNES :

- A- L'AGÉNÉSIE SURRÉNALIENNE: Peu fréquente, en rapport avec l'hypoplasie du cortex fœtal.
- B- L'ECTOPIE ET LE NODULE CORTICAL ECTOPIQUE: Plus fréquents, surtout à proximité des gonades.

III- LES DYSTROPHIES ET INFLAMMATIONS :

- A. LES TROUBLES CIRCULATOIRES: La stase et l'infarctus sont peu fréquents. L'hémorragie est de loin la plus courante mais aussi la plus grave des lésions circulatoires.
 - ↳ **Morphologiquement**: Il y a infiltration sanguine diffuse qui dissocie le cortex et la médullaire aboutissant à une dégénérescence avec nécrose cellulaire. Si l'épisode n'est pas mortel, les hématies sont lysées et les lésions s'organisent réalisant des foyers de sclérose et d'atrophie avec formation de cavités kystiques.
 - ↳ **A l'œil nu**: Il y a hypertrophie de la glande qui est tendue. La tranche de section est rougeâtre.
- B. LES HYPERPLASIES SURRÉNALIENNES: Avant tout corticale, toujours bilatérale et se traduisant par l'augmentation du nombre de cellules corticales.
 - 1- L'HYPERPLASIE NODULAIRE: La plus fréquente, avec de petits nodules de 1 à 3 mm de Ø à la surface de la surrénale ou dans le tissu adipeux voisin. Chaque nodule est entouré par une mince bande fibreuse sans véritable capsule. Elle intéresse les cellules fasciculées et plus rarement les glomérulées ou les réticulées. La tranche de section est jaune-pâle ou brunâtre.
 - 2- L'HYPERPLASIE DIFFUSE: Rare, entraînant l'augmentation du poids avec conservation de la forme. Elle intéresse les cellules réticulées et fasciculées et rarement les glomérulées.
- C. L'ATROPHIE SURRÉNALINNE: Survient lors de l'arrêt de la stimulation hypophysaire ou lors d'un arrêt brutal du traitement corticoïde. Elle intéresse surtout les zones réticulées et fasciculées qui deviennent amincies. Les éléments cellulaires sont dépourvus de toute activité sécrétoire.
- D. LES SURRÉNALITES:
 - 1. LA SURRÉNALITE NON-SPÉCIFIQUE: Secondaire à des infections virales, bactériennes ou parasitaires. Elle est cliniquement latente.
 - 2. LA SURRÉNALITE AUTO-IMMUNE:
 - ↳ **Microscopie**: Il y a raréfaction des cellules du cortex. Les cellules persistantes présentent une altération cytoplasmique dégénérative avec fibrose dense hypertrophique de la trame conjonctive ainsi qu'un infiltrat lympho-plasmocytaire modéré.
 - ↳ **Macroscopie**: La glande est atrophique. La tranche de section est grisâtre et le cortex parfois à peine reconnaissable.
 - 3. LA SURRÉNALITE TUBERCULEUSE:
 - ↳ **Microscopie**: Présence de tubercules caséo-folliculaires histologiquement typiques avec destruction bilatérale progressive et presque totale de la corticale et la médullaire.
 - ↳ **Macroscopie**: La glande est volumineuse, déformée et dissociée par des nodules caséux blanchâtres ± denses.

IV- LES TUMEURS SURRÉNALIENNES PRIMITIVES :

- A- LES TUMEURS CORTICOSURRÉNALIENNES:
 - 1- LE MYÉLOLIPOME: Souvent cliniquement latent.
 - ↳ **Microscopie**: Présence d'un mélange variable de tissu adipeux et hématopoïétique.
 - ↳ **Macroscopie**: Présence d'un nodule sphérique bien limité, rouge ou jaune selon la prédominance de ses constituants, qui peut bomber sous la capsule ou empiéter sur la médullaire.
 - 2- L'ADÉNOME CORTICOSURRÉNALOME BÉNIN:
 - ↳ **Microscopie**: L'architecture est de type endocrinien avec des travées pleines intriquées à un réseau capillaire sanguin. Les cellules sont claires, l'anisocytose, l'anisocaryose et les atypies cellulaires sont courantes. Il peut exister des mitoses avec noyaux géants et monstrueux. Toutes ces anomalies orientent vers la malignité mais les seuls critères valables sont les embolies vasculaires et l'effraction capsulaire.
 - ↳ **Macroscopie**: Souvent unique, unilatéral et toujours encapsulé, le poids va de 10 g à 4 kg.
 - 3- LE CARCINOME CORTICOSURRÉNALOME MALIN:
 - ↳ **Microscopie**: Il existe un polymorphisme cellulaire important avec des noyaux géants et bizarres et des mitoses atypiques et nombreuses. La présence d'hémorragie, de nécrose ou de calcifications suggèrent la malignité et l'embolie vasculaire et l'effraction capsulaire la confirment.
 - ↳ **Macroscopie**: Souvent bilatéral et de taille supérieure à celle de l'adénome.
- B- LES TUMEURS MÉDULLOSURRÉNALIENNES:
 - 1. LE PHÉOCHROMOCYTOME: C'est une tumeur localisée dans la surrénale (les tumeurs identiques développées ailleurs sont dites paragangliome.), maligne dans 10% des cas, touchant surtout l'adulte jeune, possédant souvent un caractère familial et s'associant presque toujours à la neurofibromatose de Van Recklinghausen et rarement à un carcinome médullaire de la thyroïde. Il se traduit par une HTA paroxystique.
 - ↳ **Microscopie**: L'architecture est cordonale séparée par de grêles axes vasculaires. Les cellules sont polymorphes, souvent polygonales et volumineuses, à cytoplasme abondant, granuleux et basophile et les noyaux volontiers atypiques, parfois irréguliers.
 - ↳ **Macroscopie**: C'est un nodule bien limité par la capsule de la surrénale ou par sa propre capsule, pouvant mesurer jusqu'à 10 cm de Ø et peser jusqu'à 2 kg. La tranche de section est brun-grisâtre, ferme et assez homogène.
 - 2. LE NEUROBLASTOME OU SYMPATHOBLASTOME EMMBRYONNAIRE: Touche surtout le jeune enfant, il est moins agressif chez la fille, encore plus avant l'âge de 1 an.

- ↳ **Microscopie:** L'architecture est cordonale avec un stroma conjonctivo-vasculaire grêle. Les cellules sont monomorphes et rondes, à cytoplasme peu abondant et se disposant en rosettes à centre clair fibrillaire. Les remaniement nécrotiques et hémorragiques sont nombreux.
- ↳ **Macroscopie:** Souvent encapsulé, d'aspect encéphaloïde, grisâtre et parsemé de pseudo-kystes, de foyers de nécrose, d'hémorragie et de minuscules calcifications.

LA PHYSIOLOGIE DU CYCLE MENSTRUEL

I- DÉFINITION :

La menstruation se définit par une hémorragie d'origine endométriale utérine, survenant régulièrement de la puberté à la ménopause, en dehors de la grossesse.

Elle traduit des modifications de l'endomètre sous l'influence des transformations de l'ovaire au cours du cycle en dehors d'une fécondation.

NB: La menstruation n'est pas synonyme d'ovulation car il existe des cycles anovulatoires.

II- CARACTÈRE CLINIQUE :

- Age de début de menstruation: 12 à 15 ans.
- Rythme: 26 à 30 jrs.
- Il existe des cycles longs de 30 à 40 jrs: Spanioménorrhée.
- Il existe des cycles courts et peu abondants: Oligoménorrhée.
- Durée: 4 à 5 jrs.
- Il existe des cycles courts de 20 à 24 jrs.

III- CARACTÈRE PHYSICO-CHIMIQUE :

Le volume de sang menstruel est de 50 à 100 cc. C'est un sang incoagulable, dépourvu de fibrine et contenant des fibrinolytases provenant de la désintégration endométriale.

La réaction est alcaline et le résultat contient du Ca, Fer, Cobalt, Glycogène et Lécithine.

Les signes associés sont

- Modification de la température basale (37° en plateau) avec chute la veille des règles.
- Rétention hydro-sodée.
- Parfois manifestations cutanées de type herpès.
- Souvent manifestations psychologiques.

IV- HISTOPHYSIOLOGIE :

L'origine de la menstruation correspond à la desquamation de l'endomètre qui subit des modifications complexes aboutissant à son renouvellement au cours de chaque cycle.

Mécanisme: Implique les récepteurs hormono-tissulaires

- Les modifications sont surtout vasculaires, la menstruation égale à une réaction d'ischémie – infarctus avec nécrose progressive permettant à la couche superficielle de l'endomètre de se renouveler.
- Les artères radiales, succédant suivant un trajet rectiligne aux artères myométriales, se divisent en artères spiralées qui vont se décupler.
- Il s'en suit une vasoconstriction entraînant stase et ischémie puis vasodilatation entraînant rupture et hémorragie.
- L'hypothèse de Von Smith suggère une sub-ménotoxine dans la phase menstruel qui a un rôle vasoconstrictif intense.
- Noter que les Prostaglandines sont en abondance dans l'endomètre.

Déterminisme de la menstruation

- La phase folliculaire débute à la fin du cycle par le recrutement et le développement de plusieurs follicules, sous l'influence de la FSH-LH avec production d'œstrogène à partir de la thèque interne.
- L'élévation du taux d'Estradiol entraîne une diminution de la FSH par Feed back (-) et une élévation de la LH qui provoque l'ovulation en 36 hrs.
- Après l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune. Il existe une persistance de la sécrétion d'estradiol et une augmentation rapide de sécrétion de la progestérone "Prog".
- En l'absence de fécondation, le corps jaune régresse 48 hrs avant la fin du cycle avec diminution de l'estradiol et de la Prog.

La courbe ménothermique: Son étude est basée sur l'effet hyperthermique de la Prog. Dans un cycle normal, le décalage thermique survient vers le 14^e jr. La durée de la phase en plateau doit être > 11 jrs. Classiquement, le NADIR est le jour où la température est la plus basse (ovulation.)

LES TROUBLES DU CYCLE MENSTRUEL

I- ETUDE DU CYCLE IDÉAL :

La durée du cycle = 28 jrs.

Le jour de l'ovulation = 14^e jour.

La durée de la phase folliculaire = 14 jrs.

La durée de vie du corps jaune = 12 à 14 jrs.

Les anomalies régulières, confirmées par l'étude de la date des 10 dernières règles, correspondent souvent à des cycles ovulaires et nécessite une courbe ménothermique de 3 cycles.

Les anomalies irrégulières se traduisent par la survenue de menstruations anarchiques traduisant des troubles ovulatoires qu'il faut explorer.

II- LES CYCLES COURTS :

Définition: C'est une menstruation toute les 2 à 3 semaines.

Exploration: Apprécie le caractère ovulatoire ou non du cycle.

- Courbe monothermique (3 cycles successifs.)

- Bilan hormonal complet.

Etiopathogénie:

- ❖ Raccourcissement de la phase maturation folliculaire: Par hyperactivité ovarienne, ne nécessitant aucun traitement.
 - ❖ Raccourcissement de la durée de vie du corps jaune: Ou insuffisance du corps jaune. Se voit lors de
 - La période post-pubertaire, due à l'immaturité du SNC qui ne peut assurer les décharges cycliques de FSH et de LH.
- Traitement:
- ① Les veinotropes, type Cyclotrope (Daflon[®]) OU en cas d'échec
 - ② Les progestatifs dérivés de la progestérone, après l'âge de 15 ans, type Utrogestan[®] ou Duphaston[®], pendant 3 cycles.
- La période pré-ménopausique, due à la diminution de la stimulation de l'ovaire par les hormones gonadotropes par diminution du nombre de follicules et de la vascularisation des ovaires, à l'origine d'une moindre réceptivité ovarienne.
- Traitement:
- ① Les Progestatifs, du 16^e au 25^e jr (2^e phase du cycle), type Lutényl[®], 1 Cp/jr (pour éviter la grossesse, 10^e au 25^e jr)
 - La période d'activité génitale, due à une dystrophie ovarienne macro-polykystique type II ou à une hyperprolactinémie.

Traitement:

 - ① Les Progestatifs, du 16^e au 25^e jr (2^e phase du cycle), type Lutényl[®], 1 Cp/jr (pour éviter la grossesse, 10^e au 25^e jr)
 - ② Le traitement de l'hyperprolactinémie, en cas de désir de grossesse,
 - ① Les inducteurs de l'ovulation, type Parlodel[®], SI ECHEC, Clomid[®], SI ECHEC
 - ② Chirurgie avec reconstitution d'un nouvel ovaire après résection.

III- LES CYCLES LONGS :

Définition: C'est une durée de cycle > 32 jrs.

Etiopathogénie:

- ❖ Allongement régulier, < 40 jrs, due à la prolongation de la phase folliculaire par trouble de la sécrétion de la FSH.

Exploration: Non nécessaire sauf en cas de stérilité associée (troubles ovulatoires.)

Traitement: En cas de stérilité associée

 - ① Inducteurs ovulatoires, du 3^e au 7^e jr, type Clomid[®] (Cp à 50), 2 Cp/jr AVEC
 - ② Œstrogènes, du 8^e au 11^e jr, type Ovestin[®] (pour la sécrétion de la glaire cervicale.)
- ❖ Allongement irrégulier, due à un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire avec hyperandrogénie ovarienne entrant dans le cadre d'une dystrophie ovarienne macro-polykystique. L'ovulation est fréquente mais inconstante.

Exploration:

 - Echographie: Révèle l'aspect d'ovaire tapioca.
 - Courbe ménothermique: Révèle une alternance de cycles normaux et anovulatoires.
 - Bilan hormonal complet: Révèle une FSH normale, une hyperandrogénie ovarienne.

Traitement:

 - ① Pilule, type Diane 35[®].
- ❖ Spanioménorrhée, étape intermédiaire, entre cycles longs irréguliers et aménorrhée secondaire. Elles sont progressives avec une fréquence de 4 à 6 cycles/an. Elles entrent dans le cadre du syndrome de Stein – Leventhal.

Clinique: souvent associées avec

1- Stérilité anovulatoire.	2- Obésité.	3- Hirsutisme.
----------------------------	-------------	----------------

Exploration:

 - Coelioscopie, révèle des ovaires porcelaine, lisses et indolores, sans ovulation.
 - Courbe ménothermique: Plate (anovulation.)
 - Dosage hormonal complet, révèle une FSH normale, une hyperandrogénie ovarienne avec souvent hyperprolactinémie.

Traitement:

 - ① Pilule, type Diane[®], en l'absence de désir de G. OU
 - ② FSH pur, en cas de désir de G, type Humégon[®], Purégon[®] et Clomid[®] (anti-œstrogène.)

L'HISTOIRE NATURELLE DE LA GROSSESSE

① LA FÉCONDATION :

La fécondation est la fusion des 2 gamètes (spermatozoïde et ovule), elle dure 10 hrs.

Il en existe 2 types

- *Fécondation in vivo*, naturelle.
- *Fécondation in vitro*, type PMA (procréation médicalement assistée), Fivete (fécondation in vitro et transfert embryonnaire) et ICSI.

Les conditions naturelles nécessaires sont

1- Chez l'

- Spermatogenèse (production des spermatozoïdes.)
- Capacitation (pouvoir fécondant.)
- Maturation et mobilité.

2- Chez la

- Capture de l'ovocyte mûr.
- Traversée du tractus génital par les spermatozoïdes (vagin, col, utérus, trompes.)
- Aptitude de la muqueuse utérine à accueillir l'ovule.

Le déroulement de la fécondation se fait comme suit

1. Insémination, par le dépôt de l'éjaculation dans le vagin.
2. Traversée linéaire du canal cervical durant 2 hrs avec une 1^e sélection (200 millions à quelques milliers grâce à l'acidité vaginale)
3. Traversée de l'utérus jusqu'au 1/3 externe des trompes durant 24 hrs (plus que quelques milliers.)
4. Capacitation des spermatozoïdes (modification biologique et non morphologique) qui deviennent hyperactifs avec augmentation de l'amplitude de l'onde flagellaire, leur survie étant assurée par le fructose et le glucose du sperme.
5. Rencontre des 2 gamètes au niveau du 1/3 externe de la trompe de Fallope.
6. Pénétration du spermatozoïde dans le massif de cellules folliculaires.
7. Reconnaissance et fixation spécifique.
8. Fusion des 2 gamètes.
9. Activation de l'ovocyte (étant bloquée en métaphase.)
10. Réaction corticale (monospermie.)
11. Incorporation du spermatozoïde.
12. Maturité nucléaire avec stabilité chromatiniennne
13. Achèvement de la 2^e mitose de l'ovocyte

L'absence d'un seul des facteurs précédents induit l'échec de la reproduction (16%)

Le développement pré-implantatoire se fait comme suit

- 1- Migration, de J1 à J3 post-fécondation "PF", le long de la trompe puis de l'utérus avec division de l'œuf devenant morula.
- 2- Compaction, de J4 à J5 PF, 1^e manifestation d'une activité génétique différentielle, c'est la jonction entre les blastomères. Les micromères se multiplient plus rapidement donnant la couche périphérique ou trophoblaste qui va former les annexes de l'œuf. Les macromères forment l'embryon proprement dit, ces 2 formations sont séparées par une cavité, le blastocœle. c'est la formation du blastocyte.
- 3- Migration du zygote grâce aux mouvements péristaltiques de la trompe jusqu'à l'utérus où il arrive libre.

Les anomalies de la fécondation sont

1. L'absence d'un ou des 2 gamètes.
2. L'absence de rencontre.

Terminologie:

- Fécondité: Faite d'avoir procréé.
- Infécondité: Impossibilité de procréer, volontaire (contraception) ou involontaire (stérilité.)
- Fertilité: Aptitude à procréer.
- Infertilité: Impossibilité de bien mener les G.
- Infertilité d'un couple: Résultat de 2 infertilités individuelles avec comme résultat de la division 3n chromosomes au lieu de 2n.
- Polypléidie: Plusieurs fois plus de chromosomes.
- Digynie: Variété de triploïdie où le chromosome supplémentaire est d'origine maternelle.
- Diandrie: Variété de triploïdie où le chromosome supplémentaire est d'origine paternelle.
- Dispermie: Pénétration de 2 spermatozoïdes dans l'ovule.
- Parthénogenèse: 2 spermatozoïdes ou 2 ovules.

② LA NIDATION :

La nidation est l'ensemble de phénomènes anatomiques et physiologiques d'ovo-implantation. La gestation proprement dite débute de J6 ou J7 à J13 PF.

Les conditions nécessaires à une nidation normale sont

1. Le développement chronologique de l'œuf (œuf ⇒ morula ⇒ blastocyte ⇒ embryon.)
2. Endomètre normal.

Le déroulement de la nidation se fait comme suit

1. Eclosion du blastocyte à J6.
2. Fixation du blastocyte entre 2 tubes glandulaires à J7.
3. Orientation.
4. Siège de la nidation.
5. Pénétration dans l'endomètre à J8
 - Période pré-lacunaire.
 - Période lacunaire.
- Nidation complète avec formation du caduque (basale, réfléchi et pariétal.) à J12

La physiologie de la nidation est la suivante

- 1- Réceptivité de l'endomètre (préparée par l'œstrogène et la progestérone.)
- 2- Inversion.
- 3- Sécrétion d'HCG (hormone gonadotrophine chorionique) par le trophoblaste, le corps jaune devient gravidique.

- 4- Nutrition de l'œuf.
- 5- Immunologie, car il s'agit d'une allogreffe, la mère fabrique des anticorps facilitateurs, bloquant le rejet par inhibition de la prolifération des cellules immunocompétentes pour accepter le greffon.

Les anomalies de la nidation sont

- 1. Le placenta pævia.
- 2. La G intra-myométriale.

L'intérêt de la nidation se trouve dans

- ▶ L'infertilité par nidation inadéquate (GEU, nidation dans un tube glandulaire ou la muqueuse inférieure.)
- ▶ La FIVETE.
- ▶ Le mode d'action des DIU (dispositif intra-utérin) et de la pilule du lendemain (prise de progestatif dans les 72hrs suivant le rapport, induisant une atrophie de la muqueuse utérine et le changement du rythme des mouvements de la trompe.)

③ LA PLACENTATION :

La placentation est l'ensemble de phénomènes de prolifération et d'organisation trophoblastique par lesquels le blastocyste confirme ses rapports vasculaires avec l'organisme maternel via les artères et les veines de l'endomètre déciduale.

Le déroulement de la placentation se fait comme suit

- 1. Stade vilieux avasculaire: Avec formation de villosités chorales (primaire et secondaire) de J13 à J20 PF.
- 2. Stade vilieux à circulation allanto-chorio-villositaire: Ebauché de J21 à J28 PF.
- 3. Stade vilieux à circulation allanto-chorio-villositaire établi: De J29 à J49 PF.

BN:

- Le trophoblaste est formé de cytotrophoblaste "CT" et de syncytiotrophoblaste "ST".
- Le placenta est une membrane d'échange type hémochorial, entre le sang fœtal et maternel via la villosité chorale.
- Les grosses molécules ne peuvent passer à travers le placenta.
- La pression du sang maternel est de 60 – 70 mmHg.

Les anomalies de la placentation sont

- 1- Le placenta accreta, percreta.
- 2- La grossesse molaire.
- 3- L'insuffisance placentaire.
- 4- Les anomalies de forme du placenta.
- 5- Les anomalies du cordon ombilical.

L'EXPLORATION CLINIQUE ET PARACLINIQUE DU BASSIN OBSTETRICAL

I- RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE BASSIN :

Le bassin est une ceinture osseuse située entre le rachis qu'elle soutient, et les membres inférieurs sur lesquels elle s'appuie. Elle est formée par la réunion de 4 os, les 2 os iliaques en avant et latéralement, le sacrum et le coccyx en arrière. Cette réunion se fait grâce à 4 articulations, la symphyse pubienne en avant, les 2 symphyses sacro-iliaques en arrière et l'articulation sacro-coccygienne en bas.

Les lignes innominées divisent le bassin en

- 1- Grand bassin, en haut, sans intérêt obstétrical.
- 2- Petit bassin, en bas, ou bassin obstétrical, formant un canal osseux avec 2 orifices, inférieur et supérieur et une excavation dont la traversée constitue l'essentiel de l'accouchement.

- ① **Le détroit supérieur "DS"**: C'est un espace rétréci séparant le grand bassin du petit. Au cours de l'accouchement, le franchissement de cet espace par le plus grand diamètre de la présentation définit l'engagement. Il est limité en avant par le bord supérieur de la symphyse pubienne, latéralement par les lignes innominées et en arrière par les ailes sacrées. Au niveau de la partie médiane se trouve le promontoire, correspondant au bord antérieur de la face supérieure de S1. Ce promontoire limite en arrière le diamètre promonto-rétro-pubien. L'axe du DS forme avec l'horizontale un angle de 60° chez la femme debout. Il présente à décrire
 - Le Ø antéro-postérieur ou promonto-rétro-pubien "PRP" = 10.5 cm.
 - Le Ø transverse médian "TM" = 12 à 12.8 cm.
 - Le Ø oblique gauche = droit = 12 cm (depuis l'éminence ilio-pectinée aux sacro-iliaques.)
 - L'indice du DS ou indice de Magnin = ØPRP + ØTM = 23 cm.
- ② **L'excavation pelvienne**: C'est l'espace dans lequel s'effectue la descente-rotation. Elle est limitée par 4 parois, en avant la face postérieure de la symphyse pubienne, en arrière le sacrum et latéralement les corps du pubis et de l'ischion droit et gauche. Le détroit moyen "DM": C'est un espace rétréci, compris dans l'excavation pelvienne et siègeant à la jonction des 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur. Il est limité en avant par le 1/2 inférieur de la symphyse pubienne, en arrière par l'articulation S4 – S5 et latéralement par les épines sciatiques. Il présente à décrire
 - Le Ø bi-épineux ou bi-sciatique = 10.8 cm
- ③ **Le détroit inférieur "DI"**: C'est l'orifice inférieur représentant le plan de dégagement de la présentation. Elle est limitée en avant par le bord inférieur de la symphyse pubienne, en arrière par le sommet du coccyx et latéralement par les branches ischio-pubiennes et les tubérosités ischiatiques.
 - Le Ø antéro-postérieur ou pubo-coccygien = 9.5 jusqu'à 11.5 cm (grâce à la rétro-pulsion coccygienne.)
 - Le Ø transversal ou bi-ischiatique = 11 à 12 cm.
- ④ **L'arcade pubienne**: Appartient au DI, limitée en avant et en haut par le sommet de la symphyse et latéralement par les branches ischio-pubiennes. Elle fait un angle de 80 à 85° (entre les 2 branches) et une hauteur de 6 à 7 cm.

II- EXPLORATION DU BASSIN :

A- LA PELVIMÉTRIE CLINIQUE:

- 1- **L'interrogatoire** recherche les antécédents de la patiente, notamment médicaux (hyperparathyroïdie, rachitisme, ostéomalacie, ostéoporose, SPA, LCH, poliomyélite), chirurgicaux (traumatisme ou chirurgie du bassin) et obstétricaux (nbr de gestations, poids de l'enfant, primiparité, utilisation antérieure de forceps, modalité d'accouchement)
- 2- **L'examen** apprécie la démarche et la taille de la femme (petite taille = bassin rétréci.)
- 3- **La pelvimétrie externe** permet
 - Mesure le Ø pré-pubien de Trillat. - Le losange de Mikailis (face postérieure, femme debout.)
 - Le Ø bi-ischiatique = 11 à 12 cm (en position gynécologique)
- 4- **La pelvimétrie interne:**
 - a- **Etude du DS**: Se fait par le TV
 - Mesure du Ø promonto-sus ou sous-pubien "PSP".
 - Si le promontoire est accessible, ceci peut témoigner d'un rétrécissement du DS avec un ØPSP < 12 cm et donc d'un ØPRP < 10.5 cm (car ØPRP < 1 à 2 cm du PSP.)
 - Latéralement, les lignes innominées ne sont normalement parcourues que dans les 2/3 antérieurs de l'arc.
 - b- **Etude de l'excavation**: Se fait par
 - Appréciation de la concavité sacrale. Le contact se perd aux 2/3 inférieurs.
 - Recherche des épines sciatiques et appréciation de leur saillie.
 - Mesure clinique du Ø bi-épineux ≈ 9 cm.
 - Apprécier les échancrures sciatiques si c'est possible.
 - c- **Exploration du DI**: Se fait par
 - Mesure du Ø bi-ischiatique. - Appréciation de l'arcade pubienne, étroite ou large.

B- LA RADIO-PELVIMÉTRIE:

Les données de la pelvimétrie clinique peuvent être insuffisantes, faisant appel à la radio-pelvimétrie qui est systématique devant

- 1) Une primigeste ayant un bassin cliniquement anormal.
 - 2) Une présentation de siège.
 - 3) Une forte probabilité de bassin asymétrique (boiterie, scoliose, fracture déplacée.)
 - 4) Un bassin qui n'a pas fait ses preuves (accouchement d'hypotrophe, pas d'accouchement, 1^{er} accouchement avec césarienne.)
 - 5) Antécédents d'accouchement dystocique.
 - 6) Macrosomie fœtale.
- 1- **La radio-pelvimétrie classique**: Comprend 3 incidences, 2 de face et 1 de profil
 - a- **L'incidence de Thoms "face"**: Pour l'étude du DS.
 - b- **L'incidence de Fernstrom "Face"**: Pour l'étude des faces latérales de l'excavation, la hauteur et l'angle de l'ogive (arcade) pelvienne et le Ø bi-ischiatique.

c- L'incidence "Profil": Pour l'étude de la hauteur et de la flèche sacrale, du Ø antéro-postérieur du DS et DI et l'inclinaison du bassin.

2- La radio-pelvimétrie par TDM: Permet des mesures plus précises.

Résultats:

❖ Le bassin normal:

- DS:
 - PRP = 10.5 cm. - TM = 12 – 12.8 cm (ØTmax = 13.5 cm) - Ø oblique = 12 – 12.5 cm.
- Excavation:
 - Ø semi-sacro-pubien = 12 cm. - Ø bi-épineux = 10.8 cm.
- DI:
 - Ø bi-ischiatique = 12.5 cm. - Ø pubo-coccygien variable, de 8.5 – 11.5 cm.

❖ Les bassins dits chirurgicaux:

▶ Le bassin sévèrement rétréci:

- ØPRP ≤ 9 cm (≤ 8 = bassin rétréci et aplati.)
- Ø bi-sciatique ≤ 8.5 cm. - Ø bi-ischiatique ≤ 8 cm.

▶ Le bassin asymétrique:

- Ø sacro-cotyloïdien < 7 cm (n = 9 cm.)

▶ Ø rétrécis avec DM déformé.

▶ DI rétréci avec ogive pubienne haute et étroite.

▶ Anomalies en rapport avec des séquelles traumatologiques.

❖ Le bassin limite: C'est un rétrécissement modéré, souvent compatible avec un accouchement par voie basse.

LA CONSULTATION PRÉ-NATALE DU 1^{ER} TRIMESTRE DÉPISTAGE DU RISQUE AU COURS DE LA GROSSESSE

I- INTRODUCTION :

La consultation pré-natale du 1^{er} trimestre est indispensable pour réduire la mortalité pré-natale.
La surveillance de la G à pour but le suivi de l'évolution et le dépistage des facteurs de risque maternels et fœtaux.

II- CONDUITE A TENIR POUR UNE CONSULTATION DU 1^{ER} TRIMESTRE :

La consultation au 1^{er} trimestre est impérative et doit avoir lieu le plus tôt possible. Elle permet de

① Confirmer la grossesse: Devant

- 1- L'aménorrhée: Chez une dont les règles étaient régulières jusque là. Le diagnostic est plus difficile en cas de cycles irréguliers, de G suite à une période d'aménorrhée ou de G dans les suites immédiates de couches (40 jrs.)
- 2- Les signes sympathiques: Inconstants, variables et ne prouvant nullement la G. A type de

- Nausées.	- Vomissements.	- Tension mammaire.
- Somnolence.	- Fatigue.	- Irritabilité.
- 3- La courbe méno-thermique: Révèle un décalage thermique > 16 jrs. Cette courbe doit situer la date d'ovulation à 1 ou 2 jrs prés. C'est une méthode simple, précise et peu coûteuse. L'ovulation correspond au dernier jour d'hypothermie et est suivie d'un décalage rapide. Si le décalage est lent, l'ovulation correspondra alors au 1^{er} jour de l'ascension débutante et la fécondation 1 jour après, c'est le début de la G.
- 4- L'examen génital:
 - L'examen des seins: Révèle

- Une tension mammaire.	- Une augmentation du volume.
- La présence d'un réseau veineux sous-cutané.	- La présence de tubercules de Montgomery.
- Une augmentation de la pigmentation aréolaire.	- Hyperpigmentation.
 - L'examen des organes génitaux externes: Révèle

- Œdème.	- Un col violacé.
----------	-------------------
 - L'examen au spéculum: Révèle

- L'absence de glaire cervicale.	- Un signe noble: comblement des culs-de-sac latéraux
----------------------------------	---
 - Le TV: Révèle en cas de G > 6 SA

- Un utérus augmenté de volume, sphérique et de la taille d'une mandarine.	- Un signe noble: comblement des culs-de-sac latéraux
- Un col ramolli.	

NB: La confirmation d'une G < 6 smn : Dosage des β HCG et d'une G > 6 smn : Echographie pelvienne ou endovaginale.

② Evaluer le terme: Grâce aux signes radiologiques. L'échographie est obligatoire entre 10 et 12 SA. Noter que la durée moyenne d'une G est de 40.5 smn (283 jrs.)

Lorsque la courbe méno-thermique est fiable, le cycle régulier de N = 28 jrs (N: Durée du cycle) et la DDR précise (DDR: Date des dernières règles) **DDR + 14** pour obtenir la date probable d'accouchement selon la règle de Naegle.

Lorsque le cycle est long ou court mais régulier et sachant que la phase lutéale est fixe, **N - 15**.

On parle de

- Dépassement de terme "DT" > 42 SA (smn d'aménorrhée.)
- Grossesse à terme "GAT" = 37 - 42 SA.
- Menace d'accouchement prématuré "MAP" = 28 - 37 SA.

③ Evaluer les risques de chaque G: Suivant

- L'âge.
- La profession.
- Les antécédents familiaux de diabète, d'HTA, de G gémellaire et d'autres tares familiales.
- Les antécédents médicaux, diabète, HTA, infections urinaires, épilepsie, transfusions antérieures et cardiopathies.
- Les antécédents obstétricaux, Nbr de G antérieures, Pathologies (Nbr d'accouchement prématuré, de mort in utero), Mode d'accouchement (voie basse, césarienne), Suite des couches, état et développement psychomoteur des enfants.
- Le poids.
- Le trajet.
- La taille.
- Le niveau socioéconomique.

④ Examen général: Apprécie

- | | |
|--|-----------------------|
| 1- <u>La morphologie générale</u> . | 2- <u>La taille</u> . |
| 3- <u>Le pouls</u> . | 4- <u>La TA</u> . |
| 5- <u>L'examen cardio-respiratoire</u> . | |

⑤ Dépistage anténatal: par

- | | |
|--|---------------------------------|
| 1- <u>Biopsie du trophoblaste</u> . | 2- <u>Amniocentèse</u> à 17 SA. |
| 3- <u>Cerclage prophylactique du col utérin</u> entre 12 - 15 SA (béance cervico-isthmique.) | |

⑥ Examen complet: Avec

1. Dosage des β HCG: La sécrétion de ces stéroïdes est assurée par le corps jaune pendant le 1^{er} trimestre puis par le placenta après. Le taux double chaque 2 jrs jusqu'à 8 SA.
2. Auscultation des BCF par l'effet Doppler à 12 SA.
3. Appréciation de la vitalité fœtale par échographie avec présence dès 6 SA d'un anneau excentrique de 2cm.
4. Mensuration fœtales: LCC (longueur céphalo-caudale) entre 7 et 12 SA, BiP fiable jusqu'à 17 SA.
5. Groupage Rh: Obligatoire.
6. TPHA, VRL, ECBU et glycémie.
7. Sérodiagnostic de la rubéole et de la toxoplasmose.
8. Sérologie VIH.

III- PATHOLOGIES DU 1^{ER} TRIMESTRE :

① HÉMORRAGIE DU 1^{ER} TRIMESTRE:

- | | |
|-----------------|---|
| a- <u>GEU</u> . | b- <u>Môle hydatiforme</u> (G molaire.) |
|-----------------|---|

c- **Avortement en cours** (fausse couche spontanée.)

d- **Polype cervical** (entre tumeur bénigne et cancer du col.)

② **ANOMALIE DU VOLUME:**

▷ **Trop gros:**

- a. **G multiple.**
- c. **Fibromes utérins.**

▷ **Trop petit:**

- a- **GEU.**
- c- **Erreur de terme.**

- b. **G molaire.**
- d. **Erreur de terme.**

b- **Arrêt de la G.**

LA PRÉSENTATION DU SOMMET

I- DÉFINITIONS :

La présentation est l'extrémité avec laquelle le fœtus se présente au niveau du détroit supérieur.

La présentation du sommet "PS" ou vertex est une présentation céphalique (95% des présentations) avec la tête bien fléchie. C'est la présentation la plus eutocique (accouchement facile.)

Le repère de la PS est l'occiput, reconnaissable par la petite fontanelle. La position de ce repère définit 2 variétés

- | | | | |
|----|---|----|---|
| 1- | <u>Les variétés antérieures</u> : 2 types | | |
| a- | L'occipito-iliaque antérieure gauche "OIGA" (57%) | b- | L'occipito-iliaque antérieure droite "OIDA" (33%) |
| 2- | <u>Les variétés postérieures</u> : 2 types | | |
| a- | L'occipito-iliaque postérieure gauche "OIGP" (6%) | b- | L'occipito-iliaque postérieure droite "OIDP" (3%) |

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

L'inspection révèle

- 1- Un utérus développé longitudinalement.

La palpation abdominale permet de percevoir

- 2- Au niveau du fond utérin, le siège du fœtus, arrondi, volumineux, irrégulier et de consistance molle.
 3- Latéralement, le dos du fœtus par la manœuvre de Budin (pression par la main gauche sur le fond utérin droit pour accentuer la convexité et palpation par la main droite.) Le plan du dos se prolonge en haut par le siège et est séparé en bas de la tête par le cou, effacé lorsqu'il est fléchi.
 4- Au niveau de la région sus-pubienne, le pôle céphalique, arrondi, volumineux, régulier et de consistance dure.

L'auscultation permet d'entendre

- 5- Au niveau du plan du dos, les bruits cardiaques fœtaux "BCF", souvent au niveau des cadrans inférieurs sous-ombilicaux.

Le TV permet de

- | | |
|--|--|
| 6- Confirmer la PS en recherchant la fontanelle postérieure. | 7- Affirmer la variété de présentation |
| 8- Mesurer la hauteur de la PS par rapport au DS. | 9- Evaluer le degré de flexion de la tête. |
| 10- Apprécier l'état des membranes. | 11- Apprécier l'ampliation du segment inférieur. |
| 12- Explorer le bassin. | |

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- 1- L'échographie obstétricale: Permet de

- | | |
|--|---|
| 1) Confirmer la PS. | 2) Apprécier la vitalité du fœtus. |
| 3) Mesurer la biométrie (\emptyset bi-pariétal "BiP", longueur du fémur "LF" et \emptyset abdo-trans "DAT") | |
| 4) Apprécier l'insertion du placenta. | 5) Evaluer la quantité de liquide amniotique. |
| 6) Etudier la morphologie fœtale (malformations.) | |

IV- ACCOUCHEMENT DE LA PRÉSENTATION DU SOMMET :

A- VARIÉTÉ ANTÉRIEURE:

- 1- Accouchement de la tête:

a- L'engagement: C'est le franchissement du DS par le plus grand \emptyset fœtal.

- Le \emptyset occipito-frontal " \emptyset OF" s'oriente selon le \emptyset oblique du bassin (12 à 13 cm.)
 - Ce \emptyset OF étant très important, nécessite un amoindrissement par la majoration de la flexion, devenant le \emptyset sous-occipito-frontal puis par un autre phénomène de flexion, il devient le \emptyset sous-occipito-bregmatique (9.5 cm) franchissant facilement le \emptyset oblique du DS. Le diagnostic d'engagement se fait par le signe de Farabeuf (TV empêche l'accès à la 2. 3 US)
- Le diagnostic différentiel se pose avec la bosse séro-sanguine et la formation œdémateuse au cours du travail par le col.

b- La descente-rotation: La tête descend et fait une rotation de 45° vers l'avant, l'occiput vient en contact avec la symphyse pubienne.

c- Le dégagement:

- L'occiput est situé sous la symphyse pubienne, la tête se défléchi.
- Au cours de cette déflexion, le périnée subit des modifications importantes avec

- Rétro-pulsion coccygienne.	- Elargissement du noyau fibreux central du périnée.
- Allongement de la distance ano-vulvaire.	- Ecartement des grandes lèvres.
- Apparition successive du bregma, front, arcades sourcilières, nez, bouche puis menton.

- 2- Accouchement des épaules:

- Les épaules s'engagent selon le \emptyset oblique du bassin, opposé à celui utilisé par la tête.
- Le \emptyset bi-acromial (12 cm) s'amoindri par tassement (9.5 cm),
- Il s'engage puis fait une rotation selon le \emptyset antéro-postérieur de l'excavation.
- L'épaule antérieure se dégage en 1^{er} puis le postérieure.

- 3- Accouchement du siège: Le \emptyset bi-trochantérien (12 cm) s'amoindri puis passe.

B- VARIÉTÉ POSTÉRIEURE: Rare, la flexion est moins importante et la descente-rotation et le travail sont plus longs.

a- L'engagement: Au lieu du \emptyset sous-occipito-bregmatique, c'est le \emptyset occipito-frontal (10.5 cm) qui est confronté au DS.

b- La descente-rotation: Plus limitée et plus difficile, elle se fait vers l'avant et faisant une grande rotation de 135°. Parfois, elle se fait en arrière de façon à ce que l'occiput se cale au sacrum.

c- Le dégagement en OS:

- Le front se fixe sous la symphyse et le dégagement se fait d'abord par hyperflexion jusqu'à ce que le sous-occiput apparaisse à la fourchette vulvaire postérieure, puis par déflexion.
- La fourchette va servir de pivot, permettant le dégagement de la face par un mouvement de déflexion.

L'accouchement des épaules et du siège suit le même mécanisme obstétrical que la variété antérieure.

LA PRÉSENTATION DE SIÈGE

I- DÉFINITION :

La présentation de siège ou podalique est une présentation longitudinale où l'extrémité pelvienne du mobile fœtal est au contact du DS et l'extrémité céphalique dans le fond utérin.

Il faut distinguer le siège complet (jambes fléchies sur les cuisses, elle mêmes fléchies sur le bassin, fœtus en position assise ou en tailleur) du siège décomplété ou mode des fesses (jambes totalement tendues et relevées devant le tronc, cuisses en hyperflexion.)

II- ÉTIOPATHOGÉNIE :

La fréquence de la Pr de siège est de 3 à 4%. Le siège décomplété est plus fréquent (2/3 des cas.)

Les étiologies

❖ Les causes maternelles:

▶ Congénitales:

- Atrophie utérine (utérus cylindrique.) - Malformation utérine, expliquant la récurrence (utérus cloisonné.)

▶ Acquises:

- Grande multiparité (utérus relâché.) - Fibrome utérin (cavité utérine déformée.)

- Tumeur preavia (ovarienne.)

❖ Les causes ovulaires:

- Hydramnios. - Oligoamnios.

- Cordon court (< 40 cm.) - Placenta preavia.

❖ Causes fœtales:

- Malformations fœtales (anencéphalie, hydrocéphalie.) - Hyper-extension de la tête.

- G multiples (jumeaux, triplets, etc.)

III- DIAGNOSTIC DE LA PRÉSENTATION DE SIÈGE :

Pendant la grossesse

L'interrogatoire précise

1- Les antécédents de Pr de siège, de fibromes utérins et de gène, voir de douleur sous-costale.

L'inspection révèle

2- Un développement longitudinal de l'utérus.

La palpation révèle

3- Au-dessus du DS, le siège complet, perçu comme une masse volumineuse, de consistance ferme sans être dure.

4- Au niveau du fond utérin, la tête, perçue comme une masse régulière, de consistance dure et séparée du dos par le sillon du cou. Avec Ballotement de la tête.

L'auscultation révèle

5- Les BCF, haut-situés par rapport à l'ombilic.

Le TV révèle peu de résultats, il permet d'apprécier

6- L'ampliation du segment inférieur.

L'échographie: Confirme le diagnostic et permet d'étudier les mensurations biométriques et la morphologie (causes du siège.)

Pendant le travail

En plus des éléments déjà retrouvés à la palpation,

Le TV est plus informatif, il doit être fait avec prudence pour éviter la rupture intempestive de la poche des eaux "PDE" (élément majeur pour la dilatation du col.) Il révèle

1- Un pôle perçu, irrégulier, sans suture ni fontanelle.

Après la rupture artificielle des membranes "RAM", le TV précise

2- Le mode:

- Siège complet (perception des pieds.)

- Siège décomplété (perception de 2 masses molles séparées par un sillon inter-fessier.)

3- La variété: Où le repère est le sacrum fœtale

- Le sacro-iliaque gauche antérieur "SIGA".

- Le sacro-iliaque droit antérieur "SIDA"

- Le sacro-iliaque gauche postérieur "SIGP".

- Le sacro-iliaque droit postérieur "SIDP".

IV- DÉROULEMENT PHYSIOLOGIQUE DE L'ACCOUCHEMENT PAR LE SIÈGE (MÉCANISME) :

A- Accouchement du siège:

1- Engagement: Il est plus facile pour le siège décomplété que pour le siège complet. Le Ø bi-trochantérien "ØBT" s'oriente selon le Ø oblique du DS.

2- Descente-rotation: La rotation fait 1/8 de cercle, amenant le ØBT dans le DI.

3- Dégagement:

- La hanche antérieure se dégage en premier et se cale sur la symphyse pubienne.

- La hanche postérieure se dégage en parcourant la concavité sacro-coccygienne puis le périnée postérieur jusqu'à la commissure vulvaire postérieure.

B- Accouchement des épaules:

1- L'engagement: Le Ø bi-acromial "ØBA" s'oriente selon le Ø oblique du DS.

2- La descente-rotation: Le ØBA se place selon le Ø antéro-postérieur du bassin

3- Le dégagement: Identique au dégagement du siège, l'épaule antérieure se dégage en premier.

C- Accouchement de la tête:

1- L'engagement: S'effectue en même temps que celui des épaules, la tête s'oriente selon le Ø oblique du DS, fléchie, occiput en avant.

- 2- La descente-rotation: L'occiput tourne en avant pour arriver en position médiane au DI.
- 3- Le dégagement:
 - L'occiput s'appuie sur la symphyse pubienne.
 - La tête se défléchit.
 - La face, front et crâne se dégagent par la commissure vulvaire postérieure.
- 4- Les phénomènes plastiques:
 - Dolichocéphalie (tête aplatie.)
 - Atrophie du rebord cotyloïdien (LCH)
 - Atrophie du maxillaire.
 - Anomalies musculo-ligamentaires.

V- CONDUITE A TENIR :

Après confirmation du diagnostic, il faut

- ① Evaluer le pronostic, avant le début du travail, pour choisir entre l'une des 2 attitudes principales (voie basse ou césarienne.)
 - ① Bilan obstétrical incluant un examen obstétrical, une échographie, une radiographie du contenu utérin et une radio-pelvimétrie pour apprécier
 - ❖ Les éléments fœtaux:
 - 1) Le mode de présentation: La voie basse est admise en dehors des complications (CIVD, dystocie avec précidence du cordon)
NB: Aux USA, le siège complet impose la césarienne. En France, la voie basse est admise sous surveillance.
 - 2) L'âge gestationnel: La voie basse est acceptable à partir de 34 SA pour un fœtus dont le poids > 2 kg et sans tare associée. La césarienne se discute entre 28 et 33 SA pour un fœtus dont le poids < 2 kg, surtout en cas de tare associée (HTA, diabète.)
 - 3) Les dimensions fœtales: La césarienne s'impose devant un macrosome (poids > 4 kg et/ou le BIP > 96 mm.)
 - 4) L'attitude de la tête fœtale: La césarienne s'impose devant la déflexion de la tête, qui doit être appréciée par une échographie et une radiographie du contenu utérin.
 - ❖ Les éléments maternels:
 - 1) L'âge et la parité: La primiparité et l'âge avancé représentent des éléments défavorables pour la voie basse.
 - 2) Les dimensions maternelles:
 - Le poids: L'obésité multiplie le risque fœtal de 3 à 10.
 - La taille: Intervient via la hauteur de l'excavation. La taille souhaitée est entre 1.55 et 1.60 m.
 - Le bassin osseux: Toute gestante dont le fœtus est en siège à terme, doit avoir une radio-pelvimétrie dont l'indice de Magnin > 23 cm.
 - 3) La qualité de l'utérus: La césarienne est souhaitable devant un utérus cicatriciel + siège et un utérus mal formé + siège
 - 4) La qualité des parties molles: C'est la souplesse des tissus cervico-vaginaux et périnéaux. La césarienne s'impose devant un périnée cicatriciel ou court (< 3 cm.)
 - 5) La compliance maternelle: A la demande de la mère.
 - ❖ Les éléments fœto-maternels:
 - 1) La souffrance fœtale chronique "SFC".
 - 2) Les antécédents de stérilité.

La version par manœuvres externes reste à discuter sous tocolyse (Salbutamol.)

- ② Apprécier les indications de la césarienne, avant le début du travail:

Les indications formelles:

- 1) Anomalies du bassin.
- 2) Périnée cicatriciel ou court.
- 3) Macrosomie.
- 4) Déflexion de la tête.
- 5) Placenta prævia.

Les indications relatives:

- 1) Grande prématurité.
- 2) Primigeste âgée.
- 3) SFC (retard de croissance intra-utérin "RCIU" et Dépassement de terme "DT".)
- 4) Antécédents de stérilité.
- 5) Antécédents de dystocie.
- 6) Utérus cicatriciel.

- ② Surveillance de l'accouchement par voie basse, si elle est acceptée,

- ① Hospitalisation en milieu spécialisé, l'accouchement doit se faire en présence d'un obstétricien, anesthésiste-réanimateur, pédiatre et néonatalogue.
- ② Surveillance de la dilatation sous monitoring avec ERCF.
- ③ En cas de stagnation de dilatation, avec ERCF normale
 - ① Eliminer une dystocie mécanique, puis
 - ② Corriger l'hypocinésie par une perfusion de Syntocinon[®]. Le résultat positif doit se traduire par une progression de la dilatation en 2 hrs, sinon,
 - ③ Césarienne.
- ④ Eviter la panne de contraction par Mise en place d'une perfusion de Synthocinon[®], avant le dégagement.
- ⑤ Rupture des membranes, préférablement après dilatation complète du col.
- ⑥ Épisiotomie, nécessaire, impliquant une coopération de la gestante (ou parturiente.)
- ⑦ Césarienne, imposée devant toute anomalie du RCF, même en dépit de la progression du travail.

- ③ Manœuvres obstétricales dans l'accouchement par le siège

- 1- La petite extraction du siège "PES": C'est le dégagement manuel des épaules et de la tête. Indiquée lorsque le dos a tendance à tourner en arrière, en cas de relèvement des bras ou en cas de panne de contractions utérines. C'est un abaissement des bras par la manœuvre de Lousset.
- 2- L'extraction de la tête dernière: Par manœuvre de Bracht, relever le tronc fœtal sur l'abdomen de la mère, par manœuvre de Mavriceau si blocage au niveau du DS ou par manœuvre de forceps sur tête dernière.

NB: Devant une SG, il faut prendre le siège (abstention de tout geste.) C'est la méthode de Vermelin.

VI- PRONOSTIC :

Le pronostic de la mère est rarement mis en jeu (épisiotomie, déchirure, risque anesthésique, césarienne.)

Le pronostic fœtal est moins bon, avec une mortalité de 0.3 à 2% et une morbidité de 2 à 27% (lésions liées aux manœuvres obstétricales, fracture du fémur, paralysie du plexus brachial.) Le devenir des nouveau-nés par siège est controversé.

LA DÉLIVRANCE NORMALE

I- DÉFINITION :

La délivrance est le dernier temps du travail (accouchement), correspondant à l'expulsion du placenta et des membranes après le fœtus.

II- DÉROULEMENT PHYSIOLOGIQUE DE LA DÉLIVRANCE :

- ❶ Le décollement placentaire: Il est sous la dépendance des rétractions utérines qui le préparent et des contractions utérines qui le provoquent.
 - 1) **La rétraction utérine** est un phénomène passif et permanent caractérisé par la diminution du volume de l'utérus après expulsion du fœtus avec épaississement des parois utérines. Cet épaississement respecte la zone placentaire qui reste mince d'où **l'enchatonnement physiologique du placenta**.
 - 2) Au fond de la cuvette, le placenta se tasse, étire les villosités qui le fixent à l'aqueduc et **le clivage** est ainsi réalisé. Ce temps correspond à la phase de rémission clinique.
 - 3) **Le décollement proprement dit** se fait grâce à la contraction utérine qui augmente d'intensité 10 à 15 mn après l'accouchement. Il s'en suit un clivage de la muqueuse avec ouverture des sinus veineux réalisant un hématome rétro-placentaire physiologique.
 - 4) Ceci étant terminé, la zone musculaire amincie a disparu et le corps utérin reprend son épaisseur normale.
- ❷ L'expulsion: Elle est sous l'influence des contractions utérines et du propre poids du placenta.
 - 5) Les membranes se retournent en doigts de gant.
 - 6) **La migration** se fait vers le vagin puis l'orifice vulvaire.
Il existe 2 modes d'expulsion
 - En mode Baudelocque (face fœtale.)
 - En mode Duncan (face maternelle.)
- ❸ L'hémostase: Elle est assurée par la rétraction utérine.
 - 7) **La rétraction utérine** intéresse surtout la zone placentaire, elle n'est possible qu'après expulsion totale du placenta de l'utérus.
 - 8) Les vaisseaux sont obstrués par les anneaux musculaires de la couche plexiforme.
La quantité de sang émise est au max de 300 cc (si > 500 cc = pathologique.)
Le placenta doit être normal, normalement inséré (fond utérin) sur une muqueuse normale avec une contractilité et une coagulation normales. Sinon, il y aura des complications.

III- CONDUITE A TENIR:

Beaucoup d'accidents sont dus à trop de hâte ou à une faute technique.

Au cours de la délivrance,

- ❶ Respect (obligatoire) de la période de rémission (15 à 45 mn) AVEC
- ❷ Surveillance de la tension artérielle et des saignements, jusqu'à ce que le placenta soit dans le vagin. ET/OU
- ❸ Délivrance dirigée par les Ocytociques
 - ① Maintient de la perfusion de Syntocinon®, si elle était en place, jusqu'à la fin de la délivrance (car elle facilite le décollement placentaire) OU
 - ② Perfusion de Methergin® en IVD au moment du dégageant des épaules (position céphalique) **Indiqué** pour accélérer la délivrance et limiter les pertes sanguines. **Contre-indiqué** en cas d'HTA, Cardiopathies (œdèmes.)

Après la délivrance,

- ❶ Laver le placenta pour le débarrasser des caillots sanguins.
 - ❷ Inspecter le placenta (cotylédons) à la recherche d'abcès ou de grains (Listériose.)
 - ❸ Examiner le placenta (face fœtale et maternelle) car il renseigne sur l'intégrité du placenta et des membranes.
 - 1- La face fœtale: Lieu d'insertion du cordon ombilical.
 - Vérifier le nombre de vaisseaux (2 artères et 1 veine.)
 - Vérifier le sac membraneux (lisse et avasculaire.) Parfois, les membranes sont incomplètes et déchiquetées voir absentes, c'est le placenta découronné.
 - 2- La face utérine: Les cotylédons se juxtaposent sans solution de continuité.
 - Toute dépression doit faire craindre une rétention placentaire imposant la révision utérine par la main.
- NB: Les membranes s'éliminent dans les suites de couche.
- ❹ Couper le cordon à 2 cm du placenta. Peser le placenta, il doit normalement peser 1/6 du poids de l'enfant.
 - ❺ Envoyer le placenta pour examen macroscopique, microscopique et bactériologique.
 - ❻ Surveiller l'accouchée en salle de travail, pendant 1 à 2 hrs, Pouls, TA et globe utérin (involution en 40 jrs) avec nettoyage de la vulve.

LA DÉLIVRANCE PATHOLOGIQUE (COMPLICATIONS DE LA DÉLIVRANCE)

I- **LA RÉTENTION PLACENTAIRE** :

A- **ÉTIOLOGIES**: Se voient dans les cas suivants

- ⦿ **Altération de la muqueuse utérine**, type endométrite, antécédents de curetage, agression chimique, intervention sur l'utérus (césarienne mal-faite), fibrome sous-muqueux.
- ⦿ **Anomalies de la contraction utérine**, type inertie utérine (épuisement musculaire secondaire à un travail prolongé), mauvaise qualité du muscle utérin (Multiparité, fibrome.)
- ⦿ **Surdistension utérine**, type hydramnios et G multiples.
- ⦿ **Hypotonie localisée de l'utérus**, favorisant la formation d'un anneau hypertonique entraînant l'enclavement du placenta.

B- **FORMES**: La rétention peut être

- a- **Partielle** (un ou plusieurs cotylédons.)
- b- **Totale**: La rétention totale du placenta non-décollé n'est pas hémorragique, elle impose la délivrance manuelle ou artificielle 45 mn après l'Acc.
- c- **La rétention par placenta accreta** est une fusion intime du placenta avec la paroi utérine, il en existe 3 groupes
 - **Le placenta accreta vrai** est une soudure simple à la paroi musculaire utérine par petites plaques.
 - **Le placenta increta** est une pénétration au niveau de la musculature utérine.
 - **Le placenta percreta** est une pénétration profonde pouvant atteindre la séreuse sans plan de clivage, les vaisseaux placentaires plongent directement dans les vaisseaux du muscle utérin.

C- **TRAITEMENT**:

Traitement préventif

- ① **Respect de la période de délivrance** (15 à 45 mn)
- ② **Examen du placenta** après expulsion. ③ **Vérification du globe utérin de sûreté.**

Traitement curatif "Médical"

- ① **Délivrance manuelle** lorsque le placenta est encore dans l'utérus. AVEC
- ② **Révision utérin**, en cas de doute. ET
- ③ **Assurer l'hémostase** par suppression de la cause de l'hémorragie (suture des lésions.) AVEC
- ④ **Stimulation de la rétraction utérine**

① **Injection d'Ocytociques**

- ⦿ **Methergin**® en IM (action prolongée.) OU
- ⦿ **Syntocinon**® en IM, IVD ou intra-murale (action brève de 30 à 40 mn.) AVEC

② **Massage du corps utérin**. SINON,

Traitement radical "chirurgical"

- ① **Hystérectomie d'hémostase.**

II- **L'INVERSION UTÉRINE** :

A- **DÉFINITION**: L'inversion utérine est l'invagination du fond utérin en doigt de gant., comprenant 4 degrés

- 1- **1^{er} degré**: Fond utérin déprimé en cupule. 2- **2^e degré**: Utérus retourné et franchissant le vagin.
- 3- **3^e degré**: Utérus extériorisé. 4- **4^e degré**: Paroi vaginales participant au retournement.

B- **ÉTIOLOGIES**:

- ⦿ **Traction brutale**, intempestive et insistante sur le cordon avant le décollement placentaire.
- ⦿ **Travail trop rapide** (inj) ⦿ **Accouchement debout.**

C- **TRAITEMENT**:

- ① **Correction manuelle** pour le 1^{er} degré.
- ② **Hystérectomie** pour les 2^e, 3^e et 4^e degré.

LE PLACENTA PRAEVIA

I- DÉFINITION :

Le placenta prævia est l'insertion basse du placenta, au niveau du segment inférieur lors du 3^e trimestre, source d'hémorragies.

II- FACTEURS DE RISQUE :

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1/ Multiparité. | 2/ Gémellité. |
| 3/ Antécédents d'avortement (spontané ou provoqué) avec curetage. | 4/ Antécédents de placenta prævia. |
| 5/ Utérus cicatriciel. | 6/ Fibrome sous-muqueux. |
| | 7/ Malformations utérines. |

III- CLASSIFICATION :

A- **CLASSIFICATION ÉCHOGRAPHIE DE BESSIS:** Confirme l'intérêt des consultations prénatales. Basée sur le rapport du bord inférieur du placenta avec la vessie, le PP est classé en 3 stades.

B- CLASSIFICATION ANATOMIQUE:

Stade 1	PP latéral	Bord inférieur à distance de l'orifice cervical interne
Stade 2	PP marginal	Bord inférieur effleurant l'orifice cervical interne
Stade 3	PP recouvrant partiel	Bord inférieur recouvrant partiellement l'orifice cervical interne
Stade 4	PP recouvrant central	Bord inférieur recouvrant totalement l'orifice cervical interne

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de PP est surtout échographique.

- ❖ L'interrogatoire: Recherche
 - Les circonstances de découverte, essentiellement
 - 1- Hémorragies (++++), récidivantes, faite de sang rouge, d'apparition brutale souvent au repos, indolore au début.
 - Les signes généraux, à type d'anémie.
- ❖ L'examen obstétrical:
 - La palpation retrouve
 - 2- Un utérus souple et bien relâché.
 - 3- Une présentation souvent anormale (mal-accommodée et vicieuse.)
 - Le TV est formellement contre-indiqué par prudence.
 - L'examen au spéculum confirme l'origine utérine du saignement.
- ❖ Echographie: A vessie pleine, avant le TV, Confirme le diagnostic et permet la classification de Bessis.
 - Le TV prudent, après échographie révèle
 - 4- Une présentation haute mal-accommodée.

V- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS - PRONOSTIC :

L'évolution est imprévisible avec

Pendant la grossesse

- | | |
|---|---|
| 1. <u>Des récidives hémorragiques</u> , pouvant entraîner | 2. <u>Un accouchement prématuré spontané</u> . et |
| 3. <u>Une rupture prématurée des membranes</u> , d'effet plutôt bénéfique (tassement avec blocage du saignement.) | |

Pendant le travail

- | | |
|--|--------------------------------------|
| 4- <u>Des hémorragies</u> , constantes (dues aux contractions utérines.) | 5- <u>Une procidence du cordon</u> . |
|--|--------------------------------------|

Pendant et après la délivrance

- 6- Des hémorragies (par décollement incomplet du placenta, rétention d'un cotylédon aberrant, mauvaise rétraction du segment inférieur ou placenta accreta.)

Le pronostic fœtal est mauvais avec une forte morbidité (risque de prématurité) et une mortalité de 5 à 20%.

Le pronostic maternel est mauvais avec une forte morbidité (risque infectieux et thromboembolique) et une forte mortalité.

VI- TRAITEMENT :

1/ Au cours de la grossesse

Si l'hémorragie survient avant 36 SA, il faut temporiser jusqu'à maturation fœtale

Hospitalisation dans un centre spécialisé.

Compensation des pertes, par Transfusion de sang frais ou Transfusion de macromolécules.

Arrêt de l'hémorragie.

Tocolytiques (éviter les contractions utérines.)

Repos strict au lit.

Abstention des examens cliniques intempestifs.

Si hémorragie importante et non-jugulée, même avant 36 SA

Césarienne.

2/ Pendant le travail

Réanimation (abord veineux large, sonde urinaire, etc.)

Accouchement, par

- ① Césarienne, indiquée

En cas d'hémorragie importante.

En cas de SFC.

En cas de PP avec dystocie.

- ② Voie basse, envisageable en l'absence de contre-indications.

3/ Pendant la délivrance

Délivrance dirigée, par

- ① Perfusion d'Ocytociques.

- ② Délivrance artificielle, manuelle.

Révision utérine, systématique.

4/ **Dans les suites de couches**
Injection de γ globuline, si la ♀ Rh(-)
Antibiothérapie.

Correction de l'anémie.
Héparinothérapie.

L'HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE OU DÉCOLLEMENT PRÉMATURÉ DU PLACENTA NORMALEMENT INSÉRÉ

I- DÉFINITION :

L'hématome rétro-placentaire "HRP" est une hémorragie siégeant derrière le placenta, souvent non-extériorisée, secondaire à une désinsertion accidentelle d'une partie ou de la totalité du placenta normalement inséré (au fond utérin) pendant la grossesse ou au cours du travail.

Le pronostic dépend de la surface de décollement.

Le retentissement fœtal est dû à l'interruption des échanges fœto-placentaires, alors que

Le retentissement maternel est dû à l'importance de l'hémorragie et surtout aux troubles de la coagulations ultérieurs.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE – FACTEURS DE RISQUE :

❖ **Fréquence:** L'HRP grave touche 5 G/1000

❖ **Facteurs de risque:**

- | | |
|-----------------------------|--|
| 1) HTA (40 à 50% des cas.) | 2) Traumatismes (chute, accidents de la circulation, etc.) |
| 3) HRP sans cause évidente. | |

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ **Interrogatoire:** Précise

• **Les circonstances de survenue,** de type

- 1- ♀ admise en urgence pour une complication du 3^e trimestre de la G ou de l'accouchement.
- 2- Tableau trompeur de menace d'accouchement prématuré spontané "APS".

• **Les signes fonctionnels,** de type

- 1- Douleurs abdominales (+++), constantes, d'installation brutale, intenses, permanentes, en coup de poignard de siège utérin.
- 2- Hémorragies génitales, inconstantes, peu abondantes, faites de sang noirâtre et incoagulable.
- 3- Nausées et vomissements, inconstants.

❖ **Examen gynécologique:**

• **La palpation abdominale,** retrouve

- 1- Hypertonie utérine (+++) avec utérus dur et douloureux.
- 2- Hauteur utérine rapidement augmentée entre 2 examens.

• **Le TV** révèle

- 3- Segment inférieur très tendu, en "sébile de bois".

• **L'examen au spéculum** confirme l'origine utérine du saignement.

❖ **Examen général:** Recherche un état de choc ± marqué avec

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 1- Pâleur. | 2- Dyspnée. |
| 3- TA d'abord élevée puis effondrée. | |
| 4- Oligurie. | 5- Protéinurie massive. |

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1- **Echographie:** Confirme le diagnostic en révélant une image anéchogène biconcave.

C- ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ:

Fœtale par surveillance sous monitoring.

Maternelle par surveillance du pouls, diurèse et TA.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- | | |
|---|---|
| 1) <i>Placenta prævia</i> (sang rouge et coagulable.) | 2) <i>Rupture utérine</i> (absence d'hypertonie utérine.) |
| 3) <i>Hémorragies d'origine cervicale.</i> | |

V- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution spontanée se fait très vite vers les **complications** de type

1. **Mort fœtale.**
2. **Troubles de l'hémostase:** Font la gravité de l'HRP car rapidement catastrophiques, avec d'abord une CIVD avec fibrinolyse puis hémorragies cataclysmique.
3. **Nécrose corticale rénale:** Dans 1/6 des cas graves.
4. **Nécrose utérine:** Parfois observée.
5. **Rupture utérine:** Venant aggraver le tableau en cas d'HRP sur utérus cicatriciel.
6. **Mort maternelle:** Dans 4% des cas graves, liée à la cause et la sévérité de l'HRP et à la durée de l'hémorragie, entraînant la consommation des facteurs de coagulation rendant très dangereux tout geste obstétrical ou chirurgical.

VI- TRAITEMENT :

Traitement d'URGENCE

Mise en place d'une voie d'abord large.

Mise en place d'une sonde urinaire (control de la diurèse.)

Compensation des pertes par ① Du sang frais ou ② Des grosses molécules.

Correction des troubles de l'hémostase par Transfusion du sang frais.

Traitement obstétrical

Vidange rapide de l'utérus par

- ① Voie basse, En cas d'HRP modéré avec fœtus vivant sans signes de souffrance fœtale grave.

② Césarienne, Devant tout signe de souffrance fœtale et/ou d'intolérance maternelle.

Révision utérine systématique.

Perfusion d'Ocytociques après l'accouchement (prévenir l'inertie utérine.)

Hystérectomie d'hémostase, exceptionnelle.

Traitement dans les suites de couche

Antibiothérapie systématique.

Anticoagulants, type Héparine.

Prévention des récurrences

Antiagrégants plaquettaires, type Aspégic, 100 mg/jr jusqu'à 36 SA.

VII- PRONOSTIC :

La mortalité fœtale est de 30 à 60%.

La mortalité maternelle est de 1%, liée surtout aux complications (coagulopathies et nécrose corticale.)

LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT GEMELLAIRE

LA GROSSESSE GEMELLAIRE

I- INTRODUCTION :

La G gémellaire "GG" est une G à haut risque, en raison du risque de mortalité et de morbidité périnatale. Le caractère "à haut risque" s'applique aussi bien à la G qu'à l'accouchement.

Il en existe 2 types

1- La GG dizygote: La plus fréquente, elle résulte de la fécondation de 2 ovules par 2 spermatozoïdes. Souvent associée à des antécédents familiaux de gémellité, à une multiparité et à un âge maternel élevé. Le patrimoine génétique des 2 œufs est différent et les placenta et les cavités amniotiques sont séparés.

2- La GG monozygote: Moins fréquente, elle résulte de la fécondation d'un ovule qui s'est divisé. Le patrimoine génétique est identique et l'ovo-implantation varie en fonction du stade de division.

- Si la division se fait au stade de **Morula** (1/3 des cas), il y aura un placenta bichorial et bi-amniotique.

- Si la division se fait au stade de **Blastocyte**, il y aura un placenta monochorial et bi-amniotique.

- Si la division se fait à un stade de **division très avancé** (1 à 2% des cas), il y aura un placenta monochorial et mono-amniotique. Le risque malformatif est très élevé (siamois.) Les anastomoses vasculaires sont plus fréquentes dans un placenta monochorial à un stade de division avancé.

Les G multiples (≥ 3) sont exceptionnelles. Le risque de G gémellaire va de paire avec l'utilisation de plus en plus fréquente des inducteurs de l'ovulation et des techniques de fécondation in vitro.

II- PHYSIOLOGIE MATERNELLE AU COURS D'UNE GROSSESSE GEMELLAIRE :

Les modifications maternelles sont exagérées en cas de gémellité avec

Au niveau cardiovasculaire, une élévation du travail et du débit cardiaque.

Au niveau respiratoire, une augmentation de la consommation en O₂ destiné à l'unité fœto-placentaire.

Au niveau rénale, une augmentation de la filtration glomérulaire.

Au niveau métabolique, une augmentation du métabolisme du glucose sans risque accrue de diabète gestationnel par rapport à une G mono-fœtale mais avec une prise pondérale plus importante (rétention hydro-sodée.)

Au niveau sanguin, une augmentation du risque d'anémie, qui doit être systématiquement corrigée (apport de fer.)

III- DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE GROSSESSE GEMELLAIRE :

ORIENTATION CLINIQUE:

A- L'ANAMNÈSE: Recherche

1- Les antécédents familiaux de gémellité.

2- La notion de G après PMA.

B- L'EXAMEN CLINIQUE:

L'examen au 1^{er} trimestre est pauvre et ne retrouve que

1- Des signes sympathiques exagérés.

L'examen au 3^e trimestre est plus riche de renseignements avec

2- Hauteur utérine excessive.

3- Perception de 2 foyers cardiaques à l'auscultation.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1. Echographie: Elle permet de

1) Poser le diagnostic.

2) Préciser la chorialité.

3) Suspecter le type de zygote.

IV- PRISE EN CHARGE ET MESURES PRÉVENTIVES DANS UNE GROSSESSE GEMELLAIRE :

Etablir un diagnostic précoce, pour instaurer rapidement une surveillance prénatale attentive, destinée à limiter le risque de prématurité et d'hypotrophie.

Restriction de l'activité physique maternelle, ce qui n'est pas synonyme de repos strict au lit.

Préconiser des visites hebdomadaires à domicile de sages-femmes à partir de 20 SA.

Hospitalisation en cas de complications.

Cerclage prophylactique en cas d'anomalies du col (béance.)

Tocolytiques, uniquement en cas de menace (risque d'OAP) de type Salbutamol, Progestérone et β mimétiques (pendant une 20aine de mn, à partir de la 20^e SA correspondant au développement des récepteurs utérins de β mimétiques.)

V- COMPLICATIONS ET TRAITEMENTS D'UNE GROSSESSE GEMELLAIRE :

1) L'accouchement prématuré: Complications la plus fréquente. Traitement:

β mimétiques, en cas d'épisode aigu de menace, pour une courte durée (risque d'intolérance hémodynamique.)

Anti-prostaglandines, en cas d'hydramnios, type Indométacine: Indocid® (bloque la formation de PG homogènes.)

Corticoïdes, souvent utilisés pour l'acquisition de la maturation pulmonaire.

2) L'hypotrophie fœtale: 1^e cause de mortalité in-utero après 32 SA et 2^e cause de morbidité fœtale. Elle est due à l'HTA, aux malformations fœtales et au syndrome transfuseur – transfusé.

3) L'HTA maternelle: Complication fréquente. Le bilan, le traitement et les modalités obstétricales sont comparables à ceux d'une G mono-fœtale.

4) Le syndrome transfuseur – transfusé aigu et chronique: Fait intervenir les anastomoses vasculaires monozygotes. Le pronostic dépend de la date de survenue du syndrome. Traitement:

Photocoagulation au laser, pour les anastomoses in-utero superficielles (profondes inaccessibles.)

5) L'hydramnios aigu: Complication fréquente, survenant après 24 SA.

6) La mort in-utero des jumeaux: Complication fréquente, survenant dans 2% des GG dizygotes et dans 7% de GG monozygotes. Elle est due à l'HTA, aux malformations fœtales et au syndrome transfuseur – transfusé.

7) Les malformations fœtales: Elles ont une forte prévalence et surviennent dans 8 à 10% des GG monozygotes.

L'ACCOUCHEMENT GEMELLAIRE

I. SPÉCIFICITÉ DE L'ACCOUCHEMENT GÉMELLAIRE :

Le terme optimal de naissance est de 37 – 38 SA. Il existe cependant une grande fréquence d'accouchement prématuré. Le pronostic néonatal des jumeaux est nettement meilleur que celui du singleton.

II. COMPLICATIONS DE L'ACCOUCHEMENT GÉMELLAIRE :

Complications non-spécifiques:

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1) <i>La dystocie dynamique.</i> | 2) <i>La procidence du cordon.</i> |
| 3) <i>Le placenta prævia.</i> | 4) <i>L'hémorragie de la délivrance.</i> |
- Complications spécifiques:**
- | | |
|--|---|
| 5) <i>La dystocie gémellaire</i> (accrochage des 2 jumeaux.) | 6) <i>Les accidents funiculaires</i> (enroulement des 2 cordons.) |
| 7) <i>Les siamois</i> (jumeaux conjoints.) | |

III. CONDUITE A TENIR DEVANT UN ACCOUCHEMENT GÉMELLAIRE :

Choix du mode d'accouchement

① Césarienne prophylactique

Indication absolue, devant

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| Un jumeau 1 "J1" en transverse. | Une dystocie osseuse. |
| Un placenta prævia. | Un obstacle prævia. |
| Une GG mono-amniotique. | Un retard de croissance intra-utérin. |

Indication relative, devant

- | | |
|-------------------------------------|------------------------|
| Un J1 en siège. | Un utérus cicatriciel. |
| Une pathologie maternelle associée. | |

② Voie basse

Déclenchement du travail,

① Sous ordre médical et obstétrical.

② Amniotomie, ou

③ Perfusion de Syntocinon®, sous control topographique, Score de Bishop > 6.

Analgesie obstétricale, par péridurale.

Voie veineuse périphérique.

Surveillance du travail par

① Monitoring obstétrical.

② Echographie.

③ ERCF.

④ Présence d'un obstétricien, anesthésiste-réanimateur et d'un pédiatre-néonatalogue.

Accouchement de J1, identique à une G mono-fœtale, le forceps est souvent utilisé.

Accouchement de J2, l'attitude obstétricale doit être activé sans intervalle

① Clampage du cordon de J1.

② Réduction de la perfusion de Syntocinon® pour éviter l'hypertonie utérine.

En cas de présentation longitudinale

③ Maintient de la position gynécologique, par un aide.

④ Reprise de la perfusion de Syntocinon®.

⑤ Amniotomie.

⑥ Engagement et poursuite de l'accouchement dans la plupart des cas.

En cas de présentation transverse ou oblique

③ Version par manœuvre interne "VMI"

④ Extraction du siège.

Délivrance (risque hémorragique)

① Délivrance dirigée

② Maintient de la perfusion de Syntocinon® pour éviter l'inertie secondaire.

Prise en charge des n-nés, dans une unité pédiatrique en vue d'une réanimation éventuelle, vue la fréquence d'hypotrophie, de détresse respiratoire, d'ictère nucléaire et d'anémie.

Suite de couches,

① Encourager l'allaitement.

② Traiter l'anémie.

LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

I- DÉFINITION :

La grossesse extra-utérine "GEU" est l'implantation du trophoblaste en dehors de la cavité utérine, le plus souvent dans la trompe ou plus rarement dans l'ovaire voir la cavité péritonéale.

Le diagnostic doit être précoce et le traitement rapide car le pronostic est engagé, tant vital (risque de rupture tubaire) que fonctionnel (risque d'infertilité.)

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Fréquence: En augmentation, varie actuellement entre 1.5 et 2% des G. Cette augmentation est en rapport avec
 - La grande fréquence des MST (surtout à Chlamydia.)
 - Le progrès en matière de diagnostic.
 - Le recours plus fréquent aux méthodes de PMA.

III- FACTEURS DE RISQUES :

- 1) Antécédents de salpingite, le plus souvent secondaire à une MST, surtout à Chlamydia trachomatis (Sérologie +)
- 2) Séquelles de tuberculose.
- 3) Antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne.
- 4) Utilisation de DIU (stérilet.)
- 5) Tabagisme.
- 6) Facteurs hormonaux (Prise de micro-pilule et de pilule du lendemain.)

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

2 hypothèses principales sont à différentiel

La GEU organique: Implique le ralentissement du transit de l'œuf par des perturbations de la musculature tubaire et de la ciliature muqueuse, le plus souvent dues à des processus infectieux (salpingite, adhérence post-péritonite, chirurgie pelvienne et endométriose.)

La GEU fonctionnelle: Implique une perturbation fonctionnelle du péristaltisme tubaire, secondaire à des influences hormonales (pilule.)

V- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

La forme typique

- ❖ L'interrogatoire, Retrouve
 - 1- Une aménorrhée, suivie par
 - 2- Des métrorragies, classiquement noirâtres et peu abondantes, avec
 - 3- Des douleurs pelviennes d'accentuation progressives, latéralisées et à type de coliques.
 - 4- Des signes sympathiques de la G, à type de malaise ou lipothymie.
- ❖ Examen clinique:
 - * La palpation abdominale révèle
 - 5- Des douleurs pelviennes latéralisées.
 - * Le TV révèle
 - 6- Un utérus de taille discordante avec l'aménorrhée.
 - 7- Présence d'une masse latéro-utérine douloureuse.
 - 8- Cul-de-sac de Douglas sensible (début d'épanchement.)

Les formes compliquées

La rupture cataclysmique de la GEU

C'est une urgence chirurgicale caractérisée par

- 1- Un tableau d'hémorragie avec hémopéritoine.
- 2- Des signes de choc.
- 3- Une défense abdomino-pelvienne à la palpation abdominale.
- 4- Un cul-de-sac de Douglas douloureux au TV (irritation péritonéale.)

L'hématocèle enkysté

Rare, c'est une rupture ancienne évoluant à bas bruit avec

- 1- Douleurs pelviennes évoluant depuis quelques jours ou semaines.
- 2- Métrorragies.
- 3- Parfois des épisodes de syncope.
- 4- Défense pelvienne.
- 5- Un cul-de-sac de Douglas bombant et hyperalgique.

Les formes atypiques

- ❖ Interrogatoire: Révèle
 - 1- L'absence de douleurs et de métrorragies dans les formes précoces.
 - 2- La présence 'hémorragies, simulant un avortement.
 - 3- L'absence d'aménorrhée.
 - 4- Absence de signes sympathiques de la G.
- ❖ Examen clinique:
 - 5- Palpation abdominale indolore.
 - Au TV:
 - 6- Douleur pelvienne bilatérale des culs-de-sac vaginaux avec présence d'une masse latéro-utérine.
 - 7- Le plus souvent c'est une sensibilité pelvienne sans masse palpable.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1- Dosage des β HCG: Secrétés par le trophoblaste, détectés à partir du 8^e jr post-fécondation. Les résultats permettent de confirmer la G et sont confrontés à l'échographie.
 - 1) Dans une G normale (intra-utérine), le taux double chaque 48hrs.
 - 2) Dans une G anormale (GEU, G menacé, G arrêtée), le taux n'augmente pas plus de $\frac{2}{3}$ (66%)

Noter qu'à partir d'un taux de 1000 – 1500 UI/ml, le sac gestationnel doit être visible à l'échographie.

- 2- Echographie pelvienne: Les résultats sont confrontés avec le dosage des β HCG
- ❖ Echographie sus-pubienne trans-abdominale: Réalisée à vessie pleine, elle révèle
 - * Des signes indirects avec
 - 1) Vacuité utérine. 2) Epanchement du cul-de-sac de Douglas.
 - * Des signes directs avec
 - 3) Image latéro-utérine hétérogène
 - ❖ Echographie endo-vaginale: Réalisée à vessie vide, elle permet un diagnostic précoce en révélant
 - * Des signes indirects avec
 - 1) Vacuité utérine. 2) Epanchement du cul-de-sac de Douglas.
 - * Des signes directs avec
 - 3) image annexielle à moins de 1 cm de l'ovaire. 4) Sac gestationnel latéro-utérin.
 - 5) Hématosalpinx.
- 3- Coelioscopie: Dans les cas douteux.

VI- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) L'avortement. 2) La G intra-utérine jeune (aménorrhée < 5 smn.)
- 3) La torsion des annexes. 4) La salpingite.
- 5) L'appendicite.

VII- TRAITEMENT :

But:

- Supprimer la GEU. - Réduire sa morbidité.
- Limiter la récurrence. - Préserver la fertilité.

Traitement chirurgical

Coelochirurgie, actuellement le traitement de choix

En cas de ♀ âgée, sans désir de G.
En cas de récurrence de GEU du même coté.

- ① Radicale par salpingectomie ou
En cas de ♀ jeune désirant la G.
En cas de trompe controlatérale pathologique.

- ② Conservatrice par salpingotomie ou Laparotomie,
En cas de contre-indication à la coelochirurgie.
En cas d'abdomen cicatriciel.
En cas d'hémopéritoine massif.
En cas de GEU interstitielle.

- ① Radicale par salpingectomie ou

Traitement médical

Chez la patiente asymptomatique ou peu symptomatique.

Chez la patiente ayant un syndrome adhérentiel pelvien.

En cas d'état hémodynamique stable.

En cas d'hématosalpinx < 3 ou 4 cm.

En l'absence d'activité cardiaque visible à l'échographie.

Méthotrexate, 1 mg/kg ou 50 mg/m² de surface corporelle.

- ① En IM ou

Surveillance

- ① Clinique.

- ② Paraclinique par dosage des β HCG à J2, J5 et J10 puis chaque semaine jusqu'à disparition totale. ou

Abstention thérapeutique avec

En cas de suspicion de GEU avec un taux de β HCG bas.

Surveillance paraclinique, biologique et échographique.

En cas de GEU sur trompe pathologique.
En cas de trompe controlatérale saine.

En cas de lésions anatomiques modérées des trompes.

En cas d'instabilité hémodynamique.
En cas d'hématocèle enkysté.

- ② Conservatrice par salpingotomie (césarienne tubaire.)

Chez la patiente obèse.

En cas de contre-indication à l'anesthésie.

En cas de taux de β HCG < 5000.

- ② En injection locale écho-guidée. avec

Chez la ♀ asymptomatique.

LES AVORTEMENTS SPONTANÉS A RÉPÉTITION

I- DÉFINITION :

L'avortement spontané ou **fausse-couche** est l'expulsion spontanée d'un embryon ou d'un fœtus pesant moins de 500 g entre la 15^e et la 28^e SA.

L'avortement spontané à répétition "ASR" défini la survenu chez un couple d'au moins 2 avortements qu'il y ait eu ou non accouchements dans l'intervalle.

La maladie abortive définie la succession d'au moins 3 avortements.

L'ASR représente 12 à 15% des avortements. Le risque relatif est de 16% après 1 avortement, 36% après 2 et 60% après 3.

II- ÉTIOLOGIES DES AVORTEMENTS SPONTANÉS A RÉPÉTITION:

- A- CAUSES ANATOMIQUES: Responsables d'avortement du 2^e trimestre.
- 1/ Béance cervico-isthmique: D'origine traumatique, congénitale ou médicamenteuse = DES syndrome, pour Di-Ethyle Stibstrol responsable de béance et cancer du vagin.
 - 2/ Malformations utérines (utérus cloisonné, bicorne.)
 - 3/ Déformations utérines (fibrome utérin, synéchies utérines.)
 - 4/ Hypoplasie utérine.
 - 5/ Hypovascularisation de l'endomètre.
- B- CAUSES INFECTIEUSES:
- 1/ A Chlamydia trachomatis.
 - 2/ A Listéria monocytogenes.
 - 3/ A HSV, etc.
- C- CAUSES ENDOCRINIENNES:
- 1/ Hyperprolactinémie.
 - 2/ Hyperandrogénie.
 - 3/ Hypothyroïdie.
 - 4/ Insuffisance lutéale ou maladie du corps jaune, nécessitant une biopsie de l'endomètre réalisée au 3^e jour d'ascension thermique sur la courbe ménothermique ou au 24^e jour du cycle. Ainsi qu'un dosage de la progestérone à J16, 18 et 20 du cycle qui révèle un pool ≤ 10 ng/ml. Le traitement repose sur l'HCG jusqu'à 14 SA.
- D- CAUSES CHROMOSOMIQUES: 4%. Le caryotype parental n'est demandé qu'après plusieurs avortements spontanés.
- E- CAUSES GÉNÉTIQUES: Implique le gène de la Transferrine, situé sur l'allèle C3 du chromosome 17 paternel.
- F- CAUSES IMMUNOLOGIQUES:
- 1/ Avortements auto-immunes:
 - a. Syndrome de Soulier – Boffa: C'est Nilson qui a mis en évidence les anticorps anticoagulants circulants. Depuis le syndrome de Soulier – Boffa a été découvert, associant des antithromboplastines circulants entraînant des pertes fœtales à répétition avec des accidents thrombotiques infra-cliniques et infra-biologiques.
In vitro, il existe une hypocoagulabilité avec temps de céphaline activée et temps de Quick allongés exposant préférentiellement et paradoxalement aux maladies thrombotiques veineuses.
In vivo, il existe une activation de la coagulation sous l'action des PG-I₂ (prostacyclines) exposant plus à des thromboses artérielles qui, lorsqu'elles touchent les artères utéro-placentaires, entraînent un infarctus avec mort fœtale in-utero.
Le traitement repose sur les Corticoïdes, les antiagrégants plaquettaires et l'héparine.
 - b. Syndrome des antiphospholipides "APL": Peut être primitif (isolé) ou secondaire lupique (associé au LED.) Les critères cliniques sont l'association des ASR avec des thrombophlébites. Les critères biologiques reposent sur le dosage des anticorps antinucléaires et anticardioliipines. De la même façon, les thromboses utéro-placentaires entraînent des infarctus.
Le traitement repose sur les Corticoïdes et les anticoagulants.
 - 2/ Avortements allo-immunes: L'hypothèse des anticorps bloquants ramène la tolérance de la grossesse, qui est une allogreffe, à la présence d'anticorps anti-HLA maternels qui induisent la diminution du nombre de lymphocytes K et H (Killers et Helpers) et l'élévation du nombre de lymphocytes suppresseurs. Toute homologie dans le système HLA induit l'excès d'activité des LK avec rejet de la grossesse.
Le traitement repose sur l'injection à la mère des lymphocytes du père pour l'immuniser.
- G- FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX:
- 1/ Tabagisme.
 - 2/ Alcoolisme.
 - 3/ Polluants.
 - 4/ Champs magnétiques.
- H- FACTEURS PSYCHOLOGIQUES.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il faut éliminer au préalable les autres causes d'avortement non-spontané

- | | | |
|----------------|---------------------|--------------------------------|
| 1) <u>HTA.</u> | 2) <u>Diabète.</u> | 3) <u>Hypothyroïdie.</u> |
| 4) <u>LED.</u> | 5) <u>Syphilis.</u> | 6) <u>Fièvres récurrentes.</u> |

IV- CONDUITE A TENIR IMMÉDIATE :

Evacuation utérine.

Bilan, apprécie

- | | | |
|---|----------------------|---------------------------------|
| 1- <u>Age.</u> | 2- <u>Fertilité.</u> | 3- <u>Nombre d'avortements.</u> |
| 4- <u>Caryotype des parents et du produit d'avortement.</u> | | |
| 5- <u>Sérologie de la Listéria, Chlamydia, etc.</u> | | |
| 6- <u>Dosage des anticorps antinucléaires, anticoagulants, etc.</u> | | |
| 7- <u>Dosage de l'homocystéinémie, des inhibiteurs de la coagulation</u> (protéine C, S et antithrombine III) | | |

V- TRAITEMENT :

Corticoïdes, type Prédnisone à 40 mg/jr avec/sans

Antiagrégants plaquettaires, type Aspégic à 100 mg/jr et

Anticoagulants, type héparine ou HBPM (Lovenox[®], ou Fraxiparine[®].)

LE DÉPASSEMENT DE TERME

I- DÉFINITION :

Le dépassement de terme "DT" ou G prolongée se définit par une durée de la G > 42 SA.
Le risque maternel est nul mais le risque fœtale est élevé (mortalité de 2% et morbidité élevée.)

II- FACTEURS DE RISQUE :

- 1- *Œstro-progestatifs (pilule)* provoquant une ovulation tardive (erreur de terme.)
- 2- *Décharges d'Adrénaline*, provoquant des anovulation (erreur de terme.)
- 3- *Malformations neurologiques fœtales*, de type anencéphalie et ouverture du tube neural (spina bifida et myéломéningocèle)

III- CARACTÉRISTIQUES DU NOUVEAU-NÉ EN DÉPASSEMENT DE TERME :

Le n-né est normal dans 70% des cas.
Ailleurs, c'est un gros bébé d'aspect vieillot, long, maigre, déshydraté, aux cheveux et aux ongles longs et à la peau fripé.

IV- CONDUITE A TENIR :

Devant une suspicion de dépassement de terme, il faut

Confirmer la grossesse: Au début

- 1- *Aménorrhée:* Par la DDR. Cependant, 20% des gestantes ignorent la date précise.
- 2- *Test de grossesse (βHCG.)*

Evaluer l'âge gestationnel et le terme: en début de G

- 1- *DDR:* Si elle est précise, il faut faire **DDR – 3 mois + 10 jours**. Cependant, 20% des gestantes ignorent leur DDR.
- 2- *Date de fécondation:* Si elle est précise. Il faut alors ajouter 9 mois. Cependant, elle est rarement connue, sauf chez la ♀ suivie sur courbe ménothermique pour stérilité et en cas de fécondation in vitro.
- 3- *Echographie:* Par la biométrie fœtale
 - ❖ *Au 1^{er} trimestre:* Mesurer
 - *La LCC* (95% de précision.)
 - *Le Ø du sac gestationnel intra-utérin*, à partir de 5 SA (70% de précision.)
 - *L'activité cardiaque fœtale "ACF"*, à partir de 7 SA.
 - ❖ *Au 2^e trimestre ou avant 18 SA:* Les mesures sont moins précises avec une erreur de ± 1 smn.
 - *La longueur du fémur "LF"*.
 - *Le Ø bipariétal "BiP"*.

Surveiller le risque de souffrance fœtale "SF": Après DT.

- 1- *Les mouvements actifs fœtaux "MAF":* Apprécies 2 fois/jr, à 9hr et 17hr. Normalement, MAF > 3/20mn. Si < 3 ⇒ SF.
- 2- *La hauteur utérine "HU":* Appréciee par 2 mesures à 1 smn d'intervalle. Si HU diminué ⇒ LA diminué. Il faut savoir qu'il y a erreur 1 fois/2.
- 3- *L'amnioscopie:* C'est l'étude de l'aspect du LA à travers les membranes. Normalement, le LA est clair avec présence de vernix. Si LA teinté et verdâtre ⇒ SF.
- 4- *L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal "ERCF":* Se fait en moyenne 1 fois/jr, en fonction de la gravité de la SF. D'abord *ERCF spontané* puis il faut faire un *test au Syntocinon®* pour apprécier la réactivité fœtale aux contractions utérines. Si bradycardie ⇒ Contre-indication au déclenchement du travail.
- 5- *Les dosages hormonaux:* Abandonnés.
- 6- *Le frottis vaginal:* Abandonné.
- 7- *L'échographie:* Permet l'étude de ① la quantité du LA, diminuée dans le DT, ② la hauteur des citernes, normalement de 2 à 8 cm. Si < 2 cm ⇒ oligoamnios ⇒ DT avec SF, ③ l'épaisseur et la structure du placenta, normalement = 4 cm en fin de G, si < 4 cm ⇒ sénescence placentaire, ④ les mouvements "mvts" respiratoires, du corps et de flexion-extension des membres.
- 8- *Le couplage échographie-ERCF et score de Manning:* Basé sur le RCF, le LA, les mvts respiratoires, les mvts du corps et de flexion-extension des membres. Normalement, le score > 5. Si < 5 ⇒ SF.
- 9- *La radiographie du contenu utérin (ASP):* Permet de situer l'âge gestationnel à partir des points d'ossification
 - Le point de Béclard (fémoral inférieur) à partir de 36 SA.
 - Le point de Toldt (tibial supérieur) à partir de 36 SA.
 - Le point cuboïdien, à partir de 40 SA.
- 10- *L'amniocentèse et test de maturité:* C'est la ponction du LA pour dosage de la Lécithine et de la Sphingomyéline. Le test de maturité correspond au rapport L/S. Si, L/S > 2 ⇒ Enfant mature.

Décider de la conduite à tenir

- | | |
|-----------------------------------|---|
| ① <i>Test au Syntocinon®</i> puis | |
| Si test positif (bradycardie) | ② <i>Césarienne</i> , le déclenchement du travail étant contre-indiqué. |
| Si test négatif (RCF normal) | ② <i>Déclenchement du travail par voie basse.</i> |

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE

I- DÉFINITION :

Le terme d'HTA et G est une entité nosologique caractérisé par la triade HTA – Œdèmes – Protéinurie.
Les complications les plus redoutables sont l'éclampsie et l'hématome rétro-placentaire.

II- CLASSIFICATION :

L'HTA chronique ou essentielle: Antérieure à la G.

La toxémie gravidique pure ou pré-éclampsie: Survient au 3^e trimestre, chez une ♀ primigeste, sans antécédents vasculo-nerveux et disparaît totalement et sans récurrence après l'accouchement.

L'HTA chronique avec toxémie gravidique surajoutée.

La toxémie gravidique récidivante: Se produit à chaque G et régresse après l'accouchement.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Il existe plusieurs hypothèses

1. L'ischémie ou lésion placentaire primitive: C'est l'insuffisance placentaire qui induit l'HTA et la protéinurie.
2. L'hypothèse mécanique: Fait intervenir un phénomène compressif suite à la surdistension utérine.
3. L'hypothèse immunologique: Fait intervenir un rejet du placenta, de sévérité variable selon le degré d'histocompatibilité.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- CIRCONSTANCES DE SURVENUE: Surtout en cas de

- | | | |
|-----------------|---------------|------------------------------|
| 1- Primiparité. | 2- Gémellité. | 3- G molaire. |
| 4- Obésité. | 5- Diabète. | 6- Néphropathies chroniques. |

B- INTERROGATOIRE: Recherche

- 1- Les antécédents familiaux d'HTA et de diabète.
- 2- Les antécédents personnels d'HTA avant la G ou lors de prise d'œstro-progestatifs et de diabète.
- 3- Les antécédents obstétricaux d'HTA au cours de G antérieures, d'œdème, de complications fœtales en rapport avec la toxémie (HRP, hypotrophie, mort in utero, etc.)
- 4- Notion d'albuminurie post-infectieuse.

C- EXAMEN CLINIQUE: Révèle la triade

- 1- HTA (Tension systolique \geq 135 et/ou diastolique \geq 85 mmHg en position assise, aux 2 bras et à 2 reprises.)
Le test de Gant: C'est la prise de la TA en position allongée puis debout, pendant le 2^e trimestre, une différence \geq 20 mmHg implique une forte probabilité de développer une HTA au 3^e trimestre.
- 2- Œdèmes
La prise de poids mensuelle permet de déceler précocement l'œdème. Elle est normalement de 1 à 1.5 kg/mois (10 à 13 kg/9 mois.)
La brutalité et l'intensité de l'œdème est un signe de gravité de la néphropathie.
- 3- Protéinurie
Le dépistage se fait par bandelettes (CU)
C'est un signe de gravité témoignant de l'atteinte glomérulaire.

D- BILAN MATERNEL:

- 1- Dosage pondéral de la protéinurie: Protéinurie > 0.5 g/24hrs est pathologique, > 1 g/l/24hrs est péjorative.
- 2- Dosage de la créatinine sanguine: Norm = 40 à 60 μ mol/l
- 3- Dosage de l'uricémie: élévation péjorative pour le fœtus
- 4- Bilan lipidique: Pour éliminer un syndrome néphrotique.
- 5- Glycémie à jeun et post-prandiale.
- 6- Ionogramme sanguin: Recherche une hypokaliémie.
- 7- ECBU.
- 8- ECG.
- 9- Fond d'œil.
- 10- FNS: Pour surveiller l'hématocrite et le taux de plaquettes.
- 11- Bilan d'hémostase (taux de plaquettes + PDF + Taux de fibrinogène + facteurs de coagulation): En cas d'HTA très sévère.

E- SURVEILLANCE DU BIEN-ETRE FŒTAL:

- 1- Mouvements actifs fœtaux "MAF".
- 2- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal "ERCF".
- 3- Echographie: Indispensable, permet de
 - 1) Préciser l'âge gestationnel.
 - 2) Etablir la courbe de croissance (dépistage précoce de l'hypotrophie.)
 - 3) Rechercher un HRP infra-clinique.
- 4- Score de Manning: C'est l'étude échographique pendant 30 mn du RCF, du LA, des MAFet de l'état respiratoire.
- 5- Echo-doppler: Permet le diagnostic de souffrance fœtale chronique "SFC" en calculant le flux sanguin des artères ombilicale et cérébrales.
- 6- Amnioscopie protégée: A partir de la 36^e SA.

V- COMPLICATIONS :

- 1) Eclampsie.
- 2) HELLP syndrome: Associant hémolyse, transaminases élevées et thrombopénie et signant la gravité de la toxémie et imposant en urgence l'interruption de la G.
- 3) HRP.
- 4) Hématome hépatique sous-capsulaire.
- 5) Troubles de la coagulation.
- 6) Accidents rénaux.
- 7) Mort in-utero.
- 8) SFC.
- 9) AVC.
- 10) Hypotrophie.

VI- TRAITEMENT :

Traitement préventif

Aspirine[®], 100 mg/jr à partir de 12 ou 13 SA.

Calcium, 2 g/jr par voie orale jusqu'à l'accouchement.

Traitement symptomatique médical

Hospitalisation avec

Repos en DLG (pour améliorer la perfusion placentaire.) et

Régime normo-sodé, et

Anxiolytiques, type Tranxène[®].

En cas d'HTA > 150/100 mmHg

Antihypertenseurs, jusqu'à normalisation de la TA.

- ① α méthylidopa: Aldomet[®] (Cp à 250 et 500 mg), progressivement jusqu'à 0.5 à 2 g/jr sans dépasser 2 g/jr (action centrale.) **ou**
- ② Clonidine: Catapressan[®], même action que l'Aldomet[®] mais avec un effet rebond **ou**
- ③ Dihydralazine: Népressol[®] (Amp à 25 mg) 4 à 6 Amp dans 500 cc de SSI (action périphérique et vasodilatatrice.) **ou**
- ④ Nifédipine: Adalate[®] (action tocolytique et anti-HTA.) **ou**
- ⑤ β bloquants, parfois en 1^e intention dans les formes échappant aux autres thérapeutiques.

En cas de pré-éclampsie,

Benzodiazépines, type Diazepam: Valium[®]

En cas d'HTA à haut risque de coagulation

Anticoagulants.

Traitement obstétrical

En cas de néphropathie gravidique modérée avec HTA contrôlée, sans retentissement fœtal

Accouchement par voie basse avec

Déclenchement du travail à la 36^e SA. et

Surveillance fœtale avec ERCF.

En cas de néphropathie sévère, engageant le pronostic vital maternel.

En cas d'HTA sévère incontrôlable.

En cas de signes de pré-éclampsie.

En cas d'hyperuricémie > 400 μmol/ml.

En cas de thrombopénie < 100.000/ml.

En cas d'hypercréatininémie.

En cas d'albuminurie > 5 g/l.

En cas de causes obstétricales (bassin limite, placenta prævia, etc.)

En 2^e intention, en cas de SFC pendant le travail ou de complication maternelle.

Césarienne.

Surveillance

Prise de la TA dans le post-partum, car le risque d'éclampsie persiste.

Bilan biologique à refaire après 4 à 5 jrs.

Bilan rénale avec avis du néphrologue, à distance.

L'ÉCLAMPSIE

I. DÉFINITION :

La toxémie gravidique est l'ensemble de manifestations vasculaires et rénales survenant au cours de la G et dont l'HTA est habituellement la manifestation révélatrice.

La pré-éclampsie est un syndrome associant HTA, œdèmes et protéinurie.

L'éclampsie est le stade évolué de pré-éclampsie et comporte en plus de ses signes des crises convulsives généralisées survenant pendant la G, au cours du travail ou en post-partum.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Fréquence: 1/10.000 G.
- ❖ Mortalité: C'est une source fréquente de mortalité fœto-maternelle.

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Les prodromes

Caractérisés par l'accentuation de la triade avec

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1- HTA croissante. | 2- Œdèmes. |
| 3- Protéinurie croissante. | 4- Oligurie, voir anurie. |
| 5- Troubles neurologiques, de type | |
| • Acouphènes. | • Vertiges. |
| • Sensation de mouche volante. | • Diminution de l'acuité visuelle, voir amaurose. |
| • Céphalées. | • Névralgies faciales. |
| • Douleurs épigastriques en barre. | |

La crise d'éclampsie

- ① La phase d'invasion: Dure 60 sec et se caractérise par
 - 1- Des grimaces au visage.
 - 2- Des mouvements saccadés des la langue.
 - 3- Des mouvements circulaires des globes oculaires dans les orbites.
 - 4- Des mouvements latéraux de la tête puis des membres supérieurs.
- ② La phase clonique: Se caractérise par
 - 1- Une longue inspiration, mettant fin à la menace d'asphyxie. Puis
 - 2- Des mouvements musculaires saccadés.
- ③ La phase de coma: Caractérisée par
 - 1- Un coma complet avec.
 - 2- Abolition des réflexes et.
 - 3- Abolition de la sensibilité.
 - 4- Oligurie aboutissant à l'anurie.

Le nombre de crise est variable. Elles peuvent être subintrantes réalisant l'état de mal éclamptique.

B. BILAN BIOLOGIQUE: Idem.

IV. TRAITEMENT :

① Traitement de l'HTA.

② Traitement de la crise d'éclampsie

- ① Assurer la liberté des voies aériennes supérieures par
 - ① Valium® (présence d'in réanimateur indispensable.)

CARDIOPATHIES ET GROSSESSE

I- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

A- Les modifications cardiovasculaires au cours de la grossesse:

- 1) Débit cardiaque, Augmente rapidement, d'environ 20% au 1^{er} trimestre, puis de 40% vers la fin du 6^e mois puis légèrement et reste stable après.
- 2) Résistances artérielles, diminuent progressivement pendant le 1^{er} trimestre, jusqu'à 33% des Rp puis augmentent jusqu'aux chiffres tensionnelles antérieurs dans les dernières semaines de gestation.

B- Les modifications hémodynamiques au cours de l'accouchement:

- 1) Débit cardiaque: Augmenté.
- 2) Résistances artérielles "PA": Augmentées.
- 3) Travail cardiaque: Augmenté.

C- Les modifications après la naissance:

- 1) Décompression de la veine cave, facilitant le retour veineux.
- 2) Débit cardiaque élevé et bradycardie: Persistent 2 smn dans le post-partum.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FEMME CARDIAQUE :

D'une manière générale, une cardiopathie bien tolérée en dehors de la G le sera aussi pendant la G assurant ainsi un bon pronostic maternel et fœtal.

Les complications gravido-cardiaques sont toujours à craindre, le type dépend essentiellement de la cardiopathie initiale.

LES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

A- LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL: Pur ou associé à une autre atteinte. C'est la plus fréquente des cardiopathies rhumatismales.

Les accidents surviennent surtout au 3^e trimestre. L'augmentation du débit cardiaque se fait par accélération du rythme cardiaque, cette tachycardie raccourcit la diastole et limite donc le remplissage ventriculaire à travers l'orifice sténosé avec en conséquence une hyperpression d'amont et risque d'insuffisance cardiaque gauche avec ses manifestations

- 1- Dyspnée d'effort puis de décubitus.
- 2- Toux d'effort.
- 3- Hémoptysies.

La fréquence des accidents est liée à l'importance de la sténose mais aussi à la possibilité de troubles du rythme cardiaque (en rapport avec l'hypertrophie auriculaire gauche, secondaire à l'hyperpression) Il s'agit essentiellement de

Tachycardie auriculaire paroxystique.

Flutter auriculaire, voir fibrillation auriculaire prédisposant aux accidents thromboemboliques.

B- L'INSUFFISANCE MITRALE: Classiquement moins responsable d'insuffisance cardiaque. Les accidents gravido-cardiaques ne dépassent pas 4%. L'IM survient en association avec le RM.

C- L'INSUFFISANCE AORTIQUE: Pendant la G, le risque consiste en l'aggravation de l'hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation des pression télédiastoliques avec augmentation des besoins en O₂ des coronaires, ceci peut aboutir à une altération de la contractilité myocardique et à une pathologie ischémique coronaire. Cependant, dans l'ensemble, l'IA est relativement bien tolérée pendant la G.

LES MYOCARDIOPATHIES

Le risque d'insuffisance cardiaque gauche est fréquent (myocardiopathies non-obstructives.)

Les myocardiopathies obstructives sont souvent bien tolérées pendant la G sauf en cas de passage en arythmie complète.

LES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES

Due aux lésions congénitales des artères coronaires ou vascularite, aux cardiopathies valvulaires emboligènes et aux cardiomyopathies obstructives.

LES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme ventriculaires sont plus graves et imposent un traitement d'urgence sous peine de mort subite.

III- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE GROSSESSE SUR UNE CARDIOPATHIE :

La prise en charge est multidisciplinaire, par un cardiologue et un obstétricien

Généralement, la complication est connue et suivie, voir traitée et/ou opérée.

Avant toute grossesse: Bilan initial de la complication, indispensable afin d'établir le pronostic et de préciser la tolérance vis à vis de la G. Comprend

- 1- La nature de la complication.
- 2- La tolérance, selon la **classification de la NYHA**

	Signes	Activité	Pronostic
Stade 1	Pas de troubles fonctionnels	Normale	Bon pronostic
Stade 2	Dyspnée d'effort	Peu modifiée	Bien compensée
Stade 3	Dyspnée de décubitus	Restreinte	Décompensée
Stade 4	Risque d'accident aigu	Nulle	G inacceptable.

- 3- L'âge maternel.
- 4- La parité et l'évolution des G antérieures.
- 5- Le bilan hémodynamique de la complication: ECG, échocardiographie et coronarographie.

Pendant la grossesse: Surveillance maternelle, dès que la G est connue, avec

Arrêt des anti-vitamine K et

Remplacement par l'héparinothérapie sous-cutanée, durant le 1^e trimestre (car risque tératogène) et le 3^e trimestre (car risque hémorragique.)

Consultation cardiologique et obstétricale, alternativement chaque mois

Surveillance fœtale par échographie, à la recherche

- 1- D'éventuelles cardiopathies congénitales.
- 2- D'un RCIU.

En fin de grossesse: Choix du mode d'accouchement, en évaluant les indications de la césarienne

Aggravation des conditions cardiaques et hémodynamiques.

L'accouchement se fait comme suit

Présence d'un anesthésiste-réanimateur, dès l'entrée en travail.

Anesthésie péridurale, constituant une indication de choix et faisant partie intégrante de la direction du travail.

Surveillance du travail

- ① Maternelle (clinique et paraclinique) et Facilitation de l'expulsion, par
- ② Fœtale (BCF, ERCF, pHmétrie.)
- ① Episiotomie et
- ② Application de forceps ou de spatule à la partie basse (DI)

NB: Toute fatigue maternelle impose l'extraction instrumentale.

Dans les suites de couche

Antibiothérapie prophylactique à large spectre, avec risque de sélection de germes hautement pathogènes, uniquement indiquée

En cas de RPM.

En cas de manœuvres obstétricales.

En cas de cervico-vaginite.

En cas de césarienne.

Passage à l'héparine, car le risque thromboembolique est toujours majeur en post-partum.

DIABÈTE ET GROSSESSE

I- INTRODUCTION :

Le pronostic de la G chez une ♀ diabétique est considérablement amélioré, avec réduction de la mortalité périnatale de 15 à 20% à moins de 2%, grâce à une meilleure connaissance du mécanisme physiopathologique à l'origine des complications fœtales, et aux progrès de la surveillance, tant obstétricale que diabétologique avec l'apport de l'auto-surveillance et de l'auto-control glycémique ainsi que l'importance de la prise en charge pré-conceptionnelle.

II- RAPPEL SUR LE MÉTABOLISME GLUCIDIQUE AU COURS DE LA GROSSESSE :

Au 1^{er} trimestre, il existe un hyperinsulinisme qui s'accroît progressivement, résultant d'une **hypertrophie** avec **hyperplasie des cellules β des îlots de Langerhans** sous l'action des œstrogènes, de la progestérone et de l'hormone placentaire lactogène "HPL".

L'**hyperinsulinisme** entraîne une **baisse de la glycémie** nocturne et au réveil avec **tendance spontanée à l'acétose** en début de G.

A la 2^e moitié de la G, l'**insulino-résistance** apparaît, intéressant l'ensemble des tissus mais respectant l'unité utéro-placentaire. Elle est surtout marquée au 3^e trimestre entraînant une **diminution physiologique de la tolérance au glucose**.

Chez une ♀ enceinte, diabétique et présentant des troubles de la tolérance glucidique préexistants,

- L'adaptation de la sécrétion d'insuline ne peut se faire ou se fait mal et le déséquilibre glucidique s'aggrave quasi-constamment.
- La G peut favoriser l'aggravation des complications dégénératives.
- L'hyperglycémie retentit sur le développement fœtal car le glucose traverse librement la barrière placentaire.

III- TYPES DE DIABÈTE AU COURS DE LA GROSSESSE :

A- LE DIABÈTE ANTÉRIEUR A LA GROSSESSE: Il peut s'agir

- D'un diabète type 1 "D1", souvent chez une ♀ jeune, avec un diabète ± ancien et ± compliqué.
 - D'un diabète type 2 "D2", souvent chez une ♀ âgée, multipare, obèse et traitant par un régime seul ou avec les ADO.
- Le problème posé est d'ordre thérapeutique avec toute l'importance de la prise en charge pré-conceptionnelle.

B- LE DIABÈTE GESTATIONNEL: C'est un trouble de la tolérance au glucose, de sévérité variable, révélé et/ou diagnostiqué pendant la G, quel que soit l'évolution dans le post-partum. Il peut s'agir

- D'un diabète méconnu préexistant à la G et diagnostiqué souvent au cours du 1^{er} trimestre.
- D'un diabète réellement déclenché par la G, survenant après 24 à 26 SA.
- D'une intolérance au glucose, découverte par l'HGPO, après 24 à 26 SA.

❖ LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES:

- 1- Critères de O'Sullivan: HGPO avec 100 g de glucose avec prélèvement sur sang veineux. Le diagnostic de diabète gestationnel est posé par 2 valeurs anormalement > valeurs ci-dessous

	A jeun	Après 1hr	Après 2hrs	Après 3hrs
Glycémie	0.95	1.65	1.45	1.25

- 2- Critères de Pinget: C'est une HGPO avec 100 g de glucose avec prélèvement sur sang veineux. L'intolérance au glucose est identifiée avec une valeur d'HGPO anormale aux 2 chiffres limites.

	A jeun	Après 1hr	Après 2hrs	Après 3hrs
Avant 24 SA	0.95	1.5	1.25	1.15
Après 24 SA	0.90	1.75	1.45	1.80

❖ LES FACTEURS DE RISQUE:

- 1) L'obésité.
- 2) L'HTA.
- 3) Les antécédents de macrosomie.
- 4) Les antécédents de malformations fœtales.
- 5) Les antécédents d'hydramnios.
- 6) Les antécédents de troubles glucidiques sous œstroprogestatifs.

❖ LE DÉPISTAGE:

Le test de O'Sullivan est le plus utilisé,

Qui? Le dépistage doit intéresser toutes les ♀ enceintes.

Quand? Il est effectué entre 24 et 28 SA pour les ♀ sans facteurs de risque. Si facteur de risque, il sera effectué en début de G, entre 24 et 28 SA puis entre 32 et 34 SA.

Comment? C'est la mesure de la glycémie veineuse, à n'importe quel moment de la journée sans tenir compte des heures de repas, après ingestion d'une charge de 50 g de glucose dans 200 cc d'eau.

Que faire?

- Si glycémie > 2g/l ⇒ le diagnostic de diabète gestationnel est posé.
- Si glycémie ≥ 1.30 g/l ⇒ Faire une HGPO.
- Une glycémie à jeune > 1.40g/l affirme le diagnostic et ne rend pas nécessaire le test de O'Sullivan.

IV- RISQUES (COMPLICATIONS) :

A- Les risques maternels:

❖ Retentissement de la grossesse sur le diabète:

Les complications métaboliques (aiguës):

- 1) T1 ou tendance à l'hypoglycémie (coma hypoglycémique.)
- 2) T2 ou augmentation des besoins en insuline.
- 3) T3 ou instabilité glycémique (coma hyperglycémique, acido-cétosique et hyperosmolaire.)

Les complications dégénératives (chroniques): Contre-indiquant la grossesse.

- 1) Rétinopathie proliférative.
- 2) Néphropathie.
- 3) Coronaropathies.

❖ Retentissement du diabète sur la grossesse:

- 1) Infections urinaires.
- 2) HTA.
- 3) Accouchement prématuré.
- 4) Hydramnios (distension utérine.).

B- Les risques fœtaux:

- 1) Avortement spontané.
- 2) Malformations fœtales (car les métabolites du glucose sont tératogènes.)
- 3) Macrosomie fœtale (car augmentation de l'anabolisme.)
- 4) Hypotrophie fœtale (diabète compliqué d'HTA.)

- 5) Prématurité.
- 6) Mort in-utero.
- 7) Complications néonatales:
- Hypoglycémie < 0.30g/l pour le n-né à terme et < 2 pour le prématuré (hyperinsulinisme.)
 - Hypocalcémie < 7mg/l
 - Ictère néonatal (hémolyse) ou polyglobulie (hypoxie.)
 - Maladie des membranes hyalines (inhibition de la sécrétion du surfactant par l'hyperinsulinisme.)
- 8) Complications à long terme:
- Risque de diabète.
 - Risque d'obésité.
 - Risque de trouble du développement psychomoteur.

V- PRISE EN CHARGE :

- A- Pour le diabète type 1:
Equilibre diabétique pré-conceptionnel. Recherche des complications dégénératives.
- B- Pour le diabète type 2:
Arrêt des ADO. Instauration d'une insulinothérapie.
Recherche des complications dégénératives.
- C- Pour le diabète gestationnel:
Suppression des glucides à absorption rapide. Prescription d'une diététique équilibré.
Instauration d'une insulinothérapie si le régime est insuffisant à équilibrer le diabète.

VI- SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE :

Surveillance multidisciplinaire par un obstétricien et un diabétologue.

- ① Par le diabétologue, une fois par 15 jrs avec surveillance clinique et paraclinique.
- ② Par l'obstétricien,

Au 1^{er} trimestre pour

- Déterminer l'age gestationnel (échographie précoce.)
- Connaître la qualité du control du diabète et
- Connaître l'état des lésions dégénératives.

Au 2^e et 3^e trimestres, pour

- Dépister les malformations, de la macrosomie, de la souffrance foetale et le traitement des complications.

Le moment de l'accouchement dépend du bien maternel et foetal, la G doit aller jusqu'au terme au delà de 38SA si le diabète est bien équilibré et en l'absence de complications.

Choix de la voie d'accouchement, selon l'état maternel et foetal, les conditions locales et les antécédents obstétricaux.

- ① La césarienne en 1^e intention est indiquée
- En cas d'antécédents de mort in-utero.
 - En cas de présentation de siège.
 - En cas d'antécédents de dystocie.
 - En cas d'utérus cicatriciel.
- ② La voie basse est indiquée dans les autres cas.

Le post-partum est caractérisé par une diminution brutale des besoins en insuline. Il faut diviser la dose d'insuline par 2.

L'accueil du n-né, nécessite un examen minutieux à la recherche des anomalies déjà citées.

Les suites de couches:

- ① L'allaitement maternel doit être efficace.
- ② Les œstroprogestatifs normo ou macro-dosés sont contre-indiqués (donner uniquement les micro ou mini-dosés.)

SIDA ET GROSSESSE

I- INTRODUCTION :

Le sida est une infection due au VIH (rétrovirus.) dont la contamination se fait via le sang, le sperme, les sécrétions vaginales et le lait maternel.

II- RISQUE MATERNEL ET FŒTAL :

Le risque maternel:

Le risque de développer un sida-maladie, chez une ♀ séropositive à partir d'un para-sida est plus élevé pendant la G du fait de la diminution de l'immunité cellulaire.

Le risque fœtal:

La transmission materno-fœtale in-utero peut se faire dès la 15^e SA et surtout en fin de G.

La présence d'une sérologie (+) chez le n-né traduit soit ① le passage trans-placentaire d'anticorps maternels vers le fœtus, soit ② une réponse de l'enfant infecté in-utero.

Il faut alors refaire la sérologie au 3^e, 6^e, 9^e et 12^e mois. Si elle est (+), c'est une contamination.

Le pronostic du n-né est mauvais avec une mortalité de 60% avant 5 ans et de 90% après 5 ans.

III- CONDUITE A TENIR CHEZ UNE FEMME ENCEINTE SÉROPOSITIVE OU MALADE :

Si l'age gestationnel < 15 SA

Interruption de la G.

Si l'age gestationnel > 20 SA

Décider d'une éventuel interruption de la G avec le couple.

IV- DIAGNOSTIC PRÉNATAL :

- 1- La ponction du sang fœtal "PSF": Contre-indiquée car elle risque de contaminer un enfant sain.
- 2- La ponction du liquide amniotique "PLA" et du placenta: Egalement contre-indiquées car risque de contamination d'un enfant sain. En plus elles ne sont pas fiables.
- 3- Le test d'ampliation enzymatique du génome viral "PCR" (polymérase chaîne réaction): Très sensible mais faite après naissance.

V- ACCOUCHEMENT :

Le choix du mode d'accouchement (voie basse ou césarienne) est partagé.

Le personnel médical doit être protégé avec port de lunettes, de gants et de bottes en évitant toute blessure.

En cas de blessure lors de manipulations, il faut faire immédiatement une sérologie (problème médico-légal)

L'allaitement est proscrit.

Les vaccins sont également contre-indiqués, à l'exception de l'hépatite B.

MÉDICAMENTS, VACCINATION, IRRADIATION ET GROSSESSE

MÉDICAMENTS ET GROSSESSE

La majorité des médicaments ne possèdent pas d'effet tératogène direct mais restent de préférence à éviter au 1^{er} trimestre. Les médicaments contre-indiqués pendant la grossesse sont

- *Les antimétabolites*, tout au long de la G, car ils possèdent un effet tératogène.
- *Les antibiotiques de type cyclines*, car ils induisent une coloration grise indélébile des dents de l'enfant.
- *La Streptomycine*, car elle induit des lésions du nerf VIII (auditif.)
- *Les antidiabétiques oraux "ADO"*, substitués par l'insuline.
- *Les anticoagulants type anti-vitamines K*, pendant le 1^{er} trimestre car risque tératogène et pendant le 3^e trimestre car risque hémorragique, substitués par l'Héparine.
- *Les anti-inflammatoires*, dont il faut éviter l'usage prolongé (> 4 jrs) car risque de PCA. Ils ne sont administrés qu'en cas de menace d'accouchement prématuré.

VACCINATION ET GROSSESSE

Les vaccins à virus atténués (tétanos) sont autorisés.

Les vaccins à germes actifs sont formellement contre-indiqués, sauf pour la rage.

IRRADIATION ET GROSSESSE

L'irradiation extra-abdominale (crâne, thorax et membres) est autorisée, sous protection abdominale.

L'irradiation abdominale est contre-indiquée mais elle peut se faire à condition qu'elle soit < 5 RAD (UIV.)

L'ISO-IMMUNISATION RHESUS

I- INTRODUCTION :

L'iso-immunisation "iso-im" est due au passage d'un facteur immunisant, en l'occurrence les hématies fœtales, dans la circulation maternelle à l'occasion de manœuvres obstétricales et pendant l'accouchement.

La fréquence de l'iso-im Rh a fortement diminuée depuis l'instauration de la prévention obligatoire dès la 1^e grossesse. Actuellement, 25% des iso-im sont dues à d'autres système que le Rh (ABO, etc.)

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

A- **Mécanisme**: Après un 1^{er} contact avec l'antigène, l'anticorps apparaît après une phase de latence de 7 à 8 jours. Son taux augmente puis diminue progressivement mais persiste à vie (immunité primaire.) Après un 2^e contact, les anticorps apparaissent de façon rapide et intense (immunité secondaire.)

B- **Conséquences**: Les anticorps, qui traversent la barrière placentaire, ciblent les hématies fœtales et entraînent leur destruction, à l'origine de

- 1- Anémie puis
- 2- Hypoxie fœtale avec
- 3- Ictère (libération de bilirubine) et enfin
- 4- Hépatosplénomégalie et ascite (réaction des organes hématopoïétiques.)

III- ÉTIOLOGIES :

1. Erreur transfusionnelle.
2. Métrorragies.
3. Avortement.
4. Interruption de la grossesse.
5. Césarienne.
6. Version par manœuvres internes et externes.
7. Forceps.
8. Amniocentèse.
9. GEU.

IV- SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE CHEZ LA FEMME RH (-) :

A- SURVEILLANCE CLINIQUE:

- ❖ **Interrogatoire**: Recherche
 - 1- La notion d'accidents transfusionnels.
- ❖ **Examen physique**: Permet
 - 1- La mensuration de la hauteur utérine (augmentée en cas d'infiltration.)

B- SURVEILLANCE BIOLOGIQUE:

- 1- **Recherche des agglutinines irrégulières** (anticorps), chaque mois tout au long de la grossesse. Si (+), faire
- 2- **Test de Coombs indirect (titrage des agglutinines)**, chaque 15 jrs à partir du 5^e mois puis chaque semaine à partir du 8^e mois. Si (+), dont > 1/16, faire
- 3- **Méthode radio-immunologique (dosage pondérale des anticorps)**, 50 fois plus sensible que le test de Coombs. Elle est demandé à chaque fois que le test de Coombs est (+). Si (+), donc > 1 µg/ml,

Si l'âge < 25 SA:

- 4- **Ponction du sang fœtale "PSF" ou cordocentèse**: qui permettent de faire
 - 1) **Le groupage du sang fœtal**. S'il est Rh -, le diagnostic est posé. Sinon test de Coombs direct.
 - 2) **L'intensité de l'anémie**, pour apprécier la gravité de l'hémolyse.
 - 3) **L'exsanguino-transfusion in-utero**.

Si l'âge > 25 SA:

- 5- **Amniocentèse**, pour
- 6- **Etude spectrophotométrique du liquide amniotique**, pour l'étude de l'indice optique de la bilirubine sur la courbe de Liley, fiable à partir de 28 SA et donnant 3 zones
 - 1) Z1: zone d'atteinte légère.
 - 2) Z2: zone d'atteinte moyenne.
 - 3) Z3: zone d'atteinte sévère.

C- AUTRES:

- 1- **ERCF**: norm = 140 – 160 /mn. Dans l'iso-im, le rythme est sinusoïdal.
- 2- **Echographie**: Recherche
 - 1) Des signes d'hypersplanchnisme (hypertrophie des organes.)
 - 2) Une hépatosplénomégalie.
 - 3) Une dilatation de la veine ombilicale > 10 mm.
 - 4) Un épaissement du placenta > 5 cm.
 - 5) Une augmentation du Ø abdominal transverse "DAT".
 - 6) Un hydramnios.
- 3- **Score de Manning (échographie + ERCF)**: mauvais si < 5.

V- TRAITEMENT :

Pendant la grossesse

Abstention thérapeutique, et **Surveillance**, puis **Interruption de la grossesse**, à partir de 34 SA si la maturité est acquise. **Sinon** **Traitements in utero**

- ① **Transfusion intra-péritonéale** par du sang fractionné, 10 cc toutes les 4hrs. **ou**
- ② **Transfusion ombilicale intra-vasculaire** en cas de choc hypovolémique. **ou**
- ③ **Exsanguino-transfusion in utero** par du sang frais, Rh -, déplaqueté, déleucocyté et irradié.

Après la naissance,

Photothérapie car risque d'hyperbilirubinémie.
Exsanguino-transfusion, en cas d'augmentation rapide de la bilirubine.

Prévention:

Injection de γ globulines anti-D, au maximum dans les 72hrs suivant l'accouchement. Chez une ♀ ayant accouchée d'un enfant Rh+. Chez la ♀ immunisée, il ne faut pas lui donner d'anti-D.

LE DIAGNOSTIC PRÉNATAL

I- DÉFINITION :

Le diagnostic prénatal est le dépistage des malformations fœtale au cours de la grossesse.

II- POPULATION CIBLE :

- 1/ La ♀ aux antécédents de malformations ou d'anomalies fœtales.
- 2/ La ♀ âgée de plus de 38 – 39 ans.
- 3/ La ♀ de mariage consanguin.

III- CONDUITE A TENIR POUR LE DÉPISTAGE PRÉNATAL :

Devant une indication du dépistage prénatal, il faut réaliser vers la fin du 1er trimestre

Echographie: Précoce (au 1^{er} trimestre) puis vers 25 – 26 SA, elle objective

- 1) Les malformation du tube neural (anencéphalie, hydrocéphalie, spina bifida.)
- 2) Les malformations rénales (polykystose.)
- 3) Les malformations digestives.

Amniocentèse avec étude cyto-génétique: Précoce (au 1^{er} trimestre) puis tardive. Elle met en évidence les affections génétiques (trisomie 21, etc.)

Biopsie trophoblastique.

L'EXAMEN DU NOUVEAU-NÉ

I- INTRODUCTION :

L'examen du n-né est un temps capital, permettant d'affirmer ou d'infirmer sa normalité.
 Il est effectué dans les heures qui suivent la naissance, toujours avant la fin de la 1^e semaine.
 Il doit être méthodique avec un interrogatoire minutieux puis un examen clinique rigoureux, appareil par appareil.
 Il permet d'évaluer les facteurs de risque, afin de mettre en œuvre des mesures préventives et thérapeutiques.

II- INTERET DE L'EXAMEN :

- ① La maturité ou Age gestationnel (durée de la G en SA.): A partir
 - De la DDR (date des dernières règles), critère pas toujours fiable.
 - Des données de l'échographie précoce, réalisée avant 12 SA en mesurant la LCC (longueur crânio-caudale de l'embryon.)
 - Du score maturatif de Dubowitz (signes de maturation morphologiques = Score de Farr et neurologiques.)

Terminologie:

- N-né à terme : 37 à 42 smn de gestation "SG".
- N-né prématuré : < 37 SG.
- N-né post-maturé : > 42 SG.

- ② La trophicité: A partir des courbes de croissance intra-utérine de référence.

Terminologie: Ne s'applique que pour le n-né à terme

- N-né eutrophique : 2.5 à 4 kg
- N-né hypotrophe : < 2.5 kg
- N-né macrosome : > 4 kg

- ③ La vitalité ou Score d'Apgar: S'apprécie à la naissance, en salle d'accouchement, à 1 puis à 5 mn.

Cotation	0	1	2
<u>Pouls (cœur)</u>	0	< 100	> 100
<u>Cris (poumon)</u>	Absents	Faibles	Vigoureux
<u>Fréquence respiratoire</u>	0	Irrégulière avec pauses	20 à 40 /mn
<u>Mouvements (Tonus)</u>	Hypotonie	Hypertonie des extrémités	Hypertonie Généralisés
<u>Réflexivité à l'excitation plantaire</u>	Pas de réponse	Grimaces	Vive avec cris
<u>Coloration (vaisseaux)</u>	Cyanose généralisée	Cyanose des extrémités	Rose généralisée

Terminologie:

- N-né en bonne état : Apgar > 7
- N-né en état de mort apparente : Apgar < 3
- N-né intermédiaire : Apgar entre 3 et 7.

III- CONDUITE A TENIR POUR L'EXAMEN DU NOUVEAU-NÉ :

A- L'INTERROGATOIRE: Précise

- ① Le déroulement de la G: Surtout

- 1) Age (< 18 ans = risque de prématurité et d'hypotrophie. > 40 ans = risque d'anomalies chromosomiques.)
- 2) Groupage/Rh maternel (risque d'incompatibilité fœto-maternelle.)
- 3) Notion d'HTA (Toxémie gravidique = risque d'hypotrophie et de souffrance neurologique.)
- 4) Notion de diabète (Diabète mal-équilibré = risque de macrosomie, prématurité, hypoglycémie et malformations cardiaques.)
- 5) Notion d'infection virales ou parasitaires au 1^{er} trimestre (= risque de malformations incompatible avec la vie.)
- 6) Notion d'infection bactérienne en fin de grossesse (= risque d'infections materno-fœtales et prématurité.)
- 7) Notion de prise d'antiépileptiques (Gardéna[®] et barbituriques = risque de maladies hémorragiques.)
- 8) Notion de prise médicamenteuse en début de grossesse (= risque de malformations congénitales.)

- ② Le déroulement de l'accouchement: Notamment

- 1) L'abondance du LA (Hydramnios = risque de malformation de l'axe digestif. Oligoamnios = risque de malformation rénale.)
- 2) La couleur du LA (Verdâtre = souffrance fœtale. Vert foncé en purée de pois = SFC.)
- 3) L'odeur du LA (Fétide = risque d'infection.)
- 4) Mode d'accouchement (Voie haute = risque de détresse respiratoire transitoire.)
- 5) Présentation (Sommet = parfois bosse séro-sanguine du crâne. Siège = parfois bosse séro-sanguine du membre inférieur et LCH.)
- 6) La dystocie (forceps = déformations et risque de traumatismes obstétricaux.)
- 7) L'utilisation de médicaments facilitant l'expulsion (Dolosal[®] = enfant endormi à la naissance.)

- ③ Les antécédents de la fratrie:

- 1) Antécédents d'ictère (++++)
- 2) Décès périnatale inexplicé (= risque de maladies métaboliques.)
- 3) Antécédents de LCH.

B- L'EXAMEN CLINIQUE:

- ① Examen du nouveau-né en salle d'accouchement: Il faut systématiquement

- 1- Placer l'enfant sur table chauffante.
- 2- Aspirer narines, bouche et pharynx, voir trachée sous laryngoscope si notion d'inhalation méconiale.
- 3- Evaluer rapidement le score d'Apgar, à la naissance puis à 5 mn (pour décider d'une éventuelle réanimation)
 - 1) Le rythme cardiaque.
 - 2) Le rythme respiratoire et la qualité du cri.
 - 3) La qualité des mouvements.
 - 4) La couleur cutanée.
 - 5) La réponse à la stimulation cutanée.
- 4- Rechercher rapidement les malformations incompatibles avec la vie par passage d'une sonde souple
 - 1) L'atrésie des choanes.
 - 2) L'atrésie de l'œsophage.
 - 3) Imperforation anale et imperméabilité rectale.
 - 4) Hernie diaphragmatique (contre-indication à la ventilation au masque.)
- 5- Injecter de la vitamine K à 5 mg/kg en IM (pour prévenir les maladies hémorragiques.)
- 6- Administrer un collyre oculaire (pour prévenir la conjonctivite à Gonocoque.)
- ② Mensuration et inspection du nouveau-né: Les paramètres normaux du nouveau-né à terme sont:
 - 1) Poids = 3 à 3.5 kg.
 - 2) Taille = 52 ± 2 cm.

- 3) *Périmètre crânien* = 35 ± 2 cm 4) *Périmètre thoracique* = 33 cm 5) *Diamètre mamelonnaire* = 7 mm

NB: Le n-né peut présenter à la naissance (sans signification pathologique)

- 1) *Un lanugo* (duvet) sur le front ou les épaules.
- 2) *Le Vernix caseosa*, substance blanchâtre grasseuse recouvrant l'enfant.
- 3) *Le millium*, point blanc sur la pointe du nez, dû à un excès de sébum (2 à 3 mois)
- 4) *Des angiomes planes*, sur les paupières et la base de la nuque (moins de 2 ans)
- 5) *Des taches mongoloïdes*, tache bleu-ardoise au niveau lombo-sacré, surtout chez l'enfant brun (15 à 18 mois)
- 6) *Des ecchymoses de siège* ou *un masque ecchymotique* avec *circulaire du cordon* (tâches purpuriques localisées.)
- 7) *Une attitude de repos* est variable selon la présentation
 - Dans la présentation du sommet, attitude en flexion-adduction des 4 membres.
 - Dans la présentation du siège, jambes en extension sur les cuisses en abduction-rotation externe.

Le n-né est capable de rester éveillé, sans pleurer, n'est jamais somnolent, son cri est rigoureux, changeant de tonalité et n'entraînant aucune modification de la coloration cutanée.

③ Examen crânio-facial:

1- Examen du crâne: Apprécie

- 1) L'aspect des fontanelles antérieure (losangique, mesure 2 pulpes de doigts/2 et se ferme après 12 à 18 mois) et postérieure (triangulaire et mesure 1 pulpe de doigt.) (*bombé* = HIC.)
- 2) Les sutures (*Chevauchement des sutures dans la présentation du sommet. Eloignement des sutures = hydrocéphalie. Fermeture des sutures = Craniosténose.*)
- 3) La présence de bosse séro-sanguine (épanchement sous-cutané, non-limité, lié à la présentation.)
- 4) La présence de céphalématome (épanchement sous-périoste limité par les sutures, lié à un traumatisme obstétrical souvent grave et imposant la recherche d'une fracture du crâne.)
- 5) L'implantation des cheveux (*Implantation basse = hypothyroïdie.*)

2- Examen du cou: Recherche

- 1) Un hématome du sterno-cleido-mastoïdien.
- 2) Une dolichocéphalie dans la présentation de sommet.

3- Examen des oreilles: Apprécie

- 1) L'implantation des oreilles (le lobe supérieur doit toucher le prolongement de la fente palpébrale) (*Implantation basse = malformation rénale associée.*)
- 2) La qualité du cartilage des pavillons.
- 3) La perméabilité du conduit auditif externe.
- 4) L'audition, par l'émission d'un bruit calibré qui induit la fermeture des yeux (réflexe cochléo-palpébral.)

4- Examen des yeux: Apprécie

- 1) L'orientation des fentes palpébrales (horizontale) (*Obliquité = Trisomie 21.*)
- 2) La conjonctive (*Hémorragie sous-conjonctivale et Conjonctivite.*)
- 3) Le tonus des globes oculaires, paupières fermées (*Tonus élevé = glaucome congénitale.*)

5- Examen du nez: Apprécie

- 1) La position du nez (médiante.)

6- Examen de la bouche: Apprécie

- 1) Taille de la langue (*Macroglossie = hypothyroïdie ou trisomie 21.*)
- 2) Position de la langue au repos (*Tendance à retomber en arrière = Syndrome de Pierre – Robin.*)
- 3) Intégrité du palais (*Division palatine.*)
- 4) Existence de dents (qu'il faut enlever immédiatement.)

④ Examen cardio-vasculaire: Apprécie

- 1) Coloration (rose sur tout le corps avec une acrocyanose des extrémités.)
- 2) Fréquence cardiaque (120 à 160 puls/mn) (*Tachycardie > 180 puls/mn.*)

NB: Il est fréquent d'entendre un souffle systolique au foyer mitral, en rapport avec la non-fermeture transitoire du trou de Botal. 90% des souffles disparaissent au 3^e mois. Si le souffle est associé à d'autres signes, rechercher une cardiopathie congénitale.

- 3) Pouls périphériques (*Absence de pouls fémoraux = coarctation aortique.*)
- 4) Temps de recoloration cutanée (< 3 sec.)

⑤ Examen respiratoire: Apprécie

- 1) Fréquence respiratoire (40 à 60 mvts/mn.) (*Pauses respiratoires. Apnée. Tachypnée > 60 mvts/mn*)
- 2) Type de respiration (abdominale.)
- 3) Temps respiratoires (inspiratoire = expiratoire.)
- 4) Morphologie du thorax (symétrique et sans signes de lutte.)
- 5) Murmures vésiculaires "MV" (perçus dans les 2 champs pulmonaires.)

⑥ Examen digestif: Apprécie

- 1) Morphologie de l'abdomen (légèrement distendu. Diastasis des droits, banal) (*Abdomen plat = atrésie de l'œsophage ou hernie diaphragmatique.*)
- 2) Foie (dépasse de 2 travées de doigts le rebord costal.)
- 3) Rate (non-palpable.)
- 4) Cordon ombilical (au milieu de l'abdomen, blanc-nacré) (*Anomalie de couleur ou de position = pathologique, hernie ombilicale.*)
- 5) Tranche de section (2 artères et une veine large, béante et flasque via laquelle s'effectue le cathétérisme ombilical.)

NB: Le cordon tombe entre le 8^e et le 15^e jour laissant parfois apparaître un granulome qu'il faut traiter par applications de nitrate d'argent.

- 6) Aspect de l'anus (médiann, unique, pigmenté, contractile et présentant des plis radiaires.)
- 7) Emission du méconium (avant la 24^e heure de la vie) (*Au-delà de 36 hrs = Retard d'élimination du méconium = maladies digestives, iléus méconial.*)
- 8) Aspect du méconium (1^{ères} selles, verdâtres, visqueuses et gluantes.) (*Méconium sec = mucoviscidose. Méconium rouge = affection hémorragique.*)

⑦ Examen urogénital: Apprécie

- 1) Absence de globe vésical.
- 2) Emission de la 1^e miction (entre la 24^e et la 72^e hr, environ 50 cc.)
- 3) Aspect de la 1^e miction (claires, parfois jaunes = mise en route de la glycuco-conjugaison. Et en jet) (*Miction par goutte à goutte chez le = valve de l'urètre postérieur = urgence thérapeutique.*)

4) Absence d'ambiguïté sexuelle.

Petite fille à terme:

- 1) Aspect des grandes lèvres (bien développées, recouvrant les petites lèvres.)
- 2) Perforation de l'hymen.

NB: La crise génitale chez la ♀ se manifeste par des pertes visqueuses, voir hémorragiques, une proéminence du clitoris et une hypertrophie mammaire bilatérale avec parfois écoulement de lait.

Chez le garçon,

- 1) Aspect du scrotum (plissée et présentant un raphé médian. Parfois Hydrocèle vaginale physiologique.)
- 2) Présence de testicules dans les bourses.
- 3) Position du méat urétral (à la pointe du gland) (*En dessus = épispadias. En dessous = hypospadias.*)

NB: Parfois, l'hypospadias est de siège périnéal, il faut obligatoirement rechercher une ambiguïté sexuelle.

La crise génitale chez le ♂ se manifeste par une hypertrophie mammaire bilatérale avec parfois écoulement de lait.

Il peut exister physiologiquement un phimosis, qui ne justifie aucunement le décollotage forcé.

⑧ Examen ostéo-articulaire: Vérifie

- 1) Nombre et morphologie des doigts et d'orteils (10/10) (*Doigt surnuméraire. Syndactylie. Pli palmaire. Varus. Pied bot.*)
- 2) Présence de fractures (*par accouchement traumatique. fracture obstétricale de la clavicule, l'humérus et le fémur.*)
- 3) Mobilité des membres supérieurs (symétrique.) (*asymétrie = paralysie du plexus brachial.*)
- 4) Mobilité des la hanche (*Ortolani + = hanche luxable. Barlow + = Hanche luxée, surtout chez une fille, née par le siège, gros bébé avec anomalie de position ou de forme des pieds.*)
- 5) Aspect du rachis (*Présence au niveau lombo-sacrée d'une touffe de poils, d'un angiome, d'une fossette coccygienne profonde ou d'un myéломéningocèle = Spina Bifida.*)

⑨ Examen neurologique:

- 1) Efficience sensorielle
 - Poursuite oculaire d'une lumière douce.
 - Réaction aux bruits.
 - Réaction gustative (Amer = grimace. Sucré = apaisement.)
 - Perception cutanée (Piqûre = grimace. Caresse = apaisement.)
- 2) Tonus passif (hypertonie globale, diffuse et symétrique avec une quadriflexion des membres.)
- 3) Tonus actif (gesticulation des 4 membres.)
- 4) Réflexes archaïques (symétriques et reproductibles.)
 - Réflexe des points cardinaux.
 - Réflexe de succion – déglutition.
 - Grasping réflexe (agrippement.)
 - Réflexe de Moro.
 - Réflexe d'enjambement et de marche automatique.
 - Réflexe d'allongement croisé.

LA RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ

I- INTRODUCTION :

La réanimation du nouveau-né vise à assurer une oxygénation cérébrale et tissulaire correcte. Elle obéit dès lors à 3 impératifs
 1- *Assurer une ventilation alvéolaire efficace.* 2- *Assurer un minimum circulatoire vital.* 3- *Neutraliser l'acidose.*

Il faut en plus lutter contre

4- *L'hypothermie.*

5- *L'hypoglycémie.*

6- *L'infection.*

7- *Le traumatisme iatrogène.*

La réanimation permet d'aider le nouveau-né en difficulté dans ses efforts d'adaptation physiologique indispensable au passage de la vie intra-utérine à la vie aérienne.

L'asphyxie touche 2 à 4% de naissance. Son diagnostic repose sur l'analyse du rythme cardiaque fœtal "RCF".

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASPHYXIE :

L'asphyxie fœtale résulte d'un déséquilibre des échanges placentaires fœto-maternels.

Dans la majorité des cas, elle est sans conséquences néfastes grâce aux mécanismes de compensation physiologiques, mais elle peut néanmoins entraîner une souffrance cérébrale, appelée encéphalopathie anoxo-ischémique "EAI".

Cette EAI est de gravité variable et entraîne dans les cas les plus graves des lésions neurologiques irréversibles car il en résulte une atteinte du métabolisme de la cellule nerveuse qui, recevant un apport insuffisant en O₂, va produire l'énergie nécessaire par glycolyse anaérobie avec fabrication de lactates entraînant une dépolarisation cellulaire avec accumulation intra-cellulaire de Ca et de Na, suivie de l'entrée de Cl et d'H₂O à l'origine d'œdème intra-cellulaire. Le résultat est une vasoconstriction cérébrale entraînant l'hypoperfusion à l'origine de nécrose.

C'est donc une course contre la montre qu'il faut gagner avant l'apparition de phénomènes irréversibles de mort cellulaire.

Les moyens de réanimation existent mais il ne doivent souffrir ni d'improvisation, ni de retard, c'est pourquoi ils doivent être prêts et bien organisés pour prendre en charge tout nouveau-né en salle d'accouchement grâce à

- Un matériel de réanimation complet.
- Une équipe médicale et paramédicale formée aux techniques de réanimation néo-natale. Ayant toujours à l'esprit les principes suivants:
 - 1) Assurer la liberté des voies aériennes par aspiration.
 - 2) Assurer une ventilation manuelle ou artificielle efficace.
 - 3) Assurer un bon équilibre hémodynamique par un massage cardiaque externe.

III- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (SITUATIONS DE RISQUE) :

A- D'ORIGINE MATERNELLE:

- | | |
|---------------------------------|---------------------------|
| 1. La toxémie gravidique. | 2. L'infection. |
| 3. Les cardiopathies. | 4. Le diabète. |
| 5. L'insuffisance respiratoire. | 6. L'insuffisance rénale. |

B- D'ORIGINE FŒTALE:

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Prématurité. | 2. Postmaturité. |
| 3. RCIU. | |
| 4. Aberration chromosomique. | 5. Malformations congénitales. |

C- LIÉS AU TRAVAIL OU A L'ACCOUCHEMENT:

- | | |
|--------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Durée anormale du travail. | 2. Présentation inhabituelle. |
| 3. Rupture prématurée des membranes. | 4. Liquide amniotique méconial. |
| 5. Traumatisme obstétrical. | 6. Analgésiques à forte dose. |
| 7. G multiple. | 8. Césarienne. |
| 9. Placenta prævia. | 10. Hématome rétro-placentaire. |
| 11. Circulaire et nœud du cordon. | |

La réanimation est le plus souvent prévisible. Mais il faut noter qu'elle est parfois imprévisible, d'où la nécessité de préparer la salle d'accouchement pour une éventuelle prise en charge du nouveau-né.

IV- MATÉRIEL ET TECHNIQUES DE RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ :

Préparation du matériel et des médicaments

↳ Matériel:

- | | |
|---|--|
| a. <u>Table chauffante</u> et bien éclairée. | b. <u>Chronomètre.</u> |
| c. <u>Plateau d'aspiration:</u> | |
| - Sondes d'aspiration adaptées (trachéal et gastrique) | - Masque facial adapté (0, 1 ou mieux, l'embout n-né.) |
| d. <u>Matériel d'intubation:</u> | |
| - Laryngoscope (avec lampe et pile en marche) avec des lames droites dites lames de Guédel. | |
| - Sonde d'intubation adaptée. | - Sérum physiologique (rinçage des sondes.) |
| e. <u>Plateau pour cathétérisme ombilical:</u> | |
| - Cathéter ombilical. | - Pincettes + seringues. |
| - Robinet à 3 voies. | - Champ troué stérile. |
| - Fil de soie triple 8. | - Sérum physiologique (rinçage des sondes.) |
| f. <u>Radio mobile.</u> | g. <u>Appareil de dosage des gaz du sang.</u> |

↳ Médicaments:

- | | |
|--|--|
| 1) <u>Sérum glucosé</u> à 10% (Amp de 10 ml), 3 ml/kg/hr | 2) <u>Sérum bicarbonaté</u> à 42‰ (Amp de 10 cc) |
| 3) <u>Soluté de remplissage</u> , type | |
| a- <u>Plasmagel</u> , 10 – 15 ml/kg en IV. | b- <u>Albumine.</u> |
| 4) <u>Antimorphinique</u> ou antidote, type Nacran® (Amp de 1 ml = 0.04 mg, 0.01 ml/kg en IV ou IM.) | |

- 5) β stimulant,
 - a. Isoprénaline : Isuprel® (Amp, 1 ml = 200 μ g)
 - b. Dopamine, 5 μ g/kg/mn
- 6) Sympathomimétique (α et β stimulant), type Adrénaline, 1 ml = 250 μ g, dilué dans 9 ml de sérum physiologique, 30 μ g/kg en intra-trachéale ou 10 μ g/kg en IV.
- 7) Digitale, type Digoxine.
- 8) Diurétique, type Furosémide: Lasilix®.
- 9) Hypo-insulinémiant, type Glucagon (Amp de 2.5 ml = 1 mg)
- 10) Anxiolytique, type Diazépam: Valium®, 0.5 à 1 mg/kg/mn
- 11) Prostaglandines.
- 12) Vitamine K, 1 mg/kg en IM ou IV.
- 13) Antibiotiques.
- 14) Collyre.
- 15) Lime pour casser les ampoules.

Techniques

- ❶ Prévention de l'infection, par lavage systématique des mains (savon) et utilisation d'un matériel stérile. et
- ❷ Lutter contre l'hypothermie, par essuyage immédiat et recouvrement de l'enfant par un champs stérile. et
- ❸ Assurer la liberté des voies aériennes
 - ❶ Positionnement du n-né en décubitus dorsal, tête en position naturelle ou en légère extension. puis
 - ❷ Désobstruction nasale à 1 cm et, buccale à 5 cm. et
 - ➔ Indication: En cas de liquide amniotique méconial
 - ❸ Aspiration trachéale sous control du laryngoscope.
- ❹ Assurer une ventilation efficace
 - ➔ Indications: En cas d'apnée, de gasp ou de bradycardie < 100 btm/mn.
 - ❶ Stimulation, puis
 - ❷ Ventilation assistée au ballon sur masque ou par bouche à bouche/nez, 30 à 60 insufflations/mn, avec
 - ❸ Surveillance de l'expansion thoracique et les signes vitaux, sinon
 - ➔ Indications: En cas d'échec de la ventilation au ballon.
 - ❶ Hyperventilation en O₂ pur, avant l'intubation, puis
 - ❷ Intubation
 - ❶ Introduction de la sonde d'intubation par les narines sur une longueur de 7.5 (prématuré) à 10 cm (n-né à terme), puis
 - ❷ Introduction de la lame du laryngoscope horizontalement, puis
 - ❸ Refolement de la langue (en haut à gauche) pour visualiser l'extrémité de la sonde (avec en haut et en avant l'épiglotte.)
 - ❹ Charger l'épiglotte pour visualiser l'orifice trachéal.
 - ❺ Introduire la pince de Magill par voie buccale pour saisir l'extrémité de la sonde et l'introduire dans la trachée.
 - ❻ Fixer la sonde sur la lèvre supérieur
 - ❸ Stimulation, puis
 - ❹ Ventilation sur tube
- ❺ Assurer une circulation efficace
 - ➔ Indications: En cas d'arrêt cardiaque ou de bradycardie extrême (< 60 btm/mn) malgré une ventilation correcte de 30 sec
 - ❶ Massage cardiaque externe
 - ❶ Superposition des 2 pouces sur le 1/3 inférieur du sternum, doigts croisés en arrière de la colonne vertébrale. puis
 - ❷ Compressions thoraciques, couplées à la ventilation, avec une fréquence de 90/30/mn (3/1), avec
 - ❸ Evaluation de l'efficacité par la reprise des pouls périphériques et la recoloration des extrémités.
- ❻ Assurer un équilibre hémodynamique satisfaisant
 - ❶ Cathétérisme de la veine ombilicale
 - ❶ Nettoyage de la région ombilicale.
 - ❷ Pose d'un champ troué et stérile sur le cordon.
 - ❸ Confection d'une bourse à la périphérie du cordon.
 - ❹ Section du cordon à 10 cm de son implantation.
 - ❺ Repérage de la veine ombilicale, large, flasque et médiane entre les 2 artères ombilicales plus petites.
 - ❻ Introduction du cathéter dans la veine (charger le cathéter pour voir affluer le sang.)
 - ❼ Injection des différents médicaments.

V- CONDUITE A TENIR :

BASE DE RÉANIMATION

- ❶ Essuyage et Séchage du n-né.
- ❷ Réchauffement par recouvrement du n-né par un champ stérile.
- ❸ Positionnement en décubitus dorsal, tête en légère extension.
- ❹ Aspiration buccale, nasale et gastrique.
- ❺ Stimulation.
- ❻ Oxygénation
 - ❶ Ventilation par ballon sur masque. sinon
 - ❷ Intubation, puis
 - ❸ Ventilation sur tube avec
 - ❹ Adrénaline, en intra-trachéale, 30 μ g/kg.
- ❼ Massage cardiaque externe, couplé à la ventilation.
- ❽ Cathétérisme de la veine ombilicale
- ❾ Sérum bicarbonaté à 42‰, 3 à 5 ml/kg pendant 5 mn en perfusion à la seringue électrique.
- ❿ Adrénaline, 10 μ g/kg en IV.

SITUATIONS D'URGENCE

A- L'ÉTAT DE MORT APPARENTE: C'est un arrêt cardiaque ou une bradycardie extrême (< 80 btm/mn)

- ❶ Reconnaître l'état de mort apparente, associant

1- Inertie de l'enfant avec absence de cries et de respiration.	2- Coloration associant pâleur et cyanose.
3- Bradycardie < 80 btm/mn	4- Apgar < 3

2 Traitement

- 1 Désobstruction nasopharyngée, puis
 - 2 Ventilation au masque sauf contre-indications (hernie diaphragmatique, inhalation méconiale) et
 - 3 Massage cardiaque externe.
- ↳ Si l'arrêt cardiaque persiste plus de 3 mn,
- 1 Intubation puis
 - 2 Ventilation assistée, avec
 - 3 Adrénaline, en intra-trachéale et
 - 4 Massage cardiaque externe.
- ↳ Indication: En cas de notion de prise maternelle de morphiniques pendant le travail
- 5 Injection de Nacran, 0.01 ml/kg en IM ou IV
- ↳ Si l'arrêt cardiaque persiste plus de 5 mn
- 1 Cathétérisme ombilical, puis
 - 2 Réinjection d'Adrénaline en IV, 10 µg/kg, avec
 - 3 Perfusion de Bicarbonate (alcalinisation), 3 à 5 ml/kg pendant 5 mn, en perfusion à la seringue électrique et
 - 4 Perfusion de sérum glucosé et surtout
 - 5 Rechercher une pathologie sous-jacente
- 1) Pneumothorax 2) Hernie diaphragmatique. 3) Anémie aiguë. 4) Hypoglycémie.
- ✘ En cas de non-récupération au bout de 20 mn ou de polymalformations, la réanimation est arrêtée.
- B- L'INHALATION DE LIQUIDE MÉCONIAL: C'est la conséquence d'une souffrance fœtale aiguë associant l'émission de méconium dans le liquide amniotique et la survenue précoce des mouvements respiratoires avant ou pendant l'expulsion.
- 1 Reconnaître l'inhalation méconiale, associant
 - 1- Liquide amniotique épais et brun "en purée de pois".
 - 2- Absence de respiration et de cries.
 - 2 Conduite à tenir
 - ↳ Pendant l'expulsion,
 - 1 Aspiration nasale et bucco-pharyngée, dès que la tête apparaît à la vulve. avec
 - 2 Compression thoracique continue.
 - ↳ Après la sortie,
 - 2 Aspiration directe et rapide du n-né, sous laryngoscope (ventilation au masque formellement contre-indiquée.)
 - ↳ Si l'aspiration directe est productive
 - 3 Intubation (formellement contre-indiquée en cas d'aspiration non-productive.) avec
 - 4 Aspiration trachéale
 - 5 Ventilation à l'O₂ pur, 60/mn si nécessaire, avec
 - 6 Toilette trachéo-bronchique, par des lavages au sérum physiologique et
 - 7 Kinésithérapie respiratoire.

SITUATIONS PARTICULIÈRES

C- HERNIE DIAPHRAGMATIQUE: C'est une détresse respiratoire

- 1 Reconnaître une hernie diaphragmatique, associant
 - 1- Cyanose.
 - 2- Déviation des bruits cardiaques à droite (car dans 90% des cas, la hernie fuit à gauche.)
 - 3- Abolition des MV à gauche.
 - 4- Présence de bruits hydro-aériques à gauche.
 - 5- Abdomen vide.
- 2 Conduite à tenir
 - 1 Intubation.
 - 2 Ventilation à l'O₂ pur à basse pression (ventilation au masque formellement contre-indiquée.)
 - 3 Sondage gastrique avec aspiration.
 - 4 Mise en position proclive (latérale) du côté de la hernie. 5 Transfert en chirurgie.

D- PNEUMOTHORAX:

- 1 Reconnaître un pneumothorax, associant
 - 1- Silence auscultatoire d'un hémithorax.
 - 2- Distension d'un hémithorax.
 - 3- Refoulement des bruits cardiaques vers le côté opposé.
 - 4- Abdomen ballonné.
- 2 Evaluer la gravité du pneumothorax (suffoquant)
 - 1 Positionnement en décubitus dorsal.
 - 2 Ponction pleurale à l'aiguille, utilisant
 - ① Utiliser une épicroticienne 7/10, montée sur une seringue de 20cc via un robinet à 3 voies.
 - ② Piquer la ligne mamelonnaire, au niveau du 2^e EIC.

E- ATRÉSIE DES CHOANES :

- 1 Reconnaître l'atrésie des choanes, devant l'impossibilité de passage de la sonde nasale.
- 2 Conduite à tenir
 - 1 Aspiration.
 - 2 Intubation.
 - 3 Ventilation sur tube (ventilation au masque contre-indiquée.)
 - 4 Cathétérisme ombilical (voie veineuse.)
 - 5 Transfert en chirurgie. 6 Position orthostatique.
 - 7 Sondage et aspiration dans le cul-de sac.

F- TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX:

- 1 Conduite à tenir
 - 1 Cathétérisme ombilical puis
 - ↳ En cas d'hypoxémie réfractaire avec défaillance cardiaque
 - 2 Perfusion de Prostaglandines, 0.1 µg/kg en IV.
 - 3 Perfusion de Lasilix® 3 mg/kg en IV.
 - 4 Perfusion de Digoxine, 15 µg/kg en IV.

G- CHOC INFECTIEUX:

- 1 Reconnaître le choc infectieux
 - 1- Notion d'infection maternelle.
 - 2- Extrémités froides avec marbrures et TRC > 3sec.

② Conduite à tenir

① Cathétérisme ombilical

② Remplissage vasculaire, par des solutés macromoléculaire, type Albumine , 10 à 20ml/kg pendant 20 mn avec

③ Perfusion de Dopamine, à la pompe (seringue électrique), 5 µg/kg/mn

H- CHOC HYPOVOLÉMIQUE (HÉMORRAGIQUE):

① Reconnaître le choc hémorragique, associant

1- Pâleur.

2- Collapsus.

3- Pouls filant.

4- TA effondrée.

② Conduite à tenir

① Cathétérisme ombilical

② Remplissage vasculaire par

① Sang frais ou

② Culot globulaire O⁽⁻⁾.

I- ÉTAT DE CHOC:

① Reconnaître l'état de choc, devant

1- Notion de prise maternelle de β bloquants.

2- Bradycardie.

3- Hypoglycémie.

② Conduite à tenir

① Cathétérisme ombilical

② Perfusion d'Isuprel[®], 0.1 ml/kg et

③ Injection de Glucagon, 0.3 mg/kg en IM ou IV.

VI- CONCLUSION :

Tout n-né ayant subi une détresse vitale doit être surveillé

A court terme du fait du risque de convulsion.

A long terme du fait du risque de séquelles neurologiques gravissimes.

LE PRÉMATURÉ ET L'HYPOTROPHE

LE PRÉMATURÉ

I- DÉFINITION :

Le prématuré définit un n-né né avant 37 smn de gestation révolue, quelque soit son poids.

Le prématuré est un n-né très fragile du faite de l'immaturation des grandes fonctions physiologiques.

La prématurité constitue la 1^{er} cause de mortalité néonatale précoce (entre J0 et J7.)

II- ÉTIOLOGIES ET FACTEURS ÉTIOLOGIQUES :

A- Causes maternelles:

Anomalies utéro-placentaires:

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| 1) Béance cervico-isthmique. | 2) Malformations utérines. |
| 3) Placenta prævia. | 4) Hydramnios. |

Infections:

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 5) Infections urogénitales. | 6) Infections généralisées. |
|-----------------------------|-----------------------------|

Affections maternelles:

- | | |
|------------------------|---------------------------------------|
| 7) Diabète. | 8) HTA. |
| 9) Toxémie gravidique. | 10) Iso-immunisation fœto-maternelle. |

Facteurs socioéconomiques:

- | | |
|--|--|
| 11) Multiparité. | 12) Age maternel extrême (< 18 ans et > 40 ans). |
| 13) Mauvaises conditions de travail (transport pénible, position debout prolongée, surmenage.) | |

Ces facteurs sont si importants que Popiernik à mis au point un "Coefficient de Risque d'Accouchement Prématuré" "CRAP" qui permet au cours de la G de dépister le RAP et surtout d'instaurer les mesures nécessaires pour l'éviter

B- Causes fœtales:

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 14) Aberrations chromosomiques. | 15) Malformations congénitales. |
|---------------------------------|---------------------------------|

C- Prématurité par décision médicale ou prématurité consentie:

Il s'agit d'un enfant pour lequel le risque de poursuite de la G est plus important que celui du déclenchement d'un accouchement prématuré (HTA sévère, diabète, iso-immunisation, placenta prævia, souffrance fœtale aiguë.)

D- Prématurité de cause inconcue (1/3 des cas.)

III- PRÉSENTATION DU PRÉMATURÉ :

La maturation morphologique se caractérise par

- 1- Une macrocéphalie relative (volume de la tête plus important que celui du reste du corps.)
- 2- Une peau fine, transparente et de consistance gélatineuse.
- 3- Des œdème des extrémités, fréquents.
- 4- Un lanugo ± important (recouvrant les épaules et le dos.)
- 5- Le cartilage des pavillons des oreilles s'améliore au fur et à mesure de l'avance vers la terme.
- 6- La plante des pieds est lisse avant 35 SA, le pied occupe les 2/3 antérieurs de la plante à 37 SA puis recouvre toute la plante au terme.
- 7- Le nodule mamelonnaire est inexistant, il se développe et mesure 3 mm à 37 SA pour atteindre 7 mm au terme.
- 8- Les testicules, chez le petit garçon, ne se trouve dans les bourses qu'au terme.
- 9- Les grandes lèvres, chez la petite fille, ne recouvrent pas les petites, induisant une hypertrophie relative du clitoris.

La maturation neurologique, chez le grand prématuré, se caractérisent par

- 10- Une hypotonie généralisée, le tonus se renforce dans le sens caudo-céphalique au fur et à mesure de l'avance vers le terme pour atteindre l'hypertonie généralisée à 41 SA.
- 11- Les réflexes apparaissent dans le sens céphalo-caudale et l'existence du 3^e temps de l'allongement croisé (adduction) signifie l'arrivée à terme.

L'étude de ces signes de maturation morphologiques et neurologiques avec la connaissance de la DDR (souvent imprécise) et quelques fois la connaissance de la LCC permet d'affirmer la prématurité et de confirmer la bonne croissance intra-utérine en comparant les paramètres du prématuré avec les courbes de références basées sur l'âge gestationnel.

IV- COMPLICATIONS – CONDUITE A TENIR :

L'hypothermie, en relation avec l'immaturation du centre de thermorégulation, l'absence de panicule adipeux, l'absence de frissonnement, l'insuffisance des réserves en glycogène et la déperdition thermique accrue, liée au grand volume de la tête.

Complications: L'hypothermie < 25° est grave et responsable d'hypoglycémie, d'HTAP et surtout d'hémorragies péri et intra-ventriculaire.

Conduite à tenir: Le risque d'hypothermie impose le maintien du prématuré dans une zone de neutralité thermique (où les besoins métaboliques sont les plus faibles) et donc dans une couveuse ou un incubateur dont la température est réglée pour obtenir une température rectale idéale de 36.5°.

L'infection, le prématuré est un n-né à haut risque d'infection car d'une part, les infections maternelles induisent une prématurité et d'autre part, le prématuré présente une déficience immunitaire avec absence du pouvoir de phagocytose, carence en lymphocytes, carence en facteur C₃ du complément et en IgA et IgM. Ceci explique que les infections soient très fréquentes et très graves.

Toute anomalie chez un prématuré doit faire suspecter de prime abord une infection.

Conduite à tenir: Le risque d'infection impose l'asepsie rigoureuse qui repose essentiellement sur le lavage des mains au savon, l'utilisation d'un matériel stérile à usage unique, l'isolement des prématurés sains et malades et la recherche systématique des infections. Le maintien de l'allaitement maternel est primordial car riche en Ig (colostrum.) Il faut savoir que le prématuré ne possède que des IgG que la mère lui à positivement transmis à travers le placenta.

L'asphyxie, due à

- ① La maladie des membranes hyalines, C'est une détresse respiratoire grave par déficit en surfactant (substance sécrétée par les pneumocytes pour empêcher le collapsus alvéolaire en fin de respiration) chez le prématuré < 35 SA. Cette absence induit une hypoventilation alvéolaire avec hypoxie, hypercapnie et acidose. La radiographie est très caractéristique en montrant un aspect de granite dans les 2 champs pulmonaires.

Prévention: La meilleure prévention est l'administration de corticoïdes à la mère avant toute MAP.

Conduite à tenir: L'asphyxie impose l'Oxygénothérapie en pression (+) en continue avec tous ses risques pour les yeux et les poumons. Et l'injection de surfactant synthétique par voie intra-trachéale dès la naissance.

- ② L'apnée, C'est une pose respiratoire > 20 sec due à l'immaturité du centre respiratoire, c'est un signe souvent isolé, sans signes cardiaques, il s'agit d'une apnée idiopathique du prématuré, elle survient avant la 35^e SA, souvent déclenchée ou exagérée par l'hypothermie, l'hypoglycémie, l'acidose et surtout le reflux gastro-œsophagien "RGO".

Complications: L'apnée est très dangereuse car responsable de complications neurologiques redoutables.

Conduite à tenir: L'apnée impose la stimulation du n-né soit directement par la mobilisation, soit en utilisant des médicaments stimulant le centre respiratoire, dits Méthyl-xanthine, type Caféine avec dose d'attaque à 5 mg/kg (moins toxique) ou Théophylline avec dose d'attaque à 6 mg/kg chaque 12hrs jusqu'à 35 SA puis relais par dose d'entretien à 3 mg/kg.

Problèmes neurologiques: 2 types

- ① L'hémorragie péri et intra-ventriculaire, responsable d'hydrocéphalie.
- ② La leucomalacie péri-ventriculaire, par nécrose et ischémie de la substance blanche péri-ventriculaire due à la fragilité des capillaires.

Complications: Les séquelles sont graves, dominées par l'infirmité motrice cérébrale.

Dépistage: Immédiat des ces lésions par échographie trans-fontanelle.

Conduite à tenir: Arrêt de la réanimation dans les formes graves.

Problèmes hépatiques:

- ① L'ictère, touche 90% des prématurés. C'est un ictère à bilirubine libre due à l'immaturité hépatique avec retard de la mise en route de la glycuco-conjugaison, hypoalbuminémie, tendance à l'hypothermie et à l'hypoglycémie.

Complications: L'ictère est souvent grave, responsable d'encéphalopathie.

Conduite à tenir: L'ictère impose un traitement immédiat par Les inducteurs enzymatiques et La photothérapie. L'exsanguino-transfusion est souvent nécessaire.

- ② L'hypoprothrombinémie, due à un retard de la synthèse du complexe prothrombinique par hypovitaminose K.

Prévention: repose sur l'administration systématique de vitamine K dans la 1^e hr de la vie, à 1 mg/kg en IM. Si l'allaitement maternel est exclusif, la vitamine K est donnée par voie orale à 5 mg.

Problèmes hématologiques, très fréquents

- ① Anémie précoce, due à un retard de la mise en route de l'hématopoïèse, elle persiste les 6 1^{ers} smn (1 mois et ½)

Conduite à tenir: L'anémie est détectée systématiquement par FNS avec Transfusion de culots globulaires si nécessaire.

- ② Anémie tardive, d'origine centrale en raison de la faible réserve en fer et en folates qui se forme au cours du dernier trimestre de la G.

Prévention impose l'administration systématique de fer à 2 mg/kg/jr et de vitamine E à 10 – 20 mg/jr pendant 3 mois.

Problèmes digestifs, dominés par

- ① L'entérococolite ulcéro-hémorragique, touchant 1 à 3% des prématurés. C'est une complication grave par nécrose ischémique de la paroi intestinale responsable d'un tableau péritonéal avec rectorragies et pneumothorax radiologique. Due à l'hypoxie, l'hypothermie et à la pullulation bactérienne.

Conduite à tenir: L'entérococolite UH impose l'arrêt de l'alimentation et l'instauration d'une antibiothérapie à large spectre. La chirurgie est indiquée en cas de péritonite.

- ② Le reflux gastro-œsophagien traité par mise du prématuré en position demi-assise.

Problèmes hémodynamiques, il existe chez le prématuré une persistance du canal artériel "PCA" en raison d'un retard de fermeture, souvent favorisé par l'existence d'une pathologie respiratoire.

Conduite à tenir: la restriction hydrique, l'utilisation d'Indométacine qui induit la fermeture du canal.

Complications: Lorsque le prématuré est en hypothermie, en acidose, en hypoxie les résistances artérielles pulmonaires augmentent produisant un retour à la circulation fœtale.

Problèmes métaboliques, surtout

- ① L'hypoglycémie, le prématuré est un n-né à haut risque d'hypoglycémie due à un excès de dépense, aux faibles réserves et à l'immaturité de néoglucogénèse. L'hypoglycémie est rarement importante et lorsqu'elle se manifeste, les signes ne sont pas pathognomoniques. Elle est essentiellement de découverte biologique et l'hypoglycémie se définit par un taux de glucose < 0.20 g/l

Dépistage: Vu la gravité de l'hypoglycémie, surtout neurologique, il faut la rechercher systématiquement chez tous les prématurés en pratiquant pendant les 3 1^{ers} jrs de la vie 4 Dextrostix et 1 glycémie par jour.

Prévention: En assurant la chaleur, l'alimentation précoce dès la 2^e hr de vie, continue sans jeûne nocturne et enrichie en sucre 1 à 2 g/100 de lactose ou de maltose.

- ① L'hypocalcémie, définie par un taux de Ca < 80 mg/l, touche 90% des prématurés induisant une hyperexcitabilité avec trémulations, hypertonie voir convulsions.

Prévention, essentiellement par apport précoce de Ca à 0.3 g/kg/jr et de vitamine D à 1500 UI/jr.

Conduite à tenir: En cas d'hypocalcémie vraie, traitement par perfusion.

V- ALIMENTATION DU PRÉMATURÉ :

Le lait maternel est le meilleur lait car stérile, riche en Ig et adapté à tous les besoins. Le lait maternisé est accepté.

La voie d'allaitement est

La succion si le poids > 2 kg ou	Le gavage continu ou discontinu si le poids < 2 kg	La voie parentérale.
<u>Posologie</u>		
De J0 – J4: 50 cc d'eau + 1 mesure de lait.	De J5 – J10: 40 cc d'eau (1 mesure pour 40.)	Après J10: 30 cc.
<u>Quantité:</u>		
J0: 10cc. Selon le poids. Si > 2kg ⇒ 8 repas. Si 1.5 – 2 kg ⇒ 10 repas. Si < 1.5 kg ⇒ 12 repas.		
J1: ↑ de 5cc.	J2: ↑ de 10cc.	J3: ↑ de 15 cc.
J4: Calculer une ration globale de 200 cc/kg/jr (si poids = 2 kg ⇒ 200 x 2 = 400 cc/jr, 400 / 40 = 10)		

L'HYPOTROPHE – LE RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRINE

I- DÉFINITION :

L'hypotrophie est définie par 3 paramètres, l'âge gestationnel, le poids, la taille et le périmètre crânien.
 L'hypotrophie définit donc tout n-né avec un poids et/ou une taille inférieure à la normale pour l'âge gestationnel.
 Un n-né à terme présente un retard de croissance intra-utérine "RCIU" si le poids de naissance < 2.500 kg.
 Un prématuré présente un RCIU si le poids de naissance < 10^e percentile des courbes de Lubchenko et < 3^e percentile de la courbe de Leroy et Lefort (courbes de références pour l'âge gestationnel.)
 L'hypotrophie dysharmonieuse définit un hypotrophe dont seulement le poids est diminué (RCIU surtout au 3^e trimestre.)
 L'hypotrophie dysharmonieuse définit un hypotrophe dont les 3 paramètres sont touchés (RCIU au 1^{er} trimestre.)

II- ÉTIOLOGIES :

A- L'hypotrophie dysharmonieuse ou de type II: Fœtus normal avec anomalies de nutrition et de transport.

Anomalies placentaires:

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| 1) <i>HTA.</i> | 2) <i>Toxémie gravidique.</i> |
| 3) <i>Grossesse gémellaire.</i> | |
| 4) <i>Placenta prævia.</i> | 5) <i>Hématome rétro-placentaire.</i> |

Anomalies du cordon:

- | | |
|---------------------------------|---------------------------|
| 1) <i>Circulaire du cordon.</i> | 2) <i>Nœud du cordon.</i> |
|---------------------------------|---------------------------|

Causes générales:

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1) <i>Malnutrition.</i> | 2) <i>Anémie.</i> |
| 3) <i>Cardiopathies.</i> | 4) <i>Séjour en haute altitude.</i> |

B- L'hypotrophie harmonieuse ou de type I: Nutrition et le transport normaux avec défaut d'utilisation fœtale.

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1) <i>Aberrations chromosomiques.</i> | 2) <i>Malformations congénitales.</i> |
| 3) <i>Infections fœtales graves</i> (virale et parasitaires.) | |

L'hypotrophie harmonieuse est plus grave car c'est au 1^{er} trimestre de la G que s'effectue la multiplication cellulaire. Toute anomalie de cette multiplication étant irréparable.

III- PRÉSENTATION DE L'HYPOTROPHE :

Aspect de l'hypotrophie dysharmonieuse

- 1- Une macrocéphalie relative.
- 2- Un aspect longiligne.
- 3- Une absence de panicule adipeux avec
- 4- Une peau fripée, sèche avec desquamation souvent importante.
- 5- Des yeux grand-ouverts.
- 6- Une maturation cérébrale avancée (car la cause débute après 36 SA.)

Aspect de l'hypotrophie harmonieuse

Les 3 paramètres sont diminués (poids, taille et périmètres.) et l'hypotrophe ressemble à un prématuré sans en avoir les problèmes (car la cause débute avant 34 SA.)

IV- COMPLICATIONS – CONDUITE A TENIR :

La souffrance fœtale aiguë ou chronique,

Causes: En relation directe avec la cause de l'hypotrophie. Elle se traduit par une modification du RCF in-utero avec émission méconiale in-utero. Les mécanismes de compensation favorisent l'irrigation des organes nobles (cerveau, cœur) entraînant une avance de la maturation cérébrale. Cette maturation cérébrale, responsable des mouvements respiratoires précoces, et l'émission méconiale induisent une détresse respiratoire.

La détresse respiratoire,

Causes: Due à l'inhalation du liquide méconial. Ce liquide pénètre la trachée et les bronches induisant une détresse respiratoire grave

La conduite à tenir, dès la constatation d'un liquide amniotique méconial,

Aspiration tête à la vulve,

Compression thoracique pour empêcher le n-né de respirer.

Aspirer sous control laryngoscopique à la sortie et

Contre-indication formelle de la ventilation au masque.

La polyglobulie, fréquente,

Causes: Secondaire à l'hypoxie chronique que subit le fœtus.

Conduite à tenir: Elle est systématiquement recherchée par

Hématocrite.

Saignées, si hématocrite > 65%, de 10 à 20 ml/kg par une veine périphérique en une demi-heure puis

Perfusion de plasma au 1/3 de la quantité soustraite.

Les problèmes métaboliques, dominées par l'hypoglycémie et l'hypocalcémie.

LES AMÉNORRHÉES

I- DÉFINITION :

L'aménorrhée définit l'absence ou la cessation des règles. Il en existe 2 types
 L'aménorrhée primaire, définie par l'absence d'apparition des règles à la puberté.
 L'aménorrhée secondaire, définie par l'absence de règles pendant plus de 3 mois.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

Hypothalamus ⇒ GnRH ⇒ Hypophyse ⇒ LH, FSH ⇒ Ovaire ⇒ Endomètre ⇒ Phase proliférative
 ⇒ Phase sécrétoire
 ⇒ Menstruation ou fécondation et nidation
 De plus de la GnRH, il y a sécrétion de CRH (corticotrophine RH) agissant sur les surrénales ⇒ Androgènes.

III- EXPLORATION :

Aménorrhée primaire

L'interrogatoire: Précise

- | | | |
|----|--|---------------------------------------|
| 1- | L'histoire familiale (ménarche de la mère et des sœurs, environnement familial.) | |
| 2- | Les maladies génétiques connues. | 3- L'âge du développement pubertaire. |
| 4- | Les antécédents pathologiques (insuffisance rénale et/ou hépatique.) | |
| 5- | Les traitement antérieurs et en cours. | |

L'examen physique: Apprécie

- | | | |
|----|--|----------------------|
| 1- | Le stade de développement pubertaire (taille, poids, etc.) | |
| 2- | L'examen gynécologique. | 3- L'examen général. |

Les examen complémentaires:

1. L'échographie pelvienne: Apprécie

1)	Présence et taille de l'utérus.	2)	Epaisseur de l'endomètre.
3)	Présence du col.	4)	Présence du vagin.
2. La radiographie du squelette: Apprécie les malformations, surtout du poignet gauche (os sésamoïde.)
3. Les dosages hormonaux (FSH, LH et prolactine.)

Diagnostic étiologique:

- ① Retard pubertaire simple.
- ② Autres diagnostics: A partir de 18 ans, nécessitant des explorations spécifiques.

Aménorrhée secondaire

Toute aménorrhée secondaire est une grossesse jusqu'à preuve du contraire

L'interrogatoire: Précise

- | | | | |
|----|--|----|---------------------------------|
| 1- | Les antécédents obstétricaux. | 2- | Les antécédents gynécologiques. |
| 3- | Les antécédents endocriniens. | | |
| 4- | Les traitement antérieurs ou en cours. | 5- | Le type de contraception. |

L'examen physique: Précise

- 1- La taille et le poids, toute chute pondérale expose à une aménorrhée.
- 2- L'examen gynécologique: Recherche les signes d'imprégnation œstrogénique et apprécie la perméabilité du col.
- 3- L'examen général.

Les examen complémentaires:

1. Echographie pelvienne.
2. Dosages hormonaux.
3. Hystéroscopie.

Diagnostic étiologique:

- ① Carence iatrogène.
- ② Autres diagnostics, nécessitant une exploration spécifique:
 - 1) Hyperandrogénie > 1.5 ng/ml ⇒ Tumeur d'origine ovarienne ou surrénalienne.
 - 2) Hyperandrogénie par déficit en 21B hydroxylase ou d'origine rénale par déficit en 3B déshydrogénase ou en 3.11 hydroxylase.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- LES AMÉNORRHÉES PRIMAIRES:

- 1- Avec développement normal des caractères sexuels secondaires et génotype féminin normal (46xx):
 Développement normal des la pilosité et des seins, génotype et phénotype normaux. Les signes cliniques sont alors périodiques et cycliques.
 - ① Obstacle mécanique gênant l'extériorisation des règles: Traitement chirurgical.
 - 1) Imperforation hyménéale: Avec stagnation du sang, à l'origine d'hématocolpos (vagin), hématométrie (utérus) ou hématosalpinx (trompes) avec risque d'endométriose.
 - 2) Diaphragme vaginal (micro-perforé ou non.)
 - ② Anomalie du développement embryonnaire mullerien: Traitement chirurgical, rétablir la continuité assurer l'évacuation
 - 1) Syndrome de Rokitanski-Kuster-Hauser: Les 2 canaux de Muller fusionnent normalement de bas en haut. Dans ce cas, la fusion est basse avec absence de formation en haut donnant le 1/3 inférieur du vagin avec agénésie utéro-vaginale. L'absence des ovaires est incompatible avec la vie.
 - 2) Aplasia vaginale avec utérus fonctionnel.
 - ③ Synéchies utérines: Par accolement des 2 parois utérines (tuberculose.), Traitement par hystéroscopie.
 - ④ Mutation inactivatrice du gène du récepteur de la LH.
 - ⑤ Tumeur hypothalamique ou supra-hypothalamique.

- 2- **Avec développement anormal ou absent des caractères sexuels secondaires:** Le dosage de la FSH et LH révèle
- ① **Hypogonadisme hypergonadotrope acquis:** Avec FSH et LH élevées et absence de réponse de l'ovaire.
 - ② **Hypogonadisme hypergonadotrope congénital:**
 - 1) **Syndrome de Turner.**
 - 2) **Dysgénésie gonadique.**
 - ③ **Pseudo-hermaphroditisme féminin:** Ovaires + phénotype masculin, congénital ou acquis (aménorrhée secondaire.)
 - ④ **Pseudo-hermaphroditisme masculin ou syndrome de Morris ou testicule féminisant:** Par insensibilité périphérique aux androgènes. Les gonades sont des testicules mais de phénotype féminin (46xy) le taux d'androgène est très élevé. Le traitement se fait vers 16 – 18 ans par résection de ces gonades. IL n'y a pas de risque de dégénérescence.

B- **LES AMÉNORRHÉES SECONDAIRES:**

- 1- **D'origine cervicale:**
 - ① **Sténose cicatricielle** (Il^{aire} à une électrocoagulation ou une chirurgie.)
 - ② **Synéchie cervicale.** (Il^{aire} à un traumatisme ou une tuberculose.)
- 2- **D'origine utérine:** Se traduit d'abord par une hypoménorrhée puis, en cas d'échec au traitement par une aménorrhée
 - ① **Synéchie utérine** (tuberculeuse ou traumatique.)
 - ② **Curetage abrasif.**
 - ③ **Causes pharmacologiques** (Anxiolytiques, Chimio et radiothérapie.)
- 3- **D'origine ovarienne:**
 - ① **Ménopause précoce** ou insuffisance ovarienne prématurée.
 - ② **Syndrome des ovaires polykystiques "SOPK" ou syndrome de Stein-Leventhal:** Associe aménorrhée secondaire avec obésité, vergetures, stérilité et anovulation.
 - ③ **Androblastome** (tumeur ovarienne virilisante.)
- 4- **D'origine supra-ovarienne hypophysaire:**
 - ① **Adénome à prolactine** (Hyperprolactinémie.)
 - ② **Craniopharyngiome.**
 - ③ **Causes pharmacologiques** (Chimio, radiothérapie, antidépresseurs, Tricycliques, Anxiolytiques, Cimétidine, etc.)
- 5- **D'origine supra-ovarienne hypothalamique et pro-hypothalamique:**
 - ① **Anorexie mentale.**
 - ② **Athlète de haut niveau.**
 - ③ **Stress.**
 - ④ **Aménorrhée post-pilule** (rétro-control.)
 - ⑤ **Relation Léptine et aménorrhée.**

V- **TRAITEMENT :**

- ↪ **En cas de ménopause précoce:**
- ① **Dosage des FSH, LH et prolactine** ⇒ Elevé.
 - ② **Test au progestatif:**
 - ① Si endomètre préparé pour les œstrogènes ⇒ Règles.
 - ② Sinon, ménopause ⇒ Pas de règles.
 - ③ Si test négatif à 3 reprises ⇒ Ménopause précoce.
 - ③ **Traitement hormonal substitutif.**
- ↪ **En cas d'exercice intense:**
- ① **Réduction de l'exercice.**
- ↪ **En cas de synéchie utérine**
- ① **Résection sous hystéroscopie.**
- ↪ **En cas d'anomalie congénitale du vagin**
- ① **Chirurgie: néovagin.**
- ↪ **En cas d'hyperprolactinémie**
- ① **Traitement étiologique** par arrêt des médicaments (cause pharmacologique) ou résection de la tumeur (cause tumorale.)

LES PROLAPSUS GÉNITAUX

I- DÉFINITION :

Le prolapsus génital est l'issue anormale des viscères pelviens au niveau de l'orifice vulvo-vaginal.

II- ÉTIOLOGIES :

1. Les anomalies pelviennes congénitales, expliquant le prolapsus chez la vierge ou la nullipare. Il s'agit de
 - 1) Anomalies de la morphologie du cadre osseux.
 - 2) Anomalies de la densité des éléments fibro-élastiques.
 - 3) Anomalies de la trophicité de la musculature.
2. Les Anomalies pelviennes acquises, représentés par
 Les séquelles gynéco-obstétricales. De type

1) <u>Accouchement traumatique.</u>	2) <u>Traumatisme ligamentaire par forceps.</u>
3) <u>Traumatisme vésico-vaginal.</u>	4) <u>Traumatisme périnéal.</u>
5) <u>Intervention d'hystérectomie pour fibrome.</u>	

Les troubles hormonaux avec atrophie des tissus hormono-dépendants après la ménopause.
3. Les facteurs d'hyperpression abdominale, notamment

1) <u>Toux chronique.</u>	2) <u>Constipation chronique.</u>
3) <u>Obésité.</u>	

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de prolapsus génital est purement clinique.

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- ❖ Interrogatoire, précise
 - Motifs de consultation, de type

1- Sensation de pesanteur pelvienne.	2- Sensation de boule intra-vaginale.
3- Troubles sexuels de type dyspareunie.	
4- Troubles rectaux et urinaires (incontinence urinaire à l'effort ou lors de l'augmentation de la pression abdominale, etc.)	
 - Contexte général: Précise

1- L'âge actuel.	2- L'âge de la ménopause.
3- La qualité des grossesses et accouchements antérieurs.	4- Les interventions gynécologiques antérieures.
5- Le désir de contraception.	6- Le désir du maintien d'une vie sexuelle.
- ❖ Examen physique,
 - L'inspection vulvaire peut montrer

1- un prolapsus entièrement extériorisé avec	
2- Orifice vulvaire béant et	3- Distance ano-vulvaire rétrécie.
 - L'examen au spéculum démontable permet d'apprécier
 - 4- Le colpocèle (vagin) postérieur, grâce à la manœuvre de la valve antérieure.
 - 5- Le colpocèle antérieur, grâce à la manœuvre de la valve postérieure.
 - L'examen au spéculum entier avec ablation lente du spéculum ouvert permet d'apprécier

6- L'hystérocèle (utérus) et	7- La trachléocèle (col.)	
Il faut distinguer également		
8- La cystocèle (vessie),	9- La rectocèle (rectum) et	10- L'élytrocèle (cul-de-sac de Douglas.)
 - Les manœuvres de Bonney et de Bethoux recherchent
 - 11- Une incontinence urinaire d'effort, même en l'absence de cette notion à l'interrogatoire car elle peut être cachée par les éléments du prolapsus.
 - Le TR apprécie l'état de la cloison recto-vaginale et recherche
 - 12- La rectocèle

IV- TRAITEMENT :

Traitement médical préventif

Correction des facteurs de risque, tel la toux, la constipation et l'obésité.

Correction de la trophicité vaginale par les œstrogènes.

Traitement chirurgical curatif

Chirurgie par voie basse, la plus utilisée, ou

Chirurgie par voie haute, ou

Chirurgie par voie combinée.

V- TRAITEMENT :

Traitement médical "étiologique" : Schéma national de lutte antituberculeuse

- ① Chimiothérapie antituberculeuse pendant 6 à 9 mois, avec association quadruple "RHZE", triple "RHZ" ou double "RH" La Streptomycine étant ajoutée en cas de résistance.

Traitement chirurgical

Indiqué en cas de persistance d'une lésion évolutive ou d'une masse résiduelle et pratiqué 6 mois après le début du traitement médical du fait du risque de réveil et de réascension.

LES SALPINGITES AIGUËS

I- DÉFINITION :

La salpingite aiguë "SA" est une infection annexielle aiguë.

C'est une urgence thérapeutique et un problème de santé publique car elle constitue la 1^e cause de stérilité.

La SA est le plus souvent en rapport avec une MST dont la complication la plus redoutable est la stérilité.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ **Age:** Touche la entre 20 et 30 ans (55% des cas < 25 ans et 20% des cas < 20 ans.)
- ❖ **Propagation:** Par voie canalaire ascendante (vagin ⇒ col ⇒ utérus ⇒ trompes ⇒ ovaires.)
- ❖ **Germes en causes:** Il existe une flore bactérienne naturelle au niveau du vagin (variant selon l'âge, le cycle, la G, les traitements antérieurs et la glycémie.)
 Cette flore peut devenir pathogène suite à un déficit hormonal (sécheresse), suite au post-partum ou au post-abortum. Il s'agit
 - Chlamydia (30 à 50%)
 - Gonocoque (20%)
 - Germes opportunistes (E. coli.)

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- **MOTIF DE CONSULTATION:** Il s'agit d'une jeune (< 25 ans) consultant pour

1. Douleurs pelviennes uni ou bilatérales survenant depuis quelques jours. Ou bien
2. Syndrome infectieux sévère (fièvre > 39°, frissons, pouls accéléré, langue saburrale, état général conservé.) Ou encore
3. Leucorrhées abondantes, parfois purulentes.

B- **INTERROGATOIRE:** Recherche

1. Les antécédents gynéco-obstétricaux
 - Antécédents de salpingites. - Prurit.
 - Notion de contraception (stérilet ou pilule.) - Notion de multiplicité des partenaires.
 - Notion de geste iatrogène endo-utérin récent.
2. Les signes d'accompagnement (urinaires et digestifs) de type
 - Brûlures mictionnelles. - Nausées et vomissements.

C- **EXAMEN CLINIQUE:**

- ❖ **La palpation douce** révèle
 - 1- Une douleur pelvienne avec
 - 2- Une légère défense de l'hypogastre et
 - 3- Un abdomen souple.
- ❖ **L'inspection de la vulve** recherche
 - 4- Au niveau de la vulve, Un écoulement sanglant ou purulent.
 - 5- Au niveau du méat urétral, Un écoulement des glandes de Skène et de Bartholin.
- ❖ **L'examen au spéculum** permet de
 - 6- Vérifier le vagin, le col et la glaire cervicale et y effectuer des prélèvements.
- ❖ **Le TV** révèle
 - 7- Une douleur très vive, surtout lors de la mobilisation du col.
 - 8- Un empatement douloureux des culs-de-sac latéraux.
- ❖ **Le TR** permet d'explorer le cul-de-sac de Douglas.
- ❖ **L'examen du sphincter anal.**

D- **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES:**

1. **NFS:** Révèle une hyperleucocytose. 2. **VS:** Accélérée. 3. **CRP:** Elevée.
4. **Sérologie:** Notamment de la syphilis, de l'hépatite et du VIH.
5. **Prélèvement bactériologiques:** Pour l'identification du germe, l'adaptation de l'antibiogramme et l'épidémiologie (MST)
 - 1) Culture du cocher dans le post-partum (pertes sanguines survenant 2 à 3 jrs après l'accouchement.)
 - 2) **Hémoculture** si fièvre > 39°. 3) **ECBU.**
6. **Echographie:** Met en évidence les collections liquidiennes
 - 1) Pyosalpinx. 2) Hydrosalpinx (trompes fermées.) 3) Collection du Douglas.
7. **Cœlioscopie:** Examen de référence. Elle objective l'aspect des trompes avec
 - 1) Pyosalpinx. 2) Exsudat fibrineux ou séro-purulent.
 - 3) Inflammation de la trompe (rouge.) 4) Adhérences dans les infections anciennes.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

❶ **SALPINGITE D'ORIGINE VÉNÉRIENNE ou MST:**

- 1- *A Chlamydia trachomatis.* 2- *A Gonocoque.* 3- *A Mycoplasma hominis.*

❷ **SALPINGITE D'ORIGINE IATROGÈNE:**

1. *Curetage.* 2. *Révision utérine.*
3. *DIU.* 4. *Interruption volontaire de la G "IVG".*
5. *Hystérosalpingographie.*

❸ **SALPINGITE D'ORIGINE ENDOGÈNE:** Survient sur des antécédents d'infections pelviennes et se transmettent par contiguïté (ovarite, pelvipéritonite, appendicite.)

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1. *GEU.* 2. *Appendicite.*
3. *Infections urinaires basses.*

VI- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS – PRONOSTIC :

- ❶ L'évolution spontanée (en dehors du traitement) est défavorable avec des **complications**
 - ① A court terme, de type tableau aigu d'abdomen chirurgical avec syndrome infectieux et AEG. L'infection se propage par contiguïté imposant la chirurgie
 - 1- Pyosalpinx.
 - 2- Appendicite aiguë.
 - 3- Pelvipéritonite.
 - ② A long terme, Les formes silencieuses laissent des séquelles de type
 - 1- Douleurs pelviennes chroniques ou des dyspareunies.
 - 2- Risque de GEU.
 - 3- Sterilité tubaire définitive.
- ❷ L'évolution sous traitement adapté et précoce est favorable. Les séquelles sont cependant imprévisibles, à type de récursive et stérilité.

VII- TRAITEMENT :

Traitement curatif

- ❶ Hospitalisation.
- ❷ Antibiothérapie
 - ① Bi-antibiothérapie de 1^e intention par voie parentérale puis relais oral.
 - ② Adaptation de l'antibiothérapie selon l'antibiogramme.
- ❸ Anti-inflammatoire, AINS ou corticoïdes.
- ❹ Repos.
- ❺ Traitement des partenaires.
- ➔ En cas de forme sévère (pelvipéritonite, collections abcédées)
 - ❻ Chirurgie.
- Prévention
 - ❶ Information sur les MST.
 - ❷ Dépistage précoce chez les adolescents.

LES MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

I. INTRODUCTION :

Les MST, autrefois appelées maladies vénériennes représentent un syndrome hétérogène infectieux (viral, bactérien ou parasitaire) dont le dénominateur commun est la transmission par voie sexuelle.
La notion de maladie honteuse favorise le retardement du diagnostic et augmente le risque de contamination.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Age: Surtout de 15 à 35 ans.

Fréquence: En augmentation au cours de la dernière décade, favorisée par la liberté sexuelle.

III. TYPES :

A- LES INFECTIONS A HUMAN PAPILLOMAVIRUS "HPV":

C'est une prolifération papillomateuse des revêtements cutanées et muqueux (épithéliums.) Il en existe 2 types

- 1- Le condylome acuminé: Lésion bénigne due à l'HPV 6 et 11. C'est une verrue arrondi, touchant aussi bien l' que la (crête de coq)
- 2- Le condylome plan: C'est une lésion à haut risque de malignité, due à l'HPV 16 et 18.

B- LES INFECTIONS A HUMAN IMMUNODEFICIENCE VIRUS "HIV":

C'est un rétrovirus dont le meilleur traitement reste la prévention.

C- LES INFECTIONS A HERPES VIRUS SIMPLEX "HSV":

Se traduisent par une vulvite aiguë œdémateuse et vésiculeuse qui guérit en 2 ou 3 smn.

D- LES GONOCOCCIES:

C'est une infection très fréquence en Algérie, due à Neisseria gonorrhœae, source de stérilité du couple.

E- LES INFECTIONS A CHLAMYDIA TRACHOMATIS:

C'est la MST majeure touchant les couples jeunes (20 à 30 ans) et se traduisant dans 60% des cas par une urétrite et dans 40 à 50% des cas par une salpingite. Le traitement repose sur les cyclines.

F- LA SYPHILIS.

G- L'HÉPATITE B.

LA MÉNopause

I- DÉFINITION :

La ménopause définit l'extinction des ovaires et l'arrêt des règles après plus de 1 an. Elle survient généralement à la 50aine. La ménopause est précédée de plusieurs années par une période dite péri ou pré-ménopausique.

Elle est la conséquence de l'extinction progressive des ovaires qui n'assurent plus leur rôle (sécrétion d'œstradiol.) Cette extinction s'accompagne d'un emballement hypophysaire (excitation) avec excès de FSH (plus de feedback)

II- PHYSIOLOGIE :

A- Mécanisme: Les ovaires perdent de plus en plus leur sensibilité à la FSH, entraînant des ovulations aléatoires (rares) avec absence de maturation des follicules et diminution du nombre de follicules rompus (corps jaunes.)

B- Conséquences: La ménopause, via la diminution des hormones, induit une atrophie progressive de la vulve qui se rétrécit, du vagin et des muqueuses qui deviennent pâles et fines et de l'utérus qui involue.

C- Déroulement: 3 phases

- 1- La période pré-ménopausique: Pendant laquelle il existe une sécrétion accrue et persistante d'œstrogènes, non équilibrée par la progestérone.
- 2- La période ménopausique: Pendant laquelle l'arrêt des règles est suivi d'une élévation constante de FSH et de LH qui perdent leur caractère cyclique.
- 3- La période post-ménopausique: Pendant laquelle s'effectue l'atrophie des seins, de la vulve et du vagin.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic est clinique.

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Interrogatoire, révèle les 2 signes primordiaux

- 1- L'aménorrhée, progressive ou brutale, durant ou dépassant 12 mois affirme la ménopause (car il peut y avoir des ovulations aléatoires survenant après 3 ou 4 mois d'absence.)
- 2- Les bouffées de chaleur avec sueur (dues à l'instabilité neuro-vasculaire d'origine diencephalique.)
En dehors de ces 2 signes, il peut exister
- 3- Des paresthésies. 4- Des crampes. 5- Des céphalées. 6- Des vertiges.

L'examen clinique retrouve

Des signes de carence œstrogénique, de type

- 7- Sécheresse du vagin avec dyspareunie. 8- Ptose des seins.
- 9- Diminution de la taille. 10- Tassement vertébraux.

Manifestations pathologiques, de type

- 11- Hémorragies utérines, survenant dans les mois précédant la ménopause, abondantes et inquiétant la ♀ (dues à un endomètre hyperplasique sous l'action des œstrogènes, sans contre-poids de progestérone. Parfois dues à des follicules persistants voir kystiques, ce sont des kystes fonctionnels disparaissant sous progestérone.)
- 12- Troubles pelviens avec ptose des organes génitaux internes (par fibrose des tissus et relâchement musculaire.)
- 13- Troubles urinaires, de type incontinence et pollakiurie.

Manifestations générales, de type

- 14- Obésité (troubles du métabolisme lipidique avec HDL et LDL .)
- 15- Hirsutisme (androgènes .)
- 16- Troubles cardiovasculaires de type athérosclérose, HTA et coronaropathies.
- 17- Troubles rhumatologiques de type ostéoporose.
- 18- Troubles neuropsychiques de type modification du comportement.

IV- TRAITEMENT :

Soutien psychologique.

Sédatifs légers, pour les ♀ insomniaques.

Traitement substitutif hormonal, par

- ① Œstrogènes, en Cp, gel ou patch (après avoir pesé d'une part le désir de conserver une vie sexuelle et d'autre part le risque carcinogène sur l'endomètre et le sein.) Il faut préférer la voie trans-cutanée (éviter le passage hépatique.) en association avec
- ② Progestérone, à la 2^e phase du cycle (sauf si hystérectomie.)
- ③ SERM, pendant 5 ans, de type Tibolone: Livia[®] ou Raloxifène: Evesta[®] (nouvelles molécules à action sélective au niveau des récepteurs de l'œstrogène du sein, la paroi vasculaire et l'os et non sur l'endomètre.)

V- CAS PARTICULIER : LA MÉNopause PRÉCOCE

- 1) D'origine héréditaire ou génétique, survenant entre 35 et 45 ans, la plus fréquente.
- 2) D'origine congénitale, par dysgénésie ovarienne.
- 3) D'origine neurogène ou ovarioplégique, survenant après un choc émotionnel (parfois transitoire.)
- 4) D'origine iatrogène, après une radiothérapie.

LES FIBROMES UTERINS

I- DÉFINITION :

Le fibrome ou myome est une tumeur bénigne encapsulée, tapissée de tissu musculaire utérin.

Le fibrome survient dans 80% des cas après 35 ans, ils sont absents avant la puberté, rares avant 20 ans, régressent après la ménopause.

II- SIÈGE :

- ① Le fibrome intra-cavitaire: Se développe à l'intérieur de la cavité utérine dont les parois gênent le développement. Il peut se faire en direction du col définissant *le fibrome accouché par le col*.
- ② Le fibrome sous-muqueux: Il fait saillie en direction de la cavité utérine dont il est séparé par l'endomètre. Sa base d'implantation est large.
- ③ Le fibrome interstitiel: Siège dans l'épaisseur du muscle qu'il va hypertrophier et déformer.
- ④ Le fibrome sous-séreux: Son développement se fait à l'extérieur de l'utérus et sa base d'implantation est soit large, définissant *le fibrome sous-séreux sessile*, soit mince, définissant *le fibrome sous-séreux pédiculé*, présentant le risque de torsion autour de son axe.

III- MODIFICATION DE STRUCTURE :

Les modifications de structure s'opèrent surtout pendant la grossesse et les situations de mal-vascularisation du fibrome.

1- LA DEGENERESCENCE HYALINE:

- a- La transformation œdémateuse: Le fibrome se ramolli et des plages d'œdèmes dissocient les fibres musculaires lisses "FML".
- b- La nécrobiose aseptique: Le fibrome est ramolli et de couleur violacée.
- 2- LA DEGENERESCENCE KYSTIQUE: Les FML sont totalement dissociées et l'œdème forme un kyste.
- 3- LA DEGENERESCENCE CALCIFIÉE: Diagnostiquée à l'ASP.
- 4- LA DEGENERESCENCE MALIGNÉ: Dite léiomyosarcome.
- 5- L'HYPERPLASIE DE L'ENDOMETRE: Constante, due à un déséquilibre physiopathologique à l'origine d'hémorragies. Le traitement repose sur les progestatifs.
- 6- L'INFECTION: S'observe surtout en cas de fibrome intra-cavitaire, surtout l'endométrite et la nécrobiose septique.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les circonstances de découverte peuvent être

- ① Au cours d'un examen systématique, car le fibrome est généralement asymptomatique.
- ② Devant l'apparition d'un ou de plusieurs des signes suivants
 - 1- Ménorragies (règles prolongées) avec desquamation d'un endomètre hyperplasique.
 - 2- Métrorragies (hémorragies en dehors des règles.)
 - 3- Anémie.
 - 4- Troubles urinaires de type pollakiurie, incontinence urinaire et rétention aiguë d'urines.
 - 5- Hydrorrhée en cas de lésions intra-cavitaires.
 - 6- Parfois, douleurs, pesanteur pelviennes ou coliques utérines.
 - 7- Stérilité.

L'examen, après vidange rectale et vésicale, mise en place d'un spéculum et pratique d'un toucher vaginal "TV" combiné au palper révèle

- 1- Une masse régulière, arrondie, lisse ou bosselée, de consistance ferme, indolore, de volume variable et solidaire du col utérin (les mouvements imprimés au col sont transmis à la tumeur et inversement.)

L'examen doit comprendre un examen général à la recherche d'obésité, HTA, goitre, varices, etc.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Radiologie

1. Echographie.
2. Hystéroggraphie: Révèle les fibromes intra-cavitaires (lacune) et sous-muqueux et constitue un document médico-légal pour la chirurgie conservatrice.
3. Hystéroscopie: Permet le diagnostic opératoire en cas de fibrome intra-cavitaire ou sous-muqueux ainsi que la résection hystéroscopique ou au mieux la myolyse par vaporisation Laser.
4. UIV: Permet d'apprécier le retentissement du fibrome sur les uretères et les reins.
5. Cœlioscopie: Examen invasif permettant le diagnostic différentiel avec le kyste de l'ovaire.

VI- ÉVOLUTION :

La croissance du fibrome est progressive. Elle est accélérée dans les hyperœstrogénies, notamment la grossesse, la prise d'œstrogènes et en période pré-ménopausique.

VII- COMPLICATIONS :

- ① L'hémorragie: S'observe en cas de fibrome interstitiel ou intra-cavitaire.
- ② L'infection: S'observe en cas de fibrome sous-muqueux, intra-cavitaire ou accouché par le col. L'extrémité inférieure du fibrome est ischémié et en contact avec le milieu vaginal, à l'origine d'infection qui se traduit par des leucorrhées mal-odorantes avec fièvre et métrorragies. Le traitement est alors chirurgical.

- ③ Le tableau de hernie étranglée, souvent alarmant, s'observe en cas de fibrome inclus dans le ligament large ou enclavé dans le cul de sac de Douglas. C'est une urgence chirurgicale.

VIII- **TRAITEMENT** :

Indications:

- 1- En cas de fibrome symptomatique ou compliqué.

Moyens:

Traitement chirurgical "radical"

La myomectomie doit être la plus conservatrice possible en tenant compte de l'âge et du désir de fertilité de la patiente.

- ① Myomectomie sous hystéroscopie, en cas de fibrome intra-cavitaire. OU
- ② Myomectomie sous cœlioscopie, en cas de fibrome sous-séreux
- ③ Myomectomie par laparotomie, en cas de fibrome sous-séreux volumineux ou d'utérus polymyomateux.
- ④ Hystérectomie dans les cas où la myomectomie est impossible.

Traitement médical "symptomatique"

But:

- Réduire la symptomatologie fonctionnelle.
 - Préparer à l'intervention.
- ① Les Progestatifs, pour corriger l'hyperœstrogénie et de la préparer à l'intervention, Type Orgamétril, Lutényl® et Duphaston®.
 - ② Les analogues de la LHRH, type Décapeptyl®, qui provoque une hypo-œstrogénie, en cas de fibrome énorme pour préparer la patiente à l'intervention.

LES MALADIES TROPHOBLASTIQUES GESTATIONNELLES

I- DÉFINITION :

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles sont des proliférations du trophoblaste péri-villositaire pendant la grossesse. Il existe 4 entités anatomo-cliniques

- 1- La môle hydatiforme ou triploïde ou complète (bénigne.) 2- La môle invasive (bénigne.)
- 3- Le choriocarcinome (maligne, dépourvue de villosité et de stroma.)
- 4- Les tumeurs trophoblastiques du site placentaire (maligne.)

Les tumeurs sont intéressantes car

- D'évolution souvent bénigne mais parfois imprévisible se faisant vers la môle invasive et le choriocarcinome.
- De plus, les β HCG sont des marqueurs très fiables pour la surveillance de l'évolution de ces lésions.
- Enfin, elles sont pour la plupart très chimio-sensibles.

Il existe 2 types de trophoblaste, le trophoblaste villositaire et péri-villositaire.

LA MOLE HYDATIFORME

I- DÉFINITION :

C'est une dégénérescence kystique des villosités chorales avec hyperplasie du trophoblaste

C'est une aberration chromosomique triploïde résultant de la fusion d'un spermatozoïde et d'un ovocyte vide. Le patrimoine génétique est uniquement d'origine paternel.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- Fréquence: Variable selon les régions, elle touche 1G/200 en Algérie.
- Facteurs de risque:
 - 1/ L'age: Pic à 25 et 45 ans.
 - 2/ La malnutrition: Carence en carotène et en acide folique, etc.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de môle hydatiforme est biologique.

A- ORIENTATION CLINIQUE: Pauvre en renseignements

❖ L'interrogatoire: Révèle

- 1- Aménorrhée.
- 2- Métrorragies répétées, indolores et faites de sang rouge (+++)
- 3- Signes sympathiques exagérés (Vomissements.) 4- HTA avec protéinurie (= toxémie gravidique.)

❖ L'examen physique:

- 1- Col d'aspect gravidique.
- 2- Utérus de volume nettement supérieur à celui de l'âge gestationnel.
- 3- Absence de RCF et de LA (absence de fœtus.)

Au TV:

- 4- Masses latéro-utérines bilatérales correspondant à un kyste lutéinique fonctionnel, inconstant.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1/ Dosage des β HCG: Anormalement élevés, jusqu'à 100.000 UI/ml
- 2/ Echographie trans-pubienne ou endo-vaginale: Révèle
 - 1) un trophoblaste en pelote avec des échos fins en flocons de neige.
 - 2) Absence de sac gestationnel et d'embryon.

IV- CONDUITE A TENIR :

Le principe de base est l'évacuation utérine rapide.

A- BILAN PRÉ-THÉRAPEUTIQUE:

Biologique: Comprend

1. Dosage des β HCG initial. 2. Groupage sanguin. 3. FNS.

Radiologique: Comprend

1. Echographie pelvienne initiale.
2. Radiographie du thorax: Systématique avant l'évacuation. 3. Scanner thoracique et cérébral.

B- TRAITEMENT:

Evacuation utérine rapide, dont la modalité dépend de la hauteur utérine et des moyens

Si hauteur utérine < 20 cm

- ① Evacuation par voie basse avec
- ② Aspiration écho-guidé des vésicules. ③ Révision utérine instrumentale pour rechercher les résidus.
- ④ Contre-indication des Ocytociques et du curetage car risque de dissémination d'embolies molaïres.

Si hauteur utérine élevée

- ① Hystérotomie (chirurgie.)
- Injection prophylactique de γ globulines anti-D chez la mère Rh(-)

C- SURVEILLANCE POST-THÉRAPEUTIQUE:

Contraception orale obligatoire pendant 6 mois par

- ① Pilule progestative ou ② Pilule œstroprogestative.
- ③ Contre-indication de la contraception mécanique.

Le rythme de surveillance se fait chaque semaine pendant 8 smn, puis chaque mois pendant 3 mois puis chaque 2 mois pendant 6 mois et enfin chaque 6 mois pendant 2 ans.

Surveillance clinique: Porte sur

- L'état général
 - L'involution utérine.
 - Les métastases vaginales et vulvaires (et éventuellement pulmonaires et cérébrales.)
 - Les métrorragies.
 - La disparition des kystes lutéiniques.
- Surveillance radiologique: Comprend
1. Echographie abdomino-pelvienne: - La vacuité utérine. - L'évolution des kystes lutéiniques.
 2. Radiographie du thorax: Après 1 mois et répétée chaque mois.
- Surveillance biologique:
1. Dosage des β HCG: Chaque semaine et dont les résultats seront transcrits sur une courbe d'évolution β HCG/smn

V- **ÉVOLUTION :**

L'évolution est favorable dans 80% des cas, le délai de négativation est normalement de 8 smn. La rémission est définitive après 3 dosages négatifs de β HCG.

L'évolution est défavorable dans 20% des cas avec sur la courbe d'évolution une ascension rapide des β HCG, puis une décroissance puis une stagnation et/ou une réascension.

Dans les suites de l'évacuation, il peut s'agir d'une rétention molaire dont l'échographie fait le diagnostic ou d'une récurrence.

LA MOLE INVASIVE

DÉFINITION :

C'est la pénétration de vésicules mœlaires dans le myomètre via les vaisseaux myométriques. Elle représente 15% des mœles et elle est dite invasive car elle peut rompre l'utérus, envahir le pœritoine et donner des métastases à distance.

TRAITEMENT :

Chimiothérapie, en mono ou bi-chimiothérapie (tumeur très chimio-sensible.)

Hystœrectomie (chirurgie) en cas d'age avancé.

LE CHORIO-CARCINOME ou CHORIO-ÉPITHÉLIOMA

I- **DÉFINITION :**

C'est une prolifœration trophoblastique maligne sans villosités choriales.

II- **ÉPIDÉMIOLOGIE :**

- **Frœquence:** Elevœe en Asie, Afrique et Amœrique du sud, touche 1 G/5000
- **Facteurs de risque:** Le choriocarcinome peut compliquer tout œtat gravidique, G mœlaire mal-suivie (50%), G normale (25%), fausse-couche (2.5%) et GEU (2.5%)

III- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

❖ L'interrogatoire: Pauvre, peut rœvœler

- 1- Mœtrorragies capricieuses, indolores et d'abondance variable selon la taille de la tumeur.
- 2- Signes de métastases pulmonaires, digestives, mœningœes, etc.

L'attitude à prendre est identique à celle d'une GEU. Il faut œvoquer le diagnostic de choriocarcinome devant toute hœmorrhagie.

❖ Dosage des β HCG.

❖ Echographie pelvienne.

❖ Hystœroscopie: Elimine .un polype et un fibrome.

IV- **CONDUITE A TENIR – TRAITEMENT :**

Evaluation par le score prœ-thœrapeutique selon l'OMS

Critères ⇓	Score ⇨	1	2	3	4
Age		< 39 ans	> 39 ans		
Grossesse prœcœdente		Mœle complœte	Avortement	Grossesse à terme	
Intervalle de consultation		4 mois	4 à 6 mois	7 à 12 mois	> 12 mois
Taux de βHCG		1000	1000 à 10.000	10.000 à 100.000	> 100.000
Groupage			O x A , A x O	B , AB	
Taille de la tumeur			3 à 5 cm	> 5 cm	
Nombre de tumeurs			1 à 3	4 à 8	> 8
Mœtastases		Vagin	Rate, rein	Foie, tube digestif	Ovaire, cerveau
Chimiothœrapie prœcœdente				1 drogue	2 ou plusieurs drogues

Chimiothœrapie type Mœthotrexate, Cyclophosphamide, etc. avec

Si score < 4 (risque faible)

⊙ Mono ou bi-chimiothœrapie.

Si score entre 4 et 15 (risque intermœdiaire)

⊙ Traitement agressif par polychimiothœrapie.

Si score > 16 (risque œlevœ)

⊙ Traitement trœs agressif par polychimiothœrapie.

Cures de consolidation dont les doses sont espacœes de 10 à 15 jrs.

Surveillance thœrapeutique du taux de β HCG et de la FNS (aplasie mœdullaire.)

Hystœrectomie (chirurgie), en l'absence de mœtastases en cas de chimiorœsistance.

V- **PRONOSTIC :**

Il est trœs mauvais en cas de dœlai du diagnostic > 4 mois, De taux plasmatique de β HCG > 10.000 et des mœtastases hœpatiques et cœrœbrales.

LES TUMEURS DU SITE PLACENTAIRE

I- **DÉFINITION :**

C'est une prolifœration du trophoblaste intermœdiaire extra-villœux, dœveloppœe au niveau du site d'insertion. Elle se voit gœnœralement aprœs une G normale ou une fausse-couche.

II- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

❖ Interrogatoire: Prœcise les signes fonctionnels de type

1- Métrorragies persistantes du post-partum.

2- Syndrome néphrotique.

3- Angiome.

4- Hydrocéphalie.

❖ Dosage des β HCG: Révèle un taux faible, voir nul.

❖ Dosage du CA¹²⁵.

❖ Echographie: Révèle une tumeur (jaunâtre ?) d'environ 10 cm de Ø.

III- ÉVOLUTION :

La tumeur est bénigne dans 80 à 90%. Elle est maligne avec extension dans 10 à 20%.

IV- TRAITEMENT :

Hystérectomie. La tumeur étant chimiorésistance.

LES TUMEURS DE L'OVAIRE

I- INTRODUCTION :

Les tumeurs ovariennes occupent le 5^e rang chez la ♀, après les tumeurs du sein, du col, du colon et du corps utérin. Elles restent de mauvais pronostic du fait

- De la pauvreté clinique.
- Du diagnostic le plus souvent tardif.
- De l'inefficacité thérapeutique.

II- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- MACROSCOPIE:

- 1- Les tumeurs en apparence bénignes, notamment
 - a- Le kyste séreux.
 - b- Le kyste dermoïde.
 - c- Le kyste mucoïde.
 - d- Le fibrome (tumeur solide à parenchyme homogène.)
 - e- Le thécome (tumeur solide à parenchyme homogène.)
- 2- Les tumeurs malignes, notamment
 - a- Les kystes présentant des végétations intra et extra-kystiques multiloculaires.
 - b- Les tumeurs adhérant aux organes voisins.

B- HISTOLOGIE: Primordiale car chaque forme histologique possède une évolution propre.

- 1- Les tumeurs du revêtement,
 - a- Les tumeurs séreuses.
 - b- Les tumeurs mucineuses.
 - c- Les tumeurs endométrioïdes.
 - d- Les tumeurs anaplasiques.
- 2- Les tumeurs de la lignée germinale,
 - a- Le séminome.
 - b- Les dysembryomes.
- 3- Les tumeurs du stroma différencié,
 - a- Les tumeurs sécrétant les hormones ♂.
 - b- Les tumeurs sécrétant les hormones ♀.
- 4- Les tumeurs conjonctives.
- 5- Les tumeurs métastatiques.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- ORIENTATION CLINIQUE:

❖ Circonstances de découverte:

Forme habituelle

- 1- Tumeur à développement pelvien avec douleurs pelviennes diffuses ± troubles du cycle.
- 2- Tumeur de découverte fortuite lors d'un examen systématique (préciser le volume, consistance, sensibilité et solidarité avec l'utérus.) avec à l'examen au spéculum, un col dévié ou au TR une masse enclavée dans le Douglas.

Formes compliquées

- 3- Torsion (risque d'ischémie de l'ovaire et parfois des trompes.)
- 4- Compression des organes du voisinage (rectum = troubles du transit, vessie = pollakiurie, uretère = hydronéphrose.)
- 5- Hémorragie.
- 6- Rupture, influencée par la grossesse.

Signes évoquant la malignité

- 7- Douleurs pelviennes.
- 8- Altération de l'état général.
- 9- Ascite.

Forme avec syndrome endocrinien

Tumeurs virilisantes

- 10- Aménorrhée chez la ♀ jeune.
- 11- Hirsutisme.
- 12- Hypertrophie du clitoris.
- 13- Atrophie des seins.

Tumeurs féminisantes

- 14- Puberté précoce chez la petite fille.
- 15- Troubles du cycle chez la ♀ en période d'activité génitale..
- 16- Métrorragies, contrastant avec présence de glaire cervicale abondante.
- 17- Bonne trophicité des muqueuses chez la ♀ ménopausée.

Tumeurs secondaires

Forment 20% des tumeurs ovariennes, surtout les tumeurs hormono-dépendantes (estomac, colon, sein et endomètre.)

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1- Echographie pelvienne: Permet de suspecter la nature de la lésion.
- 2- Dosage des marqueurs tumoraux (ACE, αFP, HCG, etc.)
- 3- ASP: Recherche les calcifications pelviennes.
- 4- Culdocentèse: Recherche les cellules malignes dans le cul-de-sac de Douglas.
- 5- Hystérosalpingographie: Recherche une localisation endo-utérine secondaire à une tumeur ovarienne.
- 6- UIV: Apprécie le retentissement sur l'appareil urinaire.
- 7- Lavement baryté: Apprécie le retentissement sur le rectum et recherche une localisation colique (primitive ou métastatique.)
- 8- Coelioscopie: En cas de doute sur la nature solide de la tumeur.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Se pose avec les masses extra-utérines

- 1) Fibrome sous-séreux pédiculé.
- 2) GEU.
- 3) Pyosalpinx.
- 4) Tumeur des trompes.

V- TRAITEMENT :

Laparotomie exploratrice (stadification) avec

- ① Biopsie (confirmation histologique.)

② Prélèvement du liquide péritonéale "ascite" (étude cytologique.)

Classification de FIGO

<u>Stade 1</u>	<u>Stade 2</u>	<u>Stade 3</u>	<u>Stade 4</u>
Tumeur limitée à 1 ovaire	Tumeur limitée aux 2 ovaires	Tumeur atteignant les 2 ovaires avec extension pelvienne et ascite	Tumeur métastatique

En cas de tumeur bénigne

Si ♀ jeune, désirant une grossesse.

Tumorectomie simple.

Si ♀ ménopausée

Hystérectomie totale non-conservatrice avec annexectomie bilatérale.

En cas de tumeur maligne de stade 1

Si ♀ jeune désirant une grossesse

Chirurgie conservatrice.

Si ♀ ménopausée

Hystérectomie avec annexectomie bilatérale et aménectomie (épiploon.)

En cas de tumeur maligne de stade 2, 3 et 4

Chirurgie radicale avec/sans

Radiothérapie,

Chimiothérapie,

Hormonothérapie.

VI- SURVEILLANCE POST-THÉRAPEUTIQUE :

Se fait chaque 3 mois pendant les 2 premières années puis chaque 4 mois la 3^e année puis chaque 6 mois la 4^e année puis chaque année.

Elle repose sur l'examen clinique (état général) et les examens complémentaires (métastases.)

VII- PRONOSTIC :

La survie à 5 ans est de 30%

Les facteurs pronostiques

- La ♀ paucipare. - La ♀ célibataire.
- Les antécédents familiaux de tumeurs ovariennes. - Le haut niveau socioéconomique.
- Les traitements hormonaux par les inducteurs ovulatoires.

LE DÉPISTAGE DES CANCERS DU COL UTÉRIN

I- INTRODUCTION :

Le cancer du col occupe la 2^e place après le cancer du sein.

C'est un cancer lymphophile mais qui a l'avantage d'être radio-sensible et accessible au dépistage et donc hautement curable.

II- FACTEURS DE RISQUE :

- 1- L'âge entre 25 et 45 ans (rare avant 20 ans et peut fréquent avant 25 ans.)
- 2- La précocité des 1^{ers} rapports sexuels.
- 3- La multiplicité des partenaires.
- 4- Les lésions d'HPV.

III- PRÉVENTION ET DÉPISTAGE :

Il n'existe pas de prévention du cancer du col mais un dépistage des lésions précancéreuses, guérissables à 100%.

❶ Le frottis cervico-vaginal "FCV": Très fiable si la technique est rigoureuse et le cytologiste expérimenté.

Technique: Le FCV est fait pendant la phase folliculaire, vers le 10^e ou 11^e jour du cycle (climat œstrogénique, col ouvert.) Au début de l'examen gynécologique, après introduction du spéculum non-lubrifié, réalisé à l'aide d'une spatule d'Ayre et d'un endocyté

Il faut réaliser 3 prélèvements au niveau

- 1- De la jonction pavimento-cylindrique (exo-endocervicale) car la dysplasie du col début à ce niveau.
- 2- De l'exocol.
- 3- Du vagin et du cul-de-sac postérieur.

Les prélèvements seront étalés sur 3 lames différentes (V, C, E), fixé par un mélange alcool-éther et envoyés à l'anat-path.

Les prélèvements doivent être effectués en dehors des saignements, des traitements locaux (ovules) et loin des rapports sexuels (au moins 3 jrs.)

Lecture: permet la description et la classification

CLASSIFICATION DE PAPANICOLAOU (actuellement abandonnée)

Type 1	Type 2	Type 3	Type 4	Type 5
Normale		Suspecte	Dysplasique	

CLASSIFICATION DE RICHART(3): CIN1, CIN2, CIN3, cancer in situ et cancer invasif.

CLASSIFICATION DE L'OMS (3): Dysplasie légère, moyenne et sévère.

CLASSIFICATION DE BETHESDA (2): CIN de bas grade et de haut grade.

Résultats et conduite à tenir:

1^{er} FCV au début de l'activité sexuelle ⇒ 2^e FCV 1 an plus tard ⇒ Les autres chaque 3 ans jusqu'à 65 ans.

Si un FCV est anormal, il faut le refaire après 3 mois.

Si les lésions persistent il faut pratiquer

- ❷ La colposcopie: C'est l'examen du col agrandi 10 à 20 fois. Il permet de rechercher les lésions non-visibles à l'œil nu
- ❸ La biopsie dirigée.

IV- TRAITEMENT :

La guérison de la dysplasie du col est de 100%, à de moindre frais

❶ En cas de dysplasie légère (bas grade)

① Abstention thérapeutique et surveillance.

❷ En cas de dysplasie moyenne ou sévère (haut grade)

① Conisation chez la ♀ jeune.

② Hystérectomie chez la ♀ âgée.

LE CANCER DU COL

I- INTRODUCTION :

Le cancer du col utérin "CDC" est une tumeur maligne. C'est le 2^e cancer chez la ♀, après celui du sein.

C'est un cancer exemplaire du point de vue dépistage, exploration, population à risque et lésions pré-cancéreuses. Il est accessible à la vue.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Fréquence: 10% des cancers de la ♀.
- ❖ Age: Surtout entre 35 et 39 ans.
- ❖ Facteurs de risque:

1- Précocité du 1 ^{er} rapport sexuel (avant 17 ans.)	2- Multiplicité des partenaires.
3- Précocité de la 1 ^e grossesse (avant 20 ans.)	4- Multiparité (> 5)
5- Antécédents de MST (infections cervico-vaginales chroniques, surtout à HPV.)	
6- Bas niveau socioéconomique.	7- Tabagisme.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- MACROSCOPIE: 3 formes

- 1) Infiltrant. 2) Ulcérant (apanage du cancer de l'endocol.) 3) Végétant (apanage du cancer de l'exocol.)

B- MICROSCOPIE:

- 1) Tumeurs épithéliales: Il s'agit surtout pour l'exocol du carcinome épidermoïde kératinisant ou non et ± différencié avec aspect végétant "en choux-fleur". Et pour l'endocol de l'adénocarcinome, ulcéré ou infiltré.
- 2) Tumeurs mésoenchymateuses: Rares. Il s'agit surtout du léiomyosarcome et du rhabdomyosarcome.
- 3) Tumeurs secondaires: Ou métastases.

C- EXTENSION:

- ❖ Extension locale: Vers le vagin, le corps utérin, la vessie et le rectum.
- ❖ Extension loco-régionale: Vers les paramètres et les ganglions (voie lymphatique.)
- ❖ Extension à distance: Par voie sanguine.

IV- DIGNOSTIC POSITIF :

A- ORIENTATION CLINIQUE:

- ❖ Circonstances de découverte: Il s'agit souvent de
 - 1- Métrorragies, essentiellement de contact et peu abondantes.
 - 2- Leucorrhées.

Dans les formes avancées

- 3- Douleurs pelviennes.
- 4- Signes urinaires et rectaux (dysurie et ténésme.) avec altération de l'état général.

Dans les formes précoces

- 5- Découverte fortuite après un frottis cervico-vaginal "FCV".

- ❖ Examen gynécologique:

L'examen au spéculum, retrouve souvent des lésions évidentes à type de

- 1- Bourgeon en choux-fleur, sillonné de vaisseaux sanguins et saignant au contact ou
- 2- Ulcération en cratère, ± étendue, hémorragique et à limites régulières ou
- 3- Col en barillet, globalement augmenté de volume.

Le TV révèle 3 éléments caractéristiques:

- 4- Induration.
- 5- Indolence.
- 6- Saignement au contact.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1- Frottis cervico-vaginal "FCV": En cas de col d'aspect normal.
- 2- Colposcopie: En cas de FCV anormal.
- 3- Biopsie: En cas de lésion cliniquement évidente, elle suffit seule à confirmer le diagnostic. Elle est plus précise si elle est orientée par la colposcopie.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1) <i>La dysplasie du col.</i> | 2) <i>Le polype du col ou accouché par le col.</i> |
| 3) <i>La tuberculose cervicale.</i> | 4) <i>La syphilis.</i> |
| 5) <i>L'endométriose.</i> | |

VI- BILAN D'EXTENSION – CLASSIFICATION :

A- BILAN CLINIQUE: Se fait au bloc opératoire, sous rachianesthésie ou sous anesthésie générale.

Examen gynécologique: Comprend

Un examen au spéculum, qui apprécie l'aspect du col et du vagin.

Un TV, qui apprécie

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| - Le volume de la tumeur. | - La mobilité de l'utérus. |
| - L'extension au vagin. | - L'état des culs-de-sac. |

Un TR, qui apprécie l'état du rectum, des paramètres et des ligaments utéro-sacrés.

Un toucher bi-digital, qui apprécie l'état de la cloison recto-vaginale.

Examen général: Comprend

Un examen des aires ganglionnaires inguino-crurales et sus-claviculaires.

Un examen abdominal à la recherche d'ascite ou d'hépatomégalie.

Un examen appareil par appareil.

B- BILAN PARACLINIQUE:

Echographie pelvienne: Systématique.

UIV: Systématique

Cystoscopie: Non-systématique, sauf signes d'appel.

Lymphographie: Non-systématique.

Radiographie du thorax: Systématique.

Rectoscopie: Non-systématique.

TDM.

C- CLASSIFICATION DE FIGO:

❖ Stade 0 : Cancer in situ.

❖ Stade 1 : Cancer invasif limité à l'utérus.

• Stade 1a: Stade préclinique (histologique.)

- Stade 1a₁ : Invasion stromale débutante < 3 mm.

- Stade 1a₂ : Micro-invasion ≤ 5 mm de profondeur et < 7 mm en surface.

• Stade 1b: Entre le stade 1a₂ et 2.

❖ Stade 2 :

• Stade 2 proximal : Extension au 1/3 supérieur du vagin ou des paramètres.

• Stade 2 distal : Extension au 1/3 moyen du vagin.

❖ Stade 3 :

• Stade 3a : Atteinte du 1/3 inférieur du vagin.

• Stade 3b : Atteinte des paramètres jusqu'à la paroi pelvienne.

❖ Stade 4 : Atteinte des organes voisins et/ou extra-pelvienne.

• Stade 4a : Atteinte de la vessie et/ou du rectum.

• Stade 4b : Métastase à distance.

VII- TRAITEMENT :

Si stade 0

Si stade 1a

Chez la ♀ jeune et/ou désirant une grossesse

Chez la ♀ âgée

Conisation.

Hystérectomie totale.

Si stade 1b avec tumeur < 2cm

Chez la ♀ jeune et/ou désirant une grossesse

Colpo-hystérectomie élargie avec lymphadénectomie "CHEL" avec

Transposition abdominale des ovaires puis

Curiothérapie vaginale.

Radiothérapie externe, si absorption (+)

Chez la ♀ âgée

Curiothérapie, puis

CHEL, 6 à 8 smn après.

Si stade 1b avec tumeur de 2 à 4 cm

Radiothérapie externe, puis

Curiothérapie, puis

CHEL.

Radiothérapie externe si adaptation (+)

Si stade 2

Si stade 3 ou 4

Pelviectomie, rarement utilisée, ou

Radiothérapie exclusive, ou

Polychimiothérapie (noter que le cancer du col n'est pas chimio-sensible.)

VIII- SURVEILLANCE POST-THÉRAPEUTIQUE :

A- Clinique: Par un examen général et gynécologique chaque année.

B- Paraclinique: D'abord par une UIV au 3^e mois post-opératoire puis par un frottis vaginal, une radiographie du thorax et une échographie abdominal chaque année.

IX- PRONOSTIC :

Les facteurs pronostiques sont

1- L'âge.

2- L'état général.

3- L'extension loco-régionale et à distance.

4- L'envahissement ganglionnaire.

5- Le type histologique et le degré de différenciation.

La survie à 5 ans est de

- 100% au Stade 0.

- 80% au stade 1.

- 50% au stade 2.

- 20 à 30% au stade 3.

- Moins de 5% au stade 4.

LE DÉPISTAGE DU CANCER DU SEIN

I- DÉFINITION :

Le dépistage est l'application d'un test à des sujets qui ne se perçoivent pas comme atteints de la maladie recherchée. Le dépistage du cancer du sein vise à le détecter à un stade le plus précoce possible, souvent infra-clinique.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

Incidence: 90 à 100 ♀/ 10.000.

Taux de survie: de 70% à 5 ans et 50% à 10 ans.

III- METHODES DE DÉPISTAGE :

L'auto-examen: Chaque mois après les règles. C'est l'autopalpation des seins, mains à plat. Il est incapable de détecter les tumeurs < 1cm mais il est utile comme complément de la mammographie.

L'examen clinique: Chaque année. Il est insuffisant car incapable de détecter les tumeurs < 1cm. Il reste cependant utile de faire 1 examen annuel chez une ♀ symptomatique.

La mammographie: Chaque 2 ans. Avec au 1^{er} examen, 2 incidences pour chaque sein et puis 1 incidence oblique externe pour chaque sein. Elle est inutile avant 30 ans (seins denses et peu sensibles) et demandée à partir de 40 ans. Elle détecte les tumeurs < 1cm, diminuant ainsi la mortalité par cancer du sein de 30 à 40%.

L'échographie: Ne permet ni le dépistage, ni la visualisation des petites tumeurs chez la ♀ âgée (sein peu dense) ni des micro-calcifications.

La cyto-ponction.

La thermographie en plaque: Actuellement abandonnée.

IV- MODALITÉS DE DÉPISTAGE :

La mammographie est le seul examen efficace et fiable. Elle est pratiquée tous les 2 ans à partir de 40 ans, car le taux d'apparition des cancers dans l'intervalle des examens augmente avec le temps écoulé depuis le dernier examen.

Cependant, dans l'intervalle des examens, vue la probabilité de l'existence d'un cancer, une surveillance clinique doit être instaurée avec une auto-palpation mensuelle et un examen gynécologique annuel.

V- IMAGES RADIOLOGIQUES SUSPECTES :

- 1- Image stellaire (en étoile): Impose la biopsie même si elle évoque une image de cicatrices irradiées.
- 2- Image nodulaire irrégulière.
- 3- Image de rupture architecturale.
- 4- Image de micro-calcifications en amas (vermicellaires ou branchées = maligne.)
- 5- Image de macro-calcifications (souvent bénignes.)

VI- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE IMAGE RADIOLOGIQUE INFRA-CLINIQUE SUSPECTE (BIAN SÉNOLOGIQUE) :

Devant une image radiologique suspecte, il faut faire

- 1- Une mammographie complète (incidences de face, de profil et du creux axillaire.)
- 2- Une échographie mammaire: Souvent fiable pour les lésions kystiques (mais incapable de différencier bénignité et malignité.)
- 3- Une cyto-ponction ou une ponction écho-guidée: Respectivement en cas de tumeur palpable ou profonde. Il faut réaliser 3 à 4 ponctions dont le produit sera étalé sur une lame puis fixé. Si elle est (+), elle affirme la malignité mais si elle est (-), elle n'affirme pas la bénignité. Elle a l'avantage d'éviter la biopsie chirurgicale.

LE CANCER DU SEIN

I- INTRODUCTION :

Le cancer du sein est le plus fréquent chez la ♀. Il est hormono-dépendant dans certains cas et à haut risque métastatique.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

❖ **Age:** Surtout à partir de la 50aine (rare avant 30 ans.)

❖ **Facteurs de risque:**

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1) La ♀ célibataire. | 2) La ♀ nullipare. |
| 3) La ♀ intellectuelle (études supérieures > 16 ans.) | 4) La ♀ stressée. |
| 5) La ♀ obèse. | 6) La ♀ n'ayant pas allaité. |
| 7) Les antécédents familiaux de cancer du sien. | 8) Les antécédents de mastopathies. |
| 9) Les hyperœstrogénies (dystrophie ovarienne, fibromes, etc.) | |

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ **Interrogatoire:** Apprécie

- | | |
|--|---|
| 1- Les circonstances de survenue. | |
| 2- L'allure évolutive de la lésion (délai écoulé depuis le 1 ^{er} signe jusqu'à ce jour.) | |
| 3- Le risque familial. | 4- Les antécédents gynéco-obstétricaux. |

❖ **Examen physique:** en position assise, les bras pendant puis relevés.

• **L'inspection,** recherche

- | | |
|--|---------------------------------|
| 1- Une modification du volume ou de la symétrie des seins. | |
| 2- Une lésion cutanée. | 3- Une rétraction mamelonnaire. |

• **La palpation,** bilatérale (car 10 à 15% des cancers sont bilatéraux), les mains à plat sur le gril costal en palpant cadran par cadran, sans oublier le sillon mammaire (en bas) et le prolongement axillaire. recherche

- | | |
|---|--|
| 1- Des adénopathies axillaires par la manœuvre de Trillaux en abduction forcée. | |
| 2- Un écoulement mamelonnaire. | |

B- CLASSIFICATION DE LA POUSSÉE ÉVOLUTIVE "PEV":

Stade 0 (PEVO)	Aucune poussée évolutive
Stade 1	Augmentation rapide du volume de la tumeur.
Stade 2	Évolutivité localisée au niveau de la tumeur.
Stade 3	Signes inflammatoires au niveau de tout le sein.

C- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- | | |
|--|---|
| 1- Mammographie: Avec plusieurs clichés. | 2- Echographie. |
| 3- Cyto-ponction. | 4- Frottis mammaire: En cas d'écoulement mammaire. |
| 5- Dosage des marqueurs tumoraux CA¹⁵⁻³. | |

D- CLASSIFICATIONS T.N.M:

T1	< 3cm	NO	Pas d'adénopathies	MO	Pas de métastases
T2	3 à 5cm	N1	Ganglion axillaire homolatérale palpable et mobile	M1	Présence de métastases
T3	> 5cm	N2	Adénopathie axillaire homolatérale fixée		
T4	> 7cm ou fixée à la peau				

IV- BILAN D'EXTENSION :

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1- Téléthorax. | 2- Echographie abdomino-pelvienne. |
| 3- Scintigraphie osseuse. | 4- Dosage du CA¹⁵⁻³: Pour vérifier la régression après traitement. |

V- TRAITEMENT :

Traitement chirurgical

Si T1 (< 3cm)

Tumorectomie (ablation du nodule) avec

Radiothérapie locale obligatoire.

Si T > 3cm

Chimiothérapie, 6 séances chaque 28 jrs, puis

Mastectomie (ablation du sein) par chirurgie de Patey avec

Curage ganglionnaire.

Si N (+) ou envahissement ganglionnaire, ajouter

Radiothérapie externe.

Si stade avancé

Chirurgie de propreté, suivie de

Chimiothérapie et

Radiothérapie.

VI- SURVEILLANCE POST-THÉRAPEUTIQUE :

A- **Clinique:** Chaque 3 mois les 2 premières années, puis chaque 6 mois la 3^e année et enfin chaque année la 4^e et la 5^e année. Elle apprécie la qualité de la cicatrice, la présence de petites formations, d'adénopathies, la rétraction de la peau et la taille du mamelon controlatéral (lymphœdème.)

B- **Paraclinique:**

- | | |
|---|--|
| 1- Radiographie du thorax: Chaque 6 mois les 2 premières années puis chaque année. | |
| 2- Mammographie controlatérale. | 3- Echographie hépatique. |
| 4- Scintigraphie osseuse: En cas de douleurs osseuses. | 5- Dosage du CA¹⁵⁻³, chaque année. |

LA STÉRILITÉ OU INFERTILITÉ DU COUPLE

I- DÉFINITION :

La stérilité (ou infertilité) du couple est l'incapacité, pour un couple cohabitant, de concevoir une grossesse dans un délai de 2 ans, sans mesures contraceptives.

La stérilité est dite primaire en l'absence de toute G antérieure. Elle est dite secondaire en l'absence de G après 2 ans de cohabitation chez une ♀ ayant déjà eu des enfants.

II- MÉTHODES D'EXPLORATION D'UN COUPLE STÉRILE :

Le diagnostic de stérilité ne peut être posé qu'à la 2^e consultation. La 1^e consultation vise à rechercher toutes les étiologies sans jamais être formel sur des examens douteux car la vie conjugale risque d'en souffrir.

L'interrogatoire: Apprécie

- | | |
|---|---|
| 1- La durée de cohabitation. | 2- La fréquence des rapports sexuels. |
| Chez la ♀: | |
| 3- La contraception involontaire (hygiène mal-faite, etc.) | 4- La contraception iatrogène (prise de médicaments.) |
| 5- Le caractère primaire ou secondaire de la stérilité. | |
| 6- Les antécédents médicaux et chirurgicaux (tuberculose pulmonaire, salpingite et chirurgie du pelvis.) | |
| Chez l'♂: | |
| 7- Une ectopie testiculaire. | 8- Les antécédents d'oreillon. |
| 9- Les antécédents chirurgicaux (traumatisme de l'appareil génital, intervention pour hernie.) | |
| 10- La profession exposant à un excès de chaleur (boulangier, chauffeur de long trajets) à des irradiations ou aux insecticides et métaux lourds. | |

La courbe ménothermique: Recherche une éventuelle ovulation.

L'examen générale.

L'examen génital:

Chez la ♀

- | | |
|--|--|
| 1- Etat psychique. | |
| 2- Morphotype. | 3- Développement des caractères sexuels secondaires. |
| 4- Présence de cicatrice abdomino-pelvienne. | |
| 5- Etat des organes génitaux. | } TV, TR et spéculum. |
| 6- Degré d'imprégnation œstrogénique | |

Chez l'♂

- | | |
|--|---|
| 7- Aspect et volume du scrotum. | 8- Etat de la verge, testicules, épидидyme et cordon. |
| 9- Présence de varicocèle. | |
| 10- Présence d'adénome de la prostate. | } TR |
| 11- Etat des vésicules séminales. | |

III- LA STÉRILITÉ MASCULINE :

1- Causes anatomiques:

- 1) Examen urologique.
- 2- Causes cellulaire (anomalie des spermatozoïdes):
 - 1) Test post-coïtal: (voir stérilité féminine.) Si test (-):
 - 2) Spermogramme: C'est l'étude cyto-chimique du sperme pour évaluer la fertilité masculine. Noter que 1 seul examen ne suffit pas pour affirmer la stérilité.

• Volume d'éjaculation (norm = 2 à 5 ml.)	• Concentration en spermatozoïdes (norm = 60 à 120 millions/ml.)
• Viscosité et aspect du sperme.	• Mobilité des spermatozoïdes (norm = 60% mobiles pendant 3hrs.)
 - 3) Spermocytogramme.
 - 4) Spermoculture: Si suspicion d'infection.

Causes:

- | | | |
|---|--|--|
| a. <u>Azoospermie</u> (absence.) | b. <u>Oligospermie</u> (diminution du nombre.) | c. <u>Polyspermie</u> (élévation du nombre.) |
| d. <u>Asthénospermie</u> (diminution du tonus.) | e. <u>Tératospermie</u> (malformation.) | f. <u>Necrospermie</u> (morts.) |

IV- LA STÉRILITÉ FÉMININE :

Toujours multifactorielle.

1- Cause psychique.

2- Causes vulvo-vaginales (malformations):

- 1) Examen gynécologique (inspection, TV et spéculum.)

Causes:

- | | |
|---|--------------------------------|
| b. <u>Imperforation hyménéale</u> . | c. <u>Diaphragme vaginal</u> . |
| d. <u>Agénésie vaginale</u> (syndrome de Rokitanski-Kuster-Hauser.) | |

3- Causes cervicales:

- 1) Test post-coïtal ou test de Huhner: C'est l'étude du comportement des spermatozoïdes dans la glaire cervicale, après un rapport sexuel, 8hrs avant l'examen avec prélèvements au niveau des culs-de-sac vaginaux, col et cavité utérine et étalement sur lame puis lecture
 - **Test (+)** ⇒ Plus de 20 spermatozoïdes mobiles/champ. La stérilité n'est pas d'origine cervico-vaginale.
 - **Test faiblement (+)** ⇒ Moins de 20 spermatozoïdes mobiles/champ.
 - **Test (-)** ⇒ Pas de spermatozoïdes mobiles. Il y a des anticorps anti-spermatozoïdes dans la glaire cervicale ou des spermatozoïdes pathologiques (voir stérilité masculine.)

LA PROCRÉATION MÉDICALEMENT ASSISTÉE

I- **L'INSEMINATION ARTIFICIELLE :**

A- **AVEC LE SPERME DU CONJOINT :**

- 1- **L'IA intra-cervicale :**
 - a. Avec du sperme congelé: Consiste à placer le sperme non-préparé, dans la glaire cervicale lorsque ceci est impossible spontanément.
 - b. Avec du sperme frais: En cas d'anomalies malformative ou organique (impuissance, éjaculation rétrograde, hypospadias, etc.) ou en cas d'éjaculation de faible volume.
 - c. Avec du sperme préparé: En cas d'altération du sperme (nombre, forme, etc.), de stérilité immunologique ou de stérilité non-expliquée.

- 2- **L'IA intra-péritonéale :** Très délicate.

B- **AVEC DU SPERME DE DONNEUR** (interdite en Algérie.)

- 1- **Indications :**

- Stérilité masculine définitive.
- Hypofertilité masculine avec échec de la fécondation in-utero conjugale.
- Risque élevé de transmission d'une maladie génétique grave.
- VIH.

- 2- **Conditions légales :** Le donneur doit être un bénévole, âgé de moins de 55 ans, fertile (père d'au moins 1 enfant), vivant en couple, avec accord de l'épouse et respectant les règles de l'anonymat.

- 3- **Technique :**

- Le sperme est recueilli par masturbation au laboratoire.
- Faire un spermocytogramme et un test de tolérance à la congélation.
- Dépistage systématique du VIH, hépatite B et C.
- Caryotype systématique.
- L'interrogatoire détaillé dépiste les maladies génétiques transmissibles
- Groupe sanguin.

- 4- **Choix du donneur :** Le don est anonyme mais le groupe sanguin et le phénotype doivent être compatibles avec ceux du conjoint.

- 5- **Réalisation de l'insémination artificielle avec du sperme du donneur :** Il faut

- ❖ Un entretien psychologique, programmé avant d'aborder la question d'IA.
- ❖ Une IA intra-cervicale, plus rarement intra-utérine en période pré-ovulatoire.

II- **LA FÉCONDATION IN-VITRO :**

- 1- **Indications :**

- Stérilité tubaire.
- Hypofertilité masculine.
- Stérilité inexplicée.
- Endométriose tubaire ou ovarienne.
- Stérilité immunologique.

- 2- **Techniques dérivées de la FIV :**

- A- **CONGÉLATION D'EMBRYONS.**
- B- **GIFT (GAMETE INTRA-FALLOPE TRANSFERT).**
- C- **ZIFT (ZYGOTE INTRA-FALLOPE TRANSFERT).**
- D- **TET (TUBULAR EMBRYONAR TRANSFERT).**
- E- **POST (PERITONEAL OVOCYTE SPERMATOZOÏDE TRANSFERT).**

III- **LE DON D'OVOCYTES ET D'EMBRYONS.**

LA CONTRACEPTION

I- DÉFINITION :

La contraception, ou régulation des naissances ou espacement des naissances, recouvre tous les procédés capables d'empêcher la conception de façon temporaire et réversible.

Cette définition exclue les autres procédés tel la ligature des trompes et l'avortement.

II- CRITÈRES D'ÉVALUATION D'UNE MÉTHODE CONTRACEPTIVE :

Le contraceptif idéal est une illusion. Les critères d'évaluation sont

L'efficacité: Évaluée par l'indice de Pearl, donné par la formule

Nbr de G accidentelles x 1200 / Nbr de population x Nbr de mois d'exposition. Exprimé en %AF (pourcentage d'année femme)

Si l'indice de Pearl < 2 %AF ⇒ Contraceptif très efficace.

Si l'indice de Pearl < 10 %AF ⇒ Contraceptif relativement efficace.

Si l'indice de Pearl > 10 %AF ⇒ Contraceptif peu efficace.

La réversibilité: Fait partie de la définition même. Il faut retenir que la fertilité décroît avec l'âge.

L'innocuité: Critère essentiel, évalué par le dépistage des contre-indications.

L'acceptabilité (tolérance): Dépend de paramètres multiples psychologiques, moraux, sociaux et religieux.

III- MÉTHODES CONTRACEPTIVES :

1- **L'ABSTINENCE PÉRIODIQUE**: 33% d'échec. Basée sur 3 faits: Il n'y a qu'une ovulation par cycle, l'ovule n'est fécondable que 24 à 36hrs après l'ovulation, et le spermatozoïde conserve son pouvoir fécondant 72hrs après éjaculation. Elle consiste à éviter les rapports entre le 12^e et le 16 jours du cycle.

2- **LA MÉTHODE OGINO**: Basée sur le fait que l'ovulation survient entre le 12^e et le 16^e jr précédent les prochaines règles (14^e et 18^e jr du cycle) Elle nécessite l'étude de la longueur des cycles des 12 derniers mois. Elle consiste à soustraire 18 jours du cycle le plus court (pour avoir le 1^{er} jour de fertilité), et 11 jours du cycle le plus long (dernier jour de fertilité) et à éviter les rapports entre les 2 limites

3- **LA MÉTHODE KNAUS**: Calquée sur la méthode Ogino mais il faut soustraire 15 – 2 jours du cycle le plus court et 15 + 2 du cycle le plus long et s'abstenir des rapports dans l'intervalle.

4- **LE COÛTE INTERROMPU**: 20% d'échec. C'est le retrait avant l'éjaculation.

5- **LES CONDOMS (PRÉSERVATIFS MASCULINS)**: 7% d'échec.

6- **LES SPERMICIDES LOCAUX**: 10 à 30% d'échec. C'est l'administration intra-vaginale de gel de Benzaklonium, 10 à 15 mn avant le rapport.

7- **LE DIAPHRAGME OU CAPE CERVICALE**: 10 à 20% d'échec. C'est la mise en place d'une cape au niveau du col.

8- **LA CONTRACEPTION ORALE OU HORMONALE "LA PILULE"**

I- INTRODUCTION :

La pilule est le contraceptif le plus utilisé au monde.

II- TYPES DE PILULES ET MODE D'ACTION :

La pilule est à base d'œstrogène et de progestérone. Il existe 3 combinaisons

1- **La méthode combinée**, utilisant les œstroprogestatifs, en Cp contenant à la fois un œstrogène et un progestatif, du 5^e au 25^e jour du cycle. Elle inhibe l'ovulation.

2- **La méthode séquentielle**, utilisant un œstrogène pendant la 1^e phase du cycle et un œstroprogestatif pendant la 2^e phase. Elle inhibe totalement l'ovulation.

3- **La méthode continue**, utilisant des microprogestatifs en continue, 1 Cp/jr. Elle n'inhibe pas complètement l'ovulation, qui persiste dans 20% des cas mais elle modifie la glaire cervicale (qui devient épaisse et hostile à la migration des spermatozoïdes) et l'endomètre (qui devient impropre à la nidation.)

L'œstrogène utilisé est l'Éthinyl-œstradiol ou le Mestranol. La 17 β œstradiol n'est pas utilisée pour la contraception, mais dans le traitement hormonal substitutif de la ♀ ménopausée.

Le progestatif utilisé est un dérivé de l'Hydroxyprogestérone ou de la Nortestostérone.

III- CONTRE-INDICATIONS :

Surtout pour les œstroprogestatifs

- | | |
|--------------------------|----------------------------------|
| 1) <i>Cardiopathies.</i> | 2) <i>Maladies métaboliques.</i> |
|--------------------------|----------------------------------|

IV- MODE D'ADMINISTRATION :

1 Cp du 5^e au 25^e jour du cycle pour les œstroprogestatifs (combinés et séquentiels)

1 Cp chaque jour pour les microprogestatifs.

V- SURVEILLANCE :

Frottis cervico-vaginal: 1 fois/an

Bilan métabolique (glycémie, cholestérol, triglycérides et lipides totaux): 1 fois/an

VI- EFFETS SECONDAIRES – ACCIDENTS :

- | | |
|--|--|
| 1- Prise de poids (œstroprogestatifs.) | |
| 2- Signes sympathiques de type nausées, vomissement et tension mammaire. | |
| 3- Saignement inter-menstruels (microprogestatifs.) | 4- Aménorrhée post-pilule (par atrophie de l'endomètre.) |
| 5- Risque thromboembolique. | 6- Risque hépatique (hépatome.) |

9- LA CONTRACEPTION MÉCANIQUE OU DISPOSITIF INTRA-UTÉRIN "LE STÉRILET"

I- INTRODUCTION :

Le stérilet est un corps étranger intra-utérin.
L'efficacité de cette contraception est de 0.5 %AF

II- TYPES DE STÉRILETS ET MODE D'ACTION :

Le mode d'action est commun, il est antinidatoire car il induit une réaction inflammatoire de l'endomètre (qui devient impropre à la nidation.)

Il existe plusieurs types de DIU

1- La boucle de Lipps.

2- Le T cuivré.

3- Le MLD.

III- CONTRE-INDICATION :

Absolue:

1) Malformations utérines.

2) Fibromes utérins.

3) Infections cervico-vaginales et utérines.

4) Maladie de Wilson (pour le T cuivré.)

Relatives:

1) Diabète.

2) Valvulopathies.

IV- MODE D'ADMINISTRATION :

Le stérilet est placé vers le 4^e ou 5^e jour du cycle.

Dans le post-partum et post-abortum, il faut attendre 6 à 7 smn (retour des couches) ou au mieux après 1 ou 2 cycles.

V- SURVEILLANCE :

Au moment de la mise en place, il faut surveiller le risque de perforation utérine.

Après 1 semaines, il faut vérifier si les fils sont en place.

1 mois après les règles.

Puis chaque année.

VI- ACCIDENTS :

Au moment de la pose du DIU

1- Perforation utérine.

2- Syncopes et vertige.

3- Douleurs.

A distance

4- Infections.

5- Disparition des fils (migration du DIU.)

6- Expulsion du DIU.

7- GEU.

LES NOUVELLES MÉTHODES CONTRACEPTIVES

LA CONTRACEPTION HORMONALE DE DEMAIN

I- LA PILULE ŒSTROPROGESTATIVE DU LENDEMAIN:

- **But:** - Réduire les effets nocifs des œstroprogestatifs oraux, surtout métaboliques.
- **Produits:**
 - 1- **Pilule œstroprogestative** "EP" mono, bi ou triphasique, dosée le plus faiblement possible en stéroïdes, à base de progestatifs dits de 3^e génération. Surtout le **Mercilan**, contenant 150 µg de Désogestrel et 20 µg d'Ethinyle-œstradiol. La pilule EP à base d'œstrogène naturel à un intérêt métabolique et surtout vasculaire.

II- LA CONTRACEPTION INJECTABLE DE DEMAIN:

- **But:**
 - Avoir moins d'effets secondaires qu'avec les contraceptifs injectables retard actuels.
 - Avoir une diffusion régulière des stéroïdes et.
 - Une reprise rapide de la fertilité.
- **Produits:**
 - 1- **Contraceptifs à injection mensuelle:** Associe Acétate de médroxyprogestérone à 25mg et Cyprionate d'œstradiol à 5mg.
 - **Avantages:** - Meilleur control du cycle mensuel.
 - **Inconvénients:**
 - Méthode astreignante (1 inj/mois.)
 - Hypoménorrhée.
 - Spanioménorrhée à la longue.
 - 2- **Contraceptifs à injection trimestrielle ou semestrielle** (3 à 6 mois):
 - **Avantages:** - Meilleur profil pharmacocinétique permettant une diminution de la posologie.

III- LES NOUVEAUX SYSTÈMES DE DISTRIBUTION DES STÉROÏDES EN CONTRACEPTION:

L'utilisation de polymères permettant la diffusion prolongée du stéroïde pendant plusieurs années constitue une approche future très intéressante.

- **Produits:**
 - 1- **Implant stéroïdien sous-dermique:** Le système de libération du stéroïde est inséré sous la peau. Son action est de longue durée, tant centrale par inhibition de l'ovulation que périphérique. Le stéroïde est libéré à un taux quotidien constant de 20 à 30 pico-g/jr.
 - **Avantages:**
 - Biodégradation complète.
 - Libération plus constante de Lévonorgestrel donnant ainsi moins de troubles du cycle.
 - **Inconvénients:**
 - Taux trop bas de Lévonorgestrel en fin de vie de l'implant.
 - **Forme:** Actuellement, c'est le Norplant, en 6 capsules avec une durée de vie de 5 ans.
 - **Mode d'action:** Central avec suppression de l'ovulation dans 50% des cas et périphérique par épaissement du mucus cervical, atrophie endométriale et insuffisance lutéale.
 - **Efficacité:** Excellente avec 0.6% d'échec.
 - NB:** Il existe d'autres implants contenant des progestatifs mais qui sont non-biodégradables.
 - **Inconvénients:**
 - Saignements irréguliers.
 - Aménorrhée.
 - Prise de poids.
 - Kyste ovarien fonctionnel.
 - Céphalées.
 - 2- **DIU diffusant des hormones:**
 - **But:**
 - Diffusion de la progestérone naturelle ou du progestatif de synthèse à un taux constant et plus faible.
 - Ouverture de l'accès à la contraception intra-utérine pour des ♀ chez lesquelles elle était interdite (métrorragies, dysménorrhée et anémie.)
 - **Models:**
 - **Progestasert** (durée d'action de 12 à 18 mois.)
 - **DIU à progestatifs de 3^e génération.** - **DIU à la Lévonorgestrel.**
 - 3- **Dispositifs intra-cervicaux diffusant des hormones:**
 - **Action:** Uniquement locale par diffusion d'une faible quantité de progestérone, induisant l'épaississement du mucus cervical et formant un obstacle à l'ascension des spermatozoïdes.
 - **Inconvénients:**
 - Efficacité insuffisante.
 - Taux d'expulsion élevé.
 - 4- **Anneaux vaginaux diffusant des hormones** et **pilule vaginale contraceptive.**
 - 5- **Autres systèmes contraceptifs diffusant les hormones:** Le système trans-dermique pour éviter le passage hépatique

IV- NOUVELLE APPROCHE DE LA CONTRACEPTION HORMONALE:

- 1- **La Nifepristone ou RU486:** Soit en pilule post-coïtal ou mensuel, à action centrale (anti-ovulatoire.)
- 2- **Les analogues de la LHRH:** Par voie nasale ou sous-cutanée. Indiqués chez la ♀ à haut risque vasculaire, la ♀ allaitante et en cas de contre-indication de toutes les autres méthodes contraceptives.

LE DISPOSITIF INTRA-UTÉRIN DE DEMAIN

- **But:**
 - Augmenter l'efficacité et la durée de la contraception.
 - Diminuer les effets secondaires.
 - Avoir un effet thérapeutique.
- **Models:**
 - 1- **DIU à la Lévonorgestrel.**
 - 2- **DIU à progestatifs de 3^e génération.**
 - 3- **T Ag 380.**
 - 4- **T Cu 380.**

LA CONTRACEPTION VAGINALE DE DEMAIN

- I- **LE PRÉSERVATIF MASCULIN DE DEMAIN:** Ce le micro-condom, recouvrant uniquement le gland.

- **Avantages:** - Plus satisfaisant sexuellement.
 - **Inconvénients:** - Ne protège pas contre les maladies vénériennes.
- Les progrès attendus visent à améliorer l'acceptabilité.

II- **LE PRÉSERVATIF FÉMININ DE DEMAIN:** Plus efficace que le diaphragme

- **Avantages:** - Plus satisfaisant sexuellement.
- Plus efficace et plus résistant que le préservatif masculin.
- Protège mieux contre les maladies vénériennes.

III- **LE SPERMICIDE DE DEMAIN:** Doit avoir une action inhibitrice sur la mobilité spermatique et modifiant les propriétés physiques du mucus cervical.

IV- **LES ANNEAUX VAGINAUX LIBÉRANT DES STÉROÏDES:**

- **But:** - Diminuer le risque vasculaire de la contraception orale.
- Éviter l'intolérance digestive.
- **Avantages:** - Peuvent être placés, enlevés et remplacés par la ♀ elle-même.
- Libération constante du stéroïde.
- **Inconvénients:**
- Gêne possible. - Tolérance vaginale imparfaite. - Expulsion. - Troubles du cycle.

MÉTHODES CONTRACEPTIVES DE L'OVULATION PRATIQUÉES PAR LA FEMME ELLE-MÊME

Se font à l'aide de

- 1- **Un thermomètre électronique:** La méthode est basée sur l'étude des variations de la résistance électrique du fluide cervico-vaginal et de la salive ou sur le dosage par la ♀ elle-même dans ses urines de la LH, œstradiol ou pregnandiol.

LA CONTRACEPTION MASCULINE DE DEMAIN

- 1- *Association d'Acétate de médroxyprogestérone per-os + Testostérone percutanée.*
- 2- *Androgènes à forte dose.*

Autres:

- 3- *Association de l'ester de la lévonorgestrel retard + ester de la testostérone retard.*
- 4- *Méthodes physiques:* Tel l'utilisation de la chaleur (diminution transitoire de la production de spermatozoïdes.) et de l'inhibine (suppression de la FSH avec respect de la sécrétion de LH.)

APPROCHE IMMUNOLOGIQUE DE LA CONTRACEPTION DE DEMAIN

- 1- *Vaccin anti-HCG chez la ♀.*
- 2- *Vaccin anti-trophoblaste chez la ♀.*
- 3- *Vaccin anti-sperme.*
- 4- *Immunsation de la ♀ contre les spermatozoïdes.*
- 5- *Immunsation de la ♀ au moyen d'antigènes dérivés de la zone pellucide de l'ovocyte.*

LES TUMEURS DU SEIN

I- TUMEURS BÉNIGNES :

① LE FIBRO-ADÉNOME:

- A- Introduction: Touche surtout la jeune ♀ entre 18 et 40 ans.
- B- Etiopathogénie: La cause est inconnue mais il existe un facteur hormonal pendant la période d'activité génitale (puberté à la ménopause) La tumeur devient douloureuse et augmente de volume avant les règles et se stabilise ou régresse à la ménopause.
- C- Macroscopie: Révèle
- | | |
|---|--|
| 1- <u>Nombre</u> : Unique ou multiple. | 2- <u>Siège</u> : Sur l'un ou sur les deux seins. |
| 3- <u>Forme</u> : Ronde ou polylobée. | 4- <u>Ø</u> : croissant avec le temps, de quelques mm à quelques cm. |
| 5- <u>Consistance</u> : Ferme ou dure. | |
| 6- <u>Mobilité</u> : Mobile à la palpation par rapport au plan superficiel (cutané) et profond (muscles pectoraux.) | |
| 7- <u>La tranche de section</u> est blanchâtre, d'aspect fasciculé, limitée par une fine capsule, importante pour l'énucléation (chirurgie) | |
- D- Histologie: 2 composantes
- L'épithélium glandulaire: Fait de tubes glandulaires hyperplasiques, de taille et de forme variable donnant des tubes avec lumière réelle, dilaté, kystique ou collabées avec lumière virtuelle, étirée et effilée. L'épithélium présente 1 ou 2 assises cellulaires régulières, souvent aplaties et sans anomalies cytonucléaires ni mitotiques.
 - La conjonctive ou stroma: D'abondance variable d'un secteur à l'autre, c'est un tissu palléal (de soutien), de cellularité moyenne, parfois hyalin. Le remaniement peut être kystique, calcaire ou œdémateux.
- E- Evolution: Bénigne avec légère augmentation de volume pendant la période d'activité génitale.
- F- Traitement:
- Surveillance, en cas de tumeur non-douloureuse, non-gênante avec contre-indication de toute contraception orale.
 - Exérèse chirurgicale totale, en cas de tumeur douloureuse et/ou posant un problème psychique, avec recherche d'autres foyers, sinon, la récurrence est de règle.

② LE PAPILLOME INTRA-CANALICULAIRE:

- A. Introduction: C'est une tumeur rare, pouvant apparaître à tout âge, mais surtout entre 30 et 50 ans, siégeant dans les canaux galactophores principaux.
- B. Clinique: Se manifeste souvent par un écoulement séreux, sanglant ou séro-sanglant spontané ou provoqué.
- C. Galactographie: Révèle avec précision le canal dilaté.
- D. Macroscopie: Révèle une tumeur molle et friable avec canal dilaté, kystique avec des végétations (papilles) ulcérées et hémorragiques, attachées à la paroi du canal par un pédicule.
- E. Histologie: Révèle
- De multiples papilles centrées par un axe conjonctivo-vasculaire et tapissées de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques régulières.
- F. Evolution: Le plus souvent bénigne.
- G. Traitement: 1) Exérèse totale pour éviter les récurrences.

③ LA TUMEUR PHYLLODE:

- A- Introduction: C'est un fibro-adénome géant, touchant la d'âge mûr (1% des fibro-adénomes du sein.)
- B- Macroscopie: Révèle
- | | |
|---|---|
| 1- <u>Nombre</u> : Une masse unique | 2- <u>Forme</u> : Multinodulaire, arrondie et circonscrite. |
| 3- <u>Ø</u> : géant, facilement 10 à 20 cm. | 4- <u>Consistance</u> : Ferme. |
| 5- <u>Mobilité</u> : N'adhérant pas aux tissus voisins. | |
| 6- <u>La tranche de section</u> est blanchâtre, ferme avec de nombreuses plages d'hémorragie, de nécrose et de dégénérescence kystique. | |
- C- Histologie: 2 composantes
- L'épithélium glandulaire: Pauvre, renferme moins de tubes glandulaires que l'adéno-fibrome précédent. Ces derniers ont 2 assises cellulaires ± régulières.
 - Le stroma: Riche, très cellulaire, fait de cellules fusiformes à noyaux parfois hyperchromatiques, disposées en faisceaux entre-croisés ou tourbillonnants. L'activité mitotique est présente, voir importante avec parfois des anomalies et des monstruosité au niveau du stroma.
- D- Evolution: Lente au début, s'accélère ensuite pour atteindre un volume considérable. La tumeur est dans 90% des cas bénigne et dans 10% des cas malignes (sarcophylloïde.) classée en 4 grades. Les métastases se font par voie sanguine.

④ L'ADÉNOME DU SEIN:

- A. Introduction: C'est une tumeur rare.
- B. Histologie: Révèle une structure adénomateuse avec
- Un épithélium glandulaire: Riche avec des tubes glandulaires réguliers.
 - Un stroma: Réduit, avec très peu de tissu palléal. Un véritable tamis. La tumeur étant bien encapsulée.

II- TUMEURS MALIGNES :

Facteurs de risque:

- L'hyperœstrogénie (ex: ménopause naturelle tardive et traitement œstrogénique exogène prolongé.)
- La contraception prolongée.
- L'hyperplasie corticale de l'ovaire (même après la ménopause.)
- La cœlibataire, sans enfant ou ayant un enfant tardivement (après 35 ans.)
- Les études supérieures longues (stress.)
- L'expérimentation.

7- Le facteur familial.

A- **LES TUMEURS MALIGNES GALACTOPHORQUES :**

① **LES TUMEURS NON-INFILTRANTES (IN SITU)**

① **LE CARCINOME PAPILLAIRE:**

A. **Clinique:** Le papillome se traduit par un écoulement séreux, hémorragique voir des 2 à la fois.

B. **Macroscopie:**

1- **Consistance:** Molle, friable, souvent hémorragique et située dans une cavité kystique. Le caractère hémorragique est surtout dû aux ulcérations et aux foyers de nécrose.

C. **Histologie:** Révèle

1- **Des papilles:** Centrées par des axes conjonctivo-vasculaires, tapissées par un épithélium cylindrique ou cubique. Dans la majorité des cas, il y a peu d'anomalies cytonucléaires et des mitoses rares.

2- **Le stroma:** Est peu abondant.

D. **Pronostic:** Bon.

② **LE COMMODOCARCINOME ou CARCINOME INTRA-GALACTOPHORIQUE SOLIDE:**

A. **Macroscopie:** C'est une tumeur à structure massive, avec des foyers de nécrose réalisant plusieurs nodules qui vont distendre la glande.

B. **Histologie:** Révèle

1- **Une prolifération épithéliale:** Endocanalaire de cellules néoplasiques avec épaississement de la paroi des canaux. Les anomalies cytonucléaires sont plus importantes que dans le carcinome papillaire.

C. **Pronostic:** Moins bon.

② **LES TUMEURS INFILTRANTES**

① **LES CARCINOMES CANALAIRES INFILTRANTS:**

A. **Introduction:** La tumeur siège dans la glande mammaire ou sur des seins surnuméraires (ligne inguino-axillaire.) Le cadran supéro-externe est le plus touché puis le central et enfin le supéro-interne.

B. **Macroscopie:** Révèle une tumeur

1- **Nombre:** Non-unique.

2- **Forme:** Mal-limitée et spiculée.

3- **Ø:** Variable selon la durée d'évolution, souvent de 2 à 3 cm

4- **Consistance:** Dure.

5- **Tranche de section:** Grisâtre, parfois jaunâtre et présentant des remaniement nécrotiques et hémorragiques avec une infiltration lymphocytaire superficielle (peau d'orange.)

C. **Histologie:** Révèle

1- **Une prolifération épithéliale:** Très bien différenciée, formant des tubes glandulaires de taille et de forme variables selon la durée d'évolution, à lumière vraie ou virtuelle rarement différenciées, avec un mélange de tubes glandulaires avec des cellules. [Plus la cellule est différenciée, plus les anomalies cytologiques sont moindres (mitoses atypiques.) Et plus la tumeur est peu ou pas différenciée, plus les anomalies cytologiques et les mitoses atypiques sont importantes.]

2- **Le stroma:** Est variable d'une tumeur à l'autre et d'un secteur à l'autre dans une même tumeur. Il est généralement fibreux et dense, parfois étouffant complètement la prolifération épithéliale et apparaissant sous forme de plages correspondant aux squames. Il existe toujours un remaniement inflammatoire, hémorragique et nécrotique.

D. **Evolution:** Variable, dépend de la précocité du diagnostic. Le pronostic est bon si la tumeur < 2 cm et le traitement réalisé correctement.

② **LE CARCINOME COLLOÏDE MUQUEUX:**

A. **Macroscopie:** Révèle une tumeur

1- **Forme:** Arrondie et ± encapsulée.

2- **Consistance:** Molle. Gélatiniforme et transparente lorsque la tumeur a une sécrétion mucoïde.

3- **Tranche de section:** Révèle un aspect homogène, grisâtre ou bleuâtre et brillant.

B. **Histologie:** Révèle

1- **Une prolifération épithéliale:** Faite de cellules carcinomateuses irrégulières à sécrétion mucoïde intracytoplasmique et aux noyaux déjétés en périphérie donnant l'aspect en "bague à chaton". Les cellules sont indépendantes et peuvent même flotter dans une plage de mucus. PAS (+)

③ **LE CARCINOME MÉDULLAIRE:**

A. **Introduction:** C'est un cancer dont les métastases ganglionnaires sont tardives.

B. **Macroscopie:** L'épithélium médullaire présente certaines particularités

1- **Taille et Mobilité:** L'épithélium acquière un volume assez important sans adhérer aux téguments.

2- **Forme:** Arrondie, relativement bien limitée mais non-encapsulée.

3- **Tranche de section:** Blanc-jaunâtre avec des plages de nécrose et d'hémorragie fréquentes et étendues.

C. **Histologie:** Révèle

1- **Une prolifération épithéliale:** Formant des massifs tumoraux de grande taille et comprenant de nombreux amas lymphocytaires avec parfois des centres germinatifs.

2- **Le stroma:** Est très abondant avec des remaniement nécrotiques et hémorragiques assez importants.

B- **LES CARCINOMES LOBULAIRES :**

① **L'ADÉNOCARCINOME LOBULAIRE NON-INFILTRANT:**

A. **Introduction:** C'est un adénocarcinome in situ.

B. **Clinique:** La lésion est totalement asymptomatique et de découverte fortuite.

C. **Pronostic et traitement:** La guérison est totale après mastectomie.

② **L'ADÉNOCARCINOME LOBULAIRE INFILTRANT:**

Introduction: Représente 10% des carcinomes du sein. Ce cancer ressemble à une squirrhe parfois différenciée, parfois anaplasique. Il se caractérise par la disposition de ces cellules "en file indienne".

C- **LES CARCINOMES RARES :**

① **L'ADÉNOCARCINOME APOCRINE:** Dérive des éléments apocrines de la glande mammaire.

- ② LES CYLINDROMES ou CARCINOME ADÉNOÏDE KYSTIQUE: Rare.
- ③ LE CARCINOME ÉPIDERMOÏDE.
- ④ LA MASTITE CARCINOMATEUSE:
 - A. Clinique: Se traduit par un sein augmenté de volume, constituant un bloc invasif induré et œdématié dans lequel la masse tumorale est difficilement palpable. Les téguments recouvrant la glande sont rouges, chauds, douloureux et œdématiés. Le mamelon est parfois rétracté.
 - B. Histologie: Révèle une particularité
 - 1- L'abondance et la précocité des infiltrations néoplasiques dans les lymphatiques surtout sou-cutanés.
- ⑤ LA MALADIE DE PAGET DU SEIN:
 - A. Introduction: Affection cutanée particulière suivie d'un véritable cancer. Elle est rare et touche aussi bien l'homme que la femme.
 - B. Clinique: L'affection se traduit par une lésion ulcéreuse et croûteuse du mamelon qui va prendre l'aspect d'un eczéma du mamelon à ne pas banaliser.
 - C. Traitement: Corticoïdes (donc précédé par une biopsie.)
 - D. Histologie: Révèle
 - 1- Un envahissement de l'épithélium cutané par des cellules néoplasiques de grande taille, arrondies, à cytoplasme clair et volumineux, disposées isolément ou en petits groupes, particulièrement au niveau de la couche profonde de l'épithélium de la peau. Cette lésion s'accompagne généralement d'une réaction inflammatoire chronique.
- D- LES SARCOMES (TUMEURS CONJONCTIVES) :

Rares (moins de 1% des cancers mammaires.) Représentés essentiellement par

 - ① LE FIBROSARCOME.
 - ② LE LIPOSARCOME.
 - ③ L'ANGIOSARCOME: Tumeur très redoutable et très maligne.

LE CANCER DU COL UTÉRIN

I- **INTRODUCTION :**

Le cancer du col "CDC" est un fléau touchant les pays en voie de développement, il occupe la 2^e place après le cancer du sein.

II- **ÉPIDÉMIOLOGIE :**

Le CDC survient sur des lésions préexistantes (infectieuses, dysplasique ou traumatiques)

Ce sont les infections, surtout virales qui favorisent la genèse du cancer du col.

Les facteurs de risque sont

1- **Les antécédents d'infections virales:**

- a- **Les HPV** (Human papillomavirus): Associé au cancer du col dans 80% des cas, c'est un virus à ADN, sexuellement transmissible avec 2 pic (entre 20 et 24 ans et entre 40 et 45 ans), comprenant plus de 80 sous-groupes "s/g" (à faible risque: s/g 6, 11, 42 et 43, à risque intermédiaire: s/g 33, 35 et 51, à haut risque: s/g 15, 16, 18 et 45) et responsable de condylome, ou verrue génitale très contagieuse (due à "HPV" 6 et 11.) et devant obligatoirement être traitée par électrocoagulation au laser.
 - b- **Le HVS2** (virus herpès simplex type 2.)
 - c- **Les papovae virus** (condylomatose à risque élevé.)
- 2- **Les antécédents dysplasiques:** Représentent le lit du cancer du col. Ce sont des lésions acquises et asymptomatiques associant des anomalies de maturation, de différenciation et de multiplication du tissu épithélial. Elles sont classées en Cervical Intra-épithélial Néoplasique "CIN"1, 2 et 3.
- 3- **La précocité du 1^{er} rapport sexuel** (avant l'âge de 17 ans = risque infectieux important.)
- 4- **L'hygiène génitale déficiente** (mauvaise hygiène = infections chronique = lésions chroniques.)
- 5- **La multiplicité des partenaires** (au-delà de 3 partenaires = risque infectieux x15)
- 6- **La profession itinérante du mari** (risque d'infections ailleurs.)
- 7- **La multiparité** (risque d'infection et de traumatisme.)
- 8- **Le niveau socioéconomique précaire** (pauvreté = hygiène précaire et multiparité.)
- 9- **La contraception hormonale à long terme** (induit des lésion dysplasiques = lit du cancer du col.)
- 10- **Le tabagisme** (rarement en cause, de part son rôle immunosuppresseur et interférant dans le métabolisme de la vitamine A. Tabac + HPV = risque de dysplasie = risque de CDC.)
- 11- **Le sperme** (selon certains auteurs: action mutagène de l'ADN des spermatozoïdes = modifications des cellules indifférenciées)
- 12- **Les facteurs génétiques:** Possibilité d'un facteur familial. Par ailleurs, le risque de CDC est plus important dans le groupe sanguin A.

III- **DÉPISTAGE :**

Evaluation des facteurs de risque.

Frottis cervico-vaginal rigoureux pour étude cytologique, confirmé plus tard par biopsie (à visée thérapeutique.)

Colposcopie, réalisée en 3 temps

- a- Examen du col sans préparation.
- b- Test à l'acide acétique à 2%.
- c- Test de Schiller (au lugol.)

Biopsie

LA CYTOLOGIE ALERTE, LA COLPOSCOPIE LOCALISE ET LA BIOPSIE CONFIRME ET TRANCHE.

Dosage des marqueurs tumoraux: SCC (Squamous Cell Carcinome) et ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire) dont la sensibilité est de l'ordre de 1/3.

IV- **LES CANCERS DU COL UTÉRIN :**

A- **LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES:** Représentent plus de 99% des CDC.

① **LE CARCINOME IN SITU (ÉPITHÉLIOMA INTRA-ÉPITHÉLIAL):**

- ❖ **Clinique:** Asymptomatique, découvert fortuitement lors d'une consultation ou d'un examen systématique de routine chez une en période d'activité génitale (intérêt de faire au moins 1 frottis cervico-vaginal chaque 3 ans chez la mariée.)
- ❖ **Macroscopie:** Normale (lésions infra-macroscopiques.)
- ❖ **Histologie:** Identique à celle du cancer invasif avec cependant quelques particularités
 - 1- **Situation:** Au niveau de l'épithélium.
 - 2- **Limites:** En profondeur, la membrane basale qui reste infranchissable, continue et non-rompue. Latéralement par des limites nettes "en coup de hache".
 - 3- **Localisation:** Au niveau de l'épithélium malpighien de surface de l'exocol, au niveau de l'épithélium cylindrique (glandulaire) de l'endocol ou au niveau de la jonction entre endo et exocol (zone sensible et fragile de différenciation.)
 - 4- **La prolifération épithéliale** présente une désorganisation de l'architecture des assises cellulaires.
 - 5- **Les anomalies cytonucléaires** sont présentes. Le carcinome in situ est le plus souvent peu différencié et peu mature.
- ❖ **Evolution:** En l'absence de traitement, le carcinome devient en quelques années invasif. Alors que diagnostiqué et traité tôt, la guérison est obtenue avec une récurrence de 10% (chirurgie mal-faite ou carcinome multifocal.)

② **LE CARCINOME ÉPIDERMOÏDE INVASIF:**

- ❖ **Clinique:** Les formes évoluées peuvent se traduire par
 - 1- Des métorragies.
 - 2- Des saignements post-coïtaux.
- ❖ **Macroscopie:** La tumeur peu se présenter sous forme
 - 1- De choux-fleur.
 - 2- De tumeur exophytique.
 - 3- De tumeur ulcérée.
 - 4- De tumeur infiltrante.
- ❖ **Histologie:** Toute tumeur va essayer de reproduire le tissu dont elle est issue (Epithélium de revêtement.)
 - 1- La tumeur peut être très bien différencié, bien différencié, moyennement différenciée, peu ou pas différenciée.
 - 2- Si la tumeur est bien différenciée = présence de globes cornés de maturation (kératine.)

LES TUMEURS DE L'OVAIRE

I- INTRODUCTION :

La fréquence des tumeurs ovariennes "TO" est élevée et tend à augmenter davantage du fait du développement des techniques de dépistage (échographie, TDM, IRM, etc.)

Ces TO sont difficiles à étudier car l'ovaire dérive des 3 feuilletts embryonnaires (endo, méso et ectoblaste.)

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'incidence des TO est élevée.

L'âge de survenue est en moyenne de 50 ans.

L'origine ethnique semble jouer un rôle dans l'incidence de TO, ainsi, la race blanche est la plus touchée alors que la race jaune l'est le moins.

Les tumeurs familiales surviennent à un plus jeune âge, elles sont dominées par le type séreux.

L'œstrogène semble jouer un rôle dans la genèse des cancers ovariens "KO"

III- ORIENTATION ET DIAGNOSTIC :

Les explorations, suite à la palpation d'une masse annexielle isolée impose

1- Echographie pelvienne.

2- Dosage sérique des marqueurs tumoraux:

- ACE (T. mucineuse.) - α FT et HCG (T. germinales.) - CA¹²⁵ (adénocarcinome ovarien.)

3- Etude cytologique: Du liquide de ponction d'ascite, du cul-de-sac de Douglas ou de la ponction écho-guidée de l'ovaire.

La conduite à tenir dépend de l'âge de la patiente (activité hormonale.)

❶ **Au 1^{er} âge** (avant la puberté), quelque soit la taille et la consistance de la masse

- Control histologique immédiat. Il s'agit souvent d'une T. germinale.

❷ **En post-ménopause**:

- Laparotomie exploratrice.

❸ **En période d'activité génitale**, selon la taille de la tumeur

- En cas de $\emptyset < 5$ cm, il s'agit le plus souvent d'une tumeur fonctionnelle.

- En cas de $\emptyset > 5$ cm ou de tumeur solide (quelque soit sa taille), control histologique immédiat.

IV- EXTENSION ET VOIES DE DIFFUSION :

1- Diffusion péritonéale (++++), par contiguïté et via le liquide péritonéal du fait de l'absence de barrière entre péritoine et ovaire (diaphragme, péritoine, foie, etc.)

2- Voie lymphatique (+++) rétro-péritonéale et diaphragmatique (KO très lymphophiles.)

3- Voie hématogène (+)

LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES COMMUNES

❶ **TUMEURS SÉREUSES** : 20 à 25% des TO. 70% sont bénignes, 20 à 25% malignes et 5 à 10% border line

Introduction: Elles sont tapissées d'un épithélium semblable à celui des trompes.

1- CYSTADÉNOME SÉREUX:

Macroscopie: C'est une tumeur kystique, bilatérale dans 7 à 12% des cas, uni ou multiloculaire, à paroi translucide, sa partie externe est parcourue par de fins vaisseaux sanguins, sa partie interne est lisse et tapissée d'un épithélium cylindrique avec rarement des végétations et contenant un liquide jaune-citrin.

2- TUMEURS BORDER LINE:

Macroscopie: Identique au cystadénome séreux avec plus de végétations.

Extension: Dans 25% des cas.

3- ADÉNOCARCINOME SÉREUX:

Macroscopie: c'est une tumeur bilatérale dans 66% des cas, solide liquide ou mixte, friable avec des remaniement nécrotiques et hémorragiques.

Histologie: C'est un adénocarcinome papillaire séreux invasif contenant souvent des psamomes (calcifications en bulbe d'oignon, visibles à l'ASP.)

Extension: Dans 80% des cas, avec ascite, métastases ganglionnaires, etc.

❷ **TUMEURS MUCINEUSES** : 15 à 30% des TO. 85% sont bénignes, 9% malignes et 6% border line.

Introduction: Surviennent entre 40 et 70 ans. Elles sont tapissées d'un épithélium sécrétoire (mucine.)

Macroscopie: C'est la tumeur la plus volumineuse avec un \emptyset jusqu'à 30 cm et un poids jusqu'à 7 kg, multiloculaire et contenant un liquide mucoïde (visqueux.)

Pronostic: La survie globale est de 50 à 60% à 5 ans.

1- CYSTADÉNOME MUCINEUX:

Histologie: Renferme une composante épithéliale mucineuse.

2- TUMEURS BORDER LINE:

Evolution: Favorable mais les récurrences sont possibles.

3- CYSTADÉNOCARCINOME MUCINEUX:

Histologie: L'invasion du stroma est souvent évidente.

Evolution: Tend à rester initialement localisé aux ovaires et au pelvis, avec dans 20% des cas une diffusion abdominale et des métastases lymphatiques et hématogènes dans les stades sévères.

❸ **TUMEURS ENDOMÉTRIOIDES** : < 5% des TO.

Macroscopie: Présentent les caractères d'une ou de plusieurs formes de T. endométriales.

Pronostic de l'adénocarcinome endométrioïde: Le taux de survie à 5 ans est de 50% (tous stades confondus.)

④ **ADÉNOCARCINOME A CELLULES CLAIRES :**

C'est une tumeur souvent solide, formée de cellules claires, d'aspect végétal et contenant du glycogène.

L'évolution tend à rester initialement localisée aux ovaires et au pelvis. 86% des tumeurs sont diagnostiquées au stade 1 ou 2. La survie à 5 ans est de 40 à 50%.

⑤ **TUMEUR DE BRENNER:** Rare (2 à 3% des TO)

C'est une tumeur fibro-épithéliale touchant la ♀ adulte. Elle est souvent bénigne mais 2% sont dites proliférantes ou malignes.

Histologie: Révèle la présence dans le stroma de nids de cellules épithéliales de type urothéliales contenant des noyaux en grain de café.

Evolution: Les tumeurs proliférantes ont un pronostic favorable. Les rares tumeurs malignes restent limitées au pelvis.

LES TUMEURS DU MÉSENCHYME ET DU CORDON SEXUEL (6% des TO)

A- **TUMEURS DE LA GRANULOSA ET DU STROMA:**

1- **TUMEUR DE LA GRANULOSA:** 2 à 3% des TO.

Elle touche la fillette comme la ♀, c'est une tumeur fonctionnelle hormono-dépendante comportant dans sa structure des cellules granuleuses et thécales.

a- **TUMEUR DE LA GRANULOSA ADULTE:** Le pic de fréquence est à 45 – 55 ans.

75% des T s'accompagnent de signes d'hyperœstrogénie. 1/3 des cas survient en pré-ménopause et se traduit par des troubles des règles et les 2/3 restant en post-ménopause et se traduisent par des métorragies.

Macroscopie: Tumeur souvent unilatérale, Ø variable de 5 à 15 cm, le plus souvent encapsulée, solide kystique ou mixte.

Microscopie: Très polymorphe mais l'aspect caractéristique est la présence de corps de Call-Exner (petite cavité contenant une substance amorphe avec l'aspect de marguerite.)

Pronostic: Le taux de récurrence est de 1/3 et la mortalité de 12%. Le pronostic est fonction de l'extension extra-ovarienne, de la rupture de la capsule et de la taille de la tumeur (100% des guérisons pour le Ø < 5 cm et 30% pour le Ø de 5 à 15 cm.)

b- **TUMEUR DE LA GRANULOSA JUVÉNILE:**

L'hyperœstrogénie induit une précocité iso-sexuelle (caractères secondaires) et une accélération du développement somatique.

Macroscopie: Tumeur souvent unilatérale, solide ou kystique, souvent hémorragique et rompue.

Histologie: Plages de cellules granuleuses avec ou sans aspect folliculaire et parfois des cellules thécales.

Pronostic: Mauvais.

2- **TUMEUR DU GROUPE FIBRO-THÉCAL:**

Tumeurs unilatérale, Ø variant de quelques mm à plusieurs cm naissant de la cellule conjonctive ovarienne (stroma)

a- **THÉCOME:** Rare. Touche surtout la ménopausée.

Macroscopie: Tumeur unilatérale, solide et de couleur jaunâtre.

Histologie: Cellules claires spumeuses (chargées de lipides) disposées en faisceaux anastomosés ou tourbillonnants et séparées par des plages conjonctives.

Pronostic: Excellent.

b- **FIBROME:** Rare avant 20 ans, touche également la ménopausée. 30% rentrent dans le cadre du syndrome de Demons-Meigs (fibrome ovarien + ascite + hémothorax.)

Pronostic: Bon. Tumeur bénigne et non-fonctionnelle.

B- **LES TUMEURS DE SERTOLI ET LES TUMEURS DE LEYDIG:** Rare, touche surtout la fillette. Faites de cellules de Sertoli et de Leydig à différents degrés de maturité. C'est une tumeur à faible potentiel de malignité.

LES TUMEURS A CELLULES LIPIDIQUES ou LIPOÏDIQUES:

Tumeur rappelant les cellules de Leydig, généralement virilisante ou non-fonctionnelle avec une minorité de formes malignes.

LES TUMEURS GERMINALES:

15 à 20% des TO, fréquente chez la fillette (avant 20 ans.)

A. **LE DYSGERMINOME ou SEMINOME OVARIEN:** Relativement rare (1 à 4% des TO malignes)

Macroscopie: Tumeur ferme et charnue, à surface lisse ou bosselée, de Ø = 15 cm.

Histologie: Prolifération de grandes cellules polygonales rappelant les cellules germinales primordiales, séparées par des septa fibreux ± denses qui sont parsemés de lymphocytes et de cellules géantes de type Langhans.

Extension: Tend à diffuser vers l'ovaire controlatéral, le pelvis et les ganglions.

Pronostic: La présence d'embolus vasculaires est un facteur de mauvais pronostic.

B. **MÉSOLASTOME ou TUMEUR DU SINUS ENDODERMIQUE:** Touche la jeune avec un pic à 19 ans.

Histologie: Prolifération d'éléments rappelant le mésoderme extra-embryonnaire et l'endoderme du sac vitellin.

Evolution: Tumeur à croissance extrêmement rapide et radio-résistante.

C. **CARCINOME EMBRYONNAIRE:** Très rare (4% des T. germinales) Touche la fille de 15 ans et entraîne souvent des signes hormonaux de puberté précoce. Tumeur volumineuse de mauvais pronostic.

D. **CHORIOCARCINOME:** Rare. Tumeur biphasique (cyto et syncytiotrophoblastique.)

E. **TÉRATOME MATURE:** 10 à 20% des TO. Tumeur très fréquente, survenant à tout âge de la vie.

Macroscopie: Tumeur solide kystique ou mixte, mobile, Ø variant entre 1 et 40 cm.

Histologie: Le kyste est bordé par de la peau exfoliant de la kératine dans la lumière et contenant des glandes sébacées et sudoripares, cheveux avec parfois une réaction macrophagique de type corps étranger.

Le kyste dermoïde est un tératome kystique mature monoculaire.

Pronostic: Excellent.

F. **TÉRATOME IMMATURE:** Exceptionnel (1% des tératomes ovariens) Survient à tout âge avec un pic à 20 ans. D'évolution grave.

LES TUMERS SECONDAIRES

Les métastases peuvent provenir de divers cancers (sein, voies génitales, etc.)

A- **TUMEUR DE KRUKENBERG:** C'est la diffusion ovarienne d'un cancer muco-sécrétant éloigné. Les cellules carcinomateuses avec des gouttelettes de mucus dans le cytoplasme avec aspect en bague à chaton dispersées dans un stroma pseudo-sarcomatoïde.

C'est une tumeur solide, très volumineuse et bilatérale.

LES TUMEURS DU PLACENTA

I- LE CHORIO-ANGIOME :

C'est une tumeur bénigne rare, considérée parfois comme une malformation vasculaire.

Macroscopie: Tumeur de Ø variable de 5 à 7 cm, ferme, arrondie ou lobulée, rouge et facilement énucléable.

Histologie: Tumeur à double composante, vasculaire et conjonctive. La prolifération des vaisseaux sanguins, de petit calibre, dits angiomes capillaires comprend plusieurs variétés:

- Variété angiomateuse, faite essentiellement de vaisseaux sanguins.
- Variété fibreuse, formée essentiellement de tissu conjonctif avec quelques vaisseaux.

Evolution: Compromet le pronostic foetal, avec des shunts artério-veineux pouvant entraîner une insuffisance cardiaque.

II- LES MALADIES TROPHOBLASTIQUES :

Ce sont des lésions caractérisées par une prolifération du trophoblaste avec/sans villosités ± en voie de dégénérescence.

Etiologies:

- Très fréquente dans le sud-est de l'Afrique, au Japon et au Mexique. La môle hydatiforme touche 1/400 à 1/800 G et choriocarcinome 1/800 à 1/1500 G.
- Contrairement aux pays occidentaux où la môle hydatiforme touche 1/1500 G et le choriocarcinome 1/40.000 G.

Le trophoblaste possède des cellules dont le potentiel de croissance leur permet d'évoluer de la môle hydatiforme au choriocarcinome.

A- LA DYSTROPHIE TROPHOBLASTIQUE : Fait partie du syndrome triploïde.

1- LA MÔLE EMBRYONNÉE ou PARTIELLE:

Macroscopie: Se présente sous forme d'un œuf avec une cavité amniotique, une membrane, un cordon et un fœtus macéré, dont les villosités présentent une transformation vésiculaire.

Etude du caryotype: Le syndrome triploïde comprend 3 jeux de chromosomes au lieu de 2. Le fœtus porteur d'une triploïdie a un placenta nettement molaire et présente une hypotrophie, microcéphalie, spina bifida et myéloméningocèle.

La G molaire est une erreur de la nature, la transformation maligne est nulle.

B- LES DYSPLASIES TROPHOBLASTIQUES: Lésions actives avec tendance à l'envahissement, le pronostic reste bon.

1- LA MOLE HYDATIFORME SIMPLE ou CLASSIQUE ou DYSPLASIE TROPHOBLASTIQUE VILLOSITAIRE:

Macroscopie: Se présentent sous forme d'une grappe de raisin, faite de vésicules de quelques mm à 1 cm de Ø, entourée d'une paroi très fine et contenant un liquide translucide sous pression (si on transperce, le liquide gicle.)

Histologie: Caractéristique, avec des vésicules faites de chorion œdémateux, avasculaire et entouré de trophoblaste qui peut être hyperplasie cyto-syncytiotrophoblastique (bimorphe) très dilaté et kystique.

Evolution: Favorable. Il existe un avortement molaire entre le 3^e et 5^e mois et les G ultérieures seront normales.

Etude du caryotype: Presque toujours diploïde et généralement "XX".

2- LA MOLE HYDATIFORME INVASIVE:

Lésion caractérisée par une croissance exubérante du trophoblaste par dépassement de l'aqueduc, tendance à pénétrer dans le myomètre, effondrement des parois vasculaires et embolisation des tissus voisins. L'éventualité de destruction trophoblastique massive est rare. Le trophoblaste est hyperplasique et se manifeste par les composantes cyto-syncytiotrophoblastiques avec des foyers de nécrose et une infiltration lympho-macrocytaire réactionnelle.

Evolution: souvent favorable, sauf en cas de complication de type hémorragie ou perforation où le pronostic est mauvais.

3- LA PSEUDO-TUMEUR NON-TROPHOBLASTIQUE:

C'est une hyperplasie trophoblastique monomorphe et invasive faite de grandes cellules sécrétant des HCG-like, infiltrant le myomètre et l'endomètre soit isolément, soit sous forme d'îlots.

4- LE CHORIOCARCINOME ou CARCINOME TROPHOBLASTIQUE ou TROPHOBLASTOME MALIN:

C'est une tumeur maligne rare, souvent précédée par une môle dans 40% des cas dans les pays développés et dans 80% des cas dans le 1/3 monde (surtout le sud-est asiatique.)

Il apparaît chez une ♀ en âge de reproduction, particulièrement après une môle chez une ♀ jeune après un avortement ou un accouchement normal. Le temps écoulé entre l'avortement, la môle, la G normale et le choriocarcinome est variable de quelques mois à une 10aine d'années.

Clinique:

- Métrorragies.
- Poids de type toxinique.
- Troubles du cycle.
- Utérus et ovaires volumineux.

Biologie:

- Dosage des HCG > 100.000 UI.

Histologie: Les cellules sont larges et vésiculeuses, les noyaux très nucléolés. C'est une tumeur bimorphe, c'est à dire cyto et syncytiotrophoblastique. C'est la seule tumeur qui n'a pas de stroma, épithéliale vasculaire et lacunaire sans vaisseaux, ce sont des fontes vasculaires.

Extension: Les métastases sont beaucoup plus faciles et l'invasion des vaisseaux se manifeste sous forme de coulées en tête de serpent (embolies néoplasiques.)

Evolution: Révolutionnée par la survenue de la chimiothérapie mais il existe des rémissions spontanées. Le pronostic est conditionné par un diagnostic précoce et un traitement bien institué (chimiothérapie au Méthotrexate, sinon hystérectomie)

LES CANCERS DE L'ENDOMÈTRE

I- INTRODUCTION :

Le cancer de l'endomètre touche 40/100.000 ♀. Cette fréquence est en augmentation du fait de l'amélioration des moyens diagnostiques (biopsie.)

L'âge moyen de survenue est de 55 ans (2 à 4% avant 40 ans.)

II- FACTEURS DE RISQUES :

- 1- *La ♀ célibataire.*
- 2- *La ♀ nullipare et paucipare.*
- 3- *La ♀ présentant une tare,*
 - 1) *HTA.*
 - 2) *Diabète.*
 - 3) *Obésité.*
- 4- *Les états d'hyperœstrogénie,*
 - 1) *Ménopause naturelle tardive.*
 - 2) *Apport exogène important en œstrogène.*
 - 3) *Insuffisance en progestérone.*
- 5- *Les lésions pré-cancéreuses (hyperplasie de l'endomètre.)*
- 6- *L'alimentation riche en lipides.*

III- FORME CLINIQUE :

Hémorragie, maître symptôme.

IV- FORMES MACROSCOPIQUES :

- A- La forme diffuse: Occupe presque la totalité de la muqueuse qui devient épaissie et irrégulière avec parfois des plages polypoïdes ± friables responsables d'hémorragies. La prolifération peut envahir le canal endocervical. La forme superficielle pure est de bon pronostic après hystérectomie.
- B- La forme localisée: Peut occuper n'importe quelle partie de la muqueuse mais elle siège surtout à la partie postérieure de l'utérus. Elle est souvent d'aspect papillaire ou polypoïde. Il n'y a pas de forme pure (toujours formes intriquées.)
- C- La forme localisée sur une corne utérine: Occupe la jonction trompe – utérus et évolue à bas bruit. Très dangereuse.

V- FORMES HISTOLOGIQUES :

- 1- L'ADÉNOCARCINOME ou CARCINOME GLANDULAIRE: C'est une **prolifération de tubes glandulaires** de taille et de forme variable, souvent tassés les uns contre les autres et tapissés par un épithélium cylindrique muco-sécrétant. Le **stroma** est fibreux et très variable.
L'adk très différencié pose le diagnostic différentiel avec l'hyperplasie endométriale (anomalies cyto-nucléaires réduites)
L'adk moyennement différencié ne pose aucun problème diagnostique.
L'adk peu différencié pose le diagnostic différentiel avec le carcinome (absence de tubes glandulaires.)
- 2- LE CARCINOME PAPILLAIRE: C'est une **prolifération de papilles** (franges) ± épaisses, accolées ou anastomosées les unes aux autres.
Le carcinome papillaire s'associe souvent au carcinome glandulaire, définissant l'aspect tubulo-papillaire où l'aspect papillaire se développe plus en surface alors que l'aspect glandulaire est plus infiltrant.
- 3- LE CARCINOME INDIFFÉRENCIÉ: C'est une **prolifération de plages de cellules** indifférenciées, irrégulières, à noyau hyperchromatique, basophile et riche en activité mitotique. Le **stroma** est fait de bandes fibreuses.
- 4- LE CARCINOME AVEC REMANIEMENT: C'est un carcinome dans lequel se développe une métaplasie malpighienne bénigne ou maligne.
L'association de carcinome et de métaplasie bénigne définit l'**adéno-acanthome**, de bon pronostic.
L'association de carcinome et de métaplasie maligne définit l'**adénosquameux**.
- 5- LE CARCINOME A CELLULES CLAIRES: relativement fréquent, c'est une **prolifération de grande cellules** à cytoplasme clair et riche en glycogène et parfois en lipide.

VI- CLASSIFICATION :

A- LA CLASSIFICATION DE JAVERS: Basée sur l'infiltration en épaisseur

Stade 0	Cancer localisé au niveau de l'endomètre.
Stade 1	Invasion du myomètre (1a: myomètre superficiel. 1b: myomètre profond.)
Stade 2	Extension aux organes voisins internes (trompes, paramètres etc.) et externes (col, vagin et vulve.)
Stade 3	Métastase lymphatique.
Stade 4	Généralisation du cancer.

B- LES CLASSIFICATION DE BRODERS: Basée sur le degré de différenciation.

Stade 1	Prolifération avec au minimum 75% de cellules différenciées et au maximum 25% de cellules indifférenciées.
Stade 2	Prolifération avec au minimum 50% de cellules différenciées et au maximum 50% de cellules indifférenciées.
Stade 3	Prolifération avec au minimum 25% de cellules différenciées et au maximum 75% de cellules indifférenciées.
Stade 4	Prolifération avec au minimum 75% de cellules indifférenciées.

VII- EXTENSION :

Locale vers le corps utérin ⇒ le canal endocervical ⇒ le col.

Par contiguïté vers les ovaires ⇒ péritoine ⇒ foie ⇒ organes du petit bassin.

Métastases vers les poumons (30%), péritoine, foie et rectum (10%)

L'ENDOMÉTRIOSE

I- DÉFINITION :

L'endométrieose est une dystrophie cellulaire caractérisée par la présence, en situation hétérotopique, de constituants de l'endomètre (tubes glandulaires, chorion et parfois FML.), formant un véritable utérus miniature.

Il en existe 2 types, l'endométrieose interne, ou utérine ou encore adénomyose et l'endométrieose externe (partout ailleurs.)

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Age: Touche la ♀ jeune en pleine activité génitale, entre 25 et 35 ans.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

2 théories, complémentaires et non opposées, semblent expliquer l'origine de l'endométrieose

- a. La théorie mécanique: Implique le détachement et la migration d'un lambeau d'endomètre, et expliquant la fréquence
 - Multipare.
 - Après césarienne.
 - Après intervention gynécologique.
 - Après curetage.
 - Cicatrice du bas abdomen.
- b. La théorie embryologique: Fait intervenir l'origine de l'appareil gynécologique et de l'appareil digestif dérivant du même feuillet et implique la transformation et la prolifération des cellules, secondaire à une cause traumatique ou hormonale.

IV- LOCALISATION :

- *Intra-utérine* (au niveau du myomètre.) • *Tubaire.* • *Ovarienne.*
- *Intestinale.* • *Cutanée* (surtout sur cicatrice du bas abdomen.)

L'endométrieose est hormonodépendante, sous l'effet du cycle hormonal, qui est fonction de la vascularisation.

Si l'endométrieose est ouverte, l'hémorragie lors de la menstruation sera éliminée.

Si elle est fermée, l'hémorragie va s'enkyster, renfermant du sang incoagulable, de couleur chocolat.

V- CLINIQUE :

Il faut savoir que les manifestations de l'endométrieose dépendent de sa localisation

Circonstances de découverte: L'endométrieose peut être

- 1- Asymptomatique, de découverte fortuite.
- 2- Peu symptomatique, de découverte tardive.
- 3- Simulant une autre étiologie (Ex: Endométrieose tubaire peut simuler une annexe.)
- 4- Bruyante.

Les signes fonctionnels sont dominés par la douleur et l'infertilité (voir stérilité) avec les "6D"

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Dysménorrhée. | 2. Dysovulation. |
| 3. Douleurs pelviennes chroniques. | 4. Dyspareunie profonde. |
| 5. Dysurie. | 6. Défécation douloureuse avec diarrhée et troubles digestifs. |

L'examen physique est souvent négatif.

VI- MACROSCOPIE :

Petites taches blanchâtres, de Ø variable (quelques mm aux grosses formations bloquant tout le petit bassin), entourées d'une réaction fibreuse dense et peu cellulaire d'autant plus intense que la lésion est plus ancienne et pouvant être à l'origine d'adhérences.

VII- HISTOLOGIE :

Foyers dissociant le tissu sur lequel ils se développent, formés de tubes glandulaires, de chorion et parfois de quelques FML pouvant être isolés, réalisant l'endométrieose glandulaire ou stromale, ou s'associer, réalisant un véritable utérus miniature.

VIII- ÉVOLUTION :

L'évolution spontanée (en l'absence de traitement) dépend de la localisation de l'endométrieose, qui conditionne sa vascularisation.

Une lésion bien vascularisée, donc recevant un apport hormonal important, entraînera une menstruation avec destruction tissulaire. Elle pourra être à l'origine d'une grossesse ou d'un cancer endométrioïde.

Parfois, la guérison est obtenue après une menstruation importante, décapant le foyer endométriosique.

Une lésion mal-vascularisée peut régresser et entraîner la guérison.

L'évolution sous traitement (médical ou chirurgical selon la localisation) se fait vers la stabilisation et la régression, voir la guérison. Cependant, les récurrences sont fréquentes.

LA CROISSANCE STATURO-PONDÉRALE

I- INTRODUCTION :

La croissance staturo-pondérale est un développement quantitatif traduit par la modification des dimensions corporelles. Elle est continue, mesurable mais dont la vitesse est propre à chaque enfant.

La maturation est un développement qualitatif traduisant les modifications de structure, de composition et de fonctionnement des cellules, des tissus et des organes. Elle est aussi continue mais peu mesurable et sa vitesse est assez constante.

II- FACTEURS DE REGULATION :

A. FACTEURS GENETIQUES :

- 1- **Le sexe** : La croissance est plus rapide chez le ♂ mais la maturation est plus rapide chez la ♀.
- 2- **La transmission génétique** : Les caractères anthropométriques se transmettent selon un mode polygénique encore mal connu. Cependant, l'hérédité conditionne partiellement le rythme de la croissance et de la maturation.

B. FACTEURS ENDOCRINIENS :

1. **L'hormone hypophysaire "STH"** : Agit sur le cartilage via les facteurs actifs plasmatiques, notamment les facteurs de sulfatation ou Somatotropine.
2. **Les hormones sexuelles "androgènes et œstrogènes"** : Agissent indirectement sur la croissance qui se trouve ralentie mais leur rôle est déterminant dans la maturation sexuelle et donc de l'organisme.
3. **Les hormones thyroïdiennes "T₃ et T₄"** : Indispensables, elles n'agissent qu'en association avec la STH et les somatomédines. Elles entraînent la maturation de l'os plus que son allongement.

C. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX :

- 1- **Les facteurs climatiques**: Le climat (chaud ou froid) n'influence pas la croissance. En revanche, chaque enfant possède son propre rythme saisonnier. En plus, l'altitude ralentie la croissance.
- 2- **Les facteurs nutritionnels**: L'apport calorique global et l'équilibre de la ration alimentaire (protéines, calcium et vitamines notamment) agissent directement sur la croissance.

D. FACTEURS PSYCHOLOGIQUES : La carence affective (surtout maternelle) induit un nanisme psychoaffectif.

E. FACTEURS SOCIOECONOMIQUES : La situation financière, les conditions sanitaires et le mode de vie familial agissent directement sur la croissance et la maturation de l'enfant.

III- ETUDE QUANTITATIVE : LA CROISSANCE :

L'auxologie est une science métrique permettant d'évaluer la croissance staturo-pondérale.

La biométrie humaine permet l'analyse (mathématique et statistique) des caractères mesurables des groupes humains.

A- MESURE DES DIMENSIONS CORPORELLES :

- ❖ La taille "T": C'est une mesure linéaire et stable qui reflète le mieux la croissance de l'enfant.

➤ Mesure:

Avant l'âge de 2-3 ans, la taille est mesurée en position couchée, elle est dite *longueur* ou *étendue*. Sa précision est de 0.5 cm (L'enfant est couché, sa tête maintenue contre l'appui-tête, son regard vertical et ses jambes bloquées.)

Après l'âge de 2-3 ans, la taille est mesurée en position debout, elle est alors dite *hauteur* ou *stature*. Sa précision est aussi de 0.5 cm (L'enfant est debout, pieds nus, les talons joints à 45°, appuyé contre le plan vertical par l'occiput, les épaules, les fesses et les talons, le regard horizontal.)

➤ La normalité: Elle est définie par des moyennes arithmétiques et des dispersions

- **Moyenne "M" et écart-type "ET" ou déviation standard "DS"**: Par convention, on considère comme normales des tailles comprises dans l'intervalle [M – 2ET, M + 2ET]
- **Médiane "P₅₀" et percentiles "P_n"**: Par convention, on considère comme normales les tailles comprises dans l'intervalle [P₃, P₉₇]
- **Pourcentage de la moyenne de référence**: Par convention, on considère comme normales les tailles comprises entre -7% et +7% de la moyenne pour l'âge.

➤ En pratique:

Age	Naissance	3 mois	6 mois	9 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	7 ans	9 ans	11 ans	13 ans
Taille (cm)	50	60	67	72	75	85	95	102	120	130	140	150

Par ailleurs et de façon empirique, on peut obtenir une valeur approximative de la taille d'un enfant entre 2 et 8-9 ans grâce à la formule suivante: $T(\text{cm}) = 5 \times \text{Age (années)} + 80$

- ❖ Les segments supérieurs "SS" et inférieurs "SI": Le SS représente la distance vertex – coccyx (tête, cou et tronc) Le SI représente la distance pubis – sol. L'intérêt de ces 2 mesures est le calcul de l'indice **SS/SI** qui varie d'après Wilkins selon l'âge

Age	Naissance	2 ans	4 ans	6 ans	9 ans	Au-delà de 12 ans
SS/SI	1.70	1.43	1.25	1.13	1.07	1

- ❖ Les diamètres:

- Mesure: Nécessitent un pied à coulisse pour les diamètres osseux (coude, poignets, genoux, chevilles.) Les diamètres bi-acromial et bi-iliaque permettent la différenciation sexuelle en phase pubertaire.

- En pratique:

DIAMETRES	AGE	Naissance	1 an	6 ans	15 ans
Bi-acromial					Fille: 34
			12.5	18	25
Bi-iliaque					Fille: 25
			8	13	18

- ❖ Périmètres: Plus importants que les précédents, surtout les périmètres crânien et brachial.

- **Mesure:** Nécessite un ruban métrique (membre supérieur fléchi à 90°.) Leur précision est de 0.1 cm
- **En pratique:**

LE PERIMETRE BRACHIAL

AGE	Naissance	1 an	2 ans	4 ans	6 ans
PB (cm)	8 – 9	11 – 12	14 – 15	15 – 16	16 – 17

LE PERIMETRE CRANIEN

AGE	Naissance	1 mois	3 mois	6 mois	1 an	2 ans	4 ans	5 ans
PC (cm)	35	36 – 37	39 – 40	42 – 43	45 – 46	48 – 49	49 – 50	50 – 51

- NB - Le crâne du nouveau-né est formé par des os plats réunis par des sutures et séparées par les fontanelles.
- Les fontanelles sont au nombre de 6, la principale étant la fontanelle antérieure (losangique, limitée par les 2 os pariétaux et les 2 frontaux, son diamètre antéro-postérieur est de 2 à 3 cm, elle se ferme entre le 12^{ème} et le 24^{ème} mois.) La fontanelle postérieure est plus réduite et se ferme vers le 3^{ème} mois.
 - Les sutures persistent plus longtemps et se soudent vers la puberté ou plus tard.
 - Il existe d'autres périmètres tel le périmètre thoracique et abdominal.

B- MESURE DE LA COMPOSITION CORPORELLE :

- ❖ **Le poids "P":** C'est une mesure anthropométrique qui renseigne sur la masse corporelle globale.
 - **Mesure:** L'enfant est pesé nu ou légèrement vêtu, à vessie vide et loin des repas. Sa précision est de 10 g pour le nourrisson et 100 g pour le grand enfant. Il faut savoir que le poids de naissance est de 3 – 3.5 Kg, qu'il double après 5 mois et qu'il triple après 1 an.
 - **En pratique:**

AGE	Naissance	3 mois	6 mois	9 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	7 ans	10 ans	14 ans
POIDS (Kg)	3 – 3.5	5.9	7.4	9.2	10	12	14	16	22	29	45

Par ailleurs, on peut de façon empirique comme pour la taille calculer le poids approximatif pour l'enfant entre 2 et 8-9 ans par la formule $P(Kg) = 2 \times \text{Age (année)} + 8$ ou 9

- **Normalité:**
 - **Pourcentage de la moyenne de référence:** Le poids est dit normal s'il est compris entre 15 et 20% de la moyenne pour l'âge.
- ❖ **L'harmonie:** Pour apprécier le caractère normal d'une croissance, il faut rapporter le poids à la taille à un âge donné "**P/T**"
- ❖ **L'évolution dynamique ou vitesse de croissance "V":** Estimée par la mesure de l'accroissement "a" relevé à "n" mois selon la formule $V = a \times 12 / n$
- ❖ **Les plis cutanés:** Représentent l'épaisseur du panicule adipeux sous-cutané, c'est un indice fiable d'adiposité.
 - **Mesure:** Nécessite un compas ou une pince à plis cutanés. Sa précision est de 0.2 mm. elle mesure l'épaisseur du pli rétro-tricipital "PRT" (la face postérieure du bras, à mi-distance entre l'acromion et la pointe de l'olécrane.) du pli pré-bicipital "PPB" (la face antérieure du bras, à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane.) du pli sous-scapulaire "PSS" (au niveau du dos, en dessous de la pointe scapulaire.) et du pli supra-iliaque "PSI" (au niveau du ventre, au-dessus de la crête iliaque antéro-supérieure.)
 - Calcul: Il existe un rapport constant entre le dépôt graisseux sous-cutané, la graisse péri-viscérale et la densité corporelle.
 - **Densité corporelle "d":**
 - Formule de Brook (1 – 11 ans)**
 - ♀: $d = 1.2063 - [0.0999 \times \text{Log } \Sigma 4 \text{ plis (mm)}]$
 - ♂: $d = 1.1690 - [0.0788 \times \text{Log } \Sigma 4 \text{ plis (mm)}]$
 - Formule de Durnin (12 – 16 ans)**
 - ♀: $d = 1.1369 - [0.0598 \times \text{Log } \Sigma 4 \text{ plis (mm)}]$
 - ♂: $d = 1.1533 - [0.0643 \times \text{Log } \Sigma 4 \text{ plis (mm)}]$
 - **Pourcentage de masse grasse "MG":** $MG (\%) = [4.95 / d - 4.5] \times 100$

C- INDICATEURS ANTHROPOMETRIQUES "LES INDICES": Représentés par

- ❖ **Le poids pour l'âge "P/A":** $P/A = P_{\text{RÉEL}} / P_{\text{REFERENCE}} \times 100$
- ❖ **La taille pour l'âge "T/A":** $T/A = T_{\text{RÉELLE}} / T_{\text{REFERENCE}} \times 100$
- ❖ **Le poids pour la taille "P/T":** $P/T = P_{\text{RÉEL}} / P_{\text{REFERENCE POUR LA TAILLE}} \times 100$

CLASSIFICATION DE GOMEZ "P/A"

P/A (%)	ETAT NUTRITIONNEL
Sup à 90%	Bon état nutritionnel
Entre 75 et 90%	Stade 1: Malnutrition légère
Entre 61 et 75%	Stade 2: Malnutrition moyenne
Inf à 60%	Stade 3: Malnutrition sévère

CLASSIFICATION DE JELLIFFE "P/A"

P/A (%)	ETAT NUTRITIONNEL	
Sup à 90%	Bon état nutritionnel	
Entre 81 et 90%	Degré 1	Insuffisance pondérale
Entre 71 et 80%	Degré 2	
Entre 61 et 70%	Degré 3	
Inf à 60%	Degré 4	

CLASSIFICATION DE WATERLOW "P/T et T/A"

▼ T/A	P/T	Sup à M – 2DS	Inf à M – 2DS
Sup à M – 2DS	Normal	Emaciation	
Inf à M – 2DS	Retard statural	Retard statural + Emaciation	

C'est la plus utilisée actuellement, elle combine 2 indicateurs et permet de différencier une hypotrophie ou émaciation par malnutrition aiguë d'un retard de croissance par malnutrition chronique.

ETAT NUTRITIONNEL	NORMAL	MPC MINIME	MPC MODEREE	MPS SEVERE
T/A (%)	Sup à 95%	Entre 90 et 95%	Entre 85 et 90%	Inf à 85%
P/T (%)	Sup à 90%	Entre 80 et 90%	Entre 70 et 80%	Inf à 70%

- ❖ **Rapport PB/PC**: C'est un indicateur de choix pour apprécier l'état nutritionnel entre 1 et 48 mois selon la classification de Mac-Laren. Sa valeur normale est de 0.31

IV- **ETUDE QUALITATIVE : LA MATURATION :**

A. **LA MATURATION OSSEUSE "L'AGE OSSEUX"**: C'est un témoin fiable de la maturation biologique. Ce processus physiologique est parallèle à la croissance statur pondérale. Il évolue en 3 stades

1. **La maturation prénatale du fœtus**: Où s'ossifient les maquettes cartilagineuses diaphysaires.
2. **La maturation post-natale de l'enfant**: Où s'ossifient les points osseux des carpes, des tarse, de la voûte crânienne et des épiphyses des os longs.
3. **La maturation de l'adolescent**: Où s'ossifient les cartilages de conjugaison.

L'âge osseux est exprimé en "années", il est établi en comparant les radiographies de l'enfant avec celles des atlas de référence (Atlas de Greulich et Pyle.) Il faut savoir que les parties non-ossifiées sont radio-transparentes. Le choix des radiographies dépend de l'âge

- A la naissance: Clichés du genou et du pied gauches.
- Au-delà de 3 mois: Cliché du poignet et de la main gauches, face et profil.
- Au-delà de 6 ans: Clichés de la main, du poignet et du coude gauche, face et profil. Cliché de l'hémisquelette en cas de doute.

AGE	OSSIFICATION
A la naissance	Epiphyse fémorale inférieure et tibiale supérieure
A 3 mois	2 points carpiens
A 4 mois	Tête fémorale (cliché du bassin)
Entre 18 et 24 mois	Extrémité inférieure du radius
Entre 3 et 4 ans	Pyramidal et semi-lunaire
Entre 5 et 6 ans	Scaphoïde, trapèze et trapézoïde
Entre 7 et 8 ans	Extrémité inférieure du cubitus
Entre 9 et 10 ans	Pisiforme chez la ♀ (♂ à 11 ans)
A 11 ans	Sésamoïde du pouce chez la ♀ (♂ à 13 ans)

B. **LA MATURATION DENTAIRE "L'AGE DENTAIRE"**: C'est un témoin classique mais moins fiable, établi sur l'éruption clinique des dents ou sur l'apparition radiologique des germes dentaires (au défilé dentaire.) La chronologie d'apparition de la 1^e et de la 2^e dentition est souvent fixe mais la date d'apparition est variable.

PREMIERE DENTITION – DENTITION TEMPORAIRE – DENTS DE LAIT (20 dents)

DENTS	CALCIFICATION		ERUPTION		CHUTE	
	Début	Fin	Max inférieur	Max supérieur	Max inférieur	Max supérieur
Incisives médianes	0 – 3 ou 5 mois	16 – 24 mois	5 – 8 mois	6 – 9 mois	6 ans	7 ans
Incisives latérales	0 – 4 ou 5 mois	20 – 24 mois	7 – 10 mois	8 – 11 mois	7 ans	8 ans
Canines	0 – 6 mois	30 – 36 mois	16 – 24 mois		9 ans	11 ans
1 ^{es} molaires	0 – 5 mois	24 – 30 mois	10 – 18 mois		8 ans	9 ans
2 ^{es} molaires	0 – 6 mois	35 – 36 mois	20 – 30 mois		10 ans	12 ans

DEUXIEME DENTITION – DENTITION DEFINITIVE – DENTITION PERMANENTE (32 dents)

DENTS	CALCIFICATION		ERUPTION	
	Début	Fin	Max inférieur	Max supérieur
Incisives médianes	3 – 6 mois	9 – 10 ans	6 – 7 ans	7 – 8 ans
Incisives latérales	3 – 12 mois	10 – 11 ans	7 – 8 ans	8 – 9 ans
Canines	4 – 7 mois	12 – 15 ans	9 – 11 ans	10 – 12 ans
1 ^{es} prémolaires	18 – 24 mois	12 – 13 ans	8 – 9 ans	
2 ^{es} prémolaires	24 – 30 mois	12 – 14 ans	10 – 12 ans	11 – 13 ans
1 ^{es} molaires	Naissance	9 – 10 ans	6 – 7 ans	
2 ^{es} molaires	30 – 36 mois	14 – 18 ans	12 – 13 ans	
3 ^{es} molaires	7 – 10 ans	18 – 25 ans	17 – 25 ans	

En pratique, la dentition est exprimée en fonction de l'âge

AGE (années)	PREMIERE DENTITION		DEUXIEME DENTITION		TOTAL DES DENTS
	Chute	Total	Eruption	Total	
6 – 7 ans	20 – 2 incisives médianes	18	04 1 ^{es} molaires + 2 incisives médianes	06	24
7 – 8 ans	18 – 2 incisives médianes – 2 incisives latérales	14	06 + 2 incisives médianes + 2 incisives latérales	10	24
8 – 9 ans	14 – 2 incisives latérales – 4 1 ^{es} molaires	08	10 + 2 incisives latérales + 4 1 ^{es} molaires	16	24
9 – 11 ans	08 – 2 canines	06	16 + 2 canines	18	24
10 – 12 ans	06 – 2 canines – 2 2 ^{es} molaires	02	18 + 2 canines + 2 2 ^{es} prémolaires	22	24
11 – 13 ans	02 – 2 2 ^{es} molaires	00	22 + 2 2 ^{es} prémolaires + 4 2 ^{es} molaires	28	28
17 – 25 ans	00	00	28 + 4 3 ^{es} molaires	32	32

C. **LA MATURATION SEXUELLE "LA PUBERTE"**: Marquée par l'apparition des caractères sexuels secondaires et par l'apparition à la radiographie de la main gauche de l'os sésamoïde (pour les 2 sexes.)

LE DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR CHEZ L'ENFANT

I- INTRODUCTION :

Durant les 1^{ères} années de sa vie, le nouveau-né va subir de grands changements s'exprimant sur 2 plans:

- Sur le plan neuromusculaire, c'est l'acquisition du tonus de certains groupes musculaires permettant les différentes positions et mouvements.
- Sur le plan psychologique, c'est l'apparition de certaines acquisitions de plus en plus évoluées.

II- ELEMENTS D'EVALUATION DU DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR :

- A. LA MOTRICITE : Représentée par
- La mobilité active et passive.
 - Les réflexes archaïques.
- B. L'ADAPTATIVITE : Représente l'ensemble de réactions spontanées face à une situation donnée.
- C. LE LANGAGE : Représenté par
- La voie.
 - Les cris.
 - Les onomatopées.
 - La mimique.
- D. LES REACTIONS SOCIALES : Représentent les comportements spontanés ou provoqués devant un environnement donné.

III- DEMARCHE D'EXAMEN :

- A- INTERROGATOIRE DE LA MERE : Recherche les facteurs susceptibles de se répercuter sur l'acquisition, à savoir
- ❖ Le déroulement de la grossesse et de l'accouchement et leurs éventuelles complications.
 - ❖ Le déroulement de la période périnatale.
 - ❖ Les conditions d'élevage (confort, maternage, fratrie, etc.)
 - ❖ L'existence d'une maladie sous-jacente.
- B- EXAMEN DE L'ENFANT : Doit se faire lorsque le bébé n'a ni faim, ni mal, ni sommeil et en présence de sa mère. Il doit
- ❖ Évaluer les paramètres anthropométriques (taille, poids, périmètre crânien, etc.)
 - ❖ Évaluer les signes d'acquisition psychomotrice.

IV- ETAPES DU DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR :

- A- CHEZ LE NOUVEAU-NE : On recherche
- La posture de la mobilité spontanée (hypotonie axiale et hypertonie distale.)
 - La position de la tête.
 - Le tonus actif et passif (signe du foulard.)
 - Les réflexes archaïques:
 - **Le réflexe des points** cardinaux (étirement des lèvres, après stimulation péri-buccale, du côté du stimulus.)
 - **Le grasping réflexe** (agrippement après stimulation de la paume des mains.)
 - **Le réflexe d'allongement croisé** (flexion, extension puis adduction d'un pied après stimulation de la plante du pied opposé.)
 - **Le réflexe de marche automatique.**
 - **Le réflexe de Moro** (flexion puis extension des membres supérieurs ou mouvement d'embrasement après soulèvement de l'enfant par ses mains.)
 - Les réactions aux bruits.
- A- A 3 MOIS : L'enfant peut
- Redresser volontairement sa tête.
 - Regarder fixement un objet.
 - La disparition des réflexes archaïques.
- A- A 4 MOIS : On note
- Une hypotonie des membres.
- A- A 5-6 MOIS : L'enfant peut
- Se redresser par ses mains.
 - Tourner la tête vers les bruits.
 - Répondre à son nom.
- A- A 8 MOIS : L'enfant peut
- S'asseoir tout seul.
 - Émettre des monosyllabes.
- A- A 9-10 MOIS : L'enfant est très curieux, il peut
- Ramper ou marcher à 4 pattes.
 - Émettre des mots à 2 syllabes.
- A- A 12 MOIS : L'enfant peut
- Marcher (tenue par la main.)
 - Sa mémoire visuelle s'améliore.
- A- A 18 MOIS : L'enfant peut
- Marcher et courir.
 - Exécuter des ordres simples.
 - Commencer à avoir un contrôle sphinctérien.
- A- A 2-3 ANS : L'enfant peut
- Courir vite.
 - Manger tout seul.

- Reconnaître quelques couleurs (2 à 4)
- Faire des phrases avec des verbes.
- Être propre le jour à 2 ans et la nuit à 3 ans.
- Compter (jusqu'à 8.)

V- **CONCLUSION :**

Toute anomalie dans le développement psychomoteur doit faire rechercher une affection sous-jacente.

LA PUBERTE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

I- **DECLENCHEMENT DE LA PUBERTE :**

- A- **La puberté surrénalienne**: Elle est définie par la stimulation de la puberté androgénique, elle apparaît en 1^{er} et se traduit
- Cliniquement par aucune modification à part l'apparition de quelques poils pubiens.
 - Biologiquement par l'augmentation progressive de la sécrétion des androgènes surrénaliens.
- B- **La puberté gonadique**: Survient 2 ans après la puberté surrénalienne. Elle est déclenchée par la diminution de la sensibilité des récepteurs hypothalamo-hypophysaires aux stéroïdes sexuels et se traduit
- Cliniquement par l'ensemble des manifestations de la puberté.
 - Biologiquement par l'augmentation progressive de la sécrétion des gonadotrophines et des stéroïdes sexuels.

II- **DEROULEMENT NORMAL DE LA PUBERTE :**

A. **REPERES CHRONOLOGIQUES DU DEBUT DE LA PUBERTE :**

- 1- **L'âge d'état civil**: Très variable, il est en moyenne de 11-12 ans chez la fille (extrémités 9-13 ans) et de 12-13 ans chez le garçon (extrémités 10-15 ans.)
- 2- **La maturation osseuse**: Il existe une assez bonne corrélation entre le début de la puberté et le degré de maturation, spécialement l'apparition des sésamoïdes du pouce.
- 3- **L'accélération de la croissance staturale**: Constante, la vitesse de croissance moyenne est chez le garçon de 8.7 cm la 1^{ère} année et de 6.5 cm la 2^{ème} année de la puberté. Chez la fille elle est de 7.5 cm la 1^{ère} année et de 5.5 cm la 2^{ème} année.
- 4- **La maturation psychologique**: Surtout affective et libidinale.
- 5- **La maturation intellectuelle**: Avec le développement de la pensée logique abstraite.
- 6- **Les facteurs influençant la puberté**:
 - a- **Les facteurs familiaux**: D'importance capitale car les retards pubertaires ne peuvent s'apprécier qu'après être comparé aux âges de début de la puberté dans la famille.
 - b- **L'avancée séculaire de la puberté**: L'âge de début de la puberté est plus précoce dans les pays développés qu'il y a 100 ans. Ceci étant dû à l'amélioration des conditions nutritionnelles et socio-économiques.

B. **ETAPES CLINIQUES DE LA PUBERTE : LES 5 STADES DE TANNER :**

❖ **Chez la fille:**

1. **Stade 1**: Infantile, seins 1, pilosité 1 "S₁P₁".
2. **Stade 2**: Début de développement des seins (bouton mammaire parfois unilatéral au début) "S₂".
3. **Stade 3**: Développement mammaire (élargissement des aréoles) pilosité plus épaisse et développement des grandes et petites lèvres, "S₃P₃".
4. **Stade 4**: Développement complet des seins, pilosité complète, "S₄P₄".
5. **Stade 5**: Apparition des 1^{ères} menstruations, en moyenne 2 ans après le début de la puberté. Les cycles réguliers et ovulatoires se produisent encore 2 ans plus tard.

❖ **Chez le garçon:**

- 1) **Stade 1**: Infantile.
- 2) **Stade 2**: Début d'augmentation du volume des testicules et de la verge.
- 3) **Stade 3**: Allongement de la verge, poils pubiens épais, début de moustache et début de mue de la voix.
- 4) **Stade 4**: Pilosité losangique type adulte, développement des masses musculaires et élargissement de la carrure.
- 5) **Stade 5**: Barbe et éjaculation.

- C. **ETAPES BIOLOGIQUES DE LA PUBERTE** : Les modifications des hormones gonadotrophiques et des stéroïdes sexuels ont été étudiées par des dosages sériques au-cours de la puberté chez la fille et le garçon. La surveillance de ces dosages n'a d'intérêt qu'en cas d'anomalies pubertaires.

III- **DEROULEMENT PATHOLOGIQUE DE LA PUBERTE :**

- A- **LA PUBERTE PRECOCE** : La puberté est dite précoce si les caractères sexuels secondaires apparaissent avant 8 ans chez la fille et 10 ans chez le garçon. Il en existe 2 types

- 1- **La puberté précoce centrale**: Plus fréquente chez les filles, elle est due à l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique.
 - a. **Diagnostic positif**: Elle se traduit chez le garçon par l'augmentation bilatérale et symétrique du volume testiculaire (sup à 3x2 cm) avec élévation du taux plasmatique de testostérone. Chez la fille, elle se traduit par le développement des seins et de la pilosité pubienne avec élévation du taux plasmatique d'œstradiol, frottis vaginal œstrogénisé et utérus de taille pubère à l'échographie pelvienne. Pour les sexes, il faut également noter une accélération staturale (sup à 5 cm/an) et un âge osseux avancé.
Le diagnostic de certitude repose sur le test au LHRH qui montre un tracé de type pubertaire avec un pic de LH sup à celui de la FSH.
 - b. **Diagnostic étiologique**: Recherche surtout l'étiologie tumorale par la radiographie du crâne, le fond d'œil, le champ visuel, la TDM et l'IRM.
Il faut noter que chez la fille, 80% des pubertés précoces sont idiopathiques et seulement 20% sont organiques. Alors que chez le garçon, le rapport est à 50% pour les unes et les autres.
 - c. **Traitement freinateur**: Le risque d'une puberté précoce est la petite taille définitive par accélération de la maturation osseuse. Le traitement repose sur l'analogue de la LHRH (décapéptyl) en 1 inj en IM tous les 28 jours. Elle induit un blocage réversible et constant. La durée du traitement dépend de l'âge de début de la puberté précoce, de l'âge osseux et du pronostic de la taille définitive.

2- **La puberté précoce périphérique**: Se fait soit pour le même sexe, elle est dite iso-sexuelle ou pour le sexe opposé et elle est dite hétérosexuelle.

Chez la fille, la puberté iso-sexuelle est due à une sécrétion prématurée d'œstrogène, le test au LHRH est plat et il faut alors rechercher une tumeur ovarienne ou un kyste folliculaire. La virilisation dans la puberté hétérosexuelle doit faire rechercher une hyperplasie surrénalienne.

Chez le garçon, lors d'une puberté iso-sexuelle, le volume testiculaire est normal, la testostérone élevée et le test au LHRH est de type pré-pubertaire. Il faut alors rechercher un déficit en 21 hydroxylase à révélation tardive. Exceptionnellement, lors d'une puberté hétérosexuelle, il faut rechercher une sécrétion d'œstrogène par une tumeur surrénalienne.

B- **LE RETARD DE PUBERTE** : La puberté est dite retardée si les caractères sexuels secondaires sont absents après 14 ans chez la fille et 15 ans chez le garçon. Elle est plus fréquente chez le garçon mais il s'agit souvent d'un retard pubertaire simple. Chez la fille, il est souvent secondaire à une anomalie gonadique.

a- **Diagnostic positif:**

Le motif de consultation est souvent un retard statural, une absence de développement des caractères sexuels secondaires ou une aménorrhée primaire chez la fille.

L'interrogatoire, l'examen clinique et la biologie recherchent

- Des maladies chroniques.
- Une chimio et/ou radiothérapie.
- Une intervention sur hernie ou ectopie testiculaire.
- Un syndrome dysmorphique.
- Un âge osseux retardé.
- Un taux de testostérone ou d'œstrogène plasmatique de type pré-pubertaire.

b- **Diagnostic étiologique:**

❖ **Hypogonadisme hypergonadotrophique** ou insuffisance gonadique primitive:

Chez la fille, 50% des retards de puberté sont dus à une insuffisance ovarienne primitive, surtout au syndrome de Turner (dysmorphie faciale, ptérygium coli ou cou palmé, dysgénésie gonadique et anomalie du caryotype 45X0) Plus rarement, on retrouve une dysgénésie gonadique pure ou une lésion ovarienne acquise.

Chez le garçon, on retrouve l'anorchidie complète (1/200.000 garçons), l'atrophie testiculaire bilatérale acquise et la chirurgie itérative pour cryptorchidie.

Le traitement est substitutif avec la testostérone pour le garçon et l'œstrogène ou les œstroprogestatifs pour la fille dans le but de développer les caractères sexuels secondaires, avoir une croissance et une vie sexuelle normale. Cependant, la fertilité est compromise.

❖ **Hypogonadisme hypogonadotrophique** ou déficit en gonadotrophine hypophysaire.

• **Organique:**

- Congénitale: Syndrome de Morsier Kallmann (anosmie + retard pubertaire.) et insuffisance hypophysaire idiopathique.
- Acquise: Tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire, surtout le craniopharyngiome, une lésion chirurgicale ou une irradiation.

• **Fonctionnel:** Maladies chroniques non-traitées de type maladie de Crohn, hypothyroïdie, syndrome de Cushing et anorexie mentale.

❖ **Retard pubertaire simple:** C'est un diagnostic d'élimination, plus fréquent chez le garçon, il doit rechercher les antécédents familiaux de retard pubertaire. Il ne nécessite aucun traitement mais il engendre un retentissement psychologique important. Chez le garçon, on propose l'Heptylate de testostérone à 50 µg en IM tous les 15 jours pendant 6 mois.

LA DIETETIQUE INFANTILE

BESOINS ET VALEURS NUTRITIONNELLES DES ALIMENTS

I- INTRODUCTION :

L'alimentation est l'un des éléments dont la qualité et la quantité façonnent le développement de l'enfant.

Une alimentation normale est celle qui, prise avec plaisir, permet le maintien d'un état de santé normal et d'une croissance optimale et harmonieuse en évitant les pathologies dites "de surcharge".

II- BESOINS NUTRITIONNELS DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT :

Le rôle de l'apport nutritionnel est de couvrir les besoins liés à

- ✧ L'activité physique, en assurant un apport énergétique nécessaire aux processus vitaux et à la thermorégulation.
- ✧ La croissance, en assurant les apports plastiques.
- ✧ La maintenance et le renouvellement cellulaire en compensant le "turn-over" du pool protéique.

Les facteurs influençant les besoins nutritionnels sont

- L'âge.
- La vitesse de croissance.
- L'activité physique.
- Les caractères génétiques.
- Les habitudes alimentaires.
- L'environnement.

NB: Il ne sera envisagé que les apports pour l'enfant normal (prématurité et période néonatale exclues.)

Les besoins sont exprimés en Kg de poids /24 heures jusqu'à 1 an pour les éléments énergétiques, azotés et les sels minéraux. Pour les autres éléments, les besoins seront indiqués en /24 heures.

A- LE BESOIN ENERGETIQUE : Variable selon l'âge et la croissance. Il doit couvrir

- ✧ Le métabolisme de base ou dépense énergétique de repos "DER".
- ✧ L'énergie de croissance, de renouvellement cellulaire et de la thermorégulation.
- ✧ L'énergie nécessaire à l'activité physique.

GROUPES D'AGE	BESOINS ENERGETIQUES		
	Kcal/Kg/24h	Kj/Kg/24h	Kcal/24h
1 – 3 mois	110	460	450
3 – 6 mois	100	420	600
6 – 12 mois	95 – 100	400 – 420	700 – 850
1 – 3 ans	100	420	1300
4 – 6 ans	90	380	1700
7 – 10 ans	80	335	1850
11 – 14 ans	♂: 60 – ♀: 50	♂: 250 – ♀: 210	♂: 2500 – ♀: 2300

La ration énergétique quotidienne est de 50 à 55% de Glucides, 30 à 35% de Lipides et 12% au plus de Protéines.

B- LE BESOIN PROTEIQUE : Représente un apport structural essentiel, surtout en azote et en acides aminés. Il doit couvrir

- ✧ Les pertes obligatoires (féces, urines, peau, cheveux, ongles.)
- ✧ Les pertes par oxydation des composés organiques.
- ✧ Les besoins pour le développement musculaire et la croissance squelettique.

- 1- Besoin qualitatif: Il est fondamental, notamment en acides aminés indispensables (Isoleucine, Leucine, Lysine, Phénylalanine, Méthionine, Thréonine, Tryptophane, Cystine et Histidine chez le nourrisson.) car il conditionne l'absorption intestinale des protéines alimentaire définissant l'efficacité protidique, jugée par le "coefficient d'assimilation" ou "utilisation protidique nette" "UPN" (UPN = Azote retenu / Azote ingéré)

NATURE DES PROTEINES	UPN (%)
Protéines du jaune d'œuf	100
Protéines du lait maternel	90
Protéines du lait de vache	75
Protéines végétales	50

- 2- Besoin quantitatif: 1 gr de protides = 0.15 gr d'Azote = 4 Kcal = 16.7 kJ
Ce besoin ne doit pas couvrir plus de 9 à 12% de l'énergie totale

AGE	BESOIN PROTEIQUE (gr/Kg/24h)	EQUIVALENT AZOTE (gr/Kg/24h)
1 – 3 mois	2	0.3
3 – 6 mois	1.8	0.25
6 – 12 mois	1.4 – 1.5	0.22
1 – 3 ans	1.2	0.15
4 – 6 ans	1.1	0.15
7 – 10 ans	1	
11 – 14 ans	♂: 0.9 – ♀: 0.8	

C- LE BESOIN LIPIDIQUE : Représente la seconde source d'énergie de l'organisme, il joue aussi un rôle structural.

1. Présentation: Ce sont des esters d'alcool (glycérol et cholestérol) et d'acides gras saturés ou insaturés. Selon le nombre d'atome de C, on trouve les acides gras à chaîne courte (inf à 6), à chaîne moyenne (6 à 12) et à chaîne longue (sup à 14.)
2. Besoins qualitatifs: Il est fondamental, notamment pour certains acides gras polyinsaturés (Acide α -linoléique "C.18: 3n-3" et Acide linoléique "C.18: 2n-6") dans la maturation cérébrale, à la croissance et au renouvellement des tissus lésés. En plus, les acides gras forment les précurseurs de dérivés biologiques actifs (prostaglandines et stéroïdes)

3. Besoins quantitatifs: 1 gr de lipides = 9 Kcal = 37.9 kJ
Ce besoin doit couvrir 30 à 35% de l'énergie totale, soit 2 gr/Kg/24h pour le lait maternel et 3 à 4 gr/Kg/24h pour le lait artificiel.
Cet apport doit contenir en moyenne 5 à 8% d'acide linoléique et α -linoléique.

D- LE BESOIN GLUCIDIQUE : Représente l'apport énergétique par excellence (source d'ATP.)

- 1- Présentation:
 ⇒ Les monosaccharides ou sucres simples (6 C), glucose, fructose et galactose, absorbés directement par le tube digestif.
 ⇒ Les disaccharides, saccharose, lactose et maltose, absorbés après hydrolyse.
 ⇒ Les polysaccharides, digestibles tel l'amidon et le glycogène et non-digestibles tel la cellulose et la pectine.
 2- Besoin qualitatif: Chez le nouveau-né, il existe un besoin en galactose (lactose) nécessaire à la synthèse des galactocébroside du cerveau.
 3- Besoin quantitatif: 1 gr de glucides = 4 Kcal = 17 kJ

E- LE BESOIN HYDRIQUE ET MINERAL :

- ▶ L'eau: Besoin capital et permanent, il représente 70 à 80% du poids maigre. Le turn-over quotidien est à 15%

AGE	BESOIN HYDRIQUE (ml/Kg/24h)
Nouveau-né à terme	100 – 120
Durant les 1 ^{ère} jours	150
Durant les 4 premiers mois	125
Entre 4 et 8 mois	100 – 110
Entre 8 et 12 mois	100

Après 1 an, ces besoins peuvent augmenter considérablement.

- ▶ Calcium et phosphore: Se trouvent à plus de 90% dans l'os. Ils assurent le rôle de la constitution osseuse, de l'excitabilité neuromusculaire et de l'osmolarité. Le Ca est absorbé dans l'intestin grâce à la Vit D.

AGE	BESOIN EN CALCIUM (mg/24h)
Avant 6 mois	360 – 400
Entre 6 et 12 mois	600
Entre 1 et 12 ans.	800

AGE	BESOIN EN PHOSPHOR (mg/24h)
Avant 6 mois	300
Entre 6 et 12 mois	500

- ▶ Sodium, chlore et potassium: Les besoins estimés en sodium et chlore sont de 1 à 2 mEq/Kg/24h jusqu'à 2 ans puis progressivement croissants. Pour le potassium, les apports doivent couvrir les pertes (urinaires, fécales et cutanées) Les besoins liés à la croissance sont de 2 mEq/kg/24h.

- ▶ Magnésium:

AGE	BESOINS EN MAGNESIUM (mg/24h)
Avant 1 an	40 – 60
Après 1 an	80 – 200 (6 mg/kg)

- ▶ Oligo-éléments: Ce sont des minéraux présents dans l'organisme à des concentrations très faibles, leur supplémentation n'est pas indispensable (sauf alimentation parentérale exclusive et prolongée)

AGE	FER (mg)	ZINC (mg)	CUIVRE (mg)	FLUOR (mg)	IODE (μ g)	SELENIUM (μ g)
Avant 1 an	6 – 10	5	0.4 – 0.7	0.25	40 – 50	10 – 15
De 1 à 10 ans	10	10	0.7 – 2	0.5 – 1	70 – 120	20 – 30

F- LE BESOIN VITAMINIQUE : On distingue les Vit liposolubles (A, D, E, K) et hydrosolubles (B₁, B₆, B₁₂, PP, C, Acide folique)

AGE	A (équivalent Rétinol)	D (UI)	E (équivalent α tocophérol)	K (μ g)	C (mg)	B ₁ (mg)	B ₂ (mg)	Niacine (mg)	B ₆ (mg)	Folates (mg)	B ₁₂ (μ g)	B ₅ ou Ac p (mg)	Biotine (μ g)
Inf à 1 an	375 – 400	1000 – 1200	3 – 4	5 – 10	30 – 35	0.3 – 0.4	0.4 – 0.5	5 – 6	0.3 – 0.6	25 – 35	0.3 – 0.5	2 – 3	10 – 15
Sup à 1 an	400 – 700	400	6 – 7	15 – 30	40 – 45	0.7 – 1	0.8 – 1.2	9 – 13	1 – 1.7	50 – 100	0.7 – 1.4	3 – 5	20 – 30

III- VALEUR NUTRITIONNELLE DES ALIMENTS :

A- GROUPE 1 : LAITS ET DERIVES

1) LAIT MATERNEL:

- ❖ Facteurs influençant la lactogénèse:
 - Etat nutritionnel et hormonal de la mère.
 - Conditions socioéconomiques familiales.
 - Régime alimentaire de la mère.
 - Fréquence et technique d'allaitement.
- ❖ Quantité: Varie d'une mère à l'autre car elle dépend de la fréquence et de la vigueur des suctions ainsi que de l'état nutritionnel de la mère. Généralement, le débit lacté croît rapidement après l'accouchement pouvant atteindre 500 g/jr vers le 10^e jour puis il se maintient entre 500 et 800 g/jr pendant toute la durée de l'allaitement.
- ❖ Composition: Varie en fonction de 3 critères
 - ▶ Au cours du stade de la lactation: 3 périodes
 - * De la naissance à J₆ – J₁₀: Il est dit "Colostrum". C'est un liquide opalescent, très fluide et riche en protéines, acide lactique, lysozymes, vitamines liposolubles et IgA (protection anti-infectieuse.)
 - * De J₆ – J₁₀ à J₂₂: Il est dit "Lait de transition". Il est plus riche en lactose et en lipides mais plus pauvre en protéines.
 - * A partir de J₂₂: Il est dit "Lait définitif" ou "mature". Sa composition est constante tout au long de l'allaitement mais varie avec le nyctémère et les tétées.

- ▶ Au cours de la tétée: Au début, le lait est riche en eau et en lactose au début, puis en lipides en fin de tétée.
- ▶ Au cours du nyctémère: Le lait est plus riche en lipides le soir.
- ❖ Valeur nutritionnelle:
 - ▶ Protéines: A 11 g/l, ils sont assimilables à 100%, formés essentiellement de caséine (facilite la digestion et produit un léger coagulum) avec un rapport Albumine/caséine de 6/4. Les protéines du lactosérum sont formées essentiellement de α lactalbumine, de lactotransferrine, d'IgA, d'enzymes (lysozymes, lipases, etc.) et d'acides aminés libres.
 - ▶ Lipides: A 35 – 45 g/l, Formés de triglycérides en émulsion, d'acides gras insaturés (maturation du SNC), de cholestérol et d'acide linoléique et α linoléique. La digestion est assurée par la lipase activée par l'acidité gastrique.
 - ▶ Glucides: A 50 – 70 g/l, formés quasiment de lactose mais aussi de galactose, de fructose et d'oligosaccharides à des fractions minimales. Ils représentent 40% du besoin énergétique, facilitent l'absorption du Ca et du Fer et permettent la prolifération de la flore intestinale grâce au Lactobacillus bifidus (favorise l'installation d'un milieu acide et inhibe la croissance des bactéries pathogènes, levures et parasites.)
 - ▶ Minéraux et oligo-éléments (Ca, P, K, Mg, Fe, Zn, Fl): Leur charge osmotique est de 78 mOsm/l, leur concentration est faible mais suffisante.
 - ▶ Vitamines: Leur concentration est suffisante, mis à part la vitamine D.
 - ▶ Autres: Notamment certaines hormones (ocytocine, prolactine, prostaglandines stéroïdes, hormones thyroïdiennes, neurotensine) et des enzymes (lysozymes, lipase, α amylase.)
- 2) LAIT DE VACHE: N'est indiqué qu'en cas d'hypo ou d'agalactie ou de contre-indications absolues à l'allaitement maternel.
- a- Lait de vache crû: Sa composition est inadaptée aux besoins du nourrisson. Il est riche en protéide (double du L.M) et en minéraux (surcharge osmotique à 228 mOsm/l) et pauvre en sucre (50 g/l) en vitamines (C, D), en fer et en enzymes et dépourvu d'Ig.

Ce lait est consommé après ébullition à 100°C pendant 15 mn (détruire les germes pathogènes.)

Age	Composition
A la naissance	1/2 eau bouillie + 1/2 lait de vache bouilli + 1 sucre
A partir de 1 mois	30 ml eau bouillie + lait de vache bouilli + 1 sucre
A partir de 4 mois	Lait de vache bouilli pur + 5% sucre (1 sucre = 5 g)

Lait crû pasteurisé (non-écrémable): Obtenu après chauffage à 63°C pendant 30 mn ou instantané à 95°C (destruction des germes.) L'homogénéisation et le conditionnement opaque sont recommandés.

- b- Lait crû stérilisé:
- c- Lait concentré:
- d- Lait modifié:
- e- Lait maternisé 1^{er} age "A.L.D 1^{er} age":
- f- Lait 1^{er} age non-maternisé:
- 3) FROMAGE FRAIS
- 4) FROMAGE FERMENTE
- B- GROUPE 2 : VIANDES – POISSONS – ŒUFS
 - 1) VIANDES
 - 2) POISSONS
 - 3) ŒUFS
- C- GROUPE 3 : CEREALES ET DERIVES – LEGUMES SECS
 - 1) BLE ET DERIVES (FARINE, PAIN, SEMOULE, PATES, BISCOTES)
 - 2) RIZ
 - 3) LEGUMES SECS
 - 4) FARINES INFANTILES
- D- GROUPE 4 : FRUITS – LEGUMES FRAIS
 - 1) LEGUMES FRAIS
 - 2) FRUITS
- E- GROUPE 5 : CORPS GRAS
 - 1) BEURRE
 - 2) CREME FRAICHE
 - 3) HUILES
 - 4) MARGARINES
- F- GROUPE 6 : PRODUITS SUCRES
- G- GROUPE 7 : BOISSONS

LA DIETETIQUE INFANTILE (II^{ÈME} PARTIE) : L'ALLAITEMENT MATERNEL ET ARTIFICIEL

I- INTRODUCTION :

L'alimentation du nourrisson doit être parfaitement adaptée à ses besoins pour lui permettre un développement psychomoteur et statur pondéral harmonieux. Elle doit aussi être conforme à ses aptitudes psychomotrices, digestives et métaboliques.

Le régime est établi selon le poids, plus que l'âge pour permettre un apport qualitatif et quantitatif adapté aux besoins et évitant ainsi l'excès et la carence.

II- APTITUDES DU NOUVEAU-NE ET DU NOURRISSON :

- ⇒ Durant les 1^{ers} mois, le réflexe de succion (tétée), la coordination pharyngo-laryngée inadaptée à la déglutition inhomogène et l'absence de mastication obligent à une alimentation liquide puis homogène mixée.
- ⇒ Durant les 3 1^{ers} mois, la fragilité de la barrière digestive anti-infectieuse (acidité gastrique, mucus, acides biliaires et IgA sécrétoires) présente un risque d'entérocolite grave et de sensibilisation aux protéines du lait de vache.
- ⇒ Durant les 6 1^{ers} mois, l'immaturation de la sécrétion des sels biliaires, de la lipase et de l'amylase pancréatique induisent une digestibilité insuffisante des lipides (lait de vache.)
- ⇒ Durant les 6 1^{ers} mois, l'immaturation colique et l'induction de la flore (amylolique – cellulolique) induisent un transit rapide avec réabsorption faible et imposent un régime sans fibres.
- ⇒ L'immaturation rénale et l'excès d'apport sodé exposent à un risque de déshydratation hypernatrémique.
- ⇒ L'immaturation d'épuration et d'inter-conversion de l'urée et l'excès d'apport protidique exposent à un risque d'acidose métabolique.

III- ALIMENTATION DU 1^{ER} TRIMESTRE :

Elle est exclusivement lactée et liquide. Basée sur l'allaitement maternel et artificiel avec une supplémentation vitaminique obligatoire.

A- L'ALLAITEMENT MATERNEL :

- 1- REGULATION DE LA LACTATION: Dépend des hormones hypophysaires (Prolactine et Ocytocine), hypothalamiques (PRF et PIF pour Prolactine Releasing ou Inhibiting Factor) et du réflexe de succion.
 - ❖ Estrogènes et Progestérone: Ces hormones placentaires induisent, pendant la grossesse, le développement des canaux galactophores et des acini tout en inhibant l'activité galactogénique (production de lait.)
 - ❖ Prolactine: Sécrétée après la naissance en réponse à la diminution brutale du taux de Progestérone circulante. Elle stimule la lactation par les alvéoles mammaires à partir du sang maternel. La "montée laiteuse" n'est observée cependant qu'après 3 à 5 jours, correspondant à l'élimination des stéroïdes placentaires.
 - ❖ Ocytocine: Sa sécrétion réflexe est déclenchée par la succion du mamelon après relais hypothalamique. Elle stimule l'excrétion de lait en déclenchant la contraction des cellules myo-épithéliales. Elle renforce également les contractions utérines pour vider la matrice de son sang et favoriser son involution ainsi que l'élimination du placenta et permet de prévenir les infections de la délivrance.
 - ❖ Réflexe de succion: Stimule la sécrétion des hormones hypophysaires de la lactogénèse. Il diminue après la 6^e heure pour réapparaître après 48^{hrs}.
- 2- CONTRE-INDICATIONS DE L'ALLAITEMENT MATERNEL:
 - **Les maladies chroniques et invalidantes de la mère**: Notamment l'insuffisance cardiaque et rénale grave, les infections évolutives et transmissibles (hépatite virale, sida, tuberculose), les altérations de l'état général et les psychoses graves.
 - **Les thérapeutiques maternelles**: Chaque cas est envisagé à part. Les médicaments toxiques ou immuno-allergiques passent de l'intestin vers le sang puis le lait à des concentrations élevées (Anticoagulants, Antimétaboliques, Anti-thyroïdiens, Atropine, Négram, Narcotiques, etc.) En outre, l'excès de café, l'alcool et le tabac sont contre-indiqués pendant l'allaitement.
 - **Les maladies de l'enfant**: Notamment la galactosémie congénitale, les déficits congénitaux en galactokinase et en lactase intestinale, l'intolérance aux sucres à transport actif (glucose et galactose), la phénylcétonurie et la tyrosinose.
 - **Les contre-indications provisoires**: Accidentelles ou malformatives, notamment l'abcès du sein, les galactophorites et les crevasses du mamelon chez la mère. La division palatine et le bec de lièvre chez l'enfant. En revanche, les affections aiguës fébriles ou non peuvent induire une hypogalactie imposant l'allaitement mixte. L'ictère au lait maternel justifie, pour sa part, un arrêt de l'allaitement les 1^{ers} jours sans l'interrompre définitivement.
- 3- AVANTAGE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL:
 - **Mortalité infantile** plus faible.
 - **Avantages immunologiques**: Confère une protection contre l'infection et l'allergie en favorisant la maturation du système immunitaire et en apportant des facteurs cellulaires (macrophages, lymphocytes B et T et granulocytes neutrophiles); immunologiques (IgA sécrétoires, IgM et IgG) et biochimiques (lysozymes, lactotransferrine et gynolactose) et prévenant les carences (anémies et avitaminoses.)
 - **Avantage psychoaffectif**: Par le développement de la relation mère – enfant.
 - **Avantages maternels**: La stimulation du sein favorise l'involution utérine et représente un moyen contraceptif.
- 4- INCIDENTS ET COMPLICATIONS DE L'ALLAITEMENT MATERNEL:
 - ▶ **Crainte d'une hypogalactie**: Non-fondée, induit une vraie hypogalactie réflexe à la diminution du nombre de tétées.
 - ▶ **Mamelons peu saillants**: Seront formés par la succion répétée.
 - ▶ **Mamelons rétractés**: Seront formés 2 à 3 jours après utilisation de tétarelle ou de tir-lait.

- ▶ **Mamelons crevassés et douloureux:** Traités localement par l'eau bicarbonatée, la glycérine ou la vaseline avec extraction fréquentes et brèves au tir-lait en attendant la cicatrisation. La prévention consiste à éviter la macération des mamelons par des tétées prolongées.
- ▶ **Engorgement mammaire:** Le sein dur et douloureux est dû à une vidange insuffisante induisant une congestion et pouvant se compliquer d'une lymphangite. Le sein sera ramolli après extraction au tir-lait et les douches chaudes.
- ▶ **Lymphangite et abcès du sein:** Font suite à une crevasse ou à un engorgement mammaire suivi d'une galactophorite lorsque les règles d'hygiène sont négligées. Ils justifient un traitement médical après arrêt de l'allaitement (risque infectieux pour l'enfant) et extraction au tir-lait (éviter le tarissement du lait.)
- ▶ **Non-écoulement du lait:** L'écoulement sera stimulé par un massage de chaque quadrant du sein faisant progresser le lait à travers les canaux galactophores vers les mamelons.
- ▶ **Hypogalactie primaire:** Rare, elle justifie une supplémentation par 2 ou 3 biberons alternés avec les tétées.
- ▶ **Coliques du nourrisson:** Souvent associés à des diarrhées prandiales par fermentation colique du lactose. Non-inquiétantes, elles peuvent être traitées par du Carbonate de chaux.
- ▶ **Ictère au lait maternel:** tardif (5^e jour), à Bilirubine libre avec urines claires et sans anémie ni risque d'ictère nucléaire. Il est dû à l'inhibition de la glucuro-conjugaison par une substance contenue dans le lait maternel. Il est traité par extraction au tir-lait puis chauffage au bain-marie à 56°C pendant 15 mn.
- ▶ **Régurgitations:** Physiologiques, elles surviennent à la fin de la tétée, au moment du rot.
- ▶ **Rejets sanglants ou striés de sang:** En rapport avec une œsophagite, une crevasse minime ou une rupture des canaux galactophores.
- ▶ **Coliques hémorragiques:** En rapport avec l'ingestion maternelle de certains allergènes provoquant une diarrhée séro-sanglante.
- ▶ **Déshydratation hypernatrémique:** En rapport avec une insuffisance d'apport hydrique (insuffisance de sécrétion lactée maternelle) et non avec un excès d'apport sodé.

5- MISE EN ROUTE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL:

- a- Préparation psychologique maternelle: Comprend
 - Des conseils sur l'allaitement et informations sur ses avantages.
 - Un dépistage des anomalies du mamelon et traitement éventuel.
 - Un dépistage des éventuelles contre-indications.
- b- Mesures hygiéno-diététiques:
 - ❖ Régime alimentaire maternel: Doit être équilibré et comprendre un apport supplémentaire global en énergie (2.9 MJ/jr) en protéines (12 à 20% de la ration calorique globale "RCG", soit 12 à 17 g/jr, soit 4 grands verres de lait), en lipides (20% de la RCG dont 5 à 8% d'acide linoléique) en glucides (55% de la RCG, sous forme de glucides à absorption lente de type amidon, aliments riches en cellulose) et en eau, minéraux et vitamines (2 l/jr, 1200 mg/jr de Ca et 18 à 20 mg/jr de Fer.) Dans ce régime à 4 repas, il est déconseillé de prendre les aliments à goût fort pouvant imprégner le lait (oignon, ail, chou), ceux riches en acides organiques à l'origine de diarrhées (épinard), les boissons excitantes (café, thé, coca), l'alcool et le tabac.
 - ❖ Préparation et hygiène des mamelons: Avant l'accouchement, il est recommandé à la primipare de nettoyer ses mamelons à l'alcool glycériné (éviter les crevasses.) Pendant l'allaitement, il lui est recommandé de nettoyer ses mamelons à l'eau pure ou physiologique avant et après la tétée, de les sécher et de les protéger par une gaze propre ou imbibée d'huile d'olive (éviter la macération.)
 - ❖ Supplémentation vitaminique: Surtout en
 - Vitamine D, 400 à 1200 UI, soit 5 à 15 µg/jr selon l'ensoleillement et la coloration cutanée de l'enfant.
 - Vitamine C, dans du jus de fruits, à partir du 10^e jour.
 - Vitamine K, 1 mg en IM ou IV ou 2 mg per os (2 gouttes.) à la naissance. Si accidents hémorragiques tardifs, supplémentation orale par 1 à 2 mg/semaine.
 - Fluor, 250 µg/jr pour prévenir les caries.
- c- Technique d'allaitement:
 - ▶ **La mise au sein** doit être précoce (dès la 1^{er} heure.) Le bébé possédant à sa naissance le réflexe de succion (stimulant la montée laiteuse) et le réflexe de foussement (reconnaissance de la position des mamelons par l'odeur du lait.) La montée de lait apparaît au 3^e ou 5^e jour chez la primipare et au 2^e ou 3^e jour chez la multipare. Elle s'accompagne de congestion locale ou générale (fièvre, tachycardie.)
 - ▶ **La fréquence d'allaitement** des 1^{ers} jours est fonction de la demande (cris vigoureux) avec au minimum 6 repas/jour espacés d'au moins 3^{hrs} (digestion, sommeil) Le nombre de tétées sera diminué avec l'âge (6 aux 1^{ers} mois puis 5 au 5^e mois.)
 - ▶ **Avant la tétée**, la mère doit nettoyer ses mains au savon et s'installer confortablement le dos droit. L'enfant doit téter et respirer librement.
 - ▶ **La durée des tétées** est de 5 mn le 1^{er} jour, 10 mn le 2^e et 3^e jour puis 15 mn ultérieurement en alternant les seins.
 - ▶ **Après la tétée**, le bébé est maintenu verticalement jusqu'à la survenue du rot (évite les régurgitations et l'inhalation de lait.)
 - ▶ **La durée d'allaitement** dépend des conditions socioprofessionnelles de la mère. L'allaitement maternel exclusif est suffisant les 5 1^{ers} mois. Après, le sevrage et la diversification débutent en maintenant l'allaitement autant que possible jusqu'à 1 an.
- d- Surveillance de l'allaitement:
 - ❖ Le poids: Evalué chaque jour en maternité jusqu'au dépassement du poids de naissance. Les pertes physiologiques étant faibles (4 à 5%) la reprise pondérale doit être rapide (4^e ou 5^e jour.) La prise de poids excessive doit évoquer une surcharge qu'il faut corriger, alors que la stagnation pondérale doit évoquer une insuffisance des sécrétions lactées ou une affection intercurrente.
 - ❖ La succion: Evaluée en observant l'enfant téter. Elle doit être rigoureuse.
 - ❖ La quantité de lait ingérée: Evaluée en comparant le nombre de déglutition au nombre de succion. La quantité de lait est abondante si le rapport [Nbr dégl / Nbr succ] est sup à ¼. Elle est réduite si le bébé dégluti toutes les 15 sec.
 - ❖ Les selles: 2 ou 3 selles/jr, semi-liquides, jaune-citron, d'odeur aigrelette, à l'origine d'érythème fessier. Elles sont abondantes mais sans retentissement sur l'état d'hydratation et la croissance, elles sont dites "diarrhées prandiales".
 - ❖ Le comportement de l'enfant: L'enfant rassasié dort le jour comme la nuit et ne se réveille et crie que quand il a faim.

4- **MODALITES DE SEVRAGE ET DE DIVERSIFICATION:**

- **L'ablactation** (interruption de l'allaitement maternel) doit être progressive (étalée sur 2 ou 3 semaines) et programmée à l'avance, en substituant au lait maternel un lait maternisé diététique hypoallergénique 1^{er} age. En remplaçant le 1^{er} jour une tétée par un biberon dont la quantité est celle donnée à un enfant nourri artificiellement, puis tous les 3 jours, une autre tétée est remplacée par un biberon.
- **Le sevrage** (passage de l'alimentation lactée maternelle ou artificielle à une alimentation semi-diversifiée) doit être progressif, ni trop précoce, ni trop tardif (5^e mois.)

B- **L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL :**

1) **ENTRETIEN ET STERILISATION DES BIBERONS:**

- ▶ **Avant toute manipulation**, lavage des mains et port d'habits propres (blouse, protège-cheveux et masque en collectivité.)
Nettoyage du plan de travail (savonné, javellisé puis rincé à grande eau.)
- ▶ Rincer le biberon à l'eau courante, le remplir au goulot, inverser la tétine et la tremper après montage de la bague.
- ▶ **Pendant la préparation**, doser avec la mesurette livrée dans la boîte.
- ▶ Diluer le lait avec de l'eau peu minéralisée en bouteille ou de l'eau de robinet bouillie.
- ▶ **Après préparation**, bien refermer la boîte de lait et la conserver au sec.
- ▶ **Lors de la prise du biberon**, vérifier la position de l'enfant (surélevé et non couché), contrôler le débit de la tétine, vérifier la perméabilité des narines (au besoin, lavage des narines au sérum physiologique.)
- ▶ **La durée de la tétée** est de 15 mn entrecoupée d'arrêts fréquents et prolongés (ne jamais forcer le bébé, risque d'asphyxie après endormissement.)
- ▶ **Après la tétée**, l'enfant est tenu verticalement en attendant le rot.
- ▶ Plonger le biberon vide dans de l'eau chaude savonneuse, brosser toutes les parties (intérieures comme extérieures), rincer le tout à l'eau courante puis mettre à sécher à l'air libre.
- ▶ **La stérilisation à chaud** à domicile utilise le soxhlet de la manière suivante:

MATERIEL	TECHNIQUE
Biberon et combiné (bague, capuchon, tétine)	- Laver préalablement les mains et le plan de travail. - Présenter le matériel sur le plan.
Soxhlet	- Ouvrir le soxhlet. - Mettre les biberons, goulot vers le bas, dans les alvéoles du panier. - Installer les combinés au centre du panier.
Eau du robinet	- Remplir le soxhlet aux ¾ d'eau avec quelques gouttes de vinaigre.
Source de chaleur	- Bouillir le soxhlet pendant une ½ heure.

- ▶ **La stérilisation à froid** utilise des produits bactéricides en solution à diluer (solution de Milton) ou en comprimés solubles (Solustéril*) de la manière suivante:

MATERIEL	TECHNIQUE
Biberon et combiné	- Se laver préalablement les mains.
Bac stérilisateur	- Respecter scrupuleusement l'hygiène. - Remplir le bac d'eau jusqu'au niveau indiqué.
Produit bactéricide	- Ajouter le produit à raison de 1 dose de solution ou 1 comprimé.
Combinés en rapport avec la taille du bac (2 – 6 – 20)	- Chasser toutes bulles d'air. - Placer les tétines dans les ergots correspondants. - Inscire date et heure de préparation. - Plonger les biberons. - Ajouter les bagues, combinés, tétines, pince plastique et grille. - Refermer le bac et laisser 90 mn. - Sortir les biberons stériles, les vider dans le bac puis fermer le biberon. - Utiliser le biberon ainsi stérilisé dans les 24 ^{hrs} .

2) **CONDUITE PRATIQUE DE L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL:**

- a- Préparation du biberon:
- ❖ Disposer le matériel, soit une boîte de lait, de l'eau potable, une casserole, un chauffe-biberon et un biberon stérile.
 - ❖ Préparer un bain-marie en faisant chauffer de l'eau dans la casserole.
 - ❖ Remplir le biberon par de l'eau potable puis le refermer avec le combiné.
 - ❖ Tremper le biberon dans le bain-marie pendant 5 mn (éviter que l'eau du biberon ne dépasse 40°C et altère le lait.)
 - ❖ Ajouter la quantité de lait en poudre avec la mesurette puis refermer le combiné.
 - ❖ Mélanger en roulant vigoureusement le biberon entre les paumes des mains.
 - ❖ Vérifier la température et le début de la tétine avant de donner le biberon à l'enfant.
- b- Calcul de la ration journalière: Dépend l'age
- ❖ Période néonatale dans les 15 1^{ers} jours:
 - L'allaitement doit être précoce, avant la 2^e heure (éviter l'hypogalactie.)
 - Il doit être progressivement augmenté en quantité et en fréquence.

Age	Type d'alimentation	Quantité	Fréquence
J ₁	Biberon d'eau pure (vérifie la déglutition et limite le risque de fausse routes.)	15 ml	1 repas
	Lait maternisé 1 ^{er} age.	20 ml	Toutes les 3 ^{hrs} , soit 6 à 7 repas/jr
J ₂	Lait maternisé 1 ^{er} age	30 ml	Toutes les 2 à 4 ^{hrs} , soit 6 à 7 repas/jr + un repas la nuit
J ₃		40 ml	
J ₄		50 ml	
J ₅		60 ml	
J ₆		70 ml	
J ₇		80 ml	
J ₈ à J ₁₅		90 ml	

- ❖ Entre 15 jours et 3 mois:

- L'allaitement doit être progressivement augmenté en quantité et diminué en fréquence (l'enfant règle son nyctémère en ménageant un sommeil réparateur nocturne dès le 1^{er} mois.)

Age	Type d'alimentation	Fréquence	Quantité
J ₁₅ à 2 mois	A.L.D 1 ^{er} age	6 à 7 repas/jr	Règle d'Apert
2 à 3 mois	Adjonction de vitamine C et D	6 repas/jr	Qt (ml/jr) = [P _{enfant} (g) / 10] + 250 (± 100)

✧ Entre 3 et 5 mois:

- Une semi-diversification progressive est introduite, à base de farines à décoction (instantanées, diastasées et sans gluten.) D'abord à 1 càc dans le biberon du matin, puis dans le biberon du soir puis augmenter la quantité jusqu'à l'obtention d'une bouille fluide.

c- Surveillance:

- ✧ Poids.
- ✧ Quantité, nombre et composition des repas: Modifiés en fonction de l'âge, de l'appétit et de la disponibilité du produit.
- ✧ Selles: 1 à 2 selles/jr, mastic avec le A.L.D 1^{er} age puis foncées avec la diversification.

3) INCIDENTS ET COMPLICATIONS:

- ▶ Intolérance aux protéines du lait de vache: C'est une allergie surtout à la β lactoglobuline à l'origine de troubles digestifs ou extra-digestifs, aigus ou chroniques.
- ▶ Dyspepsie au lait de vache: Passant d'abord par une phase dyspepsique alternant diarrhées et constipation puis une phase dystrophique avec hypotrophie et chute pondérale.
- ▶ Fièvres des laits secs: En cas de reconstitution hyperconcentrée du lait constituant une charge osmotique à l'origine d'une déshydratation hypernatrémique.

IV- ALIMENTATION DU 2^{EME} TRIMESTRE :

A- L'ALLAITEMENT MATERNEL : Peut être exclusif en cas de sécrétion abondante, avec cependant une supplémentation vitaminique. Sinon, allaitement mixte avec ébauche de diversification.

B- L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL SEMI-DIVERSIFIÉ :

- Cette période est marquée par la diminution du nombre de repas (5 puis 4) avec un sevrage progressif et une semi-diversification. C'est le passage d'une alimentation lactée liquide à une alimentation semi-solide où l'apport lacté reste majoritaire.
- Cette diversification doit accompagner la maturation neuropsychique de l'enfant (qui, dès le 3^e mois, commence à utiliser la partie antérieure de sa langue pour la déglutition et, dès le 4^e mois, commence à déglutir des aliments de consistance pâteuse.)
- Les aliments introduits dans le régime sont
 - Les farines instantanées, diastasées et sans gluten, d'abord 1 càc dans le biberon du matin puis progressivement augmentées à 5 g au 2^e mois, 15 g au 5^e mois et 30 g au 12^e mois.
 - Les légumes en bouillon (légumes coupés et mis à l'eau froide non-salée), en soupe ou potage (légumes mis à l'eau froide ou bouillante puis réduits en purée) ou en purée (légumes épluchés et cuits à la vapeur puis réduits en purée.) D'abord à raison de quelques càc avant ou après le biberon puis remplacer le biberon de la mi-journée par la soupe dont la quantité dépend de la tolérance de l'enfant

1- ORDONNANCE DIETETIQUE TYPE

✧ A 3 mois: 5 repas/jour

Alimentation	Quantité
Lait	150 à 160 ml
Farine instantanée diastasée sans gluten	1 càc dans le biberon du matin
Légumes homogénéisés	2 càc dans le biberon de la mi-journée
Jus de fruit	20 ml en dehors des repas

✧ A 4 mois: 4 repas/jour

Heure	Alimentation	Composition
7 ^{hr}	Biberon A.L.D 1 ^{er} age	210 ml d'eau + 7 càc lait + 4 càc farine sans gluten
10 ^{hr}	Biberon de jus de fruit	40 ml
13 ^{hr}	Biberon mixte	Régime sans viande ½ yaourt
		Régime avec viande ½ yaourt
16 ^{hr}	Biberon A.L.D 1 ^{er} age	Régime sans viande 100 g fruits homogénéisés
		Régime avec viande 50 g fruits homogénéisés
20 ^{hr}	Biberon A.L.D 1 ^{er} age	Idem matin

✧ A 5 mois: 4 repas/jour

Heure	Alimentation	Composition
7 ^{hr}	Biberon A.L.D 2 ^e age	210 ml d'eau + 7 càc lait + 6 càc farine avec gluten
10 ^{hr}	Biberon de jus de fruits	50 à 60 ml
13 ^{hr}	Repas semi-diversifié à la cuillère	150 g légumes homogénéisés + 10 g viande mixée ou 10 g de poisson ou ½ jaune d'œuf + càc d'huile d'olive
16 ^{hr}	Biberon A.L.D 2 ^e age	½ yaourt ou 50 g compote de fruits
		150 ml d'eau + 5 càc lait 150 g compote de fruits
20 ^{hr}	Biberon A.L.D 2 ^e age	210 ml d'eau + 7 càc lait + 6 càc farine avec gluten

V- ALIMENTATION DU 2^{EME} SEMESTRE :

- A. L'ALLAITEMENT MATERNEL: Devient insuffisant. Il doit être supplémené au minimum par un repas semi-diversifié. La supplémentation en vitamine C et D est poursuivie.
- B. L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL: La diversification est élargie progressivement par des repas plus consistants

◇ Entre 6 et 9 mois:

Heure	Alimentation	Composition
Matin	Biberon A.L.D 2 ^e age	210 ml d'eau + 7 cà m lait + 2 cà s farine
10 ^{hr}	Biberon de jus de fruits	50 ml
Midi	Déjeuné	150 g légumes homogénéisés + 25 g viande ou équivalent + huile d'olive 1 yaourt ou 60 g fromage blanc Fruit mûr ou en compote
16 ^{hr}	Goûter	1 Yaourt ou 60 g petit suisse ou fromage blanc 100 g fruits
20 ^{hr}	Dîner	200 g potage de légumes + fromage râpé 50 g fruits

◇ Entre 9 et 12 mois:

Heure	Alimentation	Composition
Matin	Bouillie épaisse A.L.D 2 ^e age à la cuillère	210 ml d'eau + 7 cà m lait + 2 cà s farine
10 ^{hr}	Biberon de jus de fruits	50 à 100 ml
Midi	Déjeuné	180 g légume homogénéisés + 30 g viande ou équivalent + huile d'olive 1 yaourt Fruit mûr ou en compote
16 ^{hr}	Goûter	1 yaourt ou fromage blanc 100 g fruits
20 ^{hr}	Dîner	Purée de légume + une noix de beurre 1 yaourt

LES INFECTIONS BACTERIENNES MATERNO-FOETALES

I- INTRODUCTION :

Lorsqu'elle survient au-cours du 1^{er} trimestre, l'infection maternelle est responsable d'embryopathies. En fin de grossesse, elle est responsable d'infections néonatales. Ces infections sont fréquentes, graves et leur mortalité est de 15%.

La gravité de ces infections s'explique par l'état de carence immunitaire du nouveau-né, la difficulté de leur prise en charge et l'impossibilité de porter le diagnostic sûr d'infection chez le nouveau-né alors que le retard thérapeutique est la cause d'une mortalité élevée.

II- PARTICULARITÉS IMMUNOLOGIQUES DU NOUVEAU-NÉ :

Le nouveau-né présente un état de carence immunitaire

- La peau est fragile avec un pH alcalin favorisant la pullulation des germes et les muqueuses aussi car il n'y a absence de sécrétion d'IgA.
- Le système phagocytaire est déficient.
- La fabrication d'Ig est absente, les IgG proviennent de la mère via le placenta et n'ont aucune action contre les germes Gram(-)

III- PATHOGÉNIE :

Voies de contamination: La contamination du nouveau-né se fait pendant la grossesse, l'accouchement ou après la naissance. Il existe 3 modes de contamination

- ⇒ La voie hématogène: L'enfant se contamine par voie ombilicale lors d'une bactériémie maternelle et la fièvre maternelle constitue la 1^{ère} manifestation. Les germes responsables sont surtout le *Listéria* et l'*E. coli*.
- ⇒ La voie ascendante par contiguïté: La plus fréquente, 80% des germes d'origine vaginale parviennent au liquide amniotique, que les membranes soient intactes ou non. L'enfant se contamine par voie cutanée, digestive ou pulmonaire. Dans ce cas, les signes cliniques sont très précoces.
- ⇒ L'accouchement: L'enfant se contamine après son passage par les voies génitales infectées. Dans ce cas, les signes sont plus tardifs.

Germes: Essentiellement

- *Streptocoque β hémolytique* (40% des infections): C'est un cocci Gram(+) retrouvé dans les voies génitales féminines. Le sérotype 3 est le plus virulent, il donne des infections précoces et graves, soit mortelles, soit laissant des séquelles. Il donne également des infections tardives, surtout des méningites.
- *E. coli*: C'est une bactérie Gram(-), saprophyte des voies urinaires et digestives. L'Ag K₁ est le plus fréquent.
- *Listéria*: C'est un BG(+) responsable d'avortement au 2^{ème} trimestre. Le sérotype 4B est le plus fréquent.
- *Gonocoque*: Responsable de conjonctivite purulente.
- *Chlamydia*: Responsable de pneumopathies gravissimes.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- ▶ A la naissance devant une situation à haut risque d'infection.
- ▶ Chez le nouveau-né présentant des signes anormaux.

B. ANAMNESE : Permet de rechercher une infection probable ou certaine chez un nouveau-né apparemment sain à la naissance ou à confirmer le diagnostic d'une infection chez un nouveau-né ayant à la naissance des signes cliniques à type de

- 1- Prématurité inexpliquée et non-consentie.
- 2- Fièvre maternelle sup à 38°C 48^{Hrs} avant l'accouchement jusqu'à 8^{Hrs} après.
- 3- Infection urinaire ou génitale au-cours du dernier mois de grossesse, traitée ou non.
- 4- Travail prolongé avec examen gynécologique répété.
- 5- Rupture de la poche des eaux de plus de 12^{Hrs}.
- 6- Tachycardie fœtale sup à 160 cycles/mn pendant plus de 10 mn.
- 7- Score d'Appgar bas, inexpliqué sans cause obstétricale.
- 8- Liquide amniotique méconial.
- 9- Chorio-amniotice maternelle.
- 10- Abscès placentaire constaté à la naissance.

C. EXAMEN CLINIQUE : Tout état de choc néonatal est considéré comme infectieux jusqu'à preuve du contraire.

1. **Signes respiratoires** avec cyanose, apnée, etc.
2. **Signes digestifs** avec vomissements, ballonnement abdominal, etc.
3. **Signes neurologiques** avec dystonie (hypo ou hypertonie) somnolence excessive ou hyperexcitabilité, convulsions, etc.
4. **Signes cardiovasculaires** avec hypotension, cyanose des extrémités, marbrures, TRC sup à 3 sec.
5. **Signes cutanés** avec purpuras, ictère, éruption scléreuse (infiltration du tissu cellulaire sous-cutané.)
6. **Signes généraux** avec altération de la courbe thermique (hypo ou hyperthermie) altération de la courbe pondérale (stagnation et non-récupération de la perte de poids.)
7. **Signes ostéo-articulaires** avec ostéo-arthrite et pseudo-paralysie d'un membre.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- 1) CRP: Positive si sup à 10 mm. Elle s'élève avec retard à la 12^{Hr} de la vie.
- 2) Fibrinogène: Sup à 4 g/l
- 3) FNS: Indispensable, elle révèle
 - Une polynucléose.

- Une leucopénie, une neutropénie ou une thrombopénie, ces signes étant des signes de gravité attestant d'une infection fœtale in-utero.

1) Examen bactériologique:

- Chez la mère, on fait une hémoculture, une placentoculture, un ECBU et un prélèvement vaginal.
- Chez le nouveau-né, on fait des prélèvements centraux et périphériques (PL, hémocultures, ECBU) Il faut insister sur l'importance d'un prélèvement périphérique (liquide gastrique) avant la 3^{hr} de la vie avec comptage des PN et des germes retrouvés.
- L'examen direct du liquide amniotique en utilisant la méthode de Gram permet d'adapter le diagnostic.

VI- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- A. **Streptocoque:** +++++
- B. **E. coli:** +++++
- C. **Listéria:** +++
- D. **Staphylocoque:** Donne des infections néonatales secondaires et graves.
- E. **Gonocoque:** Donne des infections au moment du passage dans la filière génitale d'une ♀ non-traitée. L'enfant présente une conjonctivite purulente qui peut évoluer vers la fente purulente de l'œil. La prévention se fait par l'institution systématique de collyres chez tous les nouveau-nés.
- F. **Syphilis:** Donne des infections trans-placentaires ou au moment de l'accouchement. Après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours, l'enfant présente une rhinite purulente, une éruption cutanéomuqueuse palmo-plantaire, une hépatosplénomégalie, un ictere et une atteinte osseuse. La radiographie osseuse est caractéristique avec périostite (bandes claires métaphysaires.)
- G. **Chlamydia:** Retrouvé chez 4% des ♀ enceintes, très souvent asymptomatique. Il donne des infections au moment de l'accouchement. L'enfant présente vers la 2^e semaine de la vie une conjonctivite, en règle bilatérale et souvent associée à une rhinite, suivie de pneumopathies souvent graves.
- H. **Tuberculose:** donne des infections par voie hématogène trans-placentaire, au moment de l'accouchement ou par voie aérienne après la naissance. Après un intervalle libre de quelques jours à 2 semaines, l'enfant présente des signes généraux et respiratoires. La radiographie révèle une pneumopathie, une broncho-pneumopathie ou une miliaire. Le diagnostic est confirmé après mise en évidence de BK dans le liquide gastrique, les sécrétions trachéales ou dans le LCR. Soulignons que l'IDR chez le nouveau-né est (-)
- I. **Tétanos:** donne l'infection par voie ombilicale au moment de la section du cordon ou des soins post-nataux. Après un intervalle libre de 5 à 7 jours, l'enfant présente une hyperexcitabilité, des difficultés à la succion, un trismus et des contractures musculaires avec spasmes et apnées (sup à 20 sec)

VII- TRAITEMENT :

Il s'agit d'une urgence thérapeutique, l'antibiothérapie doit être précoce, parentérale, provisoire et probabiliste, basée sur la fréquence des 3 germes (Streptocoque, E. coli et Listéria)

L'antibiothérapie doit être active sur les germes les plus fréquents et bactéricide, donc utilisant 2 antibiotiques au moins (Aminopénicilline + Aminoside) en sachant que 40% des souches d'E. coli sont résistantes aux Aminopénicillines. Il faudra, lorsque l'anamnèse n'est pas concluante, lorsqu'il s'agit d'un prématuré ou lors d'un tableau grave utiliser une Aminopénicilline + C3G + Aminoside jusqu'à ce que le germe soit identifié puis on donnera une Aminopénicilline + Aminoside pour le Streptocoque et le Listéria et une C3G + Aminoside pour l'E. coli.

Indications:

- Tout nouveau-né symptomatique.
- Tout prématuré non-consenti ayant un signe anamnésitique évocateur et/ou la moindre anomalie biologique.
- Tout nouveau-né à terme, asymptomatique mais présentant la moindre anomalie biologique avec un prélèvement périphérique (+)
- Tout nouveau-né à terme, asymptomatique ayant 2 facteurs de risque anamnésitiques et la moindre anomalie biologique.

Durée du traitement: Dépend de la localisation

- 10 jours pour les septicémies.
- 10 jours pour une infection urinaire.
- 15 jours pour une méningite à Streptocoque.
- 21 jours pour une méningite à Listéria ou à E. coli.
- 6 semaines pour une infection ostéo-articulaire.

Doses thérapeutiques:

- ✓ Ampicilline et Amoxicilline: 100 mg/kg/jr. Si méningite, la dose est doublée.
- ✓ Céfotaxime (Claforan*): 100 mg/kg/jr. Si méningite, la dose est doublée.
- ✓ Amicacine: 15 à 20 mg/kg/jr

En plus, il faut assurer le maintien de la température et l'apport hydrique et calorique, ainsi que la surveillance de la F_C et la TA. Dans les formes graves, il faut rétablir l'équilibre hémodynamique par un remplissage vasculaire à l'Albumine et par les drogues vasoactives (Dopamine.)

VIII- PREVENTION :

Repose sur la détection systématique des infections maternelles pendant la grossesse. Il est recommandé de pratiquer un prélèvement vaginal à toutes les ♀ au dernier trimestre à la recherche du Streptocoque β hémolytique. Il est aussi recommandé lors de la rupture prématurée des membranes l'injection, à la mère, d'Ampicilline et d'Amoxicilline à la dose de 2 g en IV toutes les 6^{hrs}. 24^{hrs} après la rupture, il faut déclencher l'accouchement pour éviter les infections à Listéria. Il faut éviter la contamination maternelle pendant la grossesse. En plus, tout syndrome grippal, chez une ♀ au 3^e trimestre, est déclaré d'origine listérienne et traité avec une Aminopénicilline.

LES INFECTIONS VIRALES ET PARASITAIRES DU NOUVEAU-NE

LES INFECTIONS VIRALES

I- **LA RUBÉOLE :**

- A- **INTRODUCTION** : Le virus de la rubéole est l'un des agents pathogènes les plus dangereux pour l'embryon et le fœtus.
- B- **CONTAMINATION** : La rubéole congénitale survient après passage du virus, lors d'une primo-infection maternelle, dans la circulation. L'embryon ou le fœtus est contaminé par voie hématogène trans-placentaire. Cette contamination est d'autant plus grave qu'elle survient au 1^{er} trimestre de la grossesse.
- C- **DIAGNOSTIC** : La rubéole détermine
 - 1- Une atteinte cardiaque: A type de sténose de l'artère pulmonaire ou de coarctation de l'aorte.
 - 2- Une atteinte oculaire: A type de cataracte, de microphthalmie et de glaucome (élévation du tonus du globe oculaire.)
 - 3- Une atteinte auditive: A type de surdité.
 - 4- Une atteinte du SNC: A type de retard psychomoteur, de méningo-encéphalite et de troubles du comportement.
 - 5- Une atteinte hépatique: A type d'ictère et d'hépatomégalie.
 - 6- Une atteinte du système hématopoïétique: A type de purpura thrombopénique et d'anémie.
 - 7- Une atteinte osseuse: A type de malformation des métaphyses des os longs.
- D- **TRAITEMENT** : Il n'existe aucun traitement curatif. Uniquement la vaccination, s'adressant à toutes les ♀ en âge de procréer avant d'entamer une grossesse avec traitement contraceptif de 3 mois.

II- **LE CYTOMEGALOVIRUS :**

- A- **INTRODUCTION** : Le CMV est responsable d'une infection virale congénitale chez 0.5 à 2% des nouveau-nés. Il est la cause principale des handicaps neuro-sensoriels acquis pendant la grossesse.
- B- **CONTAMINATION** : La contamination maternelle se fait par contact avec des sécrétions souillées, l'incubation est de 2 à 4 semaines après quoi la ♀ enceinte développe uniquement un syndrome pseudo-grippal. La transmission au fœtus ne dépend pas de l'âge gestationnel. Elle se fait par voie hématogène trans-placentaire ou après inhalation de liquide amniotique infecté lors du passage par la filière génitale.
- C- **DIAGNOSTIC** : Détermine une atteinte neuro-sensorielle avec un risque de handicap à long terme de 15%
- D- **TRAITEMENT** : Aucun.

III- **L'HEPATITE B ET LA GROSSESSE :**

- A- **INTRODUCTION** : L'hépatite B est dépistée obligatoirement chez toutes les ♀ enceintes.
- B- **CONTAMINATION** : La contamination du fœtus se fait surtout au 3^e trimestre de la grossesse.
- C- **TRAITEMENT** : A la naissance, les nouveau-nés reçoivent pendant les 24 1^{es} heures une vaccination en IM associée à des γ globulines spécifiques. Les rappels sont faits 1 et 2 mois plus tard.

IV- **L'HERPES NEONATAL :**

- A- **INTRODUCTION** : L'infection herpétique touche 1 à 3 enfants/10.000. Elle est surtout due au virus Herpès type 2 qui siège au niveau du tractus génital. Le choix du mode d'accouchement est primordial, il est basé sur les résultats de l'examen gynécologique en début de travail. Devant la présence de lésions herpétiques, l'accouchement sera pratiqué par voie haute.
- B- **CONTAMINATION** : La contamination peut être anténatale, par voie trans-placentaire en cas de primo-infection maternelle ou par voie ascendante en cas de rupture de la poche des eaux, périnatale après contact avec des lésions génitales actives ou post-natale à partir des lésions des lèvres.
- C- **DIAGNOSTIC** : Détermine une atteinte neurologique et ophtalmique.
- D- **TRAITEMENT** : A la naissance, les nouveau-nés reçoivent un bain à la Bétadine et un collyre antiviral est administré pendant plusieurs jours. Un traitement à base d'Aciclovir est également administré en attendant les résultats des prélèvements.

LES INFECTIONS PARASITAIRES

I- **LA TOXOPLASMOSE :**

- A- **INTRODUCTION** : C'est une parasitose due à *Toxoplasma gondii*, hôte naturel des chats dont les déjections contiennent les kystes. Elle est systématiquement dépistée chez toutes les ♀ enceintes.
- B- **CONTAMINATION** : Le fœtus est contaminé par sa mère par voie trans-placentaire, c'est la toxoplasmose congénitale.
- C- **DIAGNOSTIC** : Détermine une atteinte neurologique, ophtalmique (cécité) et des septicémies. Le diagnostic est confirmé après mise en évidence du parasite dans le sang du cordon, le placenta et le LCR. Chez le nouveau-né, elle est dépistée systématiquement par dosage des IgM spécifiques. Chez la ♀ enceinte, le dernier sérodiagnostic a lieu au dernier mois de grossesse.
- D- **TRAITEMENT** : Essentiellement préventif, par l'instauration de règles d'hygiène strictes pendant la grossesse (pas de contact avec les chats, pas de consommation de viandes crues ni de fruits tombés à terre, nettoyage des fruits et légumes à l'eau javellisée, séparation des aliments crus et cuits dans le frigo.) En cas de toxoplasmose confirmée, jusqu'à l'arrivée du bilan sérologique, l'enfant reçoit pendant au moins 3 mois de la Rovamicine per os avec un Sulfamide et de la Pyréméthamine jusqu'à l'âge de 1 an. Durant ce traitement et tous les 3 mois, un bilan ophtalmologique complet est réalisé.

L'ICTERE NÉONATAL

I- INTRODUCTION :

L'ictère néonatal est le plus souvent la conséquence d'une incompatibilité foëto-maternelle dans le système Rh. Cet ictère est essentiellement à Bilirubine indirecte (libre ou non-conjuguée) Qui, en s'accumulant dans l'organisme, sera responsable d'une encéphalopathie dite "ictère nucléaire", responsable de troubles neurologiques irréversibles et de surdité.

L'ictère représente de ce fait une urgence thérapeutique.

Il est d'autant plus grave qu'il est précoce, c   d survenant avant la 36^e heure de la vie.

Il est dit prolongé lorsqu'il dure plus d'une semaine chez le nouveau-né à terme et plus de 3 semaines chez le prématuré.

II- METABOLISME DE LA BILIRUBINE :

- La **Bilirubine** provient de la dégradation de l'**hème** grâce à l'hème oxygénase, potentialisée par l'Adrénaline et le Glucagon (hormones secrétées lors d'un stress ou d'un jeun prolongé.)
- Cette **Bilirubine libre** est insoluble dans le plasma, donc ne peut être éliminée de l'organisme. Elle a en plus une affinité toxique pour les noyaux gris centraux où elle empêche les réactions d'oxydation aboutissant à l'asphyxie de la cellule.
- L'organisme va transporter cette Bilirubine sous 2 formes, soit libre ou toxique, soit liée à l'Albumine (qui possède 2 sites de fixation non-spécifiques pour la Bilirubine pouvant être défaits par l'acidose et l'hypoglycémie.)
- L'Albumine est dite "protéine de transport" et la liaison Bilirubine – Albumine est à fort poids moléculaire et ne peut donc pas traverser la barrière hémo-méningée.
- Au niveau du foie, la Bilirubine est captée par 2 protéines dites "protéines de transfert", la Y-Lygangine et la X. Elle est introduite dans l'hépatocyte où, sous l'action de la Glucuronyl transférase, elle se lie à 2 molécules d'acide glucuronique pour donner le **diglucuronyl de Bilirubine** ou **Bilirubine conjugée**.
- La Bilirubine conjugée est soluble dans l'eau et peut donc être éliminée de l'organisme par la bile dans le tube digestif où elle est transformée en **Stercobilinogène** et en **Urobilinog ne**.
- Une partie de cette Bilirubine est réabsorbée dans le tube digestif et regagne le foie, c'est le cycle entéro-hépatique.
Les particularités du nouveau-né sont
 - Une durée de vie des GR courte. - Une polyglobulie.
 - Une légère tendance à l'hypoalbuminémie (surtout chez le prématuré.)
 - Une tendance à l'hypoglycémie, donc à l'acidose perturbant l'action de la Glucuronyl transférase et sa synthèse (glycogène.)
 - Le jeun qui favorise le cycle entéro-hépatique.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic est clinique, posé devant l'apparition de

1. Un ictère.

Il faut préciser

- Sa localisation, cutanée ou cutanéo-muqueuse. - Son intensité.
- L'heure du début (par rapport à la date de naissance.)
- Les signes d'accompagnement, isolé ou associé à une anémie et une hépato-splénomégalie constituant la triade hémolytique.

Il faut également rechercher les signes d'infection et faire un examen neurologique à la recherche d'un ictère nucléaire.

L'ictère nucléaire ou **encéphalopathie bilirubinique** est une complication grave faite de 4 ordres de signes

- 1- Troubles du tonus à type d'hypertonie des extenseurs avec attitude en opisthotonos.
- 2- Anomalie du cri qui est monocorde.
- 3- Mouvements oculaires anormaux avec des yeux en couché de soleil.
- 4- Mouvements anormaux à type de reptation ou d'enroulement.

L'évolution de l'ictère nucléaire est grave, soit vers le décès, soit vers une survie avec de lourdes séquelles neuro-sensorielles (surdité.)

Il faut compléter l'examen par la recherche de

- L'age gestationnel.
- L'évolution pondérale in-utero (hypotrophie.)
- Les signes d'infection.
- Les antécédents familiaux d'ictère, d'handicaps psychomoteurs et de maladies hémolytiques néonatales.
- La prise médicamenteuse chez la mère et le nouveau-né risquant de détruire la liaison Albumine – Bilirubine (Sulfamides, Bristopen*, etc.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A. Dosage de la Bilirubine: Confirme l'intensité de l'ictère. Il est répété toutes les 8^{hrs} pour évaluer la vitesse d'ascension de la Bilirubine qui, si sup à 5 mg/kg/mn, est un signe de gravité.
- B. FNS:  value la gravité d'une anémie en montrant un taux d'hémoglobine inf à 12 g/l témoignant d'une hémolyse intense.

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- A- **L'ICTERE PHYSIOLOGIQUE DU NOUVEAU-N ** : 8 à 20% des nouveau-nés à terme présentent un ictère dit physiologique vers le 2^e ou le 3^e jour de la vie. Il est isolé, d'intensité modérée et décroissant en même temps que les urines, blanches au début, deviennent colorées vers le 4^e ou le 5^e jour. Il disparaît totalement avant le 10^e jour. Pour affirmer un ictère physiologique, il faut qu'il ne soit ni précoce, ni prolongé et la recherche d'une cause pathologique soit négative.

- B- **L'ICTERE DU PRÉMATURÉ** : Très fréquent, en rapport avec l'immaturation du système de glucuro-conjugaison. Il est favorisé par l'hypoalbuminémie, l'hypoglycémie, l'hypothermie et l'acidose. L'ictère nucléaire est donc particulièrement fréquent, surtout que la barrière héméo-méningée est également immature.
- C- **LES ICTERES HÉMOLYTIQUES** : Sont en rapport avec une hémolyse. L'ictère est précoce, apparaissant généralement les 1^{ers} jours de la vie. Lorsque l'hémolyse est importante, elle s'accompagne d'une anémie et d'une hépato-splénomégalie constituant la triade hémolytique. Lorsque l'anémie est importante, elle peut s'accompagner d'œdèmes et d'épanchement des séreuses. L'hémolyse peut être de nature
- 1- **Immunologique**: Par incompatibilité foeto-maternelle dans le système Rh, ABO ou dans les 4 groupes.
 - 2- **Constitutionnelle**: Au cours des anémies hémolytiques congénitales, surtout des anomalies enzymatiques.
 - 3- **Secondaire aux infections**: Notamment aux Gram(-) et au Staphylocoque qui secrètent des toxines hémolytiques. Le tableau est grave et l'ictère fait partie de la forme septicémique.
 - 4- **In-situ**: La résorption des hématies et/ou des hémorragies internes aboutit à un ictère parfois important, souvent révélateur de l'hémorragie.
- D- **LES ICTERES PAR ANOMALIE DU MÉTABOLISME BILIRUBINIQUE** :
- 1- **La maladie de Crigler Najjar**: Rare, touchant 1 nouveau-né/100.000, elle est en rapport avec l'absence de glucuronyl transférase. L'ictère est très précoce et la Bilirubine ne peut être éliminée que par photothérapie et exsanguino-transfusion. On lui décrit 2 types transmis selon le mode autosomique récessif
 - ❖ Le type 1: Absence totale de glucuronyl transférase.
 - ❖ Le type 2: Baisse très importante de l'activité de la glucuronyl transférase.
 - 2- **L'ictère au lait maternel**: Touchant 1 à 3% des nouveau-nés, il apparaît au 5^e ou 6^e jour, persiste tant que dure l'allaitement maternel et disparaît 3 à 4 jours après l'arrêt de celui-ci. Il est dû à une substance dite 3α 20 β Prégnandiole, présente dans le lait maternel, qui inhibe l'action de la glucuronyl transférase. Elle est détruite après chauffage au bain-marie à 56°C. L'ictère n'est pas grave et il est toléré tant qu'il est modéré devant les avantages du lait maternel.
 - 3- **Les hépatites infectieuses, métaboliques et toxiques**: L'ictère est mixte car il y a élévation simultanée de la Bilirubine libre et conjuguée.
- E- **L'ICTERE PAR AUGMENTATION DU CYCLE ENTÉRO-HÉPATIQUE** : Retrouvé dans les sténoses digestives et les retards d'élimination du méconium (hypothyroïdie, trisomie 21.)

VI- **TRAITEMENT** :

Evaluation des signes de gravité:

- Prématurité.
- Hypothermie.
- Antécédents familiaux d'hémolyse.
- Précocité (avant la 12^e heure.)
- Hypoglycémie.
- Acidose.
- Antécédents familiaux d'handicap psychomoteur.

Moyens

- **Inducteurs enzymatiques**, type Gardéna ou Clofibrate, 8 mg/kg. Les effets secondaires (sommolence, sevrage) ont diminué les indications.
- **Perfusion d'Albumine**, pour fixer la Bilirubine, Albumine à 20%, 1 g/kg en 2^{hrs}, dilué dans la même quantité de sérum glucosé.
- **Photothérapie**, pour transformer la Bilirubine en Lumirubine, éliminable par l'organisme. Le bébé est nu, à moins de 10 cm de la lumière et portant une protection oculaire obligatoire. Il faut augmenter la quantité d'eau de 20% et surveiller attentivement le nouveau-né du fait des risques d'apnée obstructive par glissement du bandage, de déshydratation et d'hyperthermie.
- **Exsanguino-transfusion**, moyen radical pour épurer la Bilirubine libre toxique pour le SNC et les anticorps et autres toxines responsables de l'hémolyse. Elle est pratiquée par voie ombilicale après nettoyage antiseptique péri-ombilical, section du cordon à 1 cm de son implantation et mise en évidence de l'artère et de la veine ombilicales. La masse sanguine (80 ml/kg) est changée 2 à 3 fois avec un rythme de 5 ml/kg en observant 2 précautions:
 - 1- Ajouter 2 cc de Ca tous les 100 ml
 - 2- Pratiquer une perfusion périphérique de sérum glucosé (hyperinsulinisme.)

Indications:

- Inf à 24^{hrs}, photothérapie + exsanguino-transfusion + perfusion d'Albumine.
- Sup à 24^{hrs}, photothérapie d'emblée. On parle d'échec de la photothérapie si le taux de Bilirubine reste sup à 10 ou 20 mg/kg/heure.

V- **REGLES DE TRANSFUSION** :

GRUPE DU BEBE	GRUPE DE LA MERE	SANG A TRANSFUSER AU NOUVEAU-NE
A	A	A
	B - O	O
B	B	B
	A - O	O
AB	AB	AB
	A - B - O	O
Rh(+)	Rh(+)	Rh(+)
	Rh(-)	Rh(-)
Rh(-)	Quel que soit	Rh(-)

LES MALNUTRITIONS PROTEINO-ENERGETIQUES

I- INTRODUCTION :

Les malnutritions protéino-caloriques regroupent 3 types d'affections

- ❖ **Le marasme** par défaut d'apport calorique isolé.
- ❖ **La kwashiorkor** par défaut d'apport protéique quotidien.
- ❖ Les formes intermédiaires, plus fréquentes, associant un déficit calorique et protéique.

Il existe plusieurs classifications, la plus simple est celle de Mac-Laren et Kanawati basée sur le rapport périmètre brachial sur périmètre crânien.

PB/PC	ETAT NUTRITIONNEL
Sup à 0.31	Eutrophie
Entre 0.31 et 0.28	Malnutrition légère
Entre 0.28 et 0.25	Malnutrition modérée
Inf à 0.25	Malnutrition sévère

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE :

- ❶ **MARASME**: Se voit lors de la 1^e année de la vie, dû à une carence d'apport entraînant une insuffisance calorique quantitativement équilibrée.

A. ETIOLOGIES:

- ▶ En cas d'alimentation artificielle.
- ▶ En cas de diète par déshydratation aiguë.
- ▶ En cas d'habitudes alimentaires non-appropriées.
- ▶ En cas d'abandon de l'enfant.

B. CLINIQUE:

- 1- Retard staturo-pondéral (surtout pondéral.)
- 2- Amyotrophie.
- 3- Disparition du tissu graisseux sous-cutané.
- 4- Peau sèche, ridée avec aspect sénile su visage.
- 5- Diarrhées fréquentes.
- 6- Appétit longtemps conservé.
- 7- Enfant alerté et intéressé à son entourage.

C. EVOLUTION:

A la phase de début, elle est favorable.

A la phase terminale, elle se fait vers le décès par déshydratation.

- ❷ **KWASHIORKOR ou MALADIE DE SEVRAGE**: Se voit quelques mois après le sevrage, soit entre 9 mois et 3 ans au Maghreb.

A. ETIOLOGIES: Elle est consécutive à une faute de sevrage par défaut brusque d'apport protéique.

- ▶ En cas de passage d'une alimentation lactée exclusive et prolongée à une alimentation type adulte (pauvre en protéines.)

B. CLINIQUE:

- 1- Oedèmes localisés ou généralisés.
- 2- Retard staturo-pondéral (surtout pondéral, au début faussé par les œdèmes.)
- 3- Fente musculaire (d'abord masquée par les œdèmes, puis visible après leur régression.)
- 4- Peau sèche, mince avec hyperpigmentation. Décollement dans les formes graves.
- 5- Cheveux secs et cassants, parfois décolorés (châtain.)
- 6- Diarrhées chroniques.
- 7- Anorexie.
- 8- Troubles du comportement à type d'apathie. L'enfant refuse tout contact avec l'entourage.

C. EVOLUTION:

A court terme, l'évolution est fatale en l'absence de traitement. 1/3 des malades meurent la 1^e semaine (même sous traitement.)

A moyen terme, il existe un risque de rechute dû à une mauvaise prise en charge maternelle.

A long terme, la croissance staturo-pondérale et la puberté sont normales. Mais il existe un risque de séquelles psychiques.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- ❶ **MARASME**:

- A. **Dosage de la glycémie**: Révèle une hypoglycémie.
- B. **Dosage des protéides**: Révèle une protéidémie normale.
- C. **FNS**: révèle une anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique.

- ❷ **KWASHIORKOR**:

- A. **Dosage de la glycémie**: Révèle une glycémie normale.
- B. **Dosage des protéides**: Révèle une hypoprotéidémie avec hypoalbuminémie.
- C. **Dosages ioniques**: Révèlent une hypocalcémie, une hyponatrémie et une hypokaliémie.
- D. **FNS**: Révèle une anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique ou mégaloblastique.

Pour les 2 affections:

- E. **Radiographie du poignet**: Révèle un retard de l'âge osseux avec déminéralisation osseuse.
- F. **Biopsie jéjunale**: Indiquée en cas de
 - Dénutrition sévère.
 - Atrophie villositaire partielle ou totale (maladie coeliaque.)
 - Troubles de l'hémostase.
 - Diminution des IgA sécrétoires.

IV- COMPLICATIONS :

A- DIGESTIVES:

1- **Diarrhées**: Fréquentes, survenant soit par épisodes diarrhéiques aigus à répétition, soit par diarrhées chroniques. En rapport avec une infection bactérienne ou parasitaire ou par malabsorption.

2- **Vomissements**: Fréquents.

3- **Déshydratation**: Difficile à reconnaître en cas de malnutrition.

B- **INFECTIEUSES**:

1- **Septicémies.**

2- **Broncho-pneumopathies.**

3- **Tuberculose.**

4- **Infections urinaires.**

C- **CARDIAQUES**:

1- **Insuffisance cardiaque**: Par anémie sévère ou par altération de la fonction cardiaque.

D- **METABOLIQUES**:

1- **Hypoglycémie**, source de convulsions.

2- **Hypocalcémie**, également source de convulsions.

3- **Hypokaliémie**, source de décès par arrêt cardiaque. D'où l'intérêt de pratiquer des ECG répétés.

E- **GENERALES**:

1- **Hypothermie.**

V- **TRAITEMENT** :

① **MARASME**:

➤ Apport alimentaire par petits volumes, équilibré en qualité comme en quantité.

La réponse pondérale est lentement progressive.

② **KWASHIORKOR**:

➤ Hospitalisation de l'enfant et de sa mère

Forme modérée:

➤ Supplémentation protéique à base de lait, progressivement croissante pour atteindre au 7^e jour

• 150 ml/kg/jr d'eau. • 4 g/kg/jr de protéines. • 100 à 120 cal/kg/jr

➤ Consolidation par un régime riche en protéines (viandes, œufs, etc.)

➤ Traitement des infections bactériennes et parasitaires.

Forme grave: La mortalité est élevée le 1^{er} jour. La renutrition est progressive par nutripompe ou par gavage

➤ Supplémentation calorique à base de glucides, d'abord à 60 puis à 100 puis à 150 cal/kg/jr au 7^e jour.

➤ Supplémentation protidique à base de lait sans protéines de vache (prégestimine, neutramigène) d'abord à 1 puis à 4 g/kg/jr

➤ Supplémentation lipidique à base de Liprocol, à 2 g/kg/jr.

➤ Supplémentation hydrique, 50 à 80 ml/kg/jr

➤ Supplémentation d'électrolytes (K, Ca, Mg, Zn)

➤ Supplémentation vitaminique (vit D, K et acide folique)

➤ Consolidation par un régime diversifié.

VI- **PREVENTION** :

➤ Education nutritionnelle des mères (encourager l'allaitement prolongé au sein et la diversification alimentaire au-delà de 5 mois.)

➤ Surveillance des enfants guéris (poids, taille, PC, PB, etc.)

➤ Surveillance de l'état nutritionnel des enfants pour dépister les formes frustes.

➤ Lutte contre les infections et essentiellement les diarrhées.

LA DESHYDRATATION AIGUË DU NOURRISSON

I- DEFINITION :

C'est une perte hydro-électrolytique sans perte de tissu de soutien. C'est une urgence pédiatrique fréquente dont les étiologies sont dominées par les diarrhées aiguës.

La prévention repose sur la prise en charge correcte de toute diarrhée aiguë.

II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

A- Répartition hydrique dans les compartiments:

- ▶ **L'eau totale** forme 60% de la masse corporelle, elle se répartit dans 2 compartiments principaux
- ▶ **Le secteur extra-cellulaire** formant 20% de la masse et formé par le liquide interstitiel, la lymphe, le liquide plasmatique et le liquide céphalo-rachidien. Il assure le maintien de l'osmolarité et l'équilibre acido-basique
- ▶ **Le secteur intracellulaire** formant 40% de la masse et formé par l'eau des tissus. Il a un rôle essentiellement métabolique.

B- Mouvements hydriques:

- ▶ **Les échanges entre les milieux vasculaire et interstitiel** se font à travers la membrane capillaire (perméable à l'eau et aux électrolytes selon la loi de Starling.)
- ▶ **Les échanges entre les milieux intra et extra-cellulaire** se font selon le gradient de concentration (loi d'iso-osmolarité.)
- ▶ **Les échanges entre l'organisme et le milieu extérieur** se font selon le principe de la balance ou équilibre entre entrées et sorties. Chez le nourrisson, la balance doit toujours être positive en raison des besoins de la croissance.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les types de pertes sont de 3 sortes

- * **Les pertes hypertoniques**: Pertes sodiques > pertes hydriques ⇒ Hyponatrémie avec hypotonie plasmatique ⇒ mouvement hydro-électrolytique du milieu extra vers l'intracellulaire ⇒ *Déshydratation extra-cellulaire avec hyperhydratation intracellulaire.*
- * **Les pertes isotoniques**: Pertes sodiques = pertes hydriques ⇒ mouvement hydro-électrolytique au dépend du milieu extra-cellulaire ⇒ *Déshydratation extra-cellulaire isonatémique.*
- * **Les pertes hypotoniques**: Pertes sodiques < pertes hydriques ⇒ Hypernatrémie avec hypertonie plasmatique ⇒ Mouvement hydro-électrolytique du milieu intra vers l'extracellulaire ⇒ *Déshydratation intracellulaire.*

Les conséquences de la déshydratation sont

- Une diminution du volume plasmatique avec collapsus (déshydratation > 10%)
- Une hypovolémie avec insuffisance rénale fonctionnelle (hypoperfusion rénale et diminution de la filtration glomérulaire.)
- Une acidose métabolique (perte de bicarbonates, collapsus, insuffisance rénale et catabolisme intracellulaire.)
- Une dyskaliémie (fuite du K intracellulaire par acidose et perte potassique par diarrhée.)

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Signes de gravité:

- ❶ Perte pondérale < 5% : Déshydratation légère.
- ❷ Perte pondérale entre 5 et 10% : Déshydratation modérée.
- ❸ Perte pondérale > 10% : Déshydratation sévère.

B. Examen clinique: Retrouve

❖ Signes de déshydratation avec

- 1- Pli cutané.
- 2- Hypotonie des globes oculaires qui sont enfoncés.
- 3- Sécheresse des muqueuses.
- 4- Fontanelle antérieure déprimée.

❖ Signes de collapsus avec

- | | |
|---|--------------------------|
| 1- Froideur des extrémités. | 2- Marbrure (TR > 3 sec) |
| 3- TA effondrée. | |
| 4- Pouls faible et filant, mais bondissant en cas de déshydratation hypernatémique. | |
| 5- Oligurie. | |

❖ Signes d'acidose métabolique avec

- | | |
|--------------------------|------------------|
| 1- Dyspnée sine materia. | 2- Myosis serré. |
| 3- Marbrures. | |

❖ Signes neurologiques de type

- 1- Troubles de la conscience allant jusqu'au coma.
- 2- Agitation, irritabilité et convulsions en cas de déshydratation hypernatémique.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Ionogramme et dosages biologiques:

Révèlent des signes d'hémoconcentration avec

- | | | |
|--|---|----------------------------------|
| - Hyperprotidémie. | - Hématocrite élevée. | - Hyperglycémie. |
| Apprécient le type de déshydratation, | | |
| - Isonatrémique: Na entre 135 et 145 mEq/l | - Hyponatrémique: Na < 130 mEq/l | - Hypernatémique: Na > 150 mEq/l |
| Apprécie la fonction rénale avec | | |
| - Diurèse. | - Urée et créatinine sanguines élevées. | |

B- Gaz du sang: Apprécie l'acidose métabolique.

C- PH sanguin et ECG: Apprécient les dyskaliémies.

VI- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:**

A. **CAUSES DIGESTIVES:** Dominées à 90% par

① **LES DIARRHEES AIGUES.**

B. **CAUSES EXTRA-DIGESTIVES:** Notamment

① **LES FUITES URINAIRES:** De type diabète sucré, diabète rénal, tubulopathies et syndrome de levée d'obstacle.

② **LES COUPS DE CHALEUR.**

③ **LES BRÛLURES ETENDUES.**

④ **LA MUCCOVISCIDOSE.**

VII- **COMPLICATIONS :**

A. **RENALES:** Evoquées devant un gros rein et/ou une oligo-anurie et/ou une hématurie, protéinurie, glycosurie. Par

• Nécrose corticale.

• Tubulopathies.

• Thrombose de la veine rénale.

B. **NEUROLOGIQUES:** Evoquées devant des convulsions. Par

• Hyperthermie.

• Œdème cérébral.

• Thromboses intracrâniennes.

• Hématome sous-dural.

• Troubles métaboliques (hypocalcémie, hypoglycémie, hypo ou hypernatrémie, etc.)

L'évolution peut être fatale, sinon, elle laisse des séquelles de type comitialité, retard psychomoteur, déficience mentale, etc.

VIII- **TRAITEMENT :**

➤ Réhydratation par voie orale par les SRO (1 sachet = 20 g de glucose, 3.5 g de NaCl, 2.5 g de bicarbonates et 1.5 g de KCl, dilué dans de l'eau bouillie et refroidie)

Schéma: 100 cc/kg toutes les 15 mn pendant 6^{Hrs} puis 100 cc/kg toutes les 3 hrs pendant 18^{Hrs}.

➤ Réhydratation IV

Schéma: 50 cc/kg de SSI (9%) pendant 2^{Hrs}, puis 50 cc/kg de SGS (5%) pendant 4^{Hrs}, puis 100 cc/kg de SGS (5%) pendant 18^{Hrs}.

➤ Ajouter les pertes orales avec 25 cc/kg (selles < 6/jr), 50 cc/kg (selles entre 6 et 10/jr) ou 75 cc/kg (selles > 10/jr.) Si cette notion n'existe pas, ajouter 50 cc/kg

Indications:

- Déshydratation < 10%, réhydratation orale.
- Déshydratation > 10%; réhydratation IV.
- Vomissements incoercibles, pareil.
- Altération de la conscience, pareil.
- Echec de la réhydratation orale, pareil.

Cas particuliers:

➤ Si déshydratation hypernatrémique: 50 cc/kg de SGI (5%) + 25 mEq/l de Na pendant 6^{Hrs}.

➤ Si acidose: SB selon la formule $Qté = BE \times Poids / 3$

➤ Si déshydratation hyponatrémique: NaCl (10%) selon la formule $Na (mEq) = [135 - Nap] \times 0.55 \times Poids$. La ½ est corrigée en 30 mn et le reste en 4^{Hrs}.

➤ Si absence de diurèse pendant 2^{Hrs}: 10 cc/kg de SSI (9%) ou albumine à 1 g/kg jusqu'à normalisation de la PVC puis Lasilix en IVD à 1 – 2 mg/kg Sinon, épuration rénale.

IX- **SURVEILLANCE :**

▶ **CLINIQUE:** Portant sur le poids, la diurèse, les constantes hémodynamiques et les signes de déshydratation.

▶ **BIOLOGIQUE:** à H₀, H₂, H₆, H₁₂, H₂₄ et H₄₈. Portant sur l'ionogramme sanguin, l'osmolarité sanguine, la gazométrie du sang et la fonction rénale pour le sang, et sur l'osmolarité urinaire, l'ionogramme urinaire, la CU, DU et PH.

X- **PREVENTION :**

Repose sur la large utilisation des SRO pour le traitement des diarrhées aiguës.

LES DIARRHÉES AIGÜES DU NOURRISSON

I- DEFINITION :

La définition clinique est la modification brutale de l'exonération fécale avec des selles liquides et/ou nombreuses, le tout évoluant depuis moins d'une semaine (selon l'OMS, 3 selles liquides ou aqueuses par jour = enfant diarrhéique.)

La définition physiopathologique est une anomalie de transport hydro-électrolytique à travers la muqueuse intestinale, c'est donc une rupture du cycle entéro-systémique de l'eau.

C'est une affection très fréquente tirant sa gravité de ses complications (déshydratation, malnutrition, diarrhées rebelles et décès.)

II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

A- Mouvements hydro-électrolytiques à travers la barrière intestinale:

- ▶ La muqueuse intestinale a pour rôle l'absorption et l'excrétion hydro-électrolytique.
- ▶ Le mouvement hydrique est passif, il est absorbé avec le Na et excrété avec le Cl
- ▶ L'absorption intestinale d'eau se fait via les villosités sous la dépendance du Na: Diffusion (passive) du Na selon le gradient de concentration et Absorption (active) du Na couplé à celle du Cl, d'un acide aminé ou du glucose.

B- Régulation physiologique: Assure une balance positive entre absorption et excrétion. Elle obéit au

- ▶ Control intracellulaire, dépendant de l'AMP_c, dont l'augmentation freine l'absorption et stimule l'excrétion hydro-électrolytique.
- ▶ Control extracellulaire, représenté par les hormones et autres neuromédiateurs (VIP, prostaglandines, sérotonine) stimulant l'Adénylcyclase qui entraîne l'augmentation de l'AMP_c. Mais également par le glucose qui stimule l'absorption hydro-électrolytique en augmentant la perméabilité des bordures en brosse.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Défenses immunitaires: Pour entraîner une diarrhée, les micro-organismes doivent franchir les barrières suivantes

- ▶ Le pouvoir bactéricide du suc gastrique et de la bile.
- ▶ Le filtre du mucus.
- ▶ Le péristaltisme.
- ▶ La flore intestinale saprophyte.
- ▶ Le système immunitaire intestinal (lymphocytes et IgA sécrétoires.)

B- Mécanismes: La diarrhée résulte d'un dérèglement entre absorption et excrétion. Il s'ensuit une perte hydro-électrolytique anormale. Les mécanismes diffèrent selon le germe en cause

- ▶ Diarrhée bactérienne: Le mécanisme est soit entéro-invasif (inflammation et ulcération intestinale, ex: E. coli, Shigelle ou Salmonelle.) Soit entérotoxigène (production de toxine stimulant la production d'AMP_c, ex: Vibron cholérique.) Soit cytotoxique (production de toxine détruisant la cellule, ex: Clostridium difficile.)
- ▶ Diarrhée virale: Par malabsorption hydro-électrolytique et parfois des sucres (défaut transitoire en disaccharidases) Ex: Entérovirus et Adénovirus.
- ▶ Diarrhée parasitaire: Par abrasion muqueuse ou par effet de barrière (inhibition de l'absorption hydro-électrolytique.)

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- INTERROGATOIRE: Recherche

- L'âge de l'enfant.
- La date de début.
- La durée d'évolution.
- Les caractères de la diarrhée (nombre, volume, aspect, couleur, odeur et consistance.)
- Le calendrier diététique.
- La notion d'introduction d'un nouvel aliment.
- Le traitement déjà reçu.
- Le niveau socioéconomique et les conditions d'hygiène.

B- EXAMEN CLINIQUE:

Doit apprécier l'état d'hydratation (recherche de signes de déshydratation), l'état nutritionnel (évaluation du poids, de la taille et du tissu adipeux) et l'état hémodynamique (recherche de signes de collapsus.)

Il doit être complet pour tous les appareils à la recherche d'un foyer infectieux parentéral (ORL, urinaire, méningé, etc.)

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Coproculture: Indiquée uniquement en cas de

- Diarrhées glairo-sanglantes.
- Diarrhées prolongées.
- Présence de signes systémiques.
- Contexte épidémique.

B- Autres: Demandés en fonction de l'orientation clinique

- ❖ FNS.
- ❖ VS.
- ❖ CRP.
- ❖ Ionogramme.
- ❖ Bilan infectieux.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ Diarrhées prandiales du nourrisson allaité au sein.
- ✓ Débâcle diarrhéique après constipation.

VII- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- CAUSES ENTERALES:

① DIARRHÉES AIGÜES INFECIEUSES:

1. Diarrhées bactériennes: Réalisent un tableau de dysenterie avec fièvre, selles glairo-sanglantes et vomissements. Ex: E. coli, Salmonelle, Schigelle, Staphylocoque.
2. Diarrhées virales: Les plus fréquentes, surtout en période hivernale, réalisent un tableau de déshydratation avec diarrhées abondantes et aqueuses et signes d'infection des voies respiratoires supérieures. Ex: Rotavirus, Adénovirus, Coronavirus, etc.
3. Diarrhées parasitaires: Soit asymptomatique, soit réalisant un tableau de dysenterie. Ex: Giardia lamblia, Amibiase, etc.

② DIARRHÉES AIGUËS NON-INFECTIEUSES:

1. Erreurs diététiques. 2. Intolérance alimentaire. 3. Abus d'antibiotiques.

B- CAUSES PARENTÉRALES:

① DIARRHÉES INFECTIEUSES: Toute infection parentérale peut donner des diarrhées avec ou sans vomissement.

② DIARRHÉES NON-INFECTIEUSES:

1. Insuffisance surrénalienne. 2. Déficit immunitaire.

VIII- TRAITEMENT :

A. **Traitement curatif:**

- Réhydratation orale par le SRO selon la formule $Qté = P (kg) \times 75$
- Réhydratation intraveineuse en cas de déshydratation avec collapsus, d'échec de la réhydratation orale, de vomissements incoercibles et d'altération de la conscience.
- Réalimentation, débutée 6 à 12^{hrs} après réhydratation, avec maintien du lait maternel et supplémentation par du lait de régime jusqu'à 4 mois, du lait artificiel dilué de moitié jusqu'à 6 mois puis du lait artificiel aux concentrations habituelles après 6 mois. En cas d'alimentation diversifiée, conseiller un régime anti-diarrhéique (légumes, bananes, pommes, protéines animales.)

B. **Traitement étiologique:**

- Abstention thérapeutique en cas de diarrhées virales.
- Ampicilline à 100 mg/kg/jr pendant 5 jours ou Bactrim* à 50 mg/kg/jr pendant 5 jours en cas de diarrhées bactériennes.
- Flagyl* à 10 – 20 mg/kg/jr pendant 5 à 10 jours en cas de diarrhées parasitaires.
- Antibiothérapie adaptée selon le foyer en cas d'infection parentérale.
- Antipéristaltiques contre-indiqués.

IX- PREVENTION :

Repose sur

- L'amélioration des conditions d'hygiène individuelles et collectives.
- Le control diététique du nourrisson.

LES DIARRHÉES CHRONIQUES DU NOURRISSON

I- DÉFINITION :

La diarrhée chronique se définit par une exonération anormalement fréquente et/ou abondante, en permanence ou par périodes évoluant depuis plus de 15 jours.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- L'interrogatoire: Recherche

- La date de début.
- La notion d'introduction d'un nouvel aliment (lait, farine, etc.)
- Les caractères de la diarrhée (aspect, abondance et fréquence.)
- Les signes associés, de type anorexie, vomissements, douleurs abdominales, fièvre et alternance avec la constipation.
- Une cassure dans la courbe pondérale ou staturale.

B- L'examen clinique: Etude

- | | |
|--------------------------|---|
| 1- Le teint. | 2- L'état de la peau et des phanères. |
| 3- Le panicule adipeux. | 4- L'état de l'abdomen (rétracté ou ballonné.) |
| 5- La présence d'œdèmes. | 6- La présence d'un foyer infectieux (ORL, broncho-pulmonaire.) |

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Etude macroscopique des selles: Apprécie

- La couleur (pâle = malabsorption, huileuse = insuffisance du pancréas exocrine, muqueuse = infection ou colite ou émotion, liquide = intolérance au sucre.)
- La présence de sang ou de pus (anomalie colique.)

B- Copro-parasitologie des selles: Recherche la présence de bactérie, de parasites (Giardia, Amibe), de sucres et de lipides fécaux (stéatorrhée = excrétion de lipides > 3 g/jr chez le nourrisson et > 4 g/jr chez le grand enfant.)

C- FNS: Recherche une anémie hypochrome hyposidérémique.

D- Ionogramme: Apprécie la calcémie et la phosphorémie et recherche une hypokaliémie.

E- Electrophorèse des protéines: Retrouve une hypoprotidémie.

F- TP: En règle bas.

G- ECBU: Recherche un foyer infectieux urinaire.

H- Radiographie du squelette: Apprécie l'âge osseux (main et poignet), recherche une ostéoporose et permet de calculer l'indice cortico-diaphysaire au niveau du tibia.

I- Test de la sueur: Permet de doser le chlore sudoral (norm < 60 mEq/l . Mucoviscidose > 80 mEq/l)

J- Biopsie jéjunale: Pratiquée pendant l'endoscopie ou utilise la sonde de Watson.

K- Tubage duodénal pour dosage enzymatique.

L- Endoscopie basse avec biopsie.

M- Transit du grêle et lavement baryté.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

① LES DIARRHÉES DE MALABSORPTION:

A- L'INTOLÉRANCE PRIMITIVE AU GLUTEN ou MALADIE CŒLIAQUE:

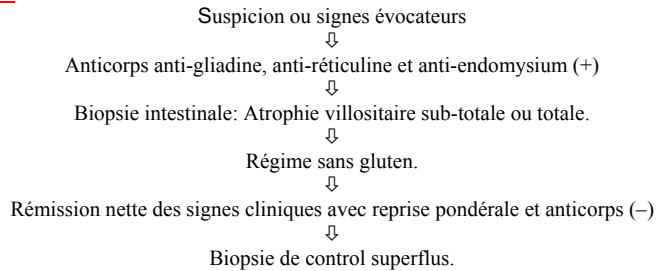
- * Définition: C'est une entéropathie chronique réversible d'origine immunologique se traduisant par un syndrome de malabsorption causé par une protéine allergisante du gluten dite Gliadine.
- * La fréquence: Est estimée à 1/500 enfants en Algérie. L'incidence familiale est retrouvée dans 10% des cas. Elle est plus fréquente chez les porteurs d'antigène HLA B₈ -DR₃ et/ou -DR₇
- * La clinique: Peut se révéler par
 - Le tableau classique: Touchant le nourrisson entre 6 mois et 2 ans et associe

1- Des diarrhées chroniques graisseuses, très molles, "en bouse de vache", parfois liquides pâles et fétides.	4- Un abdomen ballonné.
2- Parfois une alternance diarrhées – constipations, voir constipation isolée.	
3- Des vomissements dans 50% des cas.	
5- Une altération de l'état général (pâleur, apathie ou irritabilité.)	
6- Une anorexie quasi-constante.	7- Un amaigrissement (fonte musculaire et adipeuse)
 - Les tableaux mono-symptomatiques, se résumant à 1 seul signe, tel le tableau anorexique, œdémateux, émétisant, anémique, hypotrophique ou le tableau de nanisme chez le grand enfant.
- * La FNS: Révèle une anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique.
- * L'exploration de l'hémostase: Révèle des troubles de la crase sanguine de type diminution du TP par malabsorption de vitamine K.
- * L'électrophorèse des protéines: Retrouve une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie.
- * Le bilan lipidique: Est perturbé avec taux de cholestérol et de lipides diminué.
- * Le bilan immunologique: Retrouve des anticorps anti-gliadine, anti-réticuline et anti-endomysium.
- * La radiographie du squelette: Retrouve un retard de l'âge osseux avec ostéoporose et indice cortico-diaphysaire diminué (< 0.40)
- * La biopsie jéjunale: Révèle une atrophie villositaire sub-totale ou totale (grade IV ou V)
- * Le traitement: Repose sur
 - La suppression des aliments d'origine industrielle (cacao, chocolat, friandises, conserves, etc.)
 - Le régime à base de riz, de maïs, de protéines à haute valeur biologique (produits laitiers, œufs, viandes), de graisses (huile, beurre), de légumes, de fruits et de préparations sans gluten.

○ La correction du déficit nutritionnel par supplémentation en fer, folates, vitamine K et Ca.

* **L'évolution:** Sous régime sans gluten est favorable, l'appétit revient, les troubles du comportement régressent, la diarrhée diminue et disparaît en 2 à 4 semaines, le retard pondéral se corrige en 3 mois et le retard statural en 6 à 12 mois, soit la guérison vers l'âge de 2 ans. Les lésions histologiques disparaissent en dernier, après 6 mois. Le contrôle histologique est effectué 6 à 12 mois après le début du régime. La biopsie de contre-épreuve est réalisée 1 à 2 années après le début du régime pour affirmer le diagnostic de maladie cœliaque.

* **La procédure diagnostique** se fait comme suit



A ce stade, la contre-épreuve, dite de rechute, par réintroduction de gluten n'est pas obligatoire.

Le régime sans gluten ne peut être entamé sans preuve histologique

B- **L'INTOLÉRANCE AUX PROTÉINES DE LAIT DE VACHE:**

* **Définition:** C'est un syndrome de malabsorption transitoire, guérissant après l'âge de 2 ans et causé par une protéine allergisante appelée β lactoglobuline.

* **La clinique:** Retrouve 2 tableaux pouvant se succéder, s'associer ou survenir isolément

● **Le tableau aigu:** Survient quelques minutes à 3 heures après ingestion du lait et associe

- | | |
|----------------------------|--|
| 1- Un choc anaphylactique. | |
| 2- Une pâleur extrême. | 3- Une cyanose avec froideur des extrémités. |
| 4- Une chute tensionnelle. | 5- Une tachycardie. |
| 6- Une hypothermie. | 7- Des pauses respiratoires parfois. |

L'évolution immédiate est exceptionnellement mortelle.

Les signes extra-digestifs sont possibles, à type de

- | | |
|--|----------------------------------|
| 8- Rhinite. | 9- Coryza spasmodique. |
| 10- Dyspnée asthmatiforme. | 11- Œdèmes localisés ou étendus. |
| 12- Eruption cutanées diverses (urticaire, eczéma, érythème diffus.) | |

● **Le tableau chronique:** Plus fréquent, associe

- 1- Des vomissements tardifs (1 à 2 heures après l'ingestion de lait)
- 2- Un ballonnement abdominal.
- 3- Des douleurs abdominales paroxystiques (se traduisant par des périodes d'agitation avec cris.)
- 4- Une diarrhée tardive (1 à 3 semaines) parfois sanglante.
- 5- Courbe pondérale médiocre.

Après quelques semaines, l'évolution se fait vers un état de dénutrition modéré.

* **Le diagnostic** est retenu devant le tableau aigu, la disparition des signes après arrêt du lait et la rechute après réintroduction.

* **La recherche des anticorps anti-lait:** Est toujours (+) mais non-spécifique.

* **Le test de transformation lymphoblastique "TTL":** Est souvent (+)

* **L'électrophorèse des protéines:** Peut révéler des IgE élevées dans les formes avec signes respiratoires.

* **La biopsie jéjunale:** Révèle une atrophie villositaire partielle.

* **L'évolution:** Est favorable et guérit entre 12 et 18 mois.

* **Le traitement:** repose sur

- La suppression de toute alimentation contenant du lait de vache.
- La réintroduction du lait de vache doit se faire en milieu hospitalier.

② **LES DIARRHÉES DE FERMENTATION:**

A- **L'INTOLÉRANCE AUX SUCRES:**

* **Définition:** C'est l'absence ± complète d'hydrolyse intestinale des sucres par déficit transitoire ou définitif en disaccharidases à l'origine d'une fermentation bactérienne produisant des acides organiques (surtout acide lactique.)

L'intolérance héréditaire au saccharose (Glu+Fru) est la plus fréquente, l'intolérance héréditaire au lactose (Glu+Gala) est exceptionnelle. L'intolérance secondaire aux sucres est plus fréquente (après gastro-entérite ou maladie cœliaque sévère par perte en disaccharidases par abrasion muqueuse.)

* **La clinique:** Se révèle dès la naissance par

- 1- Une diarrhée liquide et acide.

* **Le clinitest:** Révèle la présence de sucre dans les selles.

* **Le traitement:** Repose sur

- La suppression des aliments contenant le sucre incriminé pendant quelques mois en cas d'intolérance secondaire.
- La suppression des aliments contenant le sucre incriminé à vie en cas d'intolérance congénitale.

③ **LES DIARRHÉES PAR MAL-DIGESTION:**

A- **LA MUCOVISCIDOSE ou MALADIE FIBRO-KYSTIQUE DU PANCRÉAS:**

* **Définition:** C'est une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive.

* **L'interrogatoire:** Retrouve des cas familiaux d'iléus méconial.

* **La clinique:** retrouve

- 1- Des signes respiratoires chroniques avec
- 2- Des diarrhées pâteuses, franchement grasses, très fétides et pâles.

* **Le tubage duodénal avec dosage des enzymes pancréatiques** retrouve une insuffisance pancréatique.

- * Le test de la sueur confirme le diagnostic (Cl > 80 mEq/l)

④ **LES DIARRHÉES D'ORIGINE COLIQUE:**

A- LA MALADIE DE CROHN:

- * La clinique: associe

- 1- Une fièvre avec
- 2- Amaigrissement.
- 3- Douleurs abdominales.
- 4- Rectorragies et
- 5- Fissure anale

- * La colonoscopie avec biopsie confirme le diagnostic.

B- LA RECTO-COLITE ULCÉRO-HÉMORRAGIQUE:

- * La clinique: associe

- 1- Une altération de l'état général avec
- 2- Diarrhées sanglantes.

- * La colonoscopie confirme le diagnostic.

LES VOMISSEMENTS

I- DÉFINITION :

Le vomissement est le rejet par la bouche, du contenu gastrique et/ou intestinal, liquide ou solide, accompagné d'une contraction des muscles abdominaux.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- L'interrogatoire: Apprécie

* Les caractères du vomissements, à savoir

- Volume (simple régurgitation ou vomissement massif.)
- Horaire de survenue (post-prandial précoce, tardif, nocturne.)
- Les facteurs déclenchants (changement de position, colère.)
- L'apparition en période néonatale (notion d'hydramnios.)
- Les traitements antérieurs.
- Aspect (alimentaire, bilieux ou fécaloïde.)
- Date d'apparition (récents, habituels, intervalle libre.)

* Le régime alimentaire, à savoir

- Calendrier diététique depuis la naissance.
- Notion d'introduction d'un nouvel aliment.

* Le contexte clinique

- Signes digestifs (diarrhées, constipation, arrêt des matières et des gaz, météorisme, crises douloureuses abdominales, etc.)
- Signes extra-digestifs (odeur acétonémique de l'haleine, signes neurologiques, infectieux, respiratoires, etc.)

B- L'examen clinique: Apprécie

- ❖ L'état nutritionnel par l'évaluation du poids, taille, périmètre crânien, panicule adipeux et masse musculaire.
- ❖ L'état d'hydratation en recherchant les signes de déshydratation.
- ❖ La fonction pulmonaire car tout enfant qui vomit présente le risque de fausse-routes alimentaires, à l'origine de broncho-pneumopathies à répétition.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Examens généraux: Apprécient le retentissement sur l'état général.

- ❖ FNS.
- ❖ Glycémie.
- ❖ Chimie des urines.
- ❖ Protidémie.
- ❖ Ionogramme sanguin.
- ❖ Triglycéridémie.
- ❖ Cholestérolémie.
- ❖ Radiographie pulmonaire.

B- Examens étiologiques: Demandés en fonction de l'orientation

○ Orientation digestive:

- ❖ Radiographie d'ASP.
- ❖ Coproculture.
- ❖ Echographie abdominale
- ❖ Amylasémie.
- ❖ Fibroscopie.
- ❖ TOGD
- ❖ Transaminases.

○ Orientation infectieuse:

- ❖ FNS.
- ❖ Hémoculture.
- ❖ Examen ORL.
- ❖ ECBU.
- ❖ Ponction lombaire.

○ Orientation neurologique:

- ❖ Fond d'œil.
- ❖ Radiographie du crâne.
- ❖ Echographie trans-fontanelle.
- ❖ EEG.
- ❖ Scanner.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ▶ La régurgitation: C'est un rejet alimentaire post-prandial, sans effort et accompagnant l'éruption physiologique.
- ▶ Le mérycisme: C'est la réascension des aliments déglutis vers la bouche, suite à un effort volontaire.
- ▶ La vomique: C'est une expectoration brutale et abondante de liquide hydatique, de pus ou de sérosité provenant d'une cavité, naturelle ou néoformée, du thorax.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A. CHEZ LE NOUVEAU-NE :

① LES VOMISSEMENTS SANGLANTS:

- ↳ Sang maternel dégluti (crevasse chez la mère.)
- ↳ Maladie hémorragiques du nouveau-né.
- ↳ Ulcère de stress.
- ↳ Œsophagite néonatale (se distingue de la maladie hémorragique par les récurrences.)
- ↳ Septicémies avec CIVD.

② LES VOMISSEMENTS BILIEUX: C'est une urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire

↳ Occlusion duodénale: Par

- * Obstacle complet (atrésie duodénale.)
- * Obstacle incomplet (sténose, pancréas annulaire.)

↳ Atrésie du grêle (iléale ou jéjunale.)

↳ Volvulus total du grêle sur anomalie de rotation mésentérique.

↳ Iléus méconial.

↳ Entérocolite ulcéro-hémorragique: Touche le prématuré et donne des lésions digestives ischémiques après anoxie néonatale.

- La clinique: Révèle des vomissements bilieux et parfois une perforation intestinale.
- L'ASP montre une pneumatose intestinale.

③ LES VOMISSEMENTS ALIMENTAIRES:

- ↖ **Erreur diététique.** ↖ **Intolérance aux protéines du lait de vache.**
- ↖ **Reflux gastro-œsophagien avec ou sans hernie hiatale.** ↖ **Sténose hypertrophique du pylore.**
- ↖ **Infections néonatales.**
- ↖ **Maladies métaboliques:**

- * **Galactosémie:** C'est une déficit en galactose-1-phosphate-uridyl-transférase.
 - **La clinique:** Associe un ictère prolongé avec vomissements, hépatomégalie, signes hémorragiques, cataracte et déficit psychomoteur.
 - **L'évolution** en dehors du traitement se fait vers la cirrhose.
 - **Le clinitest, le dosage enzymatique dans les hématies et la glycémie** basse confirment le diagnostic.
 - **Le traitement** repose sur le régime sans galactose.
- * **Fructosémie:** C'est un déficit en fructose-1-phosphate-aldolase hépatique.
 - **La clinique:** Associe vomissements rebelles avec troubles de la conscience et/ou convulsions, hypoglycémie brutale après les repas, ictère, hépatomégalie et signes hémorragiques.
 - **Le clinitest** est (+)
 - **Le traitement** repose sur le régime sans fructose.
- * **Phénylcétonurie:**
 - **La clinique:** Associe un retard mental avec convulsions.
 - **Phénylalaninémie** > 20 mg/100 ml
 - **Le traitement** repose sur le régime sans phénylalanine.
- * **Syndrome de perte de sel:** C'est une hyperplasie des surrénales, le bloc en 21-hydroxylase est le plus fréquent.
 - **La clinique:** Associe au début, après un intervalle libre de quelques jours ou semaines, des vomissements répétés avec anorexie et diarrhées entraînant une déshydratation avec malnutrition, parfois ambiguïté sexuelle.
 - **L'ionogramme sanguin** confirme le diagnostic en révélant une hypokaliémie, hypochlorémie avec élimination accrue de Na et Cl dans les urines.
 - **17- α -hydroxyprogestérone** élevée.

B. CHEZ LE NOURRISSON :

① LES VOMISSEMENTS OCCASIONNELS:

- ↖ **Causes toxiques** (surtout médicamenteuses, Vitamine D, Théophylline.)
- ↖ **Infections aiguës** (toute infection aiguë peut entraîner des vomissements.)
- ↖ **Causes chirurgicales:**
 - * **Invagination intestinale aiguë:** Fréquente entre 4 et 8 mois, rare après 2 ans. Le plus souvent primitive.
 - **La clinique** associe un début brutal avec crises paroxystiques, accès de pâleur, sueurs puis des périodes d'accalmie, arrêt des matières et des gaz ou rectorragie, fosse iliaque droite vide avec boudin d'invagination sous-hépatique.
 - **L'échographie** confirme le diagnostic.
 - **Le lavement baryté** révèle un aspect "en cupule" et permet la désinvagination
 - **Le traitement** chirurgical est indiqué en cas d'échec du lavement baryté.
 - * **Causes plus rares:**
 - ❖ **Appendicite aiguë.**
 - ❖ **Péritonite aiguë.**
 - ❖ **Etranglement herniaire.**
 - ❖ **Torsion du testicule.**
 - ↖ **Causes neurologiques:**
 - * **HIC** (par traumatisme intra-crânien, tumeur cérébrale, hydrocéphalie ou hématome sous-dural.)
 - ↖ **Erreur diététique** (suralimentation ou sous-alimentation.)

② LES VOMISSEMENTS CHRONIQUES:

- ↖ **Causes digestives:** Dominés par
 - * **Le RGO avec ou sans hernie hiatale:** C'est un dysfonctionnement de l'œsophage distal, à l'origine d'une incontinence du sphincter inférieur de l'œsophage.
 - **La clinique** associe des vomissements post-prandiaux isolés, faciles, parfois striés de sang et survenant au changement de position. Les signes varient selon l'âge, ils peuvent se révéler par une pneumopathie d'inhalation, un malaise grave ou un retard staturo-pondérale.
 - **Le TOGD** confirme le diagnostic en identifiant la malposition cardio-tubérositaire ou la sténose.
 - **L'endoscopie** révèle la présence d'hématémèse, de dysphagie ou d'anémie évoquant une œsophagite.
 - **La pH-métrie** quantifie le reflux et test l'efficacité du traitement.
 - **La manométrie** mesure la pression du sphincter inférieur de l'œsophage.
 - **Le traitement** repose sur le fractionnement et l'épaississement des repas, la posture en procubitus ventrale à 30°, les antiémétiques type Primpéran®, les pansements gastro-œsophagiens type Gaviscon®, les antisécrétoires type Cimétidine en cas d'œsophagite avec control obligatoire par une pH-métrie après 3 mois de traitement. Si échec du traitement médical, le traitement chirurgical s'impose.
 - * **La sténose hypertrophique du pylore:** C'est une hypertrophie de la muqueuse causant une obstruction \pm complète.
 - **La clinique** associe après un intervalle libre de 3 à 5 semaines, des vomissements post-prandiaux tardifs, en jet avec perte pondérale, appétit conservé, souvent une déshydratation et parfois un ictère. L'olive pylorique est parfois perçue en sous-hépatique.
 - **L'échographie** et parfois le TOGD confirment le diagnostic.
 - **Le traitement** est chirurgical.
 - * **La plicature gastrique:** C'est un volvulus bénin de l'estomac selon le grand axe.
 - **La clinique** associe des vomissements alimentaires survenant au cours ou en fin du repas.
 - **La radiographie d'ASP** révèle une double poche à air gastrique.
 - **Le traitement** repose sur les manœuvres posturales.
 - * **Les intolérances alimentaires** (aux protéines de lait de vache et au gluten.)
- ↖ **Causes extra-digestives:**
 - * **Les infections traînantes** (otite et infections urinaires.)
 - * **Les cardiopathies congénitales mal-tolérées.**

- * [L'insuffisance rénale chronique.](#)
- * [Les causes métaboliques.](#)

C.

CHEZ LE GRAND ENFANT :

- * [Les causes psychoaffectives.](#)

1 LES VOMISSEMENTS OCCASIONNELS:



Les urgences chirurgicales:

- * [Appendicite aiguë.](#)
- * [Occlusion intestinale.](#)



L'adénolymphite mésentérique.



Les infections (surtout ORL et urinaires.)



Le syndrome de Reye.

2 LES VOMISSEMENTS CHRONIQUES:



Les causes digestives:

- * [RGO.](#)

- * [Ulcère.](#)

- * [Parasitoses.](#)



Les causes neurologiques:

- * [Migraine.](#)

- * [Epilepsie.](#)

- * [Tumeurs cérébrales.](#)



Les vomissements périodiques ou acétonémiques.



Les causes psychoaffectives.



Péritonite aiguë.



Invagination intestinale aiguë.



Les gastro-entérites infectieuses.

VI- **TRAITEMENT :**

A- **Traitement symptomatique:**

- **Antiémétiques** type Métoprolamide (Pimpéran[®]) à 0.5 mg/kg/jr. Ou Cisapride (Sépride[®], Prépulsid[®]) à 1 mg/kg/jr. Ou Dompéridone (Motilium[®], Périidys[®]) à 1 – 2 mg/kg/jr
- **Antispasmodiques**, type Trimébutine (Débridat[®]) jusqu'à 2 càc/5 kg.

B- **Traitement étiologique:**

Primordial, il se fera en fonction de l'étiologie.

LES TUMEURS ABDOMINALES DE L'ENFANT

I- INTRODUCTION :

Les tumeurs abdominales sont relativement fréquentes, de la naissance à l'adolescence et d'étiologies variables. Certaines sont spécifiques à l'enfant et d'autres communes avec l'adulte.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Circonstances de découverte: Les tumeurs abdominales sont évoquées

- ▶ Devant l'apparition d'une masse abdominale.
- ▶ Devant la présence de troubles digestifs (douleurs abdominales, troubles du transit, ballonnement, etc.)

Examen clinique: Retrouve

- 1- Une masse abdominale, et précise
 - Le siège exact.
 - La mobilité.
 - Le volume.
 - Les limites.
 - La consistance.
- 2- Des signes associés (souvent révélateur de l'étiologie et de la topographie.)

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- **Bilan inflammatoire:** Inclus la FNS et la VS.

B- **Marqueurs tumoraux:** Tel la α fœtoprotéine (tumeurs hépatiques et tératome) et les dérivés urinaires des catécholamines, notamment l'acide vanillyl mandolique "VMA", l'acide homovanillylique "HVA" et la dopamine.

C- **Sérologie hydatique.**

D- **Radiologie d'ASP:** Objectives des opacités refoulant les clartés digestives et les éventuelles calcifications (tératomes.)

E- **Echographie:** Révèle le siège précis et la nature de la masse.

F- **UIV:** Objective une éventuelle atteinte rénale.

G- **TDM – IRM:** Précise le bilan d'extension tumoral.

H- **Artériographie:** D'indication pré-opératoire.

I- **Examens barytés (TOGD, lavement baryté, transit du grêle):** Rarement demandés.

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- * Des organomégalies non-tumorales (hépato et/ou splénomégalie.)
- * Un globe vésical.
- * Un fécalome.
- * Un gros rein.

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- **LES TUMEURS INTRAPERITONEALES:** Fréquentes, notamment

1- **KYSTE HYDATIQUE.**

2- **TUMEURS HEPATIQUES BENIGNES OU MALIGNES:** Essentiellement

❖ **HEPATOBLASTOME:** Avant 3 ans.

❖ **HEPATOCARCINOME:** Après 3 ans.

3- **KYSTE DU CHOLEDOQUE:** Se traduit par une masse douloureuse avec ictère rétentif et une masse à l'échographie.

4- **TUBERCULOSE:** Se traduit par un syndrome pseudo-tumoral.

5- **KYSTE ou TUMEUR OVARIENNE:** répondant à un sarcome embryonnaire de la région pelvienne.

B- **LES TUMEURS RETRO-PERITONEALES:**

1- **TUMEURS RENALES:** Notamment

❖ **NEPHROBLASTOME.**

❖ **TERATOME ou DYSEMBRYOME.**

2- **TUMEURS EXTRA-RENALES:** Par ordre décroissant de fréquence

❖ **LYMPHOMES NON-HODGKINIENS:** Toujours de type B (lymphome de Burkitt)

* **Introduction:** Touche le grand enfant avec un pic à 7 ans. Il est directement lié au virus EBV.

* **Clinique:** 2 tableaux

- Tableau chirurgical type occlusion intestinale aiguë (invagination), de siège iléo-cæcal. De bon pronostic.
- Forme disséminée faite d'une masse nodulaire, unique ou multiple, avec ascite, parfois pleurésie et ictère associés. L'évolution est fulgurante avec dénutrition précoce (moins de 1 mois.)

* **Radiologie:** L'échographie, examen clé, révèle un épaississement des parois digestives avec aspect en cocarde et adénopathies.

* **Histologie:** La ponction d'ascite écho-guidée confirme le diagnostic. Sinon, biopsie chirurgicale (laparotomie.)

* **Extension:** Révèle un envahissement du LCR et de la moelle osseuse.

* **Traitement:** Purement médical, repose sur la polychimiothérapie, très aplasante. La guérison est définie par une rémission de plus de 8 mois après arrêt du traitement.

❖ **NEPHROBLASTOME:**

* **Introduction:** Toute tumeur rénale est considérée comme un néphroblastome jusqu'à preuve du contraire. Elle est fréquente chez l'enfant entre 1 et 5 ans, souvent familiale et bilatérale, elle est parfois associée à des malformations de type héli-hypertrophie corporelle, malformations uro-génitales et aniridie (absence d'iris.)

* **Clinique:** Retrouve une masse rétro-péritonéale souvent volumineuse avec contact lombaire net. C'est une tumeur fragile se rampanant après palpation exagérée, souvent associée à des hématuries capricieuses et totales, HTA (par compression de l'artère rénale) et anémie importante (par saignement intra-tumoral) Exceptionnellement, elle se révèle par un tableau de rupture intrapéritonéale.

- * **Radiologie:** L'ASP objective une opacité refoulant les clartés digestives, rarement des calcifications. L'échographie révèle une masse de siège rénal. L'UIV révèle le siège de la tumeur, souvent polaire, rarement un rein muet (non-sécrétant) par compression de l'uretère qui plonge en dedans avec déformations calicelles.
- * **Extension:** Révèle des métastases pulmonaires et hépatiques. La ponction du néphroblastome est contre-indiquée.
- * **Traitement:** Repose sur la néphrectomie élargie avec polychimiothérapie (facilite l'acte chirurgical.) Si l'enfant à moins de 6 mois, chirurgie d'emblée, s'il a plus de 6 mois, chimiothérapie puis chirurgie.
- * **Pronostic:** Dépend de l'age (inf à 1 an = bon pronostic.) et de l'extension. Ce cancer, même métastaté, peut être guéri.
- ❖ **NEUROBLASTOME:**
 - * **Introduction:** C'est une tumeur embryonnaire à point de départ sympathique dont la localisation abdominale est la plus fréquente et a le plus mauvais pronostic. Elle se voit chez le nourrisson. C'est une tumeur rétro-péritonéale, sécrétante (catécholamines.)
 - * **Clinique:** Retrouve une masse médiane de petite taille avec contact lombaire, parfois associée à un HTA.
 - * **Radiologie:** L'ASP objective des calcifications poudreuses (fines) dans 60% des cas. L'échographie révèle une masse extra-rénale hétérogène. L'UIV révèle un rein intact, refoulé vers l'extérieur avec un aspect intègre et une masse médiane, souvent énorme, refoulant les 2 reins et les 2 uretères. C'est l'aspect classique "en lyre".
 - * **Biologie:** Dosage des catécholamines.
 - * **Extension:** très souvent métastatique, touche surtout l'os, d'où l'intérêt de la scintigraphie à la MIBG et de la radiographie du squelette qui objective une ostéolyse (surtout du crâne), un syndrome d'Utchirson (envahissement uni ou bilatéral de l'orbite osseuse avec exophtalmie), un syndrome de Pepper (métastase hépatique chez le nourrisson avant 1 an) des métastases ganglionnaires et médullaires, des signes inflammatoires paranéoplasiques (type fièvre et diarrhées par hypersécrétion des peptides VIP) et un syndrome oculo-cérébelleux myoclonique (opsoclonie, myoclonie et atteinte cérébelleuse.)
 - * **Traitement:** Chirurgical.
 - * **Pronostic:** Dépend de l'age (inf à 1 an = bon pronostic) et de l'extension.

LES SYNDROMES HEMORRAGIQUES

I- INTRODUCTION :

Devant tout enfant qui saigne, il faut

- Apprécier les pertes sanguines pour les compenser.
 - Faire une exploration de l'hémostase basée sur les données anamnestiques, cliniques et biologiques.
- Il peut s'agir d'un trouble de l'hémostase ou d'une coagulopathie.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Circonstances de découverte: Soit devant

- Un saignement cutané (pétéchies, ecchymoses.)
- Un saignement muqueux (épistaxis, gingivorragie.)
- Un saignement viscéral (hématémèse, hématurie.)

B. Interrogatoire: Recherche

o Les antécédents personnels:

- Début du syndrome hémorragique.
- Caractère spontané ou provoqué.
- Notion de prise médicamenteuse (AINS, anticoagulants.)
- Suivie d'une insuffisance hépatique et/ou rénale.

o Les antécédents familiaux: Recherche les cas similaires dans la fratrie.

C. Examen clinique: Retrouve

- 1- Un syndrome hémorragique localisé ou diffus et précise sa topographie.

Recherche également

- | | | |
|---|--------------------------------|----------------------|
| 2- Une splénomégalie. | 3- Une hépatomégalie. | 4- Des adénopathies. |
| 5- Un ictère. | 6- Une pâleur cutanéomuqueuse. | 7- Un eczéma. |
| 8- Des bulles hémorragiques de la face interne des joues. | | |

III- DIAGNOSTIC PARACLIINIQUE :

A. Bilan standard: Inclut

- ❖ Un groupage Rh.
- ❖ Un frottis sanguin.
- ❖ Une FNS.

B. Exploration de l'hémostase primaire: Inclut

- ❖ Un temps de saignement (norm de 3 mn)
- ❖ Une étude de l'adhésivité et de l'agrégabilité plaquettaire.
- ❖ Un myélogramme: En cas de thrombopénie.
- ❖ Un taux de plaquettes (norm de 200.000 à 400.000/mm³)
- ❖ Une étude de la rétraction du caillot.

C. Exploration de la coagulation:

- ❖ Un temps de coagulation (norm de 6 à 8 mn)
- ❖ Un temps de céphaline activée "voie endogène" (norm de 40 à 70 sec)
- ❖ Un temps de Quincke "voie exogène" (norm de 12 à 14 sec)
- ❖ Un temps d'Howel (norm de 2 à 2 mn 30 sec)
- ❖ Un dosage des facteurs VIII et IX

D. Exploration de la fibrinolyse: Inclut

- ❖ Un taux de fibrinogène.
- ❖ Un taux des PDF.

E. Autres:

- ❖ Test de Coombs.
- ❖ Bilan rénal et hépatique.

IV- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- LES ANOMALIES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE:

- 1- LES THROMBOPENIES: Très fréquentes chez l'enfant chez qui on distingue

① THROMBOPENIES D'ORIGINE CENTRALE: Où la moelle est pauvre en mégacaryocytes.

❖ Thrombopénies acquises: Soit par

- * Infiltration médullaire (leucémies, métastase de neuroblastome.)
- * Aplasie médullaire (toxique, médicamenteuse, infectieuse, idiopathies.) La FNS révèle une pancyclopénie.

❖ Thrombopénies constitutionnelles: Rares, notamment

- * Amégacaryocytose congénitale (associant syndrome malformatif et aplasie radiale.)
- * Syndrome de Wiskott – Aldrich (maladie héréditaire liée à l'X associant thrombopénie sévère, déficit immunitaire et eczéma.)

② THROMBOPENIES D'ORIGINE PERIPHERIQUE:

❖ Thrombopénies non-immunologiques: Secondaires à

- * Hypersplénisme (splénomégalie à l'examen.)
- * Infections (virales, bactériennes ou parasitaires.)
- * CIVD.
- * Syndrome hémolytique et urémique (associe insuffisance rénale aiguë, thrombopénie, anémie hémolytique et schyzocytose.)

❖ Thrombopénies immunologiques: Surtout

- * Médicamenteuses (Sulfamides, Digoxine, Dépakine*, etc.)
- * Affections auto-immunes (LED.)
- * Purpuras allergiques.
- * Purpura thrombopénique idiopathique: Apparaît entre 2 et 5 ans, c'est un diagnostic d'élimination.

Clinique: Retrouve un début brutal, précédé dans 50% des cas d'une virose, c'est un purpura essentiellement pétéchial avec épistaxis (30% des cas) et hémorragies rétinienne au fond d'œil.

Biologie: Retrouve

- Une thrombopénie (< 50.000/mm³) avec anémie (si hémorragie importante.)

- Ponction de la moelle, indispensable, riche en mégacaryocytes.
- Test de Coombs plaquettaire + (Ac antiplaquettes.)

Evolution: Se fait dans 90% des cas aigus vers la guérison (avec ou sans traitement) et dans 10% des cas vers le passage à la chronicité (définie par une thrombopénie $\leq 100.000/\text{mm}^3$ après 6 mois d'évolution.)

Traitement de la forme aiguë:

- ✓ Abstention thérapeutique si thrombopénie < 30.000
- ✓ Réduction de l'activité physique.
- ✓ Contre-indication des injections IM et des AINS.
- ✓ Transfusion de plaquette à 2 U/10 kg de poids.
- ✓ Perfusion de γ globulines.
- ✓ Corticoïdes à 2 mg/kg/jr à diminuer progressivement pour une durée de traitement de 3 semaines.

Traitement de la forme chronique:

- ✓ Examen isotopique pour préciser le lieu de séquestration.
- ✓ Si thrombopénie sévère chez l'enfant de plus de 5 ans, splénectomie réalisée 12 mois après échec du traitement avec vaccination antipneumococcique.
- ✓ Si thrombopénie modérée, abstention thérapeutique et surveillance.

2- **LES THROMBOPATHIES:** Rares.

❶ **THROMBOPATHIES CONSTITUTIONNELLES:** Notamment

- ❖ **Thrombasthénie de Glanzman:** C'est un purpura débutant dès la petite enfance.

Biologie: Révèle

- Un taux de plaquette normal.
- Une diminution de l'adhésivité et de l'agrégabilité plaquettaire.

- ❖ **Maladie de Bernard Soulier:** C'est une maladie héréditaire autosomique récessive avec hémorragies dès la 1^{er} année.

Biologie: Révèle

- Des plaquettes de grande taille.
- Une diminution de l'adhésivité et de l'agrégabilité plaquettaire.

❷ **THROMBOPATHIES ACQUISES:** Secondaires à

- ❖ **Insuffisance rénale.**
- ❖ **Insuffisance hépatique.**
- ❖ **Prise médicamenteuse** (Aspirine et autres AINS.)

❸ **MALADIE DE WILLBRAND:** C'est une maladie héréditaire autosomique dominante avec hémorragies cutanéomuqueuses

Biologie: Révèle

- Des anomalies de l'hémostase primaire avec un temps de saignement allongé.
- Des anomalies de la fonction plaquettaire.
- Des anomalies de coagulation par déficit qualitatif et quantitatif en complexe VIII
- Une diminution de l'agrégation plaquettaire.
- Un allongement du temps d'Howel et de céphaline activée.

3- **LES PURPURAS VASCULAIRES:** L'apanage de l'enfant avec atteinte de la paroi vasculaire et taux et fonction plaquettaires corrects.

❶ **PURPURA RHUMATOÏDE:**

Clinique: Donne des signes cutanés de type pétéchies en gants et en chaussette, des signes articulaires de type arthralgies ou arthrites et des signes digestifs de type douleurs abdominales et parfois vomissements.

Biologie: Révèle

- Un taux de plaquettes normal.
- Une chimie des urines à la recherche de sang et de protéines avec IgA élevée.
- Un bilan rénal avec protéinurie des 24^{hrs}.

Complications:

- ▶ Digestives (invagination intestinale aiguë et hémorragies digestives.)
- ▶ Génitales (orchite.)
- ▶ Rénales (syndrome néphrotique, d'où l'intérêt de la ponction/biopsie rénale.)

Pronostic: Dépend de l'atteinte rénale.

Traitement: Pas de traitement

- ✓ Corticoïde en cas d'atteinte testiculaire, rénale et abdominale après élimination d'une urgence chirurgicale.

❷ **PURPURA INFECTIEUX:** C'est le purpura fulminans à méningocoque.

B- **LES COAGULOPATHIES:**

1) **COAGULOPATHIES CONSTITUTIONNELLES:**

❶ **HEMOPHILIE A ET B:** L'hémophilie A représente 80% de l'ensemble, c'est une maladie récessive liée au sexe.

Clinique: Dépend du taux du facteur. Elle est majeure si $< 1\%$, modérée si entre 1 – 4% et légère si entre 5 et 30%. Elle est dominée par les hémarthroses (avec douleur, chaleur et tuméfaction articulaire et limitation des mouvements) et les hématomes (du planché buccal = tableau d'asphyxie aiguë, du psoas droit = Tableau d'appendicite aiguë, de la loge antérieure de l'avant-bras = syndrome de Walkman, de la loge postérieure du bras = paralysie radiale.) L'hémorragie cérébro-méningée engage le pronostic vital.

Biologie: Révèle

- Un temps de saignement normal.
- Un temps d'Howel et de céphaline activée allongé.
- Dosage des facteurs VIII et IX

Complications:

▶ Arthropathie chronique.

Traitement: Il est substitutif

- ✓ Perfusion de facteur VIII, à 10 – 30 U/kg
- ✓ Etablissement de la carte d'hémophile avec groupe sanguin, type d'hémophilie et proscription des injections IM, des salicylés et des AINS.
- ✓ Traitement de l'arthropathie chronique par Corticoïdes avec kinésithérapie, sinon, traitement orthopédique.
- ✓ Conseil génétique et dépistage anténatal avec dosage des facteurs VIII et IX dans le sang fœtal.

② **DEFICIT DES AUTRES FACTEURS:** Rares.

2) **COAGULOPATHIES ACQUISES:** Par déficit en complexe prothrombinique.

① **INSUFFISANCE HEPATO-CELLULAIRE** (CIRRHOSE, HEPATITE.)

② **AVITAMINOSE K** (DEFICIT EN FACTEURS VITAMINE K – DEPENDANTS II, VII, X.)

③ **SYNDROME DE MALABSORPTION.**

④ **OBSTRUCTION DES VOIES BILIAIRES.**

⑤ **CARENCE D'APPORT** (DENUTRITION, MALADIES HEMORRAGIQUES DU NOUVEAU-NE.)

Biologie: Révèle

- Un temps de Quincke allongé.
- Un TP très bas.
- Un taux de facteurs II, V, VII et X diminué.

Traitement:

- ✓ Vitamine K. ✓ Transfusion.
- ✓ Fraction BPSP si hémorragies importantes.

LES ANEMIES HEMOLYTIQUES

I- INTRODUCTION :

L'anémie hémolytique survient lorsque la durée de vie des hématies est raccourcie avec incapacité de la moelle à assurer une compensation équivalente.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Dans les formes aiguës, retrouve

- | | | |
|--------------------|--------------------|--------------------|
| 1- Pâleur intense. | 2- Urines foncées. | 3- Ictère discret. |
|--------------------|--------------------|--------------------|

Dans les formes chroniques, retrouve

- | | | |
|----------------------|-------------------------|-------------------|
| 1. Pâleur ± intense. | 2. Sub-ictère constant. | 3. Splénomégalie. |
|----------------------|-------------------------|-------------------|

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A. Hémogramme: Révèle

- | | |
|-----------------------------------|--|
| - Une diminution du nombre de GR. | - Une élévation des réticulocytes (> 800.000/mm ³) |
| - La présence d'érythroblastes. | |

B. Dosage biologique: Révèle

- | | |
|---|---------------------------------|
| - Une diminution du taux d'hémoglobine. | - Une élévation du Fer sérique. |
| - Une élévation de la bilirubine. | |

IV- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- LES ANEMIES HEMOLYTIQUES PAR ANOMALIES CORPUSCULAIRES :

⇒ LES HEMOGLOBINOPATHIES:

① LA THALASSEMIE: Répond à un trouble quantitatif en hémoglobine.

▶ LA β THALASSEMIE: Caractérisée par l'absence de synthèse des chaînes β.

* La forme majeure ou maladie de Cooley:

- 1- **CLINIQUE**: Très mal-tolérée, de survenue précoce, avant l'âge de 1 an. Elle se traduit par
 - Une pâleur intense.
 - Un sub-ictère.
 - Abdomen distendu avec splénomégalie volumineuse.
 - Un retard staturo-pondéral important.
 - Un faciès mongoloïde (déformation des os de la face.)
- 2- **PARACLINIQUE**:
 - a- Radiologie: Révèle
 - Une ostéoporose.
 - Un aspect classique "en poile de brosse".
 - Une hyperplasie médullaire.
 - b- Hémogramme: Révèle une anémie microcytaire hypochrome régénérative.
 - c- Frottis sanguin: Révèle des déformations de type poïkilocytose et hématies en cible.
 - d- Electrophorèse: Révèle la présence de l'hémoglobine F.
- 3- **COMPLICATIONS**:
 - Infections.
 - Surcharge en fer induisant des affections cardiaques et hépatiques.

* La forme hétérozygote: Asymptomatiques, avec une anémie microcytaire hypochrome discrète. La découverte se fait dans le cadre d'une enquête familiale par l'électrophorèse révélant une élévation de l'hémoglobine F et A₂.

* Les formes intermédiaires: Mieux tolérées, survient entre 2 et 5 ans donnant une anémie microcytaire hypochrome souvent modérée et un besoin transfusionnel nettement modéré sauf en cas de splénomégalie (hypersplénisme secondaire.)

▶ LA α THALASSEMIE: Rare, caractérisée par l'absence de synthèse des chaînes α remplacées par des chaînes β donnant l'hémoglobine H ou γ donnant l'hémoglobine Barts.

* La forme majeure ou anasarque foeto-placentaire: Responsable de la mort in-utero.

* La α thalassémie intermédiaire ou hémoglobinose: Rarement diagnostiquée à la naissance, souvent vers l'âge de 1 an, généralement bien tolérée, se traduisant par une anémie sévère avec hépato-splénomégalie et 25% d'hémoglobine H au max à l'électrophorèse.

② LA DREPANOCYTOSE: Répond à un trouble qualitatif en hémoglobine, de transmission autosomale récessive, c'est la plus fréquente et la plus grave des hémoglobinopathies résultant soit de la substitution d'un acide aminé dans la chaîne β donnant l'hémoglobine S, instable surtout en cas d'hypoxie produisant la falciformation des hématies, soit d'une stase sanguine, de l'altitude de l'anesthésie, de l'acidose ou de la déshydratation.

1- **CLINIQUE**: Donne

- Un syndrome pied-main (tuméfaction douloureuse des petites articulations des mains et des pieds.)
- Des infections à répétition.
- Des crises vaso-occlusives, surtout chez le grand enfant.

Les associations thalasso-drépanocytose sont fréquentes, moins graves et mieux tolérées.

2- **PARACLINIQUE**:

- a- Radiologie: Révèle
 - Une ostéoporose.
 - Des poiles de brosse au niveau du crâne.
- b- Hémogramme: Révèle une anémie normocytaire normochrome régénérative.
- c- Test de falciformation: Positif.
- d- Electrophorèse: Révèle 75 à 90% d'hémoglobine S avec augmentation de l'hémoglobine F.

- 3- **COMPLICATIONS:**
- Obstruction des petits vaisseaux avec infarctus en aval.
 - Crises douloureuses osseuses. • Nécrose aseptique de la tête fémorale, surtout chez le grand enfant.
 - Crise de séquestration splénique avec risque de collapsus.
 - Crise aplasique, surtout en cas d'infection. • Crise d'hyperhémolyse.
 - Infections, très fréquentes, surtout à Pneumocoque (ostéomyélite) et à Salmonelle (1^e cause de mortalité des drépanocytaires.)
 - AVC. • Hémorragies intracrâniennes.
 - Céphalées. • Convulsions.
 - Déficit moteur
 - Cardiomégalie (anémie chronique.)
 - Syndrome néphrotique. • Insuffisance rénale.
 - Hépatomégalie. • Polyolithiase surtout chez le grand enfant.
 - Hémosidérose.

③ **L'HEMOGLOBINOSE C:** La plus fréquente des maladies rares, résultant d'une substitution du 6^e acide aminé par la Lysine.

⇒ **LES DEFICITS ENZYMATIQUES:**

① **LE DEFICIT EN G6PD:** De transmission récessive liée au sexe (X), le diagnostic repose sur le dosage enzymatique.

* **La forme intermédiaire:**

- 1- **CLINIQUE:** Se traduit par des crises hémolytiques aiguës déclenchées par la fève crue, les médicaments (sulfamides, etc.) et les infections virales et bactériennes avec
- Hémoglobinurie importante. • Anémie sévère. • Ictère modéré.

* **La forme chronique:** Inexistante en Algérie.

⇒ **LES ANOMALIES DE MEMBRANE:**

① **LA MALADIE DE MINKOWSKI CHAUFFARD OU MICROSPHEROCYTOSE:** C'est la déformation sphérique des hématies, de transmission autosomale dominante, pouvant être très précoce. Elle se traduit par un ictère avec splénomégalie souvent volumineuse, le diagnostic repose sur le frottis sanguin.

B- **LES ANEMIES HEMOLYTIQUES PAR ANOMALIES EXTRA-CORPUSCULAIRES :**

① **LES ANEMIES AUTO-IMMUNES:** Les plus fréquentes, caractérisées par la présence d'auto-anticorps.

1- **CLINIQUE:** Le tableau clinique est déclenché par le froid ou le chaud. Elle a 2 formes

* **Forme aiguë,** déclenchée par des infections souvent virales (rougeole, varicelle, etc.)

* **Forme chronique,** déclenchée par le LED, chez la fille de 9 – 10 ans.

2- **PARACLINIQUE:**

a- **Hémogramme:** Révèle une anémie régénérative avec signes d'hémolyse.

b- **Test de Coombs:** Positif.

c- **Electrophorèse des protéines:** Révèle 3 types, à IgA, à IgM et à IgG.

② **LE SYNDROME HEMOLYTIQUE ET UREMIE DU NOURRISSON:** Assez fréquent, c'est la 1^e cause d'insuffisance rénale aiguë du nourrisson. Elle réalise un tableau d'anémie hémolytique avec insuffisance rénale (microangiopathie rénale) et souvent une thrombopénie. Le pronostic dépend de l'atteinte rénale et le diagnostic repose sur le frottis sanguin qui objective les schyzocytes (GR déformés.)

③ **L'HYPERSPLENISME.**

④ **LE PALUDISME.**

⑤ **LES CAUSES MEDICAMENTEUSES** (Sulfamides.)

⑥ **LES CAUSES MECANIQUES** (valvulopathies.)

V- **TRAITEMENT:**

A- **β THALASSEMIE:** Il est palliatif

- Transfusion, pour maintenir le taux d'Hb > 12 g/dl de façon régulière toutes les 3 à 4 semaines à raison de 3 cc/kg pour élever l'Hb de 1g, utilisant un culot globulaire déleucocyté, déplaqué, congelé et phénotypé (ABO et Rh.)
- Chélation du fer, après 1 année de transfusion avec du Désferal (désferoxamine) tous les jours la nuit en SC.
- Splénectomie, en cas de rate volumineuse avec besoins transfusionnels importants.
- Greffe de moelle après biopsie hépatique pour éliminer une surcharge en fer.

B- **AFFECTIONS AUTO-IMMUNES:**

- Corticoïdes à 2 mg/kg/jr pendant 2 à 3 semaines.
- Splénectomie si échec de la corticothérapie.
- Contre-indication des médicaments nocifs.

C- **MICROSPHEROCYTOSE:**

- Splénectomie.

D- **DREPANOCYTOSE:** Mieux tolérée que la thalassémie.

- Transfusion à la demande ou en cas de crise vaso-occlusives.
- Transfusion avec perfusion de SG (10%)
- Adjonction d'Aspirine et de vasodilatateurs type Hydergine* en perfusion.
- Antibiothérapie préventive ou en cas de surinfection, surtout en cas d'asplénie fonctionnelle.

LES ANÉMIES CARRENTIELLES

I- DÉFINITION :

L'anémie se définit par la diminution de la quantité d'hémoglobine "Hb" circulante. Qu'elle soit due à une anomalie élective de l'hémoglobinosynthèse sans diminution du nombre d'hématies, définissant l'**anémie hypochrome**. Ou qu'elle s'accompagne de la diminution du nombre d'hématies par insuffisance de production ou excès de destruction définissant l'**anémie normochrome**.

Les facteurs nécessaires à l'érythropoïèse sont

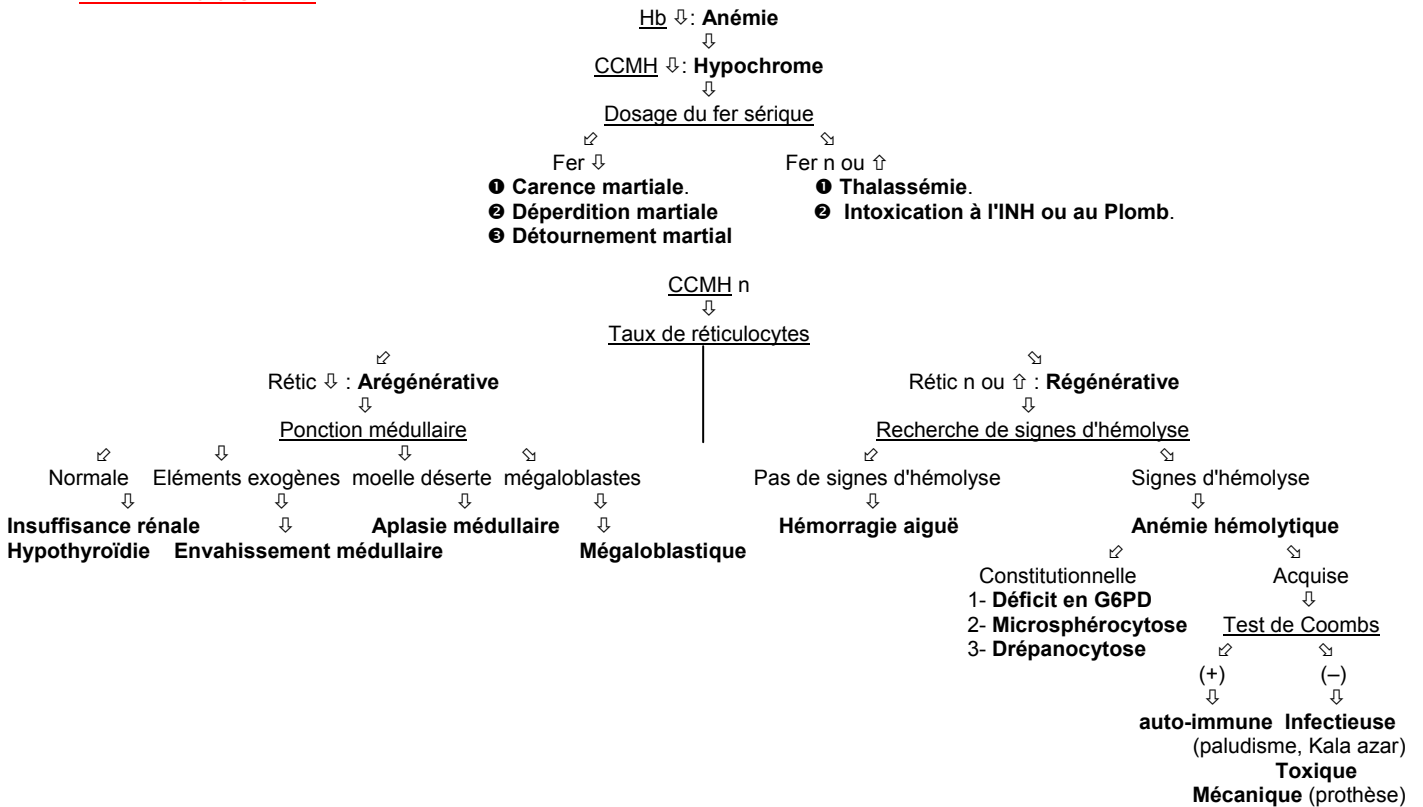
- Une moelle de bonne qualité.
- La présence d'érythroblastes.
- La présence de facteurs extrinsèques, fer, folicine et vitamine C.

II- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- **L'hémogramme**: Confirme le diagnostic en révélant chez l'enfant de plus de 2 ans

- **Hb** < 12 g/dl (norm = 12 – 15 g/dl)
- **GR** < 4.000.000 (norm = 4 – 5.000.000)
- **VGM** < 80 fl: Microcytose (VGM = Htc / GR x 10, norm = 80 – 95 fl)
- **CCMH** < 30%: Hypochromie (CCMH = Hb / Htc x 100, norm = 32 – 34%)
- **TGMH** < 27 pg/l: Hypochromie (TGMH = Hb / BR x 10, norm = 30 ± 3)

III- ARBRE DÉCISIONNEL :



IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- **ANÉMIE PAR CARENCE MARTIALE**: La plus fréquente

1 PAR DÉFAUT D'APPORT:

* **Clinique**: Associé

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1- Pâleur cutanéomuqueuse | 2- Hépato-splénomégalie |
| 3- Troubles digestifs | 4- Anorexie et stagnation pondérale |
| 5- Infections répétées | 6- Etat sub-fébrile |
| 7- Signes de rachitisme en cas de poly-carence | 8- Souffle systolique fonctionnel |

* **Biologie**: Révèle

- | | | |
|---|-----------------------|--|
| - Sidérémie basse. | - Ferritinémie basse. | - Transferrinémie élevée. |
| - Coefficient de saturation de la transferrine diminué. | - | - Capacité totale de saturation de la transferrine élevée. |
| - Nombre de GR normal ou légèrement diminué. | - | - |
| - Bilirubinémie normale. | - | - Ponction médullaire: Normale, rarement demandée. |

* **Etiologies**:

↳ Réduction du capital ferrique:

- | | | |
|--|---|----------------|
| ↳ Prématurité. | ↳ Génullité. | ↳ Multiparité. |
| ↳ Hémorragie de la circulation maternelle. | ↳ Ligature précoce du cordon ombilical. | |

↳ Augmentation des besoins:

- ▶ Prématurité. ▶ Retard de croissance intra-utérin "RCIU"
- ↳ **Insuffisance d'apport:**
- ▶ Régime lacté exclusif prolongé. ▶ Troubles digestifs chroniques (maladie cœliaque)
- * **Traitement préventif:** associe
 - ⊖ Ligature tardive du cordon chez le prématuré.
 - ⊖ Compensation exacte des pertes.
 - ⊖ Education sanitaire et nutritionnelle des mères (régime équilibré, espacement des grossesses, prise de fer au 3^e trimestre.)
 - ⊖ Diversification rapide du régime alimentaire dès le 4^e mois.
 - ⊖ Administration systématique du fer dès 1 mois à 2 mg/kg/jr chez le prématuré et les jumeaux.
- * **Traitement curatif:** Associe
 - ⊖ Transfusion de sang si Hb < 4 g/dl ou si anémie mal-tolérée (défaillance cardiaque.)
 - ⊖ Supplémentation en Fer élément, à 8 – 10 mg/kg/jr en 3 ou 4 prises à distance des repas jusqu'à 1 ou 2 mois après normalisation de l'Hb avec vitamine C à 250 mg/jr
- * **Traitement adjuvant:**
 - ⊖ Rééquilibrage du régime.
 - ⊖ Correction d'une éventuelle malabsorption intestinale.
 - ⊖ Supplémentation en vitamine D et Ca si nécessaire.
- ② **PAR DÉPERDITION MARTIALE:** Liée à une hémorragie répétée épuisant les réserves (2 ml de sang = 1 mg de fer)
 - * **Clinique et biologie:** Identique à celle du défaut d'apport.
 - * **Méthode isotopique:** Permet la recherche de sang dans les selles, pathologique si > 2 ml chez le nourrisson et 3 ml chez le grand enfant.
 - * **Etiologies:**
 - ↳ **Causes chirurgicales:**
 - ▶ Œsophagite peptique. ▶ Ulcère gastro-duodénal.
 - ▶ Polype intestinal. ▶ Diverticule de Meckel.
 - ↳ **Causes médicales:**
 - ▶ Troubles de l'hémostase. ▶ Prise médicamenteuse (Aspirine et anticoagulants.)
 - ▶ Gastro-entérite répétée. ▶ Parasitose massive.
- ③ **LE SYNDROME DE PICA:** C'est une perversion du goût conduisant à absorber des substances non-alimentaires (géophagie.)
- B- **ANÉMIE MÉGALOBLASTIQUE:** C'est une anémie macrocytaire et mégalo-blastique traduisant l'asynchronisation de la maturation cytoplasmique (normale) et nucléaire (ralentie) causée par une hémoglobinosynthèse défectueuse en rapport avec un déficit en vitamine B₁₂ et/ou en acide folique.
 - * **Clinique:** Associe
 - 1- Pâleur. 2- Apathie. 3- Hypotrophie.
 - * **Etiologies:**
 - ① **PAR CARENCE EN ACIDE FOLIQUE:**
 - ↳ **Défaut d'apport:**
 - ▶ Malnutrition. ▶ Alimentation exclusive en lait de chèvre.
 - ↳ **Défaut d'absorption:**
 - ▶ Maladie cœliaque.
 - ↳ **Excès d'utilisation:**
 - ▶ Anémie hémolytique chronique.
 - ↳ **Cause médicamenteuse** (antimitotiques type Méthotrexate.)
 - ② **PAR CARENCE EN VITAMINE B₁₂:**
 - ↳ **Défaut d'apport:** Exceptionnel
 - ▶ Régime végétarien exclusif.
 - ↳ **Défaut d'absorption:**
 - ▶ Anémie de Biermer avec défaut d'absorption par déficit en facteur intrinsèque.
 - ▶ Syndrome d'Immerslund avec malabsorption primitive élective en vitamine B₁₂ sans carence en facteur intrinsèque par absence de récepteurs iléaux spécifiques.
 - * **Traitement:**
 - ⊖ Acide folique à 5 – 15 mg/kg/jr per os (normalisation de l'Hb au bout de 15 jours à 1 mois.)
 - ⊖ Vitamine B₁₂ à 500 – 1000 mg en injection parentérale.
- C- **ANÉMIE PAR CARENCE EN VITAMINE C:** Donne une anémie microcytaire hypochrome parfois à tendance mégalo-blastique.
- D- **ANÉMIE DU RACHITISME ou SYNDROME DE VON-JACK-LUZET:** Associe rachitisme, hypotrophie, hépato-splénomégalie, anémie et moelle pauvre.

LA DERMATOLOGIE PEDIATRIQUE

I- INTRODUCTION :

Les problèmes cutanés représentent 20 à 30% des consultations en pédiatrie.

II- RAPPEL SUR L'EXAMEN DERMATOLOGIQUE :

A- ANAMNESE : Recherche

- Le début de la dermatose.
- Les signes fonctionnels (prurit.)
- La localisation.
- Les antécédents familiaux de dermatose ou d'atopie.

B- EXAMEN CLINIQUE :

- L'enfant doit toujours être entièrement nu.
- Il faut examiner tous les revêtements cutanés, sans oublier le cuir chevelu, les plis, derrière les oreilles et dans les oreilles, les ongles et les muqueuses (buccale, vulvaire, anale, etc.)
- L'examen dermatologique proprement dit comporte 3 phases
 - 1- Identifier la lésion élémentaire:
 - ❖ Lésion érythémateuse plane et circonscrite, dite macule.
 - ❖ Lésion érythémateuse bien circonscrite mais surélevée en relief, dite papule.
 - ❖ Lésion à contenu liquide clair, dite vésicule.
 - ❖ Lésion à contenu louche et purulent, dite pustule.
 - ❖ Décollement de l'épiderme à Lc, dite bulle.
 - ❖ Lésion purpurique, dite pétéchie, qui diffèrent des lésions érythémateuses par la couleur et la virto-pression.
 - ❖ Présence de squame ou de croûte.
 - 2- Faire le groupement lésionnel: Lésion isolé ou disséminée dans tous le corps.
 - 3- Préciser la topographie: Au niveau du visage, du dos ou des mains = lésion influencée par le soleil. Au niveau des plis de flexion = dermatite atopique du nourrisson. Au niveau des plis d'extension = psoriasis.

III- LES INFECTIONS CUTANÉES :

Elles sont dues à un déséquilibre local multifactoriel, soit par perte du revêtement cutané, soit par dermatose préexistante, elle-même favorisée par l'affaiblissement des défenses (déficit immunitaire congénital ou acquis.)

A- LES INFECTIONS BACTÉRIENNES :

- 1- L'IMPETIGO : C'est une dermo-épidermite contagieuse évoluant par petites épidémies, causée par le Staphylocoque doré et/ou le Streptocoque α ou β hémolytique.
 - La clinique: La lésion élémentaire de type bulle, surmontant une base érythémateuse, vésiculeuse ou pustuleuse, qui se rompt et se couvre d'une croûte jaunâtre (lympe et sang.)
 - Les complications surviennent en l'absence de traitement, Soit **locales**, à type d'abcès, pyodermite et lymphangite, ou **générales** de type scarlatine et glomérulonéphrite post-streptococcique.
 - Le traitement symptomatique repose sur
 - L'éviction scolaire jusqu'à guérison clinique avec.
 - Application d'une pommade antibiotique locale.
 - Le traitement spécifique associe
 - L'Oxacilline (Britsopen*) à 100 mg/kg/jr avec la Pristinamycine à 50 mg/kg/jr pour le Staphylocoque.
 - La Pénicilline (Ospen*) à 100.000 UI/kg/jr, si allergie, Erythromycine à 50 mg/kg/jr en 2 prise pour le Streptocoque.
 - La C1G (Céfacidal*) à 100 mg/kg/jr pour les 2 germes en même temps.
- 2- L'ERYSIPELE : C'est une dermo-hypodermite, causée par le Streptocoque β hémolytique le plus souvent.
 - La clinique montre un **début** brutal marqué par un syndrome infectieux avec céphalées pendant 1 ou 2 jours. La **phase d'état** se révèle par un placard érysipélateux rouge, induré et délimité par un bourrelet érythémateux. Il s'y associe des adénopathies inflammatoires, symétriques "en ailes de papillon".
 - La biologie révèle une hyperleucocytose à PNN, des ASLO parfois élevés et un syndrome inflammatoire fait d'une VS accélérée, CRP élevée (6 à 12), fibrinogène élevé et hyper- α_2 -globuline.
 - Les complications sont à type de phlébite profonde et de phlegmon à **court terme**, et de septicémie, de RAA et de GNA à **long terme**.
 - Le traitement préventif repose sur
 - L'hygiène profonde et soigneuse avec
 - Traitement de la porte d'entrée.
 - Le traitement curatif utilise
 - La Pénicilline à 100.000 UI/kg/jr en 2 ou 3 prises d'abord par voie parentérale, puis orale, pendant 10 à 15 jours. En cas d'allergie, Erythromycine à 50 mg/kg/jr
- 3- LE FURONCLE : C'est une folliculite suppurée causée par le Staphylocoque. Le traitement repose sur les antibiotiques antistaphylocoque avec traitement local (pansement humide.)
- 4- L'ANTHRAX.
- 5- LA STAPHYLOCOCCIE MALIGNE DE LA FACE : Survient après une manipulation intempestive d'un furoncle de la région naso-labiale.

- **La clinique** associe des signes généraux à type de fièvre à 40° avec frissons, tuméfaction ± étendue de la face qui est recouverte de vésiculo-pustules.
- **L'évolution** est grave en l'absence de traitement, elle se fait vers la cellulite orbitaire et la thrombophlébite du sinus caverneux.
- **Le traitement** ne se conçoit qu'en milieu hospitalier associant une double antibiothérapie antistaphylocoque.

B- **LES INFECTIONS VIRALES :**

- 1- **L'HERPES** : Causé par l'Herpès virus simplex type I au niveau de la face et le type II en période néonatale (entre 6 mois et 4 ans.)
 - **La clinique** révèle un refus d'alimentation par dysphagie avec un herpès récurrent à l'occasion de fièvre ou de stress.
 - **Le traitement curatif** repose sur l'Aciclovir en cas de déficit immunitaire.
- 2- **LA VARICELLE** : C'est une infection évoluant par petites épidémies hiverno-printanières, causée par l'Herpès virus varicelle-zona. L'incubation dure 10 à 20 jours.
 - **La clinique** associe en **phase de début** une fièvre à 38° avec éruption scarlatiniforme fugace, en **phase d'état**, elle se traduit par un exanthème, c'est une éruption maculeuse prurigineuse qui devient vésiculeuse puis évolue vers la dessiccation. Les lésions sont d'âge différent, type érythème avec vésicules érosives au niveau de la muqueuse buccale.
 - **Les complications** sont à type de surinfection bactérienne, syndrome de Reye (neurologique et hépatique) et d'atteinte pulmonaire chez l'immunodéprimé.
- 3- **LE ZONA** : C'est la réactivation de l'infection varicelle-zona. C'est une éruption localisée ou dermatose.

C- **LES INFECTIONS MUCOSIQUES ou DERMATOSE CUTANEO-MUQUEUSE :**

- 1- **LE MUGUET BUCCAL** : C'est une stomatite aiguë à Candida albicans.
 - **La clinique** associe de fines granulations blanchâtres, formant parfois un enduit blanchâtre sur la muqueuse buccale d'où il peut s'étendre et donner une pharyngite et une œsophagite candidosique.
 - **Le traitement** repose sur
 - Le gargarisme par du SB 4 fois par jour.
 - L'application biquotidienne de bleu de méthylène.
 - L'application locale d'Amphotéricine ou de Fungizone. La voie orale est contre-indiquée en cas de dysphagie ou de brûlure.
- 2- **LES TEIGNES DU CUIR CHEVELU :**
 - a- **LA TEIGNE TENDANTE** : Plaque alopecique érythémateuse bien limitée.
 - b- **LA TEIGNE SUPPUREE** : Plaque arrondie de 3 à 5 cm à bord net et dont la surface est criblée d'orifices folliculaires purulents.
 - c- **LA TEIGNE FAVIQUE** : Plaque d'alopecie recouverte de croûte épaisse et irrégulière de coloration jaunâtre.
 - **Le traitement local** repose sur
 - Le rasage du cuir chevelu, 2 fois par semaine.
 - L'application d'Alcool iodé à 1% et la Dactarine 2 fois par jour.
 - **Le traitement général** utilise la Griséofulvine à 15 – 20 mg/jr au milieu des repas pendant 2 à 4 semaines.

IV- **LA DERMATITE ATOPIQUE :**

- C'est une dermatose érythémato-vésiculeuse et prurigineuse survenant chez un sujet génétiquement prédisposé et pouvant développer d'autres affections atopiques tel l'asthme.
- **La fréquence** est de 3% chez les enfants, débute tôt dans la vie, surtout entre 2 et 4 mois. Le développement de cette affection implique des facteurs génétique et environnementaux.
- **La clinique** varie selon l'âge
 - Avant l'âge de 2 ans**, la lésion élémentaire est une plaque érythémato-papuleuse à limite imprécise, recouverte par de multiples vésicules donnant un aspect suintant à la lésion. Sa topographie est très évocatrice, au niveau du visage, prédominant au niveau des régions convexes (joues, menton et front) et respectant le nez, la région péri-buccale et péri-orbitaire. Elle s'accompagne de prurit intense favorisant la rupture des vésicules et la surinfection des lésions.
 - Après l'âge de 2 ans**, la dermatite se modifie dans son aspect et sa topographie, c'est un placard érythémato-squaméux lichénifié (épaississement de l'épiderme), siégeant surtout au niveau des plis de flexion (creux poplité, pli du coude, nuque et sillon rétro-auriculaire.)
- **La complication** majeure est l'infection cutanée avec son retentissement pondéral et général.
- **L'évolution** de la dermatite atopique se fait dans 40 à 60% des cas vers la persistance au delà de l'enfance et dans 30% des cas vers le relais par l'asthme ou l'association des 2.
- **Le traitement local** repose sur
 - Le contrôle du risque de surinfection par un bain quotidien à l'eau tiède avec du savon liquide antiseptique suivi d'un rinçage abondant.
 - La lutte contre la sécheresse cutanée par l'application cutanée d'une crème hydratante ou de l'huile d'amande douce.
 - La lutte contre l'inflammation par un dermocorticoïde faible pour éviter l'effet systémique, chaque jour jusqu'à amélioration des lésions, puis 1 jr/2 puis 1 jr/3 pour éviter le phénomène de rebond.
- **Le traitement général** repose sur les antihistaminiques, sur l'antibiothérapie en cas de surinfection et sur le régime d'exclusion alimentaire lorsque la cause alimentaire est établie dans le déclenchement ou l'aggravation des lésions.

V- **L'ERYTHEME FESSIER DU NOURRISSON :**

- A- **LA MALADIE DE LEINER MOUSSOUS**: C'est une dermatite sudorique de siège, fréquente, liée à des facteurs mécaniques où l'occlusion des couches absorbantes et la macération jouent un rôle capital. Le diagnostic est clinique avec des lésions bipolaires et la guérison est facile en éliminant l'agent causal.
- B- **L'ATTEINTE PRIMITIVE DES CONVEXITES**: C'est une dermatite en "W", la plus fréquente, surtout entre 6 et 11 mois
- **La clinique** réalise une plaque érythémateuse rouge-vif au niveau des zones de frottement des couches, qui peut s'étendre tout en respectant le fond des plis, la région anale et périnéale. Lorsque le nourrisson est allongé, les cuisses relevées, on retrouve la lettre W dessinée. La surinfection est possible, surtout par le Staphylocoque et le Candida albicans.
- C- **L'ATTEINTE PRIMITIVE DES PLS**: Réalise un érythème du fond des plis, pouvant s'éroder. La surinfection au Candida est peu fréquente. C'est une dermatite squameuse du cuir chevelu, associée à une dermatite érythémateuse de siège touchant les plis inguinaux et inter-fessiers réalisant une érythrodermie desquamative. D'autres lésions apparaissent au niveau des sillons rétro-auriculaires, des creux axillaires et de l'ombilic.
- **L'évolution** est de règle bénigne, les lésions disparaissent après 15 jours. Mais des complications peuvent survenir, surtout en cas de mauvaise hygiène ou d'application de corticoïdes locaux.
 - **Les complications** sont dominées par la septicémie.
 - **Le traitement préventif** allie
 - Hygiène des nourrissons.
 - Lutte contre l'irritation du siège par les selles et l'urine par pose d'une couche de coton.
 - Laisser l'enfant nu autant que possible.
 - Bain de Permanganate de K, 1 comprimé dilué dans 10 l d'eau.
 - Eosine aqueuse à 2% en application locale.
 - Vaseline salicylé à 1% sur le cuir chevelu.
 - Dérivés d'Hémidazole type Pevanyl* en cas de surinfection mycosique.

LE RACHITISME CARENTIEL

I- INTRODUCTION :

C'est une maladie de la croissance caractérisée par un défaut de minéralisation de la matrice osseuse avec anomalies sélectives du cartilage de croissance, secondaire à une carence en vitamine D entraînant une malabsorption intestinale de calcium et aboutissant à

- Une déminéralisation du tissu ostéoïde.
- Un développement anarchique des métaphyses.
- Une dystonie musculaire.
- Une hyperparathyroïdie réactionnelle plus tardive.

II- PHYSIOLOGIE DE LA VITAMINE D :

A- SOURCES: Il en existe 2 principales

- ▶ La vitamine D₂ ou Ergocalciférol: D'origine exogène, formée par l'action des rayons UV sur l'ergostérol. L'alimentation n'apporte que de faibles quantités (20 à 50 UI/jr) L'absorption duodénale et iléale terminale est rapide mais nécessite de la bile du fait de sa liposolubilité. Le transport sanguin est assuré par les chylomicrons liés à une β -globine spécifique. Le stockage hépatique est insuffisant.
- ▶ La vitamine D₃ ou Cholécalficérol: D'origine endogène, formée in-vivo par l'action des rayons UV sur la provitamine D₃ ou 7-déhydrocholestérol, présente dans la zone profonde de la peau, qui devient la prévitamine D₃ qui se transforme alors par l'action thermique en cholécalficérol. Ce sécostéroïde est le précurseur commun de toutes les formes actives. Le transport sanguin se fait grâce à une protéine spécifique. Dans le foie, elle subit la 25-hydroxylation. La peau est le seul organe de synthèse, elle assure une libération lente et adaptée de la vitamine D quelque soit le degré d'ensoleillement. Cependant, la quantité varie selon le climat, la pollution, le degré d'exposition au soleil et la pigmentation cutanée.

B- METABOLISME:

- ▶ Dans la peau ou à partir de l'alimentation, où la bile est nécessaire à son absorption, la vitamine D est transportée par une protéine plasmatique et s'accumule dans le foie.
- ▶ Dans le foie, elle subit une hydroxylation en 25-hydroxycholécalficérol ou "calcidiol" grâce à la 25-hydroxylase. Cette réaction n'est pas limitante car il n'y a pas de rétro-control.
- ▶ Dans le rein, au niveau des cellules tubulaires corticales, elle subit une autre hydroxylation en 1 α , 25-dihydroxycholécalficérol ou "calcitriol" grâce à la 1 α hydroxylase, stimulée par la demande calcique et impliquant la PTH, les hormones sexuelles et la prolactine. L'inhibition de la 1 α hydroxylase par augmentation du Ca et P intracellulaire induit la formation du 24,25-dihydroxycholécalficérol dont le rôle est encore peu clair.

C- ROLES PHYSIOLOGIQUES:

- ▶ Action intestinale en stimulant l'absorption intestinale du Ca et du P. C'est le seul régulateur hormonal de cette absorption.
- ▶ Action rénale, à dose physiologique et via la PTH en diminuant la calciurie et la phosphaturie par augmentation de la réabsorption tubulaire. A forte dose en augmentant la calciurie, la calcémie et la phosphaturie probablement par augmentation de la filtration glomérulaire et diminution de la réabsorption tubulaire.
- ▶ Action osseuse en mobilisant, comme la PTH, le Ca et le P de l'os profond, augmentant ainsi la calcémie et la phosphorémie.
- ▶ Action musculaire en élevant la concentration musculaire en ATP (P.)

D- MINERALISATION OSSEUSE: Nécessite

- ▶ Une matrice organique saine, des éléments cellulaires fournissant assez d'ATP (P) et une teneur suffisante en citrate (transporteur de Ca.)
- ▶ Une calcémie et une phosphorémie suffisantes [Ca (mg/l) x P (mg/l) \geq 4000]

E- ROLE DE LA VITAMINE D DANS L'OSTEOGENESE: Intervient à tous les échelons

- ▶ Augmente l'absorption intestinale active de Ca et de P.
- ▶ Maintient le taux de citrate, transporteur de Ca, élevé.
- ▶ Favorise le dépôt de Ca au niveau des zones de croissance.
- ▶ Augmente la synthèse osseuse d'ATP.
- ▶ Augmente la synthèse musculaire d'ATP et favorise l'incorporation du Fer dans la hématies.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

A- LESIONS RACHITIQUES:

- ▶ Le rachitisme induit des lésions osseuses prédominantes sur les épiphyses fertiles (zones de croissance.) Ainsi
- ▶ Au niveau des métaphyses, il y a prolifération cartilagineuse anarchique sans calcification (bourrelet épiphysaire, chapelet costal.)
- ▶ Au niveau des diaphyses, il y a résorption des travées calcifiées laissant place à des formations ostéoïdes non-calcifiées.

B- MECANISME:

- ▶ Les besoins phosphocalciques de la croissance chez le nourrisson sont important, surtout en cas de prématurité.
- ▶ Les besoins phosphocalciques sont fournis par le lait maternel, sauf pour le prématuré.
- ▶ Le manque en vitamine D diminue l'absorption intestinale du Ca et du P, diminuant ainsi le stockage, les taux plasmatiques, et le rapport Ca/P entraînant une ossification insuffisante. Ce manque diminue de même le taux de citrate et d'ATP osseux entraînant des lésions de rachitisme et d'ostéomalacie avec réaction ostéoblastique et phosphatasie.
- ▶ L'hypocalcémie est l'élément capital, l'hyperparathyroïdie qu'elle induit tend à normaliser la calcémie en aggravant les lésions osseuses et l'hypophosphorémie. En plus elle est responsable d'accidents neurologiques, musculaires et cardiaques.

IV- ETIOPATHOGENIE :

A- Fréquence: Estimée en Algérie à 10.2% surtout en périodes d'insolation minimale (en fin d'hiver et au printemps.)

B- Age – Sexe: Essentiellement entre 6 et 18 mois avec une prédominance masculine avant l'âge de 18 mois et féminine après.

C- Causes:

- Le manque d'exposition solaire.
- L'insuffisance d'apport alimentaire en vitamine D.

D- Facteurs favorisants:

- o Prédilection individuelle ou familiale.
- o Race à peau pigmentée.
- o Prématurité, gémellité et petit poids de naissance.
- o Régime lacté et farineux exclusif.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE:

- * Fortuitement, lors d'un examen systématique.
- * A l'occasion d'une broncho-pneumopathie dyspnéique.
- * Au décours d'un laryngospasme ou d'une convulsion sans fièvre.

* Devant une déformation osseuse, surtout des membres inférieurs.

B- **EXAMEN CLINIQUE:** Révèle

- ❖ **Signes osseux**, symétriques, indolores et siégeant dans les zones à croissance rapide. A type de
 - 1- Craniotabès (ramollissement osseux, recherché par pression douce de l'os pariétal à distance des sutures induisant une dépression, ce signe n'a de valeur qu'après l'âge de 3 mois.)
 - 2- Retard de fermeture des fontanelles et des sutures (pouvant se voir en dehors du rachitisme.)
 - 3- Déformations crâniennes de type aplatissement occipital ou pariétal, crâne natiforme et bombement frontal ou "front olympien" (pouvant se voir en dehors du rachitisme.)
 - 4- Chapelet costal (nodosités par hypertrophie cartilagineuse de la jonction chondro-costale, recherchés par la palpation thoracique de dehors en dedans.)
 - 5- Déformations thoraciques de type ligne de Harrison (dépression costale sous-mamelonnaire avec enfoncement pré-axillaire et élargissement de la base thoracique) et thorax en carène ou en bréchet (protrusion sternale antérieure.)
 - 6- Cyphose dorsolombaire et scoliose, exceptionnelles.
 - 7- Bourrelets épiphysaires de type bras en poupée et double malléole de Marfan (tuméfaction des poignes et des chevilles, recherchés en palpant le bord externe du radius.)
 - 8- Déformation des membres de type incurvation en varus de l'avant bras, genu-varum "()", genu-valgum "()", incurvation antéro-postérieure du fémur ou du tibia et coxa-vara.
- ❖ **Signes musculo-ligamentaires** de type
 - 1- Hypotonie musculo-ligamentaire (par carence en vitamine D.)
 - 2- Retard moteur.
 - 3- Saillie de l'abdomen, diastasis des droits et hernie ombilicale.
- ❖ **Signes respiratoires**, par altération de la dynamique respiratoire secondaire aux lésions osseuses et musculaire avec
 - 1- Broncho-pneumopathies à répétition.
- ❖ **Signes d'hypocalcémie**, au stade initial à type de
 - 1- Troubles mineurs de l'excitabilité neuromusculaire de type irritabilité.
 - 2- Convulsions.
 - 3- Laryngospasme.
 - 4- Troubles du rythme cardiaque (onde T ample et pointue, QT allongé.)
 - 5- Anémie hypochrome ferriprive.
 - 6- Retard de l'âge dentaire avec altération de l'émail des dents de lait.
 - 7- Micro-adénopathie.
 - 8- Hépatosplénomégalie.
 - 9- Hypertrophie amygdalienne.
 - 10- Retard staturo-pondéral dans les formes graves et prolongées.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **Radiologie:** Indispensable

La radiologie des membres révèle

- Des lésions métaphysaires précoces suivant une chronologie précise,
 - D'abord flou métaphysaire qui s'élargit transversalement, s'incurve en cupule et se prolonge latéralement par 2 becs (spicules)
 - La ligne métaphysaire convexe devient concave réalisant l'image "en toit de pagode".
 - Plus tard, la ligne métaphysaire devient irrégulière et frangée (gommée.)
- Des noyaux épiphysaires flous, petit et irréguliers (retard d'ossification.)
- Des lésions diaphysaires, plus tardives, avec
 - Une trame osseuse anormalement visible, floue et irrégulière (densité osseuse faible.)
 - Des corticales mal-dessinées avec dédoublement périosté.
 - Des stries de Looser Milkman avec incurvation importantes.
 - Fractures spontanées, parfois en cours de consolidation avec un cal volumineux.

La radiologie thoracorachidienne révèle

- Des lésions costales de type
 - Élargissement des extrémités antérieures des côtes donnant l'image "en bouchon de champagne".
 - Déminéralisation et fractures des extrémités postérieures.
- Anomalie broncho-pulmonaire de type
 - Accentuation de la trame broncho-vasculaire.
 - Opacités hétérogènes.
- Des lésions rachidiennes de type
 - Déminéralisation vertébrale.
 - Aspect "en double contour vertébral".

B- **Dosage phosphocalcique:** Varie en fonction des **stades évolutifs de Frazer**

- 1- **Stade I ou stade de tétanie hypocalcémique:** Rachitisme précoce du nourrisson avant 6 mois, les signes osseux sont discrets avec
 - Hypocalcémie, calciurie basse.
 - Phosphatases alcalines élevées.
 - Phosphorémie normale (50 à 60 mg/l)
 - Réabsorption tubulaire du P normale.
- 2- **Stade II ou stade de réaction parathyroïdienne:** Rachitisme floride de l'enfant entre 6 et 24 mois, les signes osseux sont nets (déformation métaphysaire.) Avec
 - Calcémie normale, calciurie basse.
 - Phosphatases alcalines élevées.
 - Phosphorémie basse.
 - Réabsorption tubulaire du P basse.
- 3- **Stade III ou stade de déminéralisation osseuse:** Rachitisme sévère par carence d'apport prolongé, les signes osseux sont évidents (déformation des membres.) Avec
 - Hypocalcémie, hypocalciurie.
 - Phosphatases alcalines très élevées (norm = 40 à 140 UI/l)
 - Hypophosphorémie profonde.
 - Réabsorption tubulaire du P nulle.

B- **Autres dosages:**

- Hyperamino-acidurie (tubulopathie fonctionnelle.)

- Citrates sanguins et urinaires diminués.
- Excrétion urinaire d'hydroxyproline élevée (dégradation du collagène osseux.)
- Acidose hyperchlorémique modérée et excrétion urinaire d'AMP_C (hyperparathyroïdie secondaire.)
- Calcidiol bas (< 10 ng/ml)
- PTH native immunoréactive très élevée.

RECAPITULATION CLINICO-PARACLINIQUE

Stade	Clinique	Biologie										Radiologie
		Sang							Urines			
		Ca	P	Ph.A	PTH	Calcidiol	Calcitriol	Réserve.Al	Ca	TRP	A.Am	
Stade 1 précoce	Tétanie	↓	N	N	N	↓	N ou ↓	N	↓	N	-	N
Stade 2 floride	Hypotonie Bourrelets métaphysaires	N	↓	↑	↑	↓	N ou ↓	↓	↓	↓	+	Toit de pagode
Stade 3 sévère	Déformations des membres Fractures	↓	↓	↑	↑	↓	N ou ↓	↓	↓	↓	+	Déminéralisation

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Au stade précoce

- ✓ L'hypoparathyroïdie (radiologie et phosphatases alcalines normales.)
- ✓ L'hypomagnésémie congénitale avec hypocalcémie, rare.
- ✓ L'insuffisance rénale congénitale révélée par l'hypocalcémie.

Au stade floride

- ✓ L'hypoparathyroïdie primitive, rare (tableau bruyant.)
- ✓ L'hypophosphatasie (phosphorémie et calcémie normales et phosphatases alcalines basses.)
- ✓ Les chondrodysplasies métaphysaires (localisation métaphysaire exclusive, noyaux épiphysaires et bilan biologique normaux.)
- ✓ L'ostéogenèse imparfaite (bilan phosphocalcique normal.)
- ✓ Le scorbut infantile ou maladie de Barlow.
- ✓ La syphilis congénitale osseuse.
- ✓ Le rachitisme par défaut d'absorption de la vitamine D, notamment les rares maladie coéliquas, la mucoviscidose et les obstructions biliaires.
- ✓ Le rachitisme par tubulopathies, notamment le rachitisme hypophosphatémique familial (transmission lié au sexe avec hypophosphorémie très profonde), les acidoses tubulaires et le syndrome de Toni – Debré – Fanconi (transmission autosomale récessive associant fuite phosphatée, diabète sucré et aminé.)
- ✓ Le rachitisme hypophosphatasique (transmission autosomale récessive par trouble de la 2^e hydroxylation de la vitamine D.)
- ✓ L'ostéodystrophie rénale.
- ✓ Les autres rachitismes secondaires, notamment la neurofibromatose de Recklinghausen, la dysplasie fibreuse d'Albright et la prise au long cours d'anticomitiaux (Gardénal*)

VIII- EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

Avec le ralentissement de la vitesse de croissance, le rachitisme carentiel s'améliore spontanément et guéri vers l'âge de 2 – 3 ans parfois au prix de lourdes séquelles, essentiellement orthopédiques, surtout les déformations des membres inférieures (de type genu-valgum, genu-varum, coxa-vara), du thorax et du rachis.

Sous traitement bien conduit, l'évolution se fait vers la guérison avec autant moins de séquelles que le traitement est précoce.

L'évolution spontanée est émaillée, en plus des séquelles fonctionnelles, de complications vitales

- Convulsion, laryngospasme, détresse respiratoire et mort subite, en rapport avec l'hypocalcémie constante (qui peut être latente et purement biologique ou donner des signes neuromusculaires mineurs d'excitabilité.)
- Infections respiratoires aiguës en rapport avec la déformation thoracique, la faiblesse neuromusculaire, le bronchospasme tétanique et la gêne à la circulation sanguine et lymphatique, se traduisant radiologiquement par un aspect grillagé réticulé péri-hilaire avec des opacités multiples.
- Syndrome de Von-jacksch-Luzet, complication exceptionnelle du rachitisme sévère réalisant un tableau de pseudoleucémie myéloïde chronique avec hépatomégalie modérée, splénomégalie, anémie et hyperleucocytose avec hyperplasie médullaire. Il guérit sous vitamine D.

IX- FORMES CLINIQUES :

- A- LE RACHITISME NEONATAL: C'est un rachitisme typique, clinique et radiologique. Il est exceptionnel et témoigne d'une carence maternelle majeure en vitamine D. Souvent observé chez les nouveau-nés de petit poids (prématuré, jumeaux et RCIU) entre la 6^e semaine et le 3^e mois de la vie. Les formes précoces sont caractérisées par la prépondérance des accidents hypocalcémiques, surtout des convulsions. Il faut noter que le prématuré présente dès la naissance une insuffisance phosphocalcique avec une croissance très rapide le prédisposant au rachitisme dont les lésions radiologiques surtout diaphysaires sont précoces.
- B- LE RACHITISME DE L'ADOLESCENT: Exceptionnel, il survient surtout chez les enfant à peau pigmentée et vivant en milieu défavorisé, en particulier les filles en période pré-pubertaire. Il réalise une symptomatologie proche de l'ostéomalacie de l'adulte avec douleurs osseuses, faiblesse neuromusculaire et possibilité de présence de lésions radiologiques évocatrices.

X- TRAITEMENT :

Moyens:

Mesures symptomatiques:

- Calcithérapie en amp inj de gluconate de Ca (10 cc = 93 mg de Ca) en IV à raison de 50 mg/kg/jr, soit 500 à 1500 mg/m²/jr ou en sirop de Ca (1 càs = 275 mg de Ca) per os à raison de 0.5 à 1 g/jr.
Effets secondaires: Surtout en IVL, bradycardie et arrêt cardiaque.
Précautions:
 - Ne pas mélangé à du sérum bicarbonaté.
 - Perfuser en IVL sous monitoring ou auscultation cardiaque.
 - L'extravasation de la perfusion provoque une nécrose cutané.
- Adjonction d'un régime équilibré riche en Ca (laitage.)

- Correction d'éventuelles carences associées (en fer, en folates, en vitamine C, etc.)

Mesures spécifiques:

- Vitaminothérapie D en amp (5 mg = 200.000 UI) en 1 seule dose per os directement par voie orale.

Effets secondaires: Inexistants aux doses usuelles, accidents d'hypercalcémie, hypercalciurie, hypertension intracrânienne en cas de surdosage et hypersensibilité au produit.

Précautions:

- L'injection IM est moins efficace.
- Eviter les dérivés activés, de durée de vie brève et au maniement délicat.

Composition	Nom de spécialité	Présentation	Dose de vitamine D
Vitamine D pure	Stérogyl 15	Amp de 15 mg	600.000 UI (400 UI/goutte)
	Vitamine D ₃ B.O.N	Amp de 5 mg	200.000 UI (400 UI/goutte)
Vitamine D + A	Adégic, Auxergyl D ₃	Amp de 5 mg	200.000 UI (200 UI/goutte)
	Vitadone bébé forte	Amp de 2 mg	80.000 UI (330 UI/goutte)
Préparation polyvitaminée	Hydrosol polyvitaminé B.O.N	Amp de 3 mg	300.000 UI = 7.5 mg
		Sirop	1000 UI/càc = 5 mg
		Capsule	1000 UI/caps = 2 ml
	Hydrosol polyvitaminé LABAZ	Goutte	500 UI/ml = 36 gouttes
	Hydrosol polyvitaminé ROCHE	Goutte	500 UI/ml = 25 gouttes
	Quotivit	Gouttes	500 UI/ml = 25 gouttes
		Capsule	1000 UI/caps
Uvestérol	Goutte	1000 UI/ml = 35 gouttes	

Indications:

- * En cas de rachitisme avec hypocalcémie:
 - Perfusion de Ca à 1000 mg/m²/jr avec du SGI à 10% (1 amp de Ca dans 40 ml de SGI) jusqu'à normalisation de la calcémie, avec relais per os à 0.5 – 1 g/jr
 - Administration 48^{hrs} plus tard, de vitamine D per os en prise unique à 100.000 – 200.000 UI, soit 2.5 – 5 mg
- * En cas de rachitisme sans hypocalcémie:
 - Supplémentation calcique per os à 1000 UI/m²/jr d'autant plus prolongée que la déminéralisation osseuse est intense.
 - Administration, 2 jours après le début de la calcithérapie, de vitamine D à 2000 – 5000 UI/jr pendant 2 mois si les parents sont coopératifs. Sinon administration d'une dose unique de 5 mg/jr

Surveillance:

- ❖ Repose sur les données cliniques, biologiques et radiologiques.
- ❖ La réponse au traitement se traduit par la normalisation de la phosphorémie en quelques jours, puis de la calciurie et enfin de l'activité phosphatase signant la reminéralisation osseuse et donc la guérison.
- ❖ Les 1^{ers} signes radiologiques de reminéralisation apparaissent après 3 semaines à 1 mois avec la densification de la ligne métaphyso-épiphysaire puis des épiphyses et plus tard l'épaississement des corticales. Le remodelage de l'os se produit dans les mois suivants mais des déformations importantes peuvent persister dans les formes évoluées justifiant des corrections orthopédiques ultérieures.

XI- PREVENTION :

- Repose sur
 - ✓ L'administration anténatale chez la femme enceinte de vitamine D soit à raison de 1000 à 1200 UI/jr pendant le 3^e trimestre, soit en 1 seule injection de 100.000 à 200.000 UI au début du 7^e mois.
 - ✓ L'administration post-natale, chez le nouveau-né de vitamine D à raison de 1000 – 1200 UI/jr du 1^{er} jour jusqu'au 18^e mois ou 200.000 UI à l'âge de 1 mois puis 6 mois ou encore 600.000 UI à la sortie de la maternité donnant une protection de 6 à 12 mois.
 - ✓ L'administration, chez le prématuré et le nouveau-né de faible poids de naissance de vitamine D à raison de 1500 à 1600 UI/jr dès le 1^{er} jour avec une supplémentation phosphocalcique.
 - ✓ L'administration, chez le nouveau-né à peau pigmentée de vitamine D à raison de 2000 à 2500 UI/jr
 - ✓ L'administration chez le nourrisson de vitamine D jusqu'à 5 l'âge de ans à raison de 200.000 UI en automne ou en début d'hiver
 - ✓ L'administration, chez le nourrisson alimenté par du lait 1^{er} ou 2^e âge enrichi en vitamine D d'un complément en vitamine D à raison de 400 à 800 UI/jr à adapter selon l'enfant.

L'ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE

I- INTRODUCTION :

L'arthrite chronique juvénile "ACJ" regroupe toutes les affections inflammatoires débutant avant 16 ans et évoluant depuis plus de 3 mois.

L'ACJ est souvent un diagnostic d'exclusion. Il convient toujours d'éliminer

1- Les arthrites secondaires aux infections:

- Bactériennes. - Tuberculeuse.
- Virales. - Réactionnelles (surtout lors des infections à Méningocoque.)

2- Les arthrites secondaires aux affections hématologiques: Tel

- Drépanocytose.

3- Les arthrites secondaires aux troubles de l'hémostase: Tel

- Hémophilie. - Maladie de Willebrand.
- Leucémies aiguës. - Métastases de neuroblastome.

4- Les arthrites secondaires aux maladies du système: Tel

- Maladies périodiques. - Hépatite chronique active.
- LED. - Syndrome de Kawasaki.
- Purpura rhumatoïde.

5- Les arthrites secondaires à un psoriasis.

6- Les arthrites secondaires aux affections intestinales: Tel

- Maladie de Crohn. - RCUH.

II- CLASSIFICATION :

Selon le mode de début, on distingue 3 formes principales

① LA FORME POLYSYSTEMIQUE: Définit par un début fébrile aigu, elle se voit surtout chez le petit enfant.

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- Les manifestations systémiques, sont au début au 1^{er} plan mais peuvent le rester longtemps avec
 - 1- Fièvre élevée, oscillante, durant 2 à 3 semaines.
 - 2- Altération de l'état général.
 - 3- Perte pondérale.
 - 4- Amyotrophie.
 - 5- Eruption cutanée (90% des cas) type érythème localisé et fugace apparaissant au moment des pics fébriles.
 - 6- Splénomégalie et adénopathies modérées, rarement une hépatomégalie.
 - 7- Epanchements des séreuses, surtout péricardite, parfois ascite et épanchement pleural.
- Les manifestations articulaires, sont au 2nd plan, symétriques et pouvant toucher toutes les articulations (poignet, coude, inter-phalangiennes, épaule, cheville, genou, etc.) avec
 - 1- Arthralgies ou
 - 2- Arthrites.

B. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- ❖ **VS**: Très accélérée (sup à 100 mm la 1^{re} heure.)
- ❖ **FNS**: Révèle une hyperleucocytose (sup à 20.000 GB/mm³) une anémie inflammatoire et une hyperplaquettose réactionnelle (sup à 800.000 éléments/mm³)
- ❖ **Electrophorèse des protéines**: Révèle une hyper- γ -globulinémie, parfois une hyper- α_2 -globulinémie.
- ❖ **Dosage de la CRP**: Elevée.
- ❖ **Dosage du complément sérique**: Révèle une élévation du complément total CH₅₀.
- ❖ **Sérologie rhumatoïde**: Le test de Latex Waaler Rose "LWR" est Positif avec absence d'anticorps antinucléaires.
- ❖ **Radiologie**: Le signes radiologiques apparaissent progressivement. Ils sont regroupés dans

LA CLASSIFICATION DE STEINBROCKER

STADE	DESCRIPTION RADIOLOGIQUE
Stade 1	Ostéoporose, appositions périostées, infiltration des parties molles.
Stade 2	Pincement articulaire.
Stade 3	Erosion articulaire.
Stade 4	Fusion articulaire avec risque de constitution d'un bloc

- C. **EVOLUTION**: Dans 50% des cas, la guérison peut être obtenue après 10 ans d'évolution. Elle se fera dans 30% des cas sans séquelles, dans 10% des cas avec de petites séquelles et dans les autres 10% avec des séquelles invalidantes. Dans les 50% des cas restants, elle se fera par poussées. La guérison est définie par l'absence de réapparition des signes cliniques et biologiques, 2 ans après arrêt du traitement.

② LA FORME POLYARTICULAIRE: Définit par une atteinte de plus de 4 articulations, elle apparaît après 10 ans avec une prédominance féminine.

- ▶ **FORME AVEC FACTEURS RHUMATOIDES**: Equivaut à la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte.

A. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- Signes généraux, discrets.
- Signes articulaires généralisés (rachis cervical, inter-phalangiennes, coude hanche, etc.) avec
 1. Arthralgies intenses, parfois
 2. Verrouillage matinal (douleur matinale.)
 3. Risque de luxation ou de sub-luxation atlo-axoïdienne et plus tard
 4. Déformations des mains en dos de fourchette, des chevilles et des doigts qui sont effilés.

B. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- ❖ **Sérologie rhumatoïde:** Révèle un test de LWR positif.
- ❖ **Radiologie:** Révèle des lésions osseuses précoces.

➤ **FORME SANS FACTEURS RHUMATOÏDES:**

A. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:**

- ❖ **Sérologie rhumatoïde:** Révèle un test au LWR négatif. Les anticorps antinucléaires sont parfois positifs, de même pour le HLA B27.

EVOLUTION: Pour les 2 formes, elle se fait par poussées progressives avec risque d'aggravation, de déformation et d'ankylose.

③ **FORME OLIGOARTICULAIRE:** définit par l'atteinte de moins de 4 articulations.

A. **DIAGNOSTIC CLINIQUE:**

- Signes généraux absents.
- Signes articulaires, symétriques, peu douloureux avec risque d'iridocyclite.

B. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:**

- ❖ **Sérologie rhumatoïde:** Surtout les anticorps antinucléaires, facteurs d'iridocyclite.
- ❖ **Examen ophtalmologique à la lampe à fente:** Chaque 3 mois pour déceler une iridocyclite.
- ❖ **Ponction articulaire:** Au moindre doute, si elle est non-concluante
- ❖ **Biopsie synoviale.**

III- **EVOLUTION :**

L'évolution d'une arthrite chronique juvénile est imprévisible, les 3 formes peuvent se chevaucher. Elle se fait généralement par poussées émaillées de complications et de séquelles.

IV- **COMPLICATIONS – SEQUELLES :**

Les complications sont à type de

- 1- Ankylose.
- 2- Amylose se traduisant par un syndrome néphrotique, elle est confirmée après biopsie rénale ou rectale.

Les séquelles peuvent être

1. Fonctionnelles, selon la

CLASSIFICATION DE STEINBROCKER

STADE	CAPACITE FONCTIONNELLE
Stade 1	Capacité fonctionnelle complète
Stade 2	Capacité fonctionnelle normale avec douleur et raideur
Stade 3	Capacité fonctionnelle limitée
Stade 4	Infirmité totale avec dépendance d'une tierce personne

Retard de croissance secondaire à la corticothérapie ou par défaut de sécrétion d'IGF₁

V- **TRAITEMENT :**

① **FORME SYSTEMIQUE:**

- AINS type Aspirine, à 100 mg/kg/jr (dose toxique à 120 mg) en 6 prises avec control de la salicylémie (dose thérapeutique de 150 à 200 mg/l) et surveillance du risque d'hémorragie digestive et de la fonction hépatique.
- Corticothérapie en cas d'échec ou de complication, type Prédnisone, à 2 mg/kg/jr en 2 prises avec diminution par pallier dès l'amélioration clinique.

➤ Pas de traitement de fond

② **FORME POLYARTICULAIRE:**

- AINS.
- Traitement de fond, surtout pour les formes avec facteurs rhumatoïdes, utilisant les sels d'or (Allochryrine), la D pénicillamine, la Salazopyrine ou le Méthotrexate.

③ **FORME OLIGOARTICULAIRE:**

- Corticothérapie, de type Triamcinolone en injection locale mensuelle pendant 3 à 4 mois.
- **Pour toutes les formes**
- Kinésithérapie précoce, active et persévérante.
- Chirurgie en cas de situation grave.

LES INFECTIONS URINAIRES CHEZ L'ENFANT

I- DÉFINITION :

L'infection urinaire se définit par une pyurie franche avec bactériurie et uroculture positive.

Elle est essentiellement causée par l'E. coli.

La contamination survient par voie ascendante à partir des germes du périnée, favorisée par la stase urinaire (lithiase, obstruction.)

L'infection peut révéler une malformation du rein ou des voies excrétrices potentiellement grave car non-traitée, l'évolution se fait vers des lésions rénales irréversibles.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

▶ **Chez le nourrisson**, les signes ne sont pas spécifiques, à type de

- | | | |
|--------------------------------|---------------------|------------------------|
| 1- Accès fébrile non-expliqué. | 3- Perte pondérale. | 4- Troubles digestifs. |
| 2- Anorexie. | | |

▶ **Chez l'enfant**, les signes sont plus évocateurs, de type

- 1- Enurésie secondaire.
- 2- Dysurie, pollakiurie ou brûlures mictionnelles.
- 3- Douleurs lombaires.
- 4- Douleurs abdominales avec troubles digestifs et vomissements.
- 5- Accès fébriles non-expliqué.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- **ECBU**: A partir des urines recueillies (Exceptionnellement ponction sus-pubienne, jamais de sondage) avec numération des germes, culture et antibiogramme. Elle révèle

- Une bactériurie > 10⁵ germes/ml
- Une leucocyturie.

B- **Echographie**: Systématique, elle peut révéler

- Les malformations urinaires (sauf le reflux vésico-urétéral "RVU".)
- La dilatation des voies urinaires.
- L'épaisseur du cortex et du parenchyme rénal.

C- **UIV**: Apprécie la fonction rénale et l'épaisseur du parenchyme rénal.

D- **Uro-cystographie rétrograde** "CUR": Révèle un éventuel RVU.

E- **Exploration endoscopique**.

F- **Exploration urodynamique**: Apprécie le tonus sphinctérien.

G- **Exploration isotopique**: Apprécie la valeur fonctionnelle du rein et renseigne sur les lésions rénales.

IV- FORMES CLINIQUES :

❶ **LA CYSTITITE**: C'est une infection urinaire basse avec des signes vésicaux de type brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie et absence de fièvre et de syndrome infectieux.

❷ **LA PYÉLONÉPHRITE**: c'est une infection urinaire haute avec fièvre, douleurs lombaires, contact lombaire et HTA. La biologie révèle à la FNS une hyperleucocytose avec polynucléose, à la CU une protéinurie et un bilan inflammatoire positif avec VS accélérée (> 30 mm la 1^{ère} heure), une CRP (+) et un PCM anormal (polyurie – polydipsie.)

LES UROPATHIES ASSOCIÉES:

- 1- **LE REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL**: Uni ou bilatérale, classé en 5 stades, survenant sur uretère fin ou dilaté.
- 2- **LA VALVE DE L'URÈTRE POSTÉRIEUR**: Chez le garçon, recherchée systématiquement en période prénatale, peut entraîner une hydronéphrose avec insuffisance rénale.
- 3- **LE SYNDROME DE LA JONCTION PYÉLO-URÉTÉRALE**: Peut aussi entraîner une hydronéphrose.
- 4- **LA DUPLICITÉ DES UTERÈRES** (bifidité.)
- 5- **LA LITHIASE RÉNALE ET UROPATHIES OBSTRUCTIVES**.

V- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic d'infection urinaire est biologique. Cependant, il faut

- | | |
|---|--------------------------------|
| ↻ Rechercher une cause locale favorisante (vulvite ou vulvo-vaginite chez la) | |
| ↻ Rechercher un contact lombaire par palpation des fosses lombaires. | |
| ↻ Apprécier le jet urinaire. | ↻ Rechercher un globe vésical. |
| ↻ Rechercher une spina-bifida (malformation associée.) | ↻ Mesurer la TA. |
| ↻ Rechercher une polyurie – polydipsie, 1 ^{er} signe de l'atteinte rénale. | |
| ↻ Rechercher une fièvre. | |

VI- TRAITEMENT :

❶ La cystite:

- Bactrim* à 30 mg/kg/jr ou Amoxil* à 50 mg/kg/jr pendant 1 semaine.
Surveillance: ECBU avant le traitement (antibiogramme), 48 heures après le début et 48 heures après la fin du traitement.

❷ La pyélonéphrite:

- Augmentin* pendant 15 jours
Surveillance: ECBU avant le traitement, 48 heures après le début et 48 heures après la fin du traitement.
- Si E. coli résistante, C3G + Aminoside (Nétilmycine*) pendant 15 jours. Continuer le traitement jusqu'à disparition de l'uropathie. Sinon

➤ Chirurgie.

LE SYNDROME NÉPHROTIQUE

I- DÉFINITION :

Le syndrome néphrotique chez l'enfant se définit par une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/jr avec hypoprotidémie inférieure à 55 g/l et hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

① Le syndrome néphrotique est causé par ② une fuite protidique importante, en particulier en albumine, responsable ③ d'une hypoprotidémie entraînant ④ une baisse de la pression oncotique qui induit ⑤ un hyperaldostérionisme secondaire avec ⑥ rétention sodée responsable ⑦ d'œdèmes avec ⑧ augmentation de la synthèse hépatique de protéines, surtout en pré- β -lipoprotéines.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1- Œdèmes (d'intensité variable, allant du discret à l'anasarque.)

↔ Au cours des poussées de syndrome néphrotique,

1- Oligurie constante (par hypovolémie.)

2- Insuffisance rénale transitoire.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Dosages biologiques: Révèlent

* En dehors des poussées:

- Une élévation des α_2 -globulines.
- Une VS accélérée.
- Une élévation des lipides totaux.
- Une hypertriglycéridémie.
- Une diminution des γ -globulines.
- Une hypercholestérolémie.

* Pendant les poussées:

- Une diminution de la natriurèse (rétention sodée par hyperaldostérionisme secondaire.)
- Une diminution de la calciurie, surtout de la fraction liée à l'albumine.

* Pendant les poussées de syndrome néphrotique intense, un état d'hypercoagulabilité avec

- Une hyperplaquettose (risque de thrombose.)

V- CLASSIFICATION :

① **LE SYNDROME NÉPHROTIQUE PUR ou PRIMITIF ou NÉPHROSE LIPOÏDIQUE:** Ne s'accompagnant d'aucune lésion glomérulaire. On distingue de façon empirique selon la réponse aux corticostéroïdes

❖ **LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE CORTICOSENSIBLE:** La plus fréquente et la plus bénigne, d'évolution favorable.

❖ **LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE CORTICORÉSISTANTE:** Cliniquement et d'évolution plus variable.

C'est une maladie fréquente, survenant à tout âge, surtout chez le jeune enfant avec une prédominance masculine (2 / 1) 90% des néphroses touchant l'enfant avant 15 ans sont pures.

Le syndrome néphrotique est grave avant l'âge de 1 an, le pronostic est péjoratif et le risque est l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale.

La néphrose apparaît toujours sans facteurs déclenchants, révélée le plus souvent par les œdèmes. Selon la précocité du diagnostic, les signes vont de la baisse modérée des protides et de l'albumine à des anomalies sanguines majeures avec état d'anasarque. Exceptionnellement, la néphrose se révèle par une complication à type de

- ▶ Douleurs abdominales au minimum (en rapport avec une péritonite à pneumocoque, le plus souvent médicale mais exceptionnellement brutale avec évolution très grave.) avec protéinurie > 100 mg/kg/jr, albuminémie < 20 g/l et anomalies sanguines à type d'anémie discrète, hyperleucocytose et hyperplaquettose.

Le syndrome néphrotique pur se caractérise par un taux de fraction du complément total toujours normal.

② **LE SYNDROME NÉPHROTIQUE IMPUR:** S'accompagnant de lésions glomérulaires, il peut être primitif ou secondaire à un LED, à un purpura rhumatoïde, à une amylose (rhumatisme chronique, DDB et maladies périodiques) ou à la maladie d'Alport (maladie héréditaire avec problèmes ophtalmologiques et chez les , un syndrome néphrotique évoluant vers l'insuffisance rénale terminale.)

Les critères d'impureté sont

- 1) HTA persistante majeure.
- 2) Hématurie macroscopique sans anomalie de l'arbre urinaire ou hématurie microscopique importante.
- 3) Insuffisance rénale persistante (hypercalcémie.)
- 4) Complément sérique C₃ ou CH₅₀ diminués.
- 5) Non-sélectivité des protéines urinaires (l'albumine n'est pas prédominant dans les urines.)

La présence de 1 ou de 2 de ces critères indique la biopsie rénale.

VI- TRAITEMENT :

A- Traitement symptomatique de la poussée:

- En cas d'œdème: Restriction hydro-sodée.
- Diurétiques.
- En cas de résistance aux diurétique: Perfusion d'albumine, 0.5 à 1 g/kg/jr (risque de surcharge en aggravant l'appel d'eau.)
- En cas d'HTA: Antihypertenseurs.
- En cas d'infection: Antibiotiques.
- Apport alimentaire sans excès de protéines avec supplément de vitamine D et de Ca.
- Eviter l'immobilisation (risque de thrombose.)
- En cas de néphrose pure: Corticostéroïdes type Prednisone ou Prednisolone

Schéma: 2 mg/kg/jr ou 60 mg/m²/jr en 2 ou 3 prises sans dépasser 60 mg/jr pendant 4 semaines puis 2 mg/kg 1 jr/2 en 1 prise le matin pendant 8 semaines. Après rémission, diminuer de 0.5 mg/kg chaque 15 jours (1.5 puis 1 puis 0.5)

Résultats: La guérison se définit par une rémission au-delà de 2 ans sans traitement. La rechute peut survenir entre 6 mois et 2 ans mais le pronostic reste bon.

- En cas de syndrome néphrotique cortico-dépendant (rechute lors de la diminution ou l'arrêt du traitement.) 2 situations
 - ↳ En cas de syndrome cortico-dépendant à haut niveau: Corticoïdes à 1 mg/kg 1jr/2 de bon pronostic (Effets II^{aires}: arrêt de la croissance, obésité, infections graves, ostéoporose.) En cas d'intoxication: Immunosuppresseurs type Endoxon[®], Ciclosporine[®], Chloraminophène[®] et Caryolisine[®] (diminue le seuil de rechute.)
 - ↳ En cas de syndrome cortico-dépendant à bas niveau: Corticoïdes, bien tolérés, de bon pronostic avec risque d'intoxication plus faible.
- En cas de syndrome néphrotique cortico-résistant:
 - Schéma:* Corticoïdes pendant 4 semaines, pas de réponse, ajouter une 5^e semaine avec 3 shots (emboles) de Salbutamol à 1 g/1.73 m²/jr en perfusion de 6 heures. En cas de rémission, continuer le traitement. En cas d'échec, biopsie rénale, pas de traitement efficace.
 - Résultats:* En cas d'échec, 50% de guérison et 50% d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale.

LA GLOMÉRULONÉPHRITE AIGÜE POST-INFECTIEUSE

I- DÉFINITION :

La glomérulonéphrite aiguë "GNA" est un état pouvant être bénin ou malin.

La GNA post-infectieuse définit une atteinte glomérulaire survenant 1 à 3 semaines après une infection et se révélant par des œdèmes avec protéinurie, hématurie et souvent HTA avec insuffisance rénale.

Elle touche le grand enfant, exceptionnelle avant 2 ans, avec une prédominance masculine.

II- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Le germe le plus souvent en cause est le Streptocoque β hémolytique du groupe A de type 12 (orale) et 4B (cutané.)

L'affection évolue par épidémie mais les cas sporadiques ne sont pas rares.

D'autres germes peuvent être inclus, notamment le Staphylocoque, le Pneumocoque et le Méningocoque. Ainsi que des virus tel le CMV, le virus de la rougeole, de la varicelle, etc.

Le tableau clinique est le même quelque soit l'agent en cause.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les signes cliniques apparaissent 10 à 15 jours après une infection, le plus souvent ORL (angine, pharyngite, sinusite, etc.) ou cutanée (pyodermite) à début brutal avec

- 1- Hématurie souvent macroscopique.
- 2- Œdème prédominant à la face.
- 3- HTA transitoire (dans 50% des cas.)
- 4- Insuffisance rénale transitoire (1/3 des cas) avec oligurie voir anurie.

IV- COMPLICATIONS:

Peuvent révéler l'affection et engager le pronostic vital, à type de

- ❖ Surcharge cardiovasculaire avec OAP, cardiomégalie, tachycardie et bruit de galop voir asystolie.
- ❖ Œdème cérébral transitoire avec céphalées, cécité et convulsions voir coma.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Recherche de l'infection causale: par

- ❖ Culture du prélèvement de la porte d'entrée (gorge, peau, etc.) Le plus souvent (-)
- ❖ Dosage des ASLO, répété chaque jours 2 ou 3 fois.

B- Dosages biologiques: Révèlent

- Une protéinurie constante mais variable.
- Une baisse du complément sérique total et de la fraction C₃ et CH₅₀ qui se normalisent à la 8^e semaine. En l'absence de normalisation, la biopsie rénale est indiquée.

C- Biopsie rénale + Anatomie pathologique: Le microscope optique révèle

- Une prolifération des cellules endocapillaires.
- Un dépôt conique sur le versant épithélial de la membrane basale glomérulaire fixant le sérum anti-C₃ ou HUMPS et qui disparaît après 2 mois.

Les indications de la biopsie rénale sont

- * Dans l'immédiat:
 - L'oligo-anurie ou l'oligurie persistant plus d'1 semaine.
 - La protéinurie importante persistant plus de 10 à 15 jours.
 - L'HTA persistant plus de 15 jours.
 - L'hématurie macroscopique persistant plus d'1 mois.
- * Plus tard:
 - Le complément sérique bas au-delà de 2 mois (probablement une autre maladie.)
 - La protéinurie persistante.
 - L'hématurie persistante ou la reprise d'une hématurie macroscopique.

VI- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution est en règle favorable, l'œdème, l'HTA et l'insuffisance rénale régressent en quelques jours, l'hématurie macroscopique régresse en 1 mois et la microscopique en 6 mois, la protéinurie diminue progressivement jusqu'à l'état de trace. Les rechutes sont exceptionnelles.

C'est à la 4^e semaine que les complications peuvent être fatales (HTA, surcharge vasculaire, insuffisance rénale.)

La GNA peut avoir une évolution plus chronique et plus grave, c'est la GNA maligne.

Le pronostic de la GNA post-infectieuse repose sur des critères évolutifs précis.

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ☞ La pyélonéphrite aiguë (ECBU révèle une pyurie avec leucocytes altérés.)
- ☞ Le syndrome néphrotique (bilan protéique, œdèmes, hypovolémie et complications différentes.)
- ☞ Les uropathies (hématurie macroscopique coupée en coton.)
- ☞ La glomérulonéphrite chronique.

VIII- **TRAITEMENT** :

A- **Traitement symptomatique:**

- Restriction sodée pendant 4 semaines.
- Diurétique.
- Antibiotiques, type Pénicilline G à 100.000 UI/kg/jr en cas d'infection. Ou Erythromycine à 50 mg/kg/jr pendant 10 jours.

Surveillance: Repose sur la diurèse, la TA, l'ionogramme sanguin et la bilan rénale.

B- **Traitement des complications aiguës:**

- En cas de surcharge cardiovasculaire, Diurétique rapide type Furosémide (Lasilix[®]) 1 à 2 mg/kg toutes les 4 heures par voie parentérale.
- En cas d'insuffisance cardiaque, augmenter le Lasilix[®], 1 à 2 mg/kg toutes les 2 heures, jusqu'à 10 mg/kg. En cas de non-réponse, 1 hémodialyse ou 1 dialyse péritonéale, exceptionnellement 2 dialyses.
- En cas d'HTA majeure, Antihypertenseurs, type Nifédipine (Adalate[®]) chez l'enfant conscient et Loxen[®] inj chez l'enfant inconscient et Dihydralazine (Nepressol[®])
- En cas d'absence de diurèse pendant 2 ou 3 jours, réduire l'apport hydrique à 20 ou 30 ml/kg avec régime sans sel.

LE DIABETE SUCRÉ DE L'ENFANT

I- INTRODUCTION :

Le diabète sucré est une affection chronique traduisant la destruction progressive des cellules β de Langherans et se traduisant par une carence +/- complète en insuline. Il s'agit donc du diabète type 1 (insulinodépendant.)

La carence en insuline est à l'origine d'une hyperglycémie responsable de la symptomatologie clinique et pouvant évoluer vers la déshydratation, l'acidose et le coma.

Le diabète est une maladie lourde, nécessitant un traitement et une surveillance à vie.

II- EPIDEMIOLOGIE :

- ❖ *L'incidence* (nbr de nouveaux cas par année / 100.000) est de 10‰.
- ❖ *La prévalence* (nbr de cas vivants / 1000) est de 1/3000.
- ❖ Le diabète touche tous les âges mais il est rare en période néonatale. *Sa fréquence* augmente avec l'âge.

III- ETIOPATHOGENIE :

L'étiologie du diabète étant inconnue, plusieurs facteurs ont été néanmoins reconnus

- A. Facteurs génétiques: Il existe une susceptibilité génétique transmise selon un mode indéterminé. Elle incrimine le CMH (Ag HLA), des facteurs de la classe 1 (Ag B₈, B₁₅ et B₁₈) et des facteurs de la classe 2 (Ag DR₃, DR₄, DQ _{α} et DQ _{β} .)
- B. Facteurs immunologiques: Le diabète est fréquemment associé avec des maladies auto-immunes dans l'entourage ou chez l'enfant même. Il existe de même une insulite (sur modèles d'animaux) avec infiltration lympho-plasmocytaire identique à celle des maladies auto-immunes. Il existe des ICA (Ac anti-cellule β de Langherans) beaucoup plus que des IAA (Ac anti-insuline) mais aussi des anti-GAD (Ac anti-glutamate décarboxylase) et des IA₂ (antityrosine phosphatase.)
- C. Facteurs environnementaux: incriminent le stress, certains virus (Coxsackie B₄ et B₅) et certains toxiques (Nitrate, Streptozotocine, Rodenticides.)

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

- **La destruction des cellules β langheransiennes** induit une carence en insuline.
- **La carence en insuline** induit une hyperglycémie en empêchant la pénétration intracellulaire de glucose, en empêchant la freination de la production hépatique de glucose et en augmentant la sécrétion d'hormones de contre-régulation (cortisone, Glucagon et Catécholamines.)
- **L'hyperglycémie** induit une polyurie osmotique.
- **La polyurie osmotique** induit une glycosurie (après dépassement du seuil rénal de 1.8 g) avec perte électrolytique.
- **L'absence de pénétration intracellulaire de glucose** induit une carence énergétique.
- **La carence énergétique** induit une lipolyse avec formation d'acides gras libres.
- **Les acides gras libres** sont transformés dans le foie en corps cétoniques (Acide β hydroxybutyrique et Acide acéto-acétique.)
- **Les corps cétoniques** s'accumulent induisant une **acidose** et seront partiellement éliminés par le poumon et le rein.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les circonstances de découverte clinique peuvent être fortuite ou devant la présence de

- 1- Un syndrome polyuro-polydipsique.
- 2- Une énurésie secondaire.
- 3- Une acidocétose.

VI- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A- Dosage de la glycémie: Révèle une hyperglycémie. Elle doit être refaite plusieurs fois. Les épreuves d'HGPO et d'HGPV sont inutiles.
- B- Chimie des urines: Révèle une glycosurie avec parfois une acétonurie.
- C- Dosage de l'insulinémie: Révèle un taux d'insuline bas.
- D- Dosage du C peptide: Reflet de la sécrétion endogène, son taux est bas.
- E- Dosage de l'hémoglobine glyquée "HbA_{1c}" (Hb glycosylée): Dosée par HPLC (chromatographie liquidienne de haute performance) Il est indispensable pour la surveillance de l'équilibre métabolique (Tn inf à 5%, diabète déséquilibré sup à 6%)
- F- Dosage de la fructosamine: Abandonnée (Tn \approx 220 μ mol/l)

VII- FORMES CLINIQUES :

- A- DIABETE DU NOUVEAU-NE: Rare, le facteur immunologique est absent (pas d'anticorps.) Il peut être transitoire ou définitif résultant d'une anomalie anatomique (agénésie ou hypoplasie du pancréas.)
- B- DIABETE DU NOURRISSON: Identique à celui du grand enfant, mis à part qu'il est plus exposé à l'hypoglycémie et qu'il est sensible aux petites doses d'insuline.
- C- DIABETE M.O.D.Y (diabète de la maturité des jeunes) ou HYPERGLYCÉMIE CHRONIQUE NON-INSULINOPRIVE "HCNI": Caractérisé par une hyperglycémie modérée et sans complication. Actuellement, il est considéré au même titre que les autres formes de diabète.
- D- FORMES ASSOCIÉES:
 - 1) **Diabète + maladies cœliaques**, souvent associés.
 - 2) **Syndrome de Wolfram** ou **DIDMOAD** avec **diabète sucré + diabète insipide + surdité de perception + atrophie optique** + parfois uropathie neurogène de type distension des voies urinaires.
 - 3) **Diabète + maladie de Friedreich**.
 - 4) **Diabète mitochondrial** avec **diabète sucré + surdité**. LA transmission est uniquement maternelle.

VIII- COMPLICATIONS :

A- COMPLICATIONS AIGUËS:

1- *Hypoglycémie.*

2- *Acidocétose.*

B- COMPLICATIONS DEGENERATIVES: Dues à la microangiopathie diabétique (lésions artériolaires) et dépendant de l'équilibre du diabète, de la durée de son évolution et de la période pubertaire.

1- *Complications ophtalmologiques*: Cataracte, glaucome, paralysie oculomotrice et rétinopathie diabétique.

2- *Complications neurologiques*: Neuropathie autonome avec atteinte sensitive (douleurs et paresthésies.)

3- *Complications rénales*: Microalbuminurie (albuminurie entre 30 et 300 mg/jr) témoin d'une néphropathie incipiens (réversible) pouvant évoluer vers le Kimmelstiel Wilson ou néphropathie diabétique.

4- *Complications bucco-dentaires*: Surtout atteinte parodontale.

5- *Complications articulaires*: Limitation des mouvements des articulations.

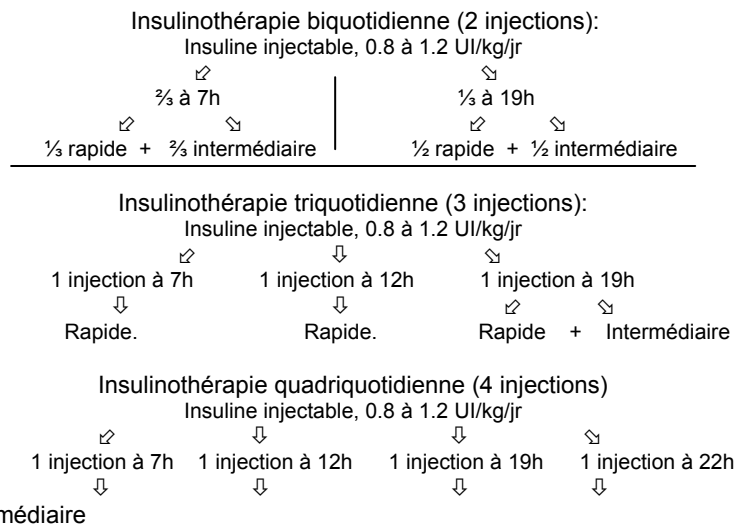
6- *Retard de la croissance et de la puberté* dans le diabète mal-équilibré.

LE TRAITEMENT DU DIABETE DE L'ENFANT

I- TRAITEMENT DU DIABETE EQUILIBRE :

A- INSULINOTHERAPIE:

1. Schéma:



Rapide . Rapide. Rapide. Intermédiaire

2. Pharmacodynamique:

- ▶ L'insuline ordinaire ou rapide: Biodisponibilité après 15 – 20 mn, Durée d'action de 2 heures, Elimination après 6 heures
- ▶ L'insuline intermédiaire ou NPH: Biodisponibilité après 90 – 150 mn, Elimination après 14 – 16 heures.
- ▶ L'insuline lente: Biodisponibilité après 180 mn, Elimination après 22 – 24 heures.

3. Objectifs: Obtenir

- ☞ Une glycémie à jeun entre 0.6 et 1.2 g/l (0.7 à 1.4 g/l chez le nouveau-né.)
- ☞ Une glycémie post-prandiale entre 1.4 et 1.8 g/l (2 g/l chez le nouveau-né)
- ☞ Une glycémie au coucher \geq 1.5 g/l
- ☞ Une glycémie à 2h du matin \geq 0.75 g/l
- ☞ Une glycosurie nulle ou à l'état de traces

4. Adaptation des doses: Selon les signes cliniques et le dosage de la glycémie capillaire, répété 4 fois par jour (état immédiat) et non selon la chimie des urines (état accumulatif.)

- ❖ Augmenter les doses si la glycémie $>$ 1.4 à jeun et 2 g/l en post-prandial, après 2 ou 3 jours. De façon progressive, jamais $>$ 4 UI/jr (phénomène de Somogyi ou hypoglycémie infra-clinique.)
- ❖ Diminuer les doses si la glycémie $<$ 0.6 à jeun et 1.4 g/l en post-prandial en fonction des signes cliniques de l'hypoglycémie.

5. Surveillance glycémique: Repose sur le cahier glycémique (inclut dates et heure d'injection, les résultats de surveillance et les horaires d'hypoglycémie.)

6. Résultats:

- Généralement, la rémission survient après 1 à 2 mois de traitement (L'insuline exogène protège les cellules β de Langherans) et les doses peuvent être diminuées. L'arrêt total du traitement est totalement contre-indiqué. La durée de rémission va de 1 à 2 mois (voir 3) avec un taux de peptide-C normal.
- Si les 2 injections ne donnent pas de résultats, il faut passer à 3 voir 4 injection avec 2 (3) inj rapides à 7^{hr} et 12^{hr} (19^{hr}) et 1 inj intermédiaire à 19^{hr} (22^{hr}.) Pour les malades ayant des problèmes le jour comme la nuit, séparer les inj rapides des intermédiaires. Pour les malades qui font des hypoglycémie en milieu de la nuit et des hyperglycémie le matin, fractionner les injections.

B- MESURES DIETETIQUES : Expliquées par une diététicienne.

- 1- La ration calorique est normale, à $1000 + [100 \times \text{Age (année)}]$ cal. Sauf en cas d'obésité.
- 2- La ration est répartie à 15% au petit déjeuner, 15% au goûter de 10^{Hrs}, 30% au déjeuner, 10% au goûter de 16^{Hrs} et 30% au dîner.
- 3- La ration comprend 55% de glucides [surtout lents (pain, riz, pomme de terre) les sucres rapides étant \pm exclus (sauf fruits) 15% de protéines (surtout viande blanche) et 30% de lipides (surtout végétales.)
- 4- Il ne faut ni sauter les repas, ni manger entre les repas.

C- ACTIVITE PHYSIQUE :

- 1- Recommandé en cas de diabète mais en présence d'insuline (fait pénétrer les sucres dans la cellule musculaire pour être brûlé.)
- 2- L'activité physique élève l'affinité des récepteurs de l'insuline.
- 3- Elle a un effet psychologique.
- 4- L'activité est pratiquée le matin, le soir, une fois par semaine. La dose d'insuline est diminuée le matin du fait du risque d'hypoglycémie.
- 5- L'injection ne doit pas se faire à coté du muscle qui travaille le sport.
- 6- Il faut consommer des sucres lents 2 heures avant le sport et des sucres rapides pendant l'effort et après les 3 1^{ers} quarts d'heure.

II- TRAITEMENT DE L'HYPOGLYCEMIE :

Quasi-inévitable dans l'évolution d'un diabète traité, les signes cliniques sont en rapport avec la glucopénie et les réactions adrénérgiques de type

- * Fatigue.
- * Pâleur.
- * Sueurs.
- * Palpitations.
- * Céphalées.
- * Troubles de la vision (floue, double, amputée, etc.)
- * Troubles du comportement (irritabilité, colère, etc.)
- * Troubles de la conscience (perte de connaissance, convulsion, paralysie, coma, etc.)

☞ Selon le degré, donner 2 à 3 morceaux de sucre dilués dans de l'eau ou les mettre sous la langue et faire une inj de glucagon à 1 mg (la moitié de l'ampoule pour les moins de 5 ans) qui agit après 10 min sur le foie en activant la glycogénolyse. Il faut donner ensuite des sucres lents pour maintenir une glycémie correcte.

☞ En cas de coma hypoglycémique brutal avec agitation (souffrance cérébrale), rétention d'urine, convulsion, déficit moteur, ROT vifs et signe de Babinski. On vérifie d'abord la glycémie capillaire puis donner du sucre rapide même si la glycémie n'est pas très basse car elle témoigne qu'elle était grave auparavant. Donner du sérum glucosé hypertonique à 30% en IVD à la seringue, quantité = la moitié du poids. Poursuivre avec du SG à 10%, l'enfant doit se calmer et se réveiller dès le lendemain.

☞ Diminuer l'insuline si la cause de l'hypoglycémie n'est pas expliquée.

III- TRAITEMENT DE L'HYPERGLYCEMIE :

A- L'acétonurie: Sucre + corps cétoniques dans les urines = carence importante en insuline. Donner des injections supplémentaires d'insuline rapide à 1/5^e du poids chaque 4 heures jusqu'à disparition des corps cétoniques. On augmente de 3 UI d'insuline pour l'injection qui suit immédiatement l'hyperglycémie.

B- Le coma acidocétosique: C'est une acétonurie non-corrigée s'installant lentement (hyperglycémie ⇒ acétonurie ⇒ acidocétose) c'est un coma sans signes neurologiques, calme avec amaigrissement, déshydratation avec diurèse conservée, odeur acétonémique de l'haleine, respiration de Kussmaul (en créneau, inspiration profonde + expiration profonde) Il faut évaluer le poids de l'enfant, rechercher un état de choc et le corriger avant de traiter le diabète par les grosses molécules, à 20 cc/kg en 20 ou 30 min. Faire le bilan d'urgence avec glycémie, ionogramme sanguin à la recherche d'une dyskaliémie, pH sanguin et créatinine sanguine.

☞ Réhydratation avec insuline en perfusion.

☞ Insuline en IV car la voie IM est lente et la déshydratation donne une mauvaise distribution et l'acidocétose induit une insulino-résistance.

☞ Les 2 1^{ères} heures, SB à 14%, 10 ml/kg en 20 min si acidose clinique, SS à 9%, 20 ml/kg en 40 min et SS à 9% à 20 ml/kg en 60 min.

☞ Faire ionogramme et glycémie qu'il ne faut pas baisser trop vite du fait du risque d'œdème cérébral.

☞ Les 24 heures suivantes, 3 l/m² de surface corporelle de SGS à 10% avec 3 g/l de NaCl, 1.5 à 2 g/l de KCl, 1 g/l de gluconate de Ca et 0.5 g/l de Mg

☞ Surface corporelle (m²) = $[4 \times \text{Poids (kg)} + 7] / [\text{Poids (kg)} + 90]$

☞ L'insuline est mise dans le flacon de perfusion à raison de 22 UI d'insuline / 500cc

☞ Si disparition de l'acidose dans les 2 1^{ères} heures, SSI à 30 ml/kg pendant 60 min puis 20 ml/kg pendant 60 min

L'HYPOTHYROÏDIE

I- DEFINITION :

L'hypothyroïdie est un déficit qualitatif ou quantitatif en hormones thyroïdiennes T₃ et T₄.

II- DIAGNOSTIC ET FORMES CLINIQUES :

① L'HYPOTHYROÏDIE NÉONATALE CONGÉNITALE: C'est la forme infantile, survenant le 1^{er} mois de la vie, se révélant précocement par un myxœdème.

↳ In-utero, le cliché radiologique d'ASP objective des points d'ossification, confirmant ainsi le diagnostic.

↳ A la naissance, le nouveau-né est normal mais présente

- 1- Un excès de poids par rapport à la taille.
- 2- Une peau infiltrée.
- 3- Un retard d'élimination du méconium.

↳ A la 1^{er} semaine, l'enfant présente

- | | |
|--|---|
| 1- Une morphologie caractéristique avec un faciès grossier. | |
| 2- Une peau infiltrée avec nez aplati, bouche ouverte et macroglossie (grosse langue.) | |
| 3- Une voie rauque. | |
| 4- Un ictère prolongé (au-delà de la 1 ^{er} semaine.) | 5- Une peau marbrée avec desquamation importante. |
| 6- Une fontanelle antérieure large. | |
| 7- Un abdomen flasque avec hernie ombilicale. | 8- Une constipation constante. |
| 9- Des troubles du comportement. | |
| 10- Une hypothermie jusqu'à 36° | |

↳ Après quelques mois, le tableau se complète avec un retard de la croissance évident, dysharmonieux avec

- 1- Un poids souvent correct.
- 2- Un faciès grossier évocateur avec de grosses lèvres.
- 3- Une voie rauque.
- 4- Une peau sèche.
- 5- Une brachyskelie (membres courts par rapport au tronc.)
- 6- Une diminution de la libido.

② L'HYPOTHYROÏDIE INFANTILE POST-NATALE: La plus fréquente, survient quelques mois après la naissance et associe

- 1- Un poids correct.
- 2- Une constipation.
- 3- Des troubles du comportement, l'enfant est très calme.

Les signes apparaissent progressivement au niveau du visage puis se généralisent à tout le corps.

③ L'HYPOTHYROÏDIE JUVÉNILE: Survient au-delà de 2 ans. Le déficit est en règle partiel et associe

- 1- Un myxœdème important avec un aspect "en pacha de bistre".
- 2- Un retard de la croissance.
- 3- Une obésité.
- 4- Une somnolence exagérée.
- 5- Une baisse du rendement scolaire.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Radiologie: Révèle

- * Un retard de la maturation osseuse avec
 - Un âge osseux < l'âge statural < l'âge réel.
 - Une maturation fémorale < maturation tibiale postérieure (3 points d'ossification à la naissance.)
- * Des anomalies morphologiques avant l'âge de 6 mois avec
 - Un aspect classique "en lunette" au niveau du crâne (densification exagérée du squelette.)
 - Des déformations avec densification autour des vertèbres.
 - Une dysgénésie épiphysaire de Wilkins (os fragmenté.)
 - Des déformations du col fémoral, de la selle turcique et des métaphyses.
 - Une altération dentaire.
 - Une cardiomégalie.

B- ECCG: Révèle des troubles de la repolarisation.

C- Dosage hormonal des TSH, T₃ et T₄: Confirme le diagnostic.

D- Biologie: Révèle

- Une anémie normochrome fréquente.
- Une hypercholestérolémie.
- Une hypercalcémie.

IV- TRAITEMENT :

➤ La L Thyroxine, 5 µg/kg (10 µg/m²) à augmenter progressivement pour arriver après 10 à 15 jours à 10 µg/m² en prise unique ou 15 µg/m² en 2 prises/jr

➤ Corticoïdes associés, chez le nouveau-né, 5 à 10 mg/jr pendant 10 jours pour éviter l'insuffisance surrénalienne.

Surveillance:

- Pouls (tachycardie = signe de toxicité.)
- Poids.
- Troubles digestifs.
- Dosage hormonaux chaque 3 mois.
- Taille.
- Âge osseux.

LE SYNDROME MÉNINGÉ

I- DÉFINITION :

Le syndrome méningé est défini par le triade méningitique associant céphalées, vomissements et constipation.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- L'interrogatoire: Recherche

- La date de début.
- Les signes associés de type fièvre, vomissements, céphalées, troubles du comportement, etc.
- La prise de médicaments.

B- L'examen physique: Retrouve

▶ Chez le grand enfant:

- 1- Céphalées constantes (diffuses, continues avec paroxysme, exagérées par la lumière et rebelle aux traitements.)
- 2- Vomissements (faciles, en jet, spontanées ou provoqués par le changement de position.)
- 3- Constipation, souvent absente.
- 4- Photophobie.
- 5- Raideur méningée (contracture antalgique prédominant aux muscles para-vertébraux et aux fléchisseurs des membres inférieurs.)
- 6- Position en chien de fusil (tête rejetée en arrière, dos courbé et jambes demi-fléchis.)
- 7- Signe de Kernig (flexion des membres inférieurs tendus à 90°, le sujet en décubitus dorsal, induit une douleurs lombaire très vive.)
- 8- Signe du tripode (la position assise induit une flexion des genoux avec appui sur les mains et rejet de la tête en arrière.)
- 9- Signe de Brudzinski (la flexion de la nuque induit une flexion des genoux et des hanches.)
- 10- Flexion sur le bassin d'un membre inférieur induit la flexion du membre opposé.

L'examen est complété par la mesure du périmètre crânien, la palpation des fontanelles et des sutures et la prise de la température rectale

▶ Chez le nourrisson:

- 1- Céphalées (traduites par des cris avec agitation, parfois gémissements.)
- 2- Raideur méningée, parfois absente et remplacé par une hypotonie.

❖ Syndrome déficitaire, à type de

- | | | |
|---------------------------------|----------------|--------------------------------|
| 1. Altération de la conscience. | 2. Convulsion. | 3. Troubles neurovégétatifs. |
| 4. Strabisme. | 5. Paralyse. | 6. Troubles de la déglutition. |

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Radiographie du crâne.

B- Mesure de la pression intra-crânienne.

C- Fond d'œil: Avant la PL en cas de fièvre chez le grand enfant.

D- Ponction lombaire: En cas de fièvre chez le nourrisson ou dans un contexte épidémique.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ▶ Les tumeurs de la fosse postérieure, surtout chez le grand enfant.
- ▶ Le méningisme (raideur de la nuque accompagnant une pneumonie, une fièvre typhoïde, une angine et même une rhino-pharyngite.)

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

① LES MÉNINGITES:

- A l'interrogatoire: Notion d'endémie, d'oreillons ou d'éruption virale.
- A l'examen: Fièvre, bombement de la fontanelle antérieure, vomissements, hypotonie de la nuque et splénomégalie.
- L'IDR: (+)
- La ponction lombaire avec étude cytochimique: Confirme le diagnostic.
- 1) **Méningite virale**: Plus de 90% des cas, Le liquide peut être clair à prédominance lymphocytaire avec hyperalbuminorachie et une glycorachie normale.
- 2) **Méningite bactérienne**: Le liquide est louche et purulent avec de très nombreux polynucléaires altérés, une hyperalbuminorachie > 1g/l et une hypoglycorachie d'autant plus importante que la méningite est sévère.
- 3) **Méningite tuberculeuse**: Avec à l'interrogatoire une notion de contagion et à la ponction, un liquide clair avec une glycorachie indosable, elle nécessite un téléthorax à la recherche d'une miliaire, un fond d'œil à la recherche de tubercules de Bouchut et une IDR à la recherche d'un virage de la cuti-réaction.

L'ENCÉPHALITE AIGUË: Essentiellement due à l'Herpès

- A l'examen, au 1^{er} plan, des troubles de la conscience avec un syndrome méningé puis des signes neurologiques de focalisation ou des convulsions.
- La ponction lombaire révèle une réaction cellulaire discrète à prédominance lymphocytaire avec une protéinorachie et une glycorachie normales.
- Le dosage de l'interféron dans le LCR et la sérologie de l'herpès confirment le diagnostic.

LES ABCÈS CÉRÉBRAUX:

- A l'examen, une raideur méningée avec des signes neurologiques en foyer.
- Le scanner cérébral confirme le diagnostic.

LES HÉMORRAGIES SOUS-ARACHNOÏDIENNES:

- A l'examen, un début brutal chez un enfant apyrétique avec vomissements, troubles de la conscience de type obnubilation, convulsion voir coma.
- Le fond d'œil révèle des hémorragies avec œdèmes.

- La ponction lombaire révèle un liquide sanguinolent incoagulable avec hyperprotéinorachie.
 - 1) Hémorragie traumatique.
 - 2) Hémorragie par rupture d'un anévrisme (malformation vasculaire cérébrale.)
- LES TUMEURS CÉRÉBRALES.

VI- TRAITEMENT :

Traitement étiologique

En cas de méningite, Antibiotiques, type Claforan[®] à réadapter en fonction de l'antibiogramme.

En cas d'encéphalite, Abstention thérapeutique ou Antiviraux type Aciclovir[®].

En cas d'hématome, Chirurgie.

En cas de tumeur, Neurochirurgie avec radiothérapie en cas de malignité.

LES CONVULSIONS ET LES ÉPILEPSIES CHEZ L'ENFANT

I- DÉFINITION :

La convulsion est un accès de contracture paroxystique, involontaire, tonique ou clonique de la musculature squelettique d'origine épileptique ou non.

La crise épileptique est un phénomène clinique secondaire à une perturbation brutale de l'activité cérébrale causée par une décharge excessive, paroxystique et synchrone d'une partie ou de la totalité de la population neuronale.

L'épilepsie est une affection dans laquelle les crises se répètent de façon chronique, causée par une anomalie cérébrale fonctionnelle ou organique.

II- TYPES DE CRISES :

A- LES CRISES GÉNÉRALISÉES:

① **LA CRISE TONICO-CLONIQUE GÉNÉRALISÉE ou ÉTAT DE GRAND MAL**: Fréquente à tous les âges, rarement avant 3 ans et jamais en période néonatale. Elle se déroule en 3 phases

↳ **Phase tonique**: Avec contraction.

↳ **Phase cloniques**: Avec secousses bilatérales, symétriques et répétitives.

↳ **Phase résolutive ou stertoreuse ou post-critique**: Avec torpeur, hypotonie voir coma post-critique. La morsure de la langue et la perte d'urines sont inconstants chez l'enfant.

② **LA CRISE TONIQUE PURE**: Fréquente, associée

↳ Perte de connaissance brutale avec.

↳ Révulsion des globes oculaires.

↳ Accès de contraction intense.

↳ Parfois cyanose et apnée.

③ **LA CRISE CLONIQUE**: Associée

↳ Secousses musculaires involontaires, spontanées, répétitives et intéressant les 4 membres.

↳ Parfois cyanose et apnée.

④ **LA CRISE MYOCLONIQUE**: Associée

↳ Secousses musculaires brusques, brèves et prédominant aux racines des membres.

⑤ **LA CRISE HYPOTONIQUE**: Associée

↳ Rupture brève du contact avec

↳ Perte du tonus postural.

B- **LES CRISES HÉMI-CORPORELLES**: A prédominance unilatérale, elles peuvent être tonico-cloniques, toniques, cloniques ou atoniques.

C- **L'ÉTAT DE MAL CONVULSIF**: C'est la survenue d'une crise unique ou répétée avec perte de connaissance pendant plus de 30 min. C'est une urgence qui peut laisser des séquelles psychiques.

D- **LA CONVULSION NÉONATALE**: Atypique, son diagnostic peut être difficile à reconnaître

↳ Soit purement clonique, limitée à un membre.

↳ Soit parfois tonique.

↳ Soit sous forme d'un équivalent convulsif (clignement des paupières, mouvement de pédalage du membre inférieur, mâchonnement, troubles vasomoteurs, apnée ou cyanose.)

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- **L'interrogatoire**: Recherche

- Les circonstances de survenue.
- La notion de prise de la température au moment des crises.
- La notion de prise médicamenteuse.
- Les signes associés.
- Le déroulement de l'accouchement et de la grossesse (asphyxie néonatale) et la réanimation à la naissance.
- Développement psychomoteur.
- Antécédents personnels ou familiaux de convulsions et d'épilepsie.

B- **L'examen clinique**: Doit être complet, surtout l'examen neurologique qui doit noter les signes déficitaires ou l'atteinte des paires crâniennes. L'examen sera complété par la prise de la température et de la tension artérielle.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Selon le contexte:

A- **Glycémie + calcémie**: En cas de convulsion non-fébrile.

B- **Ponction lombaire**: Systématique devant toute convulsion fébrile (éliminer une méningite ou une méningo-encéphalite.)

C- **Fond d'œil + Radiographie du crâne (voir scanner)**: En cas de convulsion apyrétique et devant la suspicion d'une HIC chez le grand enfant.

D- **Echographie trans-fontanelle**: En cas de traumatisme crânien chez le nouveau-né.

E- **EEG**: En cas de crise apyrétique ou hyperthermique complexe.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL:

↳ **Le spasme du sanglot**: Touche 5% des enfants entre 5 et 18 mois. Il suit une colère ou une peur et associée apnée, cyanose, perte de connaissance et hypotonie. Après quelques secondes, la respiration reprend et la coloration et la connaissances reviennent. Le pronostic est bon et le spasme disparaît après 5 ans.

↳ **La lipothymie**: C'est une perte transitoire de la vigilance causée par un trouble de l'oxygénation cérébrale (émotion, fatigue), annoncé par des prodromes de type malaise, vertige et sudation.

↳ **Les accidents du reflux gastro-œsophagien**: Surviennent les 1^{ers} mois de la vie, associant accès toniques avec apnée.

↳ **La crise d'hystérie**: Surtout chez l'adolescent, associée des manifestations spectaculaires sans abolition de la conscience.

↳ Les trémulations: Ce sont des soubresauts musculaires à rythme rapide chez le nouveau-né et le nourrisson, accentués par les pleurs avec absence de trémulations à l'EEG.

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- CHEZ LE NOUVEAU-NE (0 à 3 mois):

- ❶ L'ANOXIE AIGUË: Surtout en période périnatale, par
 - ❖ **Hémorragie intra-crânienne.**
 - ❖ **Epanchement sous-dural.**
- ❷ LES TROUBLES MÉTABOLIQUES:
 - ❖ **Hypoglycémie**: La plus fréquente avec glycémie < 0.30 g/l le 1^{er} jour chez le nouveau-né à terme et < 0.40 g/l après le 1^{er} jour.
 - ❖ **Hypocalcémie**: Surtout chez le prématuré et l'enfant né d'une mère diabétique avec calcémie < 70 mg/l
 - ❖ **Hypomagnésémie.**
 - ❖ **Déshydratation hypo ou hypernatrémique**: Avec natrémie < 130 et > 150 mEq/l respectivement.
- ❸ LES INFECTIONS CÉRÉBRALES:
 - ❖ **Méningite purulente.** ❖ **Méningo-encéphalite** des embryo-fœtopathies.
- ❹ LES CAUSES PLUS RARES: Notamment
 - ❖ **La dysgénésie du corps calleux.** ❖ **L'ictère nucléaire.**
 - ❖ **Les erreurs métaboliques innées** (maladie de Wilson.)

B- CHEZ LE NOURRISSON (3 mois à 4 ans):

- ❶ LES CONVULSIONS OCCASIONNELLES:
 - 1- Fébriles:
 - ❖ **Convulsions hyperthermiques** (voir formes cliniques)
 - ❖ **Affections du SNC** (méningite, méningo-encéphalite, abcès cérébral, thrombophlébite cérébrale.)
 - ❖ **Encéphalopathies aiguës para-infectieuses** (encéphalite post-vaccinale, encéphalopathie post-éruptive: rougeole)
 - 2- Non-fébriles:
 - ❖ **Troubles métaboliques** (hypocalcémie < 70 mg/l, hypoglycémie < 0.30 g/l, hypomagnésémie < 15 mg/l et déshydratation avec hypo ou hypernatrémie.)
 - ❖ **Intoxications aiguës** (à l'Aspirine, à la Théophylline, syndrome hémolytique et urémique.)
- ❷ LES CONVULSIONS RÉCURRENTES (voir formes cliniques.)

C- CHEZ LE GRAND ENFANT (Après 4 ans):

- ❶ LES CONVULSIONS OCCASIONNELLES:
 - 1- Fébriles:
 - ❖ **Affections du SNC** (méningite, méningo-encéphalite, abcès du cerveau)
 - 2- Non-fébriles:
 - ❖ **Néphrite aiguë.** ❖ **Intoxication accidentelle ou volontaire.**
- ❷ LES CONVULSIONS RÉCURRENTES:
 - ❖ **Epilepsies lésionnelles** (tumeur ou anévrisme) ❖ **Epilepsie cryptogénique.**

VII- FORMES CLINIQUES :

A- LES CONVULSIONS HYPERTHERMIQUES: Ce sont des convulsions occasionnelles touchant l'enfant entre 6 mois et 5 ans.

- * Causes:
 - Infection intra-crânienne.
 - Affection cérébrale reconnue.
- * Facteurs favorisants:
 - ▶ L'âge (surtout autour de 18 mois.)
 - ▶ Le sexe (Touche plus le que la)
 - ▶ La fièvre (> 38° et dans 75% des cas > 39°)
 - ▶ Les antécédents de convulsion.
- * Clinique: Retrouve
 - 1) Fièvre > 38°
 - 2) Crise bilatérale clonique ou tonico-clonique de durée brève (< 5 min)
- * Evolution: Favorable avec un risque de récurrence faible après la 1^e convulsion, absent après l'âge de 6 ans mais plus grand en cas d'antécédents familiaux d'épilepsie ou une 1^e crise avant l'âge de 1 an.
- * Formes cliniques:
 - ❶ Crise hyperthermique simple: Avec
 - Crise bilatérale brève (< 5 min)
 - EEG normal.
 - Risque de récurrence: mineur (< 1%)
 - Pas de déficit post-critique.
 - Pas d'antécédents familiaux d'épilepsie.
 - ❷ Crise hyperthermique complexe: Avec
 - Crise unilatérale le plus souvent et prolongée (> 10 min)
 - Anomalies à l'EEG.
 - Risque de récurrence élevé (jusqu'à 10%)
 - Toujours déficit moteur post-critique (hémiparésie)
 - Présence d'antécédents familiaux d'épilepsie.

B- LE SYNDROME DE WEST ou SPASME EN FLEXION: Touche l'enfant entre 3 et 9 mois

- * Clinique:
 - 1) Spasme clonique symétrique intéressant la tête, le tronc et les membres avec secousses brèves et répétées chaque 2 ou 3 secondes.
 - 2) Parfois spasme en extension.
 - 3) Régression psychomotrice.
- * EEG: révèle une hyper-rhythmie avec de grandes ondes pointues et anarchiques "en montagne".
- * Formes cliniques:
 - ❶ Forme cryptogénique ou primitive: De bon pronostic.
 - ❷ Formes secondaires à des malformations cérébrales: De mauvais pronostic.

C- LE SYNDROME DE LENNOX – GASTANT: Touche l'enfant entre 2 et 7 ans et présente 3 caractéristiques

- * Clinique: Crise toniques répétées avec chutes fréquentes.

- * **EEG**: Caractéristique avec bouffées de pointes ondes à 2.5 c/sec
 - * **Evolution**: Relais par un syndrome de West avec aggravation et débilité, de mauvais pronostic.
- D- **LE SYNDROME HÉMI-CONVULSION HÉMIPLÉGIE ÉPILEPSIE "HHE"**: Touche l'enfant entre 5 mois et 2 ans
- * **Clinique**: Crise de convulsion hémicorporelle entraînant une hémiplégie transitoire ou définitive et à long terme une épilepsie séquellaire.

VIII- TRAITEMENT :

A- Traitement symptomatique de la crise épileptique:

Mise en condition:

- Position de sécurité.
- Assurer la libération des voies aériennes supérieures par aspiration pharyngée.
- Vider l'estomac par aspiration gastrique (syndrome de Mendelson)
- Mettre un abord veineux.
- Mise à nu de l'enfant en cas de fièvre.
- Mettre un sachet collecteur d'urines.

Traitement spécifique:

- **Diazépam** (Valium®)
Schéma: 0.5 mg/kg par voie rectale ou IM si diarrhée.
- ☞ Si nouvelle crise: 2^e injection à 0.5 mg/kg à 5 min d'intervalle sans dépasser 2 mg/kg/jr
- ☞ Si crise persistante: **Clonazépam** (Rivotril®) à 0.1 – 0.2 mg/kg/jr
- ☞ Chez le nouveau-né: **Phénobarbital** (GardénaI®) à 20 mg/kg dilué dans du SS à 9‰ en IV (pas de Valium®: effet déprimeur avec proximité de la dose efficace et toxique.)
Dose d'entretien à 3 – 5 mg/kg le lendemain.

B- Traitement étiologique:

1- **En cas de convulsion hyperthermique:**

Moyens physiques:

- Mise à nu de l'enfant.
- Enveloppement frais sur les racines des membres.
- Bain à 2° de moins que la température rectale.
- Proscription d'eau glacée + alcool.

Moyens chimiques:

- **Aspirine** à 50 mg/kg toutes les 6 heures sans dépasser 100 mg/kg/jr (dose toxique.)
- **Paracétamol**, en cas d'allergie, à 30 – 60 mg/kg/jr en 2 prises (toxicité hépatique en cas de surdosage.)
- Traitement de l'étiologie

Prophylaxie continue:

- **GardénaI®** à 3 – 5 mg/kg/jr en 1 prise le soir jusqu'à l'âge de 5 ans, réservé aux convulsions hyperthermiques complexes avec dosage de la barbatémie (dose efficace en 10 jour = 15 – 20 mg/ml)
- **Valproate de sodium** (Dépakine®) en cas de mal-tolérance du GardénaI® (trouble de la conscience et agitation) à 20 – 30 mg/kg en 2 prises chez le nouveau-né et 1 prise chez le grand enfant.

Prophylaxie intermittente: Evite la récurrence

- **Valium®** en gouttes ou sirop à 0.5 mg/kg jusqu'à 48 heures après la chute thermique, réservé aux convulsions hyperthermiques simples.

2- **En cas de convulsion apyrétique:**

- En cas d'hypoglycémie, SGH à 10%, 1g/kg avec contrôle de la glycémie.
- En cas de persistance ou de récurrence de l'hypoglycémie, **HHC** à 5 mg/kg en IV ou **Glucagon** à 1 mg/kg
- En cas d'hypocalcémie, **Gluconate de Ca** à 2 ml/kg avec surveillance cardiaque puis relais par perfusion à 1000 mg/m²/jr jusqu'à normalisation du Ca.
- En cas d'hypomagnésémie, **Sulfate de Mg** à 15%, 10 mg/kg puis relais par du Mg per os.
- En cas d'HSD, ponction de la fontanelle antérieure, sinon, évacuation en neurochirurgie.
- En cas de syndrome de West, **HHC** à 15 mg/kg/jr pendant 4 semaines avec **Rivotril®** à 0.1 – 0.2 mg/kg en 2 prises. Sinon, **Synactène®** à 1 – 2 mg/m² pendant 4 semaines avec **corticoïdes** (25% plus de chance de succès.)
- En cas d'état de mal convulsif, unité de soins intensifs, **GardénaI®** en IV à 15 mg/kg ou **Valium®**, 5 ampoules de 10 ml dans 250 cc de SGI à 5%. Si échec, **Dilantin®** à 15 mg/kg. En cas d'inefficacité, anesthésie générale à la **Théophylline**. Le pronostic est réservé.

LES URGENCES CHIRURGICALES DU NOUVEAU-NE

I- INTRODUCTION :

Les urgences chirurgicales comprennent

- **Les urgences viscérales externes évidentes**
 - Omphalocœle. - Exstrophie vésicale. - Spina bifida
- **Les urgences viscérales externes non-évidentes** systématiquement recherchées
 - Atrésie de l'œsophage. - Imperforation anale.
- **Les urgences viscérales internes**
 - Hernie diaphragmatique (symptomatologie respiratoire.) - Occlusion intestinale aiguë (symptomatologie digestive.)

II- URGENCES CHIRURGICALES :

① L'ATRÉSIE DE L'ŒSOPHAGE:

▶ **DÉFINITION**: C'est l'interruption de la continuité anatomique de l'œsophage dans le thorax. Elle est associée à une fistule entre la trachée et le cul-de-sac inférieur de l'œsophage. Elle peut être associée à des malformations cardiaques, intestinales ou vertébrales.

▶ **COMPLICATIONS**: Inhalation de salive et régurgitation du liquide gastrique.

▶ **DIAGNOSTIC CLINIQUE**:

- Hypersalivation. - Signes de détresse respiratoire.

Elle est systématiquement recherchée en salle de travail par le "test de la seringue" par passage d'une sonde œsophagienne qui butte à une dizaine de cm des lèvres.

L'injection d'air n'entraîne aucun bruit à l'auscultation épigastrique.

▶ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**: La radio d'ASP avec sonde en place confirme le diagnostic.

▶ **CAT**:

- Transfère en unité de chirurgie néonatale.
- Position demi-assise (éviter le reflux vers la trachée.)
- Sonde d'aspiration dans le cul-de-sac œsophagien (aspiration de la salive.)

▶ **PRONOSTIC**: Dépend de

- La précocité du diagnostic.
- La prématurité. - Le poids de naissance.
- Les malformations associées. - Les complications respiratoires et infectieuses.

② L'OCCLUSION INTESTINALE NÉONATALE:

▶ **DIAGNOSTIC CLINIQUE**:

- Vomissements précoces. - Résidu gastrique teinté de bile.
- Météorisme en cas d'occlusion basse. - Absence ou retard d'élimination du méconium.

▶ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**: La radio d'ASP apprécie la répartition des clartés digestives et la présence d'épanchement liquidien ou aérien intrapéritonéal.

▶ **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**: Se pose avec

- Les infections néonatales (vomissements bilieux + météorisme.)

▶ **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**:

↳ **OCCLUSION DUODÉNALE**: Par atrésie duodénale ou anomalie de rotation et d'accolement de l'anse. Elle se traduit par des vomissements bilieux précoces, à la radio d'ASP une image en double estomac ou de double niveau hydro-aérique. Si le reste de l'abdomen est opaque, l'occlusion est complète.

↳ **OCCLUSION DU GRÊLE**: Par atrésie du grêle ou par iléus méconial. Elle se traduit par des vomissements bilieux avec météorisme et absence d'évacuation méconiale et à la radio d'ASP, des niveaux hydro-aériques.

↳ **MALADIE DE HIRSCHPRUNG**: C'est une aganglionose mésentérique et sous-muqueuse à l'origine d'un obstacle fonctionnel au niveau du rectum. Elle se traduit par un tableau d'occlusion néonatale ou par des épisodes de constipations entrecoupés de période de transit normal. À la radio, distension du côlon et du grêle avec ou sans images hydro-aériques. La levée d'obstacle peut être obtenue par une sonde rectale ou par colostomie.

↳ **PÉRITONITE**: Soit aseptique ou méconiale (présence de méconium dans le péritoine par perforation intestinale anténatale) ou septique (par perforation septique.)

▶ **CAT**:

- Arrêt de l'alimentation orale.
- Pose d'une abord veineux.
- Aspiration digestive haute.

③ L'ENTÉROCOLITE ULCÉRO-HÉMORAGIQUE:

▶ **FACTEURS DE RISQUE**:

- Prématurité. - Poids de naissance < 1.5 kg.
- Souffrance fœtale aiguë et/ou souffrance néonatale.

▶ **ANATOMIE PATHOLOGIQUE**: Les lésions de nécrose avec ulcération touchent le grêle, le côlon ou l'ensemble de l'intestin.

▶ **COMPLICATIONS**: Perforation avec cicatrisation et formation secondaire de sténoses.

▶ **ÉTIOPATHOGENIE**: Imprécise, mais semble incriminer l'ischémie surtout dans le territoire splanchnique, l'infection entérale et l'alimentation orale trop précoce et mal-adaptée.

▶ **DIAGNOSTIC CLINIQUE**: Les signes apparaissent entre le 1^{er} jour et la 3^e semaines.

- Régurgitations. - Vomissements bilieux. - Selles diarrhéiques et sanglantes.

- Abdomen ballonné et sensible.
- Tableau de septicémie.
- Paroi luisante, voir inflammatoire (péritonite.)
- ▶ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:** La radio d'ASP montre une image en double contour des anses avec pneumopéritoine en cas de perforation intestinale.
- ▶ **CAT:**
 - Arrêt de l'alimentation orale.
 - Aspiration gastrique.
 - Pose d'un abord veineux avec alimentation parentérale exclusive.
 - Antibiothérapie.
 - Exploration chirurgicale.

LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

I- INTRODUCTION :

Les cardiopathies congénitales "CC" sont caractérisées par leur fréquence (8‰), leur gravité (1^e cause d'insuffisance cardiaque chez le nouveau-né) et leur prise en charge lourde (60% des immigrations sanitaires.)

II- ETIOLOGIES :

Les CC résultent d'une dysembryogenèse cardiaque qui se produit entre la 4^e et la 8^e semaine de la vie intra-utérine. Les principales étiologies sont

A- LES ANOMALIES DU MATERIEL GENETIQUE:

1- LES ABERATIONS CHROMOSOMIQUES: Notamment

- ❖ Le syndrome de Down ou trisomie 21, s'accompagne dans 50% des cas d'une malformation cardiaque type CAV.
- ❖ Le syndrome de Turner, de caryotype 45 X 0, s'accompagnant d'anomalies aortiques type SA ou CA.
- ❖ Le syndrome de Klinefelter, de caryotype X X Y, s'accompagne de malformations cardiaques type tétralogie de Fallot et SP.

2- LES AFFECTIONS GENOTYPIQUES: Peuvent s'accompagner de CC de transmission autosomale dominante. Notamment

- ❖ Le syndrome de Marfan, qui s'accompagne de tétralogie de Fallot ou de CA.

B- LES FACTEURS EXTRINSEQUES:

1- LES AFFECTIONS MATELLES: Notamment

- ❖ Les infections virales de type rubéole qui s'accompagne de PCA.
- ❖ Le diabète maternel, qui double ou triple le risque de malformation cardiaque.

2- LES AGENTS CHIMIQUES: Notamment

- ❖ Les médicaments, pris pendant la grossesse, de type tranquillisants (Thalidomide*), anticonvulsivants (Dihydant*), Sulfamides hypoglycémisants, progestatifs et œstroprogestatifs.

III- PRINCIPAUX TYPES DE CARDIOPATHIES CONGENITALES :

A- LES CARDIOPATHIES CONGENITALES NON-CYANOGENES "CCNC":

1- LES OBSTACLES A L'EJECTION VENTRICULAIRE:

① LA COARCTATION DE L'AORTE "CA":

- La clinique associe un pouls fémoral diminué voire aboli, une HTA modérée et un souffle systolique maximal au dos.
- L'échocardiographie bidimensionnelle "BD" confirme le diagnostic en objectivant une image précise de la sténose.
- Le traitement est chirurgical.

② LA STENOSE AORTIQUE "SA":

- La clinique révèle un souffle systolique intense au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou. La sténose peut être valvulaire, sous-valvulaire et plus rarement sus-valvulaire.
- L'échocardiographie BD précise le siège exact de la sténose. Elle peut montrer un épaississement des parois du VG témoignant du caractère serré de la sténose.
- Le cathétérisme cardiaque, fait au moindre doute, mesure le gradient de pression VG – Ao.
- Le traitement est chirurgical, indiqué si le gradient > 50 mmHg

③ LA STENOSE PULMONAIRE "SP":

- La clinique de la forme valvulaire associe un souffle systolique intense au foyer pulmonaire irradiant vers le dos et une abolition de B₂ dans les formes graves.
- La radiologie du thorax révèle une saillie de l'arc moyen gauche.
- L'ECG révèle une HVD.
- L'échocardiographie BD révèle un épaississement des parois du VD.
- Il existe un parallélisme entre le degré de la sténose et les signes électriques et échocardiographiques d'HVD.
- Le cathétérisme cardiaque est nécessaire pour mesurer le gradient de pression VD – AP (ou par Doppler pulsé.)
- Le traitement est chirurgical, indiqué si le gradient > 50 mmHg

2- LES SHUNTS GAUCHE – DROITS: Représentent les CCNC les plus fréquentes. Ils résultent d'une malformation cardiovasculaire avec communication entre la circulation systémique à haut débit et la circulation pulmonaire à bas débit.

Physiopathologie:

Au niveau pulmonaire: ① L'augmentation du débit pulmonaire induit ② une surcharge vasculaire pulmonaire qui induit ③ la dilatation de l'AP qui induit ④ une compression bronchique qui induit ⑤ une bronchite à répétition qui induit ⑥ un trouble du lit vasculaire qui induit ⑦ une augmentation des résistances pulmonaires qui induit ⑧ une altération du lit vasculaire pulmonaire (média et intima) qui induit ⑨ une HTAP, d'abord de débit, réversible puis obstructive irréversible après 2 ans d'évolution, contre-indiquant toute chirurgie.

Au niveau cardiaque: ① L'augmentation du débit pulmonaire induit ② une HVG puis ③ une HVD puis ④ une IVG.

Au niveau de la croissance, ① l'augmentation du débit pulmonaire induit ② un retard staturo-pondéral en rapport avec la difficulté d'alimentation due à la dyspnée d'effort.

① LA COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE "CIV": La plus fréquente des CC, elle est souvent unique mais parfois multiple en forme de gruyère.

- La classification de Fyler et Nada définit 4 stades

Le stade I ou maladie de Roger: Q_P modéré, RP normales.

Le stade IIa: Q_P plus important, RP normales, rapport P_{AP} / P_{A0} ≤ 0.66, HTAP modérée.

Le stade IIb: Q_P plus important, RP élevées, rapport P_{AP} / P_{A0} > 0.66, HTAP de débit, réversible.

Le stade III: Q_P plus important, RP très élevées, P_{AP} > P_{AO}, HTAP obstructive fixe. Risque d'inversion du shunt, c'est le syndrome d'Eisenmenger acquis.

Le Stade IV ou CIV à poumon protégé: Q_P modéré et RP normales. La CIV est alors associée à une SP limitant le shunt et protégeant le poumon.

La CIV type IIa:

- La clinique est latente mais associe parfois un souffle holosystolique intense (4 ou 5/6) et frémissant, maximal au 4^e et 5^e EICG et irradiant en rayons de roue (dans toutes les directions) avec infections respiratoires à répétition et un retard staturo-pondéral ± net.
- La radiologie du thorax révèle une cardiomégalie avec saillie de l'arc moyen gauche, une dilatation de l'AP et une hypervascularisation pulmonaire.
- L'ECG révèle une surcharge ventriculaire gauche (HVG.)

La CIV type I ou maladie de Roger:

- La clinique associe une CIV petite (1 à 3 mm) avec un souffle holosystolique intense, maximal au 4^e et 5^e EICG et irradiant en rayons de roue.
- La radiologie du thorax et l'ECG sont normaux.

La CIV type IIb:

- La clinique associe une CIV large (1 cm) avec un éclat de B₂ au foyer pulmonaire, un signe de Harzer (HVD), une hépatomégalie (IVD), une dyspnée d'effort, voir polypnée permanente, des infections pulmonaires à répétition, des déformations thoraciques (par difficulté respiratoire) et une hypotrophie souvent importante.

Le pronostic de la CIV type I est favorable dans 50% des cas avec la réduction voir la fermeture de façon ± rapide (parfois jusqu'à l'âge adulte.) et défavorable dans les 50% restants avec le passage au type IIa ou IIb.

- Le traitement est médical, repose sur les digitalo-diurétiques, efficaces en cas de CIV mal-tolérée à gros débit.
- Le traitement chirurgical est indiqué devant toute cardiomégalie avec signes d'HTAP de débit avant l'âge de 2 ans (constitution de l'artériolite pulmonaire.) avec fermeture par pièce de Dakran ou par patch péricardique autologue. L'abstention chirurgicale est indiquée en cas de CIV de type I et III.

- ② LA COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE "CIA": forme 10% des CC, plus fréquent chez la . C'est un défaut de cloisonnement inter-auriculaire soit de l'ostium secundum, situé en pleine fosse ovale, la plus fréquente, soit de l'ostium primum, situé à la partie antérieure de la cloison inter-auriculaire.

- Physiopathologie: Cette communication permet le passage du sang de l'OG vers l'OD induisant une surcharge volumétrique du VD avec élévation du débit pulmonaire.

- La clinique associe un souffle systolique pulmonaire irradiant vers le dos à gauche avec dédoublement fixe de B₂ et bloc incomplet droit.

- La radiologie du thorax révèle une cardiomégalie avec hypervascularisation pulmonaire.

- L'échocardiographie BD révèle la communication inter-auriculaire.

- Le cathétérisme cardiaque est indiqué en cas d'association avec un retour veineux pulmonaire anormal.

- Le pronostic est bon.

- Le traitement est chirurgical se fait avant 5 ans par la fermeture par suture directe si l'orifice est petit ou par patch de péricarde si l'orifice mesure 2 – 3 cm. Les contre-indications de la chirurgie sont les petites CIA sans cardiomégalie et les CIA avec HTAP fixée.

- ③ LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL "PCA": Se voit surtout chez le prématuré et l'enfant ayant une embryopathie rubéoleuse, plus fréquente chez la .

- Physiopathologie: La PCA induit un passage du sang de l'aorte vers l'AP.

- La clinique se traduit seulement par un souffle systolo-diastolique continu dans la région sus-claviculaire gauche.

- Le pronostic spontané est émaillé du risque de défaillance cardiaque et de greffe oslerienne quelque soit l'âge.

- Le traitement chirurgical est systématique par section – suture.

- ④ LE CANAL ATRIO-VENTRICULAIRE "CAV": Fréquent chez le mongolien qui présente volontiers la forme complète.

- La clinique associe dans la forme complète une CIA type ostium primum, une CIV haute et une fente de la grande valve mitrale (souffle systolique mitral irradiant vers l'aisselle.) Dans les formes partielles, la CIV manque.

- L'ECG révèle une déviation de l'axe QRS à –90° avec bloc incomplet droit et allongement de PR.

- L'échocardiographie confirme le diagnostic.

- Le pronostic est favorable dans les formes partielles qui sont bien tolérées. Pour la forme complète, il est émaillé de poussées d'insuffisance cardiaque avec HTAP fixée dès les 1^{ers} semestres aboutissant au décès.

- Le traitement chirurgical doit être précoce, par fermeture de la CIA, de la CIV et suture de la fente mitrale. Cependant, l'insuffisance mitrale peut évoluer pour son propre compte.

B- LES CARDIOPATHIES CONGENITALES CYANOGENES "CCC":

Physiopathologie:

Le ① shunt droit – gauche induit ② une hypoxémie artérielle qui se traduit surtout par une cyanose. Elle induit de même ③ une polyglobulie avec élévation de la concentration en hémoglobine, ④ élévation de l'hématocrite et donc ⑤ élévation de la viscosité sanguine avec ⑥ le risque de thrombose et ses complications surtout neurologique à type d'hémiplégie et d'abcès du cerveau.

Par ailleurs, ① l'hypoxémie induit ② des troubles de la coagulation sanguine avec ③ le risque d'hémorragies et ④ favorise la survenue d'une tuberculose pulmonaire par l'hypovascularisation sanguine.

1- LES CARDIOPATHIES CONGENITALES A POU MON CLAIR:

- ① LA TETRALOGIE DE FALLOT: La plus fréquente des CCC, elle associe une SP infundibulaire, une CIV, une HVD et une dextroposition de l'aorte (à cheval entre les 2 ventricules.)

- La clinique associe une cyanose (d'intensité variable, parfois discrète du fait de l'hypochromie associée, parfois sévère et généralisée, visible aux extrémités), une polyglobulie, un hippocratisme digital (rare avant 6 mois avec déformation des ongles en verre de montre et élargissement des extrémités des doigts en baguette de tambour), un accroupissement d'effort (qui diminue le retour veineux systémique), une dyspnée surtout d'effort, un souffle systolique éjectionnel pulmonaire et une diminution de B₂ au foyer pulmonaire (en cas de SP serrée.)

- **La radiologie du thorax** révèle l'absence de cardiomégalie, un aspect "en sabot" avec pointe surélevée et concavité de l'arc moyen et une hypovascularisation pulmonaire.
- **L'ECG** révèle une surcharge VD de type égalité de pression avec R exclusif en V₁, S en V₅ V₆, axe QRS droit et T positive.
- **L'échocardiographie BD** confirme le diagnostic.
- **Les complications** peuvent être révélatrices, notamment le malaise anoxique surtout à l'effort avec poussée de cyanose, agitation, perte de connaissance, convulsion et acidose. Si le malaise se prolonge, il se révèle par une tachycardie importante, une diminution voir disparition du souffle (spasme), une obnubilation pouvant aller au coma et l'accès peut se terminer par le décès ou par la récupération au prix de séquelles neurologiques.
- **Le traitement** médical repose sur la supplémentation en fer à 50 mg/kg/jr avec de l'Aspirine à 0.1 g/jr. En cas de malaise anoxique, β bloquants type Avlocardine* en IVL à 1 mg dilué dans 5 cc de SGI à 5% avec SB à 20 cc/kg en cas d'acidose et saignées à 15 cc/kg en cas de polyglobulie.
- **Le traitement** chirurgical est indiqué, quelque soit l'age, en cas de mauvaise tolérance d'une tétralogie de Fallot (malaise anoxique) par anastomose de Blalock Taussig entre l'artère sus-claviculaire et l'AP gauche de façon palliative et puis après 2 ans, fermeture de la SP et résection de la fente.
- ② **L'ATRESIE DE LA TRICUSPIDE**: Se révèle dès les 1^{ers} mois.
 - **La clinique** associe une cyanose avec insuffisance cardiaque.
 - **L'ECG** est révélateur avec un axe QRS gauche.
 - **L'échocardiographie BD** confirme le diagnostic.
 - **Le traitement** chirurgical est décidé après 2 – 3 ans si les RP sont normales par déviation cavo-pulmonaire.
- ③ **LA MALADIE D'EPSTEIN**: C'est l'implantation anormalement basse de la tricuspide, associée dans 2/3 des cas à une CIA type ostium secundum.
 - **La radiologie du thorax** révèle une énorme cardiomégalie avec aspect "en ballon de rugby" (ICT > 0.70)
 - **Le pronostic** est émaillé de complications de type troubles du rythme entraînant vertiges, syncopes et convulsions.

2- **LES CARDIOPATHIES CONGENITALES A POU MON CHARGÉ:**

- ① **LA TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX "TGV"**: C'est la CC la plus fréquente à la naissance, plus fréquente chez la , elle est souvent isolée, sans CIV ni SP avec seulement une petite CIA mais peut être associée dans 1/3 des cas à une CIV et dans 10% des cas à une SP.
 - **La clinique** associe une cyanose précoce intense, un éclat de B₂ pulmonaire et une hypervascularisation pulmonaire.
 - **L'échocardiographie BD** confirme le diagnostic en révélant le trajet parallèle des gros vaisseaux (l'aorte naît du VD et l'AP naît du VG.)
 - **Le cathétérisme cardiaque** permet l'atrio-sympotomie de Rashkind.
 - **Le pronostic** est meilleur.
 - **Le traitement** est chirurgical, dès les 1^{ers} jours de la vie, par Switch artériel (rétablissement anatomique de la position des gros vaisseaux.) avec réimplantation des coronaires.
- ② **LE RETOUR VEINEUX PULMONAIRE ANORMAL TOTAL "RVPT"**: C'est l'absence de connexion entre veines pulmonaires et OG. Il en existe 3 types
 - a- **Type supra-ventriculaire**, 50% des cas, les veines pulmonaires se jettent dans un collecteur rétro-aortique dans la VCS.
 - b- **Type intra-ventriculaire**, 30% des cas, les veines pulmonaires se jettent dans les sinus coronaires.
 - c- **Type infra-ventriculaire**, 20% des cas, les veines pulmonaires se jettent dans la veine porte.
 - Noter que quelque soit le type anatomique, la survie n'est possible qu'en cas d'association à une CIA.
 - **La clinique** associe une dyspnée, une cyanose et une détresse respiratoire.
 - **La radiologie du thorax** révèle un cœur normal, une hypervascularisation pulmonaire avec un aspect "en pare-brise mouillé".
 - **L'échocardiographie BD** confirme le diagnostic.
 - **Le traitement** est chirurgical par l'intervention de Cooley (réaboucher les veines pulmonaires dans l'OG) avec fermeture de la CIA.
 - **Le pronostic** est excellent, passé la mortalité opératoire.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I- INTRODUCTION :

Le RAA est une maladie inflammatoire et immunologique secondaire à une infection streptococcique des voies aériennes supérieures (angine) causée par le Streptocoque β hémolytique du groupe A.

Le RAA est la 1^e cause de cardiopathies acquises chez l'enfant. Il tire sa gravité dans le risque de complications cardiaques, surtout les valvulopathies séquellaires graves.

L'incidence du RAA est fonction des facteurs favorisant la contamination bactérienne (pauvreté, promiscuité, malnutrition, etc.)

La pathogénie du RAA s'explique par l'origine auto-immune du fait de la similitude entre les antigènes de la paroi streptococcique et les antigènes des valves cardiaques.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❖ Les signes généraux, à type de

- | | | |
|---|--------------|--------------------|
| 1- Fièvre, souvent élevée avec des pics de 38.5 – 39° | 3- Asthénie. | 4- Pâleur cutanée. |
| 2- Sueurs profuses. | | |

❖ Les signes inflammatoires, à type de

- 1- Polyarthrite bilatérale, \pm symétrique, mobile, fugace et capricieuse avec rougeur, chaleur et douleur, touchant les grosses articulations (poignet, coude, cheville, genou), et guérissant sans séquelles. Parfois remplacée par une monoarthrite voir des arthralgies avec le même caractère inflammatoire.
- 2- Cardite, présentant un risque de défaillance cardiaque par altération de la fonction myocardique à court terme et de séquelles valvulaires à long terme. L'atteinte peut intéresser les 3 tuniques
 - * L'endocardite se traduit par un souffle d'éjection ou de régurgitation (par perte de l'étanchéité valvulaire.) Le souffle holosystolique d'insuffisance mitrale est précoce, survient après la crise de RAA ou de façon concomitante, siège au foyer mitral et irradie vers l'aisselle. Le souffle diastolique d'insuffisance aortique est plus tardif, siège au 2^e et 3^e EICG et irradie vers le bord gauche du sternum. Le souffle diastolique et le roulement du rétrécissement mitral sont encore plus tardifs. Le souffle systolique du rétrécissement aortique est rude et râpeux.
 - * La myocardite donne un tableau de défaillance cardiaque avec assourdissement des bruits cardiaques et galop. Il répond bien aux Corticoïdes.
 - * La péricardite se traduit par un frottement péricardique avec assourdissement des bruits cardiaques. Il faut rechercher les 4 stades d'Holzman. L'évolution est bénigne.

❖ Les signes cutanés, à type de

- 1- Erythème marginé, rare mais caractéristique, c'est un éruption maculo-papuleuse rougeâtre ou violacée, de 1 à 5 mm de diamètre, indolore, non-prurigineuse et siègeant sur le tronc et les racines des membres.
- 2- Nodules sous-cutanés de Meynet, encore plus rares et plus tardifs, accompagnant souvent une cardite sévère, ce sont des nodules ronds, fermes, non-adhérent à la peau, de 0.5 à 2 cm de diamètre et siègeant sur les surfaces osseuses et les tendons.
- 3- Chorée de Sydenham, plus fréquente chez la , c'est un syndrome neurologique post-streptococcique tardif se traduisant par des mouvements involontaires avec incoordination motrice, faiblesse musculaire et troubles du comportement de type diminution du rendement scolaire et troubles de l'écriture.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- VS: Non-spécifique, > 80 mm la 1^e heure

B- CRP: Elevée.

C- Electrophorèse des protéines: Révèle une hyper α_2 globulinémie.

D- Fibrinogène: Elevé.

E- ECG: Révèle un allongement du temps de conduction AV.

F- Dosage témoinnant d'une infection streptococcique récente:

- ❖ Taux d'ASLO > à 600 U (200 à 400 fois la normale, il augmente 2 à 3 semaines après le début de l'infection et se normalise après plusieurs semaines.)
- ❖ Culture streptococcique positive à partir des différents prélèvements.

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ✓ La péricardite. ✓ Le purpura rhumatoïde (atteinte articulaire, abdominale puis cutanée.) ✓ Les souffles anorganiques. | <ul style="list-style-type: none"> ✓ L'ostéomyélite aiguë. |
|---|---|

V- DIAGNOSTIC POSITIF: LES CRITERES DE JONES :

A- LES CRITERES MAJEURS:

- ① La polyarthrite.
- ② La cardite.
- ③ L'érythème marginé.
- ④ Les nodules sous-cutanés de Meynet.
- ⑤ La chorée.

B- LES CRITERES MINEURS:

- ① La fièvre.
- ② Les arthralgies.

Le diagnostic est affirmé devant la preuve de l'infection streptococcique récente et l'association de 2 critères majeurs ou d'un critère majeur avec un critère mineur.

VI- TRAITEMENT :

- Repos.

- Antibiothérapie de type Pénicilline à 100.000 UI/kg/jr, pour éradiquer le foyer infectieux d'origine qui expose à la prolongation du conflit immunitaire. Si allergie, Erythromycine.
- Corticothérapie de type Prednisone (Cortancyl*) à 2 mg/kg/jr en 2 prises sans dépasser 60 mg/jr
- Adjuvant de la corticothérapie avec régime sans sel strict, pansement gastrique et supplémentation en Ca, K et vitamine D.

Indications:

- En cas de RAA sans cardite, traitement d'attaque de 2 semaines puis d'entretien de 6 semaines avec diminution progressive des doses chaque semaine.
- En cas de RAA avec cardite légère, 3 semaines puis 9 semaines.
- En cas de RAA avec cardite modérée, 3 semaines puis 10 semaines.
- En cas de cardite sévère, 3 semaines puis 11 semaines.

VII- **PREVENTION** :

- * Traitement prophylactique des rechutes chez un sujet aux antécédents de RAA par l'Extancilline à 600.000 UI toutes les 2 ou 3 semaines si le poids < 27 kg et de 1.200.000 UI si le poids > 27 kg. En cas d'allergie, Erythromycine à 25 – 30 mg/kg/jr
 - **Selon la NYHA**, prophylaxie à vie, qu'il y ait ou pas de séquelles cardiaques.
 - **Selon les français**, prophylaxie pendant 5 ans sans cardite, jusqu'à la puberté en cas de cardite légère ou modérée et à vie en cas de cardite sévère.
- * Traitement préventif primaire chez l'ancien et le nouveau malade par la Pénicilline, pour éviter la dissémination du germe.
- * Prophylaxie de l'endocardite d'Osler par l'antibiothérapie avant toute chirurgie, surtout stomatologique à base d'Amoxicilline à 40 mg/kg, 1 heure avant puis 8 heures après les soins. En cas de chirurgie sous-diaphragmatique, Ampicilline et Gentamicine.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

I- DEFINITION :

L'insuffisance cardiaque "IC" définit l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant aux besoins de l'organisme.

L'IC est rare chez l'enfant et survient dans la majorité des cas avant 1 an.

Le traitement doit être précoce, rapide et adapté, **tôt** supposant un diagnostic précoce, **vite** car l'IC peut être rapidement mortelle et **bien**, supposant une bonne connaissance des drogues et leurs posologies pour éviter l'intoxication.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

Quel que soit le mécanisme, le résultat final est la diminution du débit cardiaque "Q_C" et de la pression artérielle "PA"

- ▶ Altération de la contractilité myocardique, qu'elle soit primitive ou secondaire par
 - Baisse de la fonction d'éjection systolique.
 - Baisse de la contractilité ou état inotrope du myocarde.
 - Baisse de la distensibilité ou de la compliance cardiaque impliquant un mauvais remplissage (cardiomyopathies, péricardite chronique obstructive.)
- ▶ Élévation de la précharge ou surcharge volumétrique impliquant une élévation du Q_P (shunts gauche – droit.)
- ▶ Élévation de la post-charge traduisant la difficulté d'évacuation myocardique du fait de l'augmentation des résistances périphériques "RP" (coarctation de l'aorte, sténose aortique.)

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❖ L'anamnèse:

Chez le nouveau-né, recherche

- | | |
|--|-----------------------|
| 1- Une anorexie. | 2- Un amaigrissement. |
| 3- Une cyanose. | 4- Une hypersudation. |
| 5- Une irritabilité. | |
| 6- Une dyspnée d'effort, traduite par une fatigue lors des tétées. | |
| 7- Une toux traînante. | |
| 8- Des infections respiratoires à répétition (évoquant les shunts gauche – droit.) | |

Chez l'enfant, recherche

- | | |
|---|--------------------------|
| 1- Une angoisse. | 2- Une dyspnée d'effort. |
| 3- Une fatigabilité. | |
| 4- Des antécédents d'infection streptococcique ou de RAA. | |

❖ L'examen physique: Retrouve

* Signes de congestion pulmonaire de type

- 1- Polypnée superficielle.
- 2- Râles aux bases pulmonaires.

* Signes de congestion veineuse de type

- 1- Hépatomégalie (lisse et douloureuse avec un bord inférieur moussé.)
- 2- Reflux hépato-jugulaire (visible en dehors des cris.)
- 3- Œdèmes des membres inférieurs.
- 4- Epanchement pleural, rare.
- 5- Prise insolite de poids.

* Signes d'atteinte myocardique de type

- 1- Bruits cardiaques assourdis.
- 2- Tachycardie (> 150 battements/mn)
- 3- Bruit de galop ou rythme à 3 temps.
- 4- TA modifiée (prise systématiquement pour orienter le diagnostic.)
- 5- Oligurie constante (traduit la rétention hydro-sodée.)

Le diagnostic d'IC est posé devant l'association "Tachycardie – Polypnée – Hépatomégalie – Cardiomégalie" (radiologie.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Radiographie du thorax: Doit se faire debout, de face, bien centré, symétrique et en inspiration. Elle précise

- La cardiomégalie (indice cardio-thoracique "ICT" > 0.60 avant 2 ans et 0.55 après 2 ans.)
- L'aspect du cœur et de l'arc moyen.
- Les modifications de la vascularisation pulmonaire.
- La présence éventuelle d'épanchement pleural ou d'OAP (image floconneuse.)

B- ECC: N'a aucun intérêt diagnostique. Cependant, il précise

- La Fc.
- Les signes de surcharge VG ou VD.
- L'étiologie (F_C > 250/mn ⇒ tachycardie supra-ventriculaire.)

C- Echocardiographie: Permet de

- Mesurer les cavités cardiaques.
- Quantifier la fonction ventriculaire.
- Evaluer le pourcentage de la fraction de raccourcissement (30 à 40%)
- Révéler un éventuel épanchement péricardique.
- Orienter l'approche étiologique.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Dyspnée d'origine pulmonaire (staphylococcie pulmonaire, inhalation de corps étrangers, crise d'asthme, etc.)
- ✓ Dyspnée d'origine toxique (Aspirine, Théophylline.) L'anamnèse est capitale car il n'y a pas d'hépatomégalie ni de cardiomégalie.

VI- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A- **CAUSES EXTRA-CARDIAQUES:**

- ① **LA NEPHRITE AIGUË:** Rare chez le nourrisson, elle induit une IC en cas de syndrome néphro-anémique et se traduit par des signes rénaux avec HTA et surtout une anémie hémolytique.
- ② **L'ANEMIE AIGUË:** Surtout hémolytique, notamment la drépanocytose et la thalassémie.
- ③ **LE PHEOCHROMOCYTOME:** Se traduit surtout par une HTA.
- ④ **LE CŒUR PULMONAIRE AIGU.**

B- **CAUSES CARDIAQUES:**

1- **Avant 1 an:**

- ① **LES CARDIOPATHIES CONGENITALES:** Surtout les shunts gauche – droit.
- ② **LA CRISE DE TACHYCARDIE SUPRA-VENTRICULAIRE:** Où la $F_c > 250/mn$
- ③ **LA MYOCARDITE AIGUË:** Survient entre 6 mois et 2 ans et donne une IC sévère conduisant au décès.
- ④ **LES CAUSES RARES:** Notamment la péricardite purulente, la glycogénose cardiaque et l'hypocalcémie.

2- **Chez le grand enfant:**

- ① **LES CARDIOPATHIES ACQUISES VALVULAIRES RHUMATISMALES.**
- ② **LES CARDIOPATHIES CONGENITALES A REVELATION TARDIVE.**
- ③ **LA PERICARDITE PURULENTE.**

VII- **TRAITEMENT:**

A- **Traitement symptomatique:**

But:

- Augmenter la force contractile myocardique par les toniques cardiaques inotrope (+)
- Diminuer la précharge par les diurétiques.
- Diminuer la post-charge par les vasodilatateurs artériels.

Mise en condition:

- Hospitalisation.
- Position demi-assise.
- Oxygénothérapie humidifiée et réchauffée.
- Restriction hydrique à 50 – 100 cc/kg/jr et sodée.
- Correction d'une éventuelle anémie.
- Apport calorique.

Moyens thérapeutiques:

- Diurétiques de l'anse, type Furosémide (Lasilix*)
Schéma: Traitement d'attaque par 2 mg/kg pendant 24 à 48 heures, puis traitement d'entretien per os à 1 mg/kg pendant 4 à 8 jours sans dépasser 6 mg/jr

Surveillance: Nécessite un ionogramme sanguin et urinaire du fait du risque d'hypocalcémie.

NB: Les diurétiques du tube collecteurs ou antagonistes de l'Aldostérone peuvent être utilisés, type Aldactone

Schéma: Dose d'attaque de 2 – 5 mg/kg/jr pendant 5 jours.

Surveillance: Nécessite un ionogramme sanguin et urinaire du fait du risque d'hypercalcémie.

- Digitaliques, type Digoxine en solution buvable

Schéma:

Age	Voie d'administration	Dose d'attaque	Dose d'entretien
Prématuré	Orale, fonction rénale normale	20 γ/kg	5 γ/kg en 2 prises
Nouveau-né à terme			
Enfant de mois de 2 ans		30 γ/kg	8 γ/kg en 2 prises
Enfant de plus de 2 ans			
	Parentérale	Dose orale x 0.7	

En cas d'insuffisance rénale

- Si l'Urée est entre 0.5 et 1 g/l, Dose orale x 0.6
- Si l'Urée est entre 1 et 1.5, Dose orale x 0.3
- Si l'Urée est entre 1.5 et 2, Dose orale x 0.15

Surveillance: Repose sur

- La digoxinémie, taux efficace = 2.5 ± 0.5 ng/ml chez le nouveau-né à terme et 1.2 ng chez le prématuré.
- Les signes cliniques d'intoxication digitalique, apparaissant si la digoxinémie > 5 ng chez le nourrisson et 3 ng chez le prématuré avec vomissements et tachycardie.
- Les signes électriques d'intoxication par un ECG avant le début du traitement d'attaque puis chaque jours une fois débuté avec PR allongé, BAV et extra-systoles.

Contre-indications:

- Etat de choc cardiogénique.
- Troubles de la conduction et de l'excitabilité ventriculaire.
- Obstacle à l'éjection ventriculaire (R.Ao, CMO, T₄F)
- Vasodilatateurs type inhibiteurs de l'enzyme de conversion, tel le Captopril (Lopril*)
Schéma: Traitement d'attaque à 2 mg/kg/jr en 3 prises puis d'entretien à 3 – 5 mg/kg/jr en 3 prises.
- Amines vasopresseurs type Dobutamine en cas d'urgence dans les unités de soin intensif pour son effet inotrope puissant et son effet vasodilatateur artériel.

Schéma: 5 à 15 $\mu g/kg/mn$ grâce à une pompe à débit constant.

Surveillance:

- F_c , F_R , TA, température, flèche hépatique.

- Auscultation cardiaque et pulmonaire.
- Diurèse par sachet collecteur d'urines.
- Ionogramme sanguin et urinaire.
- ECG quotidien.

B- Traitement étiologique:

- En cas de cardiopathie congénitale, chirurgie palliative ou curative.
- En cas de péricardite purulente, drainage chirurgical avec antibiothérapie.
- En cas de cardite rhumatismale (RAA), digitaliques avec corticoïde.
- En cas d'anémie sévère, transfusion de culot sanguins.

VIII- EVOLUTION:

L'IC est souvent diagnostiquée précocement et rapidement jugulée par un traitement symptomatique efficace.
Plus rarement; l'IC est rapidement grave et le décès est alors inévitable.

L'ASTHME DE L'ENFANT

I- DEFINITION :

La définition clinique est une dyspnée paroxystique à prédominance expiratoire régressant spontanément ou sous l'effet des broncho-dilatateurs.

La définition fonctionnelle est un syndrome obstructif spontanément variable, disparaissant entre les crises avec hyper-réactivité bronchique "HRB" et bronchoconstriction.

La définition anatomique est un bronchospasme avec œdème et hypersécrétion muqueuse.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'ASTHME DE L'ENFANT :

A- LA CRISE D'ASTHME:

❖ Les facteurs déclenchants sont

- L'infection virale.
- Le contact avec l'allergène.
- L'effort physique.
- Les causes psychiques.

❖ Le début est progressif, souvent en fin d'après-midi.

❖ Les prodromes varient d'un enfant à l'autre mais sont fixes pour le même enfant. A type de

- Rhinorrhée claire aqueuse.
- Toux sèche et quinteuse, etc.

❖ La crise se manifeste par

- 1- Une dyspnée bruyante à prédominance expiratoire.
- 2- Un wheezing.
- 3- Une toux émetisante et productive ramenant
- 4- Une expectoration visqueuse.
- 5- Un thorax distendu et hyper sonore.
- 6- Un freinage expiratoire.
- 7- Des râles sibilants à prédominance expiratoire.
- 8- Une angoisse (enfant assis, debout, penché en avant, couché en chien de fusil.)
- 9- Une température normale (la fièvre évoque la surinfection.)
- 10- Débit expiratoire de pointe "DEP" élevée.

❖ Le diagnostic de sévérité:

Signes	Crise légère	Crise modérée	Crise sévère
Dyspnée	A la marche	A la parole	Au repos
Elocution	Aisée	Par phrases courtes	Par mots
F_R	Normale	> 30 – 40/mn	> 30 – 40/mn
Tirage	Absent	Modéré	Intense
Sibilances	En fin d'expiration	Aux 2 temps	Thorax bloqué
F_C	Normale	100 – 120/mn	> 140/mn
Réponse aux β₂ stimulants	Rapide et stable	Parfois brève	Médiocre
DEP	> 80% (zone verte)	60 – 80% (zone orange)	< 60% (zone rouge)
SaO₂	> 95%	90 – 95%	< 90%

B- L'ASTHME AIGU GRAVE (état de mal asthmatique): C'est une crise d'asthme résistant au traitement broncho-dilatateur et corticoïde bien conduit jusque là, obligeant à reconsidérer le traitement de fond. C'est une extrême urgence.

❖ Les facteurs déclenchants sont de type

- Infections.
- Contact massif avec l'allergène.
- Traitement de fond inadapté.

L'asthme aigu grave peut être inaugural, révélant la maladie asthmatique.

❖ La crise se manifeste par

- 1- Un épuisement.
- 2- Une cyanose avec sueurs.
- 3- Un thorax distendu et peu mobile.
- 4- Une diminution du murmure vésiculaire.
- 5- Une bradycardie.
- 6- Une HTA.
- 7- Un pouls paradoxal (disparaît à l'inspiration.)
- 8- Une somnolence ou agitation allant jusqu'au coma.
- 9- La gazométrie révèle une hypoxie avec hypercapnie.
- 10- Le DEP est inutile à mesurer voir dangereux.

C- LES COMPLICATIONS: Sont de type

- ⇒ Trouble de la ventilation (atélectasie ou emphysème obstructif.)
- ⇒ Complications mécaniques (pneumothorax ou pneumomédiastin.)
- ⇒ Surinfection.
- ⇒ Paralysie pseudo-poliomyélitique.
- ⇒ Impaction mucoïde.

D- LES EQUIVALENTS D'ASTHME:

- ❶ La trachéite spasmodique, donnant des accès de toux à prédominance nocturne après arrêt d'un effort ou un changement brutal de la température, résistants aux antitussifs mais sensibles aux β₂ stimulants. L'enquête allergologique est (+) et l'EFR révèle une HRB.
- ❷ L'asthme secondaire à l'exercice "BIE", suit après plusieurs minutes un effort intense et donne une dyspnée avec sibilances et accès de toux. Le BIE peut être la seule expression.

- ③ Les foyers récidivants ou syndrome du lobe moyen.
- ④ Les laryngites récidivantes, donnant une dyspnée laryngée non-fébrile à début et à fin brusque, surtout en hiver.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'ASTHME DU NOURRISSON :

La 1^{ère} crise se confond souvent avec une bronchiolite virale. Le diagnostic d'asthme n'est évoqué qu'après la 3^{ème} récurrence (crise.)
 En période inter-critique, le nourrisson peut être asymptomatique, il peut conserver un wheezing (bébé siffleur), un encombrement, une dyspnée modérée avec sibilances ou des accès de toux spasmodique avec sibilance en fin de la quinte, survenant la nuit, en dehors de tout contexte viral.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL D'ASTHME :

A- CHEZ LE NOURRISSON:

- * L'anamnèse: Evalue le terrain atopique.
- * La clinique: Répétition des crises (>3) avec accès de toux et sibilance en dehors d'une infection virale.
- * L'EFR: Amélioration des signes respiratoires (dyspnée, toux) après une ou plusieurs nébulisations de β_2 stimulants.
- * L'enquête étiologique: Négative, avec absence des autres causes d'obstruction
 - La mucoviscidose (test de la sueur.)
 - Les corps étrangers bronchiques (syndrome de pénétration, radio du thorax de face en inspiration, expiration et bronchoscopie.)
 - Les compressions trachéo-bronchiques (adénopathies, tumeurs, arc vasculaire anormal, kyste bronchogénique, etc.)
 - La dysphagie (radio-cinéma de la déglutition, EMG des muscles de la déglutition.)
 - Les cardiopathies congénitales.

B- CHEZ L'ENFANT: Le diagnostic est évitant. Seuls les équivalents d'asthme posent problème

- * L'EFR: Recherche une HRB.
- * Le test de provocation du bronchospasme (Carbachol, Histamine.)
- * Le test de réversibilité du bronchospasme (β_2 stimulants): Avec élévation significative > 20% du DEP.
- * L'enquête épidémiologique Négative, doit éliminer
 - La mucoviscidose.
 - Les corps étrangers intra-bronchiques.

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- L'ASTHME ALLERGIQUE PUR: L'asthme est associé dans 80% des cas à une allergie déclenchant les crises ou pérennisant la maladie.

- ▶ L'interrogatoire retrouve des antécédents familiaux (asthme, eczéma, urticaire, rhume de foin) et personnels (eczéma atopique, allergie alimentaire, etc.)
- ▶ Les circonstances de survenue sont fixes (saison, lieu, etc.)
- ▶ La FNS retrouve une hyperéosinophilie sanguine.
- ▶ L'électrophorèse retrouve des IgE totales élevées.
- ▶ Les tests cutanés ciblent les allergènes les plus courants et les plus suspectés. Le test est systématique pour les pneumallergènes classiques (acariens, moisissures, pollens, poils d'animaux, blatte.) et les trophallergènes chez le nourrisson (lait de vache, œuf, poisson, arachide, soja et blé.)
- ▶ Le dosage des IgE spécifiques confirme un test cutané positif (RAST-CAP)

B- L'ASTHME MIXTE: L'asthme allergique est associé à d'autres facteurs étiologiques, notamment

- 1- L'INFECTION: Fréquente chez le nourrisson, il faut rechercher un foyer ORL par un examen spécialisé, une radiographie du cavum (apprécier le volume adéno-amygdalien) et une radiographie du sinus après l'âge de 3 ans (recherche une hyperplasie muqueuse.) L'équilibre de l'asthme repose sur le traitement spécifique des désordres ORL.
- 2- LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN: Recherché systématiquement devant un asthme avant l'âge de 3 ans ou devant le déséquilibre de l'asthme malgré un traitement bien conduit, par un TOGD et une pH-métrie de longue durée.
- 3- LE DÉFICIT IMMUNITAIRE: Notamment en IgA et en sous-classe IgG₂, favorisant l'infection.
- 4- LES CAUSES PSYCHOGENES: Doivent toujours être considérées.
- 5- LES CAUSES ENVIRONNEMENTALES: Aussi importantes à considérer, notamment le mode de garde des enfants (collectivités), l'existence de tabagisme actif ou passif chez l'adolescent et la présence d'animaux.

VI- CLASSIFICATION NHLBI :

Type d'asthme	Manifestations diurnes	Crises nocturnes	DEP (% de la valeur théorique)	Consommation de β_2 stimulants
Asthme intermittent	≤ 2 par semaine	≤ 2 par mois	≥ 80%	< 3 par semaine
Asthme persistant	léger	≥ 3 par semaine	> 2 par mois	≥ 80%
	modéré	Quotidiennes	> 2 par semaine	60 à 80%
	sévère	Continues	> 2 par semaine	≤ 60%
				Quotidienne

VII- TRAITEMENT :

Traitement de la crise:

En cas de crise usuelle:

- β_2 stimulants par voie inhalée (spray ou chambre d'inhalation) en 2 bouffées à répéter chaque 20 mn (3 fois par heure.)
- 1 heure plus tard, si DEP > 80%, traitement de consolidation par les β_2 adrénergiques, 3 à 4 fois/jr pendant 24 à 48 heures et corticoïdes per os pendant 3 jours.
- Si échec, répéter les β_2 inhalés à 1/4 d'ampoule/15 kg avec corticoïdes per os à 2 mg/kg en 1 prise.
- Si persistance, hospitalisation, c'est la crise sévère.

En cas de crise sévère:

- Hospitalisation avec oxygénothérapie.
- Salbutamol à 0.5%, 3 nébulisations toutes les 20 mn (0.03 cc dilué dans 4 cc de SSI) ou Bricanyl à 5 mg/2 ml (0.04 à 0.08 cc/kg) dose minimale à 0.3 cc et maximale à 1 cc.
- 1 heure plus tard, si succès avec DEP entre 60 et 80% et SaO₂ > 95%, retour au domicile avec traitement de consolidation par les β_2 inhalés et les corticoïdes per os.

- Si réponse insuffisante avec DEP < 60%, répéter la nébulisation de β_2 toutes les 20 mn pendant 4 heures avec corticoïdes per os ou en IV par l'HHC à 5 mg/kg/4 heures ou Salbutamol à 2 mg/kg/6 heures avec Théophylline à dose de charge de 5 mg/kg dans 100 cc de SGI en 20 mn puis dose d'entretien à 0.5 – 1 mg/kg/heure sur 12 à 24 heures.
- Oxygénothérapie à 3 l/mn.
- Hydratation à 2 l/m².
- Surveillance de la F_R, F_C, TA, SaO₂, gazométrie, DEP.
- Contre-indiquer les sédatifs.
- Antibiotiques en cas de surinfection.

Traitement de fond:

Stade d'asthme	Traitement	Dose	Bilan pré-thérapeutique
Asthme intermittent	- Pas de traitement de fond - β_2 stimulants à la demande		
Asthme persistant léger	- Cromones - Corticoïdes inhalé - Traitement de la crise selon la gravité	- 200 – 500 μ g/jr	
Asthme persistant modéré	- Corticoïdes inhalés - Broncho-dilatateurs à libération prolongée - Traitement des crises selon la gravité	- 800 – 2000 μ g/jr à réduire de 25% 2 à 3 mois après, lors de l'amélioration de l'EFR	Bilan ophtalmologique, hypothalamo-hypophyso-surrénalien et osseux une fois/an
Asthme persistant grave	- Corticoïdes inhalés - Broncho-dilatateurs à libération prolongée - Corticoïdes per os en cures courtes - Traitement des crises selon la gravité	- 1600 – 2000 μ g/jr à réduire de 25% 2 ou 3 mois après, lors de l'amélioration de l'EFR - Par voie générale en cas d'aggravation.	

L'évaluation clinique et fonctionnelle est réalisée tous les 2 ou 3 mois. Si l'amélioration est stable, les doses de médicaments sont diminués progressivement pour atteindre une dose minimale efficace. Si le control de la maladie n'est pas obtenu, on passe au grade suivant de sévérité.

Mesures adjuvantes:

- Control de l'environnement par éviction des allergènes dans la mesure du possible, chambre antipoussière (literie synthétique, acaricide) lutte contre le tabagisme, retrait des enfant des collectivités.
- Immunothérapie, surtout indiqué dans l'asthme modéré et stable.
- Kinésithérapie respiratoire, lutter contre les déformations thoraciques dans l'asthme sévère par la pratique de sports et l'apprentissage de techniques d'inhalation.
- Education de l'enfant et de sa famille.
- Traitement des désordres ORL.
- Traitement du RGO.

LES BRONCHO-PNEUMOPATHIES BACTERIENNES

I- DEFINITION :

C'est une infection aiguë des voies aériennes inférieures touchant un enfant antérieurement sain.
Elles sont moins fréquentes que les infections virales mais plus graves, nécessitant souvent l'hospitalisation.
Il peut s'agir d'une surinfection de virose.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Début brutal chez un enfant sain avec

- * Signes infectieux à type de
 - 1- Altération de l'état général.
 - 2- Fièvre.
 - 3- Teint infecté.
 - 4- Pouls accéléré.
 - 5- Collapsus.
- * Signes respiratoires à type de
 - 1- Toux inconstante au début.
 - 2- Polypnée sans signes d'obstruction bronchique.
 - 3- Signes en foyer (de type matité, sub-matité, murmure vésiculaire diminué, râles crépitants et souffle tubaire.)
- * Signes d'orientation bactériologique à type de
 - 1- Douleurs abdominales et méningisme ⇒ Streptocoque pneumoniae
 - 2- Météorisme abdominal ⇒ Staphylocoque doré
 - 3- Otite contemporaine de la pneumopathie ⇒ Hæmophilus influenzae ou Streptocoque pneumoniae

NB: Le diagnostic peut être difficile en cas de tableau radiologique pur (absence de signes cliniques), en cas de surinfection d'une virose ou en cas de maladie broncho-pulmonaire chronique. Les prélèvements bactériologiques sont alors obligatoires.

III- PRONOSTIC DE GRAVITE :

- ❶ Age < 3 ans.
- ❷ Malnutrition.
- ❸ Maladies associées (cardiopathies, rachitisme, anémies, etc.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- A- Radiographie du thorax: Révèle des images évocatrices à type de
 - Atteinte pleurale ⇒ Staphylocoque doré (+++), Hæmophilus influenzae
 - Opacité triangulaire lobaire ou segmentaire ⇒ Streptocoque pneumoniae
 - Bulle ⇒ Staphylocoque doré.
- B- FNS: Révèle une hyperleucocytose à polynucléose et parfois anémie. L'association leucopénie, myélocytémie et thrombopénie est très péjorative.
- C- Diagnostic bactériologique: Repose sur la culture des prélèvements (porte d'entrée, hémoculture, ponction pleurale) ou sur la recherche des antigènes solubles par contre-immunoelectrophorèse dans le sang, les urines et le liquide de ponction. La recherche du germe dans les crachats et sécrétions bronchiques est moins fiable.

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ✓ La tuberculose pulmonaire.
- ✓ La pneumopathie d'inhalation des hydrocarbures (notion d'inhalation de pétrole, fièvre avec hyperleucocytose à polynucléose et pneumopathie bulleuse d'apparition tardive.)
- ✓ Les broncho-pneumopathies virales.

VI- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

❶ LA PNEUMONIE A PNEUMOCOQUE:

- * Age: Survient après 3 ans.
- * Clinique: le début est brutal avec toux sèche, fièvre élevée, herpès naso-labial, sub-matité localisée, râles crépitants ou sous-crêpitants et souffle tubaire. Parfois, elle revêt une forme pseudo-méningée ou pseudo-appendiculaire.
- * Téléthorax: Normal au début, il peut objectiver une opacité dense, homogène et triangulaire, lobaire ou segmentaire.
- * FNS: Révèle une hyperleucocytose à polynucléose.
- * VS: Accélérée.
- * Diagnostic bactériologique: Repose sur la recherche des antigènes solubles, parfois (+)
- * Traitement: Pénicilline G ou V à 50.000 ou 100.000 UI/kg/jr pendant 10 jours. Si allergie, Macrolide.
- * Evolution: Les signes cliniques cèdent en 24 à 48 heures et les signes radiologiques s'effacent en 10 à 15 jours.

❷ LES PNEUMOPATHIES A HÆMOPHYLUS INFLUANZAE B:

- * Age: Survient avant 2 ans.
- * Clinique: Associe fièvre (à 38,5 – 40°), polypnée, toux, foyer unique ou double aux 2 champs pulmonaires et parfois signes de lutte. Elle peut être associée à une méningite ou une épiglottite.
- * Téléthorax: Révèle une atteinte unilatérale (parfois bilatérale) avec un foyer inhomogène, une atteinte interstitielle voir une ligne bordante. La présence d'une atteinte pleurale fait discuter une staphylococcie pulmonaire.
- * Diagnostic bactériologique: repose sur la recherche des antigènes solubles dans les urines concentrées et dans le sang.

- * **Traitement:** Amoxicilline + Acide clavulanique (Augmentin*) ou C3G pendant 8 à 10 jours (½ de ces germes sécrète une β lactamase.) La voie parentérale est indiquée dans les formes graves de l'enfant de moins de 6 ans. Dans les formes moins sévères, c'est la voie orale.
- * **Prévention:** Repose sur la vaccination anti-haemophilus influenzae chez les enfants de moins de 5 ans.

③ LA STAPHYLOCOCCIE PLEURO-PULMONAIRE DU NOURRISSON:

- * **Age:** Survient avant 2 ans, surtout entre 3 et 6 mois. Elle touche les enfants en collectivité ou fragilisés par une pathologie sous-jacente (déficit immunitaire, mucoviscidose, malnutrition protéino-calorique et polyparasitisme.)
- * **Clinique:** Retrouve souvent un foyer staphylococcique initial (cutané, digestif ou oropharyngé.) Elle associe un syndrome infectieux sévère avec altération du faciès, troubles hémodynamiques et fièvre élevée (absente dans les formes graves avec collapsus), polypnée et ballonnement abdominal. L'examen physique est pauvre et doit rechercher soigneusement la matité de base en position demi-assise.
- * **Diagnostic positif** = Triade syndrome respiratoire + syndrome infectieux + météorisme abdominal.
- * **Téléthorax:** Révèle des lésions unilatérales ou à prédominance unilatérale avec au début une opacité avec ligne bordante, puis rapidement des images de bulles confirmant le diagnostic. Ces images se modifient très rapidement dans la journée, d'où l'intérêt d'une radiographie thoracique pluri-quotidienne au début.
- * **FNS:** Révèle une hyperleucocytose à polynucléose et dans les formes graves, leucopénie, myélémie et thrombopénie.
- * **Diagnostic bactériologique:** Très important, à partir des prélèvements de la porte d'entrée, la plèvre et le sang et réalisation d'un antibiogramme.
- * **Evolution:** Dans la 1^e semaine, la gravité du syndrome infectieux (état de choc, dissémination du germe) dicte le pronostic. Dans la 2^e et 3^e semaine, les accidents mécaniques surviennent (bulle extensive, pneumothorax, pneumomédiastin) à l'origine d'une asphyxie aiguë et de pleurésie purulente de la grande cavité. Les images hydro-aériques sont souvent énormes, variables et persistantes. Leur disparition aboutit à la restitution ad intégrum du poumon.
- * **Éléments de gravité:**
 - Age < 3 ans.
 - Atteinte bilatérale.
 - Terrain.
 - Leucopénie et thrombopénie.
 - Choc septique initial.
 - Retard du diagnostic.
- * **Traitement:**
 - Hospitalisation.
 - Traitement d'une éventuelle insuffisance respiratoire et des troubles hémodynamiques.
 - Traitement de 1^{er} intention par l'association bactéricide antistaphylococcique Oxacilline en IVL à 200 mg/kg/jr en 4 prises avec Aminoside type Gentamicine en IM à 3 – 4 mg/kg/jr en 2 prises ou Amikacine en IM à 10 – 15 mg/kg/jr en 2 prises. D'autres associations sont possibles (Vancomycine+Aminoside, Fosfomycine+Céfotaxime, Rifampicine+Aminoside.) Le traitement sera adapté en fonction de l'antibiogramme. La durée totale est de 2 à 3 mois. L'arrêt est jugé sur la normalisation de la FNS, la VS et la radiographie thoracique (inchangée depuis 1 mois.)
 - Traitement des complications avec exsufflation d'un pneumothorax, drainage d'un pneumothorax, d'un pyopneumothorax ou d'une pleurésie purulente abondante et transfusion de culot globulaire si anémie sévère mal-tolérée.

④ LES PNEUMOPATHIES A MYCOPLASMA PNEUMONIAE:

- * **Age:** Survient après 5 ans mais le nourrisson peut aussi être touché.
- * **Clinique:** L'incubation dure 1 à 3 semaines, le tableau peut être celui d'une trachéo-bronchite succédant à une rhinite avec toux persistante et parfois otite. Ou celui d'une broncho-pneumopathie à début progressif avec fièvre, malaise général, toux sèche tenace, foyer de condensation, parfois douleurs thoraciques et dyspnée et rarement hémoptysie. Ou encore celui d'une forme fruste associant toux isolé et coryza. Dans ces 3 formes, l'existence d'arthralgies, de myalgies et d'un syndrome de Stevens Johnson évoque le diagnostic.
- * **Téléthorax:** Révèle une opacité hilifuge et un foyer de condensation uni ou bilatéral avec tendance à la rétraction.
- * **Diagnostic bactériologique:** Repose sur l'isolement du germe ou mieux sur la sérologie.
- * **Complications:** A type d'anémie hémolytique à agglutinines froides (+++), d'otite, péricardite et myocardite.
- * **Traitement:** Utilise les antibiotiques à diffusion intracellulaire de type Macrolides ou Cyclines pendant 2 à 3 semaines.

⑤ LES PNEUMOPATHIES A CHLAMYDIA:

- 1- INFECTION A CHLAMYDIA TRACHOMATIS (MALADIE SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLE):
 - * **Age:** Survient dans les 1^{ers} mois de la vie, dès le 15^e jour.
 - * **Clinique:** La phase prodromique dure 1 semaine et associe conjonctivite et obstruction nasale. Le signes d'appel se résument à une toux rebelle avec polypnée non-fébrile.
 - * **Téléthorax:** Révèle un aspect réticulé ou réticulo-nodulaire.
 - * **FNS:** Evocatrice avec hyperleucocytose à éosinophiles (2000 à 5000/mm³)
 - * **Sérologie:** Révèle une élévation importante des IgG et IgM.
 - * **Traitement:** Erythromycine ou Bactrim pendant 2 à 3 semaines.
- 2- INFECTION A CHLAMYDIA PSITTACCI (ORNITOSE):
 - * **Age:** Survient surtout à l'âge préscolaire et se transmet par les oiseaux.
 - * **Clinique:** L'incubation dure 1 à 2 semaines. Le tableau associe une toux sèche et tenace puis productive avec râles bronchiques aux bases pulmonaires, splénomégalie et adénopathies périphériques.
 - * **Téléthorax:** Révèle un aspect atypique de pneumopathie interstitielle ou lobaire.
 - * **Sérologie:** Confirme le diagnostic.
 - * **Traitement:** Macrolides ou Cyclines chez l'enfant de plus de 12 ans.
 - * **Evolution:** Longue (2 mois ou plus.)
- 3- INFECTION A CHLAMYDIA PNEUMONIAE:
 - * **Age:** Survient après 5 ans.
 - * **Clinique:** Le tableau est soit celui d'une pneumopathie atypique avec toux et parfois dyspnée et fièvre inconstante. Soit associant une toux persistante avec bronchite sub-aiguë ou accès de sibillance.
 - * **Téléthorax:** Révèle un infiltrat parenchymateux.
 - * **FNS:** Normale.

- * **Bilan inflammatoire:** (+)
- * **Diagnostic bactériologique:** Repose sur l'isolement de l'antigène dans les sécrétions pharyngées ou sur la sérologie.
- * **Traitement:** Macrolide ou Cyclines chez l'enfant de plus de 12 ans.

⑥ LA COQUELUCHE:

- * **Age:** Touche le nouveau-né non-encore vacciné et l'adolescent après perte de l'immunité vaccinale. Causée par le Bordetella pertussis ou bacille de Bordet et Gengou.
- * **Clinique:** L'incubation dure 10 à 15 jours, le tableau associe chez le nourrisson une toux paroxystique, quinteuse, avec reprise en chant de coq, éméisante et persistante (des semaines, voir des mois) sans syndrome infectieux et parfois des formes atypiques sans reprise avec une toux quinteuse asphyxiante, bradycardie, apnée et difficultés alimentaires. Chez l'adolescent, il associe une toux spasmodique rebelle et persistante.
- * **Téléthorax:** Révèle un syndrome bronchique (+++) avec des plages de surdistension, des foyers d'atélectasie et parfois des accidents mécaniques (pneumothorax et pneumomédiastin.)
- * **FNS:** Révèle une hyperlymphocytose.
- * **Diagnostic bactériologique:** Repose sur l'isolement du bacille sur milieu de Bordet et Gengou et sur la sérologie.
- * **Traitement:**
 - Hospitalisation du nourrisson avec monitoring.
 - Macrolides pendant 10 à 15 jours (modifient peu ou pas les signes cliniques.)
 - Soins intensifs si complications (bradycardie, apnée, etc.)

⑦ LA MALADIE DES LEGIONNAIRES CHEZ L'ENFANT:

- * **Age:** Peu fréquente chez l'enfant, elle est due au Legionella pneumophila (BGN aérobique) et se transmet par l'humidité chaude.
- * **Clinique:** A début brutal, associant fièvre élevée et malaise général, toux, douleur thoracique, dyspnée, obnubilation ou agitation, troubles digestifs de type vomissements, diarrhées et douleurs abdominales et syndrome pseudo-grippal avec myalgies et céphalées.
- * **Téléthorax:** Révèle une opacité alvéolaire unique ou multiple avec parfois abcès pulmonaire ou épanchement pleural.
- * **FNS:** Révèle une hyperleucocytose.
- * **VS:** Accélérée.
- * **Dosages biologiques:** Révèlent une créatinine sanguine et des transaminases élevées avec protéinurie.
- * **Diagnostic bactériologique:** Repose sur l'isolement du germe dans les sécrétions bronchiques et sur la sérologie (IFI)
- * **Traitement:** Macrolides per os ou en IV dans les formes graves. Rifampicine ou Quinolones plus rarement avec oxygénothérapie voir ventilation assistée si insuffisance respiratoire aiguë.
- * **Prévention:** Repose sur la suppression des sources de contamination dans les habitations et les hôpitaux.

LES BRONCHO-PNEUMOPATHIES VIRALES

I- INTRODUCTION :

Les broncho-pneumopathies virales sont extrêmement fréquentes, surtout en hiver. Les principaux virus en cause sont

- Le virus respiratoire syncytial "VRS", induisant des épidémies de bronchiolite aiguë chez le nourrisson de 3 à 18 mois. Le type A étant plus pathogène que le type B.
- Le myxovirus para-influanzæ 1, 2 et 3, conférant une immunité courte, responsable des réinfections.
- Les adénovirus de sérotype 3, 7 et 21 induisant des infections sévères.
- Autres virus, notamment le myxovirus influanzæ, les rhinovirus et les entérovirus.

Les infections mixtes (virale et bactériennes) ne sont pas rares. L'*Hæmophilus influanzæ* et le Staphylocoque doré sont les plus fréquents.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic d'infection virale est apporté en confrontant les arguments cliniques et radiologiques.

Le début est progressif, suit souvent une atteinte respiratoire haute et n'est pas amélioré par les antibiotiques.

Les signes fonctionnels, très nets, contrastent avec les signes physiques, très pauvres.

Les signes généraux sont parfois discrets.

Les signes extra-pulmonaires associés sont très évocateurs (diarrhées, éruptions cutanées, adénopathies, etc.)

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Radiographie du thorax: Précise les 4 critères radiologiques de l'infection virale

- La bilatéralité des lésions.
- L'allure mal-systématisé des foyers parenchymateux.
- L'association d'une atteinte bronchique, bronchiolaire et alvéolaire.
- La persistance des lésions (même après guérison clinique.)

L'association de plusieurs types d'images sur le même cliché est un bon argument diagnostique.

La surdistension thoracique globale est constante et traduit l'atteinte bronchique prédominante.

La radiographie peut être normale comme elle peut révéler des complications inaugurales de type pneumothorax et pneumomédiastin.

B- FNS: Révèle une leucocytose normale ou une leucopénie.

C- Sérodiagnostic: A visée exclusivement épidémiologique, c'est la constatation d'une séroconversion à partir de 2 prélèvements sanguins faits à 15 jours d'intervalle.

D- Méthodes immuno-enzymatiques: Très rapide mais aussi très coûteux.

❶ LES BRONCHIOLITES AIGUËS DU NOURRISSON :

I. DEFINITION :

La bronchiolite aiguë est une détresse respiratoire obstructive basse touchant l'enfant de moins de 2 ans.

Elle est due dans 70% des cas au VRS, sinon, au myxovirus para-influanzæ 1 ou 3, à un adénovirus ou à un rhinovirus.

La fréquence est très élevée, surtout en automne et en hiver (pic entre décembre et janvier) et la contamination est directe par les gouttelettes émises lors de la toux.

L'association avec une atteinte parenchymateuse est possible et définit la broncho-alvéolite.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début commence par une rhinite ou une rhinopharyngite fébrile pendant 1 ou 2 jours puis le tableau se constitue avec

* Signes respiratoires de type

- 1- Polypnée (> 40 cycles/mn)
- 2- Wheezing.
- 3- Toux coqueluchoïde émetisante.
- 4- Signes de lutte.
- 5- Thorax distendu et hyperphonore.
- 6- Râles sibilants avec ronchus.
- 7- Parfois des râles crépitants et sous-crêpitants en foyers diffus.

* Signes généraux de type

- 1- Etat général conservé.
- 2- Fièvre inconstante.

* Signes associés de type

- 1- Otite (VRS)
- 2- Conjonctivite (adénovirus)
- 3- Eruption cutanée maculeuse.
- 4- Adénopathies cervicales.
- 5- Troubles digestifs de type diarrhées et vomissements.

III. PRONOSTIC DE GRAVITÉ :

A- Lié aux antécédents:

- ❶ Prématurité.
- ❷ Dysplasie broncho-pulmonaire.
- ❸ Maladies pulmonaires obstructives.
- ❹ Cardiopathies congénitales.
- ❺ Déficits immunitaires.
- ❻ Terrain atopique (antécédents d'asthme, d'allergie.)
- ❼ Niveau socioéconomique bas.

B- Lié à la bronchiolite:

- ❶ Age < 3 mois.
- ❷ Tachypnée (> 60 cycles/mn)
- ❸ Signes de lutte intenses.
- ❹ Difficultés alimentaires.
- ❺ Signes d'hypoxie (cyanose) et d'hypercapnie (agitation, sueurs)

IV. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **Radiographie du thorax:** Révèle

- Une distension thoracique (élargissement des EIC, horizontalisation des côtes, aplatissement des coupoles diaphragmatiques.)
- Parfois des foyers alvéolaires.

B- **FNS:** Révèle une leucocytose normale voir une leucopénie.

C- **Gazométrie:** Révèle une hypoxie avec hypercapnie.

D- **Diagnostic virologique:** Permet d'isoler le virus à partir des sécrétions nasales par immunofluorescence (Intérêt épidémiologique)

V. **EVOLUTION ET COMPLICATIONS :**

L'évolution est souvent favorable, la fièvre et les signes respiratoires cèdent en 2 à 5 jours. Les anomalies radiologiques disparaissent progressivement.

Les complications à court terme sont de type

- ▶ Insuffisance respiratoire aiguë. ▶ Apnée, surtout avant l'âge de 3 mois.
- ▶ Pneumothorax et pneumomédiastin. ▶ Atélectasie.
- ▶ Surinfection à *Hæmophilus influenzae*, à *Staphylocoque doré* ou à *Moraxella catarrhalis*.
- ▶ Convulsions. ▶ Déshydratation.

Les complications à long terme sont de type

- ▶ Asthme.
- ▶ Bronchiolite oblitérante. ▶ Bronchopathies obstructives chroniques.

VI. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ La primo-infection tuberculeuse (adénopathies compressives.)
- ✓ L'inhalation de corps étranger intra-bronchique.
- ✓ La compression trachéo-bronchique (arc vasculaire anormal, kyste bronchogénique, etc.)
- ✓ La mucoviscidose.
- ✓ L'asthme bronchique (diagnostic différentiel difficile car la bronchiolite évolue dans 25% des cas vers l'asthme et l'asthme débute comme une bronchiolite.)

VII. **TRAITEMENT :**

- Hospitalisation.
- Isolement du malade.
- Soins rhino-pharyngés par instillation de SSI.
- Oxygénothérapie humidifiée voir ventilation assistée dans les formes graves.
- Kinésithérapie respiratoire pendant 5 à 7 jours jusqu'à disparition de l'encombrement avec aspirations courtes et répétées, drainage postural, clapping (reflux expiratoire exagéré.)
- Apport hydro-électrolytique et calorique en IV par du SG à 10% et ration de base majorée de 20% (pertes par hyperventilation)
- β_2 adrénergiques type Salbutamol en nébulisation
- **Schéma:** 0.03 ml/kg dilué dans 4 ml de SSI renouvelable immédiatement puis toutes les 4 heures, sans dépasser 4 ml.
- Corticoïdes, encore discutés.
- Antibiothérapie probabiliste type Augmentin* (Amoxicilline + Acide clavulanique) en cas de suspicion d'une surinfection.
- Traitement antiviral, type Ribavirine* en aérosol, spécifique au VRS, réservé aux formes sévères et aux enfants à risque.

VIII. **PREVENTION :**

- Port de masque. - Lavage des mains.
- Isolement du nourrisson.
- Eviction des collectivités des enfants à risque en périodes d'épidémies à VRS.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE BRONCHO-PNEUMOPATHIES BACTERIENNES ET VIRALES

SIGNES	BP bactérienne	BP virale
Signes respiratoires	En foyer	Signes bronchiques Dyspnée Obstruction
Signes généraux	Aspect toxique Fièvre Collapsus périphérique	Etat général conservé Fièvre inconstante
Signes associés	Tachycardie Météorisme abdominal	Eruption cutanée Diarrhées Polyadénopathies Splénomégalie
Signes radiologiques	Foyer unique ou multiple Abscessus ou bulle Epanchement pleural	Hyperclarté Distension thoracique Opacités hilifuges Images interstitielles
FNS	Hyperleucocytose à PNN Leucopénie + myélémie + thrombopénie	Leucocytose modérée Leucopénie
CRP	(+)	(-)

LA LEISHMANIOSE VISCERALE OU KALA AZAR

I- DEFINITION :

La leishmaniose viscérale ou Kala-azar est une parasitose causée par un protozoaire flagellé appelé *Leishmania infantum* (dans le bassin méditerranéen.)

Le principal réservoir est le chien. Il n'y a pas de réservoir humain.

Le vecteur est le phlébotome, c'est un moucheron piqueur qui nécessite une température d'au moins 19°. La transmission ne peut donc se faire que pendant la saison chaude.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❖ L'incubation dure 1 à 4 mois.

❖ La phase d'état se traduit par un tableau stéréotypé, touchant un enfant entre 1 et 6 ans avec

- 1- Pâleur, parfois cireuse.
- 2- Fièvre folle (irrégulière et capricieuse.)
- 3- Splénomégalie (indolore et volumineuse pouvant atteindre la crête iliaque.)

L'affection peut aussi se manifester par des tableaux atypiques :

- Forme sans fièvre. - Forme avec splénomégalie modérée.
- Forme avec atteinte systémique prédominante sur un organe (syndrome néphrotique, ictère fébrile, diarrhées chroniques, œdème, etc.)

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- FNS: Révèle une pancytopenie avec

- Une anémie normocytaire normochrome régénérative.
- Une leucopénie. • Une thrombopénie modérée.

B- Bilan inflammatoire: Révèle un syndrome inflammatoire fait de

- ❖ VS: Accélérée (> 100 mm la 1^{ère} heure.) ❖ CRP: (+)
- ❖ γ-globuline: Très élevées avec diminution de l'albumine.

C- Diagnostic parasitologique: Confirme le diagnostic

- ❖ Examen direct: Recherche le parasite après biopsie de la moelle. Si la biopsie est négative, recourir à la ponction d'un ganglion, du foie ou de la rate. La culture (pendant 1 semaine) est d'un apport indéniable au diagnostic.
- ❖ Sérologie: Recherche les anticorps par immunofluorescence ou immunoelectrophorèse. Elle est sensible et quasi-spécifique mais tardive. La sérologie reste (+) pendant plusieurs mois (voir des années.)
- ❖ PCR: N'est utile que chez l'immunodéprimé (ponction médullaire et sérologies négatives.)

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

- ✓ Les hémopathies malignes (leucémies aiguës.) ✓ Les hémoglobinopathies.
- ✓ La fièvre typhoïde.

V- TRAITEMENT :

- **Antimonié pentavalent** type Glucontime® à 70 mg/kg/jr en IM profonde pendant 4 semaines ou Antimone® à 20 mg/kg/jr En cas d'échec le même traitement à la même dose pendant 8 semaines.

Effets secondaires :

- **La stibio-intolérance**: Se traduit par des manifestations allergiques
 - Rush cutané. - Toux. - Arthralgies.
- **La stibio-résistance**: Survient à la fin de la 1^{ère} semaine de traitement avec
 - Troubles du rythme. - Atteinte hépatique.
 - Atteinte rénale. - Atteinte hématologique.

Bilan pré-thérapeutique est obligatoire et comprends un ECG et un bilan rénal et hépatique.

- En cas de résistance, **produit de 2^{ème} ligne** type Pentamidine (Lomodine®) à 4 mg/kg 1jr/2 pendant 4 semaines (effets secondaires : hypoglycémie et DID définitif) Ou Allopurinol ou Amphotéricine B en IV (effets secondaires: néphrotoxicité.) Voir Aminosite ou Métronidazole.

Surveillance: S'adresse aux rechutes et doit être prolongée pendant 1 à 2 ans.

- Surveillance clinique.
- Surveillance sérologique: Par dosage et comparaison des taux d'IgG et mise en évidence du parasite par examen direct ou par PCR.

VI- EVOLUTION :

Sous traitement:

La fièvre disparaît en 1 semaine.

La splénomégalie persiste plusieurs mois.

Le syndrome inflammatoire régresse progressivement puis s'atténue en quelques semaines (voir des mois.)

La sérologie reste positive pendant plusieurs mois (voir des années.)

Le parasite disparaît de la moelle 1 mois après le début du traitement. Sa présence au-delà signe la résistance et l'échec.

LA ROUGEOLE

I- INTRODUCTION :

La rougeole est causée par un paramyxovirus, c'est un virus à ARN de la famille des Myxovirus.

Le réservoir exclusif du virus est l'homme.

La transmission se fait par les gouttelettes de Pflüdge.

Le virus pénètre l'organisme par voie aérienne naso-pharyngée ou muqueuse conjonctivale. Il se localise au niveau des ganglions et peut être retrouvé dans le sang, les urines et les sécrétions naso-pharyngées. Après 4 jours, l'éruption apparaît. Après encore 4 jours, la virémie et la virurie disparaissent.

Le virus entraîne un effet cytopathique, c'est la formation de syncytia par fusion des cellules infectées avec présence d'inclusions éosinophiles intra-cytoplasmiques et intra-nucléaires.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❖ **La phase d'incubation**: Silencieuse et dure 10 jours.

❖ **La phase d'invasion**: Dure 3 à 4 jours avec

- 1- Fièvre d'ascension rapide, à l'origine de convulsions.
- 2- Altération de l'état général (asthénie, céphalées et troubles du sommeil.)
- 3- Polyadénopathie.
- 4- Splénomégalie (discrète et fugace.)
- 5- Catarrhe diffus (conjonctivite, rhinorrhée claire, toux sèche, diarrhées.)
- 6- Enanthème (24 à 48 heures après le catarrhe, piqueté blanchâtre sur fond rouge étendu au palais et aux joues = signe de Koplick.)

❖ **La phase d'état**:

- 1- Catarrhe.
- 2- Fièvre.
- 3- Toux persistente.
- 4- Exanthème (maculo-papules non-prurigineuses avec intervalle de peau saine, débutant derrière les oreilles et se généralisant après 3 ou 4 jours avec disparition de la fièvre.)

L'exanthème devient cuivre et régresse dans le même ordre d'apparition en 1 semaine. Une desquamation fine et inconstante dure 4 à 5 jours et la toux persiste encore 2 ou 3 semaines.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- **Culture virale**: Peut se faire avant le 4^e jour qui précède l'éruption, à partir des prélèvements naso-pharyngés et sanguins.

B- **Sérologie**: Utilise surtout la réaction d'inhibition de l'hémagglutination mais demande 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ▶ *La rubéole* (catarrhe absent, fièvre modérée et éruption d'emblée généralisée.)
- ▶ *La roséole infantile* (fièvre élevée, exanthème pâle prédominant au tronc et contemporain de la défervescence.)
- ▶ *Les viroses.*
 - ▶ *La MNI et la toxoplasmose*

V- FORMES CLINIQUES :

A- **LA ROUGEOLE DE L'IMMUNODÉPRIMÉ**: Caractérisée par les complications gravissimes (pneumopathie interstitielle à cellules géantes et encéphalite aiguë retardée.)

B- **LA ROUGEOLE MALIGNÉ**: Caractérisée par une incubation courte avec tableau de toxi-infection grave.

C- **LA ROUGEOLE COMPLIQUÉE**.

D- **LA ROUGEOLE DU VACCINÉ**: Caractérisée par une éruption discrète.

VI- COMPLICATIONS :

A- **LES COMPLICATIONS DUES AUX VIRUS**:

↙ **Pulmonaires**:

- ① *Les bronchites et pneumopathies bénignes.*
- ② *La laryngite aiguë précoce striduleuse.*
- ③ *La pneumopathie interstitielle à cellules géantes*: Surtout chez l'immunodéprimé.

↙ **Neurologiques**:

- ④ *L'encéphalite aiguë.*
- ⑤ *La panencéphalite sclérosante sub-aiguë.*
- ⑥ *Autres*:

- 1) *Méningite lymphocytaire.*
- 2) *Myélite aiguë.*

B- **LES COMPLICATIONS DUES AUX BACTÉRIES ou SURINFECTIONS**:

↙ **Des voies aériennes supérieures**:

- ① *L'otite purulente*: Causée par le Pneumocoque, l'Hæmophilus influenzae ou le Staphylocoque doré.
- ② *La laryngite bactérienne*: Causée par le Staphylocoque doré.

↙ **Des voies aériennes inférieures**:

- ③ *Les broncho-pneumonies.*
- ④ *La staphylococcie pleuro-pulmonaire.*
- ⑤ *Les troubles de la ventilation*: Favorisent la surinfection, surtout à Hæmophilus influenzae, à Pneumocoque et à Staphylocoque.

C- **LES AUTRES COMPLICATIONS**:

- ① *La kératite.*
- ② *La gingivo-stomatite érosive à herpès virus.*
- ③ *Le purpura thrombopénique.*

VII- TRAITEMENT :

A- Traitement curatif.

- ⊙ Eviction scolaire jusqu'à guérison.
- ⊙ Antipyrétiques.
- ⊙ Hydratation, suffisante par des boissons abondantes.
- ⊙ Instillation de SSI, contre la surinfection nasale et oculaire.
- ⊙ Antibiothérapie en cas de surinfection ORL et pulmonaire ou préventive.

B- Traitement préventif.

- ⊙ Séroprévention, pour les sujets contact non-vaccinés ou immunodéprimés, Immunoglobulines polyvalentes en IM à 0.25 ml/kg dans les 5 jours qui suivent le contage et pendant 15 jours. Il ne faut pas vacciner pendant les 3 mois suivants.
- ⊙ Vaccination.
- ⊙ Situations particulières:

Nourrisson < 5 mois	Mère vaccinée	Pas de prévention
Nourrisson entre 5 et 8 mois		Injection de γ -globulines
Nourrisson > 9 mois	Contage < 3 jours	Vaccination
	Contage > 3 jours et < 6 jours	Injection de γ -globulines

LA VACCINATION

I- DÉFINITION :

La vaccination est une prévention primaire individuelle et collective visant à empêcher et à éradiquer certaines maladies, notamment la tuberculose, le tétanos, la diphtérie, la rougeole, la coqueluche et la poliomyélite.

II- BASES IMMUNOLOGIQUES DE LA VACCINATION :

A- Éléments de réponse immunologique: Immunité cellulaire, humorale ou mixte.

B- Formation des anticorps:

↳ La réponse primaire: La 1^e injection vaccinale est suivie d'une période de latence (1 jour à 2 semaines) qui dépend du développement du système immunitaire, la nature, la dose et la forme de l'antigène. Elle est suivie d'une période de croissance avec élévation maximale du taux d'anticorps (4 jours à 4 semaines) qui reste en plateau pendant quelques jours. Ensuite survient la période de décroissance d'abord rapide puis lente (IgA et IgM puis IgG.)

↳ La réponse secondaire: La réintroduction de l'antigène, après un délai suffisant, s'accompagne après quelques jours d'une réponse secondaire, rapide et intense avec une élévation maximale du taux d'anticorps (d'emblée IgG) Si la stimulation antigénique est trop rapprochée, la réponse sera inefficace. La mémoire antigénique persiste très longtemps, même lorsque le taux d'anticorps sériques est plus bas que le seuil de détection.

↳ L'intervalle entre les prises est de 1 mois. L'intervalle entre la 1^e et la 2^e injection est de 3 mois, entre la 2^e et la 3^e de 6 mois et la 3^e et le rappel de 24 mois.

C- Facteurs influençant la réponse vaccinale:

- 1- Les anticorps maternels: Les IgG maternelles assurent la protection du nouveau-né les 1^{ers} jours. Elles disparaissent après 5 à 9 mois et peuvent gêner la vaccination surtout pour les vaccins vivants.
- 2- La dose du vaccin: Dépend du pouvoir antigénique.
- 3- Le mode d'administration: Oral, en sous-cutané "SC", en intra-musculaire "IM", en sous-dermique "SD". L'injection est faite dans les zones les moins douloureuses (région scapulaire, deltoïde, fesse, cuisse.)
- 4- Les adjuvants: Il s'agit de stimulants non-spécifiques de l'immunité qui sont ajoutés à certains vaccins pour accroître le pouvoir immunogène. Ce sont des substances mixtes (hydroxyde d'alumine, phosphate d'alumine) qui entraînent un afflux de macrophage à l'origine d'un petit nodule sous-cutané dit "granulome vaccinal" dans lequel s'élaborent les anticorps.
- 5- L'état nutritionnel: La malnutrition protéino-énergétique induit une altération de l'immunité cellulaire (immunité humorale normale.) Donc les vaccins vivants atténués sont inefficaces (voir dangereux.) C'est ainsi que la BCG est injecté à la naissance, avant l'apparition de la malnutrition.

III- CLASSIFICATION DES VACCINS :

A- LES VACCINS BACTÉRIENS:

- ① LES VACCINS VIVANTS ATTÉNUÉS (BCG.)
- ② LES VACCINS TUÉS (Typhoïde, Choléra, Coqueluche.)
- ③ LES ANATOXINES (Diphtérie, Tétanos.)
- ④ LES POLYSACCHARIDIQUES (anti-méningocoque A+C, Anti-pneumococcique 23, Anti-Hæmophilus.)

B- LES VACCINS VIRAUX:

- ① LES VACCINS VIVANTS ATTÉNUÉS (Polio oral, R.O.R)
- ② LES VACCINS INACTIVÉS COMPLÈTS (Polio injectable, Rage, Grippe.)
- ③ LES VACCINS INACTIVÉS A FRACTION ANTIGÉNIQUE (Hépatite A et B.)

IV- CONSERVATION DES VACCINS :

Les vaccins sont dénaturés par la modification du pH, la lumière et la chaleur.

La thermosensibilité des vaccins est variable. Du plus stable au moins stable, on retrouve ① L'Anatoxine D-T, ② Le D-T-Coq, ③ La Polio injectable, ④ Le BCG lyophilisé et enfin ⑤ L'anti-rougeoleux et la Polio orale.

La congélation (réfrigérateur fixe et boîte isotherme ou glacière mobile avec isolation par du papier entre l'accumulateur et les vaccins) n'est possible que pour les vaccins viraux et les vaccins vivants sans solvant (Polio orale, Rubéole, Oreillons et rougeole.)

Le rangement se fait comme suit

- | | | |
|---|-----------------------------|----------------------|
| 1- Freezer: Anti-rougeoleux, Polio orale. | 2- L'étage du dessous: BCG. | 3- Plus bas: D-T-Coq |
|---|-----------------------------|----------------------|

V- CONTRE-INDICATIONS DE LA VACCINATION :

A- Les contre-indications légales:

▶ Pour les vaccins inactivés, polysaccharidiques et les anatoxines:

- * Les maladies infectieuses évolutives (temporaires.)
- * Les encéphalopathies pour l'Anti-coquelucheux (durable.)

▶ Pour les vaccins vivants atténués:

- * Les maladies infectieuses évolutives (temporaires.)
- * Le déficit immunitaire congénital (durable) ou acquis (temporaire.)
- * Les injections récentes de γ globulines.

NB: Les vaccins vivants sont repris 3 mois après l'arrêt du traitement corticoïde ou immunosuppresseur.

B- Les allergies:

- * Ne pas vacciner en cas de poussée allergique.
- * Éviter le vaccin contenant un antibiotique réputé dangereux chez l'allergique.
- * Éviter le vaccin préparé sur œuf embryonné (Rougeole, Rubéole, Grippe.) en cas d'allergie vraie aux œufs.
- * Utiliser les vaccins en cas d'eczéma. Éviter uniquement l'Antivaroliolique.
- * Le vaccin anti-rabique est fait d'office en cas de morsure par un chien suspect de rage.

- C- **La grossesse:** Eviter l'anti-rubéoleux. Les vaccins vivants (anti-rougeoleux, anti-pneumococcique, anti-méningococcique, anti-coquelucheux, anti-oreillons) sont en principe déconseillés mais peuvent exceptionnellement être utilisés. Les vaccins inactivés peuvent être utilisés sur conseil médical (anti-tétanique, anti-cholérique, anti-polio, anti-grippal.)
- D- **Le diabète:** Vacciner en période de stabilité.

VI- DIFFÉRENTS TYPES DE VACCINS :

- ① **LE BCG:** C'est un vaccin vivant atténué
 - Schéma: 1 injection.
 - Forme lyophilisée à 10, 20 ou 50 doses.
 - Dose = 0.1 ml = 0.1 mg de vaccin sec.
 - Conservation: Au froid, entre -20 et +3°, à l'abri de la lumière.
 - Utilisation: Au maximum dans l'heure qui suit sa préparation. Après nettoyage à l'éther, injection directe de 0.1 ml en ID sur la face antérieure de l'avant-bras dans le sens longitudinal. L'injection SC est formellement contre-indiquée.
 - Résultats: Après 3 à 6 semaines, apparaît l'allergie post-vaccinale, mise en évidence par le virage de la cuti-réaction. Après 2 à 4 semaines, une papule apparaît localement au point d'injection qui peut disparaître, rougir ou s'abcéder et suppuré faisant une croûte laissant une cicatrice indélébile.
 - Incidents:
 - Adénite axillaire dans 6 à 12% des cas, disparaissant sans séquelles.
 - Suppuration de l'adénite dans 0.1 à 4% des cas pouvant se refermer en quelques jours ou mois, ou se calcifier et s'éliminer en bloc laissant un cratère qui cicatrisera par la suite.
- ② **LE VACCIN ANTI-DIPHTÉRIQUE "RAMON":** C'est une anatoxine
 - Association: D-T, D-T-Coq et D-T-Coq-Polio.
 - Schéma: 3 injections à 1 mois d'intervalle puis rappel à 18 mois et à 5 ans.
 - Utilisation: Injection en SC profond ou en IM au niveau de la région scapulaire ou deltoïdienne.
 - Incidents:
 - Réaction locale de type urticaire, œdème et allergie.
- ③ **LE VACCIN ANTI-TÉTANIQUE "RAMON":** C'est une anatoxine.
 - Association: Seul ou D-T, D-T-Coq, D-T-Coq-Polio
 - Indication de l'utilisation seule:
 - Chez la femme enceinte, 1 injection au 7^e mois puis 2^e injection au 8^e mois puis rappel tous les 5 ans.
 - Plaies tétanigènes.
 - Incidents: Très bonne tolérance.
- ④ **LE VACCIN ANTI-COQUELUCHEUX "SAUER":** C'est un bacille tué.
 - Association: D-T-Coq et D-T-Coq-Polio dès le 3^e mois.
 - Schéma: Obligatoire avant 1 an. 3 injections à 1 mois d'intervalle puis rappel à 18 mois.
 - Utilisation: Injection en SC profonde ou en IM, au niveau de la région sous-scapulaire, le deltoïde ou la fesse.
 - Résultats: Apparition d'un nodule indolore au point d'injection avec hyperthermie pendant 48 heures.
 - Incidents:
 - Convulsion. - Encéphalite. - Etat de choc.
 - Contre-indication:
 - Convulsion. - Encéphalopathies.
- ⑤ **LE VACCIN ANTI-POLIO:** C'est un vaccin vivant inactivé "SALK-LEPINE" ou vivant atténué "SABIN"
 - Association: D-T-Polio et D-T-Coq-Polio.
 - Utilisation: L'injection doit se faire dans les 3 heures suivant sa préparation pour le vaccin tué. Le vaccin vivant est administré par voie orale, 2 gouttes sous la langue.
 - Incidents:
 - Paralysies authentiques touchant l'enfant et son entourage.
- ⑥ **LE VACCIN ANTI-ROUGEOLEUX "ROUVAX":** C'est un vaccin vivant atténué.
 - Association: Seul ou R.O.R. Doit se faire entre 9 mois et 4 ans.
 - Forme: lyophilisé à 10, 20 ou 50 doses.
 - Dose: 0.5 ml.
 - Conservation: Au froid, à -20°. Mais peut être conservé entre +4 et +8° pendant 1 à 4 mois. A l'abri de la lumière.
 - Utilisation: L'injection doit se faire dans l'heure qui suit la préparation, 1 seule dose en SC.
 - Incidents:
 - Fièvre avec éruption entre le 6^e et le 10^e jour (rougeole minime) rétrocedant rapidement.
 - Convulsion hyperthermique.
- ⑦ **LE VACCIN CONTRE L'HÉPATITE B:**
 - Indications:
 - Nouveau-né de mère porteuse du virus HB - Population à risque
 - Schéma:
 - Pour le nourrisson: Doit être adapté au calendrier D-T-Coq-Polio-HIB, 3 injections dès le 2^e mois à 1 mois d'intervalle avec rappel à 18 mois.
 - Pour l'adulte: 3 injections à 0, 1 puis 6 mois d'intervalle.
- ⑧ **LE VACCIN ANTI-HÆMOPHILUS B:**
 - Schéma: Avant 2ans. Primo-vaccination avant 6 mois: 3 doses. Primo-vaccination entre 6 et 12 mois: 2 doses. Primo-vaccination après 1 an: 1 dose.
- ⑨ **LE VACCIN ANTI-PNEUMOCOCCIQUE 23:**
 - Indication: Recommandé tous les 5 ans pour
 - Drépanocytaires. - Splénectomisés.
 - Syndrome néphrotique. - Brèche ostéo-méningée.
- ⑩ **LE VACCIN R.O.R "ROUGEOLE - OREILLONS - RUBÉOLE":**
 - Après 12 mois chez la et le

VII- PEV :

- 1) A la naissance: BCG-Polio oral
- 2) A 6 semaines: D-T-Coq-Polio 1^{ère} prise.
- 3) A 10 semaines: D-T-Cos-Polio 2^{ème} prise.
- 4) A 14 semaines: D-T-Coq-Polio 3^{ème} prise.
- 5) A 9 mois: ROUVAX.
- 6) A 18 mois: D-T-Coq-Polio rappel.
- 7) A 15 ans: Tétanos pour les femmes.

VIII- SCHEMA NATIONAL :

Date	Vaccin
<i>A la naissance</i>	<i>BGC + Polio oral + Hépatite B "1^{ère} prise"</i>
<i>A 1 mois</i>	<i>Hépatite B "2^{ème} prise"</i>
<i>A 3 mois</i>	<i>D-T-Coq-Polio "1^{ère} prise"</i>
<i>A 4 mois</i>	<i>D-T-Coq-Polio "2^{ème} prise"</i>
<i>A 5 mois</i>	<i>D-T-Coq-Polio "3^{ème} prise" + Hépatite B "3^{ème} prise"</i>
<i>A 9 mois</i>	<i>Anti-rougeoleux</i>
<i>A 18 mois</i>	<i>D-T-Coq-Polio "rappel"</i>
<i>A 6 ans</i>	<i>Anti-rougeoleux + D-T-Coq-Polio enfant</i>
<i>A 11 - 13 ans</i>	<i>D-T adulte + Polio</i>
<i>A 16 - 18 ans</i>	<i>D-T adulte + Polio</i>
<i>Après 18 ans et tous les 10 ans</i>	<i>D-T adulte</i>

Toutes les associations vaccinales sont pratiquement possible à part l'association T.A.B (anti-typhoïdique) + Polio et toutes les associations + fièvre jaune.

Le rattrapage vaccinal peut se faire en injectant le même jour D, T, Coq, Polio, Rougeole et faire le BCG.

INTRODUCTION EN ORTHO-TRAUMATOLOGIE

I- DÉFINITION :

L'orthopédie est la science qui étudie les déformations et les malformations congénitales ou acquises du squelette.
La traumatologie est la science qui étudie les fractures.

II- LES FRACTURES :

La fracture est une solution de continuité osseuse (interruption de la continuité osseuse.) présentant 3 caractéristiques

- ① LE SIÈGE: 95% des fractures siègent au niveau des os longs, il permet d'évoquer un pronostic.
 - 1- Les fractures épiphysaires: C'est la surface articulaire.
 - 2- Les fractures métaphysaires: C'est la zone la plus large et la mieux vascularisée. Donc, la consolidation est rapide (par la formation d'un **hématome**, qui sera envahi par des fibroblastes ⇒ **fibrose** qui sera à son tour envahie par les ostéoblastes.)
 - 3- La fracture diaphysaire: C'est la zone la plus longue et la moins vascularisée. Donc, la consolidation est lente.
- ② LA DIRECTION: Permet de juger de la stabilité, il faut distinguer
 - 1- Fracture transversale ou horizontale.
 - 2- Fracture transverso-oblique.
 - 3- Fracture franchement oblique (tendance au glissement et au déplacement.)
 - 4- Fracture spiroïde (aspect S italique)
 - 5- Fracture comminutive (plusieurs traits de fractures mal-définissables.)
- ③ LE DÉPLACEMENT: Permet d'orienter le type de rééducation, il faut distinguer
 - 1- Le chevauchement: Par superposition des 2 fragments l'un sur l'autre.
 - 2- La translation: Par déplacement latéral d'un fragment sur l'autre.
 - 3- L'angulation: Par formation d'un angle entre les 2 fragments.
 - 4- Le décalage et la rotation: Par rotation d'un fragment sur l'autre.

III- LES LÉSIONS CUTANÉES :

Les plaies sont dues soit au traumatisme qui met l'os à nu (*plaie de dehors en dedans*) soit à l'os qui sectionne la peau (*plaie de dedans en dehors*.)

Dans les 2 cas, l'os entre en contact avec le milieu ambiant, il s'agit alors d'une fracture ouverte (risque infectieux.)

IV- LES LÉSIONS MUSCULAIRES :

Se traduit par une tuméfaction du membre par saignement musculaire.

Grâce à la rééducation et à sa bonne vascularisation, le muscle cicatrise en 3 semaines.

V- LES LÉSIONS VASCULAIRES :

- ① Les lésions veineuses: Avec un hématome expansif et pouls présent et perceptible.
- ② Les lésions artérielles: Avec un hématome rapidement expansif sans pouls.

VI- LES LÉSIONS NERVEUSES.

VII- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE FRACTURE :

- 1- Déshabiller la malade pour l'examiner.
- 2- Rechercher les lésions cutanées et les traiter avant la 6^e hr (nettoyage par du sérum salé, antiseptiques, antibiotiques)
- 3- Recherche un hématome et le quantifier (attendre 2 à 3 mn ⇒ hématome expansif ou non.)
- 4- Palper systématiquement les pouls en dessous de la fracture.
- 5- Tester la sensibilité et la motricité.
- 6- Demander une radiographie face/profil pour déterminer le siège, la direction et le déplacement.

LES TRAUMATISMES DE L'ÉPAULE (I)

LES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

I- INTRODUCTION :

La fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus "ESH" est souvent l'apanage des sujets âgés. Elle est aussi fréquente chez l'enfant mais elle est considérée selon la classification de Salter et Harris comme une fracture-décollement.

Le siège: Souvent au niveau de la jonction métaphyso-diaphysaire.

II- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

① LA CLASSIFICATION DE MERLE D'AUBIGNE: 2 types

1- La fracture engrenée: C'est une fracture siégeant au niveau de la jonction métaphyso-diaphysaire et présentant un contact cortical dont le fragment proximal est en flexion-rotation interne-adduction sous l'action du biceps et le fragment distal est en abduction.

2- La fracture non-engrenée: C'est une fracture présentant un déplacement important avec chevauchement des 2 fragments et interposition musculaire entre les 2. Le fragment proximal est en abduction sous l'action du deltoïde et le fragment distal est en adduction-flexion sous l'action du biceps.

② LA CLASSIFICATION DE NEER: Selon le nombre de fragment, l'angulation et le déplacement. 3 types

1. Le type 1: C'est une fracture à 2 fragments avec une angulation $< 30^\circ$ et un déplacement < 1 cm. A savoir

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1. La fracture du col anatomique. | 2. La fracture du col chirurgical. |
| 3. La fracture métaphyso-diaphysaire. | 4. La fracture d'une tubérosité (trochiter ou trochin.) |

2. Le type 2: C'est une fracture à 3 fragments avec une angulation de $30 - 50^\circ$ et un déplacement linéaire > 1 cm. A savoir

- | | |
|---|--|
| 1. La fracture du col anatomique + l'une des tubérosités. | 2. La fracture du col chirurgical + l'une des tubérosités. |
| 3. La fracture métaphyso-diaphysaire + l'une des tubérosités. | 4. La fracture du col anatomique et du col chirurgical. |

3. Le type 3: C'est une fracture avec plus de 3 fragments et un déplacement très important. A savoir

- | | |
|--|---|
| 1. La fracture-luxation de la tête humérale. | 2. Les fractures complexes de la tête humérale. |
| 3. La fracture des 2 tubérosités et du col anatomique. | |

4. La fracture métaphyso-diaphysaire avec trait de refend diaphysaire.

③ LA CLASSIFICATION DE DYPARC ET HUTEN: Permet d'évaluer le pronostic de la fracture de l'ESH

- 1- Fracture tubérositaire associée à une fracture du col anatomique.
- 2- Fracture-luxation de la tête associée à une fracture tubérositaire.
- 3- Fractures métaphyso-diaphysaires complexes avec perte de substance osseuse.
- 4- Fracture de l'ESH dont le point de départ est l'encoche de la tête.

III- COMPLICATIONS :

- 1- Le déplacement secondaire: Survient après un traitement orthopédique initial inadapté.
- 2- La nécrose de la tête humérale: Survient après une atteinte vasculaire par traumatisme initial ou chirurgical ou par fracture comminutive de l'ESH.
- 3- L'omarthrose (arthrose de l'épaule): Survient après une fracture isolée de la tête humérale ou une fracture-luxation.

IV- TRAITEMENT :

A- Traitement orthopédique:

Indications:

- 1- Chez l'enfant
 - ① Réduction de la fracture-décollement selon Salter et Harris.
 - ② Stabilisation par un moyen externe (contention par plâtre de Dujarrier) ou interne (ostéosynthèse par broches ou agrafes.)
 - ③ Rééducation après retrait du plâtre.
- 2- Chez l'adulte, l'indication porte uniquement sur les fractures incomplètes.

B- Traitement chirurgical:

Indication: Surtout chez l'adulte.

- ① Réduction de la fracture.
- ② Stabilisation par ostéosynthèse (broches, plaque molle, vissage, clous centro-médullaires) ou par fixateur externe

LA LUXATION DE L'ÉPAULE

I. INTRODUCTION :

C'est la perte du contact entre la tête humérale et la cavité glénoïde suite à un mouvement d'abduction+rotation externe. La tête humérale se met en dessus, en dessous, en avant ou en arrière de la glène.

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La luxation antérieure est la plus fréquente car le mécanisme (abduction+rotation externe) est le plus sollicité. La tête se met dans la partie antéro-inférieure de la glène et se bloque, rendant la rotation interne impossible.

La luxation postérieure peut passer inaperçue car le membre est en adduction+légère rotation interne. C'est pourquoi devant tout traumatisme de l'épaule, il faut considérer le diagnostic de luxation postérieure jusqu'à preuve du contraire.

III. COMPLICATIONS :

- 1- La luxation récidivante de l'épaule: C'est la répétition des épisodes dans le temps, conséquence d'une mauvaise prise en charge thérapeutique du 1^{er} épisode de luxation. Du point de vue anatomo-pathologique, elle se traduit par la sortie permanente et facile de la tête humérale de la glène pour se mettre dans une chambre antérieure dite chambre de Hartmann et Broca.

IV. TRAITEMENT :

Indications:

- Le 1^{er} épisode de luxation, c'est une urgence

- ❶ *Hospitalisation, anesthésie* générale ou bloc loco-régional, le patient étant en décubitus dorsal.
- ❷ *Traction* du membre dans l'axe et faire pénétrer la tête humérale dans la glène jusqu'à perception d'un craquement.
- ❸ *Tester la stabilité* de l'articulation dans tous les axes.
- ❹ *Faire une contention* coude au corps, par plâtre de Dujarrier pendant 3 semaines (jusqu'à disparition des signes inflammatoires.)

Surveillance immédiate:

- 1. Radiographie trans-thoracique de l'épaule (face/profil) pour vérifier la bonne réduction.
- ❶ *Rééducation* immédiatement après retrait du plâtre pour éviter l'enraidissement de l'épaule.
- Lors d'une luxation récidivante de l'épaule
 - ❶ *Intervention de Bankart* pour fermer la chambre de Broca en fermant la berge externe de la capsule, au niveau du rebord antéro-inférieur de la glène.
 - ❷ *Intervention de Latarjet* pour transposer une luttée osseuse et la fixer au niveau du rebord antéro-inférieur par des vis.

LA DISJONCTION ACROMIO-CLAVICULAIRE

I- **INTRODUCTION :**

Surtout fréquente chez le sportif de compétition mais elle peut faire suite à un accident violent.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

- ❶ **LA CLASSIFICATION DE GLOSSET.**
- ❷ **LA CLASSIFICATION DE GLASIARD.**
- ❸ **LA CLASSIFICATION DE KENWOOD:** 6 types
 - 1- Le type 1: Luxation claviculaire antéro-postérieure.
 - 2- Le type 2: Luxation claviculaire antéro-postérieure avec présence d'une touche de piano.
 - 3- Le type 3: Luxation claviculaire complète, ascensionnée avec parfois lésions cutanées. Ceci explique la lésion des ligaments acromio-claviculaires et coraco-claviculaires.
 - 4- Le type 4: Luxation claviculaire postérieure importante.
 - 5- Le type 5: Luxation claviculaire qui descend et pénètre dans la glène.
 - 6- Le type 6: Luxation claviculaire très mobile.

III- **TRAITEMENT :**

Indications:

- Le type 1
 - ❶ *Traitement orthopédique* avec *contention* par impaction coude à épaule.
- Les types 2 et 3
 - ❶ *Traitement chirurgical.*
- Les types 4, 5 et 6
 - ❶ *Traitement chirurgical*, si c'est possible.

LES TRAUMATISMES DE L'ÉPAULE (II)

LES LÉSIONS DE LA COIFFE DES ROTATEURS

I- INTRODUCTION :

La pathologie de l'épaule comprend un ensemble de symptômes, surtout au niveau de l'espace sous-acromial.

Avant 1970, cette affection était mal-connue et portait le nom de périarthrite scapulo-humérale. Après 1970, Neer a découvert que la cause de la compression des tendons de la coiffe des rotateurs était un syndrome de conflits antéro-supérieurs.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

○ Les points douloureux,

- 1- Le Neer (+) (La manœuvre de Neer: Coude et bras en extension, abduction douloureuse du bras.)
- 2- La présence du syndrome de conflit antéro-supérieur de Neer, mis en évidence par l'infiltration de 20 cc de Xylocaïne dans la bourse sous-acromiale qui fait céder la douleur.
- 3- Le Hawkins (+) (La manœuvre de Hawkins: Coude fléchi à 90°, élévation douloureuse du bras.)
- 4- Le Yukum (+) (La manœuvre de Yukum: Main posé sur l'épaule controlatérale, soulèvement douloureux du coude.)

○ Les lésions des tendons de la coiffe des rotateurs,

1. Le Gerber (+) (La manœuvre de Christian Gerber (sous-scapulaire): Coude fléchi à 90°, le dos de la main est passée au niveau de la région lombaire, impossibilité de décoller la main du dos.)
2. Le Jobé (+) (La manœuvre de Jobé (sus-épineux): Pouce orienté vers le bas, bras décollé du thorax de 60°, la pression de dehors en dedans de l'avant bras est douloureuse.)
3. Le Patte (+) (La manœuvre d'Olivier Patte (sous-épineux): Coude fléchi à 90°, bras en abduction. la pression d'avant en arrière de la main est douloureuse.)
4. Le Palm up (+) (La manœuvre du Palm up (longue portion du biceps): Coude en extension, bras en avant, absence de résistance lors de la pression de haut en bas.)

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

● LA CLASSIFICATION DE NEER: A un objectif thérapeutique.

- 1- Les tendinopathies non-calcifiantes: C'est une inflammation avec œdème, rougeur, douleur avec tuméfaction du tendon. Le traitement repose sur les Anti-inflammatoires et Antalgiques avec séances de rééducation progressives.
- 2- Les tendinopathies calcifiantes: C'est l'évolution progressive de la tendinopathie aiguë vers la chronicité avec formation de calcifications sur le trajet du tendon. Le traitement est chirurgical (traditionnel ou arthroscopique.)
- 3- La lésion totale de la coiffe des rotateurs: C'est la destruction complète des tendons, avec parfois une lésion du cartilage céphalique aboutissant à une omarthrose. Le traitement est prothétique.

IV- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

- 1- La radiographie de l'épaule (face): Permet d'évaluer la distance entre le point le plus haut de la tête et le point le plus bas de l'espace sous-acromial (Norm = 6 à 14 mm.)
- 2- L'arthrographie: Précise le siège de la lésion (coiffe des rotateurs, bourrelet ou capsule.)
- 3- Arthro-scanner: Examen clé pour le diagnostic de la lésion de la coiffe.
- 4- IRM: Permet de visualiser les lésions fraîches des tendons de la coiffe.

V- TRAITEMENT :

- ⇒ Arthroscopie (image intra-articulaire) avec nettoyage articulaire sous-acromial et réparation des brèches tendineuses, suivie d'une rééducation continue jusqu'à récupération complète de l'épaule. Elle permet d'affirmer le diagnostic lésionnel des tendons, d'apprécier l'importance du comblement sous-acromial et d'entamer une rééducation précoce (24hrs après le geste.)
- ⇒ Mini-opération par petite ouverture, pour accéder à l'espace sous-acromial sans léser le deltoïde. Elle permet la réparation, incomplète cependant, des lésions de la coiffe.

Indications:

1. Si l'âge = 50 à 55 ans
 - Réparation des lésions tendineuses.
 - Acromioplastie.
2. Si l'âge = 55 à 65 ans
 - Réparation des lésions tendineuses par transfert du lambeau antérieur du deltoïde.
 - Débridement sous acromial.
3. Si l'âge > 65 ans
 - Nettoyage articulaire.
 - Tenodèse (section) de la longue portion du biceps.

LES TRAUMATISMES DU COUDE

LES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS (PALETTE HUMÉRALE)

I- INTRODUCTION :

La fracture supra ou sus-condylienne peut toucher tous les ages.

II- ETUDE DE LA FRACTURE :

A- LE SIÈGE: C'est une fracture métaphysaire.

B- LE TRAIT DE FRACTURE: Souvent transversale ou transverso-oblique, légèrement oblique en bas et en avant.

C- LE MÉCANISME: Il est double

1- Le mécanisme direct: Plus fréquent chez l'adulte. Survient lors des chocs sur le coude.

2- Le mécanisme indirect: Plus fréquent chez l'enfant. Survient lors des lésions complexes, souvent ouvertes avec déplacement en avant (appelé **mécanisme par extension**), surtout lors des chutes sur la main, coude tendu.

D- LE DÉPLACEMENT: Conditionne le traitement et distingue 4 stades

1. Stade 1: Fracture non-déplacée (traitement orthopédique.)

2. Stade 2: Fracture peu déplacée.

3. Stade 3: Fracture très déplacée avec contact osseux (périoste toujours intégré en postérieur.)

4. Stade 4: Fracture très déplacée sans contact osseux.

Les déplacements peuvent être par chevauchement, rotation ou angulation. Ils peuvent être isolés mais sont souvent associés.

E- LES LÉSIONS ASSOCIÉES:

1- L'ouverture cutanée: Importante si le mécanisme est direct et punctiforme s'il est indirect.

2- Lésions vasculo-nerveuses: Intéressent surtout l'artère humérale (surtout en cas de déplacement important), le nerf médian, cubital et exceptionnellement radial.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le sujet arrive aux urgences dans une position du traumatisé du membre supérieur (membre sain portant le membre atteint.)

Inspection: Retrouve

1- Une attitude vicieuse (membre sain tenant le membre traumatisé.)

2- Un œdème d'installation rapide.

3- Des déformations du coude (selon le mécanisme.)

4- Perte des repères anatomiques.

Palpation: Recherche les lésions associées en appréciant

5- Les dermatomes du nerf médian et cubital (zones de sensibilité.)

6- Le pouls.

IV- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

1- Radiographie du coude: Examen clef qui permet d'étudier la fracture et de la classer. Le cliché doit inclure les 2 articulations sus et sous-jacentes de la fracture.

V- COMPLICATIONS:

A- IMMÉDIATES:

❶ L'irréductibilité de la fracture: Par interposition entre les 2 surfaces de la fracture (capsule, muscle, etc.)

B- SECONDAIRES:

❶ Le syndrome de Walkman (syndrome compartimental)

❷ Le cal vicieux (consolidation vicieuse.)

VI- TRAITEMENT :

A- Traitement orthopédique:

❶ Immobilisation par plâtre, avec réduction de la fracture, sous anesthésie générale (relâchement musculaire) en faisant le mécanisme inverse (sous control scopique, faire une contention par du plâtre avec immobilisation des 2 articulations sus et sous-jacente)

Control:

▶ Examen immédiat pour Rechercher un syndrome de Walkman.

▶ Radiographie de control au 5^e, 8^e et 15^e jour pour rechercher un déplacement secondaire.

Résultats: Consolidation au bout de 6 semaines.

B- Traitement chirurgical:

❶ Embrochage.

Indications:

☛ En cas de déplacement de la fracture (surtout type 4)

☛ En cas de déplacement secondaire après traitement orthopédique.

LA LUXATION DU COUDE

I. INTRODUCTION :

Surtout la luxation postérieure et encore plus la postéro-externe.

II. MÉCANISME :

Mécanisme indirect: Essentiellement, après chute sur la main et exagération du valgus.

III. COMPLICATIONS :

❶ L'irréductibilité de la fracture (par interposition capsulo-ligamentaire.)

❷ La raideur du coude.

IV. TRAITEMENT :

A- Traitement orthopédique.

B- Traitement chirurgical:

Indications:

☛ En cas de fracture irréductible.

LES FRACTURES DES OS DE L'AVANT-BRAS

I- INTRODUCTION :

La fracture des 2 os de l'avant-bras est située entre les articulations radio-cubitales supérieure et inférieure. Elle peut intéresser 1 os ou les 2 et peut s'associer avec une luxation radio-cubitale supérieure ou inférieure.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ **Age**: Touche surtout l'enfant et l'adolescent.

III- RAPPEL ANATOMIQUE :

Le radius est un os important, externe et formé par une courbure concave en dedans dite "courbure pronatrice".

Le cubitus est situé en face du radius, interne et immobile. Il est relié au radius par une membrane inter-osseuse qui permet le pivotement du radius sur le cubitus grâce à la courbure pronatrice et à l'articulation radio-cubitale supérieure (cupule et petite cavité sigmoïde.)

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- CLASSIFICATIONS:

1- Les fractures des os de l'avant-bras:

- a- Fracture d'un seul os: Rare, l'atteinte est unicorticale pouvant s'associer avec une fracture de Monteggia ou Galliazi.
 - b- Fracture des 2 os avec traits non-alignés (à des niveaux différents): Survient par mécanisme indirect (chute sur la paume, suivie d'un mouvement de rotation.)
 - c- Fracture des 2 os avec traits alignés (au même niveau): C'est la fracture la plus difficilement prise en charge car elle présente le risque de lésion complète de la membrane inter-osseuse, à l'origine d'un hématome qui peut se calcifier, entraînant une synostose avec fixation des 2 os dans une position immobile.
 - d- Fracture bifocale: Pose le problème de dévascularisation du segment intermédiaire.
 - e- Fracture ouverte: Met l'os en contact avec le milieu extérieur et s'accompagne de lésions des muscles, des tendons et parfois des éléments nobles (vaisseaux et nerfs.) L'urgence est au parage.
- 2- La fracture de Monteggia: Associe une fracture du cubitus avec une luxation de la tête radiale.

❖ Classification de Bado:

1. Le type 1: Fracture cubitale + luxation antérieure de la tête.
 2. Le type 2: Fracture cubitale + luxation postérieure de la tête.
 3. Le type 3: Luxation + fracture métaphyso-épiphysoaire.
- 3- La fracture de Galliazi: Associe une fracture du radius avec une luxation radio-cubitale. Elle est souvent due à une fracture isolée du radius avec flexion et ascension du fragment distal via la membrane inter-osseuse, entraînant la rupture des ligaments inter-osseux radio-cubitales inférieurs.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Il est souvent facile avec

- 1- Une attitude antalgique, le membre atteint étant soutenu par l'autre membre.
- 2- Parfois une déformation de l'avant-bras en cross antérieure ou postérieure avec
- 3- Ecchymoses. 4- Œdème important.
- 5- Parfois atteinte de la sensibilité et abolition du pouls radial.

VI- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

- 1- Radiographie de l'avant-bras face/profil: Prenant les 2 articulations sus et sous-jacentes. Permet la classification.

VII- COMPLICATIONS :

1. L'infection ou ostéite: Fait suite à une fracture initialement ouverte ou à une ouverture chirurgicale.
2. Le déplacement secondaire: Conséquence d'un traitement orthopédique inadapté ou même correct car une fois l'œdème résorbé, le membre bouge sous le plâtre. Ainsi, une surveillance clinique et radiologique est nécessaire après 1 semaine.
3. Le cal vicieux osseux: Conséquence évolutive d'un déplacement secondaire. C'est un cal rotatoire, chevauchant ou angulaire.
4. Le cal vicieux avec synostose: Conséquence d'une rupture de la membrane inter-osseuse. C'est un cal immobile, affectant la prono-supination avec soudure entre les 2 os.

VIII- TRAITEMENT :

1- En cas de fracture fermée chez l'enfant et l'adolescent

Traitement orthopédique

- ① Traction dans l'axe du membre sans rotation avec réduction sous control scopique dans les 2 plans face et profil.
- ② Stabilisation par plâtre brachio-antébrachio-palmaire "BABP", coude fléchi à 90° et poignet en rectitude. Plâtre systématiquement fondu pour éviter le syndrome de Wolkman.
- ③ Surveillance par une radiographie immédiate de l'avant-bras (face/profil) refaite 1 semaine plus tard pour apprécier la consolidation par l'apparition du cal radiologique.
- ④ Rééducation dès l'ablation du plâtre.

2- En cas de fracture chez l'adulte.

3- En cas de fracture ouverte.

Traitement chirurgical

- ① Parage soigneux de la plaie cutanée.
- ② Réduction de la fracture à ciel ouvert pour désengrener les pressions de l'avant-bras.
- ③ Stabilisation par ostéosynthèse interne (broche centro-médullaire, vis corticale, plaque vissée) ou par fixateur externe.

④ *Réparation* par greffe osseuse, ligamentaire, musculaire ou cutanée.

LES FRACTURES DU SCAPHOÏDE

I- INTRODUCTION :

La fracture du scaphoïde carpien est la plus fréquente des fractures des carpes.
Le scaphoïde a une grande mobilité car il est entouré de plusieurs ligaments.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

Le carpe forme un ensemble cohérent qui transmet les contraintes mécaniques et permet une grande mobilité. Il comprend 2 rangées de 8 os

1- 1^{ère} rangée: Scaphoïde, Semi-lunaire, Pyramidal et Pisiforme, dépourvue d'insertions musculaires.

2- 2^{ème} rangée: Trapèze, Trapézoïde, Grand os et Os crochu, avec plusieurs insertions.

La 1^{ère} rangée est intercalaire, donc instable car dépourvue d'insertion musculaire. Sa stabilité n'est assurée que par l'intégrité des ligaments.

Ainsi, un écrasement prolongé induit une luxation par rupture des ligaments semi-lunaires (surtout le rétro-lunaire.)

Le scaphoïde est un petit os dépourvu de périoste (consolidation lente) et d'insertion musculaire, à l'exception du court abducteur du pouce sous le tubercule scaphoïdien et comprenant plusieurs surfaces articulaires, avec le radius, le grand os, le semi-lunaire (sur le même axe de profil), le trapèze et le trapézoïde.

La vascularisation se fait par le pédicule principal unique ou rétrograde. 80% de la vascularisation du fragment proximal et du pôle est assuré par les branches dorsales de l'artère radiale et 20% par les branches palmaires de l'artère radiale. Donc, la chirurgie par la face dorsale est contre-indiquée.

III- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Fréquence: La fracture du scaphoïde est la plus fréquente des fractures du carpe (85%)
- ❖ Age: C'est l'apanage du sujet jeune, sportif et travaillant à la main.
- ❖ Sexe: Prédominance masculine.

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- MÉCANISMES:

▶ Direct: Rare.

▶ Indirect: Chute d'un sujet de sa hauteur, poignet en hyperextension.

B- CLASSIFICATIONS:

① LA CLASSIFICATION DE RUSSE: Basée sur la direction du trait de fracture par rapport à l'axe du radius et du scaphoïde.

1- Le type I: 47% des fracture du scaphoïde. C'est une fracture oblique transversale (oblique / axe scaphoïde et transversale / axe radial) qui consolide vite du fait des forces de compression.

2- Le type II: 50% des fractures scaphoïdes. C'est une fracture transversale ou transverso-oblique (perpendiculaire / axe radial et oblique / axe radial.)

3- Le type III: 3% des fractures scaphoïdes. C'est une fracture oblique verticale qui ne consolide pas (pseudarthrose.)

② LA CLASSIFICATION DE SEEHRNE BERG: Basée sur le siège

1- Le type 1: Fracture polaire supérieure (5%) se compliquant toujours de nécrose.

2- Le type 2: Fracture corporelle haute (25%)

3- Le type 3: Fracture corporelle basse (40%)

4- Le type 4: Fracture trans-tuberculaire (20%)

5- Le type 5: Fracture du pied (6%)

6- Le type 6: Fracture du tubercule distal (a: petit fragment, b, c: grand fragment.)

C- LÉSIONS ASSOCIÉES:

⦿ La fracture trans-scapho-péri-lunaire (rétro-lunaire.)

D- DÉPLACEMENT: Exceptionnel, concerne surtout le fragment distal.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le tableau clinique est discret et fugace.

L'interrogatoire: Précise

- Le mécanisme (souvent indirect.)
- Les antécédents de traumatisme du poignet (problème médico-légal.)

L'examen clinique retrouve

1- Un œdème avec douleur de la tabatière anatomique.

2- Une douleur à la traction du pouce.

3- Une douleur à la pronation contrariée +++

VI- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

1- Radiographie du poignet: Face et profil strict. Si rien n'est décelable, demander l'incidence de Schnick (poing fermé) Sinon demander un agrandissement des os du carpe. Sinon, considérer comme une fracture scaphoïde jusqu'à preuve du contraire, entamer un traitement orthopédique avec radiographie après 2 semaines (apparition du trait de fracture.)

VII- ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

L'évolution favorable se fait vers la consolidation après 8 à 12 semaines de contention, le coude étant libéré après 2 semaines laissant uniquement un gant plâtré. Le signe de Trajan survient après 3 mois avec apparition à la radiographie de 2 zones de condensations de part et d'autre du trait de fracture annonçant la consolidation.

L'évolution défavorable se fait vers l'apparition de **complications** de type

- 1) La pseudarthrose: Avec élargissement du trait de fracture au 3^{ème} mois, apparition de géodes au 6^{ème} mois puis pseudoarthrose constituée.
- 2) La nécrose: Intéressant le fragment proximal.
- 3) Le cal vicieux.

VIII- TRAITEMENT :

But: Immobilisation jusqu'à consolidation.

Moyens:

A- Traitement orthopédique:

❶ *Immobilisation* sous plâtre brachio-palmaire (coude fléchi à 90°, poignet en pronosupination indifférente prenant la 1^e colonne du pouce et du poignet en rectitude.°

❷ *rééducation* immédiate des doigts après ablation du plâtre.

B- *Traitement chirurgical:*

❶ *Stabilisation* par vis ou broche et contention plâtrée.

❷ *Rééducation* immédiate des doigts après ablation du plâtre.

Indications:

1. Fracture sans déplacement, traitement orthopédique.
2. Fracture avec déplacement ou lésion associée, traitement chirurgical.

LES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

I- DÉFINITION :

C'est une fracture intra-capsulaire dont le trait siège entre la tête fémorale et le massif tubérositaire trochantérien. Elle est grave car elle engage le pronostic vital (sujet âgé) et fonctionnel (pseudarthrose et nécrose aseptique de la tête fémorale.)

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

L'**épiphyse fémorale supérieure** est un bloc de tissu spongieux, bordé par 3 **lames d'os compact** (sus-cervical, cortical interne et externe) et duquel se détache 5 **travées osseuses de renforcement** (les groupes principal et secondaire de compression, les groupes principal et secondaire de tension et les travées trochantériennes.) L'entrecroisement de ces groupes trabéculaires détermine une zone de grande résistance (tête fémorale) et une autre de faiblesse cervicale (zone de Ward.)

La vascularisation de la tête est assurée par le **pédicule supérieur** (artère circonflexe supérieure pour les $\frac{3}{4}$ de la tête, très vulnérable lors des fractures), le **pédicule inférieur** (artère circonflexe postérieure pour le $\frac{1}{4}$ inféro-externe de la tête et du Merckel, généralement épargnée lors des fractures.) et le **pédicule interne** (vaisseau du ligament rond)

III- ÉTIOPATHOGÉNIE :

A- Mécanisme:

- 1- Hyperpression postérieure juxta-céphalique par rotation externe du fragment distal.
- 2- Impaction corticale postérieure sur la rampe postérieure du cotyle par rotation externe du membre soumis à une charge verticale
- 3- Fracture avec trait spiroïde par mouvement brutal d'abduction et de rotation externe.

B- Étiologies:

- ▶ Fréquence: En nette augmentation chez le sujet jeune du fait de l'augmentation du nombre d'accidents de la route.
- ▶ Age et sexe: Surtout le sujet âgé de sexe féminin (perturbations hormonales post-ménopausiques.)

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- LE TRAIT DE FRACTURE:

Débuté constamment à la partie supérieure juxta-céphalique et peut prendre 2 directions, sous-capitale ou trans-cervicale.

La forme du trait de fracture présente dans 70% des cas des spicules avec une zone postéro-supérieure de comminution.

B- CLASSIFICATIONS RADIOLOGIQUES:

① LA CLASSIFICATION DE DELBET (cliché face): Basée sur le siège du trait de fracture, 3 types

- 1- La fracture sous-capitale.
- 2- La fracture trans-cervicale.
- 3- La fracture basi-cervicale ou cervico-trochantérienne.

② LA CLASSIFICATION DE PAUWELS (cliché face): Basée sur l'angle entre le trait de fracture et l'axe diaphysaire, 3 types

1. Le type 1: Horizontal, $< 30^\circ$, consolidation certaine.
2. Le type 2: Intermédiaire, $30 - 50^\circ$, consolidation incertaine.
3. Le type 3: Vertical, $> 70^\circ$, avec forces de cisaillement.

③ LA CLASSIFICATION DE GARDEN: Basée sur le déplacement des travées, 4 types

- 1- Le type 1: De face, fracture incomplète en coxa-valga, engrenée mais pouvant se désengrener.
De profil, pas de comminution postérieure.
- 2- Le type 2: De face, fracture complète avec travées brisées mais non-déplacées.
De profil, pas de comminution postérieure.
- 3- Le type 3: De face, fracture complète en coxa-vara avec déchirement synovial antérieur.
De profil, \pm comminution postérieure.
- 4- Le type 4: De face, fracture complète avec déplacement total, travées brisées mais de direction normale avec décalage en dedans des travées céphaliques par rapport aux travées cervicales et déchirement synovial complet.
De profil, présence de comminution postérieure.

④ LA CLASSIFICATION DE LAMARE: D'intérêt pronostic et thérapeutique, uniquement valable pour les types 3 et 4 de la classification de Garden, 2 types

1. La fracture à moyen déplacement.
2. La fracture à grand déplacement.

C- LES LÉSIONS ASSOCIÉES:

- 1- Comminution postérieure, source d'instabilité par le vide engendré.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Circonstance de découverte: Sujet âgé présentant une chute, souvent de sa hauteur.

- 1- Impotence fonctionnelle totale et douloureuse du membre lésé.
- 2- Attitude vicieuse caractéristique avec membre raccourci, en adduction et rotation externe.

NB: Le malade peut parfois marcher en cas de fracture en coxa-valga.

Interrogatoire: Doit préciser

- Les antécédents (diabète, éthyliisme.)
- Les circonstances de l'accident.
- L'âge physiologique.
- L'activité du patient.
- L'importance du traumatisme.
- L'état cardiorespiratoire et la fonction rénale.

VI- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

- 1- Radiographie du bassin (face)
- 2- Radiographie de la hanche fracturée (face/profil)

Ce bilan radiologique permet de

1. Confirmer la fracture.
2. Analyser son caractère.
3. Classer la fracture.

VII- ÉVOLUTION :

L'évolution favorable se fait vers la consolidation dans les délais, sans complication grâce à un traitement chirurgical adéquat avec appuis précoce en cas de chirurgie radicale et tardif en cas de chirurgie conservatrice.

L'évolution défavorable engage le pronostic vital à cause des complications du décubitus, surtout chez le sujet âgé (complications respiratoires, urinaires, thromboemboliques et escarres.) Et le pronostic fonctionnel (pseudarthrose et nécrose aseptique de la tête fémorale.)

VIII- **FORMES CLINIQUES :**

- 1- Les fractures de l'enfant: Font suite à un traumatisme violent.
- 2- Les fractures pathologiques du col fémoral: Font suite à un traumatisme minime, d'où l'intérêt d'un examen minutieux à la recherche d'un cancer ostéophile (sein, rein, thyroïde et prostate.)
- 3- Les formes anatomiques: Le type 1 de Garden: Le malade peut marcher et présente une impotence fonctionnelle modérée, d'où l'intérêt du liché du bassin.

IX- **TRAITEMENT :**

But:

- 1- Réduction de la fracture pour assurer la consolidation
- 2- Contention solide.

Moyens:

- ① Embrochage multiple ou Penning.
- ② Triangulation ou vissage par 3 vis spongieuses pour traction et compression.
- ③ DHS ou ostéosynthèse par vis-plaque à compression dynamique.
- ④ Ostéotomie de valgisation.
- ⑤ Remplacement prothétique par prothèse cervico-céphalique ou par prothèse totale de la hanche "PTH"

Indications:

1. Sujet jeune: Ostéosynthèse ou ostéotomie de valgisation.
2. Sujet âgé, remplacement prothétique.

LES FRACTURES DU MASSIF TROCHANTÉRIEN

I. **DÉFINITION :**

C'est la plus fréquente des fractures de l'extrémité supérieure du fémur.

C'est une fracture métaphysaire, bien vascularisée, riche en os spongieux et donc favorable à la consolidation.

La fragilité du massif trochantérien s'accroît considérablement avec l'âge du fait des troubles métaboliques (ostéoporose et ostéomalacie) et de l'amyotrophie.

II. **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

1. La fracture cervico-trochantérienne.
2. La fracture pertrochantérienne.
3. La fracture trochantéro-diaphysaire.
4. La fracture sous-trochantérienne.

III. **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Circonstance de découverte: Souvent un sujet âgé, de sexe féminin consultant suite à une chute de sa hauteur et présentant

- 1- Une douleur avec
- 2- Impotence fonctionnelle du membre inférieur atteint.
- 3- Une attitude vicieuse avec membre raccourci en adduction et rotation externe.

IV. **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :**

- 1- Radiographie du bassin (face)
- 2- Radiographie de la hanche (face/profil)

Ce bilan radiologique permet de préciser

1. Le trait de fracture (inter-trochantérien, pertrochantérien ou trochantéro-diaphysaire.)
2. Le déplacement (coxa vara)
3. La classification.

V. **FORMES CLINIQUES :**

- 1- Fractures du sujet jeune: Font suite à un traumatisme violent (accident de la route, polytraumatisme.)
- 2- Fractures pathologiques: Doivent faire rechercher un cancer primitif ostéophile.

VI. **EVOLUTION - PRONOSTIC :**

L'évolution favorable est habituelle avec consolidation en 3 mois.

L'évolution défavorable se voit en cas de fracture compliquée d'un cal vicieux en coxa vara.

Le pronostic est en règle bon, permettant un appui précoce évitant les complications surtout chez les sujets âgés.

VII. **TRAITEMENT :**

But: Obtenir une reprise précoce.

Moyens:

- ① Traction continue.
- ① Réduction sur table orthopédique.
- A- Traitement orthopédique:
- B- Traitement chirurgical:
- ② Stabilisation par ostéosynthèse rigide.

LES TRAUMATISMES DU GENOU LIGAMENTAIRE

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

Le genou est une articulation mobile (flexion, extension, rotation interne et externe.) et stable.

Cette stabilité dépend essentiellement de 5 formation ménisco-ligamentaires et musculaires

- 1- **Le groupe antérieur:** Formé par l'appareil extenseur quadriceps + rotule + tendon rotulien. Fonction: Extension.
- 2- **Le groupe postérieur:** Formé par les condyliennes + jumeaux interne et externe. Fonction: Limitation de l'extension.
- 3- **Le groupe interne:** Formé par le ligament latéral interne qui s'insère sur le condyle interne et la face latérale du plateau tibial et comprenant une couche superficielle et une profonde + renforcement par le ménisque interne, l'expansion du tendon demi-membraneux et les muscles de la patte d'oie. Fonction: Control du valgus et rotation externe.
- 4- **Le groupe externe:** Formé par le ligament latéral externe + renforcement par le ménisque externe, le tendon poplité et le muscle biceps crural. Fonction: Control du varus et rotation interne.
- 5- **Le pivot central:** Formé par le ligament croisé antéro-externe "LCA", Fonction: Control du territoire antérieur et opposition au déplacement antérieur du tibia par rapport au condyle. Le ligament croisé postéro-externe "LCP", Fonction: Control du territoire postérieur et opposition au déplacement postérieur du tibia par rapport au condyle. Le LCA et le LCP se croisent en rotation interne et se décroisent en rotation externe.

LES LÉSIONS TRAUMATIQUES MÉNISCALES

I- INTRODUCTION :

De plus en plus fréquente dans la pratique sportive, touchant l'adulte jeune et aussi bien l'homme que la femme.

Sur le plan anatomique, les ménisques sont des formations fibro-cartilagineuses ayant la forme d'un croissant à 2 cornes, antérieure et postérieure.

Sur le plan vasculaire, le 1/3 périphérique est seul vascularisé, c'est la zone rouge alors que les 2/3 restants sont avasculaires, c'est la zone blanche.

Sur le plan bio-mécanique, les ménisques participent à la stabilité du genou, jouent le rôle d'amortisseur et de répartiteur des forces transmises par la masse du corps.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Type de description: Lésion méniscale interne "LMI" chez un jeune footballeur

Circonstance de découverte:

- 1- Mécanisme par écrasement rotation, donnant le max de lésions méniscales.
- 2- Mécanisme par hyper-rotation valgus.

Interrogatoire: Précise

- 1- L'heure de survenue. 2- L'importance du traumatisme.
- 3 signes cardinaux, apportent le diagnostic avec
 - 1- Douleur, dont le siège interne est confirmé par
 - Le test d'Oudarg: Genou fléchi à 90°, douleur à la palpation de l'interligne.
 - Le Grinding test: Sujet en DV, genou fléchi à 90°, la pression+rotation du pied déclenche une douleur vive.
 - 2- Hydarthrose, traduisant une souffrance intra-articulaire, confirmée par le choc rotulien ou par un glaçon.
 - 3- Blocage (limitation de l'extension dans les derniers degrés.)

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- 1- Radiographie du genou (face/profil): Pour la recherche systématique d'une fracture.
- 2- Arthrographie du genou:
 - ▶ L'arthrographie opaque: Par injection d'un produit opaque. L'arthrogramme normal révèle une image triangulaire à base externe et à sommet interne, de tonalité opaque avec une hyperclarté triangulaire périphérique correspondant au ménisque.
 - ▶ L'arthrographie gazeuse: Par injection de gaz.
- 3- IRM: Examen de choix pour le diagnostic des lésions ménisco-ligamentaires, non-invasif mais coûteux.
- 4- Arthroscopie: Examen invasif à visée diagnostique et thérapeutique.

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- 1- Type I: Lésion isolé de la corne antérieure ou postérieure.
- 2- Type II: Lésion des 2 cornes.
- 3- Type III: Anse de seau avec ouverture et luxation dans l'échancrure inter-condylienne.

V- TRAITEMENT :

A- Traitement orthopédique:

Indications: Très limitées, en cas de lésions minimes et stables de la zone rouge (pouvant cicatriser.)

B- Traitement chirurgical:

Dépend

- Du type anatomo-pathologique.
- Du siège.

Moyens et indications:

- ① Suture méniscale en cas de lésion de la zone rouge.
- ② Méniscectomie à l'économie pour conserver le max de tissu sain.
- ③ Rééducation de 30 à 40 jours puis reprise de l'activité.

LES ENTORSES DU GENOU

I. **INTRODUCTION :**

Très fréquentes dans la pratique sportive.

II. **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

A- **MÉCANISME:** L'entorse du genou survient selon 2 mécanismes

- 1- **Le mécanisme non-appuyé:** Notamment le shoot dans le vide, qui peut entraîner la rupture des ligaments croisés.
- 2- **Le mécanisme appuyé:** Par traumatisme de la face externe du genou avec hypervalgus, entraînant une lésion isolée ou combinée du ligament latéral interne "LLI".

III. **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les tableaux sont multiples, dominés par le nombre de ligaments atteints.

L'entorse du ligament latéral interne "LLI":

- 1- Douleur.
- 2- Hydarthrose modérée avec genou en légère flexion.
- 3- Valgus +++ (lors des mouvements de latéralité du genou en extension.)

L'entorse du ligament latéral externe "LLE":

- 1- Douleur.
- 2- Hydarthrose.
- 3- Varus +++ (lors des mouvements de latéralité du genou en extension.)

L'entorse ou la rupture isolées du LCA:

- 1- Douleur.
- 2- Hémarthrose avec genou en flexion.
- 3- Signe de Lachman ou signe du tiroir antérieur +++ (tiroir en flexion du genou.)

La triade interne ou antéro-interne:

C'est la plus fréquente des lésions complexes associant une lésion du LLI, du LCA et du ménisque interne.

- 1- Impotence fonctionnelle totale.
- 2- Hémarthrose importante.
- 3- Signe de Lachman

IV. **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- 1- **Radiographie du genou:** Recherche une fracture et une rupture ligamentaire avec pastie osseuse.
- 2- **IRM.**
- 3- **Arthroscopie.**

V. **TRAITEMENT :**

A- ***Traitement orthopédique:***

Indications: Lésion isolée

Moyens:

- ❶ **Immobilisation** par une attelle articulée pendant 45 jours jusqu'à cicatrisation.

B- ***Traitement chirurgical:***

Indications: Lésion isolée ou combinée du LCA (pas de cicatrisation car circulation de type terminal)

Moyens:

- ❶ **Remplacement** du LCA par une plastie osseuse.
- ❷ **Rééducation** prolongée.
- ❸ **Reprise de l'activité sportive** après 6 mois.

LES FRACTURES DIAPHYSAIRES

RAPPEL ANATOMIQUE :

L'os compact est un os dur, formé d'un empilement d'ostéoblastes baignant dans du collagène et traversées par les canaux de Havers (os haversien.)

La vascularisation de la diaphyse lui est propre. Chaque diaphyse reçoit une artère nourricière qui s'anastomose en intra-médullaire avec les artères musculo-périostées (transversales.)

LES FRACTURES DIAPHYSAIRES FERMÉES

I- INTRODUCTION :

La fracture diaphysaire, par opposition à la fracture métaphyso-épiphysaire, se caractérise par

- ① Le mécanisme: Direct (fracture ouverte) ou indirect.
- ② Le siège: Diaphysaire.
- ③ Le trait de fracture: Simple (transversal, oblique et spiroïde) ou complexe (bifocal et comminatif.)
- ④ Le déplacement: Translation, chevauchement, angulation (varus, valgus, flexum et recurvatum) ou rotation.
- ⑤ Le mode de consolidation: Par cal osseux.
- ⑥ Les lésions associées: Ouverture cutanée, lésions vasculaires, nerveuses ou osseuses avoisinantes.

II- LA CONSOLIDATION :

A- LES CONDITIONS DE CONSOLIDATION:

- 1- Le problème mécanique: Par réduction et stabilisation. 2- Le problème biologique: Par respect de la biologie.

B- LES ÉTAPES DE LA CONSOLIDATION: 3 étapes

- ① L'hématome fracturaire: Constant. L'hémorragie provient de l'os, du périoste (dont le rôle dans la formation du cal est discuté) et des parties molles.
- ② La nécrose: Constante. C'est la conséquence directe de l'interruption de la vascularisation. Elle est minime dans les fractures non-déplacées et considérable dans les fractures déplacées.
- ③ La consolidation proprement dite: Passe par 2 phases
 - 1- La formation du cal provisoire ou cal primaire: Se fait après 2 à 3 semaines. Le cal est infra-radiologique et aboutit à la consolidation clinique réalisant l'immobilisation du foyer.
 - 2- Le remodelage du cal ou cal secondaire: L'os primitif est remplacé par un os lamellaire haversien. Cette phase vise à redonner à l'os ses propriétés anatomiques et physiques initiales. Le cal secondaire est formé par un cal périphérique ou périosté et par un cal interne ou endosté.
 - D'abord, le **cal périphérique** apparaît sous forme de 2 colliers triangulaires entourant chaque extrémité fracturaire.
 - Les bases des 2 colliers tendent à se rapprocher l'une de l'autre dans les conditions mécaniques adéquates pour se souder, formant le pont osseux.
 - A partir du pont osseux, des travées osseuses immatures pénètrent l'hématome de la périphérie vers le centre réalisant le **cal endosté**.
 - Ce remodelage doit se faire dans des conditions mécaniques propices (pas d'écart inter-fragmentaire.) Il s'agit d'un processus de destruction-reconstruction où les ostéoclastes creusent l'os nécrotique (immature) de cônes de forage ouvrant la voie à une néovascularisation et les ostéoblastes déposent l'os nouveau lamellaire.

III- COMPLICATIONS :

A- Immédiates:

1. Lésions musculo-cutanées (fractures ouvertes.) 2. Irréductibilité de la fracture.

B- Secondaires:

1. Déplacement secondaire (après traitement orthopédique.)

C- Tardives:

1. Troubles trophiques. 2. Pseudarthrose (délai de consolidation dépassée.)

IV- TRAITEMENT :

A- Traitement orthopédique:

Moyens et indication:

- ① Contention par plâtre cruro-pédieux pendant 4 semaines puis reprise de l'appui par botte plâtrée. Si fracture peu-déplacée.

B- Traitement chirurgical:

Moyens et indications:

- ① Plaque (Avantage: Réduction anatomique à l'œil nu. Inconvénients: Infections, pseudarthrose et appui tardif.)
- ② Enclouage centro-médullaire (Avantage: Appui précoce. Inconvénients: Réduction difficile.)
- ③ Fixateur externe Si fracture complexe.

LES FRACTURES DIAPHYSAIRES OUVERTES

I. INTRODUCTION :

La fracture diaphysaire ouverte est une urgence médico-chirurgicale dont le traitement doit être urgent, complet et définitif.

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- LA CLASSIFICATION DE DYPARC DES LÉSIONS CUTANÉE:

- 1- Le type 1: Lésions bénignes punctiformes ou linéaires sans décollement.
- 2- Le type 2: Lésions à risque de nécrose secondaire (contusion des berges, décollement modéré.)
- 3- Le type 3: Perte de substance cutanée, non-suturables, en regard ou à proximité du foyer de fracture.
 - a- Le type 3a: Perte de substance limitée, où la cicatrisation dirigée peut assurer la couverture à partir du tissu voisin.
 - b- Le type 3b: Perte de substance étendue où la cicatrisation dirigée est impossible avec un risque infectieux majeur.
- 4- Le type 4: Lésions de broiement avec ischémie distale.

III. TRAITEMENT :

But, indications et moyens:

- ① Parage systématique au bloc opératoire
 - 1- Rasage et nettoyage du membre.
 - 2- Excision des tissus nécrosés avec du matériel stérile renouvelé.
 - 3- Nettoyage au sérum salé, à la Bétadine et à l'eau oxygéné.
 - 4- Antibiothérapie anti-anaérobies en pré, per et post-parage (trithérapie.)
 - 5- Sérothérapie antitétanique avec vaccination des sujets non-vaccinés.
- ② Couverture
 - 1- Si type 1: Suture à l'aise (jamais sous tension.)
 - 2- Si type 2: Cicatrisation dirigée ou au mieux, greffe par lambeau musculo-cutané.
 - 3- Si type 3: Greffe par lambeau musculo-cutané.
 - 4- Si type 4: Amputation.
- ③ Stabilisation
 - 1- Si type 1 avec parage parfait, ostéosynthèse interne par clous.
 - 2- Dans les autres types, fixateur ou tuteur externe.

LES FRACTURES BIMALLÉOLAIRES

I- INTRODUCTION :

La fracture bimalléolaire est une fracture fréquente (3^e position après les fractures de l'extrémité inférieure du radius et du col fémoral)

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

L'articulation de la cheville résulte de l'emboîtement intime entre le dôme astragalien et la mortaise tibiale.

Cette articulation permet essentiellement 1 seul degré de mobilité, la flexion plantaire et dorsale.

La congruence de l'articulation se fait grâce à la syndesmose (ligament tibio-péroné antérieur et postérieur.) Et sa contention se fait grâce aux formations ligamentaires (ligament latérale interne et externe) et osseuses (2 malléoles et la marge postérieure.)

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A- CLASSIFICATION D'ALNOT-DUPARC: Basée sur le mécanisme et le siège péronier du trait de fracture.

1- La fracture sous-tuberculaire par adduction:

- Le trait de la malléole externe correspond à un arrachement ligamentaire de siège sous-tuberculaire.
- Le trait de la malléole interne est souvent vertical.
- Il existe souvent un enfoncement ostéochondrale à l'angle supéro-interne de la mortaise.

2- La fracture inter-tuberculaire par rotation externe:

- Le trait du péroné est spiroïde de siège tuberculaire.
- Le trait de la malléole interne est transversal, siégeant à la partie moyenne ou à la pointe.

3- La fracture sus-tuberculaire par abduction-rotation externe ou fracture de Dupuytren: 2 types

a- La fracture sus-tuberculaire basse:

- Le trait du péroné est spiroïde, parfois long.
- La syndesmose est toujours lésée.

b- La fracture sus-tuberculaire haute:

- Le trait du péroné est soit transversal pur, soit comminutif.
- La syndesmose et la membrane inter-osseuse sont lésées. Ces lésions étant dues à la prédominance de l'abduction.

Autres types:

- ▶ La fracture de Maisonneuve: C'est une fracture sus-tuberculaire très haute.
 - Associant une fracture-arrachement de la malléole interne avec une fracture haute du col du péroné.
- ▶ La fracture par abduction basse:
 - Le trait de la malléole externe est transversal, siégeant à la même hauteur que l'interligne articulaire.
 - Le trait de la malléole interne correspond à un arrachement.
 - Il existe souvent un enfoncement ostéochondrale à l'angle supéro-externe du pilon tibial.
- ▶ L'équilibre des fractures bimalléolaires: C'est une fracture bimalléolaire associant une fracture sans arrachement de la malléole interne, une fracture de la malléole externe et une lésion sans arrachement du ligament latéral interne.
- ▶ La fracture de Bosworth: C'est une fracture par abduction-rotation externe
 - Associant une luxation de la cheville et une incarceration rétro-tibiale de la malléole externe.

B- LÉSIONS ASSOCIÉES:

- 1- Les lésions cutanées: Résultent presque toujours d'un mécanisme indirect (rarement direct.) Elles sont classées selon Duparc. Elles combinent le risque des fractures articulaires et ouvertes (nécrose et infection.) L'urgence est au parage.
- 2- La lésion de la syndesmose: Résulte d'une fracture du tubercule tibial.
- 3- La fracture de la marge postérieure: Affecte la continence postérieure de la cheville.
- 4- L'enfoncement ostéochondrale: Génère une arthrose post-traumatique.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1- Œdème de la cheville.

2- Perte des reliefs anatomique.

L'examen doit rechercher

3- Une contusion ou des plaies cutanées.

4- Une lésion vasculo-nerveuse du paquet tibial postérieur.

V- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

- 1- Radiographie de la cheville de face en légère rotation interne. 2- Arthrographie de la cheville en profil strict.

VI- COMPLICATIONS :

- 1- L'infection: Précocité, elle est due soit à une plaie cutanée, soit à une ouverture chirurgicale.
- 2- La pseudarthrose: Intéresse surtout la malléole interne, rarement la malléole externe.
- 3- Le cal vicieux malléolaire: Dont l'évolution aboutit à l'arthrose.
- 4- L'arthrose post-traumatique: Hyperalgique et invalidante, due à un enfoncement ostéochondrale non-décelé ou non-traité, à un défaut de réduction ou à l'infection. Elle doit être systématiquement recherchée et traitée par arthrodèse de la cheville.

VII- TRAITEMENT :

- 1- En l'absence de plaies cutanées et de facteurs d'instabilité (fracture de la marge postérieure et du tubercule tibial, enfoncement.)

Traitement orthopédique

- ① Réduction par manœuvre d'arrache botte.
- ② Contention par plâtre cruro-pédieux, genou légèrement fléchi, cheville à 90°. Le plâtre étant systématiquement fondu.
- ③ Vérification de la bonne réduction par une radiographie immédiate, répétée après 8 et 15 jours.
- ④ Libération du genou après 45 jours et ablation du plâtre après 90 jours si les radiographies l'autorise.
- ⑤ Rééducation dès l'ablation du plâtre.

- 2- En présence de facteurs d'instabilité

Traitement chirurgical

- ❶ *Ostéosynthèse* de Hauban ou par vissage en cas de fracture de la malléole interne.
- ❷ *Ostéosynthèse* de Hauban ou par plaque vissée si fracture de la malléole externe.

LES TRAUMATISMES DE L'ARRIÈRE PIED

INTRODUCTION :

L'arrière pied est formé par 2 os, l'astragale et le calcanéum.

L'astragale est enchâssé dans le complexe calcanéopédieux. Il présente 9 surfaces articulaires et est donc recouvert de cartilage. Il a une vascularisation propre, de type terminale et issue de l'artère tibiale postérieure et de l'artère pédieuse.

Le calcanéum est un os spongieux, richement vascularisé.

Les complications sont liées pour chaque os à ses particularités anatomiques. Elle sont dominée par la nécrose aseptique pour l'astragale et le cal vicieux pour le calcanéum.

LES FRACTURES DE L'ASTRAGALE

I- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- A- MÉCANISME: Souvent **indirect**, après une chute de hauteur, pied en hyperflexion dorsale.
- B- SIÈGE: Au niveau de la tête (la moins fréquente), du col (la plus fréquente) ou du corps.
- C- DÉPLACEMENT: La fracture peut être non-déplacée, déplacée voir entraînant une luxation.
- D- COMPLICATIONS: Dominées par la *nécrose aseptique* et l'*arthrose*.

II- TRAITEMENT :

- 1- En cas de fracture non-déplacée *Traitement orthopédique*
 - ❶ *Immobilisation* par botte plâtrée, pied en équin pendant 3 mois.
- 2- En cas de fracture déplacée *Traitement chirurgical*
 - ❶ *Stabilisation* par vissage.
 - ❷ *Mobilisation précoce* avec reprise de l'appui (lutter contre les troubles trophiques.)

LES FRACTURES DU CALCANÉUM

I- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- A- MÉCANISME: Souvent **indirect**, après une chute de hauteur entraînant un cisaillement (avec séparation) ou une compression (avec tassement.)
- B- CLASSIFICATIONS:
 - ❖ LA CLASSIFICATION DE DUPARC: Se fait sur le cliché en incidence frontale rétro-tibiale. Basée sur la répartition des forces lors du traumatisme
 - 1- Le type 1: Fracture-séparation. 2- Le type 2: Fracture-luxation.
 - 3- Le type 3: Fracture-séparation-tassement (horizontal ou vertical.)
 - 4- Le type 4: Fracture-séparation-tassement avec rupture de la corticale plantaire.
 Il faut ajouter : Fracture-tassement en tampon de buvard.
 - ❖ L'ANGLE DE BOEHLER: Se fait sur cliché de profil, basé sur l'angle entre la tangente du bord supérieur de la grosse tubérosité et la tangente du sustentaculum tali. Permet d'apprécier le degré de tassement.
 - 1- Tassement du 1^{er} degré: Angle positif. 2- Tassement du 2^e degré: Angle neutre.
 - 3- Tassement du 3^e degré: Angle négatif.
- C- COMPLICATIONS: Dominées par le *cal vicieux* ou *pied plat post-traumatique*, l'*arthrose sous-astragalienn*e et les *troubles trophiques*.

II- TRAITEMENT :

- 1- En cas de fracture sans tassement (type 1 et 2) *Traitement orthopédique*
 - ❶ *Immobilisation* par botte plâtrée type Graffin pendant 45 jours.
- 2- En cas de fracture avec tassement *Traitement chirurgical*
 - ❶ *Reconstruction* avec ou sans arthrodèse de la sous-astragalienne.*Traitement fonctionnel*
 - ❶ *Mobilisation précoce*.

LES PLAIES ARTICULAIRES

I- DÉFINITION :

La plaie articulaire est une urgence chirurgicale définie par une lésion pénétrante qui traverse la synoviale et met en contact la cavité articulaire (close et aseptisée) et le milieu extérieur (septique.)

Le pronostic est dominé par l'infection.

II- ÉTIOLOGIES :

A- CIRCONSTANCES:

- ▶ En pratique civile (accidents de la circulation et de la voie public, agression, etc.) ▶ En temps de guerre.

B- MÉCANISME:

- ◉ Plaie de dehors en dedans: Résulte d'un traumatisme par un agent vulnérant extérieur (arme blanche, scie, piqûre, contusion, écrasement, arme à feu.)
- ◉ Plaie de dedans en dehors: Résulte de l'embrochage des parties molles par un fragment osseux (fracture articulaire ouvertes et plus rarement les luxations ouvertes.)

C- SIÈGE:

- Les plaies articulaires du genou et les inter-phalangiennes sont les plus fréquentes.
- Les plaies articulaires de la hanche sont les plus graves (proximité des viscères pelviens et du nerf sciatique.)
- Les plaies articulaires du membre inférieur sont plus exposées à l'infection que celles du membre supérieur.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE "DESCRIPTION DE LA LÉSION" :

A- LES LÉSIONS CUTANÉES:

◉ Le siège de la plaie cutanée:

- 1- Soit en regard de la plaie articulaire (pénétration perpendiculaire au plan de la peau.)
- 2- Soit à distance de la plaie articulaire (pénétration tangentielle au plan de la peau.)

◉ Le type de la plaie cutanée:

- 1- Soit une plaie nette à bords réguliers.
- 2- Soit une contusion avec risque de chute d'escarre.

◉ L'étendue de la plaie cutanée:

- 1- Soit plaie étendue d'emblée.
- 2- Soit plaie étendue secondairement (après nécrose.)

B- LES LÉSIONS DES PARTIES MOLLES PÉRI-ARTICULAIRES: Un écrasement peut entraîner une attrition musculaire avec lésions vasculo-nerveuses engageant le pronostic vital. Ainsi que des lésions ligamentaires engageant le pronostic fonctionnel.

C- LES LÉSIONS ARTICULAIRES PROPREMENT DITES:

1. Les lésions capsulo-synoviales dont l'étendue dicte l'évolution.
2. Les lésions ligamentaires qui, mal-traitées, entraînent une instabilité articulaire avec gêne fonctionnelle.
3. Les lésions osseuses qui, mal-réparées, compromettent le pronostic fonctionnel.

IV- DIGNOSTIC CLINIQUE – PARACLINIQUE :

Devant une plaie large, le diagnostic est évident avec

- 1- Issue d'un fragment épiphysaire.
- 2- Issue d'une surface articulaire.

L'examen clinique doit préciser

- Les circonstances et l'heure de survenue.
- La présence de signes de choc.
- La description de la plaie.

La radiographie révèle

1. Les lésions ostéo-articulaires.
2. Les projectiles.

Devant une plaie étroite, le diagnostic est moins évident mais orienté devant la présence de

- 1- Issue de liquide synovial.

La radiographie révèle

1. Un pneumarthrose.

Le bilan biologique comprend obligatoirement

- 1- Un groupage (en cas de besoins transfusionnels.)
- 2- Une FNS et une VS (en cas d'infection.)

V- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution des plaies articulaires dépend de la rapidité de prise en charge.

Si la prise en charge est précoce (avant cicatrisation cutanée):

L'évolution favorable est habituelle.

L'évolution défavorable reste cependant imprévisible avec apparition aux environs du 5^e jour d'un épanchement articulaire avec douleur et inflammation voir désunion des berges cutanées imposant la ponction articulaire qui dicte selon le liquide recueilli la surveillance ou la reprise chirurgicale.

Si la prise en charge est tardive (après cicatrisation cutanée):

L'évolution défavorable est la plus fréquente avec

- 1- L'arthrite aiguë: Se traduit par une douleur lancinante, pulsatile, permanente, insomnante et accentuée par toute mobilisation avec fièvre (39 – 40°), pouls accéléré et altération de l'état général. La plaie cutanée cicatrisée ou en voie de cicatrisation laisse sourdre un liquide purulent ± abondant.
- 2- L'arthrite suraiguë: Actuellement exceptionnelle grâce aux antibiotiques. Elle évolue dans un tableau de septicémie.
- 3- L'arthrite chronique: Survient souvent lors de plaies articulaires mal-traitées ou non-prises chirurgicalement. Les signes cliniques sont traînants et elle se traduit soit par une fistule, soit plus tard par une raideur ou ankylose totale (infection spécifique.)

VI- **TRAITEMENT :**

Toute plaie articulaire confirmée ou suspectée est une urgence qui doit être explorée chirurgicalement.

- ❶ Antibiothérapie de couverture, à large spectre dès la réception du blessé avec control clinique de son efficacité.
- ❷ 1^{er} temps exploratoire; de la périphérie à la profondeur (précise l'anatomie pathologique de la lésion.)
- ❸ Ablation du projectile et des corps étrangers.
- ❹ Nettoyage abondant et lavage soigneux.
- ❺ Excision des tissus nécrosés et de vitalité suspecte.
- ❻ Réparation des lésions ostéo-articulaires par ostéosynthèse.
- ❼ Réparation et fermeture de la profondeur à la périphérie.
- ❽ Drainage, obligatoire et contemporain de la fermeture cutanée (pour évacuation des résidus et suivi de l'évolution.)
- ❾ Immobilisation post-opératoire obligatoire.
- ❿ Rééducation, seule garante d'une récupération totale.

LES TRAUMATISMES PEDIATRIQUES (I)

I- INTRODUCTION :

Les traumatismes de l'enfant surviennent sur un os dynamique. Les fractures peuvent alors se remodeler et se corriger comme elles peuvent s'amplifier et se déformer.

II- SIÈGE :

- 1- Les fractures diaphysaires: Généralement bénignes, guérissant d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune. Le défaut de réduction est toléré, voir souhaitable (car la réduction peut entraîner un allongement de l'os de 1 à 2 cm) Seule la rotation n'est pas tolérée. Le traitement est le plus souvent orthopédique.
- 2- Les fractures épiphysaires et épiphyso-métaphysaires (extrémités): Toujours graves car touchant les surfaces articulaires et le cartilage de croissance, compromettant la congruence articulaire et la croissance des os. Le traitement est alors chirurgical mais doit être atraumatique avec des moyens d'ostéosynthèse non-encombrants et adaptés.

III- BILAN CLINIQUE :

Le bilan clinique (parties molles, nerfs et vaisseaux) est la règle. La mobilisation et la palpation sont inutiles. Une fracture ouverte constitue une urgence.

IV- TRAIT DE FRACTURE :

La fracture peut être

- 1- Complète.
- 2- Incomplète avec rupture d'une corticale et respect de la corticale opposée et du périoste, c'est la **fracture en bois vert**.
- 3- Avec tassement des corticales entraînant une boursouffure, c'est la **fracture en motte de beurre**.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Il faut savoir différencier la fracture et le cartilage de croissance.
- Il faut savoir reconnaître un traumatisme infra-radiologique révélateur de
 - Une infection (ostéomyélite ou ostéo-arthrite.)
 - Une tumeur (sarcome d'Ewing ou ostéosarcome.)
- Il faut penser aux terrains particuliers
 - Une fracture multiple et récidivante oriente vers une maladie osseuse constitutionnelle (ostéogenèse imparfaite ou maladie de l'Obstein)
 - Une fracture qui ne consolide pas après un traitement orthopédique correct oriente vers une neurofibromatose.
 - Des fractures d'âges différents orientent vers le syndrome des enfants battus.

VI- COMPLICATIONS – SÉQUELLES :

1. Le syndrome des loges: Doit être une hantise permanente.
2. L'hypercroissance ou allongement: Suit une fracture métaphysaire parfaitement réduite. Elle est peu évolutive.
3. Le raccourcissement: Elle peu ou pas évolutive si elle est liée à un chevauchement diaphysaire et évolutive si elle est liée à une atteinte du cartilage de croissance. Le raccourcissement dépend de l'âge et de la lésion.
4. L'angulation: L'angulation diaphysaire est régressive d'autant plus que l'enfant est jeune. Par contre, l'angulation épiphysaire et métaphysaire est grave et évolutive.
5. Les troubles rotatoires: Sont l'apanage des fractures diaphysaires, ils ne sont jamais régressifs et peuvent entraîner des raideurs articulaires.

VII- LES TRAUMATISMES DU CARTILAGE DE CROISSANCE :

A- RAPPEL SUR LE CARTILAGE DE CROISSANCE: Le cartilage de croissance est soit épiphysaire ou discoïde, soit métaphysaire ou de conjugaison. Il est formé par une succession de couches allant de la métaphyse à l'épiphyse

1. La lame basale.
2. La couche de cellules germinales.
3. La couche de cellules en colonnes, baignant dans un stroma riche en collagène.
4. La couche de cellules hypertrophiques.
5. Le fond de calcification par pénétration de la vascularisation épiphysaire et les phénomènes biochimiques.

B- LA CLASSIFICATION DE SALTER ET HARRIS:

- 1- Le type I: Décollement épiphysaire pur, le trait passe par la couche de cellules hypertrophiques. Le pronostic est bon car la couche de cellules germinales est intacte.
- 2- Le type II: Le plus fréquent, le trait traverse le cartilage de croissance et remonte pour détacher un coin métaphysaire. Le pronostic reste bon.
- 3- Le type III: Le trait de fracture traverse le cartilage de croissance pour se terminer dans l'épiphyse, réalisant une fracture articulaire. Le pronostic est réservé et la réduction doit être anatomique.
- 4- Le type IV: Le trait traverse le cartilage pour séparer en coin l'épiphyse de la métaphyse. Le pronostic est mauvais car il y a risque d'épiphysiodèse.
- 5- Le type V: Ecrasement du cartilage, il est infra-radiologique et diagnostiqué en phase de séquelles. Il peut s'associer aux autres types entraînant une déviation par épiphysiodèse suite aux anastomoses épiphyso-métaphysaires.

Selon l'importance de l'épiphysiodèse et l'âge de l'enfant, la croissance peut reprendre et rompre le pont osseux. Si le pont ne se rompt pas, l'évolution se fera vers la déviation et le raccourcissement, entraînant des séquelles d'autant plus marquées que l'âge est jeune, que le pont osseux est important et que la participation du cartilage à la croissance est importante.

LES TRAUMATISMES PEDIATRIQUES (II)

LES TRAUMATISMES DE L'ÉPAULE ET DU BRAS

- I- **LA FRACTURE DE LA CLAVICULE**: Elle représente 30% des fractures. Elle est bénigne même si elle est déplacée. Le traitement est orthopédique. Les complications possibles sont la lésion du dôme pleural et de la veine sous-clavière.
- II- **LA LUXATION DE L'ÉPAULE**: Elle est rare, se voit chez l'adolescent. Il faut alors rechercher une laxité (hyper-élasticité.)
- III- **LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS**: C'est une fracture en motte de beurre ou avec décollement, souvent de type II de Salter et Harris. Le traitement est orthopédique et parfois brochage dans les fractures très déplacées.
- IV- **LA FRACTURE DE LA DIAPHYSE HUMÉRALE**: Le traitement est orthopédique. Lorsqu'elle est obstétricale, il faut rechercher une atteinte du plexus brachial.

LES TRAUMATISMES DU COUDE ET DE L'AVANT-BRAS

- I- **LA FRACTURE SUPRA-CONDYLIENNE (PALETTE HUMÉRALE)**: 4 types
 - 1- Le type I: Fracture unicorticale.
 - 2- Le type II: Fracture bicorticale sans déplacement.
 - 3- Le type III: Fracture déplacée avec translation, bascule postérieure et rotation, les surfaces fracturaires gardent le contact.
 - 4- Le type IV: Fracture très déplacée avec perte de contact entre les surfaces fracturaires.Les complications sont le syndrome de Volkman et de lésions vasculo-nerveuses (artère et nerf cubital.)
- II- **LA FRACTURE DE L'ÉPITROCHLÉE**: C'est un décollement pur, type I de Salter et Harris. 4 types
 - 1- Le type I: Décollement sans déplacement.
 - 2- Le type II: Décollement avec déplacement, l'épitrôchlée pouvant se situer en regard de l'interligne articulaire.
 - 3- Le type III: Décollement avec déplacement, l'épitrôchlée pouvant s'incarcérer dans l'interligne articulaire.
 - 4- Le type IV: Possibilité d'incarcération de l'épitrôchlée avec luxation du coude.
- III- **LA FRACTURE DU CONDYLE EXTERNE**: C'est une fracture-décollement type IV de Salter et Harris. 3 types
 - 1- Le type I: Fracture peu déplacée.
 - 2- Le type II: Fracture avec déplacement et bascule.
 - 3- Le type III: Fracture avec bascule importante, le condyle pouvant tourner de 180° avec possibilité de luxation.Les complications sont la pseudarthrose, la nécrose et le cubitus valgus.
- IV- **LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU RADIUS**: 4 degrés
 - 1- Degré 1: Pas de déplacement.
 - 2- Degré 2: Déplacement modéré avec translation inférieure à la moitié du diamètre des surfaces fracturaires et bascule < 35°
 - 3- Degré 3: Déplacement important avec bascule jusqu'à 60° et perte de contact entre les surfaces fracturaires.
 - 4- Degré 4: Déplacement très important avec bascule jusqu'à 90° et perte de contact entre les surfaces fracturaires.Le traitement pour le degré 1 et 2 est orthopédique. Pour les degrés 3 et 4, chirurgical avec réduction et parfois stabilisation par broches.
- V- **LA LUXATION DU COUDE**: Doit faire rechercher des fractures parcellaires. Elle se traduit par une pronation douloureuse chez l'enfant de 1 à 5 ans après traction-pronation forcée, une impotence fonctionnelle totale avec luxation du ligament annulaire. La réduction se fait en supination.
- VI- **LA FRACTURE DES 2 OS DE L'AVANT BRAS**.

LES TRAUMATISMES DU POIGNET ET DE LA MAIN

- I- **LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS**: Elle est fréquente et le plus souvent de type II de Salter et Harris. Le traitement est orthopédique ou chirurgical par brochage.
- II- **LE TRAUMATISME DE LA MAIN**: Il s'agit souvent d'un traumatisme direct avec plaie ouverte et/ou contusion des parties molles. Le traitement est chirurgical.

LES TRAUMATISMES DE LA HANCHE ET DE LA CUISSE

- I- **LA FRACTURE DU BASSIN**: Entre dans le cadre de polytraumatisme. Elle doit faire rechercher des complications urinaires chez la garçon.
- II- **LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR (COL FÉMORAL)**: 4 types
 - 1- Le type I: Fracture-décollement épiphysaire pur.
 - 2- Le type II: Fracture trans-cervicale.
 - 3- Le type III: Fracture basi-cervicale.
 - 4- Le type IV: Fracture trochantériennes.Le pronostic est grave avec risque de pseudarthrose, de nécrose aseptique et de coxa vara. Le traitement est chirurgical et la réduction anatomique.
- III- **LA FRACTURE DE LA DIAPHYSE FÉMORALE**: Fréquente, le traitement est orthopédique chez l'enfant et chirurgical chez l'adolescent.

LES TRAUMATISMES DU GENOU ET DE LA JAMBE

- I- **LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR**: De pronostic grave. C'est une urgence car elle peut entraîner une désaxation. L'épiphysaire peut basculer en arrière, entraînant des lésions articulaires et vasculaire (artère poplitée) Le traitement est chirurgical et la réduction anatomique. Les complications majeures sont le raccourcissement et la déviation.
- II- **LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU TIBIA**: Elle est rare et revêt tous les types de décollement. Le diagnostic est difficile.

- III- **LA FRACTURE DIAPHYSAIRE DE LA JAMBE**: Elle est fréquente, c'est une urgence qui se complique souvent de plaies cutanées. Le risques majeurs sont le syndrome des loges, l'infection et le raccourcissement. Le traitement est chirurgical avec chirurgie d'égalisation par raccourcissement du membre sain ou allongement du membre atteint.
- IV- **LA FRACTURE DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE DU TIBIA**: C'est une urgence avec risque d'épiphysiodèse important. Le traitement est orthopédique.

LES TRAUMATISMES DU RACHIS

C'est une lésion rare, difficile à analyser en radiographie (surtout pour le rachis cervical) Les complications sont neurologiques de type paraplégie ou quadriplégie et peuvent exister en dehors de lésions osseuses vertébrales, il faut alors rechercher une lésion discale ou cartilagineuse par la TDM et l'IRM.

LE SYNDROME DE WALKMAN

I- DÉFINITION :

C'est une entité anatomo-clinique regroupant un ensemble de symptômes en rapport avec un conflit entre la loge ostéo-aponévrotique et son contenu noble et associant

- Une rétraction douloureuse et ischémique des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras (fléchisseurs.)
- Une paralysie ± étendue de la main.

C'est une urgence médico-chirurgicale.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOPATHOGÉNIE :

- ❖ **Age:** Essentiellement chez l'enfant de 8 à 10 ans, parfois chez l'adulte jeune et rarement chez le sujet âgé.
- ❖ **Étiologies:**
 - ↔ Fait suite à une fracture de la palette humérale ou des 2 os de l'avant-bras, contenus ou non par un plâtre.
 - ↔ Peut compliquer un traumatisme des parties molles sans lésions osseuses, un syndrome d'écrasement du membre et plus rarement une collection septique (abcès.)
 - ↔ Circonstance particulière, les raboteux.
- ❖ **Étiopathogénie:** 2 théories
 - * **La théorie vasculaire:** Par perturbation momentanée de la circulation artérielle induisant une souffrance des muscles et des nerfs.
 - * **La théorie nerveuse:** Evoquée devant la fréquence des troubles sensitifs, trophiques et électriques.

Aponévrose rigide et inextensible	⇒	Elévation des pressions intra-musculaire et intra-tissulaire	⇒	Baisse du flux capillaire, vasculaire et lymphatique
	↑	Tuméfaction musculaire	⇐	Œdème ⇐ Ischémie ⇐

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les lésions ischémiques touchent tous les tissus (muscles, vaisseaux et nerfs.) L'étendue des lésions dicte l'évolution ultérieure. Ces lésions aboutissent à un aspect cicatriciel et fibrotique définitif.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- ☞ **Phase de début:** survient quelques heures après le traumatisme ou la confection du plâtre. Le début peut être
 - ▶ Brutal avec
 - 1- Douleur vive à type de brûlure, accentuée par toute tentative d'extension des doigts.
 - ▶ Insidieux, plus rarement avec
 - 1- Sensation d'engourdissement ou de fourmillement (≡ douleur)
- Autres signes
 - 2- Œdème de la main et des doigts, ± important.
 - 3- Cyanose avec froideur des doigts, ± marquée.
 - 4- Pouls radial parfois perceptible.
 - 5- Troubles neurologiques variables.
- ☞ **Phase d'état:** Survient quelques jours plus tard avec
 - 1- Régression progressive de la douleur.
 - 2- Recoloration cutanée normale des doigts.
 - 3- Déformation en griffe des doigts, caractéristique (rétraction musculaire avec poignet en flexion hyperpronation, métacarpo-phalangienne en extension et inter-phalangienne en flexion.)
 - 4- Troubles nerveux variables, souvent moteurs touchant le nerf médian et cubital
 - 5- Apparition de troubles trophiques avec amyotrophie, mains suintantes et angles secs et cassants.
- ☞ **Phase de séquelles:** Survient quelques mois plus tard et se traduit par
 - * **Syndrome de rétraction musculaire** avec avant-bras fixé en pronation, poignet en flexion et doigts déformés en griffe.
 - * **Atteinte nerveuse**
 - Motrice sévère avec fente musculaire de la loge antérieure de l'avant-bras et de la main.
 - Sensitive, allant de l'hypoesthésie à l'anesthésie.
 - * **Déformation ostéo-articulaire**, plus tardive.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

- 1- **Mesure de la pression tissulaire:** Permet de poser le diagnostic et de suivre l'hyperpression tissulaire.
- 2- **Radiographie:** Recherche les lésions ostéo-articulaires.
- 3- **Artériographie et EMG:** Sans indication pendant la phase de début.

VI- FORMES CLINIQUES :

Le syndrome des loges du membre inférieur: Peut toucher la loge antéro-externe ou postérieure. Il suit le plus souvent une fracture de la jambe traitée orthopédiquement. Il se traduit par une rétraction musculaire qui dépend de la loge atteinte avec atteinte nerveuse minimale au début, pouvant se résumer à une hypoesthésie du 1^{er} espace inter-digital.

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) **La déformation en griffe par paralysie cubitale:** Touche le 4^e et 5^e doigt avec des griffes souples.
- 2) **La paralysie médio-cubitale:** Avec absence de rétraction musculaire.
- 3) **La maladie de Dupuytren:** C'est une maladie de l'adulte avec rétraction de l'aponévrose palmaire touchant le 3^e, 4^e et 5^e doigt et s'accompagnant de brides palmaires avec nodules aponévrotiques sans trouble sensitifs.

VIII- TRAITEMENT :

Indications:

- 1. **Pendant la phase de début**
But: Rompre le cercle vicieux auto-entretenu.

Moyens:

- ❶ *Suppression de la compression (plâtre ou bandage.)*
 - ❷ *Antispasmodiques.*
 - ❸ *Vasodilatateurs.*
 - ❹ *Réduction et stabilisation provisoire du foyer de fracture.*
 - ❺ *Aponévrotomie large.*
2. Pendant la phase d'état
But: Prévenir la rétraction musculaire.
Moyens:
- ❶ *Rééducation et assouplissement des doigts.*
 - ❷ *Contention provisoire.*
3. Pendant la phase de séquelles
But: Corriger la rétraction.
Moyens:
- ❶ *Allongement tendineux.*
 - ❷ *Désinsertion musculaire dans les formes étendues.*
 - ❸ *Transposition musculaire.*

IX- PRÉVENTION :

C'est le traitement de choix qui reste essentiel pour éviter le drame.

- 1- La réduction doit être douce et progressive sous anesthésie générale en évitant les gestes brusques.
- 2- La présence d'un œdème important doit faire différer l'immobilisation plâtrée.
- 3- Le jersey doit être doublé et le plâtre systématiquement fondu pour permettre l'expansion de l'œdème.
- 4- La surveillance de la sensibilité, de la motricité et de la coloration des doigts sous le plâtre doit être rigoureuse.

L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË HÉMATOGÈNE

I- DÉFINITION :

L'ostéomyélite aiguë hématogène "OAH" est l'infestation de l'organisme lors d'une bactériémie ou une septicémie, le germe se localisant préférentiellement au niveau de la métaphyse osseuse (mieux vascularisée) et diffuse progressivement vers la diaphyse.

L'OAH est une urgence médico-chirurgicale. Le pronostic fonctionnel dépend de la précocité du diagnostic et de la rapidité du traitement.

II- ÉTIOLOGIES :

❶ L'âge: L'OAH touche surtout l'enfant de plus de 4 ans (vascularisation épiphysaire et diaphysaire totalement indépendantes, sans interconnexion vasculaire. De plus, la vascularisation métaphysaire est prépondérante. Avant l'âge de 4 ans, la barrière entre épiphyse et métaphyse est absente avec interconnexions vasculaires, expliquant la fréquence des arthrites et ostéo-arthrites.)

❷ Le sexe: L'OAH touche les 2 sexes.

❸ La localisation:

- Tibia 70%
- Diaphyses du membre supérieur (humérus, cubitus, radius) 10%
- Fémur 20%

❹ Le germe: Par ordre décroissant

- Staphylocoque doré (95%)
- Streptocoque.
- Pneumocoque.
- Hæmophilus influenzae.
- Cocci gram⁺ et gram⁻.

❺ La porte d'entrée:

1. Tout pli ou lésion cutanée quelque soit le siège.
2. Toute infection de la sphère ORL.
3. Toute infection pleuro-pulmonaire.
4. Le cordon ombilical et les transfusions et perfusions répétées chez le nouveau-né.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❶ Tableau infectieux avec

- 1- Fièvre.
- 2- Impotence fonctionnelle totale.
- 3- Rougeur + chaleur + tuméfaction.
- 4- Adénopathies évidentes.
- 5- Signes radiologiques évidents.

Le diagnostic est facile et le sujet gardera certainement des séquelles.

❷ Tableau douloureux avec

1. Douleur.
2. Impotence relative suite à une chute ou un choc banal.
3. Douleur de fracture sans fracture (palpation métaphysaire extrêmement douloureuse.)
4. Chaleur + légère rougeur.
5. Fébricule.
6. Adénopathies satellites.
7. Porte d'entrée présente.
8. Radiographie normale.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- La ponction: Systématique dans un but diagnostique et thérapeutique, elle doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuses.

B- La biologie:

- 1- FNS: Révèle une hyperleucocytose.
- 2- Hémocultures: Si fièvre > 38°
- 3- VS: Accélérée.
- 4- CRP: Elevée.

C- La radiologie:

1. Radiographie standard: Peut révéler

- Une image strictement normale.
- 1- Une image d'apposition périostée.
- 2- Une image d'abcès sous-périosté.
- 3- Une image de géode (os décalcifié.)
- 4- Une image de séquestre (os mère.)

Les images peuvent être isolées ou associées en fonction du stade de l'infection.

2. Echographie: Permet

1. La localisation d'une collection avant la radiographie.
2. La réalisation d'une ponction écho-guidée.
3. Le suivi de l'évolution et de la réaction au traitement.

3. Scintigraphie: Révèle une hyperfixation précoce mais non-spécifique de l'infection, nécessitant une confrontation clinique.

4. TDM ou IRM: Non-indiquées dans l'OAH.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1) La monoarthrite du genou lors du RAA:

- Antécédent de RAA (80%)
- Antécédent d'ostéomyélite (20%)
- Tests inflammatoires (+)
- Ponction du genou ramenant un liquide jaune-citrin.

2) Le sarcome d'Ewing: C'est une tumeur maligne de l'enfant

- Survient souvent après un traumatisme bénin.
- Se traduit par des douleurs métaphysaires et image d'apposition périostée ou de géode à la radiographie.
- Persistance d'un mauvais état général après traitement de l'infection et immobilisation corrects.
- Biopsie chirurgicale tranche le diagnostic.

VI- TRAITEMENT :

A- Traitement médical:

Doit être précoce, après l'examen clinique, le bilan radiologique et la ponction, sans attendre les résultats, quitte à rectifier plus tard.

❶ Antibiothérapie avec 2 antibiotiques anti-staphylococciques synergiques et bactéricides.

Schéma

- 1- Oxacilline (Bristopen®), 200-300 mg/kg/jr en IVD toutes les 4 à 6 hrs jusqu'à normalisation de la CRP (10 à 20 jours.) puis relais oral à la même dose et aux mêmes horaires jusqu'à normalisation de la VS (3 à 6 mois.)
- 2- Adjonction de Gentamicine, 2-3 mg/kg/jr en IM toutes les 8 à 12 hrs, à arrêter après 3 semaines (néphrotoxicité.)

B- **Traitement orthopédique:**

But:

- Visée antalgique et Anti-inflammatoire.
 - Prévenir les fractures pathologiques.
- ❶ *Immobilisation* par plâtre, contemporain du traitement médical et maintenu jusqu'à cicatrisation osseuse complète.
- #### C- **Traitement chirurgical:**
- ❶ *Ponctions répétées.*
 - ❷ *Drainage chirurgical vrai*, avec section du périoste (circulation de type terminal) uniquement en cas de non-amélioration de l'état général malgré des ponctions répétées, un traitement et une immobilisation corrects

LE DÉPISTAGE DES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE

I- INTRODUCTION - DÉFINITIONS :

La luxation congénitale de la hanche "LCH" regroupe un ensemble d'anomalies congénitales qui sont

- ☞ La luxation de la hanche: où la tête fémorale est hors du cotyle.
- ☞ La hanche luxable: Où la tête fémorale peut être mise hors du cotyle.
- ☞ La sub-luxation de la hanche: Où la tête fémorale est anormalement latéralisée et ascensionnée mais reste dans le cotyle.
- ☞ La dysplasie de la hanche: C'est un défaut architectural du développement du cotyle.

La LCH reste un problème de santé publique.

Le traitement de la LCH est spécifique et adapté à chaque tranche d'âge et à chaque situation sociale.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

A la naissance, l'extrémité supérieure du fémur est cartilagineuse. Le noyau de la tête apparaît entre le 3^e et le 6^e mois (fig 1)

La vascularisation est assurée par les artères circonflexes. La circonflexe postérieure passe entre les tendons du psoas et du pectiné pour entrer par la face inférieure de la capsule, à la base du col (fig 2)

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La luxation postéro-supérieure est la plus fréquente (fig 3 et 4)

La capsule est distendue à sa partie postéro-supérieure pouvant former une chambre de luxation appuyée sur la région iliaque.

Le ligament rond est souvent allongé, élargi et hypertrophique mais parfois atrophique voir absent.

Le cotyle ne présente pas d'anomalies majeures d'orientation. Cependant, il peut exister un véritable néocotyle organisé.

Le rebord cotyloïdien postéro-supérieur est déformé voir absent.

La tête fémorale est souvent aplatie et le **col** court.

IV- ÉTIOPATHOGÉNIE :

A- POPULATION A RISQUE :

- | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|
| 1) Les filles. | 2) Se présentant par le siège. |
| 3) Avec un haut poids de naissance. | 4) Au niveau de la hanche gauche. |
| 5) Primiparité. | 6) Et antécédents familiaux vrais. |

B- PATHOGÉNIE :

- 1- La théorie traumatique.
 - 2- La théorie malformative.
 - 3- La théorie fémorale.
 - 4- La théorie génétique (Czeizel): La configuration anatomique de la hanche serait polygénique et la laxité ligamentaire monogénique.
 - 5- La théorie de la dysplasie luxante (Kliscic): Il existe un déplacement par défaut de développement (défaut primitif du cotyle laissant échapper la tête.)
 - 6- La théorie mécanique (Dupuytren, Lorenz, Browne, Dunn): Oppose la rapidité du développement et la mobilité croissante du fœtus avec une moindre plasticité tissulaire. Ainsi, c'est la pression axiale sur une hanche fléchie qui luxe la tête en arrière. Il existe alors la notion de **hanche à risque** (siège, genu-récurvatum, torticolis, métatarsus varus, talus.)
 - 7- La théorie uniciste (Seringue): Associe les théories génétique et mécanique. Les facteurs génétiques étant inconstants mais indéniables (hyperlaxité, cotyle peu profond.) Les facteurs mécaniques étant déterminants (pression axiale sur le grand trochanter d'un fémur en rotation externe, hanche fléchie luxe la tête en haut et en arrière.)
- Noter que les LCH sont plus fréquentes à gauche car le rachis maternel appuie sur le trochanter, le fœtus ayant le plus souvent le dos à gauche. Les LCH sont également plus fréquentes les dernières semaines de vie fœtale, où la mobilité du fœtus est réduite.

V- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

L'interrogatoire: Oriente vers les hanches à risque

- 1- Antécédents familiaux de LCH chez un proche parent (jumeaux homozygote, dizygote.)
- 2- Antécédents obstétricaux:
 - Inadéquation entre fœtus et utérus.
 - Primiparité.
 - Oligoamnios.
 - Postures luxantes
 - Le siège décompleté: hanche en rotation externe, genou en extension (fig 5)
 - Le siège complet: hanche en rotation externe, cuisses serrées et genou en flexion maximale (fig 6)

L'examen clinique

Chez le nouveau-né et le nourrisson, après ou pendant le biberon, recherche

- ❖ Un syndrome postural complet ou dissocié avec
 - 1- Torticolis.
 - 2- Bassin asymétrique.
 - 3- Malposition vicieuse du pied (genu-récurvatum, métatarsus varus adductus et talus.)
- ❖ Les signes de malformation probable avec
 - 1- Une asymétrie des plis cutanés (fig 7)
 - 2- Un raccourcissement de la cuisse (fig 8)
 - 3- Une rétraction vraie des adducteurs avec limitation de l'abduction (< 60°, genou fléchi à 90°.) (fig 9)
- ❖ Les signes de malformation certaine, (fig 10 et 11)
 - 1- Le ressaut, maître symptôme: C'est le franchissement du rebord cotyloïdien par l'épiphyse fémorale. traduisant
 - Une hanche luxée s'il se fait de dehors en dedans.
 - Une hanche luxable s'il se fait de dedans en dehors.

- 2- La manœuvre d'Ortolani: L'examineur empaume le genou de l'enfant, son index étant positionné sur le grand trochanter, les hanches fléchies. L'abduction progressive déclenche un ressaut (pénétration de la tête dans le cotyle.) Le pouce maintiendra la réduction. C'est un ressaut de réduction (de dedans en dehors) d'une hanche luxée réductible.
- 3- La manœuvre de Damary
- 4- La manœuvre de Barlow: L'examineur empaume le genou de l'enfant, son pouce étant positionné sur le petit trochanter, les hanches fléchies. L'abduction avec pression antéro-postérieure déclenche un ressaut (de dedans en dehors) d'une hanche luxable.
- 5- Le piston: C'est la perception d'un va-et-vient de l'épiphyse franchissant le bord postéro-supérieur du cotyle.

Chez le grand enfant, dès l'âge de la marche, le diagnostic est aisé avec

- 1- Hyperlordose lombaire.
- 2- Limitation de l'adduction.
- 3- Boiterie des épaules.

VI- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

- 1- L'échographie de la hanche: (fig 12) Indiquée à partir de la 4^e semaine jusqu'au 3^e ou 4^e mois. Elle précise
 1. L'étude dynamique de l'instabilité en temps réel.
 2. L'orientation du cotyle et le creusement.
 3. La position de la tête et le pourcentage de recouvrement.
 4. La morphologie du limbus (inversé ou éversé.)
- 2- La radiographie de la hanche (face): (fig 13 et 14) Indiquée au delà de 4 mois, à l'âge de la marche ainsi que pour le control des hanches luxées et traitées.

Les critères du cliché :

- La largeur des 2 ailes iliaques doit être égale.
- Le milieu du sacrum et la symphyse pubienne doivent être alignés verticalement.
- Le cartilage en Y doit être dégagé.
- Les bords supérieurs d'ossification de l'ischion et du pubis doivent être tangentes ou presque.
- L'axe de la diaphyse fémorale doit être perpendiculaire à la ligne des Y.

La radiographie permet

1. La mesure de l'angle acétabulaire ou angle d'Hilgenreiner, augmenté en cas de dysplasie et diminuant avec l'âge ($25^\circ \pm 5$ à 4 mois et $20^\circ \pm 5$ à 6 mois.)
2. Le diagnostic de luxation et de sub-luxation en utilisant les constructions d'Ombre-danne: le noyau épiphysaire se situe dans le cadran inféro-interne de l'horizontale passant par les cartilages en Y et la perpendiculaire abaissée du bord externe du toit du cotyle.)

- 3- La TDM et IRM: Nécessite une anesthésie générale et permettent l'étude du centrage de la tête.

VII- TRAITEMENT :

But:

1. Réduction de la tête fémorale dans le cotyle.
2. Stabilisation par posture de recentrage (abduction et rotation interne.)
3. Correction de la dysplasie cotyloïdienne.

Moyens:

Traitement orthopédique

Méthodes ambulatoires: Nécessite une collaboration des parents (doivent apprendre à prendre le bébé, éviter de manipuler l'appareillage et prendre des repères de control sur les sangles.) et un suivi fréquent (1 ou 2 fois par semaine.)

- ☛ Langeage par culotte d'abduction: Permet d'augmenter la largeur progressivement (éviter les culottes baleinées nocives.)
- ☛ Le harnais en flexion de Pavlik: Permet la réduction par mise en flexion-abduction progressive et serrage tous les 2 jours jusqu'à 90° de flexion, 40° d'abduction et rotation neutre.
- ☛ Le harnais de Scott: Par sangle directement appliquée sur la cuisse.
- ☛ L'attelle à hanche libre de Petit.
- ☛ L'attelle de Von Rosen: Attelle rigide en plastique sur les cuisse et solidarisée sur les épaules.

Méthodes hospitalières:

- 1- En cas de hanche trop haute d'emblée.
 - ☛ Traction au zénith.
- 2- En cas d'échec de la traction au zénith.
 - ☛ Traction dans le plan du lit de Somerville Petit:
 1. Traction en extension, abduction et rotation interne par abaissement progressif de 250g.
 2. Ténotomie des adducteurs en cas de tension importante.
 3. Control radiologique au lit.
 4. Contention par plâtre pelvis-pédiéux, sous anesthésie générale, maintenu pendant 4 mois
 5. Port d'attelle à hanche libre de Petit pendant encore 2 mois.
- 3- Chez l'enfant en début de verticalisation

Traitement chirurgical (fig 15, 16 et 17)

Bilan pré-opératoire:

- Prévention des modalités de l'intervention selon l'importance des rétractions et l'aspect du cotyle.
 - Traction pré-opératoire ou ténotomie du psoas et des adducteurs.
- ① Abord par voie médiane ou antérieur ilio-fémoral avant l'âge de la marche et antérieur ilio-fémoral après l'âge de la marche.
 - ② Allongement de tous les muscles (adducteurs, psoas, couturier, droit antérieur et tenseur du fascia lata.
 - ③ Capsulotomie avec
 - 1- Résection du ligament rond.
 - 2- Nettoyage du cotyle.
 - 3- Excision du pulvinar et ligament transverse du cotyle.
 - ④ Stabilisation immédiate par capsulorrhaphie après résection capsulaire postéro-supérieure.
 - ⑤ Stabilisation ultérieure par ostéotomie péri-articulaire pelvienne (ostéotomie de Salter avant 5 ans et ostéotomie de Steel après) ou fémorale ou les 2.

Indications:

1. Chez le nouveau-né:
 - a- En cas de luxation irréductible: Rare, attendre jusqu'au 4^e mois.

- b- En cas de luxation réductible: Langeage en abduction flexion. En cas de rétraction importante des adducteurs, attendre le 2^e mois et mettre un harnais de Pavlik pendant 3 semaines.
 - c- En cas de hanche luxable: Langeage.
 - d- En cas de dysplasie: Surveillance.
2. Chez le nourrisson:
- Harnais de Pavlik (3 à 6 mois)
 - Traction de Petit collé + ténotomie (après 6 mois)
 - Traction au zénith
 - Chirurgie avec capsulorrhaphie et/ou ostéotomie.
3. Chez le grand enfant:
- Entre 2 et 3 ans: Traitement orthopédique par traction douce.
 - Entre 3 et 5 ans: Traitement chirurgical par opération de Salter.
 - Entre 5 et 8 ans: Traitement chirurgical par ostéotomie triple.
 - Après 8 ans: Si LCH bilatérale, abstention. Si unilatérale: ostéotomie triple.

VIII- COMPLICATIONS LIÉES AU TRAITEMENT :

- 1- La difficulté de réduction: De cause diverses.
- 2- La reluxation: Due à la négligence des facteurs de risque. Impose la reprise du traitement ou le passage au degré supérieur.
- 3- La reluxation précoce après traitement chirurgical: Impose la reprise de la capsulorrhaphie.
- 4- La sub-luxation après traitement orthopédique: Impose la surveillance et l'abstention thérapeutique car l'amélioration spontanée est possible. Sinon, reprise du traitement vers l'âge de 3 ou 4 ans.
- 5- Les fractures du fémur: Souvent métaphysaires inférieures.
- 6- La raideur de la hanche: Absente après traitement orthopédique et fréquente après capsulorrhaphie.
- 7- L'ostéochondrite ou épiphysite: Complication la plus redoutable. Elle fait suite à un étirement ou une compression vasculaire et impose la surveillance radiologique.

② Mise en décharge (au repos) de l'articulation par attèle plâtrée après hospitalisation (visée antalgique et éviter les positions vicieuses.)

VII- **ÉVOLUTION** :

L'évolution est fonction de la précocité du traitement.

L'évolution favorable se fait après traitement précoce et adapté vers la récupération ad integrum.

L'évolution défavorable survient après un traitement tardif et/ou anarchique avec apparition de séquelles qui engagent le pronostic fonctionnel de l'articulation.

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

I- DÉFINITION :

La polyarthrite rhumatoïde "PAR" est à la fois une maladie du système et un rhumatisme inflammatoire chronique destructeur.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Age et sexe: La PAR touche essentiellement l'adulte jeune (entre 30 et 40 ans) avec une prédominance féminine (80% des cas.) Elle peut cependant survenir à tout âge.
- ❖ Génétique: Il existe une forte prédisposition génétique liée à l'Ag HLA DR₄ dans 60% des cas.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La PAR réalise une synovite inflammatoire avec hypertrophie et hyperplasie des cellules de la couche bordante de la synoviale et infiltrat inflammatoire polymorphe.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Type de description: La forme typique

La phase de début commence le plus souvent par une atteinte isolée, symétrique et bilatérale des mains (poignets et doigts) avec

- 1- Douleurs
 - De type inflammatoire, intenses et gênantes, surtout pendant la 2^e moitié de la nuit entraînant des réveils nocturnes et nécessitant un temps de dérouillage matinal.
- 2- Raideur matinale (enraidissement douloureux à prédominance matinale.)
- 3- Gonflement ± symétrique des poignets, des MCP, des IPP et parfois des gaines tendineuses de la main.

La phase d'état se caractérise par l'atteinte des autres articulations, c'est la polyarthrite rhumatoïde avec

- ❖ Des signes articulaires de type
 - 1- Tuméfaction des genoux avec choc rotulien (+)
 - 2- Douleurs à la pression des pieds, au niveau des MTP, surtout du 5^e orteil.
 - 3- Coudes et épaules souvent atteints.
 - 4- Aspect en fuseau des IPP.
- ❖ Des signes extra-articulaires de type
 - 5- Nodules rhumatoïdes dans 10 à 20% des cas, d'apparition tardive, pathognomoniques de la PAR (nodosités sous-cutanées siégeant électivement au niveau de la face postérieure du cubitus.)
 - 6- Parfois, Syndrome de Sjögren associant xérostomie (sécheresse buccale) et xérophtalmie (sécheresse oculaire.)
 - 7- Rarement, des manifestations viscérales, apanage des formes sévères, de type
 - Péricardite.
 - Pleurésie.
 - Nodules rhumatoïdes pulmonaires.
 - Amylose rénale et
 - Vascularite.

La phase de déformation où le diagnostic devient évident avec

- 1- Déformation en "coup de vent cubital" par désaxation des MCP, précoce.
- 2- Déformation en "dos de chameau" par voussure du poignet et des MCP et amyotrophie des inter-osseux.
- 3- Déformation "en maillet", "en col de cygne" et "en boutonnière" par ruptures tendineuses des doigts.
- 4- Déformation "en touche de piano" par saillie de la tête cubitale.
- 5- Déformation du pied avec avant-pied triangulaire et affaissement de la voûte plantaire.
- 6- Destruction des coxo-fémorales, source d'impotence fonctionnelle et d'invalidité.
- 7- Désaxation et luxation des autres articulations touchées.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- FNS: Révèle une anémie inflammatoire.
- 2- VS: Accélérée.
- 3- Electrophorèse des protéines sériques: Révèle une élévation des protéines de l'inflammation (α et β)
- 4- Sérologie rhumatoïde: Représentée par le test au latex et la réaction de Wåaler-Rose. Positive après 1 an d'évolution dans 80% des cas et souvent négative au début.

Histologie

- 1- Ponction articulaire avec examen du liquide de ponction: Révèle
 - 1) Un liquide inflammatoire et stérile.
 - 2) Une cellularité de 5000 à 20.000 c/ml
- 2- Ponction-biopsie de la synoviale: Apporte le diagnostic notamment dans les formes monoarticulaires.

Radiologie

- 1- Radiographie des mains: Révèle
 - Au début
 - 1) Une décalcification "en bande" des extrémités osseuses.
 - Plus tard
 - 2) Un pincement de l'interligne articulaire.
 - 3) Une érosion osseuse des articulations touchées (radio-carpienne, MCP, IPP et MTP surtout du 5^e orteil.)
 - 4) Une destruction complète de l'articulation par fusion des os du carpe, dite "carpite fusionnante", caractéristique de la PAR

VI- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de PAR se fait par l'association d'au moins 4 critères/7, constatés par le médecin pendant une période de 3 à 6 semaines

- ① Atteinte d'au moins 4 groupes articulaires.
- ② Atteinte d'au moins 1 groupe articulaire de la main.
- ③ Atteinte bilatérale et symétrique.
- ④ Raideur matinale.

- ⑤ Nodules rhumatoïdes.
- ⑦ Lésion radiologique de carpite fusionnante.

⑥ Sérologie rhumatoïde positive.

VII- TRAITEMENT :

Indications:

1- Pendant les poussées inflammatoires.

Traitement symptomatique

❶ Anti-inflammatoire et antalgiques

- ① AINS, 1 à 2 prises/jr
- ② Corticothérapie
 - Per os, 8 à 10 mg/jr, type Prednisone (Cortancyl[®]) en Cp de 5 mg, Méthylprednisolone (Médrol[®]) en Cp de 4 ou 16 mg.
 - En IV, en milieu hospitalier, à forte dose en cures courtes, type Solumédrol[®] en Amp inj de 20 et de 120 mg.
 - En infiltration intra-articulaire cortisonique, type Diprostène, Celestène chronodose ou Altim[®].

2- Dans les formes sévères avec atteinte systémique.

Traitement de fond

But: A visée suspensive.

❶ Traitement suspensif

- ① Salazopyrine en Cp de 500 mg.
- ② Méthotrexate en Cp de 2.5mg.
- ③ Sels d'or, type Allochrysine en Amp inj de 0.25 et 0.5 mg.
- ④ D-Pénicillamine (Trolovol[®]).

NB: Il existe actuellement une nouvelle thérapeutique, l'immunothérapie qui permet d'avoir des résultats meilleurs.

Traitement adjuvant

- ❶ Rééducation fonctionnelle, pour éviter les déformations.
- ❷ Port d'attelle externe de la main et d'orthèse articulaire.

LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE ou PELVISPONDYLITE RHUMATISMALE

I- DÉFINITION :

La spondylarthrite ankylosante "SPA" est un rhumatisme inflammatoire chronique (inflammation d'origine inconnu) à début sacro-iliaque et à évolution vertébrale ascendante avec tendance à l'ankylose.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Age et sexe: La SPA touche surtout l'adulte jeune (30 à 40 ans) de sexe masculin (90%). Elle est rare avant 15 ans et 42 ans (15 à 30%)
- ❖ Génétique: Il existe une forte prédisposition génétique liée avec l'Ag HLA-B₂₇.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début se caractérise par

- 1- Une douleur
 - De siège fessier supéro-interne, uni ou bilatéral, parfois lombaire ou lombo-sacrée.
 - D'irradiation parfois vers la face postérieure de la cuisse.
 - De type inflammatoire, à prédominance nocturne, réveillant le malade vers la 2^e moitié de la nuit et s'accompagnant de dérouillage matinal.
- 2- Une altération de l'état général (20% des cas.)
- 3- Parfois une arthrite périphérique, c.à.d une oligoarthritis sub-aiguë ou chronique (atteinte de moins de 3 articulations.)

La phase d'état est caractérisée par une évolution lente, étalée sur 10, 20 voir 30 ans avec extension à tout le rachis

- 1- Fessalgies à irradiation crurale.
- 2- Lomalgies avec raideur lombaire et disparition de la lordose physiologique et développement d'une cyphose dorsale, le malade ne peut regarder vers l'avant.
- 3- Dorsalgies.
- 4- Douleurs thoraciques avec diminution de l'expansion thoracique et apparition d'une dyspnée d'effort (par atteinte des articulations costo-vertébrales.)
- 5- Cou enraidit et éjecté vers l'avant.
- 6- Arthrites des épaules pour le membre supérieur (rarement le coude, le poignet et les doigts) et arthrite des genoux, des tibio-tarsiennes (cheville) et surtout des coxo-fémorales (hanche) pour le membre inférieur.
- 7- Talalgies (taon) inférieures et postérieures, caractéristiques de la maladie.

Les signes extra-articulaires sont de type

- 8- Iritis unilatérale (inflammation de l'iris.)
- 9- Insuffisance aortique par aortite inflammatoire.
- 10- Troubles du rythme cardiaques avec BAV du 1^{er} degré.
- 11- Fibrose pulmonaire apicale.
- 12- Exceptionnellement, syndrome de la queue de cheval (par dilatation du sac dural.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- VS: Le plus souvent accélérée, parfois normale.
- 2- Electrophorèse des protéines sériques: Révèle une élévation des β_2 et γ globulines et surtout une élévation anormale des IgA sériques.
- 3- Sérologie rhumatoïde: Négative.

Radiologie

- 4- Radiographie: Révèle des lésions caractéristiques de la maladie
 - a- Radiographie du bassin "face": Précise le stade de la maladie
 - 1) Stade 1: Sacro-iliite unilatérale ou le plus souvent bilatérale pseudo-élargie.
 - 2) Stade 2: Erosion des berges avec ostéosclérose.
 - 3) Stade 3: Fusion totale des sacro-iliaques.
- Et révèle
- 4) Une coxite destructrice (pincement de l'interligne coxo-fémorale.)
 - 5) Une coxite synostosante (formation de travées osseuses fémoro-pelviennes avec disparition de l'interligne coxo-fémorale.)
- b- Radiographie du rachis "face et profil": Révèle
 - 1) Le signe de Romanus (érosion avec sclérose du rebord vertébral antérieur.)
 - 2) La syndesmophyte, pathognomonique (ponts inter-osseux constitués entre les corps vertébraux.)

V- TRAITEMENT :

But:

- ▶ Soulager la douleur.
- ▶ Prévenir et corriger les déformations.

Traitement médical

- ① Anti-inflammatoires non-stéroïdiens "AINS", à forte dose avec prise de préférence le soir avant le coucher.
 - Diclofénac (Voltarène[®]) en suppo à 100 mg.
 - Selécoxib (Celebrex[®]) en gélules à 200 mg.
 - Indométacine (Indocid[®])

Traitement adjuvant

- ① Rééducation fonctionnelle avec travail de posture, exercices de renforcement musculaire et gymnastique respiratoire, indispensable (éviter les déformations.)

- ② Cures thermales.

Traitement chirurgical

① Chirurgie de correction avec mise en place si nécessaire de prothèse totale de la hanche.

VI- ÉVOLUTION :

L'évolution défavorable se fait dans 10 à 15% des cas vers l'ankylose totale (soudure.)

Ailleurs, la SPA est ± bien tolérée.

LA PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE

I- DÉFINITION :

La pseudo-polyarthrite rhizomélique "PPR" est un rhumatisme inflammatoire chronique, caractérisée par un enraidissement douloureux des épaules et des hanches (Décrite en 1953 par J Forestier.)

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Age et sexe: La PPR survient surtout chez la femme de plus de 60 ans. (après 50 ans, surtout après 60 ans et 2 /1 .)
- ❖ Génétique: Pas de liaison avec l'Ag HLA.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début est brutal ou rapidement progressif en quelques semaines avec

- 1- Asthénie. 2- Anorexie. 3- Amaigrissement. 4- Fébricule.
- 5- Raideur cervico-scapulaire et lombo-crural (enraidissement douloureux du cou, épaules, rachis lombaire et hanches.)
- 6- Douleurs articulaires scapulaires et crurales
 - De type inflammatoire.
 - Vives et insomniantes.
- 7- Limitation des mouvements articulaires (liée à la douleur.) 8- Marche raide.
- 9- La mobilisation passive et douce permet d'exécuter les mouvements articulaires entiers.
- 10- La pression est parfois douloureuse au niveau des genoux, poignets et doigts.
- 11- Parfois syndrome du canal carpien (paresthésie douloureuse au niveau du territoire du nerf médian.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- VS: Accélérée (> 75 mm voir > 100 mm le 1^e hr) Rarement < 40 mm.
- 2- Electrophorèse des protéines sériques: Révèle une hyper- α_2 globulinémie.
- 3- Sérologie rhumatoïde: Négative. 4- EMG: Normal.

Radiologie

- 1- Radiographie de l'articulation touchée: Strictement normale.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1) <u>La polyarthrite rhumatoïde.</u> | 2) <u>La spondylarthrite ankylosante.</u> |
| 3) <u>La polymyosite.</u> | 4) <u>L'ostéomalacie.</u> |
| 5) <u>Le myélome multiple.</u> | 6) <u>Les métastases osseuses.</u> |

VI- FORMES CLINIQUES :

- ① LA PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE ISOLÉE.
- ② LA PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE ASSOCIÉE A LA MALADIE DE HORTON (25% des cas.)

VII- TRAITEMENT :

Traitement médical

- ① Corticothérapie, type Prednisone (Cortancyl®) 12 à 15 mg/jr jusqu'à disparition des signes cliniques et normalisation de la VS puis dégresser les doses par pallier de 1 mg/ 7 à 14 jours jusqu'à la dose de 4 à 7 mg/jr, à adopter comme traitement d'entretien pendant au moins 3 ans.

NB: En cas d'association avec la maladie d'Horton, traitement de cette dernière.

LA GOUTTE

I- DÉFINITION :

La goutte est une affection due à un excès d'acide urique "Ac urique" dans l'organisme, en rapport avec une hyperproduction ou un défaut d'élimination.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Age et sexe: L'affection survient surtout à partir de 60 ans avec une prédominance masculine (10 /1)

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

La limite supérieure de solubilité sanguine de l'Ac urique est de 70 mg/l (420 µmol/l) chez l' et de 60 mg/l (360 µmol/l) chez la .
La production d'Ac urique est due au catabolisme des acides nucléiques alimentaires et cellulaires sous l'action de la xanthine oxydase qui transforme les purines (sauf l'adénine) en Ac urique.

Il existe en parallèle une purinosynthèse de novo à partir des substances organiques, grâce à la PRPPS (phosphoribosyl pyrophosphate synthétase) et à partir de la réutilisation des purines, grâce à l'HGPRT (hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase.)

L'excès d'Ac urique apparaît en cas d'inactivation de la HGPRT ou en cas d'hyperactivité de la PRPPS.

L'élimination d'Ac urique se fait essentiellement par voie rénale, elle est < 700 mg/jr

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Forme de description : La goutte aiguë

L'accès aigu dure 5 à 10 jours. Il est en rapport avec la précipitation d'Ac urique tissulaire qui se cristallise et donne des réactions inflammatoires importantes.

Le début est brutal et l'atteinte est souvent monoarticulaire, touchant surtout la MTP du gros orteil avec

- 1- Paresthésie du gros orteil.
- 2- Fièvre à 38.5°.
- 3- Malaise général avec insomnie.

- ❖ Syndrome inflammatoire local, intense avec

- 4- Douleur de la base du gros orteil.
 - Permanente, très intense, pulsatile et lancinante.
- 5- Impotence fonctionnelle majeure.
- 6- Agitation (liée à la douleur.)
- 7- Peau très tendue, luisante.
- 8- Rouge violacée avec dilatation veineuse et
- 9- Chaleur locale.
- 10- Parfois, bursite.

NB: Il peut s'agit d'une atteinte oligo ou polyarticulaire touchant le genou, coude, pied et main. La hanche et l'épaule sont généralement épargnés.

- ❖ Manifestations viscérales, exceptionnelles, de type

- 11- Péri-phlébite.
- 12- Pharyngite.
- 13- Uvéite ou conjonctivite.

Forme de description : La goutte chronique

Résulte du dépôt de cristaux d'urate de Na dans les articulations et les parties molles avec

- ❖ Manifestations cutanées, à type de

1. Tophus (dépôts d'Ac urique en masses sous-cutanées, dures, indolores, recouvertes de peau saine, de couleur blanc-jaunâtre.)
 - Parfois ulcérées laissant passer une bouillie blanchâtre et crayeuse.
 - Siégeant dans les parties molles tel le pavillon de l'hélix (pavillon de l'oreille), la bourse rétro-olécranienne (hygroma goutteux), en juxta-articulaire (MCP et IPP), en juxta-tendineux (tendon d'achille) et en intra-osseux.

- ❖ Manifestations articulaires, à type de

2. Arthropathies chroniques, survenant par accès mono ou oligoarticulaire asymétrique, prédominant aux membres inférieurs. Parfois sous forme de polyarthrite goutteuse évoluant vers l'arthropathie dégénérative à type d'arthrose avec ostéophytose exacerbante.

- ❖ Atteinte rénale, fréquente avec

3. Lithiases rénales dans 20% des cas, de petite taille, radio-transparentes, favorisées par l'hyperuraturie et l'acidité urinaire. Parfois à l'origine de coliques néphrétiques.
4. Néphropathie par atteinte tubulo-interstitielle à l'origine de protéinurie, hématurie, leucocyturie et IR.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- FNS: Révèle une hyperleucocytose à polynucléaires.
- 2- VS globulaire: Accélérée.
- 3- Dosage de l'Ac urique sérique: Révèle une hyperuricémie (> 70 mg/l) Le taux peut être normal pendant les crises, d'où l'intérêt de refaire le dosage en dehors.
- 4- Dosage de l'uraturie de 24hrs.
- 5- Dosage de la protéinurie de 24hrs.
- 6- Chimie des urines.

Radiologie

- 1- Echographie rénale.
- 2- UIV: Contre-indiquée dans l'IR.
- 3- Radiographie des articulations: Révèle
 - 1) Une ostéophytose exubérante avec pincement de l'interligne articulaire.
 - 2) Une condensation de l'os sous-chondrale.
 - 3) Des géodes à l'emporte pièce des épineuses osseuses et en sous et rétro-calcaneenne avec aspect d'arthrose sévère.

Histologie

- 1- Ponction du liquide articulaire: Révèle
 - 1) Un liquide inflammatoire, aseptique.
 - 2) Riche en polynucléaires.
 - 3) Contenant des cristaux d'urate de Na, effilés, pointus biréfringents intra et extra-cellulaires.

VI- **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :**

① **LA GOUTTE PRIMITIVE:** Forme 95% des cas et peut être

1. **Idiopathique**, chez le sujet de sexe , pléthorique suralimenté.
 2. **Par anomalie enzymatique:**
 - a. **Déficit partiel ou total en HGPRT:** Le déficit complet donne une goutte précoce, avant 20 ans, c'est le syndrome de Lesch-Nyhan, maladie héréditaire liée au sexe, l' étant atteint et la transmettrice. Son diagnostic repose sur le dosage de l'HGPRT dans les hématies qui est effondré.
 - b. **La PRPPS** entraîne l'augmentation de la purinosynthèse de novo, à l'origine de la goutte de prédominance féminine.
 3. **IRC** de longue durée (défaut d'élimination)
 4. **Hémopathies** (augmentation du catabolisme.)
 5. **Déficit en G6PD** (hyperuricogénèse avec hyperexcrétion rénale.)
- ② **LA GOUTTE SECONDAIRE:**
1. **latrogène:** Au Pyrazinamide, à l'Ethambutol, à l'Aspirine® à faible dose, aux Diurétiques type Lasilix® et aux Anticancéreux
 2. **Endocrinienne:** A l'hyperparathyroïdie ou à l'hypothyroïdie.
 3. **Au psoriasis étendu.**
 4. **Hyperuricémie transitoire** après un effort musculaire intense, un jeûne ou une intoxication alcoolique aiguë

VII- **TRAITEMENT :**

Traitement de l'accès aigu

① **Antalgiques**, aux doses maximales

- ① **Paracétamol**® (Cp de 500 mg) jusqu'à 6 Cp/jr. OU
 - ② **Colchicine** (Cp de 1 mg) à visée diagnostique et thérapeutique, 3 Cp en J₁, 2 Cp en J₂ puis 1 Cp/jr pendant 1 mois. OU
 - ③ **AINS** type Indocid® à 150 mg en cas d'intolérance à la Colchicine (diarrhées, etc.)
- ② **Repos.**
- ③ **Apport hydrique**, jusqu'à 2 L/jr, en l'absence d'HTA (pour alcaliniser les urines.)
- ④ **Régime hypopurinique** avec diminution maximale des poissons gras, crustacés, abats et épinard.

Traitement de fond

① **Colchicine** pendant 1 mois, associée à

② **Hypo-uricémiants**, à vie

Indications:

- 1- Si le patient est hypoexcréteur (uraturie < 700 mg/jr)
 - ① **Uricosuriques**, type Désuric® (Cp de 100 mg) 1 Cp/jr sans dépasser 600 mg/jr. OU
 - ② **Inhibiteur de la xanthine oxydase**, type Allopurinol (Zyloric® en Cp de 100 mg)
- 2- Si le patient est hyperexcréteur
 - ① **Inhibiteur de la xanthine oxydase** (uricosurique = risque de lithiase.) type Zyloric®, 1 Cp/jr, à augmenter de 1 Cp/2 semaines jusqu'à diminution de l'uricémie.

Indications: Selon la fonction rénale (clairance.)

 1. En cas de clairance > 20 ml/mn, conserver le même schéma.
 2. En cas de clairance > 10 ml/mn, ne pas dépasser 2 Cp/jr.
 3. En cas de clairance < 10 ml/mn, ne pas dépasser 1 Cp/jr.
- 3- En cas d'hyperuricémie majeure
 - ① **Hospitalisation.**
 - ② **Urocozyme** en inj IM ou IVL, 1 Amp/jr pendant 6 à 12 jours, surtout lors des chimiothérapie des hémopathies.

L'OSTÉOPOROSE

I- DÉFINITION :

L'ostéoporose est un syndrome défini par une réduction de la masse osseuse avec détérioration de la micro-architecture du tissu osseux, aboutissant à une augmentation de la fragilité osseuse et donc du risque fracturaire et ayant comme substratum anatomique un amincissement des corticales et une raréfaction des travées de l'os spongieux sans troubles de la minéralisation osseuse.

II- CLASSIFICATION :

● LES OSTÉOPOROSSES PRIMITIVES: Les plus fréquentes avec 2 types

- 1- L'ostéoporose primitive de type 1 ou trabéculaire ou post-ménopausique: Elle est hormono-dépendante et touche surtout l'os spongieux. A l'origine de tassements vertébraux et de fractures des 2 os de l'avant-bras.
- 2- L'ostéoporose primitive de type 2 ou corticale ou sénile: Touche le sujet âgé de plus de 70ans, non-hormono-dépendante et prédomine sur l'os cortical mais aussi trabéculaire. A l'origine de fractures du col fémoral.

● LES OSTÉOPOROSSES SECONDAIRES: Où l'atteinte osseuse est une manifestation d'un processus pathologique

- 1- Lors d'une corticothérapie, cause la plus fréquente.
- 2- Causes endocriniennes, de type syndrome de Cushing, hyperthyroïdie et hypogonadisme.
- 3- Causes mécaniques, tel l'immobilisation et la sédentarité.
- 4- Causes iatrogènes, tel l'héparinothérapie.
- 5- Causes toxiques, tel le tabagisme et l'alcoolisme.
- 6- Causes génétiques, tel la maladie de Lobstein.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Type de description: L'ostéoporose post-ménopausique

- 1- Douleurs osseuses, prédominant sur le rachis, surtout lombaire et dorsal
 - Aiguës, intolérables, insomniantes, dues à une fracture ou un tassement vertébral à l'occasion d'une chute, d'un faux-geste, voir spontanément.
 - Chroniques, continues, de type mécanique aggravées par l'effort et calmées par le repos.
- 2- Déformations du squelette, constantes, observées dans les formes évoluées, sans troubles neurologiques avec
 - Cyphose dorsale avec saillie antérieure du sternum et cou éjecté en avant.
 - Hyperlordose lombaire.
 - Réduction de la taille par tassement du tronc, les côtes venant effleurer les crêtes iliaques.
- 3- Fractures spontanées ou provoquées par un traumatisme, siégeant surtout au niveau de l'extrémité inférieure de l'avant-bras (fracture de pouteau-colles) et des vertèbres.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Radiologie

- 1- Radiographie: Révèle
 - 1) Une hypertransparence osseuse diffuse et homogène.
 - ❖ La radio du rachis "profil" révèle
 - 2) Un ou plusieurs tassements vertébraux, cunéiformes, en galette ou cupuliformes uni ou biconcaves, entre D₃ et L₅ (surtout D₁₁ à L₂) sans atteinte des disques.
 - 3) Un aspect de "vertèbre striée", par disparition des travées osseuses horizontales.
 - 4) Un aspect de "vertèbre en verre ou vide", par disparition totale des travées, cernées d'une corticale amincie et bien visible, dite "liseré de Deuil".

Biologie

- 1- Bilan inflammatoire: Calme.
- 2- FNS: Correcte.
- 3- Dosage des marqueurs spécifique de l'ostéof ormation (ostéocalcine) et l'ostéorésorption (hydroxyprolinurie de 24hrs): Normaux, sauf dans les ostéoporoses à haut niveau de remodelage.

Histologie

- 1- Biopsie osseuse avec étude anatomo-pathologique: Révèle
 - 1) Un amincissement de la corticale osseuse.
 - 2) Une atrophie avec raréfaction des travées osseuses et altération de la micro-architecture osseuse.
 - 3) Des bordures ostéoïdes très fines.
 - 4) Un tissu hématopoïétique pauvre avec tendance de la moelle à devenir adipeuse.

V- FACTEURS DE RISQUE (FAVORISANTS LA PERTE OSSEUSE) :

1. Sexe féminin.
2. Antécédents familiaux d'ostéoporose fracturaire.
3. Carence œstrogénique post-ménopausique, surtout en cas de ménopause précoce.
4. Périodes d'aménorrhée.
5. Sédentarité et alitement prolongé.
6. Maigreur.
7. Anorexie mentale.
8. Carence alimentaire en Ca et en protéine, surtout en phase de croissance.
9. Tabagisme et alcoolisme.
10. Toutes autres causes d'ostéoporose secondaire.

VI- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) L'ostéomalacie.
- 2) L'hyperparathyroïdie.
- 3) Les ostéoses malignes, notamment le myélome multiple dans sa forme décalcifiante, les hémopathies malignes et les métastases osseuses lytiques. Se traduisant par
 - Des douleurs osseuses intenses et nocturnes.
 - Une altération de l'état général.

- Des signes déficitaires neurologiques.
 - Un bilan inflammatoire perturbé.
 - Une image radiologique d'ostéolyse.
- 4) *Les causes d'ostéoporose secondaire* car l'ostéoporose post-ménopausique est toujours un diagnostic d'exclusion.

VII- **TRAITEMENT** :

But: Prévenir les fractures

Traitement préventif

Indication: Chez le sujet présentant une ostéopénie

- ① *Hormonothérapie substitutive* (œstrogénothérapie) dès la ménopause, à base de 17 β Œstradiol, par voie orale ou transdermique, en traitement continu ou cyclique de 21 jrs/mois avec adjonction de Progestatifs pour éviter la prolifération endométriale et le risque de cancer de l'endomètre.

Contre-indications absolues:

- Cancer du sein.
- Accidents thromboemboliques.
- Métrorragies inexplicables.
- Cancer de l'endomètre.
- Héparinothérapie.

NB: Il existe actuellement un médicament agoniste sur l'os et antagoniste sur le sein et l'endomètre, le Paloxifène (Ecrista®) en Cp de 60 mg, 1 cp/jr pendant 3 ans, capable de supprimer le risque de cancer du sein et de l'endomètre.

- ② *Biphosphonates*, traitement alternatif de choix avec un puissant effet anti-ostéoclastique.

- ③ *Calcitonine synthétique*, inhibitrice de l'activité ostéoclastique.

Traitement adjuvant

- ① *Apport vitamino-calcique* suffisant, surtout en bas âge et chez les sujets âgés.
- ② *Maintient d'un poids idéal* et information sur l'effet néfaste des régimes restrictifs.
- ③ *Activité physique* suffisante, pour optimiser le capital osseux.
- ④ *Eviction de l'alcool et du tabac.*

Traitement curatif

Indication: Chez le sujet présentant une ostéoporose confirmée

- ① *Traitement stimulant l'ostéof ormation*, à base de sels de fluor qui multiplie le nombre d'ostéoblastes. Avec supplémentation vitamino-calcique.

- ② *Traitement inhibant l'ostéorésorption*

- ▷ Soit Biphosphonates, type Etidronate (Didronel®) en Cp de 50 mg, 400 mg/jr pendant 2 semaines/trimestre avec supplémentation vitamino-calcique. Ou Fosomax®, 10 mg/jr de façon continue.
- ▷ Calcitonine.

- ③ *Œstrogénothérapie*, pour prévenir l'ostéorésorption et comme traitement curatif de l'ostéoporose post-ménopausique.

Traitement des complications

1- En cas de fracture périphérique

- ① *Soins orthopédiques.*
- ② *Soins chirurgicaux.*

2- En cas de fracture ou de tassement vertébral

- ① *Repos au lit.*
- ② *Antalgiques.*

- ③ *Soins et nursing.*

- ④ *Lombostat*, pour écourter la durée d'immobilisation.

LA MALADIE DE PAGET OSSEUSE

I- DÉFINITION :

La maladie de Paget osseuse est une dystrophie osseuse acquise à tendance déformante et condensante, due à un remaniement accélérée, excessif et anarchique du tissu osseux.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Fréquence: C'est une affection rare, touchant 3% de la population globale, surtout dans les pays anglo-saxons.
- ❖ Age: Touche surtout le sujet âgé, avec moins de 7% à 80 ans et 10% à 90 ans. Exceptionnelle avant 40 ans.
- ❖ Sexe: Touche plus l'homme que la femme.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Circonstances de découverte:

- Soit devant l'apparition de signes cliniques.
- Soit devant l'apparition d'une complication.

Le tableau clinique comprends

- 1- Des douleurs, d'intensité modérée par hyperremaniement osseux avec parfois sensation de chaleur locale. Noter que l'os pagétique est le plus souvent indolore. Ces douleurs sont dues à 2 mécanismes
 - ▶ Soit la transformation pagétique d'un os en l'absence de complications.
 - ▶ Soit la survenue d'une complication (ostéo-articulaire ou neurologique.)
- 2- Des déformations du squelette
 - L'atteinte du crâne détermine
 - 1- Une augmentation du volume du crâne qui devient sphérique.
 - 2- La face est en général respectée. Mais parfois, il existe une hypertrophie du massif facial et du maxillaire supérieur donnant l'aspect de "léontiasis ossea".
 - L'atteinte du rachis se voit dans les formes évoluées et détermine
 - 1- Une cyphose dorsale modérée ou une cyphoscoliose entraînant une diminution de la taille.
 - L'atteinte du tronc détermine
 - 1- Un aplatissement du tronc.
 - L'atteinte des os longs détermine
 - 1- Une incurvation arciforme, assez caractéristique, touchant le tibia avec épaissement de la crête iliaque, le fémur, l'humérus et le radius.
- 3- Des signes vasomoteurs avec chaleur et vasodilatation des vaisseaux superficiels au voisinage des lésions (hypervascularisation de l'os pagétique.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- VS: Calme.
- 2- Dosage des phosphatases alcalines: Très élevée (10 à 20 fois la norm.) Reflète l'activité ostéoblastique.
- 3- Dosage de l'hydroxyprolinurie des 24hrs: Très élevée (15 à 20 fois la norm.) Reflète l'activité ostéoclastique.
- 4- Bilan phosphocalcique: Généralement normal
- 5- Dosage de la PTH et du 25-hydroxy-D3: Normales.

Histologie

- 1- Biopsie osseuse avec étude anatomo-pathologique: Révèle un os pagétique caractérisé par
 - 1) Des travées osseuses épaisses et anarchiques.
 - 2) Des corticales épaisses, difficiles à distinguer de l'os trabéculaire.
 - 3) Un aspect "en Puzzle" ou "en mosaïque" par juxtaposition de foyers d'hyperostéoblastose avec bordures ostéoïdes élevées et des foyers d'hyperostéoclastose avec augmentation des surfaces de résorption osseuse.
 - 4) Une hypervascularisation par multiplication et dilatation des artérioles et veinules.
 - 5) Une fibrose médullaire par compression.

Radiologie

- 1- Radiographie du squelette: Confirme le diagnostic en révélant
 - ↪ **Des signes radiologiques généraux** de type
 - 1) Hypertrophie osseuse.
 - 2) Epaissement des corticales et limites flous entre corticale et médullaire, dite "dédifférenciation cortico-médullaire".
 - 3) Remaniement architectural, l'os pagétique a une structure fibrillaire caractéristique avec travées très épaisses, rares, espacées et de direction désordonnée.
 - 4) Déformations de l'os pagétique avec élargissement transversal et allongement des os longs, à l'origine de l'incurvation.
 - 5) Condensation de l'os avec contours flous et d'aspect cotonneux, diffuse ou pommelée.
 - ↪ **Des signes radiologiques selon le siège** avec
 1. Au niveau du bassin, localisation préférentielle, avec aspect "d'hémi-bassin pagétique"
 - Les coxo-fémorales sont souvent touchées avec pincement de l'interligne articulaire et condensation du fond du cotyle à l'origine de coxa-vara, et enfin protrusion acétabulaire.
 2. Au niveau du rachis, surtout dorsolombaire, avec
 - Aspect de "vertèbre en cadre", par augmentation du volume de la vertèbre qui déborde latéralement avec condensation périphérique et centre clair.
 - Aspect de "vertèbre en ivoire", par condensation uniforme de l'ensemble de la vertèbre.
 - Atteinte de l'arc postérieur avec risque de compression médullaire.
 - Parfois blocs vertébraux.

3. Au niveau du crâne,
 - Ostéoporose circonscrite de la voûte crânienne correspondant à une zone claire déminéralisée, frontale ou occipito-pariétale qui sera peu à peu remplacée par un épaississement et une condensation floconneuse.
 - Impression basilaire et épaississement des rochers au niveau de la base du crâne.
 4. Au niveau des os longs,
 - Hypertrophie des corticales avec aspect fibrillaire très caractéristique.
 - Incurvation osseuse, source de fissures transversales corticales, annonciatrices de fractures.
- 2- Scintigraphie osseuse: Permet d'apprécier l'étendue du processus pagétique et d'en suivre l'évolution. Elle est non-spécifique et révèle
- 1) Une hyperfixation très intense dans les zones remaniées, même asymptomatiques.

V- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution est défavorable, lente, avec progression du processus pagétique et apparition de complications de type

A- Complications ostéo-articulaires: A type de

1. Fissures osseuses.
2. Fractures vraies.
3. Complications articulaires dégénératives de type coxopathie pagétique et gonarthrose.
4. Complications rachidiennes de type tassements et blocs vertébraux acquis.

B- Complications cardiovasculaires: A type de

1. Dilatation des cavités cardiaques et secondairement insuffisance cardiaque dans les formes avancées par élévation du débit osseux et donc cardiaque.
2. HTA.
3. Médiacalcosé.

C- Complications neurologiques: A type de

1. Hydrocéphalie par blocage de l'écoulement du LCR, due à l'impression basilaire.
2. Ischémie encéphalique par hémio-détournement carotidien externe vers l'os pagétique crânien.
3. Atteinte des paires crâniennes par rétrécissement des orifices de sortie des nerfs.
4. Compression médullaire par rétrécissement du canal rachidien, hypertrophie des corps vertébraux et atteinte de l'arc postérieur.

D- Dégénérescence sarcomateuse: Rare.

VI- TRAITEMENT :

L'instauration du traitement est justifiée devant des manifestations cliniques ou une localisation redoutable et non devant la simple constatation radiologique de remaniement pagétique.

Traitement symptomatique

But:

- Calmer la douleur.
- Ralentir le processus pagétique.

Moyens:

- ① AINS, surtout de type Aspirine®, qui à un effet antalgique et à forte dose, freinateur du processus pagétique.

Traitement spécifique

But:

- Corriger le dérèglement du remodelage osseux.

Moyens:

- ① Thérapeutique anti-ostéoclastique, à base de Calcitonine ou de Biphosphonates.

Traitement des complications

Indications et moyens

- 1- En cas de fracture
 - ① Ostéosynthèse.
- 2- En cas d'arthropathie pagétique
 - ① Anti-inflammatoires.
 - ② Antalgiques.
 - ③ Rééducation voir remplacement prothétique en cas d'invalidité.
- 3- En cas de compression médullaire
 - ① Traitement médical de la maladie de Paget.
 - ② Correction chirurgicale par laminectomie.
- 4- En cas d'incurvation importante
 - ① Ostéotomie de redressement.
- 5- En cas de dégénérescence sarcomateuse
 - ① Chimiothérapie.

L'HYPERPARATHYROIDIE

L'HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE

I- **DÉFINITION :**

L'hyperparathyroïdie se définit par une hypersécrétion de parathormones "PTH" par les cellules parathyroïdiennes.

II- **ÉPIDÉMIOLOGIE :**

- ❖ **Age et sexe:** Elle survient surtout après 40 ans, exceptionnelle chez l'enfant avec une prédominance féminine (2 / 1)

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

- **Manifestations osseuses** de type
 - 1- Douleurs osseuses
 - De type mécanique, accentuées à la station debout et à la marche.
 - Siégeant au niveau des zones portantes, rachis lombaire, bassin et membre inférieur.
 - 2- Fractures, spontanées ou provoquées, siégeant au niveau du col fémoral, os longs et bassin, de consolidation lente.
 - 3- Déformations osseuses, tardives avec
 - Aplatissement du thorax.
 - Doigts en baguette de tambour.
 - Tuméfactions osseuses dures, fusiformes ou bosselées, douloureuses spontanément ou à la pression. La peau en regard est pseudo-inflammatoire, siégeant surtout au niveau du tibia, avant-bras, mâchoire et crâne.
- **Manifestations articulaires** de type
 - 1- Chondrocalcinose articulaire.
 - 2- Calcinose péri-articulaire.
- **Manifestations digestives** de type
 - 1- Syndrome douloureux abdominal.
 - 2- Nausées, vomissements et constipation.
 - 3- Ulcère gastrique ou duodénal.
 - 4- Pancréatite calcifiante.
- **Manifestations rénales et urinaires, constantes, de type**
 - 1- Infections urinaires à répétition.
 - 2- Lithiases rénales et urétrales d'oxalate de Ca ou de phosphate de Ca.
 - 3- Néphrocalcinose.
 - 4- Syndrome polyuro-polydipsique.
 - 5- Insuffisance rénale.
- **Manifestations neurologiques** de type
 - 1- Troubles caractériels.
 - 2- Troubles de la conscience.
 - 3- Convulsions.
 - 4- Hypotonie musculaire.
 - 5- Abolition des ROT.
- **Manifestations cardiovasculaires** de type
 - 1- HTA.
 - 2- Troubles du rythme.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

Biologie

- 1- **ECCG:** Révèle des troubles du rythme avec
 - 1) Extra-systoles.
 - 2) Allongement de l'espace PR.
 - 3) Inversion de l'onde T.
 - 4) Raccourcissement de l'espace QT.
- 2- **Ionogramme sanguin:** Révèle
 - 1) Une hypercalcémie.
 - 2) Une hypophosphorémie
- 3- **Ionogramme urinaire:** Révèle
 - 1) Une hypercalciurie.
 - 2) Un taux d'AMP_c urinaire élevé.
- 4- **Dosage des marqueurs spécifiques osseux:** Révèle
 - 1) Un taux de phosphatases alcalines élevé.
 - 2) Un taux d'hydroxyprolinurie de 24hrs élevé.
- 5- **Gazométrie sanguine:** Révèle une acidose métabolique par diminution des bicarbonates plasmatiques.
- 6- **Dosage des PTH par méthode radio-immunologique:** Révèle un taux élevé.

Histologie

- 1- **Biopsie osseuse avec étude anatomo-pathologique:** Révèle
 - 1) Un état d'hyperabsorption ostéoclastique avec
 - 2) Une accentuation de la néoformation osseuse

Radiologie

- 1- **Radiographie du squelette:** Révèle des signes en rapport avec une hyperréduction osseuse (corticale et spongieuse) due à la stimulation des ostéoclastes par la PTH avec
 - 1) Une déminéralisation osseuse diffuse pseudo-ostéoporotique.
 - 2) Un amincissement des corticales osseuses.
 - 3) Un élargissement des cavités médullaires.
 - 4) Une image de résorption osseuse sous-périosté au niveau des houpes phalangiennes, surtout des bords des phalanges des doigts, de la clavicule, du col fémoral et des branches pubiennes.
 - 5) Un aspect vermoulu (granuleux) du crâne.
 - 6) Erosion osseuse sous-chondrale avec pincement de l'interligne articulaire, surtout au niveau des métacarpo-phalangiennes
 - 7) Images de géodes ou de lacunes au niveau des os longs, dites "tumeurs brunes", rares.
 - 8) Chondrocalcinose (calcification du cartilage et des fibrocartilages).

Examen à visée diagnostique et étiologique

- 1- **La radiographie cervicale.**
- 2- **L'échographie cervicale.**
- 3- **Le scanner cervical.**
- 4- **La scintigraphie au thallium:** Permet à elle seule d'objectiver un adénome de siège parathyroïdien ou ectopique.

V- **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :**

- ① **ADÉNOME PARATHYROÏDIEN:** Forme 90% des cas. Souvent unique et siégeant au niveau des parathyroïdes inférieure et rarement perceptible à la palpation mais parfois il peut s'agir d'une hyperplasie diffuse.
- ② **CANCER PARATHYROÏDIEN:** Exceptionnel et s'accompagne d'une hyperparathyroïdie très sévère.
- ③ **HYPERPARATHYROÏDIE FAMILIALE:** Rentrant dans le cadre de pluri-adénomatose endocrinienne héréditaire et familiale.
- ④ **HYPERPARATHYROÏDIE PARANÉOPLASIQUE:** Essentiellement dans le carcinome pulmonaire à petites cellules.
L'exploration morphologique est indispensable, basée sur la cervicotomie à double visée, diagnostic et thérapeutique.

VI- **TRAITEMENT :**

Traitement chirurgical

Indications:

- 1- En cas d'adénome unique
 - ① Résection chirurgicale.
- 2- En cas d'hyperplasie parathyroïdienne diffuse
 - ① Résection chirurgicale de 3 parathyroïdes avec résection partielle de la parathyroïde restante.
- 3- En cas de carcinome parathyroïdien
 - ① Exérèse large.
 - ② Curage ganglionnaire.

L'HYPERPARATHYROÏDIE SECONDAIRE

I- **DÉFINITION :**

C'est une hyperparathyroïdie réactionnelle à une hypocalcémie chronique. Observée en particulier en cas d'IRC, d'ostéomalacie ou de carence calcique isolée.

L'HYPERPARATHYROÏDIE TERTIAIRE

I- **DÉFINITION :**

C'est une automatisation d'une hyperparathyroïdie secondaire.

LES ARTHROSES

I- DÉFINITION :

L'arthrose est une arthropathie chronique douloureuse et déformante, non-inflammatoire.

- Elle correspond anatomiquement à une destruction progressive du cartilage, aboutissant à une ❶ chondrolyse totale avec ❷ mise à nue de l'os sous-chondrale et ❸ modification de l'os épiphysaire.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Fréquence: L'arthrose est extrêmement fréquente.
- ❖ Age: Après 70 ans, 80% des sujets présentent au moins une lésion radiologique d'arthrose.

III- FORMES ANATOMIQUES :

❶ L'ARTHROSE DES MEMBRES: Peut toucher toutes les articulations

- | | |
|---|---|
| 1- Le genou (fémoro-patellaire et fémoro-tibiale) | 2- La hanche = <u>coxarthrose</u> . |
| 3- Les IPP = <u>nodosités d'Heberden</u> . | 4- Les IPP = <u>nodosités de Bouchard</u> . |
| 5- Les MCP. | |
- Rarement
- | | |
|------------------|--------------|
| 6- Les poignets. | 7- Le coude. |
|------------------|--------------|
- Plus rarement
- | | | |
|-----------------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| 8- L'épaule = <u>omarthrose</u> . | 9- L'acromio-claviculaire. | 10- La sterno-claviculaire. |
|-----------------------------------|----------------------------|-----------------------------|
- Très rarement
- | | | |
|------------------|---|---|
| 11- La cheville. | 12- La MTP du gros orteil = <u>Alux rigidus</u> . | 13- Trapézo-métacarpienne = <u>Rhizarthrose</u> . |
|------------------|---|---|
- ❷ L'ARTHROSE INTER-VERTÉBRALE: Peut toucher
- | | | |
|---|---|---|
| 1- Le rachis cervical = <u>cervicarthrose</u> . | 2- Le rachis dorsal = <u>dorsarthrose</u> . | 3- Le rachis lombaire = <u>lombarthrose</u> . |
|---|---|---|

IV- ÉTIOPATHOGÉNIE :

Le cartilage articulaire est avasculaire, formé par des fibres de collagène et une substance fondamentale contenant des protéoglycanes "PG" (assurent l'hydratation du cartilage), de l'eau et des chondrocytes (fabriquent les fibres de collagène, les PG et les enzymes protéolytiques.)

Les lésions élémentaires de l'arthrose sont une fissuration du cartilage et une déplétion en protéoglycanes.

- La déplétion en PG peut être primitive, entraînant un excès de destruction avec fissuration du cartilage.
- La fissuration peut être primitive, liée à des micro-traumatismes, entraînant une fuite de PG.

La conséquence est une perte de la rigidité et de l'élasticité, à l'origine d'une mauvaise répartition des pression entraînant

- 1) Une destruction du cartilage.
- 2) Une ostéosclérose sous-chondrale avec parfois des géodes dans les zones d'hyperpression.
- 3) Une ostéophytose par tiraillement capsulo-synoviale dans les zones de non-pression.
- 4) Une réaction synoviale par libération de débris cartilagineux.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

L'arthrose peut être due à une cause isolée mais le plus souvent, les causes s'associent

- ❶ LES CAUSES MÉCANIQUES: Sur un cartilage initialement sain, sous l'effet de contraintes mécaniques de type
- 1- Malformations: A type de dysplasie articulaire (ex: Obliquité du cotyle) où le défaut de congruence provoque une surcharge sur un secteur de l'articulation.
 - 2- Troubles statiques: A type d'inégalité des 2 membres inférieurs, désaxation en genu varum et genu valgum.
 - 3- Instabilité articulaire: A type d'instabilité de la rotule.
 - 4- Surcharge fonctionnelle: D'origine sportive, professionnelle ou pondérale.
- ❷ LES CAUSES STRUCTURALES: Sur un cartilage initialement atteint.
- 1- Atteinte cartilagineuse: D'origine
 - a- Génétique: Notamment la maladie arthrosique primitive (nodosités d'Heberden et de Bouchard.)
 - b- Métabolique: Notamment la goutte et la chondrocalcinose.
 - c- Traumatique: Par traumatisme direct sur le plateau tibial ou sur le cotyle.
 - 2- Atteinte osseuse: De type

a- Nécrose de la tête fémorale.	b- Maladie de Paget osseuse.	c- Obliquité du cotyle.
---------------------------------	------------------------------	-------------------------
 - 3- Atteinte synoviale: De type

a- Polyarthrite rhumatoïde.	b- Spondylarthrite ankylosante.	c- Arthrite septique.
-----------------------------	---------------------------------	-----------------------

VI- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- 1- Douleur, de type mécanique, calmée par le repos.
 - 2- Déformations articulaires (liées à l'ostéophytose marginale et à l'épanchement.)
 - 3- Limitation du jeu articulaire.
 - 4- Craquements, allant du simple crissement au bruit sec et audible (liés à la destruction du cartilage.)
 - 5- Rarement, épanchement articulaire, sauf pour le genou, siège de poussées congestives fréquentes.
- ❖ Les signes négatifs sont importants, de type
- 6- Absence de signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur et épaissement capsulo-synoviale.)
 - 7- Absence de retentissement général.

VII- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- VS: Généralement normale, parfois légèrement accélérée en cas de poussée congestive.

Histologie

- 1- Ponction du liquide articulaire: En cas d'épanchement, révèle un liquide mécanique
- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 1) Pauci-cellulaire (< 2000 c/ml) | 2) Rivalta (-) (Pr < 30 g/ml) |
|-----------------------------------|-------------------------------|

Radiologie

- 1- Radiographie de l'articulation touchée: Révèle
- | | |
|--|--|
| 1) Un pincement électif de l'interligne articulaire. | 2) Un élargissement des épiphyses osseuses (aspect globuleux.) |
| 3) Une ostéophytose marginale (péri-articulaire.) | 4) Une ostéosclérose (densification osseuse) sous-chondrale. |
| 5) Des géodes au sein de la densification, inconstantes. | |

VIII- TRAITEMENT :

La décision thérapeutique repose sur la constatation de signes cliniques car il n'existe aucun parallélisme entre l'évolution anatomique et la symptomatologie douloureuse.

Traitement prophylactique

Occupe une place importante

- ① Traitement des traumatismes.
- ② Réduction des luxations.
- ③ Correction chirurgicale de certaines déformations telle la dysplasie et la sub-luxation de la hanche.
- ④ Diminution des micro-traumatismes professionnels.
- ⑤ Lutte contre la surcharge pondérale.

Traitement curatif

Traitement médical

- ① Antalgiques et anti-inflammatoires (rôle suspensif, à visée symptomatique.) ET/OU
- ② Anti-arthrosiques, antalgiques spécifiques de l'arthrose à effet retard (après quelques mois) mais sans pouvoir chondro-protecteur, de type ART50, Chondrosulf et Structum.
- ③ Viscosupplémentation, par inj intra-articulaire de produit visqueux, type Synvisc, 1 inj/semaine pendant 3 à 5 semaines.
- ④ Application d'agents physiques, tel la boue, la Paraffine, les Ultrasons et les Infrarouges.
- ⑤ Appareillage de repos (à visée antalgique et pour limiter les déformations.)
- ⑥ Rééducation fonctionnelle (visée antalgique, pour limiter les déformations et pour maintenir l'amplitude des mouvements.)
- ⑦ Hygiène articulaire (pour entretenir la fonction de l'articulation.)
- ⑧ Crénothérapie ou cures thermales.
- ⑨ Synoviorthèse, chimique ou isotopique contre-indiquée (aggrave la destruction du cartilage.)

En cas de poussée congestive

- ① Corticothérapie, en infiltration intra-articulaire espacées, au max 4 inj/an au même siège et jamais sur articulation sèche.

Traitement chirurgical

- ① Traitement préventif des lésions arthrosiques et de leur aggravation.
- ② Traitement palliatif à la recherche de l'indolence et des meilleures possibilités fonctionnelles de l'articulation ou de la totalité du membre.

IX- ÉVOLUTION :

L'évolution se fait parfois vers l'aggravation progressive en présence de facteurs mécaniques qui l'entretiennent, d'où l'intérêt de les corriger (surpoids, troubles de la statique.)

L'évolution se fait plus rarement vers la destruction rapide, avec un aspect évolutif particulier au niveau de la hanche et le genou entraînant des douleurs avec impotence fonctionnelle majeure.

LE MYELOME MULTIPLE OU MALADIE DE KAHLER

I- DEFINITION :

Le myélome multiple est une prolifération pathologique de plasmocytes avec formation d'Ig pathologiques.

Le plasmocytome ou tumeur plasmocytaire peut rester au niveau de l'os, c'est le plasmocytome osseux comme il peut s'agir d'une tumeur médullaire et parfois tissulaire, responsable de sécrétion d' Ig monoclonale.

Le pronostic est grave et la survie n'excède pas 5 ans.

II- EPIDEMIOLOGIE :

- ❖ Age: Survient surtout après la 40aine avec un pic à 60 ans.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

La symptomatologie et les complications de la maladie sont liées à 2 mécanismes

- 1- **La prolifération plasmocytaire médullaire**, qui induit
 - Une insuffisance médullaire par répression des cellules normales.
 - Des lésions osseuses lytiques liées à la sécrétion de cytokines activateurs de la résorption ostéoclastique.
- 2- **La dysglobulinémie**, avec production d'une Ig complète ou non.
 - Pour les Ig complètes, il s'agit de l'IgG (60%), l'IgA (30%), L'IgD (2%), plus exceptionnellement l'IgE et l'IgM.
 - Pour les chaînes légères, les chaînes κ (kappa) est plus fréquente que les chaînes λ (lambda.)
 - Les Ig à chaînes légères sont excrétées dans les urines mais elles ne sont pas décelables par le tracé d'électrophorèse des protéines sériques.
 - La protéinurie de Bence – Jones, liées à l'excrétion de chaînes légères monoclonales, a la propriété de précipiter à 60° et de se redissoudre à 100°.
 - La sécrétion d'Ig normales est diminuée, favorisant l'infection.
 - Il existe des myélomes sécrétants ou excrétants et des myélomes non-excrétants.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- 1- Altération grave de l'état général (asthénie, amaigrissement et fièvre.)
- 2- Douleurs osseuses, maître symptôme, intenses, permanentes, résistant au traitement antalgique et siégeant surtout au niveau du rachis et des côtes.
- 3- Fractures spontanées et/ou pathologiques après traumatismes minimes.
- 4- Epistaxis, mœléna voir syndrome hémorragique cataclysmique.
- 5- Anurie (par déshydratation, par hypercalcémie ou suite à un examen de contraste rénal.)
- 6- Syndrome de Fanconi (diabète phosphoré pur.)
- 7- Syndrome d'hyper viscosité.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- FNS: Révèle une anémie normochrome normocytaire avec agglutination en rouleau des hématies.
- 2- VS: Très accélérée mais pouvant être normale dans le myélome à chaînes légères, non-excrétant et les cryoglobulinémies.
- 3- Electrophorèse des protéines sériques: Révèle une hyper- γ avec pic monoclonal le plus souvent, parfois biclonal.
- 4- Dosage pondéral des Ig: Révèle un effondrement du taux d'Ig normales.

Radiologie

- 5- Radiographie du squelette: Révèle
 - 1) Des lacunes à l'emporte-pièce (lésions osseuses lytiques) de quelques mm à quelques cm de diamètre, sans condensation périphérique (absence de formation osseuse autour.) Très caractéristiques de la maladie au niveau du crâne et des os longs.
 - 2) Une hypertransparence osseuse diffuse.
 - 3) Des tassements vertébraux, souvent associés aux lésions lytiques (ex: disparition du pédicule vertébral.)
- 6- La scintigraphie osseuse: Sans intérêt.
- 7- UUV: Contre-indication absolue.
- 8- IRM: Permet d'explorer l'épidurite néoplasique (passage de l'os vers la moelle épinière.)

Cytologie

- 9- Myélogramme: Révèle
 - 1) Un taux de plasmocytes > 15%.
 - 2) Les atypies cellulaires de l'histologie plasmocytaire.
 - 3) Précise la richesse ou la pauvreté de la moelle.
- 10- La biopsie osseuse: Pratiquée au niveau sternal ou trans-iliaque, révèle
 - 1) La prolifération tumorale osseuse.
 - 2) Les atypies cellulaires de l'histologie plasmocytaire.

VI- EVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution défavorable est inévitable et la mort survient au maximum après 5 ans suite à des complications de type

- 1- Infectieuses: Les plus graves, formant la 1^{er} cause de mortalité.
- 2- Hématologiques: Notamment l'hémorragie grave mortelle.
- 3- Rénales: Notamment l'IRA et l'IRC.
- 4- Neurologiques: Notamment le syndrome d'hyperviscosité.
- 5- Métaboliques: Notamment l'hypercalcémie, > 106 mg/l, liée à la lyse osseuse. Mortelle si ≥ 150 mg/l par arrêt cardiaque.
- 6- Iatrogènes: Liées à la chimiothérapie.

VII- **TRAITEMENT** :

But, moyens et indications:

Traitement médical

- ① Antalgiques mineurs ou majeurs.
- ② Traitement de l'hypercalcémie, en milieu hospitalier et spécialisé.
- ③ Traitement de l'hémorragie.
- ④ Antibiothérapie, adaptée à l'infection existante.
- ⑤ Chimiothérapie antimitotique, Avec plusieurs protocoles, la monochimiothérapie est indiquée dans les formes de faible gravité, dites Stade 1. La polychimiothérapie est indiquée dans les formes moyennes et graves, dites Stades 2 et 3. Les drogues les plus utilisées sont l'Alkeran® (Cp à 2 mg), L'Adrémicine et le Dexaméthazone.

Traitement chirurgical

- ① Greffe de moelle, qui forme une thérapeutique récente et d'efficacité supérieure au traitement conventionnel.

LES MÉTASTASES OSSEUSES

I- DÉFINITION :

Les métastases osseuses "Met O" sont une prolifération osseuse de cellules néoplasiques d'un cancer viscéral, provenant par voie sanguine (la plus fréquente) ou lymphatique et reproduisant l'histologie de la tumeur primitive.

Cette définition exclue les cancers osseux primitifs, l'envahissement osseux par contiguïté et la localisation osseuse des hémopathies malignes.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

❖ Fréquence: Les Met O sont plus fréquentes que les cancers osseux primitifs. Elles sont au 3^e rang après les métastases hépatiques et pulmonaires.

❖ Age: Après 45 ans. Avant 20 ans, il s'agit souvent d'une tumeur primitive de l'os.

❖ Sexe: et également atteint mais la répartition est différente (Met O d'origine mammaire pour la femme et prostatique pour l'homme)

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les cellules néoplasiques migrent par voie sanguine jusqu'aux capillaires sinusoides de l'os spongieux où elles gagnent les espaces médullaires et se fixent entre les travées osseuses.

Leur prolifération entraîne un remodelage osseux qui aboutit à une exagération soit de la résorption (ostéolytique), soit de la condensation (ostéocondensante), soit à l'association des 2 (mixte.)

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le mode de révélation des Met O est variable mais souvent à type de

- | | | |
|---|--------------|--------------------|
| 1- Altération de l'état général. | 3- Anorexie. | 4- Amaigrissement. |
| 2- Asthénie. | | |
| 5- Douleurs osseuses. | | |
| 6- Douleurs radiculaires, souvent de type inflammatoire (névralgies intercostales, crurale, sciatique ou cervico-brachiales.) | | |
| 7- Fractures périphériques et/ou tassements vertébraux. | | |
| 8- Tuméfaction osseuse (par atteinte d'un os superficiel tel Cotes, sternum et tibia.) | | |
| 9- Tableau de compression médullaire ou syndrome de la queue de cheval (Met O vertébrales.) | | |

L'examen général doit être minutieux à la recherche d'une étiologie et d'autres métastases associées (hépatomégalie, adénopathies superficielles, ascite, épanchement pleural, etc.)

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Biologie

- 1- FNS: Révèle une anémie inflammatoire voir une polyglobulie (cancer rénal.)
- 2- VS: Très accélérée.
- 3- CRP: Elevée.
- 4- Dosage de la fibrine: Révèle une hyperfibrinémie.
- 5- Electrophorèse des protéines sériques: Révèle une hyper- α_2 et γ globulinémie.
- 6- Dosage des phosphatases acides: Elevées (cancer de la prostate.)
- 7- Bilan phosphocalcique: Permet d'orienter vers le type lytique ou condensant de la tumeur en révélant
 - 1) Une hypercalciurie avec élévation de l'hydroxyprolinurie de 24hrs dans les tumeurs lytiques.
 - 2) Une hypocalciurie avec élévation des phosphatases alcalines dans les tumeurs condensantes.
 - 3) Une hypercalcémie inconstante.
- 8- Dosage des marqueurs tumoraux: Permet d'orienter le diagnostic étiologique en révélant
 - 1) Ag carcino-embryonnaire: Elevé dans le cancer du sein, poumon, œsophage, colon, rectum et l'hépatome.
 - 2) α fœtoprotéine: Elevée dans le cancer testiculaire et l'hépatome.
 - 3) PSA: Elevés dans l'adénocarcinome de la prostate.
 - 4) CA¹⁹⁻⁹: Elevé dans les cancers digestifs, notamment du pancréas.
 - 5) CA¹⁵⁻³: Elevé dans le cancer du sein et du pancréas.
 - 6) CA¹²⁵: Elevé dans le cancer du sein, ovaire et séreuses.

Histologie

- 1- Ponction-biopsie de la métastase osseuse: Dirigée sous échographie, sous amplificateur de brillance ou sous scanner, indiquée lorsque la tumeur primitive est inconnue pour le diagnostic histologique.
- 2- Biopsie chirurgicale: Indiquée lorsque la ponction-biopsie osseuse est non-concluante.

Radiologie

- 1- Radiographie standard: Permet de
 - 1) Préciser l'aspect lytique, condensant ou mixte de la Met O.
 - 2) Rechercher les signes de malignité
 - Rupture de la corticale sans réaction périostée (contrairement à la tumeur primitive.)
 - Envahissement de l'arc vertébral postérieur, il peut s'agir cependant d'un simple aspect de tassement vertébral.
 - Aspect de "vertèbre borgne" par lyse pédiculaire.
 - Aspect de "vertèbre en ivoire" par condensation.
 - Aspect "pseudo-pagétoïde" dans le cancer de la prostate.
 - 3) Aspect marmoréique par juxtaposition d'images lytiques et condensantes.
 - 4) Aspect lytique des cotes avec fissurations, lacunes voir effacement complet d'une partie ou de la totalité de la cote donnant l'image de "fantôme costal".
 - 5) Aspect gommé des vertèbres par effacement de la structure osseuse.
 - 6) Aspect ébruné des vertèbres par lyse marginale d'un bord du corps vertébral.

Noter que le disque est toujours respecté.

VI- **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :**

- ① **LE CANCER DU SEIN:** Souvent lytique, plus rarement condensant ou mixte.
 - Forme les ¾ des Met O de la .
 - Siège par ordre décroissant de fréquence sur le rachis, bassin, côtes, sternum, fémur et crâne.
 - Le palper du sein est systématique.
 - Le bilan comprend une mammographie et un dosage de l'Ag carcino-embryonnaire, voir du CA¹⁵⁻³, dont les taux sont corrélés à la masse tumorale.
- ② **LE CANCER DE LA PROSTATE:** Très ostéophile, souvent condensant et plus rarement lytique ou mixte.
 - C'est le plus fréquent des cancer de l' après 50 ans.
 - Siège surtout au pelvis, sacrum, fémur, région lombaire et costales.
 - Souvent latent, révélé par les Met O, ou par une pollakiurie, dysurie, hématurie avec au TR un nodule dure postérieur.
 - Le bilan comprend une échographie pelvienne, une UIV, une biopsie prostatique trans-rectale et un dosage des phosphatases alcalines et surtout des PSA.
- ③ **LE CANCER DU POUMON:** Souvent lytique.
 - Touchant l' après 35 ans, volontiers alcoolique et fumeur.
 - Siège surtout dorsal et distal (MCP et phalanges.)
 - Le délai entre le cancer primitif et les Met O est court.
 - Le bilan comprend une radiographie thoracique, une TDM thoracique, une fibroscopie bronchique avec biopsies étagées et un dosage de l'Ag carcino-embryonnaire.
- ④ **LE CANCER DU REIN:** Souvent lytique.
 - Siège au niveau du squelette axial (vertèbre et bassin) et plus rarement des os longs, surtout l'humérus.
 - Aspect pseudo-anévrisimal (souffle à l'auscultation de la Met O.)
 - Le bilan comprend une FNS qui révèle rarement une polyglobulie, une échographie rénale, une UIV et une TDM des loges rénales.
- ⑤ **LES CANCERS DIGESTIFS:** Souvent lytiques.
- ⑥ **LE CANCER DE LA THYROÏDE:** Surtout lytique.
 - Touche surtout la , de tout age, même chez l'enfant.
 - Parfois pseudo-anévrisimal.
 - Le bilan comprend une scintigraphie thyroïdienne.
- ⑦ **AUTRES:**
 - ① Cancer du testicule.
 - ② Cancer de l'ovaire.
 - ③ Cancer de la peau.
 - ④ Cancer de la vessie.
 - ⑤ Cancer ORL et sympathoblastome chez l'enfant.

VII- **TRAITEMENT :**

Traitement de la tumeur primitive

- ① Résection chirurgicale.
- ② Radio, chimio et hormonothérapie.

Traitement des métastases osseuses

- ① Antalgiques, de type
 - ① Antalgiques majeurs morphiniques. ② Corticothérapie (à visée antalgique.) ③ Anti-œdémateux.En cas de lésions localisées
- ② Radiothérapie en flush (effet antalgique et permet parfois la consolidation de la métastase, surtout lytique.)
- ③ Traitement de l'hypercalcémie
 - ① Réhydratation. ② Diurétiques. ③ Biphosphonates ou Calcitonine.En cas de métastase unique
- ① Exérèse chirurgicale. AVEC ② Remplacement prothétique.
- En cas de compression médullaire
- ① Corticothérapie OU ② Décompression chirurgicale.
- En cas de métastase vertébrale:
- ① Embolisation artérielle. AVEC/SANS ② Vertébroplastie.

LA LOMBOSCIATIQUE COMMUNE

I- DÉFINITION :

La lombo-sciatique "LS" commune est l'inflammation d'une racine sciatique, liée à un conflit disco-radiculaire (hernie discale) à l'étage L₄ - L₅ ou L₅ - S₁.

La saillie discale est généralement postérieure ± latéralisée.

La LS commune semble actuellement résulter d'une agression mécanique avec radiculite chimique.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ Age et sexe: L'affection survient surtout entre 30 et 50 ans avec une prédominance masculine.

III- ÉTIOPATHOGÈNE :

- A- Théorie mécanique: Par compression de la racine ou par limitation du champ libre de mouvement.
- B- Théorie chimique: Par inflammation directe du disque avec radiculite.
- C- Théorie psychosomatique: Basée sur le profil dépressif de certains malades.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Circonstances d'apparition:

- ▷ A l'occasion d'une préhension (effort de soulèvement) ou d'un simple mouvement de redressement.
- ▷ Suite à un long passé lombalgique.
- ▷ Parfois, suite à un ou plusieurs épisodes de lumbago (lombalgies aiguës.)

Le début est souvent brutal, parfois progressif avec

❖ Syndrome rachidien

L'interrogatoire retrouve

- 1- Des lombalgies de type mécanique, irradiant vers le membre inférieur selon le trajet L₅ ou S₁.

L'inspection du malade déshabillé et debout révèle

- 2- Une contracture des muscles para-vertébraux.
- 3- Une disparition de la lordose lombaire.
- 4- Parfois une attitude antalgique directe ou croisée.

L'examen de la mobilisation révèle

- 5- Une douleur à la mobilisation du rachis lombo-sacré.
- 6- Une limitation de la mobilité par diminution de l'indice de Schöber et de la distance doigts-sol (liée à la douleur et à la contracture para-vertébrale.)

❖ Syndrome radiculaire

L'interrogatoire révèle

1. Une douleur radiculaire
 - ↳ Type L₅, traverse la région lombaire, la partie supéro-externe de la fesse, la face externe de la cuisse et de la jambe, la malléole externe, le dos du pied jusqu'au 2 premiers orteils.
 - ↳ Type S₁, traverse la région lombaire, la face externe de la fesse, la face postérieure de la cuisse et de la jambe, le bord externe du pied jusqu'à la face plantaire des orteils.
 - De type impulsive, exacerbée par l'effort avec parfois une dysesthésie.

Les manœuvres dynamiques révèlent

2. Un déficit de la marche sur les talons déficitaire (L₅) ou la pointe des pieds déficitaire (S₁)
3. Un signe de Lasègue (+) (malade en DD, l'élévation passive du membre inférieur, genou tendu, déclenche une douleur à un certain degré formé par la face postérieure du membre et le plan de la table.) Noter que plus l'angle est serré, plus le conflit disco-radiculaire est étroit. Au delà de 60°, le signe de Lasègue perd sa spécificité.
4. Parfois, un signe de Lasègue controlatéral en cas de hernie médiane ou de LS à bascule.

L'examen de la sensibilité révèle

5. Une hypoesthésie dans le territoire distal de la racine touchée.

L'examen de la motricité révèle

6. Un déficit musculaire du releveur propre du gros orteil (L₅) ou du fléchisseur plantaire des orteils (S₁)

L'examen des réflexes révèle

7. Une diminution ou abolition du réflexe rotulien (L₄) ou achilléen (S₁).

L'examen doit être terminé par la recherche d'une hypoesthésie en selle, l'appréciation de la tonicité du sphincter anal par un TR et du sphincter vésical (incontinence urinaire) à la recherche d'un syndrome de la queue de cheval.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Radiologie

- 1- Radiographie du rachis lombo-sacré "face-profil" et cliché de Desèze (de D₁₂ à la moitié du fémur en charge): Permet de vérifier l'intégrité osseuse et discale.
- 2- Scanner lombaire: Examen de choix. Permet
 - 1) D'objectiver la hernie en révélant un effacement de la graisse périurale.
 - 2) D'apprécier les mensurations du canal rachidien.
- 3- IRM: Examen coûteux, indiqué en cas de scanner bien réalisé et non-concluant. Elle précise
 - 1) Le volume de la hernie.
 - 2) L'état de la racine.
 - 3) Les mensurations du canal rachidien.
- 4- Saccoradiculographie: Donne une image dynamique.

VI- DIAGNOSTIC POSITIF :

Repose sur la clinique et la radiologie.

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Éliminer les **sciaticques secondaires**, caractérisées par

- L'absence d'antécédents lombalgiques.
- Le mode d'installation rapidement progressif.
- Les douleurs de type inflammatoire, non-impulsives, exacerbées la nuit et non-calmees par le repos.
- Le signe de Lasègue (-) (absence de conflit DR)
- L'âge de survenue, souvent après 40 ans.
- L'atteinte pluriradiculaire.
- Le signe de la sonnette (-)

A savoir

- 1) LS sur spondylolisthésis (déplacement vertébral.)
- 2) LS sur spondylodiscite (inflammatoire ou infectieuse.)
- 3) LS sur discopathie dégénérative (ex: arthrose et chondrocalcinose articulaire.)
- 4) LS sur myélome multiple.
- 5) LS sur métastase osseuse.
- 6) LS tumorale intra-rachidienne bénigne ou maligne (ex: neurinome et épendymome.)
- 7) LS sur abcès du petit bassin sur la fesse (compression radiculaire directe.)

Éliminer **ce qui n'est pas sciaticque**, à savoir

- 1) Néuralgie crurale (trajet de la douleur, abolition du réflexe rotulien et Lasègue inversé positif.)
- 2) Méralgie paresthésique (en raquette inversée.)
- 3) Périarthrite de la hanche, surtout la tendinite du moyen fessier.
- 4) Coxopathies.

VIII- FORMES CLINIQUES :

- ❶ La lombo-sciatique hyperalgique: Rebelle au traitement médical habituel, elle nécessite le recours aux dérivés opiacés ou à un traitement neurochirurgical.
- ❷ La lombo-sciatique paralysante: Forme une urgence neurochirurgicale. La paralysie apparaît après un épisode douloureux lombo-radiculaire sur hernie discale avec disparition brusque des signes rachidiens et radiculaires, laissant place à une paralysie uni ou pluriradiculaire. Une LS paralysante opérée dans les délais récupère totalement.
- ❸ La lombo-sciatique avec syndrome de la queue de cheval: Forme également une urgence neurochirurgicale.

IX- TRAITEMENT :

Traitement médical

- ❶ Traitement de la douleur par les anti-inflammatoires type Valium, les décontractants musculaires type Myolastant et les antalgiques usuels et si nécessaires majeurs morphiniques.
- ❷ Traitement de la radiculite par injection épidurale de corticoïdes retard.
- ❸ Traitement de la hernie discale
 - ① Réduction des sollicitations mécaniques de la colonne vertébrale.
 - ② Port de lombostat pendant la nuit durant les phases douloureuses.
 - ③ Repos au lit.
- ❹ Vertébrothérapie par manipulation et traction vertébrale sur table de vertébrothérapie, pour réduire la saillie discale.

Traitement chirurgical

- ❶ Abord postérieur.
- ❷ Résection de la hernie.
- ❸ Curetage discal.

Risques:

- Mortalité sur table.
- Discite infectieuse.
- Lombalgies chroniques par fibrose épidurale.
- Aggravation des lombalgies par arthrose secondaire.

INTRODUCTION A LA NÉPHROLOGIE

I- RAPPEL ANATOMIQUE : (voir schéma 1, 2 et 3.)

Le rein fait partie du système urinaire, c'est un organe dont le rôle est l'épuration et le maintien de l'équilibre intérieur.

Il existe 2 reins, situés dans la région rétro-péritonéale, de part et d'autre du rachis et des axes vasculaires (aorte et VCI.)

Chaque rein mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, correspondant à 2 vertèbres et demi (à partir de L₁)

NB: l'appareil urinaire est associé à l'appareil génital, surtout chez l' (prostate, glandes séminales, épидидyme et testicules.)

Le rein est formé de 1 million de néphrons et qui représentent l'unité fonctionnelle.

II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le rein possède 3 fonctions essentielles:

- 1- Fonction d'épuration: Incombe au néphron et consiste en l'élimination des métabolites (déchets) résultant des différents métabolismes, notamment les produits azotés (créatinine, urée et acide urique), les produits acides (acides organiques, ions H⁺), l'eau et les électrolytes. Cette fonction se fait par un mécanisme de filtration et nécessite l'intégrité de la membrane glomérulaire et une bonne pression de perfusion (pression de filtration.)
- NB: $P_F = P_H - (P_O + P_C)$ où P_F = pression de filtration, P_H = pression hydrostatique, P_O = pression oncotique et P_C = pression capsulaire.
- 2- Fonction de maintien de l'équilibre intérieur: Incombe aux tubules et comprend
 - Réabsorption: Seule la créatinine ne subit pas ce phénomène (ex: eau, glucose, bicarbonates, Na, Ca, Cl, etc.)
 - Sécrétion: C'est l'élimination par la cellule tubulaire de produits qu'elle synthétise (ex: eau, ions H⁺, chlorure d'ammonium Cl⁻ + NH₄⁺, etc.)
 - Excrétion: C'est l'élimination par la cellule tubulaire de produits élaborés ailleurs (ex: urée, médicaments, etc.)
 - Maintien de l'équilibre acido-basique: Le rein réabsorbe passivement les bicarbonates par les cellules tubulaire.
- 3- Fonction endocrine: Incombe à l'appareil juxta-glomérulaire et comprend
 1. L'érythropoïétine: Intervient dans l'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse (absence ⇒ anémie.)
 2. Le système rénine - angiotensine - aldostérone "SRAA": Le rein sécrète la rénine, qui active l'angiotensinogène en angiotensine I qui est à son tour activée par l'enzyme de conversion ou convertase en angiotensine II qui induit une vasoconstriction avec sécrétion de l'aldostérone (rétention hydro-sodée.)
 3. L'activation de la vitamine D: C'est la 1 α hydroxylation qui transforme le calcidiol en calcitriol (forme active.)

III- EXAMEN CLINIQUE :

A- L'INTERROGATOIRE: Recherche

- * Les douleurs, à type de

1- Lombalgie (non-spécifique.)	2- Colique néphrétique (rénale.)
3- Brûlure mictionnelle.	4- Cystalgie (pelvienne.)
- * Les troubles de la miction, à type de

1- Dysurie (difficulté d'uriner.)	3- Nycturie (fréquence de miction nocturne élevée.)
2- Pollakiurie (fréquence de miction > 5/jr)	5- Enurésie (miction involontaire pendant le sommeil.)
4- Incontinence urinaire (miction involontaire pendant l'éveil.)	
6- Rétention d'urines (impossibilité d'uriner, la vessie étant pleine.)	
- * Les troubles de la diurèse, à type de

1- Polyurie (diurèse > 3 l/jr)	3- Anurie (diurèse < 200 ml/jr)
2- Oligurie (diurèse = 200 – 400 ml/jr)	

B- L'EXAMEN PHYSIQUE: Inclus

- * L'inspection.
- * La palpation.
- * La percussion.
- * L'auscultation.

IV- EXAMENS PARACLINIQUES :

A- EXAMENS BIOCHIMIQUES: Tout bilan doit être fait en fonction de la cause.

❖ Au niveau du sang:

- 1- FNS: Recherche une anémie et/ou une hyperleucocytose.
- 2- VS: Recherche une inflammation.
- 3- Ionogramme sanguin: Notamment le Na, Cl et K.
- 4- Bilan phosphocalcique.
- 5- Protidémie + électrophorèse de protéines.
- 6- Gazométrie.
- 7- Bilan biologique d'orientation étiologique: Notamment la glycémie, la lipidémie, le compléments, etc.

❖ Au niveau des urines:

- 1- Bilan azoté urinaire: Taux d'urée et créatinine.
- 2- Clairance de la créatinine.
- 3- Protéinurie qualitative.
- 4- Protéinurie des 24hrs (quantitative.)
- 5- Électrophorèse des protéines urinaires.
- 6- ECBU.
- 7- Compte d'Addis: Recherche une hématurie ($n \leq 1000$ c/mn) ou une leucocyturie ($n \leq 1000$ c/mn) et précise le caractère altéré ou intact (tuberculose.), une cylindrurie (hyalins ou hématisques ⇒ atteinte glomérulaire.), d'autres cellules, des cristaux, des corps biréfringents, etc.
- 8- Ionogramme urinaire: Notamment Na et K.
- 9- PH urinaire.

B- EXAMENS RADIOLOGIQUES:

- 1- ASP.
- 2- Echographie rénale.
- 3- UIV:

Indications:

- Obstacle sur les voies excrétrices, malformations et lithiase.

Contre-indications:

LA LITHIASÉ RÉNALE CONDUITE A TENIR DEVANT UNE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

I- LA LITHIASÉ RÉNALE :

La lithiasé rénale est la présence de concrétion solide siégeant au niveau des voies excrétrices intra-rénales.
Il existe 3 types de lithiasés

- 1- La lithiasé d'organe: Secondaire à une malformation congénitale (syndrome de la jonction pyélo-urétérale, reins en fer à cheval, mal-ascension ou mal-rotation rénale, etc.) ou acquise (post-infectieuse à germe banal ou spécifique tel la tuberculose urogénitale.)
- 2- La lithiasé d'organisme: Souvent secondaire à un trouble métabolique par perturbation de l'apport phosphocalcique.
- 3- La lithiasé infectieuse: Incrimine essentiellement le Protéus qui est un germe lithogène, responsable de lithiasé coralliforme et l'E. coli surtout chez la .
- 4- Autres types de lithiasés:
 1. La lithiasé urique: A base d'acide urique, radio-transparente, révélée souvent par une colique néphrétique ou une hématurie ou parfois lors d'un grand voyage en voiture et traitée par alcalinisation des urines.

II- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE :

A- DÉFINITION: La colique néphrétique est un syndrome douloureux paroxystique de siège lombaire, dû à la mise en tension brutale des voies excrétrices intra-rénales (calices, bassinet) par un obstacle en amont.

B- DIAGNOSTIC POSITIF:

↳ L'interrogatoire: Révèle

- 1- Une douleur
 - Unilatérale.
 - Extrêmement intense, entraînant anxiété et angoisse.
 - A début brutal, précédée par des prodromes à type de pesanteur lombaire, pollakiurie, miction impérieuse.
 - A irradiation basse vers la face interne des cuisses, la bourse chez l' et les grandes lèvres chez la .
 - Parfois accompagnée ou associée à des signes urinaires de type douleurs mictionnelles, ténésme, ou digestifs de type nausées, vomissements, météorisme abdominal voir iléus paralytique.

↳ L'examen clinique: Si possible (malade agité) ne retrouve que

- 2- Une hyperesthésie lombaire.
- 3- Parfois une défense mais jamais de contracture (rétro-péritonéal)
- 4- Des touchers pelviens négatifs (éliminant une urgence médicale et chirurgicale.)

↳ Les formes atypiques:

* Par leur siège, la douleur est para-ombilicale et l'obstacle se situe à la partie moyenne de l'uretère ou dans l'uretère pelvien ou en juxta-vésical (le toucher pelvien est essentiel pour la localisation.)

* Par la prédominance des signes d'accompagnement, surtout digestifs évoquant une urgence chirurgicale (occlusion)

↳ L'ASP: Peut révéler une lithiasé radio-opaque et éliminer une occlusion par l'absence de niveaux hydro-aériques et une perforation d'un organe creux par l'absence de pneumopéritoine.

↳ L'échographie rénale: A peu d'intérêt en matière de lithiasé aiguë car les cavités pyélo-calicielles peuvent être distendues mais non-dilatées. Elle révèle cependant les lithiasés radio-transparentes.

↳ L'UIV: Confirme le diagnostic.

▶ Préparation du malade: Par injection d'antihistaminique (antalgique), administration de laxatif (vider le côlon) et évaluation de la fonction rénale (éliminer une insuffisance rénale)

▶ Intérêt: Peut révéler des signes pathognomoniques avec

- Au niveau du rein, retard d'apparition du néphrogramme.
- Au niveau des voies excrétrices, retard d'opacification des calices, obstacle lithiasique avec dilatation en amont.
- Au décours de la crise, elle révèle l'aspect d'un "trop bel uretère".

C- TRAITEMENT:

1- Hospitalisation d'urgence.

Indications:

- Douleur avec une urgence chirurgicale.
- Colique néphrétique fébrile (risque de septicémie et donc de choc septique.)
- Crise de colique néphrétique hyperalgique ou résistante à un traitement médical bien conduit.
- Colique néphrétique accompagnée d'anurie (obstacle bilatéral ou sur rein unique.)

2- Restriction hydrique en période douloureuse (élève la pression.)

3- AINS par voie parentérale, à condition que le sujet possède 2 reins.

4- Antispasmodique par voie parentérale à titre adjuvant.

5- Drainage des urines, en cas d'anurie.

LES CONTUSIONS RÉNALES L'HÉMATURIE

LES CONTUSIONS RÉNALES

I- DÉFINITION :

La contusion rénale ou traumatisme fermé du rein est une plaie du parenchyme rénale et/ou des voies excrétrices intra-rénales respectant la continuité.

La fréquence concerne pour l'âge le sujet jeune et pour le sexe l' (3 pour 1)

II- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- ① Les accidents de transport: Voie publique ou accident de la circulation.
- ② Les accidents de sport: Surtout le football, le rugby, les sports de combat, l'équitation et le ski.
- ③ La décélération brutale: Responsable des traumatismes pédiculaires et causant l'étirement du pédicule rénal qui reste fixé aux gros vaisseaux et s'écrase contre le billot vertébral.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

L'interrogatoire: retrouve

1. Hématurie, (70% des cas) c'est le meilleur signe de traumatisme du haut appareil urinaire, son abondance n'est pas fonction de l'extension des lésions (une hématurie abondante ne signe pas une lésion grave et son absence n'élimine pas le diagnostic.)
2. Douleurs, de la simple lombalgie à la colique néphrétique (douleur lombaire intense, insupportable, irradiant vers les OGE et accompagnée de nausées-vomissements et d'agitation.)
3. Choc hypovolémique, causé par l'hémorragie rétro-péritonéale et nécessitant une prise en charge urgente.
4. Anurie (absence totale d'urine après sondage) secondaire à l'état de choc hypovolémique ou plus rarement à une thrombose bilatérale des artères rénales.

L'examen physique: Le malade est en décubitus dorsal et l'examineur se place du côté à examiner, il

- 1- Recherche des lésions cutanées, des ecchymoses et des signes de fracture costale.
- 2- Palpe les fosses lombaires pour rechercher un gros rein.
- 3- Palpe le trajet urétéral.
- 4- Palpe l'hypogastre (vessie.)
- 5- Examine les OGE.
- 6- Fait un TR pour rechercher une lésion intra-péritonéale.
- 7- Complète l'examen des autres appareils, cardiovasculaire, pulmonaire et surtout neurologique.

IV- FORMES CLINIQUES :

- 1) Formes associées: Le traumatisme fermé du rein est très rarement associé à l'atteinte du bas appareil urinaire. En revanche, il est fréquemment associé à des lésions intra-péritonéales (intra-abdominales.)
- 2) Traumatisme sur rein pathologique: Une pathologie rénale ou une malformation préexistantes (ex: hydronéphrose, kyste rénal, tumeur solide) augmente le risque d'atteinte rénale lors des traumatismes fermés.
- 3) Traumatisme fermé chez l'enfant: Grave du fait de la pauvreté de la graisse péri-rénale, du manque de protection thoracique et de la taille relativement importante des reins.

V- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- IMAGERIE:

- 1- Echographie abdomino-pelvienne: Révèle immédiatement
 1. Le pourtour rénal.
 2. L'hématome péri-rénal.
 3. L'épanchement intra-péritonéal et précise son étiologie.
- 2- UIV: Garde un intérêt uniquement en cas de lésions minimales, elle révèle
 - 1- Une extravasation du produit de contraste.
- 3- TDM ou uro-scanner: Examen de référence, il apporte après injection de produit de contraste les résultats fournis par l'EAP et l'UIV. Il révèle exactement
 1. Les lésions rénales.
 2. L'hématome péri-rénal.
 3. Les lésions intra-péritonéales.
 4. La cartographie rénale.

VI- TRAITEMENT :

But:

- Arrêter l'hémorragie.
- Réparer les lésions en étant le plus conservateur possible.

Moyens:

- ① Abstention chirurgicale et surveillance.
- ② Chirurgie précoce différée (après 3 à 7 jours) visant à réparer le parenchyme rénal et à évacuer l'hématome.
- ③ Chirurgie immédiate d'urgence, rentrant dans le cadre d'un polytraumatisme avec
 - Laparotomie pour réparer les lésions hépatiques et spléniques.
 - Evacuation de l'hématome rétro-péritonéal.
 - Réparation des lésions parenchymateuses et/ou pédiculaires.

L'HÉMATURIE

I. DÉFINITION :

L'hématurie est la présence de sang dans les urines, constatée lors d'une miction.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

L'interrogatoire:

- 1- Élimine les fausses hématuries tel la coloration alimentaire (betteraves) ou médicamenteuse (antituberculeux.)

- 2- Rechercher les signes associés d'orientation vers
 - Une cause infectieuse, type fièvre, brûlure mictionnelles et pollakiurie.
 - Une cause lithiasique, en cas d'antécédents connus de lithiase et colique néphrétique.
 - Une cause prostatique, devant l'âge > 50 ans (prostatisme.)
 - Des causes plus rares, tumeur du rein ou des voies excrétrices et la bilharziose en cas de notion de séjour en zone d'endémie.

L'examen physique: Le malade en décubitus dorsal, jambes fléchies, l'examineur se place du côté à examiner

- 1- Palpation des fosses lombaires (recherche un gros rein.)
- 2- Palpation des trajets urétéraux.
- 3- Palpation de l'hypogastre (recherche une masse pelvienne en faveur d'une tumeur vésicale évoluée.)
- 4- Palpation des OGE.
- 5- TR (recherche une induration prostatique en faveur d'un cancer de la prostate.)

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOCHIMIE:

- 1) Examen de la bandelette: Une bandelette de billabstix trompée dans les urines facilite le diagnostic.
- 2) ECBU.

B- IMAGERIE:

- 1) ASP: Examen simple qui objective les opacités de tonalité calcique (lithiase.)
- 2) EAP: Peut révéler une masse déformant complètement l'architecture rénale (cancer rénal) ou bien limitée et régulière (kyste.)
- 3) TDM: Examen de référence pour le diagnostic des tumeurs rénales solides et l'extension loco-régionale des tumeurs malignes (ex: vésicales.)
- 4) UIV: Son seul avantage est l'étude précise des voies excrétrices que l'échographie ne peut détecter.
- 5) Cystoscopie: A l'aide d'un cystoscope rigide, elle permet de décalotter la vessie et le côté qui saigne.

IV. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

① Pathologies tumorales.

② Pathologies lithiasiques urinaire.

③ Pathologies infectieuses:

- ▷ Cystite chez la , avec pollakiurie, brûlures mictionnelles, ± hématurie et ± fièvre.
- ▷ Prostatite chez l' , avec brûlures mictionnelles, fièvre et TR douloureux.

V. TRAITEMENT :

Fonction de l'étiologie.

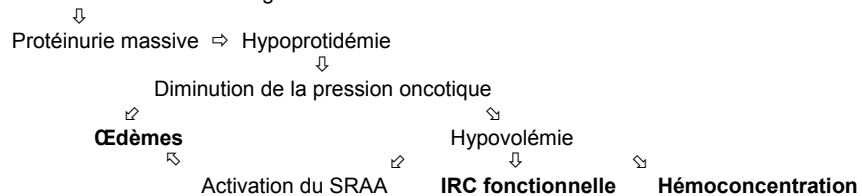
LE SYNDROME NÉPHROTIQUE

I- DÉFINITION :

Le syndrome néphrotique est un syndrome glomérulaire (néphrétique) défini par une protéinurie (≥ 3 g/l) avec hypoprotidémie (< 60 g/l) avec hypoalbuminémie (< 30 g/l), hyperlipidémie et des œdèmes rénaux.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

- ❖ **Mécanisme:** La fuite protéique est due à une anomalie de la membrane glomérulaire qui peut être
 1. Soit d'un remaniement anatomique de cette barrière (inflammation, dépôts de complexes immuns, vascularite, etc.)
 2. Soit d'une perte de l'électronégativité de cette membrane de filtration.
- ❖ **Conséquences:** Anomalie de la membrane de filtration glomérulaire



III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- 1- Œdème de type rénal +++ (blanc, mou, mobile, déclive, indolore et godet +.)
- 2- Oligurie ++

NB: L'œdème peut être diffus et généralisé, touchant les séreuses, c'est l'anasarque.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOCHIMIE:

❖ Urinaire:

1. **Dosage de la protéinurie:** Révèle une protéinurie > 3 g/l.
2. **Electrophorèse des protéines urinaires:** Révèle le caractère sélectif (albumine) ou non-sélectif.
3. **Examen des ruines:** Révèle une lipurie avec présence de corps biréfringents (cristaux lipidiques.)
4. **Ionogramme urinaire:** Révèle une natriurèse basse.
5. **Bilan azoté urinaire** (urée/créatinine/acide urique): Normal ou bas en cas d'IR.

❖ Sanguine:

1. **Dosage de la protéidémie:** Révèle une hypoprotidémie < 60 g/l avec hypoalbuminémie < 30 g/l
2. **Electrophorèse des protéines sanguines:** Conforme l'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie et révèle parfois une hypo- γ .
3. **Dosage des lipides:** Révèle une hyperlipidémie
4. **Ionogramme sanguin:** Révèle une hypocalcémie.
5. **Bilan azoté sanguin:** Normal ou élevé en cas d'IR.
6. **VS:** Généralement accélérée.
7. **FNS:** Normal ou révèle une anémie inflammatoire.

NB: Le bilan est complété en fonction des étiologies suspectées.

V- CLASSIFICATION :

Critère	1- Hématurie	2- HTA	3- IRC	4- Protéinurie	5- Complément	6- Ag HBS
SN pur	-	-	-	sélective	N	-
SN impur	+	+	+	Non-sélective	bas	+

La présence d'un seul critère suffit pour affirmer l'impureté du syndrome néphrotique.

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- 1- **LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE:** Essentiellement chez l'enfant.
- 2- **LES GLOMÉRULONÉPHRITES:**
 1. GNA (surtout post-streptococcique)
 2. GN infectieuse (virale "HBS", parasitaire "paludisme" et bactérienne "endocardite de Lohlein")
 3. GNC.
- 3- **L'INTOXICATION AUX MÉTAUX LOURDS:** Notamment le cuivre, le plomb et l'or.
- 4- **LES MALADIES MÉTABOLIQUES:** Notamment le diabète sucré polycomplicé ou syndrome de Kimmelstiel Wilson (associé diabète sucré + IRC + HTA.)
- 5- **L'AMYLOSE:** Comprend tous les processus inflammatoires chroniques, notamment la tuberculose.
- 6- **LES MALADIES DU SYSTÈME ou collagénoses:** Inclus surtout le LED et la sclérodermie.
- 7- **LES MALADIES HÉMATOLOGIQUES:** Surtout la maladie de Kahler et les leucémies.
- 8- **LE SYNDROME PARANÉOPLASIQUE.**
- 9- **LA TOXÉMIE GRAVIDIQUE:** Chez la femme enceinte.

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) **Les autres causes d'œdème rénal:** Notamment la cirrhose et la diarrhée chronique.
- 2) **Les causes d'œdème cardiaque:** Notamment le cœur pulmonaire chronique et la péricardite constrictive.

VIII- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :

L'évolution en dehors du traitement est défavorable, émaillée de complications et se fait vers l'IRC.

Elle est fonction de l'étiologie et de l'utilisation des corticoïdes ou des immunosuppresseurs (en tenant compte de la pureté et de l'étiologie du SN.)

Les complications sont de type

- 1- **Infections**: En rapport avec l'hypo- γ -globulinémie (par fuite et défaut de synthèse), l'état de dénutrition et le traitement (corticoïde ou immunosuppresseur) Toutes les infections peuvent survenir, soit à germe banal (infection urinaire, pneumopathie, otite, septicémie) ou spécifique (tuberculose.)
- 2- **Dénutrition**: En rapport avec la fuite protéique chronique et aggravé par le mauvais état général et les condition sociales (asthénie, amyotrophie, anémie carencielle, troubles trophique de type chute de pilosité, angles striés cassants, peau fine, sèche et squameuse.)
- 3- **Thrombose**: En rapport avec l'hyperviscosité sanguine et aggravée par l'alitement (thrombophlébite, surtout des membres inférieurs) avec risque d'embolisation (intérêt d'un ECG de référence.)
- 4- **Collapsus**: En rapport avec l'hypovolémie et pouvant être aggravé par les diurétiques de type Furosémide.
- 5- **IRC fonctionnelle**: En rapport avec l'hypovolémie. Elle survient à \pm long terme.
- 6- **Crises abdominales** fonctionnelles péri-ombilicales.

IX- **TRAITEMENT** :

A- Traitement étiologique

D'intérêt capital si possible.

B- Traitement symptomatique

- ① **Repos** (diminue la protéinurie.)
- ② **Régime sans sel** (hyperaldostéronisme.)
- ③ **Régime hyperprotidique** (le double de la ration normale.)
- ④ **Diurétiques** antagonistes de l'aldostérone, type Aldactone en l'absence d'IRC (le furosémide est contre-indiqué.)
- ⑤ **Perfusion d'albumine.**

NB: Si la protéinurie est massive, la perfusion d'albumine sera insuffisante.

En cas d'IRC, l'apport protidique est diminué.

- ⑥ **Antibiothérapie**, non-systématique, en cas d'infection et en fonction du germe causal.
- ⑦ **Anticoagulants**, type Héparine, non-systématiques mais les antiagrégants plaquettaires type Aspirine® peuvent être utilisés.
- ⑧ **Corticothérapie**

Indications:

1. Syndrome néphrotique pur de cause inconnue.

Schéma:

- Eliminer les contre-indications.
- 1 à 2 mg/kg/jr en 1 prise le matin à jeun, en cure de 8 semaines en moyenne puis diminuer les doses par pallier.
- Adjuvant de la corticothérapie avec régime riche en K et pansement gastrique.

Surveillance:

1. Protéinurie.
2. Complications liées à la corticothérapie.

Résultats:

- 1- On parle de **rémission incomplète** s'il persiste une protéinurie résiduelle (200 à 500 mg/24hrs)
- 2- On parle de **rémission complète** si la protéinurie disparaît complètement.
- 3- On parle de **guérison** après 2 ans de rémission complète (en dehors du traitement.)
- 4- On parle de **rechute** si la protéinurie réapparaît pendant la rémission.
- 5- On parle de **récidive** si la protéinurie réapparaît après guérison.
- 6- Si la protéinurie réapparaît lors de la diminution des corticoïdes, il faut refaire la cure.
- 7- On parle de **cortico-dépendance** si la protéinurie reprend même après 4 cures.
- 8- On parle de **cortico-résistance** si la protéinurie persiste malgré une corticothérapie adaptée et prolongée. Les immunosuppresseurs peuvent alors être utilisés.

LA GLOMÉRULONÉPHRITE AIGÜE

I- DÉFINITION :

La glomérulonéphrite aiguë GNA est un syndrome néphrétique caractérisé par l'apparition brutale d'un syndrome glomérulaire avec oligurie, hématurie, protéinurie, œdèmes, HTA et IR.

Elle est plus fréquente chez l'enfant.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Circonstances de découverte: Le syndrome glomérulaire est toujours précédé par un syndrome infectieux avec un intervalle libre de 2 semaines (1 à 3 semaines.) L'infection peut être une angine streptococcique, voir une virose.

Tableau clinique est de début brutal chez un enfant le plus souvent avec

- | | |
|--|-----------------------|
| 1- Oligurie. | 2- Souvent hématurie. |
| 3- Urines concentrée avec aspect de bouillon sal. | |
| 4- Œdèmes déclive, d'abord localisé au niveau des paupières le matin et des chevilles le soir puis rapidement diffus avec prise de poids (pouvant atteindre les séreuses. L'OAP est rare mais possible avec dyspnée, toux, bruit de galop et cardiomégalie.) | |
| 5- HTA souvent modérée, parfois maligne occupant le 1 ^{er} plan (avec céphalées, confusion voir convulsion.) | |

Il peut y avoir

- | | |
|---------------------------------------|------------------------|
| 6- Une fièvre modérée. | 7- Troubles digestifs. |
| 8- Douleurs abdominales ou lombaires. | |

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOLOGIE:

❖ Urinaire:

- 1- Protéinurie de 24hrs + électrophorèse: Révèle une protéinurie abondante de 1 à 3 g/24hrs. Parfois, un syndrome néphrotique transitoire non-sélectif (> 3 g/24hrs)
- 2- Compte d'Addis: Révèle une hématurie cliniquement patente > 10⁵ c/mm³ avec souvent des cylindres hématiques.

❖ Sanguine:

- 1- Fonction rénale: Parfois normale mais souvent modérément altérée voir véritable IRA.
- 2- FNS + VS: Révèle une hyperleucocytose avec VS accélérée.
- 3- Bilan immunologique: Révèle
 1. Taux du complément total ou de la fraction C₃ diminué.
 2. Présence d'une cryoglobuline ou de complexes immuns.
 3. Recherche d'ASLO (+) systématiquement.

NB: Il faut toujours faire des prélèvements de gorge et/ou au niveau de la porte d'entrée suspectée.

Biopsie rénale: Non-systématique, Indiquée dans 2 cas seulement

- 1- En cas de baisse persistante du complément après 6 à 8 semaines pour identifier la GN primitive.
- 2- En cas d'évolution régressive incomplète ou tardant à se manifester.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) PNA.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

① LES INFECTIONS:

▷ Bactériennes:

- | | | |
|---|-------------------------------------|---|
| 1- <u>GNA post-streptococcique</u> . | 2- <u>Endocardite infectieuse</u> . | 3- <u>Pneumopathie staphylococcique</u> . |
| 4- <u>Pneumopathie pneumococcique</u> . | 5- <u>Méningococcémie</u> . | 6- <u>Septicémie à BGN</u> . |
| 7- <u>Syphilis</u> . | 8- <u>Brucellose</u> . | 9- <u>Leptospirose</u> . |
| 10- <u>Fièvre typhoïde</u> . | 11- <u>Infection à Mycoplasme</u> . | 12- <u>Suppuration profonde</u> . |

▷ Virales:

- | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------|------------------------|
| 1- <u>Hépatite B</u> . | 2- <u>Virus de la grippe</u> . | 3- <u>Adénovirus</u> . |
| 4- <u>Mononucléose infectieuse</u> . | 5- <u>Infection à CMV</u> . | 6- <u>Varicelle</u> . |
| 7- <u>Rougeole</u> . | 8- <u>Oreillons</u> . | |

▷ Parasitaires:

- | | | |
|--------------------------|---------------------------|-----------------------|
| 1- <u>Paludisme</u> . | 2- <u>Bilharziose</u> . | 3- <u>Filariose</u> . |
| 4- <u>Toxoplasmose</u> . | 5- <u>Histoplasmose</u> . | |

② GN PRIMITIVES:

- 1- Maladie de Berger (dépôts mésangiaux d'IgA.)
- 2- GN membrano-proliférative.
- 3- GN prolifératives.

③ Maladies systémiques:

- | | | |
|-----------------|--------------------------------|------------------------------------|
| 1- <u>LED</u> . | 2- <u>Angéite nécrosante</u> . | 3- <u>Cryoglobulinémie mixte</u> . |
|-----------------|--------------------------------|------------------------------------|

VI- ÉVOLUTION – PRONOSTIC :

L'évolution immédiate est souvent favorable avec moins de 1% de décès. L'hématurie disparaît en moins de 6 mois et la protéinurie persiste plus longtemps (parfois jusqu'à 2 ans.) La symptomatologie est toujours régressive en quelques jours (au max 1 à 2 semaines.) Le pronostic dépend essentiellement du type histologique.

VII- FORMES PARTICULIÈRES :

- 1) Forme pauci-symptomatique: Avec œdème et HTA et sans protéinurie ni hématurie.
- 2) Forme avec IR oligo-anurique.

VIII- TRAITEMENT :

A- Traitement symptomatique:

- ❶ Traitement d'un œdème important par la *restriction hydro-sodée*.
- ❷ Traitement d'une HTA menaçante par les *Diurétiques* type Furosémide.
- ❸ Traitement de l'infection causale évolutive par une *antibiothérapie* en fonction du germe.
- ❹ Traitement des GNA avec IRA par l'*épuración extra-rénale*.

LA PYÉLONÉPHRITE AIGUË

I- DÉFINITION :

La pyélonéphrite aiguë "PNA" est une infection sévère du haut appareil, caractérisée par une inflammation de la cavité pyélocalicelle et du parenchyme rénal.

L'atteinte est dans $\frac{2}{3}$ des cas unilatérale et le plus souvent droite. Elle est quasi-constamment associée à une atteinte basse mais d'expression variable. Elle touche la plus que l'.

Il existe 2 formes de PNA

- 1) **La PNA primitive**: Où l'infection est directe (donc secondaire à une septicémie.)
- 2) **La PNA secondaire**: Soit à un obstacle, soit à une maladie urologique, soit à un terrain particulier (diabète.)

II- PATHOGÈNE :

A- **La voie d'invasion**: Est urinaire ascendante ou hémotogène.

B- **Le déclenchement**: Suppose

- | | |
|---------------------------------------|--|
| - Une septicémie avec porte d'entrée. | - Une infection urinaire préexistante. |
| - Un reflux d'urines infectées. | - Un obstacle. |
| - Une grossesse. | - Un diabète. |

Noter que certaines PNA n'ont pas de cause évidente.

C- **Le germe causal**:

- | | |
|--|----------------------------|
| • Escherichia coli (80% des cas.) | • Protéus (10% des cas.) |
| • Staphylocoque, Entérobactère (7% des cas.) | • Klebsiella (3% des cas.) |

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

① **Syndrome infectieux**, de début généralement brutal (mais pouvant être insidieux) avec

- 1- Fièvre > 39° avec frissons.
- 2- Lombalgie uni ou bilatérale, siégeant à l'angle costo-vertébral (réalisant à l'extrême une colique néphrétique mais pouvant manquer chez l'enfant, le diabétique et l'éthylique chronique.)
- 3- Parfois altération de l'état général.

② **Troubles mictionnels**, à type de

- | | |
|--|----------------------------|
| 1- Dysurie. | 2- Pollakiurie. |
| 3- Brûlure mictionnelle. | 4- Douleurs sus-pubiennes. |
| 5- Urines troubles, purulentes, peu abondantes avec parfois hématurie macroscopique. | |
| 6- Giordano (+) avec endolorissement (douleur importante.) | |
| 7- Empatement du flanc | |

Le tableau peut être pauvre, avec un syndrome infectieux isolé, sans signes lombaires ni urinaires.

Il existe parfois une IR avec

- 8- Oligurie
- 9- Contact lombaire (+) (1 ou 2 gros reins.)

L'examen sera systématiquement complété par la recherche de la porte d'entrée (infection ORL, pulmonaire, cutanée "anthrax, furoncle", infection gynécologique "utérus gravidique" et présence d'une sonde à demeure chez le vieillard et l'altité.)

L'interrogatoire recherche

- Les antécédents d'infection urinaire à répétition non-traitée ou mal-traitée.
- La notion de colique néphrétique.
- La présence d'un obstacle connu (syndrome de la jonction.)
- Les explorations antérieures (cystoscopie ou hystérogaphie chez la .)
- Le terrain (diabète.)

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOCHIMIE:

1- **ECBU**: Retrouve

- | | |
|---|---|
| 1. Une pyurie franche. | 2. Une bactériurie > 10 ⁵ B/ml. |
| 3. Parfois de petits caillots sanguins, une hématurie microscopique, voir hématurie franche (orienté vers les voies excrétrices.) | |
| 4. La nature du germe. | 5. La sensibilité du germe aux antibiotiques. |

2. **Dosage de la protéinurie**: Retrouve une protéinurie modérée, < 1g/24hrs (si > 1g/24hrs, signe l'atteinte glomérulaire associée.)

3. **FNS**: Retrouve une hyperleucocytose.

4. **VS**: Accélérée.

5. **Hémoculture**: Positive en cas de septicémie.

6. **Bilan rénal**: Peut être normal ou retrouver

- 1) Une hyperurémie sans élévation de la créatinine (hyperprotéolyse secondaire au syndrome infectieux sévère.)
- 2) Rarement, une IR, sauf en cas de septicémie grave ou à point de départ urinaire.

B- IMAGERIE:

1. **Téléthorax**: Systématique, recherche une pneumopathie.

2. **ASP**:

1- Précise la taille des reins. 2- Révèle les calculs radio-opaques.

3. **Echographie**:

1. Précise la taille des reins. 2. La dilatation pyélo-calicelle.

3. Recherche les calculs. 4. La présence d'abcès rénal ou péri-rénal.

5. L'hypertrophie prostatique.

4. **UIV**: Révèle

1- Précise la taille des reins.

- 2- Révèle l'hypotonie des cavités calicielles.
 - 3- L'aspect bombé des fonds caliciels.
 - 4- Le retard de sécrétion du produit de contraste.
 - 5- Les anomalies focales (nécrose, abcès.)
 - 6- Les causes (obstacle, calcul, adénome prostatique, RVU, nécrose papillaire chez le diabétique, valve postérieure chez l'enfant.)
5. **Scintigraphie au Gallium 27:** Le débit sanguin révèle un pic de fixation retardé.
6. **TDM:** Révèle
- 1. La topographie exacte des calices.
 - 2. Les lésions infectieuses nodulaires, triangulaires ou les micro-abcès.
 - 3. La réaction inflammatoire péri-rénale et péritonéale.
 - 4. Les séquelles à distance.
 - 5. L'évolution vers la pyélonéphrite chronique "PNC".
- V- **ÉVOLUTION – PRONOSTIC :**
- A- **La PNA primitive ou PNA simple:** En règle de bon pronostic. Sous traitement, la fièvre cède, la bactériurie disparaît et la fonction rénale se normalise.
- B- **La PNA secondaire ou PNA compliquée:**
- ❖ **Les formes graves:** Avec
 - 1. Chez l'enfant, présence d'un RVU ou d'une malformation.
 - 2. Chez l'adulte, présence d'un syndrome de jonction.
 - 3. Chez le vieillard, diminution de l'immunité.
 - ❖ **Les formes septicémiques:**
 - 1- A point de départ urinaire, ex: sonde à demeure, exploration endoscopique, grossesse.
 - 2- A point de départ cutané, ex: furoncle, anthrax, pyodermite grave.
 - 3- A point de départ ORL, ex: otite, angine.
 - ❖ **La forme diabétique:** L'infection urinaire est caractérisée par une nécrose papillaire avec desquamation, colique néphrétique, hématurie macroscopique et oligurie.
 - ❖ **La pyonéphrose:** Caractérisée par une pyurie franche, abdomen douloureux et gros rein.
 - ❖ **Le phlegmon péri-néphrétique:** Associe un syndrome infectieux avec lombalgies et contracture du flanc.
 - ❖ **L'IRA:** Evolution ultime avec élévation de l'urémie, de la créatininémie et de la kaliémie, menaçant le pronostic vital.
- VI- **TRAITEMENT :**
- ❶ Antibiothérapie, précoce et forte.
- Schéma et indication:**
- En cas de PNA simple
 - 1- β lactamine, type Ampicilline, 4 à 8 g/jr. Si résistance, Bactrim® ou C3G type Claforan, 2 à 3 g/jr. En dernier recours, Quinolones de 2^e génération. En IM ou IV puis relais oral pendant 2 semaines.
 - En cas de PNA compliquée avec obstacle
 - 1- Bithérapie de β lactamine + Aminoside ou β lactamine + Céphalosporine. En IM ou IV pendant 3 semaines (1 semaine après l'apyrexie.) Si rechute, refaire la même association pendant 6 semaines.
- ❷ Lever l'obstacle, en cas d'obstacle
- Schéma et indication:**
- 1- Si lithiase ou adénome prostatique, chirurgie.
 - 2- Si RVU, correction.
 - 3- Si phlegmon péri-néphrétique, drainage chirurgical.
 - 4- Si pyonéphrose, néphrectomie.
 - 5- La PNA gravidique survient en règle tardivement, vers le 6^e mois, souvent à droite avec une expression clinique le plus souvent typique et un risque foetal élevé (prématurité, hypotrophie, mortalité périnatal.) Ce risque est d'autant plus élevé que l'infection survient près du terme. Tous les antibiotiques sont contre-indiqués chez la enceinte, à l'exception de l'Amoxicilline et l'acide clavulanique (Augmentin®.)

LA NÉPHROPATHIE TUBULO-INTERSTITIELLE CHRONIQUE

I- DÉFINITION :

La néphropathie tubulo-interstitielle chronique "NTIC" est une fibrose destructive touchant le tissu interstitiel et les tubules. Il existe 2 modes d'installation

- 1- Par voie ascendante: L'atteinte provient de l'infection des voies urinaires qui détermine une PNA dont la répétition induit une PNC. La répétition suggère un terrain prédisposant (diabète, grossesse, lithiase, maladie de la jonction, reflux VU, adénome prostatique.)
- 2- Par voie hémotogène: L'atteinte provient du sang (septicémie, causes métaboliques type hypercalcémie et hyperuricémie, causes toxiques type intoxication aux métaux lourds, aux médicaments néphrotoxiques et immuno-allergiques tel la Rifampicine.) et détermine une néphrite interstitielle aiguë "NIA" dont la répétition induit une NIC

NB: Cliniquement, la PNC et la NIC sont identiques.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

- 1- Polyurie (> 3l/24hrs)
- 2- Pollakiurie (par fuite hydro-électrolytique.)
- 3- Déshydratation extra-cellulaire puis globale (par fuite hydro-électrolytique.)
- 4- Amaigrissement (par déshydratation.)
- 5- Hypotension (par déshydratation.)
- 6- Teint terreux ou aspect de bronzage sal (pathognomonique.)
- 7- Pas d'hématurie.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOLOGIE:

❖ Au niveau des urines:

1. Diurèse: Elevée avec polyurie et pollakiurie.
2. Dosage des bicarbonates: Elevée avec pH urinaire alcalin (pathognomonique.)
3. Ionogramme urinaire: Révèle
 1. Natriurèse élevée.
 2. Kaliurèse élevée.
4. Dosage des lysozymes: Elevés.
5. Dosage de la protéinurie: Absente ou modérée (< 1 g/24hrs)

❖ Au niveau du sang:

- 1- Gazométrie sanguine: Révèle

	Acidose métabolique compensée par alcalose respiratoire	Acidose métabolique décompensée
PH sanguin	Normal > 7.20	Acide < 7.20
Bicarbonate	↓ ou norm	↓ ou norm
PaO ₂	Norm	↓
PaCO ₂	↓	↑

- 2- Ionogramme sanguin: Révèle
 1. Natrémie basse (par fuite urinaire) ou normale.
 2. Kaliémie basse malgré l'acidose (par fuite rénale.)
 3. Chlorémie élevée.
- 3- Bilan azoté: Normal

NB: Le bilan est complété en fonction de l'étiologie suspectée (ECBU, UIV, UCR, etc.)

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Devant la polyurie, éliminer

- 1) *Un diabète sucré.*
- 2) *Un diabète insipide.*
- 3) *Une potomanie.*
- 4) *Une utilisation non-contrôlée de Diurétiques.*
- 5) *Une hypercalcémie.*

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

① PNC PAR VOIE URINAIRE ASCENDANTE:

- 1- Infections urinaires à répétition sur obstacle:
 - 1- *Lithiase.*
 - 2- *Maladie de la jonction.*
 - 3- *Malformation rénale.*
 - 4- *Adénome de la prostate.*
 - 5- *Compression tumorale.*
 - 6- *Multiparité.*
 - 7- *Sténose des voies excrétrices.*

② NIC PAR VOIE HÉMATOGÈNE:

- 1- Septicémie.
- 2- Causes métaboliques:
 - 1- *Hypercalcémie.*
 - 2- *Hyperuricémie.*
- 3- Causes toxiques:
 - 1- *Sulfamides.*
 - 2- *Aminosides.*
 - 3- *Métaux lourds.*
- 4- Causes immuno-allergiques:
 - 1- *Vaccination.*
 - 2- *Sérothérapie.*
 - 3- *Rifampicine.*

VI- ÉVOLUTION :

L'évolution de la NIC est émaillée de poussées d'IRA et se fait inéluctablement vers l'IRC.

VII- TRAITEMENT :

A- Traitement étiologique:

Pour stabiliser l'atteinte rénale et ralentir l'évolution.

B- Traitement symptomatique:

- ❶ Apport d'eau et de sel à volonté, l'idéal étant de calculer la natriurèse.
- ❷ Apport de bicarbonate de soude par voie orale. $Qte = [(18 - \text{bica}) \times P \text{ (kg)}] / 5$
- ❸ Traitement des poussées de décompensation.
- ❹ Traitement des infection par une antibiothérapie.

L'HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE

I- DÉFINITION :

L'adénome de la prostate est un adénomyofibrome bénin se développant au dépend de la paroi crâniale de la prostate. C'est une tumeur bénigne très fréquente, survenant surtout après la 50aine. Le diagnostic est facile, repose sur le TR, confirmé par l'échographie pelvienne. Le traitement ne s'impose que lorsque l'adénome est symptomatique ou compliqué.

II- ÉTIOPATHOGÉNIE :

L'étiologie de l'adénome est obscure, mais la théorie hormonale est la plus admise car la prostate est hormono-dépendante (soumise à la stimulation des hormones testiculaires.)

Cette hormono-dépendance a suggéré des recherches thérapeutiques visant à diminuer le taux de Testostérone qui se transforme en Dihydrotestostérone "DHT".

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Il n'existe pas de parallélisme entre la clinique et le volume de l'adénome.

Circonstances de découverte:

- ❶ Troubles mictionnels, révélateurs, de type
 - 1- Pollakiurie gênante à la 2^e moitié de la nuit.
 - 2- Dysurie avec diminution du calibre du jet urinaire et poussé volontaire lors de la miction.
 - 3- Impériosité mictionnelle.
 - 4- Rétention vésicale aiguë, inopinée, transitoire, régressive après sondage et parfois isolée.
- ❷ Infection urinaire, allant de la cystite à la PNA.
- ❸ Autres signes plus rares

1- Hématurie (orienté vers la lithiase vésicale.)	2- Tumeurs vésicales.
3- Lithiase urinaire et prostatique.	4- L'IR.

Examen physique

- 1- La palpation de l'hypogastre recherche un globe vésical.
- 2- Le TR combiné au palper de l'hypogastre révèle une hypertrophie prostatique régulière, lisse, élastique et homogène, bien limitée avec disparition du sillon médian.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOLOGIE:

- 1- Dosage des anticorps spécifiques de la prostate "PSA": Normaux, de 0 à 4 mg/ml
- 2- ECBU + AntibioGramme: En cas d'infection.
- 3- Bilan rénal + Clairance de la créatinine: En cas d'IR.

B- IMAGERIE:

- 1- Echographie abdomino-pelvienne: Révèle
 1. L'adénome prostatique.
 2. L'éventuelle dilatation urétéro-pyélique.
 3. L'épaisseur du détrusor.
 4. Les lésions associées (tumeur vésical, lithiase.)
- 2- UIV: Indiquée en cas d'adénome compliqué d'une lithiase rénale, d'une tumeur vésicale ou d'infections urinaires à répétition

L'ASP révèle

 1. Les calculs radio-opaques au niveau de l'aire rénale, urétérale ou vésicale.

Les clichés suivants révèlent

 2. La surélévation des 2 uretères de façon bilatérale et symétrique en "Hameçon".

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) Cancer de la prostate: Le TR révèle une prostate de consistance pierreuse et le dosage systématique des PSA est élevé.
- 2) Prostatite: Plus fréquente chez le sujet jeune.

VI- TRAITEMENT :

But:

- Evacuer la vessie
- Eviter le retentissement sur le haut appareil urinaire.

A- Traitement médical:

- ❶ Les décongestionnants pelviens.
- ❷ Les antiandrogènes.
- ❸ Les β₁ bloquants.

B- Traitement chirurgical:

Indiqué en cas d'adénome compliqué ou mal toléré.

LE DIAGNOSTIC D'UNE GROSSE BOURSE

I- INTRODUCTION :

Les affections des bourses, et de leur contenu, sont fréquentes. Les motifs de consultation vont de l'augmentation du volume des bourses à la grosseur apparue dans une bourse, en passant par la bourse douloureuse et ce, quelque soit l'âge.

II- LES ÉPANCHEMENTS DE LA VAGINALE :

A- L'HYDROCÈLE BANALE:

C'est un épanchement séreux dans une vaginale normalement fermée, de volume variable, parfois énorme, parfois cloisonnée et renfermant un liquide séreux, citrin parfois pailleté. Le testicule est refoulé à la partie postéro-inférieure.

L'étiologie est rarement secondaire à une pathologie sous-jacente (tuberculose) et le plus souvent essentielle.

La clinique est d'installation progressive, sans douleur, mais pouvant devenir gênante par son volume et pesante, se présentant sous forme d'une tuméfaction ovoïde, lisse, matte et rénitente. Le scrotum est déplié, tendu mais reste mobile, l'épididyme n'est pas perçu et ne peut être pincé. Le testicule n'est repéré que par sa sensibilité ou son opacité (l'hydrocèle est transparente.) L'examen clinique doit être complété par la recherche d'une atteinte bilatérale et d'une cause.

L'évolution est lente et bénigne, en règle non-complicquée. Cependant, à la longue, l'hydrocèle peut se cloisonner et évoluer vers la pachyvaginalite.

Le traitement repose sur la ponction évacuatrice et la chirurgie.

B- L'HYDROCÈLE COMMUNIQUANTE:

C'est une affection congénitale liée à la persistance du canal péritonéo-vaginal et associée à une hernie inguino-scrotale. Elle ne possède pas de pole supérieur (l'hydrocèle est réductible dans l'abdomen.)

Evolution et traitement: Chez le nourrisson, la guérison est souvent spontanée (il ne faut pas précipiter le traitement.) Sinon et plus tard, le traitement est chirurgical et consiste à traiter en même temps l'hydrocèle et la hernie.

C- LE KYSTE DU CORDON:

C'est une hydrocèle enkystée dans une portion non-oblitérée du canal péritonéo-vaginal. Assez fréquente chez l'enfant.

La clinique retrouve une tumeur arrondie, inguinale ou funiculaire, lisse et tendue, non-réductible, indolore, transparente et indépendante du testicule et de l'épididyme.

Le traitement est chirurgical et s'impose à l'âge adulte ou lorsque le kyste devient gênant.

D- LE KYSTE DE LA TÊTE DE L'ÉPIDIDYME:

La clinique retrouve une petite tumeur, lisse, tendue, assez sensible à la palpation et faisant corps avec la tête mais séparée du testicule.

Le traitement peut se faire par ponction dès la 1^e consultation et la chirurgie est indiquée en cas de récurrence.

E- LA PACHYVAGINALITE HÉMORRAGIQUE:

Elle est caractérisée par sa paroi épaisse et son contenu hémorragique. Elle parfois séquellaire d'un traumatisme.

La clinique retrouve une augmentation en général modérée du volume scrotal, d'apparition insidieuse, pesante mais dure et sensible. Elle est souvent opaque à la lumière.

Le traitement est chirurgical.

F- LA VARICOCÈLE:

Ce n'est pas un épanchement, mais une dilatation variqueuse du plexus veineux spermatique, le plus souvent primitive et dans 9/10^e des cas du côté gauche.

La clinique est silencieuse, la varicocèle est rarement gênante mais peut retentir sur le psychisme, la fertilité et la sexualité.

Le traitement est chirurgical par ligature mais l'indication opératoire doit être bien pesée.

III- L'ORCHIÉPIDIDYMYTE :

Assez fréquente chez l'adulte jeune, l'orchite pure est rare et l'épididymite est la plus habituelle. Cependant, la distinction est difficile au début.

La clinique au départ est caractérisée par un polymorphisme avec douleurs aiguës de la bourse, tuméfaction, fièvre et rougeur (inflammation locale) rendant l'examen très difficile.

Le traitement nécessite au début un traitement anti-inflammatoire par voie générale et une antibiothérapie polyvalente en attendant les résultats de l'antibiogramme.

Le diagnostic différentiel se pose avec la torsion du cordon.

IV- LA TUBERCULOSE GÉNITALE :

La tuberculose est avant tout une maladie générale et une maladie d'appareil comme la tuberculose urinaire avec laquelle elle coexiste souvent et qu'il faut rechercher systématiquement. Elle atteint l'adulte jeune et son allure clinique est polymorphe avec 2 foyers de collection

A- LA TUBERCULOSE ÉPIDIDYMAIRE CLASSIQUE:

La clinique se présente comme une épididymite sub-aiguë avec 3 sièges anatomo-cliniques

- 1- *Le noyau caudal*, ± régulier, presque indolore et adhérent parfois en arrière.
- 2- *Le noyau bipolaire*, caractéristique.
- 3- *Le cimier en casque*, enchâssant le testicule.

Le testicule est longtemps respecté mais le cordon est souvent épaissi et irrégulier avec un canal déférent moniliforme.

Parfois associé à une lame d'hydrocèle réactionnelle. L'examen doit être complété par la recherche d'autres localisations de la tuberculose (appareil uro-génital entier 'UIV', appareil respiratoire 'téléthorax'.)

Le traitement est médical avant tout.

Autres formes

- ▶ *L'orchépididymite bacillaire aiguë*: Rare, plus fréquente chez l'enfant. Se traduit par des douleurs avec fièvre et pose un diagnostic différentiel avec la torsion du testicule et les oreillons.
- ▶ *L'hydrocèle secondaire*.
- ▶ *La forme bilatérale*: entraîne une stérilité définitive.

B- LA TUBERCULOSE GÉNITALE PROFONDE:

Elle est souvent associée à une tuberculose épидидymaire, facilitant le diagnostic. Mais elle peut être dominante, voir isolée. **La clinique** revêt un tableau de prostatite chronique avec pesanteur périnéale ou pelvienne, troubles de la miction de type pollakiurie et parfois troubles sexuels et infertilité. Le toucher rectal pose le diagnostic en révélant une prostate très douloureuse, parfois bosselée.

L'échographie endo-rectale précise la nature ou l'échogénéicité de la prostate.

Le traitement associe les antituberculeux spécifiques pendant 3 à 6 mois et le repos. L'évolution se fait le plus souvent vers la sédation voir la guérison. En cas de résistance, elle se fait vers la fibrose et le traitement est alors chirurgical.

V- **LE CANCER DU TESTICULE :**

Assez rare, représente 1% des cancers de l' . Il touche souvent l'adulte jeune entre 20 et 40 ans et il est grave du faite des métastases ganglionnaires précoces d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'un traitement bien conduit.

La clinique pour le séminome est insidieuse. L' jeune découvre fortuitement ou suite à une petite gêne locale ou un traumatisme, un noyau testiculaire de consistance et de sensibilité variable mais absolument isolé. Le scrotum et la vaginale sont normaux. L'épididyme est normal et sa tête peut être pincée en dehors du noyau. Le cordon est normal. Le diagnostic n'est alors pas posé car toute lésion froide des bourses n'est pas testiculaire et tout noyau testiculaire est en principe un cancer.

Les examens paracliniques révèlent une **VS** très accélérée, un **taux de prolans** élevé mais infidèle, la **biopsie** étant formellement contre-indiquée. L'exploration des territoires ganglionnaires recherche d'autres localisations secondaires (**palpation profonde** du creux épigastrique, du ganglion de Troisier, du carde duodéna, **cavographie**, et surtout la **lymphographie** qui révèle des images d'arrêt sur les troncs lymphatiques, des ganglions hypertrophiés ou une hypertrophie lacunaire ganglionnaire.) La **radiographie du thorax**, la **scintigraphie osseuse et hépatique** sont obligatoires.

Le traitement est chirurgical par orchitectomie haute.

Les formes cliniques

- *Le cancer révélé par des métastases.*
- *Le cancer sur testicule ectopique.*
- *Le cancer bilatéral.*
- *Le cancer masqué par l'hydrocèle.*
- *Le cancer masqué par une lésion inflammatoire.*
- *Le cancer testiculaire chez l'enfant (rare.)*

Le pronostic dépend du dépistage précoce et du traitement adapté au bout de 5 ans. Les résultats sont de 80 à 90% de survie en cas de séminome et de 40 à 50% de survie en cas de dysembryomes.

LE DIAGNOSTIC D'UN GROS REIN

I- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Interrogatoire: Doit préciser

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. L'âge. | 2. Les antécédents personnels et familiaux. |
| 3. L'existence de signes infectieux. | 4. L'existence de signes urologiques (hématurie, pollakiurie, etc.) |

Examen clinique: Par le palper d'Emmanuel (chez un patient allongé.) Normalement, le rein ne peut être palpé. Noter que chez les sujets maigres, en inspiration profonde, le pôle inférieur du rein droit, voir celui du rein gauche peuvent être palpés. Le reste de l'examen doit être complet et centré sur l'appareil urinaire.

II- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- BIOLOGIE:

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1- <u>FNS</u> . | 2- <u>VS</u> . |
| 3- <u>Ionogramme sanguin</u> . | 4- <u>Urée et Créatinine sanguins</u> . |
| 5- <u>Chimie des urines</u> . | 6- <u>ECBU</u> . |
| | 7- <u>Protéinurie de 24hrs</u> . |

B- IMAGERIE:

- 1- Echographie abdomino-pelvienne: Précise

1. Les dimensions du rein.	2. Les limites.
3. La nature liquide ou solide déformant le rein.	4. L'état du rein controlatéral.
5. En cas de rein muet, présence ou non d'une dilatation des cavités excrétrices.	
- 2- Urographie intra-veineuse: Après vérification de la créatinine sanguine, l'ASP, les clichés précoces et les coupes tomographiques révèlent:

1. La taille des reins.	2. Les contours réguliers ou non.
3. La présence d'une surélévation de la coupole diaphragmatique ou d'un refoulement des clartés digestives.	
4. La présence de signes d'orientation (ex: lithiase, métastase osseuse, etc.)	
5. L'état des cavités excrétrices (normales, dilatées, refoulées de façon harmonieuse ou disharmonieuse.)	
- 3- Scanner/IRM.
- 4- Artériographie rénale.
- 5- Scintigraphie rénale.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

La radiologie élimine

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1) <i>Un rein ptosé ou ectopique.</i> | |
| 2) <i>Une tumeur de la surrénale</i> | |
| 3) <i>Une splénomégalie à gauche.</i> | 4) <i>Une hépatomégalie à droite.</i> |
| 5) <i>Une tumeur de la queue du pancréas.</i> | |

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- **GROS REIN PAR AUGMENTATION DU VOLUME DU PARENCHYMÉ**:

L'échographie précise la nature de la masse liquide, solide ou mixte.

L'UIV révèle des cavités excrétrices refoulées de façon harmonieuse (syndrome tumoral sans signes de malignité) ou disharmonieuse (syndrome tumoral malin)

▷ **SYNDROME TUMORAL MALIN**: Il s'agit généralement d'

- | | |
|---|-----------------------------------|
| ① <i>Un adénocarcinome rénal</i> . parfois, | |
| ② <i>Une métastase rénale</i> ou | ③ <i>Une tuberculose rénale</i> . |

Le scanner confirme le diagnostic et permet le bilan d'extension.

▷ **SYNDROME TUMORAL SANS SIGNES DE MALIGNITÉ**:

▶ **Par masse liquidienne homogène**:

- ① **Kyste rénal**: Unique ou multiple, souvent asymptomatique, ne nécessitant aucun traitement. En cas de doute sur sa nature, le scanner et l'artériographie rénale confirment si c'est un kyste bénin ou une tumeur liquidienne avasculaire. Si le doute persiste, la ponction écho-guidée ou l'exploration chirurgicale confirment le diagnostic.
- ② **Kystes bilatéraux ou multiples**: Rentrent dans le cadre de la polykystose hépato-rénale. Le diagnostic est orienté par le contexte familial. L'affection doit être surveillée du fait de son évolution vers l'IR et l'HTA.
- ③ **Kyste hydatique**: Le diagnostic est orienté devant la notion de contagé (zone d'endémie.) La sérologie hydatique est en règle (+) et il existe souvent des calcifications cernant le kyste. La ponction est contre-indiquée.

▶ **Par masse liquidienne hétérogène**:

- ① **Abcès du rein**: Le diagnostic est orienté par le contexte infectieux.
- ② **Cancer du rein nécrosé**.

▶ **Par masse pleine**:

- ① **Angiomyolipome**: C'est une tumeur bénigne (faite de fibres musculaires lisses, de tissu adipeux et de nombreux vaisseaux.) Qui touche souvent la . L'échographie révèle une tumeur hyperéchogène et le scanner objective une masse de densité graisseuse. Cette tumeur s'intègre parfois dans le cadre d'une phacomatose.
- ② **Adénome du rein**: Le diagnostic différentiel avec le cancer est difficile, apporté par l'exploration chirurgicale.
- ③ **Angiome**: Le diagnostic est confirmé par l'artériographie rénale.

B- **GROS REIN DISTENDU OBSTRUCTIF**:

L'échographie confirme la dilatation des voies excrétrices et précise le degré d'atrophie du parenchyme rénal.

L'UIV révèle une dilatation des voies excrétrices ou une gêne à l'évacuation des urines se traduisant par un retard de sécrétion et/ou un retard d'opacification des cavités excrétrices.

- | | |
|---|-----------------------------------|
| ① <i>Lithiase.</i> | ② <i>Syndrome de jonction.</i> |
| ③ <i>Compression tumorale</i> (intrinsèque ou extrinsèque.) | ④ <i>Traumatisme</i> (iatrogène.) |
| ⑤ <i>Sténose post-radique.</i> | ⑥ <i>Sténose urétérale.</i> |
| ⑦ <i>Méga-uretère.</i> | ⑧ <i>Dilatation congénitale.</i> |

⑨ *Reflux vésico-urétéral.*

⑩ *Tuberculose urogénitale et fibrose rétro-péritonéale.*

C- **GROS REIN NON-OBSTRUCTIF ET NON-TUMORAL:**

C'est une hypertrophie globale du rein, sans tumeur et sans dilatation des cavités excrétrices.

① *Néphropathie* (diabète, amylose, collagénose, etc.)

② *Hypertrophie rénale compensatrice* (rein unique.)

③ *Thrombose de la veine rénale* (évolue vers l'infarctus.)

5. Clairance de la créatinine et formule de Cockcroft – Gault: Permettent de préciser le degré d'IR, la 1^e étant calculé en cas de diurèse conservée et la 2^e en cas d'oligurie.

$$C_{Cr} = (U \times V) / P$$

(C_{Cr}: clairance de la créatinine, U: créatinine urinaire, P: créatinine plasmatique, V: diurèse.)

$$C_{Cr} = [140 - \text{Age (année)}] / [P (\mu\text{mol/l}) \times K]$$

(P(μmol/l): créatinine plasmatique = 8.85 x P (mg/l), K = 1 pour l' et 0.32 pour la)

C_{Cr} normale est de 120 ± 20 ml/mn et définit 5 degrés d'IRC

	<u>IRC débutante</u>	<u>IRC modérée</u>	<u>IRC sévère</u>	<u>IRC évoluée</u>	<u>IRC terminale</u>
Clairance Cr	60 à 100 ml/mn	30 à 60 ml/mn	15 à 30 ml/mn	10 à 15 ml/mn	< 10 ml/mn

B- IMAGERIE:

- ASP: Précise
 - Le degré d'hypotrophie rénale.
 - Les lithiases.
- Echographie abdomino-pelvienne: Examen spécifique qui tranche entre IRA et IRC en révélant
 - L'hypotrophie rénale.
 - Les lithiases.
- UIV: Contre-indication absolue.
- Ponction – biopsie rénale: Sans intérêt.
- Biopsie osseuse: Révèle les lésions d'ostéodystrophie.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

① LES GLOMÉRULOPATHIES: Causes principales d'IRC, pouvant être

▷ Primitives:

- GN avec lésions glomérulaires minimes.
- GN prolifératives mésangiales (maladie de Berger, purpura rhumatoïde, LED.)
- GN prolifératives diffuses (extra et endo-capillaire.)
- GN segmentaires focales.

▷ Secondaires:

- GNA post-streptococcique.
- GNA post-infectieuse (hépatite B, paludisme, fièvre typhoïde.)
- GN lupique.
- Néphropathie diabétique.

② LES NÉPHROPATHIES INTERSTITIELLES CHRONIQUES ou PNC: Secondaire à une malformation des voies excrétrices, un adénome de la prostate, une cause toxique ou métabolique.

③ LES NÉPHROPATHIES VASCULAIRES:

- HTA (néphro-angiosclérose hypertensive.)
- Polyangéite nécrosante "PAN".

④ AUTRES:

- Syndrome de Fanconi (tubulopathie héréditaire ou secondaire se traduisant par une glycosurie sans diabète avec phosphaturie, amino-acidurie et bicarbiturie.)
- Syndrome d'Alport.
- Polykystose rénale.
- Cystinose.
- Oxalose.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- L'IRA: Caractérisée par
 - Une fonction rénale normale dans un présent récent.
 - Absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie.
 - Un rein de taille normale ou hypertrophié si obstacle à l'échographie.

VI- TRAITEMENT :

A- Traitement symptomatique:

① Dietétique:

- Régime strict sans sel en cas d'HTA ou d'œdème.
- Ration hydrique en fonction de la sensation de soif et de la diurèse. La restriction hydrique est indiquée au stade terminal d'IRC. Volume (cc) = 500 + diurèse.
- Ration calorique ne dépasse pas 2.35 Cal/kg/jr
- Ration protidique de 0.8 à 1 g/kg/jr
- Apport potassique normal. La restriction se fait à un stade avancé avec proscription des fruits secs et frais et du chocolat, utilisation de résines échangeuses d'ions (Kayexalate) Et à un stade plus avancé par l'épuration extra-rénale.
- Apport alcalin vise à maintenir le taux de bicarbonate entre 20 et 24 mEq/l par la préconisation d'eau minérale alcaline.
- Traitement de l'œdème par les diurétiques de l'anse, type Furosémide avec un RSSS, voir dialyse.
- Traitement de l'HTA par les Antihypertenseurs, la posologie étant fonction du stade de l'IRC.
- Traitement de la péricardite par des séances de dialyse répétées et rapprochées sans Héparine, voir ponction (chirurgie.)
- Traitement de l'anémie par une transfusion sanguine, ou mieux Erythropoïétine humaine recombinante.
- Traitement de l'ostéodystrophie par
 - Substitution de Ca par du carbonate de Ca, 1 à 3 g/jr
 - Régime pauvre en phosphore avec agents complexants le phosphore.
 - Substitution de la vitamine D.

B- Traitement de suppléance:

① Épuration extra-rénale, indiquée lorsque la clairance de la créatinine < 5 ou 10 ml/mn. Elle nécessite un abord vasculaire de bonne qualité, une vaccination contre l'hépatite B et un bilan pré-greffe. Elle permet l'élimination des déchets métaboliques et de l'excès d'eau et le maintien de l'équilibre intérieur. Il en existe 2 types

- L'hémodialyse: Nécessitant un abord veineux (fistule artério-veineuse.)
- La dialyse péritonéale: Nécessitant un cathéter de Tenckhoff, elle peut être intra-péritonéale continue et ambulatoire, intermittente ou continue cyclique.

Indications de la dialyse péritonéale:

- Chez le patient jeune.
- Chez le diabétique.
- Chez l'athéromateux.
- Selon l'état de l'abdomen.
- Selon le capital veineux.
- Selon les motivations du patient.
- En attendant une greffe rénale.

C- Traitement radical:

- Greffe rénale, solution radicale, le rein étant prélevé sur un donneur vivant apparenté, non-apparenté ou sur cadavre.

Contre-indications:

1. Age > 60 ans.
2. Néoplasies évolutives.
3. Cardiopathies sévères (coarctation de l'aorte, prothèse valvulaire.)
4. Terrain athéromateux sévère.

- ④ *Rejet suraigu*: Survenant au moment du déclampage vasculaire.
- ⑤ *Rejet aigu*: Survenant 5 à 15 jours après le déclampage et se traduit par une fièvre avec HTA, chute de la diurèse et créatinine élevée. Le diagnostic est posé par l'échographie qui révèle un rein échogène et la biopsie.
- ⑥ *Rejet aigu accéléré ou précoce*: Survient les 5 premiers jours après déclampage, très violent et répond mal au traitement.
- ⑦ *Nécrose tubulaire aiguë*: Survient sur rein prélevé sur cadavre et témoigne d'un épisode d'ischémie froide prolongée.
- ⑧ *Complications secondaires*: De type
 - 1- Infection pulmonaire à CMV, traitée par Cymévan®.
 - 2- Infection pulmonaire à Pneumocystis carinii, traitée par Bactrim®.
 - 3- Mycoses, plus rares, type aspergillose pulmonaire, traitée par Amphotéricine B.

B- **TARDIVES**:

- ① *Rejet chronique*.
- ② *Complications infectieuses* (tuberculose.)
- ③ *HTA*.
- ④ *Récidive de la maladie initiale*.
- ⑤ *Sténose des voies excrétrices*.
- ⑥ *Sténose de l'artère rénale*.
- ⑦ *Complications osseuses*.
- ⑧ *Tumeurs*.

VIII- **RÉSULTATS** :

Le taux de survie des greffons à 1 an est de 90% pour la greffe prélevée sur cadavre et de 98% pour la greffe d'un donneur vivant. Au delà de 1 an, la perte des greffons est de 5% par an. Après 5 ans, le taux de survie des greffons fonctionnels est de 65 à 70%.

LES COMPLICATIONS URINAIRES DES FRACTURES DU BASSIN LA RUPTURE POST-TRAUMATIQUE DE L'URETÈRE POSTÉRIEUR

I- ANATOMIE :

L'urètre est un conduit qui s'étend du col vésical au méat urinaire situé au sommet du gland. Il est divisé en urètre antérieur ou pénien et en urètre postérieur comprenant l'urètre prostatique et membraneux.

II- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

La plus part des ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur "RPTUP" sont secondaires à une fracture du bassin. Noter que le sondage vésical aveugle est à proscrire.

Ces traumatismes sont secondaires aux accidents de la voie publique (65% des cas) ou aux accidents de travail (chute en califourchon.) Les autres étiologies sont les blessures par balle, les manœuvres endoscopiques et la chirurgie du bas rectum.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Signes fonctionnels, de type

- 1- Urétrorragies, inconstantes mais très fréquentes, surtout la présence de gouttes de sang dans le méat urinaire.
- 2- Rétention vésicale, soit d'ordre mécanique (par rupture complète de l'urètre ou par compression péri-urétrale), soit par reflux, soit par oligo-anurie en cas d'état de choc.
- 3- Hématome, d'apparition plus tardive, pouvant s'étendre du périnée à l'hypogastre.
- 4- Hématurie, en cas de miction possible, donc de rupture partielle de l'urètre.

Examen physique

1. Au niveau de l'hypogastre, retrouve un empatement, voir une défense.
2. Au niveau des organes génitaux externes, recherche un hématome périnéal, périno-hypogastrique, scrotal ou pénien.
3. Au TR combiné au palper hypogastrique, retrouve une prostate douloureuse voir flottante.
4. Au niveau des fosses lombaires, recherche une lésion rénale associée.
5. Au niveau des flans et de la région péri-ombilicale, Recherche une lésion intra-péritonéale associée (rupture de la rate, traumatisme du foie) se traduisant par un ventre de bois et une ponction-lavage péritonéale rouge.

IV- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- IMAGERIE:

- 1- Radiographie du bassin: Révèle la fracture.
- 2- Echographie abdomino-pelvienne: Permet de dépister
 1. L'hématome.
 2. Les lésions rénales.
 3. Les lésions associées.
- 3- Uro-scanner: Permet de dépister
 1. Les lésions viscérales associées.
 2. L'atteinte du haut appareil urinaire.
 3. La rupture vésicale associée.
4. L'hématome pelvien avec ascension prostatique et surélévation de la vessie.
- 4- Uro-cyctographie rétrograde "UCR": Nécessite une asepsie rigoureuse et révèle le siège précis et l'étendue de la rupture
- 5- Echographie trans-rectale: Peut aider au réaligement endoscopique.

V- LÉSIONS ASSOCIÉES :

- 1) Atteinte de l'urètre antérieur, rare.
- 2) Atteinte vésicale (10% des cas.)
- 3) Atteinte des 2 reins et des 2 uretères, très rare.

VI- COMPLICATIONS :

1. Sténose, inéluctable.
2. Impuissance sexuelle.
3. Incontinence urinaire (par atteinte du sphincter et/ou du col vésical.)
4. Lésions nerveuses des lames sacro-recto-génito-pubiennes et des racines S₂, S₃ et S₄.
5. Infection de l'hématome (aux conséquences désastreuses.)

VII- TRAITEMENT :

- ❶ Sondage proscrit.
- ❷ **Cystostomie** pour la mise au repos de l'urètre et le drainage des urines.
- ❸ **Chirurgie différée** (3^e, 7^e et 14^e jour), pour réparer les lésions selon leur étendue
 - 1- Si lésion ≤ 2 cm, pratiquer une urétrorrhaphie termino-terminale "UTT".
 - 2- Si lésion > 2 cm, pratiquer une uréthroplastie (élargissement de l'urètre.)

LE CANCER DU REIN CHEZ L'ADULTE

I- INTRODUCTION :

Les tumeurs rénales peuvent être bénignes (ex: fibrome, adénome, etc.), malignes primitives ou métastatiques.

La tumeur maligne la plus fréquente chez l'adulte est l'adénocarcinome à cellules claires, encore appelé carcinome à cellules rénales, ou encore tumeur de Grawitz. Les autres tumeurs malignes primitives sont exceptionnelles (ex: sarcome, néphroblastome, lymphome, métastases de carcinome rénal controlatéral, ORL, bronchique ou d'un mélanome malin.)

II- CLASSIFICATION T.N.M :

T₀	Pas de tumeur primitive
T₁	Tumeur, < 7 cm, limitée au rein
	T_{1a} Tumeur < 4 cm
	T_{1b} Tumeur entre 4 et 7 cm
T₂	Tumeur, > 7 cm, limitée au rein
T₃	Envahissement de la veine rénale, de la surrénale ou de la graisse péri-rénale
	T_{3a} Envahissement de la surrénale ou de la graisse péri-rénale
	T_{3b} Envahissement de la veine rénale ou de la veine cave sous-diaphragmatique
	T_{3c} Envahissement de la veine rénale ou de la veine cave sus-diaphragmatique
T₄	Envahissement des organes du voisinage ou de la paroi abdominale antérieure

N_x	Non-déterminée
N₀	Pas de ganglions envahis
N₁	Métastase au niveau d'un ganglion régional
N₂	Métastase au niveau d'un ou de plusieurs ganglions régionaux

M_x	Non-déterminée
M₀	Pas de métastase
M₁	Métastase à distance

III- LE CARCINOME A CELLULES RÉNALES :

Représente 3% des cancers de l'adulte et comporte un pic de fréquence à 50 ans. Le diagnostic est souvent tardif, se révélant par une hématurie, une pesanteur ou des métastases révélatrices.

- A- **Macroscopie**: L'examen d'une pièce de néphrectomie élargie révèle dans les cas typiques une tumeur bien limitée, de coloration jaune, avec des remaniements nécrotiques et hémorragiques, parfois kystiques. Il faut systématiquement rechercher une extension à la capsule rénale, au hile (vaisseaux sanguins et lymphatiques), au bassinet et à la surrénale.
- B- **Microscopie**: Révèle une prolifération cellulaire formant des travées, des structures tubulaires ou des amas. Les cellules présentent souvent un cytoplasme clair (riche en glycogène) et un noyau rond et nucléolé. Parfois, il peut exister un composant de cellules granuleuses ou fusiformes. Le stroma est ± abondant et présente un réseau vasculaire riche avec fibrose et nécrose.

IV- FACTEURS PRONOSTIC :

Le **grade nucléaire de Fuhrmann** est actuellement le meilleur facteur pronostic

Grade I	Noyau rond, d'environ 10 μ avec nucléole mal-visible ou absent
Grade II	Noyau rond, un peu irrégulier, d'environ 15 μ avec nucléole visible à l'objectif 40
Grade III	Noyau très irrégulier, d'environ 20 μ avec nucléole large et visible à l'objectif 10
Grade IV	Noyau bizarre et multilobé, de plus de 20 μ avec nucléole proéminent et chromatine irrégulière

Les autres facteurs sont

- 1- Le stade. 2- La taille. 3- Le type cellulaire. 4- Les anomalies cytogénétiques.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il faut éliminer les tumeurs bénignes, à savoir

- ↳ **L'angiomyolipome**: C'est un hémangiome fait de plages de tissu adipeux et musculaire lisse avec des structures vasculaires. Son association avec le carcinome rénal définit la tumeur de Rioselle.
- ↳ **L'oncocytome**: C'est une tumeur bénigne de bon pronostic, justifiant une exérèse simple (tumorectomie), de couleur jaune chamois et sans remaniements. Formée de cellules éosinophiles riches en mitochondries.

LES TUMEURS DU TESTICULE

I- INTRODUCTION :

Les tumeurs testiculaires se scindent en 2 groupes

- 1- **Les tumeurs germinales** *séminomateuses* et *non-séminomateuses*.
- 2- **Les tumeurs non-germinales**.

II- DIAGNOSTIC INITIAL :

L'examen se porte sur une pièce d'orchitectomie monobloc élargie au cordon (à l'état frais.) et comporte

- ❖ *Un examen macroscopique* de l'aspect et de l'extension locale de la tumeur.
- ❖ *Un prélèvement* systématique pour congélation (tissu sain et tumoral) et étude cytogénétique.
- ❖ *Une fixation* dans le formol tamponné à 10%.
- ❖ *D'autres prélèvements histologiques* pour rechercher les multiples associations.
- ❖ *Une étude immuno-histochimique* (obligatoire.)

III- TUMEURS GERMINALES :

A- LE SÉMINOME PUR: Le plus fréquent, c'est l'apanage de la 3^e décennie.

- ⊙ **Macroscopie**: C'est une tumeur beige-rosée, de consistance ferme.
- ⊙ **Microscopie**: Révèle une nappe de grandes cellules claires (riches en glycogène), dans un stroma fortement lymphocytaire. La présence de B-HCG doit faire Rechercher l'association à un contingent tumoral non-séminomateux (choriocarcinome.) Il peut cependant s'agir d'une production de B-HCG par des cellules syncytiotrophoblastiques isolées, disséminées dans le séminome.

B- LE CARCINOME EMBRYONNAIRE: Rare dans sa forme pure, c'est l'apanage de la 2^e décennie

- ⊙ **Macroscopie**: Révèle une masse grisâtre, molle et largement nécrotique.
- ⊙ **Microscopie**: Révèle des cellules cylindriques à noyaux irréguliers, groupées en massif, en travées ou en tubes. Il existe dans 5% des cas des métastases ganglionnaires rétro-péritonéales au moment du diagnostic.

C- LA TUMEUR VITELLINE: Fréquente chez l'enfant avec augmentation de la fréquence chez l'adulte grâce au dépistage par les marqueurs.

- ⊙ **Microscopie**: Révèle un polymorphisme et une grande hétérogénéité architecturale (réseau lâche, kystes, tubules, massifs.) Il existe une sécrétion constante d' α foetoprotéine. L'évolution est rapide avec métastases ganglionnaires et viscérales.

D- LE CHORIOCARCINOME: Se caractérise par une élévation importante de B-HCG sérique avec une évolution grave.

- ⊙ **Macroscopie**: Révèle une tumeur rouge et molle.
- ⊙ **Microscopie**: Révèle des structures pseudo-villositaires, composées de syncytiotrophoblastes et de cytotrophoblastes autour de lacs sanguins.

E- LE TÉRATOME: C'est une tumeur reproduisant les dérivés des 3 feuillets embryonnaires (ecto, méso et endoblaste.)

- ⊙ **Macroscopie**: Révèle de nombreux kystes.
- ⊙ **Microscopie**: Révèle une association de tissus variés, \pm matures (respiratoire, digestif, nerveux, cartilagineux, etc.) Le stade de différenciation, mature (tissu adulte) ou immature (tissu embryonnaire), affecte le pronostic; chez l'enfant, le tératome est souvent mature, donc bénin, alors que chez l'adulte, le contingent mature s'associe souvent à un contingent immature, pronostic péjoratif.

F- LES TUMEURS GERMINALES MIXTES: Témoignent de l'intérêt majeur de l'échantillonnage des prélèvements de la tumeur. L'évolution de ces tumeurs est fonction du contingent le plus agressif*. La combinaison la plus fréquente associe carcinome embryonnaire* et tératome.

IV- CLASSIFICATION ET ÉVOLUTION DES TUMEURS GERMINALES :

Les tumeurs sont classées en 2 groupes anatomo-cliniques qui déterminent l'attitude thérapeutique.

- A- **Les tumeurs séminomateuses**: Comprend le séminome, à l'exception de tout autre contingent tumoral
- B- **Les tumeurs non-séminomateuses**: Comportent tout autre contingent tumoral.

Le stade anatomique de la tumeur est déterminé en recherchant le degré d'extension sur la pièce d'orchitectomie

PT₀	Lésion cicatricielle régressive ou pas de tumeur
PT_{IS}	Tumeur intra-tubulaire.
PT₁	Tumeur confinée au testicule et au rete testis
PT₂	Envahissement dépassant l'albuginée et/ou infiltration de l'épididyme
PT₃	Envahissement du cordon spermatique
PT₄	Envahissement du scrotum
N	Envahissement ganglionnaire (N ₀ , N ₁ , N ₂ et N ₃)
M	Métastases à distance (M ₀ et M ₁)

V- TUMEURS NON-GERMINALES :

Représentent 10% des tumeurs testiculaires

1- LA TUMEUR A CELLULES DE LEYDIG:

- ⊙ **Macroscopie**: Révèle une tumeur de petite taille, bien limité et de couleur brune.
- ⊙ **Microscopie**: Révèle une prolifération de cellules polyédriques, pouvant contenir des inclusions cytoplasmiques (cristaux de Reinke.) Elles sont malignes dans 10% des cas et sont confirmées par les métastases, l'invasion vasculaire et la taille de la tumeur.

2- LA TUMEUR A CELLULE DE SERTOLI: Rares, malignes dans 10% des cas et se traduit cliniquement par une gynécomastie.

3- LE LYMPHOME MALIN: Le plus fréquent des tumeurs secondaires testiculaires, se traduit par une augmentation diffuse de la glande. C'est la 1^e tumeur testiculaire au-delà de 50 ans.

Immunoréactivité des tumeurs germinales

	Marqueurs			
	PLAP	AFP	B-HCG	Kératine
Séminome typique	+	-	-	-
Carcinome embryonnaire	+	-	-	+
Tumeur vitelline	+	+	-	+
Choriocarcinome	-	-	±	±
Tératome	-	-	-	+

Classification des tumeurs testiculaires selon l'OMS

Tumeurs germinales	Séminomateuses	Séminome pur ou séminome goniome			
		Séminome spermatocytaire			
		Séminome Anaplasique			
	Non-séminomateuses	Carcinome embryonnaire.			
Tumeur vitelline ou tumeur du sinus endodermique					
Choriocarcinome					
Tératome					
Tumeurs non-germinales	Du cordon sexuel et du stroma gonadique	Tumeur à cellule de Leydig			
		Tumeur à cellule de Sertoli			
	De l'ébauche gonadique	Gonadoblastome			
	Variées	Carcinoïde			
	Du tissu hématopoïétique				
	Secondaires (métastases)				
	Pars testiculaires	Adénomatoïde		Bénignes	Fibrome
					D'origine mésoenchymateuse
		Malignes			Neuro-fibrome
					Léiomyome
					Mésothéliome
	Du rete testis	Tumeur de Brenner			
Tumeur des sinus mous					
Rhabdomyosarcome embryonnaire					
Tumeurs non classées					

LES TUMEURS DE LA VESSIE

I- INTRODUCTION :

Les tumeurs urothéliales forment actuellement 90% des tumeurs de la vessie. Elles surviennent surtout après 50 ans. Le siège est soupçonné devant l'hématurie ou les signes de cystite.

II- LES TUMEURS UROTHÉLIALES ou TUMEURS TRANSITIONNELLES ou TUMEURS PARA-MALPIGHIENNES :

Forment un syndrome lésionnel considéré comme une maladie paranéoplasique de l'urothélium et pouvant siéger tout au long des voies excrétrices urinaires (calice, pyélon, uretère, vessie et urètre.)

Ces tumeurs sont caractérisées par: la multiplicité, la récurrence (au même endroit ou ailleurs) et la possibilité de devenir infiltrantes. 75% des tumeurs urothéliales sont macroscopiquement des tumeurs papillaires à la surface de la muqueuse vésicale.

III- CLASSIFICATION DE L'OMS DES TUMEURS DE LA VESSIE :

A- Tumeurs provenant de l'épithélium vésical:

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1- Les tumeurs urothéliales (90%) | 2- Le carcinome épithélial (3%) |
| 3- L'adénocarcinome (2%) | |

B- Autres:

- | | |
|---|---|
| 1- Les tumeurs conjonctives (ex: rhabdomyosarcome.) | 2- Le lymphome malin. |
| 3- Le phéochromocytome. | 4- Les métastases ou extension de tumeurs du voisinage. |

IV- STADES DES TUMEURS UROTHÉLIALES :

- 1- Stade PT_{is}: Tumeur plane (carcinome in situ: cancérisation intra-épithéliale pouvant être isolé ou associé à une tumeur papillomateuse ± infiltrante. Difficile à identifier en cystoscopie mais détectable en cytologie urinaire, d'où son intérêt majeur.)
- 2- Stade PT_a: Tumeur limitée à l'urothélium et ne franchissant pas la membrane basale (souvent un papillome frangé.)
- 3- Stade PT₁: Tumeur pénétrant le chorion (papillaire ou non.)
- 4- Stade PT₂: Tumeur pénétrant la moitié interne du muscle détroisor.
- 5- Stade PT_{3a}: Tumeur pénétrant le muscle détroisor profond.
- 6- Stade PT_{3b}: Atteinte de la graisse péri-vésicale.
- 7- Stade PT₄: Atteinte des organes voisins (ex: prostate, utérus, etc.)

V- GRADES DES TUMEURS UROTHÉLIALES :

1. G₀: Papillome.
2. G₁: Tumeur très bien différenciée (de bas grade de malignité.)
3. G₂: Tumeur modérément différenciée (de grade intermédiaire.)
4. G₃: Tumeur mal-différenciée (de haut grade de malignité.)
5. G_x: Tumeur inclassable.

VI- PRONOSTIC DES TUMEURS UROTHÉLIALES :

Le pronostic dépend du stade et du grade de la tumeur. Il existe par ailleurs des facteurs de risque et de récurrence qui déterminent la surveillance intensifiée des patients à haut risque et qui sont:

- L'accroissement du grade lors de la récurrence.
- Le nombre et la taille de la tumeur.
- La précocité de la 1^e récurrence.
- L'existence de lésions de dysplasie sévère ou de carcinome in-situ au niveau de la muqueuse vésicale et à distance de la tumeur.

VII- ROLE DE L'ANATOMO-PATHOLOGISTE:

- 1) Identifier le type histologique.
- 2) Évaluer le stade dont dépend le traitement (en fonction de l'extension dans la paroi vésicale, mieux apprécié sur pièce de cystectomie que sur les coupes de résection.)
- 3) Déterminer le grade et juger de l'agressivité.
- 4) Surveiller les malades par la cytologie urinaire.
- 5) Sensibiliser le corps médical sur le rôle carcinogène du tabac.

LA TUBERCULOSE RÉNALE

I- GÉNÉRALITÉS :

C'est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaire de la tuberculose. Elle survient 10 à 12 ans après la primo-infection et comporte 2 types

- La tuberculose médicale ou fermée: Avec une atteinte rénale corticale et bilatérale, observée en cas de miliaire tuberculeuse.
- La tuberculose chirurgicale ou ouverte: Avec une atteinte rénale médullaire et unilatérale, se traduisant par des lombalgies avec nycturie et hématurie.

II- TUBERCULOSE RÉNALE MONORÉNICULAIRE :

NB: Rénicule = Cortex + médullaire + papille + calice.

La lésion de début est le nodule papillo-caliciel, c'est un petit nodule de quelques mm de Ø, blanc-jaunâtre

- **Microscopie**: Révèle une structure tuberculeuse typique avec nécrose caséuse, lésions folliculaires et couronnes lymphocytaires.

L'évolution de ce nodule se fait vers l'accroissement progressif par poussée extensive péri-focale et essaimage folliculaire confluent avec le foyer principal et aboutissant à la création d'une caverne médullaire.

La caverne s'ouvre dans le calice correspondant avec élimination des BK par les voies excrétrices et atteinte calicielle, c'est la tuberculose ouverte.

L'évolution de la lésion calicielle se fait vers l'obstruction de la lumière calicielle par une sclérose cicatricielle, c'est la sténose avec formation d'une poche en amont qui peut être

- 1- Une poche claire: Où la nécrose a été détersée, laissant place à un liquide aseptique, c'est le kyste.
- 2- Une poche mastic: Où la sclérose du calice se fait avant la détersion de la nécrose. Le caséum se déshydrate et prend un aspect mastic. Il peut se calcifier.
- 3- Une poche à contenu gélatiniforme: Renfermant du caséum ramolli.

III- ÉVOLUTION ULTÉRIEURE :

Se fait vers l'atteinte

1. Des autres rénicules: Donnant des lésions rénales polymorphes et définissant la tuberculose polyréniculaire qui est asynchrone. L'atteinte des rénicules d'emblée est rare et définit la pyonéphrose tuberculeuse.
2. Du cortex rénal: Aboutissant à une destruction progressive.
3. Des voies urogénitales:
 - ▶ Le bassin: Est épaissi et blanchâtre.
 - ▶ L'uretère: Peut être le siège d'une sclérose avec sténose de la lumière sans détersion de la nécrose, c'est le "rein mastic".
 - ▶ La vessie: Est le siège d'une cystite tuberculeuse caractérisée dans sa forme majeure par des remaniements nécrotiques et scléreux, c'est la "cystite chronique hypertrophique".
 - ▶ Les voies génitales: L'atteinte de la prostate, vésicules séminales, canal déférent, épидидyme est dans plus de 50% des cas bilatérale. L'atteinte du testicule se fait rarement d'emblée, le plus souvent après l'atteinte épидидymaire.

IV- ÉVOLUTION ULTIME :

En l'absence de traitement: Se fait vers

- 1- La tuberculisation du rein controlatéral par reflux vésico-urétéral.
- 2- Ou la stabilisation et l'involution des lésions donnant le rein mastic.

Sous traitement antibiotique: Se fait vers

- 1- L'arrêt de l'évolution des lésions uni ou polyréniculaires avec intensification de la sclérose au niveau des lésions des reins et des voies excrétrices, notamment des uretères.

LES GLOMÉRULONÉPHRITES

I- GÉNÉRALITÉS :

Les néphropathies glomérulaires correspondent à des lésions inflammatoires dont le point de départ est le réseau capillaire glomérulaire. Cette atteinte individualise morphologiquement les glomérulonéphrites.

II- PATHOGÉNIE DES GLOMÉRULONÉPHRITES :

Les causes sont diverses

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| ① <u>Les causes immunologiques</u> | ② <u>Les causes thrombotiques.</u> |
| ③ <u>Les causes héréditaires.</u> | ④ <u>Les causes métaboliques.</u> |
| ⑤ <u>Les causes vasculaires.</u> | ⑥ <u>Idiopathiques.</u> |

Cependant, les phénomènes immunologiques sont les plus importants et interviennent selon 2 modalités principales

- 1- Fixation au niveau de la paroi des capillaires glomérulaires de complexes immuns circulants (Ag – Ac – Complément.)
- 2- Fixation au niveau de la membrane basale glomérulaire d'anticorps dirigés contre elle.

III- LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES GLOMÉRULAIRES :

① LES DÉPÔTS:

❖ Selon la nature, on retrouve

- 1- Les dépôts non-immuns ou hyalins.
- 2- Les dépôts immuns: L'immunofluorescence distingue
 1. Les dépôts granuleux (complexes immuns.) les plus fréquents.
 2. Les dépôts linéaires (Ac – membrane basale glomérulaire.) rares.

❖ Selon le siège, on retrouve

- 1- Au niveau du mésangium: Des dépôts mésangiaux ou inter-capillaires.
- 2- Au niveau de la membrane basale:
 1. Sur le versant externe: Dépôts extra-membraneux.
 2. Sur le versant interne: Dépôts endo-membraneux.
 3. Au niveau de la membrane basale: Dépôts intra-membraneux.

② LA PROLIFÉRATION CELLULAIRE: Le glomérule comporte 3 types différents de cellules

- Les cellules épithéliales du feuillet viscéral de la capsule de Bowman.
- Les cellules endothéliales du capillaire glomérulaire.
- Les cellules mésangiales.

La prolifération intéresse essentiellement les cellules mésangiales et épithéliales. La prolifération des cellules épithéliales est grave car les cellules des 2 feuillets se rejoignent formant un croissant cellulaire et comblant l'espace urinaire.

A- TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS: Les lésions peuvent intéresser l'ensemble ou une partie du glomérule.

- 1- Par rapport à l'ensemble des glomérules:
 - 1- Si tous les glomérules sont touchés, on parle de **glomérulonéphrite diffuse**.
 - 2- Si quelques glomérules sont touchés, on parle de **glomérulonéphrite focale**.
- 2- Par rapport à chaque glomérule:
 - 1- Si tous les glomérules sont touchés, on parle d'**atteinte globale**.
 - 2- Si quelques glomérules sont touchés, on parle d'**atteinte segmentaire**.

B- TERMINOLOGIE: Dans la classification des glomérulonéphrites, le qualificatif donné à la néphropathie glomérulaire tient compte tantôt du dépôt, tantôt de la prolifération cellulaire. En se basant sur la lésion dominante

IV- CLASSIFICATION DES GLOMÉRULONÉPHRITES :

A- LES GLOMÉRULONÉPHRITES APPARAMMENT PRIMITIVES: Complexes du point de vue morphologique, immunologique et clinique.

① LES GLOMÉRULONÉPHRITES AVEC LÉSIONS GLOMÉRULAIRES MINIMES:

- Clinique: C'est un syndrome néphrotique pur de l'enfant ou néphrose lipoïdique associant
 - Protéinurie massive, sélective et sans hématurie.
 - Hypoprotidémie avec hypoalbuminémie.
 - Hyperlipidémie.
 - Œdèmes.
 - Fonction rénale et tension artérielle normales.
 - Présence dans les urines de cylindres hyalins et granuleux et de corps biréfringents (gouttelettes lipidiques.)
- Microscopie: Les glomérules sont sensiblement normaux au microscope optique. Il existe une hypertrophie du cytoplasme des cellules épithéliales ou une discrète élévation de la cellularité mésangiale. L'atteinte glomérulaire n'est visible qu'au microscope électronique.
- Evolution:
 1. Avant l'ère des stéroïdes, l'évolution se faisait vers le décès par infection.
 2. Après l'avènement des corticoïdes et des immunosuppresseurs, le pronostic est devenu bon.

② LES GLOMÉRULONÉPHRITES DIFFUSES:

a- NON-PROLIFÉRATIVES: Représentées par la glomérulonéphrite extra-membraneuse (15% des GN ^{ives})

- Clinique: C'est la cause la plus fréquente de syndrome néphrotique chez l'adulte; de règle idiopathique mais on a rapporté un grand nombre d'Ag
 - Ag externes infectieux (hépatite B, paludisme) et médicamenteux (mercure, or, Pénicilline)
 - Ag internes tumoraux (cancer colique, maladie d'Hodgkin) et du LED.
- Microscopie:
 - Le microscope optique révèle un épaississement de la paroi de la membrane basale des capillaires, lié à des dépôts extra-membraneux.
 - Le microscope électronique révèle des dépôts situés sur les podocytes.
 - L'immunofluorescence révèle des dépôts granuleux d'IgG et de C₃ le long de la paroi capillaire.

- ◊ **Evolution:** Se fait vers la rémission spontanée et complète mais les récurrences sont fréquentes, entraînant une IR. Le traitement corticoïde entraîne peu ou pas de résultats.

b- **PROLIFÉRATIVES:**

1- **LA GLOMERULONEPHRITE ENDOCAPILLAIRE PURE:**

- ◊ **Clinique:** C'est une GNA qui suit souvent une infection streptococcique récente des voies aériennes supérieures, plus fréquente chez l'enfant avec
 - Hématurie macroscopique.
 - Oligurie.
 - Pas de syndrome néphrotique.
 - IR parfois.
 - Protéinurie abondante
 - HTA fréquente.
 - Taux de C₃ diminué.

- ◊ **Microscopie:** La biopsie rénale révèle

Au microscope optique, de gros glomérules, gonflés du fait de la prolifération cellulaire, du groupement des cellules endothéliales et de l'infiltration des floccules par les PN.

L'immunofluorescence révèle un dépôt fait d'IgG et surtout de complément C₃.

Le microscope électronique confirme la topographie des humps entre les podocytes et la membrane basale.

- ◊ **Evolution:** Est en règle favorable et se fait vers la guérison ou la rémission clinique. Le pronostic chez l'enfant est excellent (dans 90% des cas), chez l'adulte, il est bon (dans 50 à 70% des cas)

L'évolution défavorable est très rare et ce fait vers le décès par infection ou par complication cardiovasculaire.

2- **LA GLOMERULONEPHRITE MEMBRANO-PROLIFÉRATIVE ou PARIETO-PROLIFÉRATIVE ou MÉSANGIO-CAPILLAIRE:**

10% des GN ^{IVES}. La glomérulonéphrite lobulaire fait parti de ce groupe.

- ◊ **Clinique:** Se révèle dans 1/3 des cas par une GNA, sinon par un syndrome néphrotique avec hématurie microscopique et protéinurie asymptomatique, diminution du complément sérique et anémie.

- ◊ **Microscopie:** La biopsie rénale révèle des glomérules gros (tous) avec épaississement de la paroi capillaire, une prolifération des cellules endothéliales et des dépôts sous-endothéliaux (Type I) ou denses intra-membraneux (type II.)

1. Le type I: La paroi capillaire montre un double contour avec dépôts sous-endothéliaux et mésangiaux.

L'immunofluorescence révèle un dépôt fait d'Ig et de la fraction C₃ du complément.

2. Le type II: Aspect rubané des capillaires avec dépôt au niveau de la membrane basale. L'immunofluorescence révèle un dépôt fait surtout de C₃.

- ◊ **Evolution:** Se fait en quelques mois (ou années) vers l'IRC.

3- **LA GLOMERULONEPHRITE ENDO-CAPILLAIRE ET EXTRA-CAPILLAIRE:** 5% des GN ^{IVES}.

- ◊ **Clinique:** Les signes dépendent de l'étiologie. Le début est brutal avec
 - Hématurie macroscopique.
 - IR en quelques semaines (ou mois.)
 - Protéinurie.

Parfois un syndrome néphrotique, au cours d'affections diverses (péri-artérite noueuse, maladie de Wegener, polyarthrite rhumatoïde, endocardite bactérienne, GN post-streptococcique.)

- ◊ **Microscopie:** La biopsie rénale révèle au niveau de tous les glomérules des croissants épithéliaux occupant l'espace de Bowman et comprimant le bouquet des capillaires glomérulaires. Avec souvent des traînées de fibrine entre les cellules épithéliales. Le bouquet capillaire comprimé peut présenter des foyers de nécrose. Nécrose + croissants = sclérose.

⑤ **LA SCLÉROSE GLOMÉRULAIRE FOCALE:**

1- **LA HYALINOSE SEGMENTAIRE FOCALE:**

- ◊ **Clinique:** C'est un syndrome néphrotique sans HTA avec un sédiment urinaire de type néphrotique avec hématurie souvent microscopique.

- ◊ **Microscopie:** La biopsie rénale révèle

Au microscope optique, une hyalinisation segmentaire de certains glomérules.

Le microscope électronique révèle que les glomérules hyalinisés sont le siège d'un dépôt de complexes immuns.

- ◊ **Evolution:** Se fait rarement vers une rémission spontanée et complète. Souvent, il y a une résistance au traitement avec apparition d'IRC.

1- **LA SCLÉROSE GLOBALE:** Survient lorsque 15 à 20% des glomérules sont hyalinisés. La présentation clinique et biologique est la même que celle de la hyalinose segmentaire.

B- **LES GLOMÉRULONÉPHRITES SECONDAIRES.**

L'EXAMEN CLINIQUE EN PSYCHIATRIE

I- INTRODUCTION :

La psychiatrie est une discipline médicale dont l'examen clinique est bien particulier car il doit avoir une vision globaliste en abordant le malade à travers ces 3 dimensions, psychique, somatique et environnementale.

Cet abord trifactoriel est le postulat fondamental de l'examen psychiatrique qui permet d'éviter le réductionnisme qui nuit au diagnostic et à la prise en charge.

L'examen a 3 objectifs, diagnostique, thérapeutique et pronostique.

II- EXAMEN CLINIQUE :

Il faut savoir que chaque cas est un cas à part.

A- ÉTABLISSEMENT DU CONTACT MÉDECIN - MALADE: Fondamental par

1- L'attitude d'écoute bienveillante.

2- Renforcer la relation par un examen somatique et neurologique qui peut déceler une affection organique associée voir causale et permet de démystifier la maladie mentale.

B- OBSERVATION DU MALADE: Basée sur la présentation sur le plan physique

1- Tenue vestimentaire.

2- Faciès, mimique.

3- Façon d'être.

C- ANALYSE DES DIFFÉRENTES SPHÈRES MENTALES (OPÉRATIONS MENTALES): Le médecin doit être vigilant pour analyser les symptômes et comprendre leur signification explicite et implicite, c'est à dire rechercher derrière le symptôme.

1- Analyse de la psychomotricité: Le sujet peut être inhibé, ralenti, instable, maladroit, agité.

2- Analyse du langage: Le sujet peut être cohérent, incohérent, logorrhéique (débit verbal exagéré), présentant des troubles articulaires (bégaiement), des troubles syntaxiques (enchaînement des mots) ou des troubles sémantiques (sens des mots.)

3- Analyse de la conscience: Il peut s'agir d'un trouble confusionnel, désorientation temporo-spatiale, fausse reconnaissance, etc.

4- Analyse de la thymie ou humeur ou affectivité: Peut être indifférente, dépressive ou exaltée (euphorique.)

5- Analyse de la pensée: Le cours de la pensée peut être accélérée, ralenti ou inhibé. Le contenu de la pensée peut inclure des idées délirantes, négatives (dépressives) ou positives (projetées dans l'avenir.)

6- Analyse de l'attention: Peut être soutenue ou non avec distraction ou pensivité.

7- Analyse de la mémoire: recherche les troubles mnésiques soit de fixation (récentes), soit d'évacuation (anciennes.)

8- Analyse du cours de vie quotidien: Recherche des fugues, vagabondage, actes suicidaires ou actes antisociaux (vol)

9- Analyse de l'intelligence: Recherche des troubles d'abstraction et des troubles de l'activité hypothético-déductives.

D- APPROCHE PSYCHODYNAMIQUE: Cherche à cerner le caractère et la personnalité de l'individu à travers sa façon d'être et sa conduite (solitude, isolement, repli ou syntonie avec relations sociales très faciles.)

E- APPROCHE DE LA DYNAMIQUE FAMILIALE: Analyse les relations du sujet avec son entourage.

F- APPROCHE DE LA DYNAMIQUE SOCIALE: Analyse la vie professionnelle, les relations sociales et leur difficultés.

III- LE REGROUPEMENT SYNDROMIQUE.

IV- LA PRISE EN CHARGE :

Elle est multifactorielle, organo-psycho-sociale.

La thérapeutique est basée sur la chimiothérapie, la psychothérapie (ergothérapie), l'institution (hospitalisation) et l'intervention sur l'environnement.

NB: Les examens paracliniques en psychiatrie: Outre le bilan standard (FNS, Urée/Créatinine, Glycémie et radiographie du thorax), il en existe d'autres, en fonction de l'orientation clinique (TDM, bilan hormonal, etc.) Il existe entre autres des tests psychologiques et psychométriques pour mieux cerner la pathologie ou la personnalité.

LES GRANDS CADRES NOSOGRAPHIQUES EN PSYCHIATRIE

I- INTRODUCTION :

La nosographie est l'étude des classifications.

La psychiatrie est une science qui étudie les maladies mentales dans leurs étiologies et leurs prise en charge.

II- CLASSIFICATIONS :

- La classification internationale : CIM10.
- La classification américaine : DSMiv.
- La classification française.

III- LES 5 GRANDS CADRES NOSOGRAPHIQUES :

A- **LES PSYCHOSES** : C'est une atteinte majeure de la personnalité altérant le sens de la réalité. Le sujet est inconscient de ses troubles et ne demande pas d'aide. Il faut distinguer

1- LES PSYCHOSES AIGÜES : Dites aiguës car leur évolution spontanée est limitée dans le temps (< 6 mois.) Il faut distinguer

a- LES BOUFFÉES DÉLIRANTES.

b- LA CONFUSION MENTALE.

c- L'ACCÈS MANIAQUE ou MANIE FRANCHE.

d- L'ACCÈS MÉLANCOLIQUE.

e- LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE : C'est une maladie cyclique alternant manie et/ou mélancolie.

2- LES PSYCHOSES CHRONIQUES : Comprenant

a- LA SCHIZOPHRÉNIE "SX" : C'est une psychose à évolution déficitaire, touchant surtout l'adulte jeune ayant une personnalité antérieure schizothyme (isolée et repliée.) **Le syndrome spécifique** est le syndrome de discordance (affectivité, pensée, comportement, etc.) Il en existe plusieurs formes

❖ LA FORME HÉBÉPHRÉNIQUE : Avec absence de contact et pauvreté du discours.

❖ LA FORME PARANOÏAQUE : Avec pensée discordante.

❖ LA FORME CATATONIQUE.

❖ LA FORME DYSTHYMIQUE.

❖ LA FORME RÉSIDUELLE.

b- LE DÉLIRE CHRONIQUE "DC" : C'est une psychose à évolution non-déficitaire, comprenant

❖ LE DÉLIRE CHRONIQUE SYSTÉMATISÉ ou DÉLIRE PARANOÏAQUE : Dont il faut distinguer

• LE DÉLIRE PASSIONNEL : Notamment

- Le délire de jalousie.

- Le délire érotomaniaque.

• LE DÉLIRE DE REVENDICATION : Notamment

- Les idéaliste passionnés (religieux, politiciens.)

- Les inventeurs passionnés (dépossédés de leurs inventions.)

- Les querelleurs possessifs (se ruinent dans des procès sans cause.)

- Les hypocondriaques délirants.

- Les sinistres délirantes.

• LE DÉLIRE RELATIONNEL ET SENSITIF DE KROTSCHMEP.

• LE DÉLIRE DE SÉRIEUX ET CAPGRAS.

❖ LA PSYCHOSE HALLUCINATOIRE CHRONIQUE "PHC" : Fait d'un syndrome d'automatisme mental et d'influence (se sent téléguider) associé à des hallucinations psychiques et psychosensorielles, c'est le syndrome xénopathique.

❖ LA PSYCHOSE FANTASTIQUE ou PARAPHRÉNIE : Rare.

B- **LES NÉVROSES ou TROUBLES ANXIEUX (DSM4)** : C'est une atteinte mineure de la personnalité caractérisée par un conflit psychique inhibant la conduite sociale sans altérer la réalité extérieure. Il faut distinguer

1- LA NÉVROSE D'ANGOISSE ou ANXIÉTÉ GÉNÉRALISÉE : C'est l'émergence d'une angoisse libre.

2- LA NÉVROSE HYSTÉRIQUE ou TROUBLES CONVERSIFS : **Caractère hystérique** inclut suggestibilité, démonstrativité affective, théâtralisme, mythomanie avec fuite dans l'imaginaire. Sur le plan sexuel, la ♀ est souvent frigide et le ♂ impuissant. **Les symptômes** sont des mécanismes de défense tendant vers le déplacement de l'angoisse sur le corps.

3- LA NÉVROSE PHOBIQUE ou TROUBLE PHOBIQUE : **Le caractère phobique** est un état d'alerte constant avec d'évitement et de réassurance et parti pris de fuite. **Les symptômes** : Le sujet projète son angoisse sur l'extérieur pour mieux contrôler l'objet phobogène.

4- LA NÉVROSE OBSESSIONNELLE ou TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF : C'est la plus invalidante. C'est l'insertion dans le champs de la conscience d'une idée incongrue que le sujet reconnaît comme telle et contre laquelle il engage une lutte incessante et épuisante pour la chasser mais sans succès. **Le caractère obsessionnel** inclut propreté, méticulosité, ordre et symétrie. **Les symptômes** sont le doute, vérification, rites de lavage, etc.

5- LA NÉVROSE TRAUMATIQUE ou ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE : Survient après un événement violent et soudain (viol, accident, etc.) précédant de quelques semaines à quelques mois l'apparition des troubles. Il faut faire un débriefing. Le temps de latence dépasse rarement 6 mois et est caractérisé par le syndrome de repentance et la réorganisation de la personnalité.

C- **LES ÉTATS LIMITES ou BORDER LINE** : Ce sont des pathologies dont le diagnostic est psychanalytique (moins graves que les psychoses.) Ils surviennent sur des personnalités compulsives, anxieuses et dépressives avec facilité du passage à l'acte

D- **LES ÉTATS DÉFICITAIRES** : 2 types

1- L'OLIGOPHRÉNIE : Diagnostiquée sur 3 critères, scolaire, social et le quotient intellectuel "QI" = Age mental / Age réel x100 et il distingue

a- LA DÉBILITÉ LÉGÈRE.

b- LA DÉBILITÉ MOYENNE.

c- LA DÉBILITÉ PROFONDE.

2- LES DÉMENCES : C'est un affaiblissement intellectuel progressif causé par des lésions dégénératives du cortex cérébral.

E- **LES DÉSÉQUILIBRES PSYCHOPATHIQUES ou SOCIOPATHES ou ANTISOCIAUX (DSM4)** : Leur place en psychiatrie est encore discutée (en fonction de la responsabilité) Le caractère des psychopathes: passage à l'acte facile, auto-agressif, maniaque, alcoolique, suggestibilité, mensonges Avec souvent des antécédents de fugues, vol, école buissonnière, bagarres, etc.

LA BOUFFÉE DÉLIRANTE

I- DÉFINITION :

La bouffée délirante "BD" est une psychose aiguë caractérisée par l'écllosion soudaine d'un délire transitoire et polymorphe dans ses thèmes et ses mécanismes et est également associée à des troubles de l'humeur et du comportement.

II- ÉTUDE CLINIQUE :

❖ **Circonstance de survenue**: Il s'agit d'un adulte jeune, ayant une personnalité dite fragile à la suite d'un surmenage, une émotion ou souvent sans cause apparente.

❖ **Déroulement**:

a- **Le début**: Est brutal, "c'est un coup de tonnerre dans un ciel serein".

b- **La phase délirante**: Caractérisée par

1- **Délire** polymorphe

• **Thèmes**: Multiples et variés

- | | | |
|------------------------|---------------------|---------------------------------|
| - De persécution. | - De grandeur. | - De transformation corporelle. |
| - Mystique (religion.) | - D'ensorcellement. | - Erotique. |
| - De jalousie. | | |

• **Mécanismes**: Multiples

- | | | |
|--------------------|-----------------|---|
| - Hallucinatoires. | - Imaginatifs. | - Interprétatifs. |
| - Intuitifs. | - Illusionnels. | - Cinesthésiques (attouchement, piqûre, etc.) |

L'automatisme mental est toujours présent et consiste en une mécanisation de la pensée.

2- **Troubles de la conscience**:

1) **Altération de la conscience du vécu**, la lucidité est apparemment intacte, le malade reste en relation avec l'extérieur, bien orienté dans le temps et l'espace et pourtant, il y a une destruction du champ de la conscience que l'analyse clinique met en évidence sous forme de fascination par l'imaginaire de l'expérience actuelle, comme divisé entre 2 pôles, un pôle prédominant du délire et celui de la réalité.

2) **Altération de la conscience de soi**, c'est le syndrome de dépersonnalisation (sentiment d'étrangeté et de transformation du corps et du milieu ambiant.)

3- **Troubles thymiques**: Au délire, vont correspondre des états affectifs violents, tantôt le sujet est expansif et exalté tel un maniaque, tantôt il est angoissé et mélancolique avec mutisme et refus alimentaire. Cette labilité thymique est caractéristique des BD et la rapproche des crises maniaco-dépressives.

❖ **Examen somatique**: Est capital afin de déceler une éventuelle affection somatique. Il révèle

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------------|
| 4- Altération de l'état général. | 5- Inappétence alimentaire (dégoût.) |
| 6- Insomnie et | 7- Céphalées intenses. |
| 8- Hypotension. | 9- Aménorrhée chez la ♀. |

III- ÉVOLUTION – PRONOSTIC :

Le délire peut s'amender (disparaître) rapidement en quelques jours ou semaines. La bouffée délirante est sans conséquences, sinon sans lendemain, c'est à dire que la BD ne laisse ni séquelles, ni complications.

Il existe cependant une menace de récurrence qui pèse sur l'avenir du malade. L'évolution peut se faire également vers la psychose chronique, surtout la schizophrénie.

Les éléments de mauvais pronostic sont

- | | |
|---|---|
| 1/ L'importance du syndrome d'automatisme mental. | 2/ La systématisation des idées délirantes. |
| 3/ Le début insidieux. | 4/ La longueur de la crise. |
| 5/ La résistance aux thérapeutiques. | |

Les éléments de bon pronostic sont

- | | |
|--|---|
| 1. L'importance des troubles de la conscience. | 2. La richesse imaginative. |
| 3. La brièveté de la crise. | 4. Une note hystéroïde avec théâtralisme. |

IV- FORMES CLINIQUES :

A- **Les formes symptomatiques**: Selon le mécanisme prévalant du délire

- | | |
|--|---|
| 1- La psychose imaginative aiguë. | 2- La psychose hallucinatoire aiguë. |
| 3- La psychose interprétative aiguë (Prête à confusion avec la paranoïa.) | |

B- **Les formes étiologiques**:

- 1- **La BD symptomatique d'une toxi-infection ou d'une lésion cérébrale** (tumeur, lésions temporales, etc.)
- 2- **La psychose aiguë dans la pathologie de la puerpéralité** (grossesse, du 1^{er} mois jusqu'à l'accouchement)
- 3- **La psychose aiguë suite à un choc émotionnel** (deuil, abandon, conflit professionnel, etc.)

V- DIAGNOSTIC POSITIF :

- | | |
|--|--|
| 1) Début brutal. | 2) Polymorphisme du délire. |
| 3) Variation du tableau clinique. | 4) Etat crépusculaire de la conscience (vie son délire.) |
| 5) Labilité thymique avec exaltation et/ou angoisse. | |

VI- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1/ La manie (accès maniaque.) | 2/ La mélancolie (accès mélancolique.) |
| 3/ La confusion mentale. | 4/ L'épilepsie temporale. |

VII- CONDUITE A TENIR :

Hospitalisation avec

Isolement sans contention.

Examen somatique et paraclinique soigneux.

Soins généraux (nursing.)

Surveillance de l'alimentation.

Traitement d'attaque par Neuroleptiques, durant 1 mois, par voie parentérale ou orale utilisant

- ① Halopéridol: Haldol[®], en solution à 2‰ (Gttes) ou en injection à 5 mg (Amp.)
- ② Chlorpromazine: Largactil[®], en Cp de 25 et 100 mg ou Amp inj à 25 mg.
- ③ Lévomépromazine: Nozinan[®], en Cp de 25 et 100 mg ou Amp inj à 25 mg.

Schéma:

- 1 Amp de **Haldol**[®] + 1 Amp de **Largactil**[®] + 1 Amp d'**Heptamyl**[®] (analeptique OH⁻), 1 inj IM 3 fois/jr + **Parkinane**[®] en Cp de 2 ou 5 mg (pour lutter contre les effets dyskinétiques de l'Haldol[®]) pendant 15 jrs.
 - Après 15 jrs, relais oral avec **Haldol**[®], 50 Gttes 3 fois/jr + **Nozinan**[®] 1 Cp le matin, 1 Cp à midi et 2 Cp le soir + **Parkinane**[®] à 5 mg, 1 Cp le matin + **Heptamyl**[®], 20 Gttes 3 fois/jr ou 1 Cp 3 fois/jr.
 - ④ Sismothérapie, si nécessaire, 2 séances/smn pendant 3 smn consécutives.
- Traitement d'entretien, poursuivi pendant au moins 1 an sans interruption.
Psychothérapie, proposée le plus tôt possible (pour la réinsertion sociale des patients.)

LA CONFUSION MENTALE

I- DÉFINITION :

La confusion mentale "CM" est une psychose aiguë caractérisée par une obnubilation de la conscience, désorientation temporo-spatiale, baisse de la vigilance, délires oniriques et troubles somatiques. C'est la plus organique des psychoses aiguës.

II- ÉTUDE CLINIQUE :

a- **Le début** est assez brutal avec

- | | | |
|----------------------------|------------------|-----------------------|
| 1- Céphalées. | 2- Insomnie et | 3- Agitation motrice. |
| 4- Troubles de l'humeur et | 5- Irritabilité. | |

b- **La phase d'état**: Le malade est plongé dans un trouble général et profond de sa conscience

- 1- La présentation: Le masque de la confusion est caractéristique, le confus donne l'impression d'hébététe et d'égaré par son regard hagard et lointain. Il est maladroit, sa physionomie est figée, sa mimique inadaptée, ainsi, le malade est tantôt stuporeux (totalement inhibé), tantôt en proie à une agitation désorganisée avec tendance à la fuite et à la violence.
- 2- La confusion, est de gravité variable. L'activité perceptive est déficitaire, le patient identifie mal le monde extérieur et ne reconnaît pas les visages familiers. La désorientation temporo-spatiale est constante. Le malade ignore le lieu où il se trouve, la date, le temps passé à l'hôpital et s'égaré même à l'intérieur de l'établissement et ne retrouve pas son lit. Les troubles de la mémoire sont importants.
- 3- Le délire onirique. L'onirisme est caractérisé par une succession d'hallucinations visuelles constituant soit une série d'images discontinues, soit un enchaînement scénique. Les thèmes du délire sont multiples, préoccupation professionnelle ou thématique terrifiante, thématique mystique, érotique. Ce délire est vécu et le patient s'y engage vivement et y adhère (Délire agi)

❖ **L'examen somatique** révèle des troubles somatiques de type

- | | | |
|--|------------|--------------------|
| 4- Altération de l'état général. | 5- Fièvre. | 6- Déshydratation. |
| 7- Signes de localisation neurologiques, ou signes en foyers (raideur méningée, mouvements anormaux, etc.) | | |

L'examen doit être complet et suivi par un bilan biologique afin de confirmer le diagnostic (Glycémie, Urée, PL, EEG, etc.)

III- ÉVOLUTION :

L'évolution spontanée se fait vers la **guérison sans séquelles**. Cette guérison est soit brusque, soit passe par une phase dite de réveil pendant laquelle le malade reste suspendu entre son délire onirique et la réalité.

Dans les formes graves d'alcoolisme chronique, il peut y avoir **persistance d'idées fixes** post-oniriques pendant plusieurs mois. Parfois, l'évolution se fait vers la **chronicité**, surtout dans les débuts de démence.

La **mort** peut survenir dans les cas de délire aigu.

IV- FORMES CLINIQUES :

1. La forme stuporeuse ou akinétique.
2. La forme alcoolique ou syndrome de Korsakoff.
3. Le délire aigu ou syndrome confusionnel malin (mortel.)

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Les causes infectieuses:

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------|
| 1- <u>La fièvre typhoïde</u> . | 2- <u>La méningite</u> . |
| 3- <u>Les pneumonies</u> . | 4- <u>Les septicémies</u> . |

Les causes toxiques:

- | | |
|--|-------------------------|
| 1- <u>L'alcool</u> . | 2- <u>Les drogues</u> . |
| 3- <u>Les intoxications alimentaires</u> (champignons.) | |
| 4- <u>Les intoxications médicamenteuses</u> (INH, Barbituriques, Digitaline, Anticholinergiques.) | |
| 5- <u>Les intoxications professionnelles</u> (Bromure de méthyle, Oxyde de carbone, Plomb, Mercure, Insecticides.) | |

Les causes puerpérales: 1 ou 2 semaines après l'accouchement.

Les causes neurologiques:

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| 1- <u>Les AVC</u> . | 2- <u>Les tumeurs cérébrales</u> . |
| 3- <u>La méningo-encéphalite</u> . | |

Les causes endocriniennes: Telle

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1- <u>La maladie de Basedow</u> . | |
|-----------------------------------|--|

Les chocs émotionnels:

- | | | |
|---------------------|---------------------------|----------------------------|
| 1- <u>Abandon</u> . | 2- <u>Choc affectif</u> . | 3- <u>Echec scolaire</u> . |
|---------------------|---------------------------|----------------------------|

VI- CONDUITE A TENIR (voire TD)

LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE

I- DÉFINITION :

La psychose maniaco-dépressive "PMD" est une psychose cyclique évoluant par accès et alternant des phases maniaques et/ou dépressives tout en respectant des intervalles libres sans aucun trouble durant quelques semaines à plusieurs années.

La classification internationale est celle de l'OMS (CIM10) Il existe également une classification anglo-saxonne (DSM4) qui utilise le terme de trouble affectif bipolaire ou unipolaire.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

1. **Prévalence:** 0.5 à 1.2%
2. **Age de début:** Avant 30 ans.
3. **Sexe ratio:** 1 (touche aussi bien l'♂ que la ♀.)

III- ÉTIOPATHOGÉNIE :

- 1- **Les facteurs génétiques:** Le risque de survenue d'une PMD est de
 - 1) 20% pour les descendants directs. 2) 25% pour les jumeaux dizygotes. 3) 50 à 100% pour les jumeaux homozygotes.
 Le mode de transmission est probablement hétérogène. Il existe cependant, chez des familles à hérédité bipolaire chargé, un gène dominant sur le bras court du chromosome 11 associé à un trouble métabolique.
- 2- **Les facteurs biologiques:**
 - 1) **Les anomalies des monoamines cérébrales:** (intérêt du dosage des métabolites de neurotransmetteurs dans le LCR des morts par suicide)
 - Déplétion sérotoninergique au niveau de la fente synaptique, avec baisse du 5HIAA (acide 5 hydroxy-indol-acétique) (métabolite de la sérotonine.)
 - Déplétion dopaminergique, avec baisse du MHPG (Méthoxy-hydroxy-phényl-glycole) et du HVA (acide homovalinique) dans le LCR.
 Ces baisses sont quasi-constantes dans les dépressions majeures endogènes.
 - 2) **Les anomalies enzymatiques:**
 - Élévation de l'activité de la MAO (monoamine oxydase) et de la COMT (catéchol-O-méthyl-transférase.)
 - 3) **Les anomalies endocriniennes:** Chez le sujet normal, l'administration d'une faible dose de Dexaméthazone (corticoïde) entraîne la freination momentanée de la sécrétion de cortisol. Dans les dépressions majeures endogènes, cette freination est absente, de tels patients sont dits non-suppresseurs. Ainsi se définit le test de freination à la Dexaméthazone qui a un double intérêt, la non-suppression signe l'origine endogène de la dépression et la persistance de la non-suppression est un argument pour poursuivre le traitement antidépresseur.
- 3- **Les facteurs psychodynamiques:**
 - L'état dépressif majeur, tel le deuil, se caractérise par la suspension de tout intérêt pour le monde extérieur. L'inhibition de toute activité implique l'inhibition de l'agressivité qui est retournée sur soi-même.
 - Diminution de l'estime de soi.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

L'ACCÈS MÉLANCOLIQUE

C'est un état dépressif faisant parti de la PMD dont il constitue l'un des 2 pôles.

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

La mélancolie est le plus complet des états dépressifs. Elle se caractérise par le trépied sémiologique

- 1- **Humeur dépressive**, se traduisant par
 - 1/ **Une tristesse** morbide intense.
 - 2/ **Un vécu pessimiste** avec des idées d'autodépréciation, de dévalorisation, de désespoir, de culpabilité, d'indignité, d'incurabilité et de ruine, réalisant la douleur morale. Le patient finit par avoir une anesthésie affective (pas de sentiments) et une anhédonie (pas de plaisir.) Le tout va contribuer à l'élaboration du projet suicidaire (la mort est ressentie comme une délivrance de la souffrance vécue.)
- 2- **Ralentissement psychomoteur**, Se traduit par
 - 1/ Une bradypsychie (ralentissement intellectuel) et
 - 2/ Un ralentissement moteur, qui réalise dans les formes graves un état d'immobilité complète.
- 3- **Troubles instinctuels**, à type de
 - 1/ Insomnie terminale associée à une forte angoisse, à l'origine du passage à l'acte suicidaire.
 - 2/ Anorexie, constante.
 - 3/ Perte de tout désir sexuel.
 Autres
- 4- **Troubles neurovégétatifs**, à type de
 - 1/ Hypotension artérielle.
 - 2/ Sécheresse buccale.
 - 3/ Constipation.

FORMES CLINIQUES :

- a- **Forme hallucinatoire.**
- b- **Forme délirante hypocondriaque** ou **syndrome de Cotard** (délire de négation d'organe.)
- c- **Forme stuporeuse** ou **syndrome confusionnel.**
- d- **Forme fruste** (pauci-symptomatique.)

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) **L'hypothyroïdie.**
- 2) **Le carcinome pancréatique.**

- 3) La maladie de Parkinson. 4) Certaines maladies cérébrales.
 5) La dépression atypique de la schizophrénie dysthymique. 6) La démence.

ÉVOLUTION :

75% de guérison sous traitement, 15% d'évolution vers la chronicité et 10% de résistance au traitement.

CONDUITE A TENIR :

Hospitalisation, devant tout état dépressif à risque suicidaire.

Chimiothérapie antidépressive, utilisant les tricycliques inhibés de type Clomipramine: Anafranil® en cures par voie IV

Schéma

- A J1, 1 Amp de 25 mg dans 250 cc de SGI à faire passer en 3 hrs.
- A J2, 2 Amp de 25 mg dans 250 cc de SGI à faire passer en 3 hrs.
- De J3 à J15, 3 Amp de 25 mg dans 250 cc de SGI à faire passer en 3 hrs.
- A partir de J15, relais orale avec le double de la dose IV.

La durée du traitement sera fonction de l'humeur, des tests et de la clinique. Elle peut aller jusqu'à plusieurs mois.

NB: Dans les formes anxieuses, Amitriptyline: Laroxyl® à la dose moyenne de 75 à 150 mg/jr per-os.

ISRS (inhibiteurs spécifiques des récepteurs de la sérotonine) tel le Fluoxétine: Prozac®, 20 à 60 mg/jr per-os. Tétraline: Zalof®, 50 à 100 mg/jr per-os.

Neuroleptiques

- ① Sédatifs type Lévomépromazine: Nozinan® le soir (pour l'insomnie et l'anxiété.)
 ② Incisifs type Halopéridol: Haldol® ou Olanzapine: Zyprexa®.

Sismothérapie ou électroconvulsivothérapie

En cas de chimiorésistance.

En cas de forme à forte composante anxieuse.

En cas de forme stupéurée avec refus alimentaire.

En cas de forme délirante.

L'ACCÈS MANIAQUE

DÉFINITION :

La manie est un épisode psychotique aigu faisant parti de la PMD dont il constitue l'un des 2 pôles.

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début est souvent brutal, sans circonstance déclenchante apparente, le patient surprend son entourage par

- 1- Une excitation voir une agitation psychomotrice. 2- Une insomnie, rapidement totale.
 3- Des projets multiples, des achats inconsidérés, des grossièretés de langage, voir des attentats à la pudeur.

La phase d'état se caractérise par

- 1- Une humeur expansive, exaltée et joviale avec
 1/ Rires, incessants. 2/ Infatigabilité. 3/ Sentiment de toute puissance.
 4/ Capacité. 5/ Visage hyper-expressif. 6/ Tenue vestimentaire fantaisiste et originale.
 7/ Contact facile. 8/ Patient logorrhéique et familial.
 2- Une excitation psychomotrice
 1/ Tachypsychie (accélération des processus intellectuels.)
 3- Des troubles instinctuels de type
 1/ Insomnie, constante. 2/ Exaltation sexuelle.

FORMES CLINIQUES :

- a- L'hypomanie: C'est une forme fruste où la symptomatologie est à minima, permettant encore une insertion sociale.
 b- La manie délirante.
 c- La manie suraiguë: C'est une agitation extrême avec altération de l'état général, hyperthermie, déshydratation et trouble de l'ionogramme pouvant réaliser un véritable état de fureur. Elle pose un problème diagnostique avec l'épilepsie et certaines schizophrénies.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) Les traumatismes crâniens. 2) Les tumeurs frontales (moria.)
 3) L'intoxication à la L-Dopa, aux Amphétamines, Cocaïne, Alcool, etc.
 4) L'hyperthyroïdie.
 5) Les bouffées délirantes. 6) La schizophrénie dysthymique.

ÉVOLUTION :

L'évolution sous traitement est favorable en quelques semaines. L'évolution vers la chronicité est plus rare mais avec l'âge, il peut y avoir un rapprochement des crises.

CONDUITE A TENIR :

Hospitalisation, nécessaire, vu la mauvaise discipline thérapeutique.

Neuroleptiques type

- ① Sédatifs, type Nozinan®, Largactil®, 75 à 100 mg/jr.
 ② Incisifs, type Haldol® en traitement d'attaque par voie parentérale IM puis relais orale après 1 à 2 smn selon l'évolution.

Thymorégulateurs

- ① Sels de lithium, d'utilisation difficile car ils nécessitent une surveillance stricte de la lithémie, 0.6 à 1 mEq/l (dose toxique > 1.5 mEq/l)

Contre-indications

- Insuffisance rénale. - Insuffisance cardiaque.
- Hypothyroïdie. - Grossesse.

② Carbamizone: Tégrétol®, traitement alternatif au Lithium, efficace dans 50 à 70% des cas, d'utilisation plus facile sous control régulier de la FNS car risque d'agranulocytose, 400 à 800 mg/jr.

Contre-indications:

- Hypersensibilité à la Carbamizone.
- Bloc AV.
- Insuffisance rénale.
- Association aux IMAO.
- Grossesse.

- 1) **L'hébéphrénie**: Avec un syndrome déficitaire prédominant avec inhibition psychomotrice extrême, indifférence, repli, apragmatisme et clinophilie (tendance à garder le lit) Le délire est pauvre, peu exprimé avec impulsions paradoxales plus grave et plus résistant au traitement. L'association, fréquente, avec la catatonie réalise **la forme hébéphrénocatatonique** avec stupeur (immobilité), catalepsie (tendance à conserver les attitudes) et oppositionisme.
- 2) **La schizophrénie simple**: Non-délinquante avec juste une bizarrerie du comportement.
- 3) **L'héboïdophrénie**: C'est une forme pseudo-psychopathique avec impulsivité, réactions médico-légales (toxicomanie, agression, viol, meurtre, etc.), mais avec une discordance affective, comportementale et affective.
- 4) **La schizophrénie dysthymique ou pseudo-affective**: Associe des troubles thymiques importants (dépressifs ou maniaques) avec une activité délirante et hallucinatoire et un syndrome de discordance persistants dans les intervalles libres.

V- **ÉVOLUTION** :

L'évolution dépend de la forme clinique, la qualité de la prise en charge, la qualité de l'entourage et la rapidité du traitement. Après une prise en charge correcte, il y a plus de 50% des **guérison sociale** avec stabilisation clinique. La stabilisation clinique avec suspension des symptômes s'accompagne parfois de séquelles dépressives ou pseudo-névrotiques, c'est la **cicatrisation pseudo-névrotique de la schizophrénie**.
La **guérison authentique et définitive** est rare.

VI- **TRAITEMENT** :

Chimiothérapie par les **Neuroleptiques** en traitement d'attaque par voie parentérale associant

- ① **Neuroleptiques incisifs**, à action antipsychotique sur le délire et les hallucinations, type **Haldol**®
- ② **Neuroleptiques sédatifs**, à action anxiolytique, sédative sur l'agitation psychomotrice et déshinibitrice sur le repli et le ralentissement psychomoteur, type **Nozinan**®.

Schéma;

- Voie IM avec Haldol® en Amp de 5mg, à 15 mg/jr + Largactil® e, Amp de 25 mg, à 75 mg/jr.
- Relais oral après sédation de l'agitation et de l'angoisse avec Haldol® en Gttes à 2%, 150 Gttes/jr en 3 prise + Largactil® en Cp de 25 mg, 3 Cp/jr + Trihexiphénidil LP (correcteur des effets des NLP) ou Dépakiné®.
- On peut utiliser les neuroleptiques à action prolongée "NAP", dont la demi-vie est de 15 jr à 1 mois et qui offrent plus de sécurité d'emploi permettant la diminution de la dose journalière: Type Haldol décanous en Amp de 50 mg, au double de la dose orale, à répéter chaque mois.
- L'arrêt du traitement est exceptionnel et n'est envisagé qu'en cas de rémission nette et très prolongée.

En cas de **SX hébéphrénocatatonique**.

En cas de **forme résistante à toute thérapeutique**.

Electroconvulsivothérapie (sismothérapie.)

En cas de **contre-indication à la chimiothérapie**.

LES DÉLIRES CHRONIQUES (SYNDROMES DÉLIRANTS CHRONIQUES)

I- DÉFINITION :

Le syndrome délirant chronique "DC" définit un état délirant au long cours qui se différencie de la schizophrénie par l'absence de syndrome de dissociation et de détérioration mentale.

Il apparaît souvent aux alentours de la 40aine.

Lorsque la personnalité sous-jacente est sthénique, le délire peut occasionner des passages à l'acte pouvant conduire à des hospitalisations coercitives (forcée.)

Le délire se caractérise par

Des thèmes:

- 1- **La persécution:** Le patient est convaincu qu'on cherche à lui porter préjudice, il se sent calomnié (qu'on lui ment), menacé et victime de machinations et d'empoisonnement. Le persécuteur emploie soit la sorcellerie, soit des moyens modernes tels le laser et les radars. Noter que les soignant sont souvent inclus dans le groupe des persécuteurs, entravant la prise en charge.
- 2- **La possession:** Alimentée par des idées de persécution, de préjudice ou d'influence. Le patient se croit sous l'influence d'un Djinn qui le possède.
- 3- **Le mysticisme:** En rapport avec un délire prophétique.

Des mécanismes:

- 1- **Interprétation.**
- 2- **Imagination** et
- 3- **Intuition.**

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

Les DC représentent 10% des admissions au niveau des hôpitaux psychiatriques.

De nombreux malades refusent tout traitement et vivent en conflit permanent avec leur entourage.

III- CLASSIFICATION :

Selon la CIN10, les DC sont dits "troubles délirants chroniques".

Selon le DSM4, les DC sont dits "troubles délirants".

L'école française maintient la distinction entre DC paranoïaque, psychose hallucinatoire chronique et paraphrénie.

IV- ORGANISATION DU DÉLIRE :

Le délire s'organise à partir de la rationalisation des idées délirantes, qui sont des idées subjectives et non-partagées par l'entourage, entraînant une conviction inébranlable de leur réalité. Aucune démonstration n'en modifie l'évolution.

• **Les mécanismes:**

- **L'interprétation:** C'est un jugement faux porté par une perception exacte.
- **L'hallucination:** C'est un trouble de la perception.
- **L'imagination.** - **L'intuition.**

• **La structure:** Le délire s'organise en secteurs ou en réseaux.

A- **LES DÉLIRES CHRONIQUES PARANOÏAQUES:** Survient le plus souvent sur une personnalité paranoïaque et regroupe le délire d'interprétation, le délire passionnel et le délire relationnel.

La personnalité paranoïaque (*para*: à coté et *noïa*: pensée) se caractérise par 4 traits

1. L'orgueil ou l'égoïsme (surestimation de sa propre valeur.)
2. La méfiance (tendance à suspecter autrui, même ses amis, de manque de loyauté) avec réticence à se confier (de peur que les informations soient retenues contre lui.)
3. La psychorigidité (refus de pardonner avec une tendance rancunière et froideur affective.)
4. La fausseté du jugement (derrière un raisonnement logique se cachent des idées préconçues et fausses.)

Le délire d'interprétation ou **folle raisonnée de Sérieux et Capgras:**

❖ **Clinique:**

Le début commence plusieurs années avant l'apparition du délire, autour de la 40aine, après un événement traumatisant (conflit, échec, séparation), marqué par l'installation d'une susceptibilité avec troubles du caractère.

A partir de faits ou de sensations réelles, les idées s'organisent en réseaux.

Le délire est systématisé, avec des thèmes variés (persécutif, mystique, de grandeur ou de jalousie.) Le mécanisme prévalant demeure l'interprétation mais il peut s'y associer des hallucinations et des illusions.

Le délire va se développer et s'enrichir à partir de la réalité (mouvement de la tête d'un voisin ou d'un passant le désignant tel un salaud.)

❖ **Evolution:**

Le délire peut **se limiter à un secteur**, permettant une vie familiale et professionnelle.

Il peut **se développer** par juxtaposition de nouveaux éléments s'ajoutant aux précédents.

Il peut **s'aggraver** par des manifestations agressives de défense (le persécuté devient à son tour persécuteur.)

Les délires passionnels: Décrits en 1921 par G de Clérambault, caractérisés par un postulat initial dans lequel la passion est l'élément fondamental.

❖ **Clinique:**

Le délire passionnel survient sur une **personnalité paranoïaque** ou **émotive**.

Ce sont des délires de secteurs développés à partir d'un postulat initial avec une grande participation affective et passage à l'acte. Le mécanisme est l'intuition passionnelle.

❖ **Formes:**

- 1- **L'érotomanie:** C'est l'illusion délirante d'être aimé. Elle se rencontre le plus souvent chez les ♀ qui, à la suite d'un regard ou d'un mouvement, développent la conviction qu'on désire lui signifier qu'on l'aime. Elle passe par 3 stades

- 1) **La phase d'espoir:** Tout signe et toute parole de la personne en question vont renforcer l'intuition d'être aimé. Chaque manifestation de colère ou d'irritation de l'objet sera interprétée comme de la timidité ou de la discrétion. C'est ainsi que coups de téléphone, lettres et cadeaux ne cessent de relancer l'objet.
 - 2) **La phase de dépit:** Des reproches et des ressentiments commencent à apparaître mais l'espoir est toujours présent.
 - 3) **Les phases de rancune:** Les menaces sont plus apparentes et le risque de passage à l'acte peut nécessiter l'hospitalisation coercitive.
- 2- **Le délire de jalousie:** Le début est brutal. La preuve de l'infidélité du conjoint va s'appuyer sur un geste ou une parole et le sujet va chercher des preuves irréfutables (fouille de sac, interrogatoires sans fin, etc.) Ces harcèlements vont parfois emmener le conjoint à avouer des faits non-réalisés. Ces aveux vont aggraver la situation avec passage à l'acte facile.
- 3- **Les délires de revendication:** Fréquents et compatibles avec une activité professionnelle. Ils sont basés sur le postulat que le sujet a subi un préjudice qu'il faut réparer à tout prix (sujets bien connus des magistrats.) Le délire peut s'installer à la suite d'un procès perdu, d'une déception ou de l'idée d'avoir réalisé une découverte scientifique.
- L'évolution** se fait soit par **accès d'excitation** ou **de désespoir**, le refus des soins et les multiples interventions au niveau des juges qu'ils finissent par persécuter, entraînant des mesures d'internement.

L'hospitalisation va entraîner un **apaisement** du délire.

Les formes cliniques sont

- 1) **Les querelleurs possessifs:** Qui se ruinent en procès interminables pour obtenir réparation.
- 2) **Les inventeurs méconnus:** Qui accusent autrui de les avoir dépossédés de leurs inventions.
- 3) **Les idéalistes passionnés:** Qui élaborent des doctrines et des systèmes de réforme sociale et économiques.
- 4) **Les hypocondriaques délirants:** Qui assiègent le corps médical pour être traités puis les persécutent pour obtenir réparation pour les préjudices subits.
- 5) **Les sinistres délirantes:** Qui se fixent, souvent après un accident de travail, sur le préjudice subi (invalidité et pension)

Le délire relationnel et sensitif de Kretschmer: Survient sur des **sujets hypersensibles** (hyposthéniques, paranoïa sensitive.) La décompensation survient en général parés un échec ou une frustration. L'hyposthénie relationnelle va réveiller des impressions de vexation et d'humiliation.

C'est un délire concentrique avec des thèmes de filiation et d'homosexualité.

❖ **Evolution:**

Ces délires sont peu extensifs et la principale complication est la **dépression** avec **tentative de suicide**.

Sous traitement, la **guérison** est de règle.

B- **LA PSYCHOSE HALLUCINATOIRE CHRONIQUE** "PHC": Décrite par G. Ballet, il y a toujours une **personnalité prémorbide**. Il faut souligner le rôle des événements traumatiques et de l'isolement social.

❖ **Clinique:**

Le début est brutal ou progressif. Sur un sentiment d'hostilité de l'environnement, vont apparaître des hallucinations auditives d'abord psychosensorielles (bourdonnement) puis des bruits très localisés (bruit de pas sur le plancher), des hallucinations cénesthésiques (sensibilité profonde et superficielle) et des hallucinations gustatives et olfactives (odeur agréable ou désagréable.) L'automatisme mental est constant +++++ (parasitage de la pensée avec échos, devinement, commentaires, etc.) Puis apparaît le syndrome d'influence (impression d'être influencé et guidé) pouvant entraîner des agressions physiques.

❖ **Evolution:**

Sous traitement, il y a **extinction des phénomènes hallucinatoires**, mais parfois un **enkystement** du délire (vie sociale adaptée). Sans traitement, l'évolution se fait vers la **détérioration** et l'**isolement social**.

C- **LA PARAPHRÉNIE:** C'est une affection rare caractérisée par un délire à mécanisme imaginaire prévalant. Le délire prend l'aspect d'un fantasme évoluant parallèlement à une bonne adaptation sociale.

❖ **Formes:**

- 1) **La paraphrénie fantastique:** Avec fantasme de toute puissance, à échelle cosmique, de grossesses par milliers et de familiarité avec les prophètes.
- 2) **La paraphrénie cofabulante:** Avec des fabulations s'enrichissant des films et des lectures d'actualité. Le thème central est l'héritage fabuleux.

❖ **Evolution:**

Certains délires ont tendance à s'**organiser** autour d'un thème prévalant et s'appauvrissent avec le temps.

D'autres évoluent vers la **dissociation schizophrénique**.

Ces délires restent néanmoins sensibles aux NLP et aux psychothérapies.

V- **TRAITEMENT :**

Chimiothérapie à base de **Neuroleptique**, dont les plus utilisés sont: *Haldol*[®], *Moditen*[®] et *Largactil*[®], pour soulager l'angoisse et réduire le délire. Les **NAP** sont utilisés en cas de mauvaise compliance thérapeutique.

Psychothérapie, pour constituer un lien de parole et analyser les distorsions affectives et cognitives.

Sociothérapie, en agissant sur l'entourage familial et professionnel qui doit être informé des difficultés du patient et en favorisant l'intégration dans des ateliers protégés.

VI- **CONCLUSION :**

La 1^{ère} difficulté devant un DC est d'emmener le malade en consultation.

Les prises en charge de telles psychoses sont individuelles, familiales, sociales et institutionnelles.

LES CARACTÈRE GÉNÉRAUX DES NÉVROSES

I- DÉFINITION :

Les névroses sont des maladies mineures de la personnalité, caractérisées par des conflits intra-psychiques inconscients qui inhibent les conduites sociales sans altérer le sens de la réalité.

La névrose se compose d'un syndrome névrotique et de caractères également névrotiques.

II- CONDUITES NÉVROTIQUES COMMUNES :

- 1- **Les troubles de la sexualité**: Constants, ils sont retrouvés sous 3 aspects
 - 1) **La masturbation**: Ne peut être pathologique que si elle est préférée à la satisfaction sexuelle normale. Elle est toujours liée à des fantasmes et entraîne souvent remords et culpabilité.
 - 2) **L'impuissance**: Chez l'♂. Rarement totale (absence totale d'érection), souvent incomplète et se manifestant par périodes. Elle peut s'associer souvent avec les troubles de l'éjaculation et l'impuissance orgastique (défaut de sensation voluptueuses.)
 - 3) **La frigidité**: Chez la ♀. Plus fréquente, c'est une impuissance orgastique (absence de sensations voluptueuses) lors du coïte. Elle peut s'associer avec des troubles de la musculature pelvienne et vaginale entraînant un vaginisme.
- 2- **Les troubles du sommeil**: Très fréquents, comprend
 - 1) **L'insomnie**: Pouvant être initiale, terminale (petit matin) ou intermittente (portée sur la continuité du sommeil.)
 - 2) **L'hypersomnie**: Pouvant être une fuite ou un refuge contre l'anxiété d'abandon.
- 3- **L'asthénie**: Elle est caractérisée par l'absence de relation avec l'effort, l'intensité plus marquée le matin dès le réveil, l'absence d'amélioration par le repos et la variabilité dans la journée et d'un jour à l'autre. Elle est souvent complète (physique, intellectuelle et sexuelle.)
- 4- **Les troubles fonctionnels**:
 - 1) **L'énurésie**: Elle est rare chez l'adulte et se voit souvent chez le grand enfant et l'adolescent.
 - 2) **Le bégaiement**: C'est un trouble spécifique du débit élocutoire correspondant à un trouble de la communication orale individuel (isolé.)
 - 3) **Les tics**: Ce sont des mouvements stéréotypés brusques, impérieux et involontaires, répétés à des intervalles variables et socialement gênants. Ils touchent surtout les muscles de la face et du cou et plus rarement ceux des membres et du tronc. Ils ont une évolution capricieuse et se renforcent lors d'une émotion ou d'une tension intérieure.
 - 4) **Le rougissement ou eurotomanie**: C'est une décharge émotionnelle involontaire et brusque exprimant un affect (émotion) refoulé sexuel ou agressif.
- 5- **L'agressivité**: Se manifeste inconsciemment dans le caractère, le comportement et les relations avec autrui. Le névrosé est un être "difficile à vivre" avec irritabilité, intolérance et humeur instable, souvent marquée par des tendances dépressives avec des périodes de morosité où domine la maladresse, l'indécision et l'hésitation.

III- MÉCANISMES DE DÉFENSE NÉVROTIQUES :

Ce sont des processus intra-psychiques inconscients qui ont pour but de maîtriser l'anxiété.

1. **Le refoulement**: Consiste à repousser et à maintenir dans l'inconscient des représentations (pensées, images, souvenirs, etc.) liées à une pulsion.
2. **Le déplacement**: Consiste à détacher l'accent, l'intensité et l'intérêt d'une représentation pour les faire passer à d'autres représentations peu intenses, reliées à la 1^{ère} par une chaîne associative (mécanisme principal de la **névrose phobique**.)
3. **La projection**: Consiste à expulser de soi et à localiser dans une autre personne une chose, une qualité, un sentiment ou un désir méconnus.
4. **L'identification**: Consiste à assimiler à soi une propriété ou un aspect de l'autre. Le névrosé se transforme totalement ou partiellement sur le modèle copié. Ce processus est fondamental dans le développement de la personnalité car celle-ci est faite d'une série d'identifications (primaires puis secondaires.)
5. **L'isolation**: Consiste à séparer une représentation de son affect (mécanisme de la **névrose obsessionnelle**.)
6. **L'annulation rétro-active**: Consiste à faire l'inverse de l'acte ou de la pensée précédente. Ainsi, l'affect inacceptable et désavoué est remplacé par son contraire (mécanisme de la **névrose obsessionnelle**.)
7. **La formation réactionnelle**: Consiste en des conduites ou des manifestations qui inversent l'affect latent. Ainsi, la propreté excessive et la pudeur extrême correspondent chez le **névrotique obsessionnel** à une défense intense contre l'attrait de la saleté et de l'agressivité.
8. **La sublimation**: Consiste à dévier la pulsion sexuelle vers des activités humaines socialement valorisées (activités artistiques, sportives, intellectuelles, etc.) et qui n'ont aucun rapport avec la sexualité (spécifique de l'**adolescent**.)

IV- CLASSIFICATION DES NÉVROSES :

- 1/ **La névrose d'anxiété (anxiété généralisée)**:
 - ❖ **Symptômes: 7**

1- Sensation d'oppression thoracique.	4- Palpitations.	2- Sensation d'étouffement.
3- Tachycardie.		5- Précordialgies.
6- Nausées.		7- Vomissements.
 - ❖ **Caractère de l'anxieux: 6**

1. Timidité.	2. Inquiétude.	3. Anxiété.
4. Repli sur soi.	5. Besoin de protection et de réassurance.	6. Dépendance vis à vis des autres.
- 2/ **La névrose hystérique (troubles conversifs et somatoformes)**:
 - ❖ **Symptômes: 2**
 - 1- Crise hystérique classique d'allure tonico-clonique.
 - 2- Conversion somatique de type cécité, hémiplégie, douleur viscérale, céphalées, toux, dyspnée. La caractéristique principale de ces signes est l'absence de lésions organiques quantifiable. Ils sont fugaces et interchangeables.
 - ❖ **Caractère de l'hystérique: 6**

- | | | |
|--|-----------------------------|--------------------------|
| 1. Suggestibilité. | 2. Théâtralisme. | 3. Mythomanie. |
| 4. Tendance à l'érotisation des relations avec | 5. Attitude de séduction et | 6. Dépendance affective. |

3/ **La névrose obsessionnelle (troubles obsessionnels compulsifs "TOC"):**

❖ Symptômes: 2

- 1- Obsession, idéative, images, phobique ou impulsive.
- 2- Compulsions et rituels avec des actes répétés que le sujet doit accomplir sous peine d'angoisse (rites de lavage, vérification)

❖ Caractères de l'obsédé: 5

- | | | |
|--|---------------------------|-----------------|
| 1. Propreté excessive. | 2. Meticulosité. | 3. Ponctualité. |
| 4. Amour du travail bien fait (ordre, symétrie.) | 5. Respect de l'autorité. | |

4/ **La névrose phobique (troubles phobiques):**

❖ Symptômes: 1

- 1- Les phobies, notamment l'agoraphobie (peur des places publiques, des espaces vides, des lieux fermés = claustrophobie, etc.), la phobie sociale (peur de parler et de rougir en public, de rencontrer une personne du sexe opposé, etc.) et la phobie simple (d'animaux, de bruits, de sang, etc.)

❖ Caractères du phobique: Empreinte des traits de caractères de l'hystérique et de l'anxieux dans des proportions variées avec en plus **3**

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Etat d'alerte constant avec | 2. Parti pris de fuite et |
| 3. Conduites contraphobiques d'évitement et de réassurance. | |

5/ **La névrose traumatique (état de stress post-traumatique "ESPT"):**

❖ Symptômes: 1

- 1- Répétition du vécu d'un événement traumatique, souvent soudain et violent (tremblement de terre, accident grave, etc.) précédant de quelques semaines ou mois le début des troubles.

❖ Personnalité du traumatisé: 1

1. Réorganisation autour d'une régression narcissique.

V- **TRAITEMENT :**

Chimiothérapie, selon le contexte, par les *Neuroleptiques*, les *Antidépresseurs*, les *Anxiolytiques*, etc.

Psychothérapie avec *psychanalyse*, *psychothérapie de soutien*, *psychothérapie comportementale*, etc.

L'ARRIÉRATION MENTALE OU OLIGOPHRÉNIE

I- DÉFINITION – GÉNÉRALITÉ :

L'arriération mentale ou oligophrénie est un trouble déficitaire caractérisé par un défaut précoce, permanent et irréversible du développement des facultés intellectuelles.

L'oligophrénie n'est pas uniquement décelable par le quotient intellectuel "QI" (mesuré par les tests psychométriques), mais également et surtout par l'adaptabilité et l'éducabilité qui conditionnent le pronostic.

Les débilés sont "des pauvres qui restent pauvres".

II- CLASSIFICATION :

- 1/ La débilité légère ou retard mental léger: Le QI est de 50 à 70%. Ces sujets sont éducatibles avec une scolarité primaire et même une éventuelle insertion professionnelle.
- 2/ La débilité moyenne ou retard mental moyen: Le QI est de 35 à 55%. Ces sujets sont semi-éducatibles. La prise en charge se fait pour les enfants dans des institutions médico-éducatives ou médico-professionnelles et pour l'adulte dans des centres d'aide de travail.
- 3/ La débilité profonde ou retard mental grave: Le QI est de 20 à 40%. Ce sont les imbéciles.
- 4/ L'arriération profonde ou retard mental profond: Le QI est inf à 20%. Ces sujets sont inéducatibles avec une scolarité impossible et nécessité d'une assistance par une tierce personne.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC :

1. Le sujet est emmené précocement par sa famille en consultation.
2. Le sujet est emmené tardivement par sa famille en consultation, c'est souvent un débile léger présentant des troubles psychomoteurs avec fugues.
3. Le sujet pose des problèmes médico-légaux.

B- ÉTUDE CLINIQUE :

Type de description : La débilité légère et moyenne

Ce sont les plus fréquentes, concernent 75% de la population débile et 3% des enfants scolarisés. 3 critères

- 1- Le critère psychométrique: Avec un age mental de 7 à 10 ans.
- 2- Le critère scolaire: Avec un retard scolaire de 2 ans chez l'enfant de moins de 9 ans et de 3 ans pour le plus de 9.
- 3- Le critère social avec
 - 1) Une personnalité caractéristique avec

- Suggestibilité.	- Immaturité affective.
- Incapacité à défendre ses intérêts.	- Provocation de situations difficiles à résoudre.
 - 2) Un aspect physique assez caractéristique (sur le plan sémiologique) avec

- Oreilles décollées.	- Yeux bridés.	- Nez aplati.
-----------------------	----------------	---------------

Type de description : La débilité profonde

- 1- L'age mental est de 3 à 7 ans. Ces sujets présentent
- 2- Des troubles dysmorphiques.
- 3- Des troubles neurologiques de type crises d'épilepsie et hémiplégie.
- 4- Des troubles du comportement, ces patients sont tantôt indifférents et apathiques, tantôt affectueux et doux et tantôt excitables et irritables.

Type de description : L'arriération profonde

- 1- L'age mental est inf à 3 ans ces sujets présentent
- 2- Des troubles dysmorphiques importants avec petite taille, déformations de la tête (microcéphalie et déformations du nez, dents et oreilles) et déformations des membres (pied bot et syndactylie.)
- 3- Des troubles neurologiques très fréquents.
- 4- Des troubles sensoriels de type cécité, mutité, etc.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Chez l'enfant, éliminer
 - 1/ Une arriération affective simple: Par carence d'apport du milieu environnant.
 - 2/ Un simple retard du développement: Souvent dû à des déficits sensoriels (audition, langage, etc.)
 - 3/ Une psychose infantile précoce ou autisme de Kanner: Avec colère, bizarreries et stéréotypies.
- Chez l'adulte, éliminer
 - 1/ Une démence chez un oligophrène: C'est un état démentiel tardif secondaire à des lésions cérébrales irréversibles.

V- ÉTIOLOGIES :

A- Déficience intellectuelle endogène:

- 1- Aberrations chromosomiques: Telle la trisomie 21 ou mongolisme.
- 2- Déficience dysmétabolique: Telle la phénylcétonurie ou maladie de fölling.
- 3- Déficiente mentale myxœdémateuse: Telle l'hypoplasie thyroïdienne.

B- Déficience intellectuelle acquise:

Causes périnatales:

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1- <u>Souffrance cérébrale.</u> | 2- <u>Anoxie.</u> |
| 3- <u>Hémorragies méningées.</u> | 4- <u>Incompatibilité du système ABO.</u> |

Causes infectieuses:

- | | | |
|---------------------|--------------------|----------------------|
| 1- <u>Rougeole.</u> | 2- <u>Rubéole.</u> | 3- <u>Méningite.</u> |
|---------------------|--------------------|----------------------|

Encéphalopathie liée à une maladie maternelle ou à un traitement intempestif durant la grossesse (rubéole, syphilis, toxoplasmose.)

LA DÉMENCE ET LES ÉTATS DÉMENTIELS

I- DÉFINITION :

La démence est un affaiblissement psychique acquis, d'aggravation progressive, global, irréversible et qui altère les facultés intellectuelles basales et désintègre les conduites sociales (le sujet perd le control de soi-même.) dû à un processus organique (involution cérébrale.)

Les déments sont "des riches qui se sont appauvris".

II- ÉTUDE CLINIQUE :

Le syndrome démentiel se caractérise par

- | | |
|--|---|
| 1- Des <i>troubles du comportement</i> . | 2- Un <i>état dépressif</i> . |
| 3- Une <i>désorientation temporo-spatiale</i> "DTS". | |
| 4- Des <i>troubles du jugement</i> . | 5- Des <i>troubles de l'attention</i> . |
| 6- Des <i>troubles du langage</i> . | |
| 7- Des <i>troubles mnésiques antérogrades</i> . | 8- Un <i>délire</i> +++ de préjudice ou de persécution. |

III- ÉTIOLOGIES :

Les démences primitives ou dégénératives:

1- Les démences atrophiques:

- 1) *La maladie d'Alzheimer*: D'installation progressive, avec
- Troubles mnésiques +++
 - DTS et
 - Syndrome aphaso-apraxy-agnosique.
- La biologie révèle une baisse de l'activité de la choline acétyl transférase (enzyme de synthèse de l'acétyl choline)
Le scanner objective une atrophie pariéto-occipito-temporale "P.O.T".

2) *La maladie de Pick*: Se traduit par

- Syndrome démentiel et
- Expansivité thymique.

Le scanner objective une atteinte frontale.

3) *La maladie de Creutzfeldt Jacob*: C'est une démence transmissible, se traduisant par

- Syndrome démentiel évoluant dans quelques mois vers l'état grabataire avec
- Signes cérébelleux, extra-pyramidaux et surtout
- Myoclonies +

2- Les démences séniles: Survient tardivement après 70 ans. Le début est progressif avec un tableau comparable à celui de la maladie d'Alzheimer, elle est d'ailleurs dite "maladie d'Alzheimer sénile".

3- Les démences artériopathiques (artériosclérose): Se traduit par

- Troubles mnésiques ++
- Thymie expansive et surtout
- Fabulations compensatrices +++

1) L'artérite inflammatoire.

2) L'infarctus des territoires de jonction.

Les démences secondaires:

- | | |
|--|--|
| 1- <i>Les tumeurs cérébrales</i> (bénignes ou malignes.) | 2- <i>Les traumatismes crâniens</i> . |
| 3- <i>Les AVC</i> . | 4- <i>La sclérose en plaque</i> . |
| 5- <i>L'hématome sous-dural chronique</i> . | 6- <i>L'hydrocéphalie à pression normale</i> . |
| 7- <i>Les encéphalopathies bactériennes</i> . | 8- <i>Les causes toxiques</i> (éthylisme chronique.) |
| 9- <i>Les carences vitaminiques en B₁, PP et B₁₂</i> . | 10- <i>Le surdosage en Neuroleptiques</i> . |
| 11- <i>La maladie de Cushing</i> . | 12- <i>La maladie de Behcet</i> . |
| 13- <i>Le complexe sida-démence</i> . | 14- <i>La syphilis méningo-encéphalique</i> . |

IV- TRAITEMENT :

Traitement étiologique, capital.

Traitement à base d'Antidépresseurs, type *Athymil*[®], en cas de symptomatologie dépressive.

Traitement à base de Neuroleptiques ou *de Benzodiazépines*, type *Largactil*[®] ou *Tranxène*[®], en cas d'agitation, d'agressivité ou de moments psychotiques.

LA TOXICOMANIE

I- DÉFINITION :

La toxicomanie est un terme assez flou, couvrant les divers comportements toxicomaniaques, qui sous-entend une pharmacodépendance spécifique et qui découle d'une rencontre entre un produit, une personnalité et un moment socioculturel.

Selon l'OMS, la pharmacodépendance est "un état psychique et parfois physique résultant de la prise d'une drogue, caractérisé par des modifications du comportement ou par d'autres réactions comprenant toujours un besoin compulsif de prendre une drogue de façon continue ou périodique afin d'en éprouver les effets psychiques et parfois supprimer le malaise consécutif à son absence. Il peut y avoir ou non une accoutumance (tolérance.) Une personne peut être dépendante de plus d'une drogue. Les malaises de la privation sont des états associés au sevrage des drogues, allant d'états graves à des états beaucoup moins sévères, caractérisés par un ou plusieurs symptômes tels convulsions, tremblements, anxiété paroxystique, agitation psychomotrice, douleurs gastro-intestinales et musculaires, altération de l'orientation temporo-spatiale et troubles mnésiques".

Selon Antoine Pérot, on appelle toxicomanie "l'appétence anormale et prolongée, manifestée par certains sujets, pour des substances toxiques ou des drogues, dont ils ont connus accidentellement ou recherchés volontairement l'effet sédatif, euphoristique ou dynamisant. Appétence qui devient rapidement une habitude tyrannique et qui entraîne presque inévitablement l'augmentation progressive des doses".

La toxicomanie repose donc sur l'association de 3 critères

- 1- Un invincible désir ou le besoin de continuer à la consommer et à **se la procurer par tous les moyens**.
- 2- Une tendance à augmenter les doses.
- 3- Une dépendance d'ordre psychique et/ou physique.

II- CLASSIFICATION CLINIQUE DES DROGUES :

1- Les stupéfiants:

- 1) *L'opium et ses dérivés (morphine, codéine et héroïne.)*
- 2) *Les dérivés morphiniques de synthèse (substances anorexigènes, etc.)*

2- Les hallucinogènes:

- 1) *Le cannabis.*
- 2) *Le LSD 25.*
- 3) *La mescaline.*
- 4) *La phencyclidine.*

3- Les excitants:

• Mineurs:

- 1) *Le tabac.*
- 2) *Le thé.*
- 3) *Le café.*
- 4) *Le chocolat.*
- 5) *Le khat.*

• Majeurs:

- 1) *La cocaïne (crack.)*
- 2) *Les amphétamines et dérivés (ecstasy.)*

4- Les sédatifs:

- 1) *Les benzodiazépines.*
- 2) *Les barbituriques.*
- 3) *Les carbonates, etc.*

5- Les enivrants:

- 1) *L'alcool.*
- 2) *L'éther.*
- 3) *Les vapeurs d'hydrocarbures.*
- 4) *L'Artane.*
- 5) *Le toluène, etc.*

III- L'HEROÏNE :

C'est le toxique le plus dangereux car il entraîne, à brève échéance un risque de mortalité par syncope bulbaire en cas de surdosage, à moyenne échéance la dégradation psychologique avec délinquance et, à longue échéance la ruine de la santé mentale et physique.

C'est le produit le plus répandu chez le toxicomane vrai et c'est le type même de la toxicomanie.

Le danger vient de l'accoutumance.

L'héroïne est un dérivé chimique de la morphine, qui est elle-même un alcaloïde de l'opium qui est extrait du suc de pavot. Cependant, la toxicité de l'héroïne dépasse de loin celle de la morphine.

L'héroïne existe sous forme de poudre blanche qui peut être prise ou utilisée en solution par voie parentérale.

L'effet recherché est, comme pour la morphine, le bien être ou "lune de miel" qui est de courte durée. L'héroïne n'est pas hallucinogène.

L'état de manque se traduit par une angoisse intense avec troubles respiratoires graves, sueurs profuses et douleurs abdominales et lombaires. Effets qui sont supprimés, dans certains pays par les substituts tel l'Ubitex ou la Méthadone. L'intoxication chronique entraîne des troubles digestifs et neurologiques, myosis caractéristique, céphalées intenses, tremblements et paresthésies, avec amaigrissement spectaculaire, déshydratation, asthénie permanente et fébricule.

IV- LE CANNABIS :

Répandu dans le monde entier, surtout le bassin méditerranéen et le nord de l'Inde. Il est considéré dans certains pays comme une intoxication mineure très investie socialement tel le tabac et dans d'autres, il est plus nocif et ses dangers sont semblables à ceux de l'alcool.

Le cannabis est extrait d'une plante dite cannabis-sativa-indica, appelée communément chanvre indien. Il utilise soit la résine, c'est le Haschisch, soit la plante nature (feuilles et tiges) et c'est l'Herbe ou Marijuana. La teneur en principe actif de la plante est 5 fois moindre que celle de la résine.

Le haschisch peut être ingéré mélangé avec les aliments, ou fumé mélangé à du tabac.

Les effets aigus sont

- 1) L'exaltation de l'humeur, de l'esprit et de la sensibilité.
- 2) Les phénomènes sensoriels avec hyperesthésie généralisée, surtout visuelle, auditive et tactile.
- 3) L'altération des coordonnées temporo-spatiales avec distances accrues et cours du temps accéléré ou stabilisé dans un présent infini.
- 4) Les troubles de la conscience.

Les effets chroniques sont

- 1) La diminution de toutes les capacités physiques et intellectuelles.
- 2) La dégradation sociale.
- 3) La psychose cannabique chronique, semblable à une SX.

V- LES TOXICOMANES :

- A- **Les psychotiques**: La toxicomanie est ± durables, surtout dans les débuts de la schizophrénie. D'autre part, certaines intoxications aiguës aux hallucinogènes entraînent l'appauvrissement du syndrome de dissociation, surtout chez les sujets prédisposés.
- B- **Les névrotiques**: La toxicomanie apparaît comme une compulsion où l'angoisse n'entraîne pas une fuite immédiate vers les drogues car le névrotique est capable d'une part d'assumer son angoisse et d'autre part, de lutter contre son appétence toxic
- C- **Les psychopathes**: Sont les plus nombreux, les plus typiques et chez lesquels il existe de nombreux traits de déséquilibres psychiques avec impulsivité, passage à l'acte facile, dysphorie (trouble de l'humeur), anhédonie (difficulté à éprouver du plaisir), masochisme et troubles du contact. La majorité des toxicomanes ont moins de 30 ans et très souvent moins de 20 ans lors de la 1^e prise avec une polytoxicomanie.

VI- CONDUITE A TENIR DEVANT LA TOXICOMANIE :

Prévention ++++

Sevrage, nécessitant une motivation réelle et entrepris dans un milieu médical compétent et dévoué.

Injonction thérapeutique (loi décidée par le procureur, obligeant le toxicomane à se sevrer.)

LES TROUBLES PSYCHIATRIQUES DUS A UNE AFFECTION MÉDICALE GÉNÉRALE

I- GÉNÉRALITÉ :

Devant tout patient présentant des troubles mentaux, il faut

- Envisager toutes les affections médicales susceptibles de les provoquer (diagnostic différentiel.)
 - Avoir à l'esprit qu'ils peuvent être la conséquence d'une substance légale ou illégale.
 - Confirmer l'examen par un bilan biologique et radiologique en fonction des signes cliniques.
- Certaines affections médicales sont plus fréquemment associées aux troubles mentaux (démence, confusion mentale, pharmacodépendance.)

II- ÉTIOLOGIES :

LES TRAUMATISMES CRANIENS: Fréquents, les troubles psychiatriques observés sont les ED majeurs (lésions postérieures de l'hémisphère mineure et lésions fronto-orbitaires de l'hémisphère majeure.)

a- Les complications précoces:

1- Troubles de la vigilance: Allant de l'état confusionnel au coma post-traumatique. Dans la plupart des cas, l'amélioration se fait en 3 ou 4 jours. Si la durée se prolonge, il faut éliminer un hématome sous ou extra-dural et redouter l'évolution vers les syndromes déficitaires ou psychotiques.

2- Crises convulsives: Précoces, dues à la commotion cérébrale qui disparaît rapidement.

3- Troubles du sommeil avec réviviscence du traumatisme.

b- Les complications tardives: La période d'amnésie post-traumatique est suivie d'une période de récupération durant 6 à 12 mois. Passé ce délai, les troubles persistants seront définitifs.

1- Les atteintes cognitives: Avec

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1) Ralentissement psychomoteur, | 2) Diminution de l'attention et distractibilité, |
| 3) Troubles mnésiques et | 4) Fatigabilité. |

2- Les troubles du comportement: Réalisent des états psychotiques ou anxieux post-traumatiques avec

- | | | |
|-------------------|-------------------|----------------|
| 1) Impulsivité et | 2) Agressivité ou | 3) Dépression. |
|-------------------|-------------------|----------------|

Il faut éliminer une hydrocéphalie à pression normale secondaire à une hémorragie méningée traumatique, un hématome extra ou sous-dural (céphalées tenaces et résistantes aux antalgiques + vertiges + irritabilité + troubles de la conscience) et une épilepsie, pouvant être retrouvée 6 à 12 mois après le traumatisme sous toutes ses formes cliniques (partielles, généralisées)

LES TUMEURS CÉRÉBRALES: Le tableau clinique est dominé par la triade de l'HIC (céphalées, vomissements et troubles visuels) Les troubles mentaux au cours de l'évolution sont fréquents dans les tumeurs frontales et limbiques. Les symptômes varient en fonction de la région intéressée et de la nature du processus tumoral.

1/ Les tumeurs frontales: Dans 50% des cas, les troubles psychiques sont révélateurs

- 1) Troubles dysthymiques + troubles du caractère (moria) avec irritabilité et plus rarement ED.
- 2) Troubles cognitifs avec anosognosie, amnésie de fixation et troubles de l'attention.
- 3) Signes neurologiques, plus tardifs

2/ Les tumeurs temporales: Se traduisent par

- 1) Aphasie de Wernicke avec
- 2) Troubles dysthymiques type dépression.
- 3) Hallucinations visuelles élémentaires ou complexes hémianopsiques, auditives, olfactives ou gustatives avec automatisme psychomoteur.

4) Troubles cognitifs avec troubles mnésiques, plus évocateurs.

3/ Les tumeurs pariétales: Se traduisent par

- 1) Troubles dysthymiques et
- 2) Troubles du schéma corporel.

4/ Les tumeurs occipitales: Se traduisent par

- 1) Confusion progressive.
- 2) Troubles cognitifs type agnosie visuelle, hallucinations visuelles et troubles mnésiques.

5/ Les tumeurs profondes thalamiques, diencephalique et méso-diencephaliques.

6/ Les tumeurs de la fosse postérieure: De diagnostic tardif, se traduisent, en plus de la triade de l'HIC, par

- 1) Rires et pleurs spasmodiques.
- 2) Troubles du comportement type comportement histrionique.

LES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES:

a- Les affections thyroïdiennes:

1/ L'hyperthyroïdie: Se traduit par

- | | |
|--|---|
| 1) Confusion mentale. | 2) Anxiété, instabilité psychomotrice et agitation. |
| 3) Idées délirantes et hallucinations. | 4) <u>Troubles cognitifs</u> type troubles mnésiques. |
- 5) Troubles végétatifs type insomnie, amaigrissement, palpitations et sueurs.

2/ L'hypothyroïdie: Se traduit par des troubles dysthymiques type dépression et ralentissement psychomoteur.

b- Les affections parathyroïdiennes: Se traduisent par

- 1) Apathie.
- 2) Confusion mentale.
- 3) Troubles cognitifs.

c- Les affections surrénaliennes:

1/ La maladie d'Addison ou insuffisance cortico-surrénalienne: Se traduit par

- | | |
|-----------------------|--------------------------------------|
| 1) Apathie. | 2) Asthénie. |
| 3) Thymie dépressive. | 4) Plus rarement une psychose aiguë. |

2/ La maladie de Cushing ou hypercortisolisme: Se traduit par

- | | |
|---|--|
| 1) Anxiété. | 2) Insomnie. |
| 3) Troubles psychotiques avec onirisme. | 4) Plus rarement thymie dépressive avec idées suicidaires. |

LES MALADIES MÉTABOLIQUES:

- 1/ L'encéphalopathie azotémique (insuffisance rénale): Se traduit par des troubles de la conscience avec turbulence.
- 2/ L'encéphalopathie hépatique: Se traduit par une somnolence allant jusqu'au coma.
- 3/ L'encéphalopathie hypoglycémique (Administration excessive d'insuline): Se traduit par
 - 1) Anxiété avec
 - 2) Confusion voir psychose.
- 4/ La maladie de Wilson (trouble du métabolisme du Cu): Se traduit par
 - 1) Excitation et irritabilité.
 - 2) Troubles hallucinatoires et
 - 3) Troubles intellectuels.

LES MALADIES INFECTIEUSES: S'accompagnent de troubles de la conscience telle la typhoïde et la brucellose mais aussi de confusion mentale telle la méningite

- 1/ L'encéphalopathie herpétique: Se traduit par
 - 1) Epilepsie partielle.
 - 2) Hallucinations gustatives ou olfactives et
 - 3) Troubles graves du comportement.
- 2/ L'encéphalopathie rabique: Se traduit par une agitation avec hyperactivité.
- 3/ La neurosyphilis ou paralysie générale: Se traduit par
 - 1) Troubles du jugement.
 - 2) Incurie.
 - 3) Parfois des idées délirantes de mégalomanie dont l'évolution se fait vers la démence.

LES TROUBLES MENTAUX DE L'ÉPILEPSIE:

- a- Troubles paroxystiques: A début et fin brusques.
 - 1- *Etat confusionnel* avec agitation en début ou en fin de crise.
 - 2- *Etat crépusculaire* avec onirisme et automatismes moteurs.
 - 3- *Automatismes psychomoteurs* avec
 - 1) Comportement stéréotypé parfois très complexe (déambulation autour d'un objet, etc.)
 - 2) Parfois excès de fureur,
 - 3) Raptus suicidaire et
 - 4) Actes médico-légaux.
 - 4- *Etat de rêve*: Débute par un sentiment d'étrangeté avec sensations olfactives ou gustatives définissant les crises uncinées, la crise est vécue comme un rêve avec réviviscences multiples (sentiment de déjà-vu, hallucinations, défilé de souvenirs)
- b- Troubles inter-critiques: L'épilepsie peut coexister avec des troubles psychotiques chroniques ou une arriération mentale. Certains sujets peuvent présenter des épisodes délirants brefs mais généralement une irritabilité et agressivité.

III- CONCLUSION :

Les troubles mentaux dues à une affection médicale générale sont variés, justifiant un examen somatique soigneux, complété par un bilan biologique et radiologique dans les cas douteux.

LES TROUBLES DU SOMMEIL

I- GÉNÉRALITÉ :

Chez l'adulte, la durée du sommeil varie d'un individu à un autre et va de 5 à 9 hrs/jr.

Une nuit de sommeil se compose de 75 à 80% de sommeil lent et de 20 à 25% de sommeil paradoxal.

Le sommeil lent est divisé en 4 stades (I, II, III et IV.) Le sommeil paradoxal correspond à la phase de rêve et est dit REM (rapid eyes movements.)

II- EXAMEN D'UN INSOMNIAQUE :

L'interrogatoire: Apprécie

- 1- La quantité du sommeil (selon l'âge, l'heure d'endormissement, la durée totale et le nombre de réveils.)
- 2- La qualité du sommeil (Valeur réparatrice et facilité à s'endormir et à se réveiller.)
- 3- L'hygiène de vie (profession et ses horaires, facteurs environnementaux, habitudes alimentaires, maladies somatiques ou psychiques douloureuses.)

L'enregistrement polygraphique: C'est l'enregistrement simultané d'un EEG, EMG et EOG (resp. encéphalo, myo et oculo.)

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE :

A- Les dyssomnies:

- 1/ L'insomnie: La plus fréquente, pouvant être initiale, terminale ou intermittente. L'insomnie chronique est le plus souvent mixte. La réduction du temps de sommeil s'accompagne d'une baisse de performances avec troubles de l'humeur et du caractère durant la journée.
 - 2/ Les hypersomnies ou troubles de la somnolence excessive "TSE": Peuvent occasionner des accidents de la circulation avec la notion de postes à risque.
 - 1) Le syndrome de l'apnée du sommeil: Associe des pauses respiratoires de 10 à 20 sec avec renflements, asthénie, troubles du caractère avec agitation et céphalées matinales. Le blocage respiratoire est d'origine centrale ou par blocage des voies aériennes supérieures.
 - 2) La narcolepsie ou maladie de Gélinau: Associe somnolence diurne (accès de sommeils pluriquotidiens déclenché par les habitudes monotones), catalepsie (Brusque résolution du tonus musculaire avec effondrement postural et chutes, ce sont des épisodes de courte durée déclenchés par l'émotion, l'activité sportive ou sexuelle), paralysie du sommeil (paralysie temporaire partielle ou totale lors des transitions entre éveil et sommeil) et hallucinations hypnagogiques (hallucinations auditives ou visuelles très vives avec expérience de rêve lors des transitions entre éveil et sommeil.)
 - 3) Le syndrome de Klein Levin: Fréquent à l'enfance et disparaissant souvent après quelques années. Le sujet ne se lève que pour manger pendant plusieurs jours.
 - 4) Le syndrome des jambes sans repos: Associe douleur et inconfort des jambes au repos, soulagés par le mouvement.
 - 5) L'hypersomnie idiopathique: Le sommeil prolongé de 12 à 24 hrs n'est pas réparateur avec réveil matinal difficile.
 - 3/ Les troubles du rythme éveil-sommeil: C'est un trouble transitoire dû au décalage horaire (pilotes, travailleurs de nuit.)
- #### B- Les parasomnies:
- 1/ Le somnambulisme: Ce sont des manifestations psychomotrices au cours du sommeil. Comprend 3 types
 - Le somnambulisme commun, secondaire à un conflit ou un traumatisme et disparaissant spontanément avec l'âge.
 - Le somnambulisme épileptique. - Le somnambulisme névrotique.
 - 2/ La somniloquie: C'est le fait de parler pendant le sommeil.
 - 3/ Le bruxisme: C'est le grincement des dents au cours du sommeil.
 - 4/ Le Head banging: C'est le balancement rythmique de la tête ou du corps lors de l'endormissement.
 - 5/ L'énurésie: C'est l'émission d'urines pendant le sommeil, secondaire à un trouble physique ou à une frustration psychique.
 - 6/ Les cauchemars: Ce sont des rêves anxigènes au cours du sommeil paradoxal.
 - 7/ Les terreurs nocturnes: Associe éveils soudains avec agitation, crises d'anxiété et hyperactivité neurovégétative au cours de la 1^e ou 2^e heure du sommeil.
 - 8/ Les troubles du comportement liés au sommeil paradoxal: Observés chez les personnes âgées, lors des privations de sommeil ou d'affections neurologiques.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

- 1) Éliminer une cause organique, toxique ou une mauvaise hygiène de vie.
- 2) Préciser le type de trouble, sa durée, ses horaires, son évolution et la conscience des troubles.
- 3) Pratiquer un enregistrement polygraphique au moindre doute.

V- TRAITEMENT :

Il faut savoir distinguer l'insomnie transitoire, réactionnelle à des causes externes ou internes identifiables.

Cette insomnie transitoire peut donner néanmoins lieu à une insomnie chronique par installation de mauvaises habitudes.

Règles hygiéno-diététiques:

1. Instaurer des horaires réguliers de couchée et de levée.
2. Éviter les efforts physiques, la prise de stimulants et les bilans avant de dormir.
3. Prescrire les tisanes relaxantes. 4. Pratiquer la relaxation et l'auto-hypnose.

En cas d'insomnie chronique

1. Pratiquer le déconditionnement.
2. N'utiliser le lit que pour dormir et éviter la télévision et la lecture au lit.
3. Instaurer des réveils à heures fixes.

Dans les cas rebelles,

Hypnotiques, type Benzodiazépines, à demi-vie longue et pour une durée de 3 smn avec diminution progressive.

En cas d'insomnie due à des affections psychiatriques, telles les états dépressifs

Traitement étiologique avec
En cas de syndrome de l'apnée du sommeil

Prothèses nasales.

Chirurgie si anomalies des voies aériennes supérieures.

En cas de narcolepsie

Hygiène de vie avec régularité des horaires et sieste pendant la journée.

Éviter les comportements à risque.

Antidépresseurs tricycliques, type Anafranil[®], 10 à 75 mg/jr.

En cas de syndrome de Klein Levin

En cas de syndrome des jambes sans repos

En cas de troubles du rythme veille-sommeil

Ajustement progressif par retardement du sommeil jusqu'à atteindre le rythme désiré.

En cas de somnambulisme

Éliminer une épilepsie.

Benzodiazépines.

Psychothérapie ou hypnose.

En cas de Head banging

Mesures de sécurité pour éviter les blessures.

Antidépresseurs tricycliques avec

Benzodiazépines.

En cas de troubles liés au sommeil paradoxal

Benzodiazépines, type Clonazépam: Rivotril[®] pour améliorer les comportements violents.

Pour les cauchemars, le bruxisme et la somniloquie: Pas de traitement.

Traitement symptomatique.

Perte de poids.

Lithium.

Benzodiazépines à doses filées.

INTRODUCTION A LA PSYCHOSOMATIQUE

I- DÉFINITION :

La psychosomatique est l'interaction entre psychisme et somatique, entre autre les manifestations somatiques déterminées en totalité ou en partie par le psychisme.

Le schéma psychosomatique est le suivant: **Stress** (psychique) ⇒ **SNC** ⇒ **Organe** (somatique.)

II- MANIFESTATIONS SOMATIQUES (D'ORIGINE PSYCHIQUE) :

A- Manifestations cardiovasculaires:

- | | | | |
|------------------|-----------------|-----------------------------------|-----------------|
| 1- Palpitations. | 2- Tachycardie. | 3- Pic tensionnel de la maxima ou | 4- Hypotension. |
| 5- Lipothymies. | 6- IDM. | 7- Erythème ou | 8- Pâleur. |

B- Manifestations respiratoires:

- | | | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|---------------|----------|
| 1- Dyspnée. | 2- Tachypnée ou | 3- Bradypnée. | 4- Toux. |
| 5- Sensation d'étouffement. | 6- Sensation d'oppression thoracique. | | |

C- Manifestations digestives:

- | | | | |
|----------------------|------------------|-------------------------------|------------|
| 1- Anorexie ou | 2- Polyphagie ou | 3- Boulimie. | 4- Hoquet. |
| 5- Ulcère gastrique. | 6- Gastralgies. | 7- Coliques. | |
| 8- Diarrhées ou. | 9- Constipation. | 10- Colopathie fonctionnelle. | |

D- Manifestations urogénitales:

- | | | |
|------------------|---------------------|--------------------|
| 1- Enurésie. | 2- Pollakiurie. | 3- Dysurie. |
| 4- Disménorrhée. | 5- Frigidité (♀) ou | 6- Impuissance (♂) |

E- Manifestations neurologiques:

- | | | | |
|-----------------|-----------------------------------|----------------|-----------------|
| 1- Céphalées. | 2- Vertiges. | 3- Acouphènes. | 4- Tremblement. |
| 5- Paresthésie. | 6- Pseudo-paralysie (hystérique.) | | |

F- Manifestations dermatologiques:

- | | | |
|-------------------|---------------|--------------|
| 1- Prurit. | 2- Urticaire. | 3- Vitiligo. |
| 4- Alopécie. | | |
| 5- Acné juvénile. | | |

LA PSYCHOPATHOLOGIE INFANTO-JUVÉNILE

I- INTRODUCTION :

L'étude clinique de la psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent comprend l'étude des symptômes d'une part, et l'étude des troubles de la personnalité d'autre part.

Il ne sera question dans ci-dessous que des symptômes les plus fréquents en consultation infanto-juvénile.

II- LES TROUBLES PSYCHOMOTEURS :

- 1- La maladresse: C'est une fluctuation de l'efficacité gestuelle, souvent liée aux troubles de la latéralisation qui s'établie, normalement, entre 3 et 4 ans avec 50% de dextralité et 10% de senestralité (les 40% restants sont plus tardifs avec une majorité de dextralité et parfois d'ambidextralité.)
- 2- L'instabilité motrice: L'enfant est turbulent, bouge sans cesse, ne peut fixer son attention, se fatigue lui-même et fatigue son entourage: c'est l'hyperkinésie. Elle est physiologique jusqu'à 4 ans. Le traitement est paradoxal et repose sur les stimulants (dérivés des amphétamines.)
- 3- L'inhibition psychomotrice: Se traduit par une lenteur gestuelle avec raideur posturale et maladresse. Sur le plan psychique, il existe une timidité majeure avec une grande passivité.
- 4- Les tics: Ce sont des mouvements stéréotypés, brusques, impérieux et involontaires, répétés à des intervalles variables et socialement gênants. Ils touchent surtout les muscles de la face et du cou, et plus rarement ceux des membres et du tronc. Ils ne surviennent jamais avant 6 ou 7 ans. Le contexte psychologique est variable, il existe des tics passagers transitoires indiquant une tension intérieure, des tics comme conduite réactionnelle et des tics symptomatiques d'un état névrotique.

III- LES TROUBLES DE L'INTELLIGENCE (voire cours: DÉBILITÉ)

IV- LES TROUBLES DU LANGAGE :

- 1- La dysarthrie ou trouble de l'articulation: Touche surtout les consonnes constrictives (se, ze, che, fe, ve, je...) C'est le "parler bébé" ou zézaïement ou encore zozotement.
- 2- Le retard de la parole: Par confusion ou substitution de sons voisins.
- 3- Le bégaiement: C'est un trouble spécifique du débit élocutoire, généralement tonico-clonique, apparaissant entre 3 et 5ans et survenant dans un contexte affectif, surtout après un choc émotionnel ou une situation tensionnelle.

V- LES TROUBLES DU SOMMEIL :

- ❖ **Chez le nourrisson**: Jusqu'au 2^e mois de la vie, il y a une alternance de périodes d'éveil et de sommeil d'environ 3hrs, de nuit comme de jour.
 - 1- L'insomnie précoce: A partir du 2^e mois, divisée en formes agitées et calmes. Ces états doivent faire rechercher une erreur de piericulture.
- ❖ **Chez l'enfant**:
 - 1- Troubles de l'endormissement et du coucher: Par opposition au coucher entre 2 et 3 ans, par rituels de coucher, également entre 2 et 3 ans et disparaissant entre 4 et 6 ans, par phobie du coucher et du sommeil (l'enfant a besoin de moyens de réassurance pour dormir), ou enfin par rythmies d'endormissement (mouvements rythmées par lesquels l'enfant se stimule pour dormir.)
 - 2- Troubles paroxystiques du sommeil:
 - 1) Les terreurs nocturnes: Ce sont des épisodes dramatiques impressionnants dans lesquels l'angoisse atteint son paroxysme (l'enfant crie, pleure, gesticule, se débat) avec pâleur, sueurs, tachycardie et tachypnée, elles durent de 3 ou 4 mn à 20 mn et aussitôt après, l'enfant se rendort dans un sommeil profond.
 - 2) Le somnambulisme: C'est un automatisme ± complexe et apparemment sans but, survenant pendant le sommeil et aussitôt l'enfant se rendort. Il dure quelques mn à 30 mn et survient souvent durant la 2^e moitié de la nuit.
 - 3) La somniloquie.
 - 4) Le bruxisme.

VI- LES TROUBLES ORO-ALIMENTAIRES :

- 1- La colique idiopathique du 1^{er} trimestre: Souvent due à l'hypertonie de l'enfant. Elle survient 8 à 10 jours après la naissance, après un repas ou pendant le sommeil, le bébé est brutalement réveillé, angoissé (crie et gesticule), avec à l'examen, un météorisme abdominal mais des selles normales. La sucette et le bercement ont une efficacité immédiate
- 2- Les vomissements psychogènes: Accompagnent des réactions émotionnelles intenses telle l'angoisse de la séparation brutale avec la mère.
- 3- Le mérycisme: Se voit au 2^e semestre, c'est un vomissement provoqué par un effort de contraction musculaire avec rumination du bol alimentaire régurgité dans la bouche. Il s'observe souvent quand l'enfant est seul.
- 4- L'anorexie nerveuse: Se voit au 2^e semestre. C'est le refus du biberon ou de l'alimentation en adoptant une attitude active d'opposition ou passive, observé chez l'enfant sevré ayant une mère rigide et angoissée.
- 5- L'anorexie mentale de l'adolescente: Fréquente chez la fillette juste après la puberté, C'est une restriction alimentaire systématique, d'abord par désir de maigrir puis devenant une obsession avec vomissements provoqués, utilisation de purgatifs... entraînant un amaigrissement progressif mais de plus en plus impressionnant et une aménorrhée qui complète le syndrome des "3A". Sur le plan psychopathologique, l'anorexie mentale se situe dans une problématique conflictuelle faite d'une ambivalence envers la mère et d'une angoisse massive au niveau du corps dont il s'agit de renier les besoins sexuels. La prise en charge repose sur l'isolement du milieu familial, réalimentation progressive et psychothérapie individuelle puis familiale.
- 6- La boulimie: C'est une faim insatiable observée chez l'enfant dot la mère joue un rôle prépondérant et où le père est effacé. Noter que boulimie et anorexie mentale ont la même signification psychopathologique.
- 7- La potomanie: C'est un besoin exagéré de boire de grandes quantités d'eau.

VII- LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS :

- 1- L'énurésie: C'est la miction active, complète et involontaire, chez l'enfant de plus de 4 ans, généralement pendant le sommeil. Le contexte psychopathologique, la personnalité et la signification du symptôme varient selon que l'enfant soit opposant, émotif, immature ou carencé affectif.
- 2- L'encoprésie: C'est la défécation dans la culotte, quotidienne au même endroit et à la même condition, chez un enfant de plus de 2 ou 3 ans. Les causes varient, apprentissage précoce de la propreté sphinctérienne, foyers dissociés...

VIII- LES TROUBLES DU CARACTÈRE :

Le caractère est l'ensemble des traits qui définissent la manière du sujet de se comporter dans ses relations avec l'entourage.

- 1- Le comportement agressif: L'opposition, la colère et l'agressivité sont réactionnelles avec 4 ans. Au delà, elles témoignent d'une labilité émotionnelle. Ainsi, en milieu scolaire, c'est un carnet rempli de plaintes, un enfant turbulent et indiscipliné...
- 2- Le mensonge: Au de là de 6 ou 7 ans, utilisé pour obtenir un avantage. Il peut être névrotique pour compenser une insuffisance ressentie.
- 3- Le vol: La 1^o personne volée est la mère, puis la famille puis l'extérieur de la famille, d'abord des gens connus puis inconnus
- 4- La fugue: Après 6 ou 7 ans. C'est la sortie sans prévenir, sans permission des parents et déambuler sans but précis. S'observe en cas d'insécurité affective.
- 5- Le comportement pervers: C'est un enfant malin, inaffectif, inéducable, sans angoisse ni culpabilité.
- 6- Les conduites délinquantes: Inclus fugues, vagabondage, toxicomanie, vol, dégâts matériels, attentat à la pudeur, viol, incitation à la débauche...
- 7- Les conduites suicidaires: Rares avant 12 ans, fréquentes chez l'adolescent, surtout la ♀. La tentative de suicide suit une situation d'appel à l'aide sans réponse ou parfois un désir de rejoindre un être cher perdu. Elle exprime des troubles psychiatriques manifestes.
- 8- Les difficultés scolaires: La phobie scolaire s'observe vers 10 ans. Le comportement habituel consiste à partir le matin à l'école à l'heure habituelle, se diriger vers l'école, arriver à la porte puis revenir sur ses pas, parfois passer la journée à déambuler puis revenir à la maison à l'heure habituelle. Dans d'autres cas, l'enfant refuse d'aller à l'école et allègue des symptômes pour ne pas y aller (douleur, vomissements, céphalées...)

LES THÉRAPEUTIQUES PSYCHOTROPES

I- DÉFINITION :

Selon Delay, les psychotropes sont "des substances chimiques d'origine naturelle ou artificielle qui ont un tropisme sur le SNC et qui, donc, sont susceptibles de modifier son activité sans préjuger du type de modification".

II- CLASSIFICATION DE DELAY ET DENIKER:

LES PSYCHOLEPTIQUES: Substances à action **sédative** sur le SNC entraînant une de l'activité psychique.

- 1- **Les Anxiolytiques** "AXL": Tels les **Benzodiazépines** (Ex: Valium®)
- 2- **Les Neuroleptiques** "NLP" ou **Antipsychotiques**: Comprenant 4 familles:
 - 1) **Les Butyrophénones** (Ex: Haldol®)
 - 2) **Les Phénothiazines** (Ex: Largactil®, Nozinan®, Melleril®)
 - 3) **Les Benzamides substitués** (Ex: Dogmatil®: Sulpiride)
 - 4) **Les antipsychotiques de nouvelle génération.**
- 3- **Les hypnotiques** ou **Inducteurs du sommeil**: Comprenant également 2 familles
 - 1) **Les hypnotiques benzodiazépiniques** (Ex: Myolastan®)
 - 2) **Les hypnotiques non-benzodiazépiniques** (Ex: Barbiturique, qui ne sont plus utilisés dans un but hypnotique.)

LES PSYCHOANALEPTIQUES: Substances à action **stimulante** sur le SNC entraînant une de l'activité psychique

- 1- **Les Antidépresseurs** "AD" ou **Thymoanaleptiques**: Stimulent l'humeur. Comprennent 5 familles
 - 1) **Les AD tricycliques** (Ex: Tofranil®)
 - 2) **Les AD tétracycliques.**
 - 3) **Les AD bicycliques.**
 - 4) **Les IMAO** (inhibiteur de la monoamine oxydase.)
 - 5) **Les ISRS** (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine)
- 2- **Les Nooanaleptiques**: Stimulent la vigilance.
 - 1) **Les Amphétamines.**
 - 2) **La Caféine.**
- 3- **Les thymorégulateurs**:
 - 1) **La Carbamazépine** (Tégréto®)
 - 2) **Les sels de Lithium.**

LES PSYCHODYSLÉPTIQUES: Substances à action perturbatrice sur le SNC entraînant des troubles perceptifs (illusions et hallucinations) et des troubles de la conscience. Ils n'ont pas d'utilisation thérapeutique. 3 groupes

- 1- **Les Hallucinogènes**:
 - 1) **Le Cannabis.**
 - 2) **L'ENSD 25.**
 - 3) **La Mescaline.**
- 2- **Les Stupéfiants** ou **Opiacés**:
 - 1) **Les Morphiniques.**
 - 2) **Les Cocainiques.**
- 3- **Les enivrants**:
 - 1) **L'Alcool éthylique.**
 - 2) **L'éther.**
 - 3) **Les Solvants.**

III- PHARMACOLOGIE GÉNÉRALE DES PSYCHOTROPES :

La pharmacocinétique des psychotropes dépend de leur absorption, leur distribution, leur métabolisme et leur excrétion.

1. **L'administration per-os** nécessite la dissolution du produit dans le suc gastrique ou intestinal.
2. **L'absorption** dépend de la concentration du produit et de sa liposolubilité.
3. **L'administration parentérale**, surtout IV est la plus rapide, les taux sériques efficaces sont immédiats mais les effets secondaires sont plus importants.
4. **La distribution** se fait grâce aux protéines plasmatiques, notamment l'Albumine. Elle dépend de la perméabilité du produit dans la barrière hémato-encéphalique, du flux sanguin et de l'affinité du produit pour les récepteurs. Elle est également influencée par l'âge, le sexe et l'état de santé.
5. **Le métabolisme** se fait essentiellement par le foie, par oxydation, réduction, hydrolyse ou conjugaison.
6. **L'excrétion** se fait essentiellement par voie rénale et hépatique, et accessoirement dans le lait maternel, la sueur et les fèces.

IV- SYSTÈMES DE TRANSMISSION CÉRÉBRALE :

- A- **Le système dopaminergique**: Les récepteurs se situent au niveau de l'hypothalamus, du Locus Niger, du cortex limbique et de la base du cerveau. Ce sont les récepteurs qui ont le plus d'affinité pour les NLP, surtout les récepteurs D₂ et D₄.
- B- **Le système sérotoninergique**: Les récepteurs se situent au niveau de la zone médiane du tronc cérébral, à type de S₁ et S₂. Ils jouent un rôle prévalant dans les troubles dépressifs (hypoactivité du système sérotoninergique.)
Les antidépresseurs agissent soit en inhibant la recapture de la sérotonine (ISRS et tricycliques), soit en inhibant son métabolisme (IMAO.)
- C- **Le système noradrénergique**: Les récepteurs se situent au niveau du bulbe et du pont, avec des faisceaux dirigés vers le cervelet et la moelle épinière. Il en existe 2 types, les récepteurs α noradrénergiques sont pré-synaptiques et contrôlent la libération de Noradrénaline alors que les récepteurs β sont post-synaptiques et jouent un rôle dans les troubles dépressifs.
- D- **Les systèmes GABAergiques**: La Gamma Amino-butérique acide est le neurotransmetteur inhibiteur du SNC. Les récepteurs GABA (a et b) sont les sites privilégiés de reconnaissance pour les AXL.
L'électroconvulsivothérapie augmente le nombre de récepteurs GABA au niveau du cortex frontal.

V- **LES NEUROLEPTIQUES :**

- ❖ **Définition:** Ce sont des substances psychotropes psycholéptiques sédatives, non-hypnotiques, caractérisées par leur activité thérapeutique dans les processus psychotiques et par leur aptitude à déterminer des manifestations neurologiques.
- ❖ **Critères de définition des NLP typiques:** 5
 - 1/ La création d'un état d'indifférence psychomotrice.
 - 2/ L'efficacité sur les états d'excitation et d'agitation.
 - 3/ La réduction des troubles psychotiques aigus et chroniques.
 - 4/ La production d'effets neurologiques végétatifs et extrapyramidaux.
 - 5/ L'action sous-corticale dominante.
- ❖ **Les NLP atypiques:** Ont des propriétés antipsychotiques mais ne répondent pas à la totalité des critères de définition des NLP typiques.
- ❖ **La demi-vie d'élimination:** Est en moyenne de 10 à 30 hrs. Pour les NAP (NLP à action prolongée), elle est de 2 à 4 smn.
- ❖ **L'élimination:** Est principalement rénale et accessoirement dans le lait maternel.
- ❖ **Classification:** 3 familles
 - 1- **Les Phénothiazines:**
 - La Chlorpromazine: Largactil®.
 - La Fluphénazine: Moditen®.
 - La Lévomépromazine: Nozinan®.
 - La Pipothiazine: Piportil®.
 - 2- **Les Butyrophénones:**
 - L'Halopéridol: Haldol®.
 - La Dropéridol: Droleptan®.
 - 3- **Les antipsychotiques de nouvelle génération:**
 - La Dibenzo-oxazépine: Loxapine® ou Loxapac®.
 - L'Olanzapine: Zyprexa®.
- ❖ **Effets thérapeutiques:** 3 actions
 - 1) **Effet sédatif**, le plus rapide à apparaître.
 - 2) **Effet antipsychotique** (délires et hallucinations) après quelques jours de traitement.
 - 3) **Effet anti-déficitaire**, après quelques semaines de traitement.
- ❖ **Effets secondaires indésirables:** Ce sont les effets extrapyramidaux avec
 - 1- **Dyskinésie aiguë spectaculaire** avec
 - 1) Torticolis spasmodique.
 - 2) Opisthotonos.
 - 3) Hyper-extension des membres.
 - 4) Révulsion des yeux.
 - 5) Protrusion de la langue.
 - 6) Trismus.
 - 7) Mouvements de mastication.
 - 2- **Dyskinésie tardive** avec mouvements dyskinétiques anormaux, involontaires, répétitifs de localisation essentiellement orofaciale et au niveau du tronc. Elle survient souvent après diminution des doses ou arrêt du traitement. Il peut s'agir de
 - 1) Syndrome parkinsonien avec akinésie.
 - 2) Hypertonie plastique.
 - 3) Tremblements d'action et de repos.
 - 3- **Syndrome hyperkinétique** avec akathisie (sensation d'agitation physique interne avec difficulté à rester dans la même position.)
 - 4- **Troubles endocriniens**, avec
 - 1) Aménorrhée + Galactorrhée.
 - 2) Gynécomastie, surtout avec la Sulpiride.
 - 3) Impuissance et anorgasme.
 - 4) Prise de poids.
 - 5- **Effets anticholinergiques**
 - 1) Centraux de type hyperthermie et confusion mentale.
 - 2) Périphériques de type sécheresse buccale, constipation, rétention d'urines et élévation de la pression intraoculaire.
 - 6- **Effets inolytiques**, de type hypotension, surtout avec les NLP sédatifs.
 - 7- **Syndrome malin des NLP:** C'est un accident majeur, formant une urgence thérapeutique, suspectée devant une hyperthermie survenant lors d'un traitement NLP et/ou devant l'absence de tout foyer infectieux décelable. Ce syndrome impose l'arrêt thérapeutique immédiat avec prise en charge en unité de soins intensifs.
- ❖ **Indications:** Ce sont les troubles psychotiques aigus et chroniques (13)
 - 1/ Bouffée délirante.
 - 2/ Confusion mentale.
 - 3/ Accès maniaque.
 - 4/ Mélancolie délirante.
 - 5/ Moments féconds des psychoses chroniques.
 - 6/ Schizophrénie.
 - 7/ Psychose hallucinatoire chronique.
 - 8/ Paranoïa.
 - 9/ Troubles du caractère et du comportement chez l'enfant épileptique ou oligophrène (Neuro-sédatifs ou NLP à forte dose.)
 - 10/ Mouvements anormaux type colère de Huntington.
 - 11/ Vomissements incoercibles.
 - 12/ Syndrome de Gill de la Tourette.
 - 13/ Traitement préventif du syndrome de sevrage aux intoxications alcooliques ou aux opiacés.
- ❖ **Contre-indications:** (9)
 1. Grossesse, durant le 1^{er} trimestre.
 2. Troubles du rythme cardiaque.
 3. Sclérose en plaque «SEP».
 4. Maladie de Parkinson.
 5. glaucome à angle fermé.
 6. Adénome de la prostate.
 7. Phéochromocytome.
 8. Antécédents d'agranulocytose et de leucopénie pour la Chlozapine.
 9. Antécédent de syndrome malin des NLP.

VI- **LES ANTIDÉPRESSEURS** :

- ❖ **Définition**: Ce sont des substances psychotropes psychoanaleptiques thymostimulantes. Chez les sujets normaux, elles n'entraînent pas d'effet euphorisant. Dans les troubles bipolaires, cet effet peut dépasser son but en entraîner une inversion de l'humeur dans le sens du pôle maniaque.
- ❖ **Elimination** : Rénale.
- ❖ **Classification**: 3 classes
- 1- **Les antidépresseurs tricycliques**:
 - 1) **Les Imipraminiques**:
 - L'Imipramine: Tofranil®.
 - La Clomipramine: Anafranil®.
 - La Trimipramine: Surmentil®.
 - 2) **Les dérivés du Dibenzocycloheptodienne**:
 - L'Amitriptyline: Laroxyl®.
- 2- **Les IMAO**:
 - 1) **Les IMAO hydraziniques**.
 - 2) **L'Iproniazide**.
 - 3) **Les IMAO non-hydraziniques spécifiques de nouvelle génération**.
 - 4) **Les IMAO sélectifs A**, La Toloxatone: Humoryl®.
- 3- **Les antidépresseurs non-tricycliques et non-IMAO**:
 - 1) **Les AD tétracycliques**: La Maprotiline: Ludiomil®.
 - 2) **Les ISRS**:
 - La Fluoxétine: Prozac®.
 - La Sertraline : Zolof®.
- ❖ **Effets thérapeutiques**: 4 Effets
 - 1) **Effet antidépresseur**.
 - 2) **Effet sédatif** (ex: Laroxyl®)
 - 3) **Effet stimulant** (ex: Anafranil®)
 - 4) **Effet antalgique** (la plus sérotoninergique.)
- ❖ **Effets secondaires indésirables**: (17)
 - 1- Asthénie.
 - 2- Anxiété.
 - 3- Inversion de l'humeur.
 - 4- Levée précoce de l'inhibition psychomotrice avec passage à l'acte.
 - 5- Réactions délirantes.
 - 6- Confusion mentale.
 - 7- Troubles du sommeil (insomnie pour les stimulants et somnolence pour les sédatifs.)
 - 8- Tremblement et dysarthrie.
 - 9- Crises convulsives (abaissement du seuil épileptogène.)
 - 10- Effets anticholinergiques.
 - 11- Troubles vasomoteurs de type bouffées de chaleur et crises sudorales.
 - 12- Frigidité, impuissance et retard de l'éjaculation.
 - 13- Hypotension.
 - 14- Troubles de la conduction cardiaque pouvant aller jusqu'au BAV.
 - 15- Action tératogène, discutée mais non-prouvée.
 - 16- Accidents allergiques et photosensibilité.
 - 17- Intoxication aiguë réalisant le syndrome sérotoninergique.
- ❖ **Indications**: (10)
 - 1/ Tout état dépressif.
 - 2/ Troubles anxieux (troubles OC, troubles phobiques, attaque de panique.)
 - 3/ Pharmacodépendance.
 - 4/ Pathologies psychosomatiques.
 - 5/ Troubles du sommeil.
 - 6/ Syndrome de Jelineau (hypersomnie.)
 - 7/ Troubles sexuels (éjaculation précoce.)
 - 8/ Enurésie.
 - 9/ Syndromes algiques.
 - 10/ Maladie de Parkinson (antidépresseurs dopaminergiques.)
- ❖ **Contre-indications**:
 - **Absolues**: (4)
 1. Association aux IMAO.
 2. Adénome de la prostate.
 3. Glaucome à angle fermé «GAF»
 4. Troubles cardiaques, notamment les troubles du rythme et de la conduction, l'IDM récent et l'insuffisance cardiaque.
 - **Relatives**: (7)
 1. IDM ancien.
 2. Insuffisance hépatique.
 3. Insuffisance rénale.
 4. Epilepsie.
 5. Processus organiques cérébraux.
 6. Grossesse au 1^{er} trimestre.
 7. Association à l'alcool.

VII- **LES ANXIOLYTIQUES** :

- ❖ **Définition:** Ce sont des substances psychotropes psycholeptiques sédatifs sur les manifestations physiques et psychiques de l'anxiété.
Parallèlement à leur action anxiolytique, ils ont des propriétés hypnotiques, myorelaxantes, anticonvulsivantes et orexigènes. Ils ne sont pas efficaces sur les manifestations délirantes et hallucinatoires.
- ❖ **Classification:**
 - 1- **Les Benzodiazépiniques:** Toutes les molécules ont en commun un cycle diazépine sur lequel est greffé un cycle benzénique.

- Chlorazépate dipotassique: Tranxène®.	- Chlordiazépoxyde: Librium®.
- Diazépam: Valium®.	- Lorazépam: Temesta®.
- Promazépam: Exomil®.	- Clonazépam: Rivotril®.
 - 2- **Les non-benzodiazépiniques:**

- La Carbanate: Métrobanate®.	- La Procolmadiol: Equinil®.
-------------------------------	------------------------------

 - 1) **Les antihistaminiques:** Hydroxyzine: Latorax®.
 - 2) **Les β bloquants:** Propranolone: Avlocardil®.
 - 3) **Certains NLP:** Thioridazine: Melleril®.
 - 4) **Certains AD sédatifs:** Amitriptyline: Laroxyl®.
- ❖ **Effets thérapeutiques:** 6 effets

1- Effet anxiolytique (par de l'activité sérotoninergique.)	2- Effet sédatif.
3- Effet anticonvulsivant.	4- Effet myorelaxant.
5- Effet amnésiant de fixation.	6- Effet orexigène (appétit.)
- ❖ **Effets secondaires indésirables:** (8)

1- Troubles de la vigilance (sommolence diurne.)	2- Troubles cognitifs (troubles mnésiques.)
3- Altération de la capacité de réaction à l'imprévu.	
4- Réactions paradoxales très fréquentes (raptus anxieux avec passage à l'acte, agitation, agressivité et désinhibition comportementale)	
5- Choc anaphylactique dans les injections IV avec choc vagal et bradycardie pouvant aller à l'arrêt cardiaque. Effet myorelaxant brutal avec apnée et altération brutale de la conscience.)	
6- Phénomène de rebond de l'anxiété à l'arrêt brutal du traitement.	7- Pharmacodépendance = accoutumance.
8- Dépression respiratoire surtout en cas d'âge élevé ou très jeune, en cas d'insuffisance respiratoire chronique ou de myasthénie.	
- ❖ **Indications:** (13)

1/ Tous les troubles anxieux.	2/ Anxiété généralisée.
3/ Anxiété situationnelle (Trac)	4/ Anxiété aiguë (crise d'angoisse aiguë.)
5/ Troubles phobiques.	6/ Troubles paniques.
7/ T.O.C	8/ Troubles du sommeil.
9/ Angoisse psychotique, en association avec les NLP.	10/ Confusion mentale.
11/ Sevrage éthylique.	12/ Epilepsie.
13/ Dans la pathologie générale, à forte charge anxieuse (ex: Cancers, néoplasies, IDM, coronaropathies.)	
- ❖ **Contre-indications:**
 - **Absolues:** (2)

1. Insuffisance respiratoire grave.	2. Myasthénie.
-------------------------------------	----------------
 - **Relatives:** (6)

1. Grossesse au 1 ^{er} trimestre.	2. Ages extrêmes (bas âge et âge avancé.)
3. Insuffisance rénale.	4. Insuffisance hépatique.
5. Association à l'alcool.	6. Conducteurs de véhicules.
- ❖ **Arrêt du traitement:** doit être progressif, par paliers sur plusieurs semaines. Cet arrêt sera d'autant plus prolongé et progressif que la durée du traitement a été longue.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT CONFUSIONNEL

I- DÉFINITION :

La confusion mentale "CM" est une **urgence** médico-psychiatrique, c'est une psychose aiguë réalisant un syndrome **non-spécifique** caractérisé par une obnubilation de la conscience avec atteinte de la vigilance, délire onirique et troubles somatiques, secondaire à une atteinte cérébrale le plus souvent **réversible**.

Le pronostic est fonction de la gravité de l'étiologie et de l'absence de diagnostic et de traitement précoce car la CM est un état transitoire et réversible.

L'intérêt de la question réside dans

- L'urgence médico-psychiatrique.
- La multiplicité des étiologies.

II- ÉTUDE CLINIQUE :

Dès le **début**, l'aggravation, nyctémérale et dans l'obscurité, des symptômes doit faire évoquer le diagnostic avec

- 1- Céphalées intenses, pénibles et apparaissant souvent en 1^{er}.
- 2- Insomnie avec agitation nocturne et cauchemars.
- 3- Anorexie et
- 4- Fatigabilité physique.
- 5- Fluctuation de l'humeur avec irritabilité, surexcitation ou dépression.

La phase d'état se traduit par

- 1- **La présentation**: Le sujet présente un égarement, hébétude, regard lointain et hagard, physionomie figée, mimique inadaptée, maladresse, incurie et pauvreté du langage.
- 2- **Le comportement**: Incohérent avec stupeur (ralentissement psychomoteur), agitation désorganisée avec tendance à la fuite ou actes auto ou hétéro-agressifs.
- 3- **Les signes psychiques**: Avec
 1. **Confusion intellectuelle**: Avec obnubilation (trouble de l'activité perceptive), désorientation temporo-spatiale, troubles des synthèses mentales (concentration, jugement, attention.) et troubles mnésiques lacunaires importants.
 2. **Délire onirique** ou **rêve de Regis**: C'est un état de rêve pathologique avec une succession d'hallucinations visuelles réalisant une série d'images discontinues ou un enchaînement scénique avec une thématique multiple (préoccupation professionnelle, thématique terrifiante, mystique ou érotique), évoluant par vagues pendant la journée avec aggravation nyctémérale et dans l'obscurité. C'est un délire vécu et le malade s'y engage vivement et y adhère (délire agi)
- 4- **Les signes somatiques**: De type
 1. Altération de l'état général.
 2. Déshydratation (liée à la fièvre et/ou à l'anorexie.)
 3. Troubles neurologiques non-spécifiques de localisation ou signes en foyer (céphalées, tremblements, raideur méningée)
 4. Troubles neurovégétatifs (HTA)
 5. Troubles du sommeil (inversion du cycle veille-sommeil, insomnie d'endormissement, cauchemars, etc.)

III- FORMES CLINIQUES :

- a- **La forme stuporeuse pure** (Dg ≠ Mélancolie et Catatonie.)
- b- **La forme onirique pure** (Dg ≠ BD.)
- c- **Le syndrome confusionnel malin** ou **délire aigu** (mortel.)
- d- **La forme agitée.**
- e- **La forme alcoolique** ou **syndrome de Korsakoff.**
- f- **La forme du sujet âgé** (doit faire rechercher une affection sous-jacente.)

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1/ **Syndrome démentiel.**
- 2/ **Mélancolie stuporeuse.**
- 3/ **Manie agitée.**
- 4/ **Bouffée délirante.**
- 5/ **Episode catatonique aigu.**
- 6/ **Epilepsie temporale.**
- 7/ **Tumeurs frontales.**

V- DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE (BILAN D'UNE CONFUSION MENTALE) :

Une fois le diagnostic de CM posé, un bilan clinique et paraclinique est entamé dans un service de médecine. La collaboration entre les équipes médicales et psychiatriques est souvent nécessaire dans les grands états d'agitation pour mener la double démarche thérapeutique (étiologique et symptomatique.)

A- **L'INTERROGATOIRE DE L'ENTOURAGE**: Apprécie

- 1- Le mode de début, brutal ou progressif.
- 2- Les antécédents toxiques et médicamenteux.
- 3- L'existence d'un facteur déclenchant (choc émotionnel, etc.)
- 4- L'existence d'une carence nutritionnelle ou vitaminique.
- 5- L'exposition à un risque professionnel.

B- **L'EXAMEN CLINIQUE**: Doit être complet avec courbe de la température, TA, poids, examen infectieux, endocrinien et neurologique (signes de localisation.)

C- **LES EXAMENS PARACLINIQUES**:

En urgence, le 1^{er} bilan recherche les anomalies dont la correction doit être immédiate

- 1) **Glycémie** (hypoglycémie, coma hyperosmolaire.)
- 2) **Ionogramme sanguin** (hyponatrémie, hypercalcémie.)
- 3) **Urémie et Créatininémie** (insuffisance rénale.)

En 2^e temps

- 4) **Ionogramme urinaire.**
- 5) **Diurèse horaire et des 24hrs.**
- 6) **FNS + VS.**
- 7) **Recherche de toxiques et Alcoolémie.**
- 8) **Radiographie du thorax.**
- 9) **ECBU, hémocultures et PL** (si fièvre.)

Selon le contexte

- 10) **Gazométrie du sang.**
- 11) **Fond d'œil.**
- 12) **EEG.**
- 13) **Radiographie du crâne.**
- 14) **TDM cérébrale.**
- 15) **Bilan hépatique, etc.**

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1/ Causes infectieuses:

- Bactériennes:
 - 1- *Septicémies.*
 - 3- *Fièvre typhoïde.*
 - 5- *Choc toxi-infectieux.*
- Virales:
 - 1- *Encéphalite.*
- Parasitaires:
 - 1- *Paludisme.*
 - 2- *Toxoplasmose.*

2/ Causes toxiques:

- 1- *Syndrome de sevrage* à l'alcool, Barbituriques et Anxiolytiques.
- 2- *Abus de substances psycho-actives* (alcool, amphétamines, cocaïne, hallucinogènes, cannabis, solvants, éther.)
- 3- *Intoxication médicamenteuse* (psychotropes, corticoïdes, antiparkinsoniens, hypoglycémiant, INH, digitaliques, anticholinergiques.)
- 4- *Intoxication alimentaire accidentelle* (champignon.)
- 5- *Intoxication professionnelle accidentelle* (monoxyde de carbone, bromure de méthyle, insecticides, pesticides, mercure, plomb.)

3/ Causes métaboliques:

- 1- *Hypoglycémie.*
- 3- *Acidose.*
- 5- *Insuffisance hépatique.*
- 2- *Troubles hydro-électrolytiques.*
- 4- *Alcalose.*
- 6- *Insuffisance rénale.*

4/ Causes neurologiques et cérébrales:

- 1- *Traumatismes cérébraux* (plaies et contusions cérébrales, hématome extra ou sous-dural.)
- 2- *Hémorragie méningée ou cérébrale.*
- 4- *Œdèmes, phlébite et hydrocéphalie.*
- 6- *Syndromes paranéoplasiques* (*Syndrome de Schwartz Barter* =rétention hydrique+hypervolémie+hypersécrétion d'un carcinome bronchique)
- 7- *Epilepsie* (confusion post-critique et état de mal comitial.)
- 3- *Accidents ischémiques* (AVC)
- 5- *Tumeurs cérébrales.*

5/ Causes endocriniennes:

- 1- *Hypothyroïdie.*
- 3- *Hyperparathyroïdie.*
- 5- *Panhypopituitarisme.*
- 2- *Hyperthyroïdie* (maladie de Basedow.)
- 4- *Insuffisance surrénalienne* (maladie de Cushing.)

6/ Causes nutritionnelles:

- 1- *Hypovitaminose B₁, B₆ et PP.*

7/ Causes chirurgicales:

- 1- *Confusion post-opératoire.*
- 2- *Coups de chaleurs.*
- 3- *Brûlures étendues.*

8/ Causes psychiatriques:

- 1- *Stress psychique intense.*
- 3- *Psychose délirante aiguë confuse.*
- 2- *Manie et dépression confuses.*
- 4- *Catatonie.*

VII- ÉVOLUTION :

L'évolution spontanée se fait vers la **guérison** sans séquelles. Cette guérison peut être **brusque** ou passer par une phase dite de **réveil** pendant laquelle le malade reste suspendu entre son délire onirique et la réalité.

Dans les formes graves d'alcoolisme chronique, il peut y avoir **persistance d'idées fixes** post-oniriques pendant plusieurs mois.

L'évolution se fait parfois vers la **chronicité**, surtout dans les débuts de démence.

L'évolution peut se faire vers la **mort** en cas de délire aigu.

VIII- TRAITEMENT (CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT CONFUSIONNEL) :

Le syndrome confusionnel est une **urgence** médicale

Hospitalisation immédiate aux urgences médicales pour bilan étiologique et instauration d'un traitement symptomatique puis étiologique

Traitement symptomatique avec

① Nursing ou maternage par l'équipe de soin, basé sur

- 1/ La stabilité des repères de réalité.
- 2/ Le maintien d'un contact rassurant avec explication claire de tout geste entrepris, de préférence par le même personnel soignant.
- 3/ Installer le malade dans une chambre semi-éclairée en permanence et verrouillée.
- 4/ Eviter de laisser le malade seul.
- 5/ Eviter la contention physique.
- 6/ Retirer les objets dangereux.
- 7/ Prévenir les escarres par mobilisation du malade.
- 8/ Lavage quotidien de la bouche, soins dentaires, oculaires.

② Correction des désordres hydro-électrolytiques et métaboliques.

- Réhydratation, de préférence par voie orale avec 4 à 6 L de boissons/jr, riches en sucre et sels minéraux (jus de fruits, tisane, bouillon de légume, etc.) En cas d'agitation, s'aider d'un Neuroleptique sédatif et passer à la voie IV en perfusant du sérum glucosé à 5%, 500 cc + 2 g de NaCl + 1 g de KCl à répéter 8 à 10 fois/jr.
- Apport vitaminique chez l'alcoolique, B₁ à 1 g/jr et B₆ à 500 mg/jr en IM ou IV.

③ Arrêt de tout traitement antérieur.

④ Traitement sédatif par les Neuroleptiques en cas d'agitation ou d'onirisme

- En cas de forme agitée anxieuse, *Largactil*[®] (Chlorpromazine), 50 mg en IM renouvelable.
- En cas de forme onirique, *Haldol*[®] (Halopéridol), 15 à 30 mg/jr en solution (per-os) ou en IM.

Traitement étiologique, entrepris le plus rapidement possible, dès que la cause est identifiée

- 1. Antibiothérapie si syndrome infectieux.
- 2. Correction des troubles métaboliques si troubles endocriniens.

3. Arrêt des toxiques si toxicomanie.
5. Traitement neurologique si épilepsie.
4. Diurèse osmolaire si intoxication.
6. Neurochirurgie si tumeur ou traumatisme crânien.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT DÉPRESSIF

I- DÉFINITION :

L'**état dépressif** "ED" est une perturbation de l'humeur dans le sens négatif (celui de la tristesse et de la souffrance intérieure.)

Par **humeur**, il faut entendre "cette disposition affective de base, riche de toutes les instances émotionnelles, qui varie entre les 2 pôles extrêmes du plaisir et de la douleur" (Selon Delay.)

L'ED est sans doute le syndrome le plus fréquent en psychiatrie. Il pose essentiellement 3 problèmes

- 1) Un problème diagnostique car, même si la majorité des ED sont faciles à reconnaître, il existe des formes masquées sous des aspects inhabituels et inattendus risquant de passer inaperçues.
- 2) Un problème nosographique, soit réactionnelle, soit survenant sur une structure névrotique ou psychotique.
- 3) Un problème thérapeutique qui est fonction de la gravité du syndrome et de son cadre nosologique. Toujours est-il que les ED guérissent presque toujours s'ils sont correctement traités.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

Identifier l'ED: Pour parler d'ED, et non simplement de sentiment ou d'émotion ou d'affection dépressive, Il faut que cette dépression de l'humeur atteigne une durée et une intensité telle qu'elle entraîne des conséquences constatables.

- ❖ Sur la vie psychique: Allant de la tristesse à la douleur morale, anhédonie (dégoût de la vie), auto-dévalorisation (doute sur sa propre valeur) et ralentissement des opérations mentales (attention, mémoire, jugement, etc.)
- ❖ Sur la vie somatique: Avec altération du sommeil (insomnie voir hypersomnie refuge), altération de l'appétit (dégoût alimentaire voir anorexie totale = équivalent suicidaire.) et asthénie totale (intelligence, motricité, sexualité, etc.)
En plus du syndrome général, il existe des thèmes hypocondriaques délirants, c'est le syndrome de Cotard.
- ❖ Sur la vie relationnelle: Isolement, extériorisation de la tristesse par des cries, pleurs et agitation anxieuse, incapacité à assurer son rôle familial et son activité professionnelle.

Il existe de nombreux états dépressifs larvés (masqués) derrière un tableau clinique mono-symptomatique telle une douleur viscérale, une asthénie intense difficilement explicable ou une toxicomanie.

Evaluer la gravité de l'ED: En précisant

- 1- L'intensité du tableau clinique.
- 2- L'importance des idées de mort.
- 3- Le cadre nosographique.

III- DIAGNOSTIC NOSOGRAPHIQUE :

A- LA DÉPRESSION PRIMAIRE:

La dépression endogène:

1/ L'accès mélancolique: C'est le plus rare mais aussi le plus grave et le plus typique des ED qu'il faut surtout savoir reconnaître. Il associe douleur morale, inhibition psychomotrice intense et idées de mort actives.

2/ La dépression masquée:

L'état dépressif névrotique: C'est une dépression réactionnelle, correspondant à une lutte endogène du névrotique.

B- LA DÉPRESSION SECONDAIRE:

La dépression psychogène: Secondaire à des événements traumatisants ou à d'autres affections psychiatriques (schizophrénie, délire chronique, etc.)

La dépression post-thérapeutique: Surtout due aux Neuroleptiques.

IV- CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT DÉPRESSIF :

Hospitalisation, car l'ED est une urgence psychiatrique du fait du risque suicidaire important. Dans une chambre commune, éclairée, sous surveillance stricte avec retrait des objets dangereux et fermeture des portes et fenêtres.

Chimiothérapie en cure, par les Antidépresseurs type Anafranil[®] (Clomipramine) en IV

- J1, 1 Amp de 25 mg dans 250 cc de SGI à passer en 3 hrs.
- J2 à J4, 2 Amp de 25 mg dans 250 cc de SGI à passer en 3 hrs.
- A partir de J5 et pendant 15 à 20 jrs, 3 Amp de 25 mg dans 250 cc de SGI à passer en 3 hrs.
- Puis relais oral.

Sismothérapie, en cas de chimiorésistance.

Psychothérapie de soutien et de réassurance.

Surveillance, aussi bien au cours de l'accès qu'à sa fin (queue de la mélancolie) où le risque de passage à l'acte est important (lié à la levée de l'inhibition psychomotrice précédant le redressement de l'humeur.)

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT D'AGITATION

I- DÉFINITION :

L'état d'agitation "EA" est l'augmentation de l'activité motrice, désorganisée et inadaptée dans sa forme et sa force. L'EA est la traduction comportementale d'une excitation psychique dont les étiologies sont multiples.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

Même devant une agitation clastique (extrême) nécessitant d'emblée un traitement d'urgence, il faut prendre quelque temps pour effectuer un bilan psychiatrique et biologique avec abord de l'entourage.

L'interrogatoire de l'entourage: Apprécie

- | | |
|--|------------------------------------|
| 1- Les antécédents médicaux. | 2- Les antécédents psychiatriques. |
| 3- Les circonstances d'apparition et le mode de début. | |

Il permet en outre de dédramatiser la situation et de faire céder des comportements ayant provoqués ou entretenus la situation.

L'examen psychiatrique:

- L'observation précise
 - La tenue corporo-vestimentaire.
 - La mimique.
 - La mobilité.
- Le mode de relation médecin-malade, confiance et demande d'aide, indifférence, opposition ou agressivité et revendication
- L'analyse des opérations mentales recherche
 - 1- Des troubles de l'humeur (exalté et euphorique = maniaque, triste = dépression, indifférente = schizophrénie, perplexe = confusion mentale.)
 - 2- Des troubles du discours en appréciant la cohérence, la compréhensibilité et les délires.
 - 3- Des troubles de la conscience et de l'orientation temporo-spatiale.

L'examen somatique: Indispensable même s'il n'est pas toujours facile à faire. Il apprécie

- | | |
|--|--------------------------|
| 1- L'état général. | 2- L'état d'hydratation. |
| 3- Le pouls. | 4- La TA. |
| 5- Les signes neurologiques localisés ou diffus. | |

Enfin, il permet d'établir la relation médecin-malade.

III- CONDUITE A TENIR IMMÉDIATE :

En cas d'agitation peu intense et contrôlable ou de crise d'anxiété aiguë

Traitement ambulatoire, l'hospitalisation n'étant pas nécessaire.

Tranquillisant par voie orale, tel les Anxiolytiques type Valium[®] (Diazépam) ou Tranxène[®] (Clorazépate dipotassique) associé à une

Attitude du médecin, dédramatisante et apaisante, tout en restant calme et autoritaire.

En cas de doute diagnostique ou de confusion mentale ou d'accès psychotique aigu

Hospitalisation.

Chimiothérapie par voie parentérale tel

- ① Anxiolytiques type Valium[®] ou bien
 - ② Neuroleptiques sédatifs type Nozinan[®] (Lévomépromazine) ou Largactil[®] (Chlorpromazine)
- Recherche étiologique, qui conditionne le traitement ultérieur.

1- L'état d'agitation psychotique:

- | | |
|--|---|
| 1) <u> Bouffée délirante</u> (psychose délirante aiguë.) | 3) <u> Mélancolie anxieuse</u> . |
| 2) <u> Accès maniaque aigu</u> . | 5) <u> Délire paranoïaque</u> (délire chronique systématisé.) |
| 4) <u> Schizophrénie</u> . | |

2- L'état d'agitation névrotique:

- 1) Crise hystéro-anxieuse: Crise contrôlable, théâtrale, bruyante et dépendante de l'entourage avec des manifestations somatiques au 1^{er} plan.
- 2) Crise d'anxiété aiguë (attaque de panique.)

3- L'état d'agitation psychopathique: Avec manifestation auto ou hétéro-agressives, souvent favorisée par la prise d'alcool et de drogues.

4- L'état d'agitation dans le cadre d'une confusion mentale:

- 1) Toxique, tel le syndrome de sevrage aux opiacés et à l'alcool.
- 2) Fébrile, telle la méningite, méningo-encéphalite, tymphos, etc.
- 3) Epileptique (dans toutes ses phases.)
- 4) Signes neurologiques en foyers, tel les traumatismes crâniens, tumeurs cérébrales surtout frontales, hématome sous-dural, etc.

5- L'état d'agitation dans le cadre d'une affection générale:

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| 1) <u> Hypoglycémie</u> . | 2) <u> Coma acido-cétosique</u> . |
| 3) <u> Toxémie gravidique</u> . | 4) <u> Maladie de Basedow</u> . |

6- L'état d'agitation dans le cadre de traumatismes émotionnels: Pouvant entraîner des réactions aiguës à type de crise confuso-anxieuse.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT SUICIDAIRE

I- DÉFINITIONS :

Étymologiquement; le suicide désigne le meurtre de soi-même. Le terme dérive du latin *sui* = soi et *caedere* = tuer. C'est une agression centrée sur soi-même, c'est l'auto-agressivité.

Le suicidé est le sujet dont le geste a été mortel.

Le suicidant est le sujet qui a survécu à son geste d'autodestruction.

Le suicidaire est le sujet qui risque de recourir au suicide.

L'idée suicidaire est la représentation mentale de l'acte.

La velléité suicidaire est l'ébauche de suicide.

La tentative de suicide "TS" est l'acte soldé par un échec.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

❖ Sexe ratio: Le taux de suicide est plus fréquente chez l'♂ alors que le taux de TS est plus important chez la ♀.

❖ Age: La mortalité par suicide a tendance à augmenter avec l'âge, 60 à 70 ans chez l'♂ et 50 à 60 ans chez la ♀ alors que la TS est plus fréquente entre 15 et 40 ans avec un pic à 25 ans chez la ♀ et 35 ans chez l'♂.

❖ Principaux moyens:

- | | | |
|---------------------------|--------------------------------|-------------------|
| - Produits toxiques (56%) | - Instruments tranchants (16%) | - Pondaison (7%) |
| - Gaz (7%) | - Noyade (6%) | - Arme à feu (1%) |

III- CONDUITES ET PROCÉDÉS SUICIDAIRES :

A- CONDUITE DU SUICIDE: De l'idée, à la velléité, à la tentative puis au suicide.

B- PROCÉDÉS SUICIDAIRES: Multiples

- 1- Toxiques (médicaments, javel, insecticides, acides, etc.)
- 2- Traumatiques (armes blanches, armes à feu, précipitation de lieux divers, brûlures, etc.)
- 3- Asphyxiques (pondaison, noyade, gaz, etc.)

IV- FORMES CLINIQUES :

1/ Le suicide collectif: Accompagné de la mort d'autres personnes, qu'il soit

- | | |
|--|----------------------------------|
| - <u>Non-consenti</u> (suicide altruiste après homicide ou infanticide.) | - <u>Consenti</u> (Sectes, etc.) |
|--|----------------------------------|

2/ Le suicide travesti ou simulé: Le sujet maquille son suicide, le faisant passer pour un accident, meurtre ou mort naturelle.

3/ Les équivalents suicidaires:

- | | |
|---|--|
| - L'automutilation. | - Certains refus alimentaires et thérapeutiques. |
| - Certaines conduites toxicomaniaques ou alcooliques. | - La prise de risques graves. |

4/ Le suicide des enfants: Exceptionnel avant 10 ans.

5/ Le suicide des adolescents: De plus en plus fréquent, en rapport avec l'accumulation des difficultés familiales et sociales ainsi qu'aux déceptions propres de l'adolescence.

6/ Le suicide des personnes âgées: Souvent en réaction à des situations difficiles (isolement, solitude, maladies psychiques)

V- CONDUITE SUICIDAIRE ET AFFECTIONS PSYCHIATRIQUES :

A- Les états dépressifs:

1- La mélancolie: Le suicide fait parti de la sémiologie. Il peut survenir à tout moment de l'évolution pour mettre fin à un vécu de culpabilité, d'auto-accusation et de douleur morale.

2- L'ED névrotique réactionnel: Le suicide marque la décompensation d'un état névrotique jusque là bien toléré.

B- Les états confuso-oniriques: Le suicide peut survenir

- | | |
|-----------------------------|--|
| - Lors d'un raptus anxieux. | - Accidentellement lors d'une réaction de fuite de l'onirisme. |
|-----------------------------|--|

C- La schizophrénie: Le suicide peut

- Survenir au début de l'affection, lors de l'envahissement angoissant des troubles.
- Accompagner les poussées anxieuses de l'évolution.
- Survenir au décours d'un moment fécond avec activité délirante.
- Survenir comme acte discordant imprévisible.

D- Les délires chroniques: Le suicide peut survenir

- Comme une réaction de défense contre un délire de percussion.
- Comme une obéissance hallucinatoire (syndrome d'automatisme mental.)
- Comme une réaction agressive chez le paranoïaque.

E- Les névroses: Qu'elles soient hystériques, obsessionnelles ou phobiques.

F- Les personnalités pathologiques: Telles les états limites et les psychopathies, ayant comme facteurs l'impulsivité, l'angoisse et la tendance dépressive.

G- L'épilepsie: En rapport avec une impulsion pouvant être confuso-onirique ou dépressive.

VI- CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT SUICIDAIRE :

Objectifs:

- | | |
|---|--|
| - Prévenir le passage à l'acte en présence d'idées suicidaires. | - Prévenir les récurrences après une TS. |
|---|--|

Appréciation du risque de passage à l'acte par la recherche

- | | |
|--|--|
| 1- <u>D'un syndrome pré-suicidaire</u> faite de <ul style="list-style-type: none"> • Restriction du champ de la conscience et de l'affectivité. • Inhibition de l'hétéro-agressivité (retournée sur soi-même.) | • Fuite vers le fantasme du suicide. |
| 2- <u>De TS antérieures personnelles et familiales.</u> | 3- <u>Des caractéristiques psychosociales.</u> |

4- *D'un élément dépressif impulsif.*

5- *D'une pathologie sous-jacente.*

Traitement étiologique.

Prévention

① Prévention primaire par l'hospitalisation, imposée dans les TS sérieuses et constitue une solution en cas d'échec du traitement ambulatoire permettant d'éviter le passage à l'acte et d'instaurer un traitement spécifique. Le malade est interné dans une chambre commune sous surveillance stricte avec retrait des objets dangereux.

② Prévention secondaire par

- L'aménagement des conditions de vie.
- La psychothérapie.

6- *De la qualité de l'entourage.*

- La réadaptation sociale et

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT DE DANGÉROSITÉ

I- DÉFINITION :

La dangerosité est la possibilité qu'a un malade mental de commettre des actes antisociaux (crimes, viols, vols, incendies, attentats à la pudeur, suicide) C'est une **urgence** psychiatrique.

II- FACTEURS FAVORISANTS :

- | | |
|--|----------------------------------|
| 1- Alcoolisme. | 2- Toxicomanie. |
| 3- Perturbations sociales (chamage, mauvaises conditions de vie, etc.) | 4- Hostilité aux Neuroleptiques. |

III- CRITÈRES DE DANGÉROSITÉ :

A- Les critères généraux: Il faut rechercher

1. Les antécédents judiciaires (notion d'incarcération, nombre, motifs, non-lieu ou pas.)
2. Les antécédents psychiatriques (mode: placement libre, d'office, nombre.)
3. La collecte ou la possession d'armes.
4. La notion de toxicomanie et d'état d'ivresse.

B- Les critères psychologiques: Recherche

1. Un affaiblissement intellectuel (dément.)
2. Une suggestibilité et une immaturité affective (débile.)
3. Des troubles du jugement.
4. Une réticence pathologique.
5. Un caractère paranoïaque.
6. De grands états d'agitation dépressive ou d'obscurcissement confusionnel.

IV- NOSOGRAPHIE DE LA DANGÉROSITÉ :

A- LES PSYCHOSES:

a- AIGUËS:

- 1- *La confusion mentale*: Du fait de l'onirisme terrifiant, le malade peut être dangereux pour lui-même et pour autrui.
- 2- *La bouffée délirante*: Souvent dans les grandes périodes d'agitation.
- 3- *La manie*: Dans les périodes d'agitation et de fureur, du fait des idées mégalomaniaques, le maniaque peut être dangereux pour lui-même et pour autrui.
- 4- *La mélancolie*: Du fait de la douleur morale, le mélancolique peut être dangereux pour lui-même.

b- CHRONIQUES:

- 1- *La schizophrénie*: Du fait de la froideur émotionnelle, la discordance et les bizarreries du comportement, le schizophrène peut être dangereux pour lui-même (automutilation) et pour autrui (homicide contre l'entourage le plus proche, souvent la mère.)
- 2- *Les délires chroniques*: Que ce soit paranoïa, délire passionnel de jalousie, idéaliste passionné, délire hypocondriaque de revendication, délire érotique ou érotomaniaque dans la phase de dépit.
- 3- *La psychose hallucinatoire chronique*: Du fait des hallucinations impératives énonçant au sujet des actes antisociaux, le sujet est robotisé (téléguidé par ces voies), le malade peut être dangereux pour autrui (homicides commandés par les hallucination)

B- L'ÉPILEPSIE: Du fait du caractère et du pôle explosif avec grandes colères dans les périodes d'agitation, souvent confusionnelles en inter ou en post-critique.

C- LES ÉTATS DÉFICITAIRES:

- 1- *La débilité*: Du fait de la suggestibilité, des troubles du raisonnement et lors des crises d'agitation et de colère, le débile peut être dangereux pour lui-même et pour autrui.
- 2- *La démence*: Du fait des troubles du raisonnement et du jugement, le démentiel peut être dangereux pour lui-même et pour autrui.

D- LES NÉVROSES:

- 1- *La névrose obsessionnelle*: S'exprime souvent dans l'obsession d'homicide mais il y a rarement passage à l'acte.
- 2- *La névrose phobique*: Par pure défense.
- 3- *La névrose hystérique*: Par tentative de suicide de chantage.

E- AUTRES AFFECTIIONS PSYCHIATRIQUES:

- 1- *Les états limites*.
- 2- *Les déséquilibres psychopathiques*: Dangereux du fait de la facilité du passage à l'acte, l'instabilité de l'humeur, l'instabilité professionnelle et l'appétence alcoolique et toxicomaniaque. Les actes commis sont graves et sans remord.
- 3- *Les perversions sexuelles*: Dangereux pour eux-mêmes, car risque d'autocastration (transsexualisme.)

V- CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT DANGEREUX :

Tout malade qui compromettra l'ordre et la sécurité publique doit être interné d'office.

1- Modalités d'hospitalisation:

- 1) *Placement libre*: Le malade se présente à la consultation comme tout autre malade de la médecine générale. Le patient peut **sortir contre avis médical** et le médecin et le seul souverain dans sa décision d'admission.
- 2) *Placement volontaire*: Le malade est admis sur sa **demande** ou sur celle de sa famille, après avoir adressé au directeur de l'établissement une demande écrite d'admission et un certificat d'internement rédigé par un médecin non-apparenté avec le malade.
- 3) *Mise en observation d'office*: L'hospitalisation est **ordonnée** par le procureur, le juge ou le wali. Le sujet reste en observation pendant 15 jrs et une prolongation de 2 mois est possible, au cours de laquelle, le médecin décide soit la transformation en placement libre et faire sortir le patient, soit l'emplacement d'office si le malade est jugé dangereux, pouvant aller de 2 mois à 3 ans de plus.

2- Critères de sortie d'un malade dangereux d'un service fermé:

- | | |
|--|--|
| - Précision du diagnostic. | - Bonne réponse au traitement. |
| - Nature du délit commis et auto-critique de son acte. | - Absence de récidive. |
| - Discipline thérapeutique. | - Bonne prise en charge socio-familiale. |

3- **Certificat d'internement:**

Je sous-signé, Dr (Nom/Prénom), exerçant à (Lieu), à la demande faite par Mr ou Mme (Nom/Prénom/Adresse), et après avoir examiné le nommé (Nom/Prénom/Adresse), certifie qu'il est atteint d'affection mentale aliénante (décrire le plus clairement et le plus simplement possible les troubles du comportement constatés) qui le rend dangereux pour lui-même, pour sa famille et la sécurité publique.

J'estime qu'il est nécessairement urgent de placer Mr ou Mme (Nom/Prénom) dans un service spécialisé de psychiatrie où lui seront assurés les soins nécessaires.

Constantine, le (Date)

Docteur:

Signature

L'ACNÉ

I- DÉFINITION :

L'acné est une dermatose inflammatoire d'un follicule pilo-sébacé.

C'est une affection fréquente, touchant 90% des adolescents avec seulement 20 à 30% de consultation et 1% relevant d'une prise en charge difficile.

L'acné est précédée par une séborrhée (peau grasse), cette puberté sébacée est plus précoce (8 ans) que la puberté génitale où l'acné devient manifeste (12 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon.) L'évolution se fait vers la résolution spontanée vers l'âge de 20 ans chez le garçon, parfois plus chez la fille. L'âge d'apparition précoce est un facteur prédictif de gravité.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

La genèse des lésions élémentaires est conditionnée par

1. La séborrhée: C'est une hypersécrétion sébacée, déclenchée et entretenue par la DHT (dihydrotestostérone) produite dans les cellules sébacées par la 5 α réductase type 1, à partir de la testostérone libre testiculaire, de la DHEA (déhydroépiandrostérone) et la δ 4-androsténone surrénaliennes. Ces androgènes étant sécrétés à des taux physiologiques, l'acné sévère résulte d'une hyperactivité périphérique locale de la 5 α réductase.
2. La kératinisation de l'infundibulum pileaire: L'hyperkératose entraîne l'obstruction du follicule avec rétention du sébum produit en amont.
3. L'action des germes et des facteurs de l'inflammation: Le sébum est excrété vers la surface cutanée, où sa composition chimique change et s'enrichit jusqu'à 30% de son poids en acides gras libres résultant de l'hydrolyse des triglycérides "TG" par la flore anaérobie des follicules sébacés (*Corynebacterium* ou *Propionibacterium acnes*.) Ces acides gras libres agissent dans les processus inflammatoires.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'examen dermatologique: Révèle

↳ Les lésions élémentaires de l'acné

- 1- Séborrhée (peau grasse), siégeant au niveau du front, nez, joues et parties supérieures du thorax et du dos et pouvant affecter le cuir chevelu et les conques auriculaires.
- 2- Comédons ou "points noirs" (petits bouchons cornés de 1 à 3 mm de \varnothing obstruant les orifices des follicules sébacés, s'extirpant spontanément ou par la pression entre les doigts ou au tire-comédon sous forme de filaments gras, compacts, jaunâtres à extrémité noire.) siégeant au niveau des zones séborrhéiques. L'évolution vers l'inflammation est rare.
- 3- Micro-kystes ou "points blancs" (petites élevures blanches de 2 à 3 mm de \varnothing par accumulation de sébum, de kératine et de colonies bactériennes dans le follicule sébacé obstrué) siégeant également au niveau des zones séborrhéiques et préférentiellement au niveau des joues et du menton. L'évolution se fait soit vers l'ouverture formant un comédon, soit vers la rupture des parois dans le derme avec inflammation et formation de papules et de pustules.
- 4- Papules (élevure rouge ferme, de moins de 5 mm de \varnothing , parfois douloureuse, issue de l'inflammation d'un micro-kyste) L'évolution se fait soit vers la résorption, soit vers la formation de pustule.
- 5- Pustules, souvent papulo-pustules (élevure au sommet de laquelle apparaît un pus jaune.)
- 6- Nodules (lésion inflammatoire profonde, par convention de plus de 5 mm de \varnothing) L'évolution se fait soit vers l'abcédation, soit vers la rupture et la formation de cicatrice.

B- FORMES CLINIQUES:

Selon la prédominance des lésions élémentaires, on distingue

Les acnés communes:

- 1) L'acné rétentionnelle: Associe séborrhée avec de nombreux comédons et micro-kystes au niveau du front, nez, joues et parfois épaules et conques auriculaires. Les comédons sont visibles à l'inspection alors que les micro-kystes nécessitent souvent un examen cutané en lumière rasante. Si cette forme est peu inesthétique, sa gravité potentielle est souvent sous-estimée car les micro-kystes peuvent individuellement ou globalement s'enflammer.
- 2) L'acné bénigne ou acné papulo-pustuleuse: La plus fréquente. Associe, sur un fond de séborrhée, comédons, micro-kystes, papules et pustules avec prédominance des micro-kystes et des papules.

Les acnés graves:

- 1) L'acné nodulaire: Cumule toutes les lésions élémentaires, débute à la puberté telle une acné commune puis s'étend constamment au tronc et parfois au cou, fesses et racines des membres avec prédominance de comédons souvent polyporeux, de micro-kystes et de kystes folliculaires de grande taille avec une évolution cicatricielle
- 2) L'acné conglobata: Souvent masculine, associe des papules, pustules avec abcès formant des sinus de drainage (fistules) laissant des cicatrices profondes, souvent pontées par des brides de peau résiduelle donnant au visage un aspect grêlé avec au niveau des épaules des cicatrices saillantes et chéloïdiennes. Cette forme est très inesthétique et constitue un handicap social majeur.
- 3) L'acné fulminante ou acné nodulaire aiguë fébrile et ulcéreuse: La plus grave, souvent masculine. Associe des nodules inflammatoires et suppurés donnant parfois issu à du pus hémorragique ou évoluant vers l'ulcération hémorragique avec des signes généraux (fièvre à 39, 40°, altération de l'état général, myalgies, arthralgies et hyperleucocytose parfois leucémoïde.)

Autres types d'acné:

- 1) L'acné néonatale et infantile: Souvent transitoire, c'est une acné commune due aux androgènes maternels et prolongée par les engluants (crèmes grasses.)
- 2) L'acné médicamenteuse: Se distingue par l'aspect monomorphe papuleux ou pustuleux. Elle est due à des médicaments qui pérennisent l'acné ou la font apparaître chez un sujet à terrain séborrhéique. Elle incrimine les Androgènes,

Contraceptifs œstro-progestatifs, Corticoïdes, Antiépileptiques et rarement Vitamine B₁₂, Antituberculeux, Sels de Lithium et Immunosuppresseurs (Ciclosporine.)

- 3) L'acné exogène ou acné de contact: Due à une obstruction mécanique par les huiles minérales, chez les garagistes, etc. très comédogènes provoquant les "boutons d'huile" au niveau des cuisses et bras. Ou les produits cosmétiques (huile végétale concentrée ou paraffine semi-liquide) où l'acné est devenue rare vu la meilleure sélection des produits qui sont soumis au préalable à un test de comédogénéité.
- 4) L'acné excoriée: Exclusivement féminine, traduisant des difficultés psychologiques souvent bénignes et dont la majorité des lésions sont dues aux manipulations agressives de lésions minimes.
- 5) L'acné secondaire à une endocrinopathie: Souvent féminine, elle est évoquée devant un acné grave résistante au traitement ou devant l'association avec des signes d'hyperandrogénie (hirsutisme, alopecie, troubles des règles) Elle impose le dosage de la Testostérone et de la δ 4-androsténone. L'affection la plus fréquente et la maladie des ovaires polykystiques.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1/ Les folliculites infectieuses (furoncle de la face et du cou.)
- 2/ La pseudo-folliculite de barbe: En cas de poil bouclé, par inclusion de la tige pileuse.
- 3/ Les papulo-pustules non-folliculaires (rosacée: avec absence de comédons et de micro-kystes.)
- 4/ Les verrues pleines de la face. 5/ Les kystes et comédons du vieillissement.
- 6/ L'angiofibrome de la sclérose tubéreuse de Bourneville.

V- TRAITEMENT :

❖ Moyens:

Traitement adjuvant "Conseils au patient"

- 1) Ne pas presser les comédons. 2) Ne pas passer de désinfectant sur l'acné.
- 3) Eviter certains cosmétiques gras qui pérennisent l'acné. 4) Pas de régime alimentaire.
- 5) Avoir une bonne hygiène cutanée.
- 6) Prendre des bains de soleil qui réduit transitoirement l'inflammation mais facilite la comédogénèse. L'amélioration estivale est suivie d'une reprise à l'automne.

Traitement local

Les Rétinoïdes topiques (kératolytique ou comédolytique), type

- ① Acide rétinoïque: Trétinoïne®. ② Acide 13,6-rétinoïque: Isotrétinoïne®.
- ③ Adapalène® (avec en plus une action anti-inflammatoire.)

Le Peroxyde de benzoyle: Cutacnyl® (comédolytique et antibactérien anaérobie), se décomposant au contact de la peau en acide benzoïque + O₂.

Les Antibiotiques locaux (antibactérien et anti-inflammatoire non-spécifique.)

- ① Macrolides.

Traitement général

Les Antibiotiques systémiques, type

- ① Cyclines (antibactérien et anti-inflammatoire à des posologies plus faibles que celle du traitement anti-infectieux.) Contre-indiqués chez l'enfant, la femme enceinte et en association avec l'Isotrétinoïne orale. Type Tétracycline, Doxycycline, Minocycline, etc.

- ② Macrolides.

Les Sébostatiques, type Isotrétinoïne: Roaccutaine® (inhibiteur non-hormonal de la sécrétion sébacée.)

L'hormonothérapie, associant une œstrogène: Ethinyl-œstradiol (inhibiteur compétitif de la Testostérone) et un

Antiandrogène: Acétate de cyprotérone (inhibiteur de la α 5 réductase.)

❖ Indications: Selon le degré de gravité

- 1- Acné rétentionnelle:
 - Rétinoïde topique, 1 appl/jr le soir.
- 2- Acné modérément inflammatoire (esthétiquement correct):
 - Peroxyde (Cutacnyl®) pendant la journée \pm
 - Antibiotique local, pendant la journée \pm
 - Rétinoïde topique, le soir.
- 3- Acné papulo-pustuleuse (moyenne ou grave):
 - Antibiothérapie, type Cyclines en 1^{ère} intention, pendant plus de 3 mois, Doxycycline (Cp à 100 mg) 1 Cp/jr ou Tétracycline (Cp à 250 mg), 4 Cp/jr. En cas d'allergie, Erythromycine, 1 g/jr. La dose est réduite après résultat, de 50% comme traitement d'entretien \pm
 - Pilule Diane 35, chez la femme, pendant au moins 6 mois.
- 4- Acné grave (acné nodulaire, acné conglobata, acné fulminante):
 - Isotrétinoïne générale, 0.5 à 1 mg/kg/jr, jusqu'à une dose cumulée optimale de 100 à 150 mg/kg/ cure +
 - Contraception, obligatoire, débutée 1 mois avant le traitement et poursuivie durant, jusqu'à 1 mois après arrêt sous contrôles réguliers de tests de grossesse. Le traitement est précédé par un dosage des transaminases, cholestérol total et TG
 - Corticoïdes pour une courte période.

❖ Résultats: L'efficacité du traitement est liée à l'observance. Les effets secondaires sont

- Irritation et sécheresse cutanée: Rétinoïdes.
- Photosensibilisation: Peroxyde et Cyclines.
- Sécheresse dose-dépendante des lèvres, bouche et nez: Isotrétinoïne orale.

LE PSORIASIS

I- DÉFINITION :

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique associant une inflammation cutanée et une prolifération importante de cellules épidermiques à différenciation anormale.

C'est une maladie héréditaire, révélée et aggravée par les facteurs environnementaux.

II- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- L'HÉRÉDITÉ: Le psoriasis est une maladie héréditaire à transmission autosomique avec 30% de cas familiaux. Il implique les antigènes HLA de classe I: CW6.

B- LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX:

- 1- Les infections bactériennes et virales: Surtout rhinopharyngées chez l'enfant avec un rôle éventuel du VIH dans le déclenchement ou l'aggravation du psoriasis.
- 2- Les facteurs psychologiques: Souvent au 1^{er} plan dans le déclenchement des poussées, incriminant les neuromédiateurs
- 3- Certains médicaments: Notamment les Sels de lithium, les β bloquants. Les AINS, les antipaludéens de synthèse (APS), les IEC et les Tétracyclines ont un rôle plus discutable.

III- DIAGNOSTIC POSITIF – FORMES CLINIQUES :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Type de description: Le psoriasis classique

❖ L'examen dermatologique: Révèle

↪ La lésion élémentaire: C'est une tache érythémato-squameuse souvent arrondie, parfois en relief.

- 1- La couche squameuse superficielle est blanchâtre, terne et plus rarement nacré. Les squames sont sèches, larges et épaisses réalisant au maximum l'aspect "d'une coquille d'huître. Le grattage méthodique à la curette objective d'abord un blanchiment net de la lésion; c'est le signe de la bougie, puis apparaissent de fines gouttelettes hémorragiques; c'est le signe de rosée sanglante.
- 2- La tache érythémateuse, souvent visible par transparence et à la périphérie des squames est bien limitée, rosée ou rouge vif et disparaissant à la vitropression.
- 3- Le prurit, souvent absent, sinon modéré (1/3 des cas), parfois lié aux thérapeutiques externes mal-adaptées ou à un état psychologique particulier.

↪ La taille: Variable, soit en points; *pointata*, en goutte; *goutata* (psoriasis de l'enfant et l'adolescent, lié à une affection rhinopharyngée.), *en tache* de quelques cm de Ø; psoriasis nummulaire (en pièce de monnaie.) ou *en plaque* (larges surfaces.)

↪ Le nombre: Variable, soit *isolé*, soit le plus souvent *multiple* intéressant l'ensemble des téguments réalisant le psoriasis diffus ou parfois un psoriasis érythrodermique (rougeur généralisée.)

↪ La topographie: A un intérêt diagnostique.

Le psoriasis vulgaire siège préférentiellement de façon symétrique au niveau des surfaces exposées au soleil et aux traumatismes, soit cuir chevelu, coudes, bord cubitaux des avant-bras, région lombo-sacrée, genoux et régions pré-tibiales.

Le phénomène de Köbner désigne une éruption strictement limitée à une zone irritée ou traumatisée, soit cicatrice de vaccination ou de chirurgie, strie de grattage, tatouage, etc.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1) Examen anat-path: Rarement utile au diagnostic. Il révèle l'association de lésions épidermiques et dermiques

- 1- La lésion épidermique est une ① *hyperkératose* avec ② *parakératose* (persistance anormale des noyaux des cellules cornées.) et ③ *agranulose* (absence de couche granuleuse) avec ④ *kératinisation anormale*, mise en évidence par les techniques immuno-histo-chimiques. Il existe également ⑤ une *hyperacanthose* (épiderme épaissi) avec de nombreuses mitoses au niveau de toutes les couches de kératinocytes. ⑥ Des *micro-abcès de Munro-Sabourraud* fait de quelques polynucléaires sont rencontrés dans les lésions jeunes.

- 2- La lésion dermique est un ① *infiltrat* fait de polynucléaires, lymphocytes T CD₄ activés mis en évidence par immunomarquage. Les papilles dermiques sont très allongées et renferment des capillaires tortueux.

C- FORMES CLINIQUES :

❖ Formes topographiques:

1. Le psoriasis du cuir chevelu: Il peut réaliser ① des lésions isolées, arrondies, bien limitées et couvertes de squames sèches n'engluant pas les cheveux, ou le plus souvent ② des lésions d'allure séborrhéique, couvertes de squames grasses et pouvant atteindre la totalité du cuir chevelu, surtout la lisière antérieure; c'est le sébo-psoriasis.
2. Le psoriasis du visage: Rare, réalise une dermite séborrhéique siégeant au niveau des ailes du nez, la région inter-sourcilière et la lisière du cuir chevelu voir de l'oreille au niveau des conques, conduit auditif externe et les plis sus- et rétro-auriculaires. Il faut le différencier des dermatites séborrhéiques.
3. Le psoriasis des plis ou psoriasis inversé: La lésion siège au niveau du pli inter-fessier et la région ombilicale, plus rarement la région sous-mammaire et les creux poplités et axillaires. Elle réalise un aspect d'intertrigo chronique rouge vif bien limité et dépourvu de squames (macération.)
4. Le psoriasis palmo-plantaire: Difficile à diagnostiquer, il peut réaliser ① des taches érythémato-squameuses, ② des clous ou cors psoriasiques, ③ une kératodermie psoriasique diffuse avec des bords érythémateux en périphérie ou ④ une pulpite sèche fissuraire.
5. Le psoriasis unguéal: Très fréquent et rarement isolé. Il réalise souvent ① l'aspect de l'ongle en dé à coudre (dépression ponctuée cupuliforme), et parfois ② rugosité avec perte de transparence, ③ onycholyse à bordure saumonée (décollement de l'angle), ④ hyperkératose sous-unguéale ou ⑤ paronychie (inflammation de la sertissure des ongles.)
6. Le psoriasis des muqueuses: Rare mais caractéristique, réalise des taches érythémateuses du gland et de la langue réalisant l'aspect de "langue plicaturée ou géographique".

❖ Formes selon l'age:

1. Le psoriasis du nourrisson ou psoriasis des langes: Rare, se présente comme une dermatite de siège.
2. Le psoriasis du grand enfant: Réalise un psoriasis en goutte, aigu et parfois régressif, souvent lié à une affection rhinopharyngée.
- ❖ **Formes graves**: Complicent un psoriasis classique ou apparaissent d'emblée. De diagnostic délicat.
 1. Le psoriasis érythrodermique: Réalise des lésions érythémato-squameuses touchant tous les téguments avec risque de déshydratation, de surinfection et d'altération de l'état général nécessitant l'hospitalisation. Il faut savoir différencier une érythrodermie due à la généralisation du psoriasis de la lésion secondaire à un traitement (local ou général) mal-toléré réalisant une véritable toxidermie chez le psoriasique.
 2. Le psoriasis pustuleux: Rare, se traduit histologiquement par des pustules amicrobiennes spongiformes multiloculaires intra-épidermiques. Il faut distinguer
 - a. Le psoriasis pustuleux localisé palmo-plantaire: Réalise des pustules jaunâtres entraînant des troubles fonctionnels importants.
 - b. Le psoriasis pustuleux généralisé de Zumbush: Réalise de larges décollements pustuleux superficiels du tronc, sur base érythémateuse, fébrile engageant le pronostic vital.
 3. Le psoriasis arthropathique: C'est un rhumatisme inflammatoire chronique, algique et déformant, voir ankylosant. De localisation périphérique avec mono ou oligoarthrites, voir polyarthrite, à différencier de la polyarthrite rhumatoïde par l'atteinte des inter-phalangiennes distales, l'absence de facteurs rhumatoïdes et l'évolution moins invalidante. L'atteinte peut être axiale, à différencier de la spondylarthrite ankylosante avec atteinte rachidienne et/ou sacro-iliaque.
- ❖ Le psoriasis et l'infection VIH: Le psoriasis est d'apparition et d'extension rapide. La composante séborrhéique est très inflammatoire, prurigineuse et résistante au traitement habituel.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ❖ Devant un **psoriasis classique**, éliminer
 - 1/ Le pityriasis rosé de Gilbert: Associant des taches rosées finement squameuses à des médaillons (de plus grande surface), inaugurant souvent la maladie et siégeant au niveau du cou et poitrine et toujours limitées au tronc et racines des membres. Il régresse en 4 à 6 semaines.
 - 2/ Le pityriasis rubra-plaire: Dermatose très rare, faite de placards psoriasiformes localisés aux coudes et genoux, couverts de papules cornées folliculaires caractéristiques associées à une hyperkératose palmo-plantaire.
 - 3/ L'eczématide, notamment la dermatite séborrhéique, localisée au visage et cuir chevelu avec des squames jaunâtres et grasses, très difficile à différencier d'un sébo-psoriasis en l'absence de lésions psoriasiques typiques à distance.
- ❖ Devant un **psoriasis des plis**, éliminer 1/ Les intertrigos bactériens et mycosiques, par prélèvement et culture.
- ❖ Devant un **psoriasis palmo-plantaire**, éliminer 1/ Les autres kératodermies acquises ou héréditaires.
- ❖ Devant un **psoriasis érythrodermique**, éliminer 1/ Les hématodermies (érythrodermie médicamenteuse.)
- ❖ Devant un **psoriasis pustuleux**, éliminer 1/ Les pustuloses surtout amicrobiennes.
- ❖ Devant un **psoriasis arthropathique**, éliminer 1/ Une PAR et 2/ Une SPA.

V- ÉVOLUTION - PRONOSTIC :

L'évolution est souvent chronique, le psoriasis débute à tout âge, surtout chez l'adolescent et persiste toute la vie, évoluant par poussées de quelques semaines à quelques mois déclenchées par les facteurs environnementaux.

La rémission peut survenir spontanément, sous l'action bénéfique du soleil ou des thérapeutiques. Il persiste cependant souvent des éléments au niveau des coudes et genoux permettant l'identification de la maladie.

Les complications à redouter sont

- 1- Les psoriasis graves (érythrodermique, pustuleux et arthropathique.)
- 2- La surinfection bactérienne à Staphylocoque doré donnant des pustules.
- 3- La surinfection mycosique à *Candida albicans*.
- 4- L'eczématisation, donnant des vésicules prurigineuses nécessitant en cas de doute une enquête allergologique.

Le pronostic, vital et fonctionnel, est exceptionnellement engagé, dans les formes graves. Cependant, le préjudice relationnel et esthétique sont au 1^{er} plan du fait du caractère affichant des lésions et les conséquences psychologiques peuvent être importantes.

VI- TRAITEMENT :

Le traitement reste symptomatique et suspensif, non-curatif mais aboutissant au blanchiment des lésions.

1. Supprimer les facteurs déclenchants.
2. Remplacer les médicaments responsables des poussées.
3. Traiter rapidement les infections.
4. Lutter contre les irritations cutanées.
5. Préconiser la relaxation et les cures thermales.

❖ Moyens thérapeutiques:

Traitement local

Traitement classique associant

- ① Décapage des squames par
 - Les kératolytiques, type Acide salicylique à 1 ou 5% dans un excipient gras (vaseline.) Il ne faut pas oublier le risque d'intoxication salicylée chez l'enfant.
- ② Traitement de l'état inflammatoire par les Réducteurs ou les Dermo-corticoïdes.
 - Les réducteurs, type Goudrons et Anthraline, de moins en moins utilisés car responsables d'irritations et de pigmentation péri-lésionnelles.
 - Les Dermo-corticoïdes, en pommade, gel, lotion. La durée d'application doit être limitée et l'arrêt progressif pour éviter le phénomène de rebond et les effets secondaires locaux avec atrophie, vergetures, hypertrichose, folliculite, dermatite péri-orale et rosacée du visage, troubles pigmentaires et systémiques, plus rares, surtout chez l'enfant. Il est donc indispensable de préciser à chaque consultation le nombre de topiques utilisés.
 - Dérivés de la vitamine D, type Calcipotriol: Daivonex[®], en pommade, crème, lotion, tendant à remplacer le traitement classique et constituant le traitement de 1^{er} intention du psoriasis en plaque. Il est utilisé pendant 4 à 6 semaines en application biquotidienne. Eviter l'utilisation sur le visage et ne pas dépasser 100 g/smn pour limiter l'absorption transcutanée et les effets systémiques de la vitamine D.

Rayons UV, où l'exposition solaire est toujours bénéfique, type

- ① UVB, à dose sub-érythémateuse, 3 à 4 séances/smn, très efficace, utilisée seuls ou associée à un réducteur.
- ② PUVAthérapie (UVA avec prise orale d'un Psoralène photosensibilisant 2 hrs avant irradiation), 3 séances/smn, entraîne le blanchiment des lésions en 4 smn. Les doses sont fonction du phototype.

Ces traitements par rayonnement doivent être réalisés sous control médical strict.

Les contre-indications sont: Cataracte, maladie auto-immune, nævus atypiques, antécédents de cancers cutanés.

Le problème principal est le rôle carcinogène des UV, nécessitant le calcul de la dose cumulative pour ne pas dépasser 1500 Joules/cm².

Traitement général

Les Rétinoïdes, type Acitrétine: Soriatane[®], efficace sur le psoriasis pustuleux et aléatoire sur les autres formes.

Les effets secondaires sont: sécheresse cutanéomuqueuse, altération hépatique et lipidique, hyperostose et entésopathies et surtout tératogénèse, d'où nécessité de contraception chez la ♀ pendant la durée du traitement jusqu'à 2 ans après arrêt car d'élimination lente. Il nécessite un bilan pré-thérapeutique avec bilan hépatique et lipidique avec surveillance régulière.

Il peut être associé aux UV; c'est la ré-PUVAthérapie.

Le Méthotrexate, efficace sur les psoriasis sévères, surtout arthropathique, avec amélioration en quelques smn, avec administration hebdomadaire de 15 à 25 mg/smn. Il nécessite le calcul de la dose cumulative totale qui est hépatotoxique à 1.50g. Il nécessite une surveillance pneumologique et hématologique.

La Ciclosporine: Sandimmun[®], efficace sur les psoriasis graves à 3 mg/kg/jr.

Le problème majeur est la néphrotoxicité, impliquant une sélection rigoureuse des malades et une surveillance clinique et biologique. Il existe en outre un risque de développement d'un lymphome ou pseudo-lymphome.

Les effets secondaires sont: hypertrichose, hypertrophie gingivale, gynécomastie et hyperséborrhée.

❖ Indications et schéma thérapeutique:

- 1- Psoriasis classique peu étendu:
 - Calcipotriol, ou
 - Kératolytiques + Dermo-corticoïdes, ou
 - Réducteurs.
- 2- Psoriasis classique étendu:
 - Ré-PUVAthérapie ou
 - Méthotrexate ou
 - PUVAthérapie, si échec
 - Calci-PUVAthérapie ou
 - Ciclosporine.
- 3- Psoriasis érythrodermique:
 - Rétinoïde ou
 - Méthotrexate ou
 - Ciclosporine ou
 - PUVAthérapie.
- 4- Psoriasis pustuleux:
 - Rétinoïdes, 0.5 à 1 mg/kg/jr.
- 5- Psoriasis arthropathique:
 - Méthotrexate, 15 à 20 mg/smn ou
 - Rétinoïde.
- 6- Psoriasis palmo-plantaire invalidant:
 - Rétinoïdes + Kératolytique.
- 7- Psoriasis en goutte chez l'enfant:
 - Antibiothérapie + Traitement local.

LA DÉRMATITE ATOPIQUE

I- DÉFINITION :

La dermatite atopique "DA" ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire chronique débutant à tout âge mais surtout chez l'enfant entre 2 et 4 mois et évoluant par poussées.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie est encore mal-connue, elle incrimine cependant des facteurs type

1. Les médiateurs: Tel l'histamine et d'autres médiateurs sécrétés par les mastocytes et les polynucléaires éosinophiles et basophiles contribuant à créer la lésion d'eczéma.
2. Les facteurs environnementaux ou allergènes: Notamment les pneumallergènes type micro-acariens (poussière) et certains trophallergènes pouvant déclencher la réaction inflammatoire, surtout sur terrain hyperactif (atopique.)
3. Le terrain atopique: Avec élévation des IgE dans 80% des cas.

La DA semble résulter de l'action des allergènes sur un sujet atopique (prédisposé à faire des réactions allergiques.)

Les mécanismes immunologiques en cause, objectivés grâce aux récepteurs aux IgE sur la membrane des cellules de Langerhans (immunocompétentes) incluent les réactions réaginaires impliquant les IgE (type I) et les réactions d'hypersensibilité retardée impliquant les lymphocytes T (type IV.)

Le schéma physiopathologique: L'antigène pénètre la peau de l'atopique, plus perméable qu'une peau saine. L'information antigénique est transportée dans le derme superficiel par la cellule de Langerhans jusqu'aux lymphocytes T helpers qui régulent la production d'IgE par les lymphocytes B. Ces IgE agissent sur les mastocytes entraînant la libération d'histamine et d'autres médiateurs de l'inflammation (sérotonine, etc.) créant ainsi la lésion d'eczéma.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'examen dermatologique: Révèle

• Des critères majeurs:

↳ La lésion élémentaire:

- 1- La lésion d'eczéma, faite de placards souvent mal-limités et érythémateux et souvent vésiculeux mais rarement visibles car rompus par le grattage, parfois suintants et souvent impétiginisés, croûteux ou lichénifiés.
- 2- Le prurit: Constant lors des poussées, à l'origine de lésions de grattage, d'impétiginisation et de placards de lichénification. Il s'intensifie avec la sécheresse cutanée et la sudation excessive (bains chauds, appartement surchauffé, sueurs d'effort chez le grand enfant et l'adulte, etc.)

↳ La topographie: Caractéristique. Chez le nourrisson, la DA se localise d'abord souvent au visage et surtout au niveau des joues puis s'étend aux faces d'extension des membres puis au cuir chevelu et enfin au siège. Cette localisation se modifie vers 2 ans atteignant surtout les plis de flexion (coude et poplité), mains et région péri-orale.

↳ Le mode évolutif: Chronique par poussées, déclenchées par une infection, une maladie intercurrente (grippe) ou une simple vaccination.

↳ Le terrain atopique: Associant DA, asthme et rhinite allergique, retrouvé dans les antécédents personnels et familiaux.

• Des critères mineurs:

- 1- La xérodermie, constante, avec peau sèche, souvent généralisée mais prédominante au niveau des zones lésionnelles, sinon en peau apparemment saine, elle favorise le prurit et donc les poussées.
- 2- Les fissures rétro-auriculaires, à rechercher systématiquement car c'est un bon élément diagnostique.
- 3- Le double repli sous-palpebral inférieur ou signe de Dennie-Morgan, non-spécifique.
- 4- Le dermatographisme blanc, un trouble vasomoteur avec apparition d'une ligne blanche après frottement au stylet.
- 5- L'intolérance à la laine.
- 6- La kératose pileaire.
- 7- L'association possible à une ichtyose autosomique dominante.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

❖ Biologie:

- 1) Dosage des IgE sériques totales: Elevées, encore plus en cas d'asthme associé. Non-spécifique.
- 2) Dosage des IgE spécifiques aux micro-acariens: D'intérêt thérapeutique pour l'éviction d'un éventuel allergène.
- 3) FNS: Révèle une hyperéosinophilie, non-spécifique.

❖ Cytologie:

- 4) Biopsie cutanée: Souvent inutile, sauf en cas de doute diagnostique, révèle une spongiose de l'épiderme avec infiltrat mononucléé à prédominance péri-vasculaire.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

• **Chez le nourrisson**, éliminer

- 1/ La dermatite séborrhéique ou maladie de Leiner-Moussous: Débutant par des squames grasses du cuir chevelu et des sourcils avec érythème fessier. Le terrain et l'évolution tranchent.

• **Chez l'adulte**, éliminer

- 1/ L'eczéma de contact disséminé: Les antécédents et l'évolution tranchent.

V- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :

L'évolution est souvent chronique, par poussées favorisées chez l'enfant par les infections.

La rémission spontanée et définitive est fréquente mais imprévisible.

Les complications sont souvent infectieuses

1. L'impétiginisation: C'est une infection à germe banal (Staphylocoque doré ou Streptocoque) donnant des lésions croûteuses ou pustuleuses.
2. Les infections virales: Surtout herpétique, pouvant aggraver brutalement la maladie avec dissémination de l'infection et altération de l'état général, c'est le syndrome de Kaposi-Juliesberg ou eczéma herpétique dont le pronostic a été amélioré par l'avènement de l'Aciclovir. Il ne faut pas laisser un enfant atopique en contact avec un sujet herpétique.
3. La dissémination des lésions, chez l'atopique, lors de la vaccination antivariolique a contre-indiqué cette dernière. Les autres vaccinations sont possibles mais en dehors des poussées.

Les formes associés sont fréquentes, notamment l'association DA + Asthme = le syndrome dermo-respiratoire et l'association DA + déficit immunitaire définissant la maladie de Beuckley (anomalie du chimiotactisme des polynucléaires) et le syndrome de Wiskott-Albrich (thrombopénie + déficit immunitaire.)

VI- TRAITEMENT :

❖ Moyens thérapeutiques:

Traitement adjuvant "conseils pratiques"

- 1- Préconiser les bains tièdes (< 30°)
- 2- Eviter les appartements surchauffés et secs.
- 3- Ne pas trop couvrir l'enfant.
- 4- Ne pas mettre de vêtements en laine directement sur la peau.
- 5- Pas de régime alimentaire (sauf en cas de sensibilité à un trophallergène.) 6- Pas de cures de désensibilisation.

Traitement local

Antiseptiques moussants, lors des toilettes avec rinçage abondant pour éviter l'irritation, type

- ① Chlorhexidine ou ② Nitrate d'argent à 0.5%.

Antibiotiques locaux.

Dermo-corticoïdes, dont il faut préciser le nombre d'applications, 1 fois/jr, le lieu d'application (éviter le visage et les fesses) et les modalités d'arrêt (dégression progressive pour éviter le phénomène de rebond.)

Traitement général

Antibiothérapie, pour éviter la surinfection, type Macrolides (antistaphylocoque) pendant 10 à 15 jrs.

Antihistaminiques, **controversés**.

Corticothérapie générale, **formellement contre-indiquée** car d'efficacité inconstante avec risque de rebond et de complications propre à la corticothérapie générale.

❖ Indications:

- 1- DA suintante:
 - Chlorhexidine.
- 2- DA impétiginisée:
 - Antibiotiques locaux.
- 3- Lors des poussées moyennes chez l'enfant:
 - Dermo-corticoïdes de niveau III (intensité modérée) type Dénoside: Locapred®.
- 4- Lors des poussées importantes chez le grand enfant et l'adulte:
 - Dermo-corticoïdes de niveau I (intensité forte.) +
 - Antibiothérapie.

L'ECZEM DE CONTACT

I- DÉFINITION :

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

III- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

V- TRAITEMENT :

❖ Mesures d'éviction: suppression de tout allergène.

- 1- changement de travail
- 2- solubilisation par lavage d'une teinture capillaire
- 3- suppression d'une pièce vestimentaire

La rémission peut être rapide en quelques jours mais les rechutes sont fréquentes, stéréotypées et de plus en plus précoces à chaque nouveau contact. L'absence de rémission rapide peut être en rapport avec

- une sensibilisation cutanée et digestive. - Une durée prolongée de l'eczéma, c'est l'eczéma résiduelle.
- Un allergène ubiquiste, d'éviction légitime.
- Une photodermatite de contact, avec persistance cutanée de l'allergène sous forme d'eczéma, réactivée à chaque exposition solaire, c'est l'eczéma récurrent.

La guérison se fait avec restitution d'intégrité de la peau (aucune séquelle)

Par contre, la sensibilisation allergique reste définitivement acquise et doit être notifiée à l'interrogatoire par un passeport allergique.

❖ Moyens thérapeutiques

- ① Lavage et compresse ou sérum physiologique tiède.
- ② Dermo-corticoïdes
- ③ Crème émollientes hypallergéniques pour réhydrater la peau.
- ④ crème barrière, pour empêcher le passage des huiles et solvants industriels (ne sont pas allergéniques.)

Traitement préventif

1. Information sur l'allergène.
2. Port de protection externes.
3. Pas de cures de désensibilisation.
4. Solution de remplacement si l'allergie de contact concerne un produit utilitaire.

❖ Indications

1. Phase aiguë :
 - Comresse et lavage ou sérum physiologique tiède +
 - Dermo-corticoïdes de niveau II.
2. Phase sub-aiguë et chronique :
 - Dermo-corticoïdes faibles, de niveau III ou IV +
 - Crème émolliente hypallergénique.

LES DERMATOSES BULLEUSES

I- DÉFINITION :

Les dermatoses bulleuses est un groupe hétérogène de maladies caractérisé par une lésion élémentaire commune, la bulle.

La bulle est une collection liquidienne superficielle, à contenu clair ou séro-hématique, de quelques mm de Ø, de forme arrondie avec présence d'une collerette épithéliale périphérique.

A l'histologie, la bulle résulte d'un clivage entre derme et épiderme, c'est la bulle sous-épidermique, ou d'un clivage intra-épidermique, c'est la bulle intra-épidermique.

Il existe un parallélisme entre l'aspect clinique d'une bulle récente et l'histologie, ainsi une bulle sous-épidermique est tendue alors qu'une bulle intra-épidermique est flasque, fragile avec tendance à la rupture au moindre mouvement.

Au microscope électronique, la cohésion de l'épiderme est assurée par les désmosomes permettant l'adhésion entre les kératinocytes. La cohésion entre derme et épiderme est assurée par la jonction dermo-épidermique faite de macromolécules complexes avec de la surface à la profondeur des héli-désmosomes (fibrilles appartenant aux kératinocytes basales), une lame basale, des filaments d'encrage et enfin des fibrilles d'encrage.

II- CONDUITE A TENIR "ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE" :

A- ORIENTATION CLINIQUE:

❖ L'interrogatoire: Apprécie

- | | |
|--|--|
| 1- Les antécédents familiaux de maladies bulleuses. | 2- La prise médicamenteuses des 3 derniers mois. |
| 3- L'âge de début. | |
| 4- Les circonstances d'apparition (agent externe, exposition solaire, grossesse, etc.) | |
| 5- Le mode d'apparition (brutal ou progressif.) | 6- Le mode évolutif (aigu, chronique ou par poussées.) |
| 7- Les signes fonctionnels associés (prurit, dP.) | |

❖ L'examen clinique: Précise

- | | |
|--|--|
| 1- L'aspect de la bulle (tendue ou flasque.) | 2- La superficie de la bulle. |
| 3- La taille. | 4- Le nombre. |
| 5- Le signe de Nikolski (décollement bulleux provoqué par simple pression de la peau saine péri-lésionnelle.) | |
| 6- L'état de la peau péri-lésionnelle (saine ou érythémateuse.) | |
| 7- La topographie des lésions (examiner les téguments en entier ainsi que les muqueuses buccale, conjonctive et génitale.) | |
| 8- Les signes cutanés associés (prurit, excoriation, etc.) | |
| 9- Le degré de surinfection local. | 10- Le retentissement sur l'état général (déshydratation ou d'infection systémique.) |

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

❖ Cytologie:

1) La biopsie – Curage avec examen histopathologique standard: Pratiqué sur une bulle intacte et récente et sur la peau péri-lésionnelle. Les prélèvements sont immédiatement congelés dans du nitrogène liquide ou un milieu de transport.

2) Le prélèvements sanguin.

❖ Immunologie – biologie:

- 1) FNS: Recherche une hyperéosinophilie (pemphigoïde.)
- 2) IFD:
- 3) IFI: Sur peau normale et clivée. Recherche les anticorps anti-épiderme, surtout anti-membrane basale et anti-substance intercellulaire de l'épiderme. Elle permet également de les classer (IgG, IgA) et de les titrer.
- 4) Immuno-microscopie électronique.
- 5) Immuno-transfert (immuno-blot, western-blot): En appliquant le sérum du malade sur des protéines cutanés standards. Mesure le poids moléculaire des antigènes "AG" reconnus.

III- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

DERMATOSES BULLEUSES PAR AGENT EXTERNE:

1- Par agents physiques: Notamment

- | | |
|--|--|
| 1. Mécaniques: C'est la classique ampoule. | 2. Thermique: Par brûlures ou gelures du 2 ^e et 3 ^e degré. |
| 3. Photonique ou solaire: Par | |
| • Coups de soleil. | • Mélodimie ou phototoxicité médicamenteuse. |
| • Photophytophthodermatose: Par contact avec des plantes ou végétaux suivi d'une exposition solaire. | |

2- Par agents chimiques:

1. Dermite caustique.
2. Piqûres d'insectes et d'animaux (méduses.)
- 3- La porphyrie cutanée tardive: C'est une maladie familiale rare avec déficit en uroporphyrine décarboxylase, enzyme de synthèse de l'hème, hépatique ou sanguine avec risque d'éthylisme et d'hépatite C. Elle touche surtout l'♂ entre 30 et 50 ans.

1) La clinique associe

- Des bulles à contenu clair ou hémorragique, localisée aux zones découvertes (mains) et évoluant vers la cicatrice atrophique "en papier de cigarette".
- Fragilité cutanée.
- Hyperpigmentation.
- Hyperpilosité de siège temporo-molaire.

2) La FNS: Hypersidérémie.

4) Élimination massive d'uroporphyrine.

3) Le bilan hépatique: Perturbé.

5) Sérologie de l'hépatite C et VIH: systématiques.

DERMATOSE BULLEUSE HÉRÉDITAIRE:

- 1- Epidermolyse bulleuse héréditaire: Rare, due à la mutation des gènes codant pour les protéines de structure de la jonction dermo-épidermique. C'est une maladie apparaissant en période néo-natale, plus rarement à l'âge adulte.

1) L'interrogatoire: Apprécie les antécédents familiaux.

2) La clinique associe

- Des bulles localisées dans les zones de friction et de traumatismes (extrémités (mains et pieds) et faces d'extension des membres.)
 - Une fragilité cutanée.
- 3) Microscopie électronique.

DERMATOSE BULLEUSE AUTO-IMMUNE

A- SOUS-ÉPIDERMIQUE:

- 1- Pemphigoïde bulleuse.
3- Dermatite herpétiforme.

- 2- Pemphigoïde cicatricielle.
4- Dermatose gravidique.

B- INTRA-ÉPIDERMIQUE:

- 1- Pemphigus.

TOXIDERMIE BULLEUSE

- 1- Erythème pigmenté fixe bulleux.
2- Syndrome de Lyell.

- 3- Syndrome de Stevens-Johnson.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE.

	<u>Pemphigoïde bulleuse</u>	<u>Pemphigoïde cicatricielle</u>	<u>Dermatite herpétiforme</u>	<u>Pemphigus</u>	<u>Erythème polymorphe</u>	<u>Toxidermie bulleuse</u>	
Orientation clinique	Etiologie	Auto-immune	Auto-immune	Auto-immune	Auto-immune	Post-infectieuse	Médicamenteuse
	Terrain	Sujet âgé	Tout age	Sujet jeune	Adulte	Sujet jeune	Tout age
	Bulles	Tendues, sur placards érythémateux	Rompues avec érosions chroniques et cicatrices déprimées	Ou vésicules	Flasques, sur peau saine. Nikolsky +	Aspect en cocarde à centre bulleux	Décollement larges.
	Localisation	Faces de flexion, racines des membres	Tête et cou	Symétrique, coudes, genoux et fesses	Régions séborrhéiques	Mains et coudes	Généralisée
	Atteinte muqueuse	Rare	Prédilective, buccale, gingivale et conjonctivale +++		Fréquente au début, buccale	Possible	Fréquente, œil et oropharynx
Signes associés	Prurit généralisé	Douleur	Prurit Intolérance au gluten	-	-	Signes généraux prononcés	
Diagnostic paraclinique	Histo-pathologie	Bulles sous-épidermiques remplies de PNE + Infiltrat dermique polymorphe	Bulles sous-épidermiques	Bulles sous-épidermiques Atrophie villositaire (intestin)	Bulles intra-épidermiques remplies de kératinocytes acantholytiques	Bulles sous-épidermique avec nécrose des kératinocytes	Bulles intra et sous-épidermiques avec nécrose des kératinocytes
	IFD	Dépôts linéaires vacuolisés d'IgG et C3 sur la membrane basale	Dépôts linéaires vacuolisés d'IgG et C3 sur la membrane basale	Dépôts en mottes d'IgA dans les papilles dermiques	Dépôts en résille d'IgG et C3 inter-cellulaire	-	-
	IFI	Anticorps anti-membrane basale	Anticorps anti-membrane basale		AC anti-substance inter-cellulaire	-	-
	IFI sur peau clivée	Fixation des AC sur le toit	Fixation des AC sur le plancher			-	-
	Immuno-transfert	AG PB1 (230 kd) AG PB2 (180 kd)	AG PB2 (180 kd)		Desmogléine	-	-
Traitement	Dermo-corticoïdes I (Disulone) ou Corticoïdes (Prédnisone 0.5 – 1 mg/kg/jr)	Dermo-corticoïdes I (Disulone) ou Immuno-suppresseurs (Ciclosporine)	Régime sans gluten ± Dermo-corticoïdes (Disulone)	Corticoïdes (Prédnisone 0.5 – 1 mg/kg/jr) Immuno-suppresseurs (Méthotrexate)		Arrêt du traitement en cours	

LES DERMATOSES INFECTIEUSES BACTÉRIENNES COURANTES

IMPÉTIGO

I- DÉFINITION :

L'impétigo est une dermo-épidermite infectieuse due au Streptocoque β hémolytique du groupe A, parfois au Staphylocoque doré du groupe 2 sérotype 55 et 71.

L'infection est auto-inoculable, la contamination est inter-humaine à partir des muqueuses de sujets infectés ou de porteurs sains. Elle survient chez l'enfant (épidémies scolaires), l'adulte immunodéprimé ou sur une dermatose antérieure.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ Examen dermatologique: Révèle

↪ **Les lésions élémentaires**, 2 types

- 1- Bulle superficielle, transitoire, à contenu clair, puis trouble et enfin purulent, entourée d'une aréole inflammatoire, évoluant vers
- 2- Erosion humide puis croûteuse jaunâtre mélicérique, adhérente et prurigineuse dont le grattage entraîne
- 3- Placard large, annulaire \pm confluent.

↪ **La topographie**: Respecte les muqueuses, siège souvent en région péri-nasale et péri-bucale, parfois au niveau de l'ongle (panaris ou tournoie.)

B- FORMES CLINIQUES: Selon le germe et le terrain

	<i>Impétigo staphylococcique</i>	<i>Impétigo streptococcique</i>	<i>Ecthyma</i>	<i>Impétiginisation</i>
Germe	Staphylocoque	Streptocoque	Streptocoque	Streptocoque
Terrain	Nourrisson		Enfant après traumatisme Adulte taré	Sur dermatose sous-jacente
Lésions	Bulles larges et disséminées	Erosions croûteuses à base inflammatoire marquée	Ulcération recouverte d'une croûte épaisse laissant une cicatrice résiduelle	
Siège	Tronc, respecte le visage	Visage +++	Jambe +++	
Complications	Epidémies familiales et scolaires Syndrome de Lyell staphylococcique Scarlatine staphylococcique	Glomérulonéphrite post-streptococcique		

C- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1. Prélèvement du liquide d'une bulle.
2. Identification du germe: Staph, Strepto ou mixte.
3. Antibiogramme.
4. Surveillance: Protéinurie.

III- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

La guérison spontanée est possible en quelques semaines, en l'absence d'une dermatose sous-jacente.

La récurrence est fréquente.

Les complications

a- Liées à la diffusion du germe: Type

- 1- Pyodermite.
- 2- Lymphangite avec adénopathies loco-régionales.
- 3- Septicémie, exceptionnelle.

b- Liées à la toxine bactérienne: Type

- 1- Glomérulonéphrite post-streptococcique: Imposant la recherche d'une protéinurie 3 à 4 semaines après un impétigo.
- 2- Syndrome de Lyell: D'origine staphylococcique.
- 3- Rash scarlatiniforme: D'origine staphylococcique.

IV- TRAITEMENT :

1- Ramollissement et détergence des croûtes:

Antiseptiques locaux en bain ou application locale, type

① Permanganate de potassium. ② Chlorhexidine.

2- Traitement du foyer infectieux local:

Antibiotiques locaux type

- ① Néomycine. ② Fucidine. ③ Bactroban.

3- Traitement infectieux préventif:

Antibiothérapie générale, pendant 1 semaine, type

- ① Macrolides. ② Pénicilline M. ③ Pénicilline V. ④ Rarement Synergistine: Pyostacine.

4- Mesures d'hygiène:

Toilette des mains et des ongles.

ÉRYSIPELE

I- **DÉFINITION :**

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë due au Streptocoque β hémolytique du groupe A, favorisée par le terrain taré (diabète, immunodépression, etc.) et les facteurs iatrogènes (Corticoïdes et AINS.)

II- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- **DIAGNOSTIC – FORMES CLINIQUES:**

	Erysipèle du visage	Erysipèle des membres inférieurs
Etiologie	Effraction cutanée bénigne Contemporain d'une infection ORL	Surinfection de lésions pré-existantes (œdème, eczéma de stase, insuffisance artérielle ou veineuse, ulcère de jambe.) Effraction cutanée
Phase de début	Brutal avec signes généraux: Fièvre à 40° et frisson, AEG	
Lésions (phase d'état)	Prurit Aspect en "peau d'orange": Placard rouge-vif ou violacé, chaud, douloureux, induré, d'extension centrifuge avec bourrelet périphérique net couvert de vésicules parfois confluentes en phlyctènes	Placard inflammatoire large, rouge, chaud, douloureux, parfois d'aspect purpurique avec un bourrelet moins net Traînées de lymphangite.
Siège	Joue, front Bilatéral au niveau des paupières Respecte le menton et pourtour de la bouche	Membre inférieur
Signes associés	Adénopathies pré-tragienne ou sous-maxillaire	Adénopathies inguinales
Diagnostic différentiel	Staphylococcie maligne de la face +++ Eczéma aigu, Zona, Ostéomyélite (apyrétiques)	Phlébite (moins fébrile avec moins de signes inflammatoires)

B- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:** Inutile car le diagnostic est purement clinique.

- 1- **Prélèvement sanguin:** Pour
- 2- **FNS:** Polynucléose.
- 3- **ASLO:** Elevés, inconstants, sur 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle.
- 4- **Prélèvement du liquide:** Pour
- 5- **Identification du germe.**

III- **ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :**

La guérison spontanée peut se faire e, 2 semaines avec desquamation superficielle.

La récurrence est possible, aggravant la stase veineuse au membre inférieur, à l'origine d'**éléphantiasis**.

Les complications

- a- **Loco-régionales:** Type
 - 1- **Suppuration locale.**
 - 2- **Adénite suppurée.**
 - 3- **Fascite nécrosante** (jambe.)
 - 4- **Thrombose veineuse profonde** (jambe.)
- b- **Générales:** Type
 - 1- **Septicémie:** Avec troubles hydro-électrolytiques.
 - 2- **Complications pulmonaires.**
 - 3- **Endocardite.**
 - 4- **Glomérulonéphrite aiguë.**
 - 5- **Rhumatisme post-streptococcique.**
 - 6- **Décompensation d'un état pathologique antérieur** (diabète, cirrhose, delirium tremens, etc.)

IV- **TRAITEMENT :**

- 1- **Désinfection locale non agressive:**
Antiseptiques à enveloppement humide.
- 2- **Traitement anti-infectieux préventif:**
Antibiothérapie, type
 - ① Pénicilline G en perfusion IV, 10 MU/jr pendant 4 à 8 jrs puis relais par
 - ② Pénicilline V pendant 10 à 15 jrs.
 - ③ Macrolide pendant 3 smn, si allergie à la Pénic, ou
 - ④ Synergistine pendant 3 smn.
- 3- **Prévention des complications thromboemboliques:**
Héparinothérapie, systématique, jusqu'à disparition des signes inflammatoires locaux.
- 4- **Correction des troubles circulatoires locaux (Prévention des récurrences):**
Traitement des varices. **Rééquilibrage du diabète.** **Cicatrisation d'un ulcère de jambe.**
Antibiothérapie préventive à l'Extensiline, dans l'éléphantiasis compliqué d'érysipèle.

LES CANDIDOSES

I- INTRODUCTION :

La Candidose (levurose) survient lors de l'association d'un contact infectant avec un terrain particulier local (humidité et macération) et général (diabète, immunodépression, antibiothérapie orale, corticothérapie, œstro-progestatifs, etc.)

Le Candida est un levure saprophyte des muqueuses qui devient pathogène lors d'un déséquilibre local de la flore ou d'une baisse du terrain immunitaire.

II- DIGNOSTIC POSITIF :

A- ORIENTATION CLINIQUE.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1- Prélèvements: Des sécrétions ou des lésions.
- 2- Examen direct après coloration au MGG ou PAS: Identifie la levure.
- 3- Culture sur milieu de Sabouraud: Révèle la présence de plusieurs colonies.

III- FORMES CLINIQUES :

	Muguet	Candidose uro-génitale		Intertrigo candidosique	Candidose des phanères	Candidide (atteinte indirecte)	Pyodermite à levure (atteinte directe)
		<i>Balanite</i>	<i>Vulvo-vaginite</i>				
	Bouche	Gland	Vulve et vagin	Bilatéral, axillaire, 3 ^e EID	Ongle		
Lésions	Erythème muqueux vernissé et sec + Ilots blanchâtres et crémeux confluents en nappe, adhérents et irréguliers + Parfois, aspect de "langue noire villose"	Erosions arrondies, rouge-vif avec collerette, confluentes + Enduit crémeux	Erythème et œdème vulvaire + Erosions superficielles + Enduit et leucorrhées blanchâtres crémeux	Erythème rouge vernissé partant du fond du pli, souvent fissuré et macéré, avec collerette décollée ± Vésiculo-pustules	Périoronyxis inflammatoire + Liquide séro-purulent blanchâtre ⇒ Onyxis blanc ou brun + Détachement de l'ongle	Vésicules suintantes (eczéma) ou Lésions érythémato-squameuses (eczématide) ou Réaction urticarienne	Folliculite ± Pustule ± Abscess + Lésions granulomateuses hyperkératosiques généralisées chroniques
Signes associés	Causalgie Dysphagie Perlèche fissuraire Chéilite chronique Lésions squamo-croûteuses péri-bucales Péri-anite souvent	Prurit +++ Urétrite à candida Intertrigo inguino-crural	Prurit +++ Causalgie ++ Dyspareunie Association Gonocoque ou Trichomonas vaginalis	Prurit +++ Causalgie ++ Douleur Association Bactérie ou Dermatophyte	Douleur +++		Complication respiratoire (<i>candidose cutanéomuqueuse chronique</i>)

IV- TRAITEMENT :

❖ Moyens:

Correction du terrain taré.

Antiseptiques.

Antifongiques

① Spécifiques au Candida, type Mistatine: Mycostatine[®] ou Amphotéricine B: Fongizone[®], en traitement local (pommade, lotion) ou général (per os) Ils ne franchissent pas la barrière intestinale.

② A spectre large aux levures et Dermatophytes, type Dérivés imidazolés, en traitement local: Pévaryl[®] et Daktarin[®] ou général type Kétoconazol: Nizoral[®].

❖ Indications:

1- Devant toute candidose:

- Correction du terrain taré.

2- En cas de candidose muqueuse aiguë:

- Antifongique spécifique local + oral.

3- En cas de candidose aiguë des plis:

- Antiseptique +

- Antifongique local.

4- En cas de candidose aiguë des ongles:

- Section de l'ongle décollé +

- Antiseptiques (détergeant) +

- Antifongique local.

5- En cas de candidose cutanéomuqueuse chronique:

- Antifongique: Amphotéricine B en IV ou Kétoconazol[®] oral.

LES DERMATOPHYTIES

I- INTRODUCTION :

Le dermatophyte est un champignon, ayant une affinité pour la kératine, parasite de l'épiderme, des cheveux et des ongles, respectant les muqueuses. Il en existe 3 types

1- **Microsporon:**

1) *M. canis*: Transmission animal à homme (chat)

2) *M. audominii*: Transmission inter-humaine.

2- **Trichophyton:**

1) *T. rubrum*: Transmission inter-humaine.

2) *T. mentagrophytes*: Transmission tellurique ou animal à homme (souris)

3) *T. verucosum*: Transmission animal à homme (bovidés.)

4) *T. interdigitale*: Transmission inter-humaine.

5) *T. Schœnleinii*: Transmission inter-humaine.

6) *T. violocéum*: Transmission inter-humaine.

3- **Epidermophyton:**

1) *E. floccosum*.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- FORMES CLINIQUES:

	<i>D. en peau glabre</i>	<i>D. des plis</i>		<i>D. des cheveux</i>			<i>D. unguéale</i>
	Herpès circiné	Dermatophyte des grands plis	Dermatophyte des petits plis	Teigne tendante	Kérion (Teigne inflammatoire ou suppurative)	Teigne favique	
Agent	<i>M. canis</i> . <i>T. rubrum</i> . <i>T. mentagrophytes</i> . <i>T. verucosum</i> .	<i>T. rubrum</i> <i>E. floccosum</i>	<i>T. rubrum</i> . <i>T. interdigitale</i> .	<i>M. canis</i> <i>M. audominii</i> <i>T. violocéum</i>	<i>T. mentagrophytes</i> <i>T. verucosum</i> .	<i>T. Schœnleinii</i>	<i>T. rubrum</i> . <i>T. interdigitale</i> .
Terrain		♂	Adulte	Enfant	Enfant	Enfant	
Lésions	Plaques érythémato-squameuses, arrondie, souvent papulo-vésiculeuses, à bords nets.	Macules roses, à bords nets et à fond sec sans fissure.	Lésion nacrée, macérée, sur une peau mince, rose et humide ± fissure et lésions suintantes. Desquamation lamellaire en collerette	Lésions sèches + Cheveux cassés à leur base. Plaques sèches, blanc-grisâtres	Taches squameuses, puis inflammatoires, puis suppuratives	Croûtes sèches sans chute de cheveux. Puis Godet favique: lésion arrondie, surélevée, déprimée au centre, jaunâtre, friable, confluent avec cheveux secs et décolorés	Taches blanchâtres extensibles. Destruction de la partie profonde de l'ongle et épaissement jaunâtre du bord distal. Destruction de la lame superficielle avec moignon friable.
Siège	Variable	Pli inguino-crural (eczéma marginé de Hebra) Axillaire, interfessier, sous-mammaire (♀)	Espaces interdigitaux des derniers orteils	Cheveux et poils.	Cheveux et poils.	Cheveux et poils.	Ongles des orteils.
Signes associés	Prurit ±	Prurit	Prurit ± Douleur.				
Evolution	Extension concentrique centrifuge avec bordures inflammatoires vésiculo-squameuses polycycliques	Extension centrifuge rapide en Nappe érythémateuse recouverte de fines squames blanchâtres à bords curvilignes et nets parfois surélevés	Surinfection bactérienne et candidosique du 4 ^e EID. Extension à tous les EID, partie antérieure de la plante			Chronique à vie, vers l'alopecie définitive	
Diagnostic différentiel	Psoriasis. Eczéma nummulaire. Pityriasis rosé de Gilbert. Lichénification.	Eczéma de contact. Intertrigo à Candida. Erythrasma.	Eczéma de contact. Psoriasis palmo-plantaire. Infections bactériennes. Kératodermie héréditaire.			Eczéma du cuir chevelu. Psoriasis. Pellagre. Alopécie. Trichotyomanie. Pityriasis localisé. Parakératoses inflammatoires. Fausse teigne amiantacée	Pachyonychie psoriasique et congénitale.

B- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- ❖ Examen dermatologique: Doit être complet pour description des lésions et recherche de foyers multiples.
- ❖ Examen en lumière de Wood: Révèle une fluorescence verte dans les teignes microsporiques et faviques.

C- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1) Prélèvements des téguments et de liquides: Des squames en bordure de lésion non-traitée depuis 8 jours, de cheveux cassés et courts à la pince, de squames de la face profonde de l'ongle et de pus du kérion.
- 2) Examen direct: Révèle des filaments mycéliens.
- 3) Culture sur milieux de Sabouraud: Pour identification précise en 2 ou 3 semaines.

III- TRAITEMENT :

❖ Principes thérapeutiques:

1- Correction des facteurs favorisant:

Eviction scolaire.

Hygiène des téguments.

2- Enquête épidémiologique:

Déclaration.

Examen de l'entourage (humain et animal.)

3- Élimination du champignon:

Antifongiques locaux ou systémiques

- ① Antifongiques fongistatiques, spécifiques au Microsporion et Trichophyton, type *Griséofulvine*: *Griséfuline*[®] (Cp), traversant la barrière digestive et efficace sur les localisations cutanées, pilaires et unguéales, 1 g/jr pour l'adulte et 15 à 20 mg/kg/jr pour l'enfant, pendant 6 semaines pour l'atteinte pilaire et plusieurs mois pour l'unguéale sous surveillance biologique et mycosique.
- ② Dérivés imidazolés, type *Pévaryl*[®] (local) et *Kétoconazol* (Cp), à large spectre, actif sur les Dermatophytes, le *Candida* et certains BGP.
- ③ Allylamines, type *Terbinafine*: *Lamisil*[®] (crème et Cp) actif contre l'herpès circiné, l'eczéma marginé (crème) et l'onychomycose (Cp.)
- ④ Anticandidosiques, type *Diflucan*[®].

4- Décapage des téguments atteints.

❖ Indications:

1- Atteinte limitée:

1. Lésions cutanées sèches: 1) Crème.
2. Lésions cutanées ± étendues et lésions du cuir chevelu:
 - 1) Gel ou 2) Lait pour peau fragile.
 3. Lésions suintantes: 1) Poudre.
- 2- Atteinte diffuse du cuir chevelu, onyxis:
 - 1) *Griséfuline*[®] ou 2) *Lamisil*[®].

LA GALE HUMAINE

I- DÉFINITION – ÉPIDÉMIOLOGIE :

La gale est une parasitose épidermique due à un acarien; le *Sarcoptes scabiei hominis* qui associe une lésion spécifique; le sillon avec des lésions inflammatoires secondaires selon l'âge, le sujet et la date de contamination.

C'est une épidémie mondiale. La transmission est inter-humaine stricte, soit directe

Cycle: La femelle fécondée creuse des galeries dans la couche cornée de l'hôte, y dépose les œufs qui deviennent larves en quelques jours et qui rejoignent la surface cutanée pour devenir adultes en quelques semaines. Après accouplement, les males meurent et les femelles pondent après 3 jours.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ Examen dermatologique:

↪ La lésion élémentaire

- 1- Prurit, maître-symptôme, permanent, à prédominance nocturne, rapidement généralisé et à caractère familial.
- 2- Sillon, pathognomonique, de trajet sinueux de quelques mm se terminant en relief; c'est l'éminence acarienne (emplacement du parasite.) Mieux visualisé en apposant une goutte d'encre sur la lésion qui reste injectée après nettoyage.
- 3- Lésions secondaires type
 1. Vésicules perlées.
 2. Nodules scabieux dans les formes anciennes, (papulo-nodules de 0.5 cm de Ø, violacées), parfois excoriés.
 3. Lésions de grattage.
 4. Eczéma de surinfection.

↪ La topographie: Particulière avec atteinte inter-digitale, face antérieure des poignets, paroi antérieure des aisselles et aréoles des seins, ceinture et région péri-ombilicale, verge, gland, pli inter-fessier et chez le nourrisson, plante des pieds. Respecte le visage.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1. Prélèvement cutané: Par raclage de l'extrémité d'un sillon.
2. Examen direct au microscope: Met en évidence le sarcopte.
3. FNS: Eosinophilie.
4. Dosage des IgE sériques: Elevés } Parasitose, non-spécifique.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- | | | | |
|--|----------------------|--------------------------------------|--|
| 1/ Parasitoses type <u>Phthiriose du corps</u> (poux.) | | | |
| 2/ <u>Eczéma</u> . | 3/ <u>Impétigo</u> . | 4/ <u>Dermatite médicamenteuse</u> . | |

IV- ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution spontanée est chronique. Le prurit peut s'atténuer. La récurrence est possible, à différencier de l'irritation due au traitement.

Les complications sont de type

1. Eczématisation: liée à la gale elle-même ou au traitement.
2. Impétiginisation (surinfection bactérienne): Pouvant masquer la gale.
3. Prurit post-scabieux: Résiduel, souvent associé à des nodules post-scabieux régressant après 1 ou 2 mois.
4. Complications rénales: Type albuminurie, GNA par surinfection streptococcique.
5. La gale norvégienne: Chez l'immunodéprimé, d'aspect trompeur, avec prurit peu intense, sur dermatose chronique croûteuse avec squames blanchâtres des mains et des pieds engainant les ongles, parfois généralisée formant une érythrodermie. Le sarcopte est très abondant; la contagiosité extrême et le diagnostic souvent tardif.

V- TRAITEMENT :

1- Mesures d'hygiène:

Traiter l'entourage le même jour.

Bains prolongés avec rinçage abondant.

Désinfecter le linge par ébullition, repassage au fer chaud ou contact d'au moins 36 hrs avec la *poudre Aphtyria*.

2- Élimination du parasite par

Antiparasitaire, type *Benzoate de Benzyle*: *Ascabiolo*[®] ou *Benzochloryle*: *DDT*[®] par application cutanée de 2 couches successives à 10 mn d'intervalle sur tout le corps sauf le visage. Attendre 24 hrs puis prendre un bain savonneux. Chez le nourrisson, risque neurotoxique, *Ascabiolo*[®], sans bain préalable, dilué de moitié, pendant 12 hrs puis bain savonneux abondant.

3- Élimination d'une surinfection bactérienne:

Antiseptiques locaux +

Antibiothérapie générale.

LA LEISHMANIOSE CUTANÉE

I- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC – FORMES CLINIQUES:

Forme clinique		Agent causal	Lésions
<i>L. cutanée de l'ancien monde</i>	<i>L. urbaine</i> ou <i>anthroponotique</i>	<i>L. tropica</i>	Lésion sèche, indolore, unique ou multiple, au niveau des zones découvertes (face, membres) Papule rouge ⇒ ulcération croûteuse, sur un nodule inflammatoire ⇒ cicatrice inesthétique.
	<i>L. rurale</i> ou <i>zoonotique</i>	<i>L. major</i>	Lésion humide indolore. Ulcération profonde ⇒ cicatrice importante et inesthétique.
	<i>L. sporadique</i>	<i>L. infantum</i>	Lésion unique, au niveau de la face. Ulcération croûteuse ou lésion lupoiide.
	<i>L. récidivante</i>		Lésion lupoiide ou tuberculoïde au niveau de la face. Nodule rouge-jaunâtre, ferme mais élastique, recouvert d'une peau lisse.
<i>L. cutanée du nouveau monde</i>	<i>Ulcère de Chicleros</i>	<i>L. mexicana</i>	Lésion bénigne, unique au niveau des oreilles. Pupulo-nodule ⇒ ulcération ⇒ cicatrice mutilante.
	<i>Buba</i> ou <i>Pian-bois</i>	<i>L. guyanensis</i>	Lésion indolore, unique ou multiple, au niveau des membres. Ulcération croûteuse à bords nets.
	<i>Uta</i>	<i>L. peruviana</i>	Lésion humide, unique, parfois multiple, au niveau de la face.
	<i>Ulcération de Bejuco</i>	<i>L. panamensis</i>	Ulcération creusante ou végétante ⇒ cicatrice mutilante parfois étendue aux muqueuses buco-nasales.
	<i>L. cutanée primitive</i>	<i>L. braziliensis</i>	Lésions cutanées avec extension muqueuse et lymphatique.
<i>L. cutanée diffuse</i>			Lésions multiple de tous les téguments, respectant les muqueuses. Papulo-nodules, sans ulcération.
<i>L. muqueuse</i>	<i>L. espundia</i>	<i>L. braziliensis</i> <i>L. panamensis</i>	Lésion primitive ⇒ extension muqueuse et cartilagineuse par dissémination lymphatique ou sanguine, au niveau du nez et oreilles ⇒ cicatrice mutilante.
	<i>L. oro-nasale de l'ancien monde</i>	<i>L. tropica</i> <i>L. major</i> <i>L. donovani</i>	Lésion primitive muqueuse (pas de métastase à partir d'un foyer initial cutané.)

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1- Scarification + prélèvement du suc dermique.
- 2- Examen du suc après coloration au MGG: Examen essentiel pour mise en évidence du parasite.
- 3- IDR de Monténégro: (+) dans 70 à 100% des cas. Il signe une infestation, ancienne ou récente par le parasite.
- 4- Sérologie: Toujours négative.
- 5- Biopsie cutanée: Parfois utile avec coupes histologiques superposées sur lame.
- 6- Examen du sérum sur bordure de lésion: Souvent (+) mais peut être (-) dans les formes du nouveau monde surinfecté
- 7- Culture sur milieu NNN: Dans les formes lupoides pauvres en parasite.

II- TRAITEMENT :

❖ Principes thérapeutiques:

1- Traitement des surinfections bactériennes:

2- Traitement anti-parasitaire:

Antifongiques,

- ① Dérivés antimoniés, type *Glucantime* (Amp de 5 ml), 60 à 80 mg/kg/jr (au max 3 g/jr) en IM, rarement en IVL, pendant 2 semaines, voir 3 ou 4, à débuter progressivement à ¼ de dose à J1, ½ à J2, ¾ à J3 puis dose complète de J4 jusqu'à la fin du traitement.

Signes d'intolérance: Fièvre, frissons, myalgies, éruption cutanée et toux coqueluchoïde.

Signes d'intoxication: Polynévrite, atteinte cardiaque, hépatique, rénale et pancréatique.

Contre-indications: Insuffisance cardiaque, hépatique et rénale, tuberculose pulmonaire.

- ② *Amphotéricine B: Fongizone*®, en 2^e intention, à 1 mg/kg/jr.
- ③ *Kétoconazol: Nizoral*®, à 600 mg/jr pendant 4 semaines sous surveillance hépatique.
- ④ *Itraconazol,* à 200 mg/jr pendant 6 semaines.

3- Prophylaxie et prévention des récives:

- Prophylaxie générale: "Suppression du vecteur"

Compagnes de démoustication.

Utilisation d'insecticides, type DDT.

- Prophylaxie individuelle:

Mise en place de moustiquaires imprégnées de produits insectifuges d'action transitoire, type Péririnoïde rémanent: Protectron®.

LES DERMO-CORTICOÏDES

I- INTRODUCTION :

Les dermo-corticoïdes sont de puissants anti-inflammatoires.

Le corticoïde appliqué sur la peau est stocké dans la couche cornée; c'est l'effet réservoir, puis il est lentement relargué dans le corps muqueux de Malpighi et le derme sous-jacent. Après pénétration dans la cellule spécifique, il se fixe sur un récepteur cytoplasmique et le complexe Récepteur-Dermo-corticoïde migre à l'intérieur du noyau où il va agir sur un récepteur nucléaire via l'ARN_M.

II- PHARMACODYNAMIQUE (ACTIONS BIOLOGIQUES) :

- 1- **Action vasoconstrictive**: Durable des vaisseaux dermiques après occlusion du site d'application. Elle est corrélée avec l'activité anti-inflammatoire mais non avec l'activité anti-mitotique.
- 2- **Action anti-inflammatoire**: Non-spécifique (sur tout type d'inflammation.) C'est l'effet thérapeutique le plus recherché. Il Diminue l'érythème et l'œdème en ciblant les Leucocytes, les Macrophages et les Médiateurs chimiques endogènes (histamine...)
- 3- **Action anti-mitotique ou anti-proliférative**: Non-spécifique, agit sur le cycle des cellules par la Diminution de la synthèse des macro-molécules (ADN des cellules épidermiques et des fibroblastes.)
 - Au niveau de l'épiderme, effet **Atrophiant** (ralentissement de la cicatrisation) avec **Hypopigmentation** (baisse du nombre de mélanocytes.)
 - Au niveau du derme, Inhibition de la croissance des fibroblastes, Diminution de la synthèse du collagène et **Altération** des fibres élastiques et des protéoglycanes (précurseurs.) L'**Atrophie graisseuse** n'est obtenue qu'après injection in-situ.
- 4- **Action immunosuppressive**: Rapide, en 24 hrs avec restauration en 2 à 3 semaines. Par Diminution du nombre des cellules de Langerhans, surtout les CD₁₊ et DR₊ et Réduction de la capacité de présentation des antigènes.
- 5- **Autres actions biologiques**:
 1. **Action minéralo- et glucocorticoïde**.
 2. **Action sur l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien**: Exceptionnellement symptomatique. Mesurée par le dosage du Cortisol sérique.
 3. **Tachyphylaxie**: De réalité discutée, c'est l'accoutumance ou la résistance au traitement lors d'application prolongées. Elle dépend de
 - a- L'index de vasoconstriction du corticoïde: Plus il est fort, plus la tachyphylaxie est rapide.
 - b- La concentration du corticoïde: Plus elle est importante, plus la tachyphylaxie est rapide.

III- PHARMACOCINÉTIQUE :

- A- **ABSORPTION PER-CUTANÉE (PÉNÉTRATION)**: Se fait par voie trans-épidermique ou trans-folliculaire.
- a- **Facteurs influençant la pénétration**:
- 1- La nature de la peau:
 - 1- Les facteurs individuels: Chaque sujet, même dans des conditions identiques, a une absorption propre.
 - 2- Le site d'application: Pénétration plis et organes génitaux externes, paumes et plantes.
 - 3- La couche cornée: La pénétration se fait par diffusion passive. C'est la principale barrière par son contenu lipidique et son épaisseur.
 - 4- La lésion cutanée: Pénétration psoriasis érythrodermique, psoriasis en plaque.
 - 2- L'âge: Pénétration enfant que chez le sujet âgé.
 - 3- L'excipient: Pénétration pommade, crème. De plus la pénétration est augmentée par le Propylène glycol, l'Acide salicylique et le Liposone.
 - 4- La concentration du principe actif: La pénétration est augmentée par la concentration du corticoïde mais de façon non-proportionnelle.
 - 5- L'occlusion: Par application d'un film plastique (cellophane) augmente l'humidité locale et la surface par plissement cornéen, donc augmente de 10 fois la pénétration.
 - 6- Le réservoir: Les corticoïdes, à part l'hydrocortisone, sont accumulés dans la couche cornée puis relargués.
- B- **RÈGLES D'UTILISATION**:
- a- Conditions: Dépend de
- 1- La précision du diagnostic.
 - 2- La puissance voulue du corticoïde.
 - 3- La durée présumée du traitement.
- b- **Classification des Corticoïdes**:

Classe 1 (Corticoïde très fort)		Diprolène (crème, pommade)
Classe 2 (Corticoïde fort)	Fluoré	Diprosone (crème, pommade, lotion)
	Non-fluoré	Lacoïde (crème)
Classe 3 (Corticoïde assez fort)		Locapred (crème)
Classe 4 (Corticoïde modéré ou faible)		Hydrocortisone: Cortiderm®

- c- **Choix du corticoïde**: dépend de
- 1- Type d'affection: En se basant sur l'état de la peau à traiter; c'est le caractère exfoliant et humide.
 - 1) Effet anti-inflammatoire ⇒ Corticoïde non-fluoré.
 - 2) Effet anti-prolifératif ⇒ Corticoïde fluoré.
 - 3) Dermatose chronique, débiter par le Corticoïde le plus fort capable de contrôler les symptômes puis réadapter selon la réponse. Il est préférable en effet d'attaquer fort puis de réduire vite, en jouant sur la classe, la dose et la durée du traitement.
 - 2- Extension de l'affection: Une affection étendue offre une grande surface de pénétration; donc effets systémiques.
 - 3- Siège de l'affection: Fait intervenir l'épaisseur de la couche cornée qui, semble-t-il, ne joue pas un rôle majeur. Les Corticoïdes de classe I et II sont utilisés au niveau des plis et des organes génitaux externes (absorption).
 - 4- L'âge: Les Corticoïdes de classe I sont contre-indiqués chez le nourrisson.

5- La surinfection: Majorée par l'occlusion. L'association antibiotiques locaux + Dermo-Corticoïdes est à proscrire, l'association Antibiothérapie générale + Dermo-Corticoïdes est meilleure.

d- Choix de l'excipient: Dépend de

1- Type et siège d'affection:

- 1) Occlusion: Augmente l'hydratation et la pénétration, à éviter au niveau des plis (macération.)
- 2) Crème: Universelle.
- 3) Pommade: Dermatoses sèches, hyperplasiques et kératosiques.
- 4) Gel: Lésions suintantes, effet plus cosmétique.
- 5) Lotion: Au niveau des régions pileuses.
- 6) Spray: Au niveau des muqueuses.

e- Choix de la technique:

- 1- La dose: Ne doit pas dépasser 30 g/smn en traitement d'entretien (2 tubes de 15 g.)
- 2- Le rythme quotidien: 1 Appl/jr avec arrêt progressif, soit par espacement des applications, soit par alternance du corticostéroïde avec sa base, soit en passant à un corticostéroïde de niveau inférieur.
- 3- L'inefficacité progressive: Observée après plusieurs semaines, nécessitant l'arrêt pendant quelques jours avec réévaluation du diagnostic (faux diagnostic ou tachyphylaxie) avant la reprise du traitement par un Corticoïde plus fort.
- 4- L'occlusion: Doit être réservée aux lésions épaisses, résistantes et de surface limitée tel une plaque de lichénification. Elle est responsable de miliaire sudorale et de surinfection.

IV- INDICATIONS :

A- Corticoïde seul:

- 1- Dermite de contact allergique: Le Corticoïde n'évite pas la récurrence sans éviction de l'allergène.
- 2- Dermite de contact d'irritation: Risque d'aggravation par les effets secondaires.
- 3- Dermite atopique: Nécessite un traitement de longue durée, donc une surveillance stricte des effets secondaires chez l'enfant. Éviter les Corticoïdes fluorés sur le visage.
- 4- Eczéma variqueux: Associé à un antiseptique.
- 5- Eczéma nummulaire: Associé à un antiseptique.
- 6- Dysidrose.
- 7- Psoriasis: Effet suspensif, avec risque de récurrence étendue et de pustulisation. Utiliser pour le cuir chevelu, le visage, les plis et les petits psoriasis localisés. Ne pas négliger l'effet immédiat d'un traitement court dans un but psychologique.
- 8- Photosensibilisation: Effet calmant (coups de soleil.)
- 9- Prurits divers: (lichen plan localisé, piqûres d'insecte.)
- 10- Lichénification: Classe 1 pour supprimer le prurit.
- 11- Cicatrice hypertrophique et chéloïde: Classe 1.

Indications discutées:

- 12- Dermite séborrhéique: Effet suspensif mais à utiliser avec prudence car affection chronique et du visage.
- 13- Sclérodermie en plaque: Classe 1.
- 14- Myxœdème pré-tibial: Classe 1.
- 15- Sarcoïdose cutanée.
- 16- Pelade: Par des massages répétés.
- 17- Granulome annulaire.
- 18- Xanthome.
- 19- Atteinte unguéale (psoriasis et lichen plan.)
- 20- Vitiligo.

Dilemmes (dermatoses atrophiantes):

21- Lupus érythémateux chronique.

Indication inutile:

Nouvelles indications:

24- Mastocytose cutanée.

25- Pemphigoïde.

B- Corticoïde en association:

❖ Corticoïde + Antiseptique ou Antibiotique: L'antiseptique n'entrave pas l'activité du Corticoïde mais ce dernier ralentit l'activité de l'antiseptique. L'association Corticoïde + Antibiotique dépend de la densité des germes à la surface cutanée. La Néomycine, la plus utilisée, est active sur le Staphylocoque aureus mais pose un problème de résistance croisée avec d'autres Aminocyclitolides et de sélection de germes

1- Eczéma impétiginisé: Antiseptique puis Corticoïde.

2- Dermatophyties inflammatoires: (kérions.)

❖ Corticoïde + Acide salicylique: L'acide salicylique est un antiseptique qui comporte un risque d'absorption systémique malgré la faible concentration et d'augmentation de la pénétration dermique.

1- Psoriasis du cuir chevelu: Diprosone + Acide salicylique: Diprosalic lotion.

❖ Corticoïde + Urée: L'urée augmente l'hydratation.

1- Pulpite sèche.

2- Dermatose plantaire juvénile.

V- CONTRE-INDICATIONS :

1. Dermatoses infectieuses virales, bactériennes, mycosique, fongiques et parasitaires: Le Corticoïde peut avoir un effet bénéfique apparent sur l'inflammation et le prurit de l'infection mais le risque est l'évolution de la maladie à bas bruit, la modification de l'éruption et la survenue d'une complication.
2. Dermatoses ulcérées: Risque de retard de cicatrisation.
3. Dermatoses faciales à composante vasomotrice ou folliculaire (resp. rosacée et acné.)

VI- EFFETS SECONDAIRES :

A- Effets locaux:

1- Au niveau de la peau:

1. Atrophie de l'épiderme, en "papier à cigarette" avec fragilisation, réversible.

2. Atrophie du derme, parfois irréversible avec

1) Retard de cicatrisation.

2) Télangiectasie.

3) Purpuras ecchymotiques.

4) Vergetures irréversibles.

2- Au niveau du visage:

1) Rosacée.

2) Acné induite.

3) Dermite péri-bucale.

- 4) [Glaucome.](#)
- 5) [Cataracte.](#)
- 3- [Effets hormonaux locaux:](#)
- 1) [Hypertrichose.](#)
- 2) [Hyperplasie sébacée.](#)
- B- **Effets généraux:** Rares, dus à l'emploi d'un Corticoïde de niveau 1 sous occlusion sur une grande surface. L'effet sur le Cortisol sérique apparaît pour une dose de 65 g/smn avec un risque majeur pour le nourrisson et l'enfant.
- 1- [Rétention sodée](#) avec [œdème](#) et [HTA.](#)
- 2- [Cushing.](#)
- 3- [Insuffisance surrénalienne aiguë,](#) mortelle à l'arrêt de la corticothérapie locale.
- 4- [Ostéoporose.](#)
- 5- [Fractures](#) et [tassements vertébraux.](#)
- 6- [Troubles psychiatriques.](#)
- 7- [Effet rebond.](#)
- 8- [Dépendance.](#)
- 9- [Hypopigmentation:](#) Chez l'enfant par occlusion des langes entraînant un granulome glutéal infantile fessier.
- 10- [Eczéma allergique à l'excipient:](#) Y penser devant la non-amélioration, voir l'aggravation d'une dermatose sensible aux Corticoïdes.

LA PATHOLOGIE DE L'OREILLE EXTERNE

I- INTRODUCTION :

La pathologie de l'oreille externe est riche et polymorphe. Elle touche le pavillon et/ou le conduit auditif externe "CAE".

L'OTITE EXTERNE DIFFUSE

A- Introduction:

L'OED est la résultante du réchauffement d'une dermite subaiguë.

B- Diagnostic positif:

La clinique se traduit par

- 1- Ootalgies vives, paroxystiques et insomniantes.
- 2- Sensation de chaleur locale et de prurit, aggravée par la pression du tragus ou la traction du pavillon.
- 3- Parfois, Otorrhée et
- 4- Hypoacousie.

L'otoscopie: Révèle un CAE rétréci par une infiltration inflammatoire et encombré de débris épidermiques et d'une éventuelle otorrhée purulente.

C- Traitement:

Traitement général, à base de

Antibiothérapie.

Traitement local à base de

Antibiotiques.

Corticoïdes.

Association d'un Antifongique en cas d'otomycose.

LE FURONCLE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

A- Introduction:

Le FCAE est le résultat de l'atteinte d'un follicule pilo-sébacé, favorisée par des microtraumatismes locaux (grattage) et incriminant le plus souvent le Staphylocoque doré.

B- Diagnostic positif:

La clinique se traduit par

- 1- Ootalgies, maître symptôme.

L'otoscopie: Révèle la présence d'un furoncle avec otorrhée si celui-ci est percé.

C- Traitement:

Antibiothérapie, à large spectre.

AINS.

Toilette régulière du CAE.

LE BOUCHON DE CÉRUMEN

A- Introduction:

Le cérumen est un produit sécrété par les glandes cérumineuses, possédant des propriétés antibactériennes et antifongiques et mélangé avec le produit de desquamation cutanée et le sébum. Le bouchon est favorisé par l'eau et les nettoyages intempestifs.

B- Diagnostic positif:

La clinique se traduit par

- 1- Hypoacousie brutale, souvent après un bain.
- 2- Parfois, Sensation de plénitude de l'oreille.
- 3- Sinon, Acouphènes.

C- Traitement:

Ramollissement du bouchon cérumineux par la cérulyse, puis

Lavage de l'oreille.

L'OTITE MOYENNE AIGUË

I- DÉFINITION – GÉNÉRALITÉS :

L'otite moyenne aiguë "OMA" est une infection aiguë des cavités de l'oreille moyenne (caisse du tympan et cellules mastoïdiennes), d'origine rhino-pharyngée à travers la trompe d'Eustache qui, chez l'enfant, est courte et béante, expliquant la fréquence de l'OMA chez l'enfant entre 3 mois et 5 ans.

La précocité d'apparition est un facteur pronostique de récurrence ou d'évolution vers l'otite chronique.

Sur le plan bactériologique, l'OMA est monomicrobienne, incriminant par ordre de fréquence

- 1- L'*Hæmophilus*, 2- Le Pneumocoque, 3- Le Staphylocoque puis 4- Le Streptocoque.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

Les signes d'appel sont l'apparition au cours d'une rhinopharyngite de

- 1- Oalgies vives, lancinantes, pulsatiles et unilatérales. 2- Hypoacousie homolatérale.
3- Eventuellement, Otorrhée. 4- Fièvre, selon l'âge et le stade.

Chez le nourrisson, il existe en plus des troubles digestifs, d'où l'intérêt d'un examen otoscopique chez tout nourrisson fébrile.

L'examen ORL complet est indispensable.

L'otoscopie: Systématiquement bilatérale, confirme le diagnostic et permet la classification de l'otite

1. L'otite congestive: Le tympan est rouge, congestif avec conservation des reliefs osseux.
2. L'otite catarrhale: Le tympan est épaissi, œdémateux avec disparition des reliefs osseux.
3. L'otite purulente: Le tympan est bombé.
4. L'otite spontanément perforée: Le tympan présente une perforation punctiforme au point le plus déclive de la connexion rétro-tympanique.

L'examen acoumétrique (au diapason): Précise le type d'hypoacousie (de transmission) en révélant

- 1- Un Rinne (-) (conduction aérienne < conduction osseuse.) et
- 2- Un Weber latéralisé vers le côté malade.

L'examen neuro-vestibulaire est primordiale.

La radiographie de Schüller bilatérale: Est indispensable en cas de mastoïdite ou de menace d'autres complications.

III- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :

L'OMA peut être une affection sans lendemain. Cependant, l'absence de traitement, l'insuffisance de celui-ci ou l'indiscipline du patient peuvent entraîner des complications engageant parfois le pronostic vital, notamment

- 1) L'otite récidivante: Devant faire rechercher des facteurs favorisants (séjour en crèche, tabagisme passif, etc.)
- 2) La mastoïdite aiguë: Résultant d'une OMA traînante. Elle est dite chez l'enfant **oto-antrite**, elle est souvent bilatérale et surtout due au Pneumocoque.
 - ❖ La clinique: Retrouve
 - Oalgies insomniantes. - Altération de l'état général avec - Chute pondérale chez l'enfant.
 - ❖ L'otoscopie: Retrouve un tympan infiltrée et bombant, avec parfois une perforation située au sommet d'une voussure "en pie de vache", avec chute de la paroi postérieure du COE.
 - ❖ Les formes cliniques:
 - a- La forme aiguë extériorisée: Au niveau
 - Rétro-auriculaire: La plus fréquente, avec comblement du sillon rétro-auriculaire (signe de Jacques) par une tuméfaction fluctuante déjetant le pavillon en avant. La ponction pour étude bactériologique retrouve du pus franc.
 - Apex mastoïdien: C'est la mastoïdite de Bezold. La collection se situe au niveau de l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien et entraîne un torticolis.
 - Temporo-zygomatique: La tuméfaction repousse le pavillon vers le bas.
 - b- Le passage à la chronicité.
- 3) La paralysie faciale périphérique. 4) La labyrinthite.
- 5) La méningite. 6) L'abcès cérébelleux et temporale.

IV- TRAITEMENT :

En cas d'OMA non compliquée:

Traitement générale, à base de

Antibiotiques.

Anti-inflammatoires, Antalgiques et Antipyrétiques.

Traitement local, à base de

Gouttes d'oreille type Otofa®.

Traitement adjuvant avec

Traitement du nez par le mouchage et les gouttes nasales.

Adénoïdectomie (ablation des végétations adénoïdes "VA").

En cas d'OMA purulente:

Paracentèse pour drainage.

En cas de complication, traitement de la complication.

La réévaluation clinique se fait après 3 jours et la guérison repose sur ces 3 critères

- 1/ L'apyrexie. 2/ La normalisation de l'audition et 3/ L'intégrité du tympan.

L'OTITE MOYENNE CHRONIQUE CHOLESTÉATOMATEUSE

I- **INTRODUCTION :**

L'otite moyenne chronique cholestéatomateuse "OMCC" se définit par la présence d'un épithélioma malpighien kératinisé au niveau de l'oreille moyenne. Ce cholestéatome est doué d'un potentiel de migration, de desquamation, d'érosion osseuse et d'infection. C'est pourquoi l'otite est dite dangereuse.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Le cholestéatome peut se présenter sous 3 formes

1. **Le cholestéatome classique:** Sous forme d'une masse compacte, blanchâtre et entourée d'une matrice limitante, brillante, caractéristique et pouvant être digitiforme ou en sac.
2. **L'épidermose envahissante:** C'est une migration épidermique anarchique, en coulées ou en nappes, à travers une perforation tympanique marginale.
3. **Les poches de rétraction.**

III- **ÉTIOPATHOGÉNIE :**

Il existe plusieurs théories

- **Théorie de l'inclusion épidermique embryonnaire:** C'est un cholestéatome ectopique d'origine embryonnaire se développant derrière un tympan fermé. Le malade ne présente aucun passé otitique.
- **Théorie de la néoplasie épithéliale:** Argumentée par la fréquence des métaplasies dans les OMCC.
- **Théorie de la migration épidermique:** La plus plausible, impliquant la migration de l'épiderme du conduit auditif externe "CAE" à travers une perforation tympanique marginale vers l'oreille moyenne. L'anamnèse ramène la notion d'un passé otitique ± long.

IV- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- **DIAGNOSTIC CLINIQUE:**

- ❖ **Les circonstances de découvertes:** L'OMCC peut être découverte
 - 1- Devant l'apparition d'otorrhées purulentes et fétides avec hypoacousie et parfois otalgies, acouphènes et vertiges.
 - 2- Devant la reprise de la symptomatologie après traitement chirurgicale.
 - 3- Lors d'un examen systématique.
 - 4- A l'occasion d'une complication.
 - 5- En per-opératoire, c'est le cas d'un cholestéatome se développant au fond d'une poche de rétraction, caché à la vue.
- ❖ **L'interrogatoire:** Précise
 - La durée d'évolution.
 - Les signes d'accompagnement.
 - Le niveau socio-économique.
- ❖ **L'otoscopie sous microscope binoculaire:** Après prélèvement de l'otorrhée pour étude bactériologique, nettoyage du CAE et traitement d'épreuve pendant quelques jours (Antibiotiques, Anti-inflammatoires et aspirations régulières) Confirme le diagnostic en révélant plusieurs aspects
 - 1- **La poche de rétraction,** dont elle précise le siège (souvent postéro-supérieur), la fixité lors de la manœuvre de Valsalva et le degré d'infection, c'est l'état pré-cholestéatomateux.
 - 2- **La perforation tympanique,** toujours marginale (au niveau du cadre osseux du fond du CAE) et siègeant souvent au niveau de la membrane de Shrapnell ou de la pars tensa.
 - 3- L'état du CAE, pouvant être le siège d'une **ostéite**, souvent postéro-supérieure.
 - 4- **Un polype**, venant de la caisse du tympan et pouvant cacher un cholestéatome.
 - 5- **Une menace de complication** ou signe de la fistule (la compression pneumatique du tympan induit un nystagmus avec état vertigineux.)
- ❖ **Acoumétrie:** Confirme le type de surdité, de transmission, avec un Rinne (-) et un Weber latéralisé du côté atteint.

B- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:**

- ❖ **Exploration fonctionnelle:**
 - 1) **Audiométrie:** Confirme le type de surdité et apprécie le déficit auditif.
- ❖ **Bilan radiologique:**
 - 1) **Radiographie:** Sous incidence de Schüller (mastoïde), de Stenvers (Caisse du tympan) et Chaussé III (CAI) Précise le degré de pneumatisation de la mastoïde et recherche un signe caractéristique de l'OMCC, l'éburnation mastoïdienne, ainsi que des complications (géodes ou séquestres osseux.)

V- **ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :**

L'évolution sous traitement se fait vers la guérison mais avec un risque de récurrence.

L'évolution sans traitement se fait vers les complications, de type

- 1/ **La labyrinthite:** La clinique associe des signes vestibulaires (vertiges, acouphènes et hypoacousie) avec des signes neurovégétatifs (pâleur, vomissements, etc.)
- 2/ **La paralysie faciale périphérique:** Après érosion de l'aqueduc de Fallope.
- 3/ **La mastoïdite chronique.**
- 4/ **La méningite:** Par propagation de l'infection par voie hématogène (veineuse) ou par effraction des parois de l'oreille moyenne, mettant en contact le cholestéatome infecté avec les méninges. La clinique retrouve un syndrome méningé (fièvre, photophobie, vomissements, céphalées et raideur de la nuque.)
- 5/ **La thrombophlébite du sinus latéral:** En rapport avec l'effraction de la paroi postérieure et interne de l'antre mastoïdien. La clinique associe des signes d'HIC avec des signes de localisation.

VI- TRAITEMENT :

Chirurgie, constituant l'unique alternative (pour éliminer le cholestéatome, respecter l'architecture anatomique de l'oreille et améliorer l'audition.) 2 techniques

- ① Technique fermé ou antro-atiko-mastoïdectomie.
- ② Technique ouverte avec éradication de l'oreille moyenne et de toutes les cellules mastoïdiennes.

DIAGNOSTIC D'UNE SURDITÉ

I- DÉFINITION :

La surdité est la diminution ou la suppression de l'audition. Elle peut toucher

L'appareil de transmission (oreille externe et moyenne) et elle est dite surdité de transmission "ST".

L'appareil de perception (cochlée, nerf cochléaire et voies cochléaires centrales) et elle est dite surdité de perception "SP".

Noter que ces 2 formes peuvent se combiner et réaliser la surdité mixte.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- INTERROGATOIRE: Fondamental, il recherche

- 1- Les caractères de la surdité (date et mode d'installation, évolution.)
- 2- Les signes d'accompagnement (vertiges, acouphènes, paralysie faciale, etc.)
- 3- Les antécédents ORL, personnels et familiaux.
- 4- Les affections congénitales.
- 5- La prise de médicaments.

B- EXAMEN CLINIQUE:

- 1) Examen ORL complet, centré sur l'examen otoscopique.
- 2) Examen vestibulaire, indispensable.
- 3) Acoumétrie au diapason: Grâce à 2 tests, le Rinne (l'examinateur fait vibrer le diapason et le met en face du conduit auditif externe du malade = conduction aérienne "CA", une fois le son n'est plus perçu, la base du diapason est posée sur la mastoïde = conduction osseuse.) et le Weber (l'examinateur fait vibrer le diapason et pose sa base sur le front ou le vertex du malade.)

	Test de Rinne	Test de Weber
<i>Sujet normal</i>	CA ≥ CO ⇒ Rinne (+)	Perception identique des 2 cotés ⇒ Weber indifférent
<i>S. transmission</i>	CA < CO ⇒ Rinne (-)	Perception latéralisée du coté atteint
<i>S. Perception</i>	CA ≥ CO ⇒ Rinne (+)	Perception latéralisée du coté sain.

C- EXAMENS PARACLINIQUES:

4) Bilan audiométrique:

- ❖ Audiométrie tonale: Permet de confirmer le type de surdité et de chiffrer le déficit auditif.

	Audiométrie	Rinne	Weber
<i>Sujet normal</i>	Les courbes de CA et de CO sont superposées sur la ligne 0	(+) ou (=)	Le Weber audiométrique est identique à l'acoumétrie.
<i>S. Transmission</i>	La courbe de CA est descendante alors que la courbe de CO est superposée à la ligne 0	(-) ou Rinne ouvert.	
<i>S. Perception</i>	Les 2 courbes de CA et de CO sont superposés mais descendantes	(=)	

- ❖ Audiométrie vocale: Permet également de confirmer le type de surdité.

5) Tympanométrie et réflexe stapédien:

- ❖ Tympanométrie: Permet d'étudier la dynamique du système tympano-ossiculaire.
- ❖ Le réflexe stapédien: Traduit la capacité d'adaptation de l'étrier aux sons intenses.

6) Potentiels évoqués auditifs "PEA".

7) Bilan radiologique:

- ❖ Radiographie standard avec incidence de Schüller, Stenvers, Chausse III et IV et Guillén.
- ❖ Tomographie ou Scanner.

III- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- SURDITÉ DE TRANSMISSION: N'excède jamais 60 dB et est souvent réversible.

Atteinte de l'oreille externe: Diagnostiquée à l'otoscopie.

- 1) Bouchon de cérumen.
- 2) Corps étranger du CAE.
- 3) Otites externes.
- 4) Ostéome du CAE.

- Il touche surtout les nageurs et les plongeurs.
- Le traitement est chirurgical

5) Tumeurs du CAE: Bénignes ou malignes.

6) Atrésies du CAE: Congénitales ou secondaires à un traumatisme.

Atteinte de l'oreille moyenne:

a- Surdité à tympan normal:

- 1) Otospongiose: C'est une ostéodystrophie primitive de la capsule labyrinthique entraînant une ankylose de la platine de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale. Elle peut être bilatérale.
 - Elle est souvent familiale, touchant la ♀ jeune et s'aggravant pendant les grossesses.
 - Le traitement est chirurgical.

- 2) Malformations de la chaîne ossiculaire: L'anomalie peut être uni ou bilatérale mais souvent associée à une malformation ± importante du pavillon et du CAE.

b- Surdité à tympan pathologique:

① Inflammations:

- 1) OMA.
- 2) OMC simple, choléstéatomateuse, séro-muqueuse (fermée) et ouverte.
- 3) Séquelles d'OMC: de type

1/ Perforation tympanique séquellaire avec anomalies ossiculaires ± importantes (fixation, destruction.)

2/ Otite fibro-adhésive: Avec un tympan fermé mais atrophique, rétracté et moulant les reliefs de la caisse.

LES OBSTRUCTIONS NASALES

I- INTRODUCTION :

Les troubles de la perméabilité nasale sont dominés par l'obstruction nasale qui accompagne la plupart des affections nasales, sinusiennes et cavaïres.

II- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

Les fosses nasales sont 2 cavités symétrique séparées par une cloison médiane ostéo-cartilagineuse au sein d'un massif facial. Elle est tapissée par une muqueuse pituitaire de type respiratoire.

A l'état normal, les fosses nasales assurent 3 fonction, respiration, conditionnement de l'air (humidification) et épuration (tel un filtre s'opposant à l'entrée dans le courant respiratoire de particules inhalées inertes et microbienne.)

A l'état pathologique, l'obstruction nasale peut être due à 2 causes, soit à la diminution bilatérale du Ø de la filière nasale entraînant une obstruction bilatérale avec une gêne sérieuse, soit à la diminution unilatérale du Ø de la filière nasale entraînant une gêne moins sérieuse.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- EXAMEN CLINIQUE:

❖ Interrogatoire: Capital, apprécie

- L'age. - La profession. - Les antécédents ORL et généraux.
- Les caractéristiques de l'obstruction (circonstances et date d'apparition, mode d'évolution, la localisation uni ou bilatérale ou à bascule et le caractère partiel ou total.)
- Les signes d'accompagnement (épistaxis, rhinorrhée, douleur, anosmie.)

❖ Examen rhinologique:

L'inspection recherche une déviation de la pyramide nasale.

La palpation recherche des points sinusiens témoins d'une sinusite.

La rhinoscopie antérieure apprécie l'état de la muqueuse nasale, la cloison médiane et les cornets en recherchant une rhinorrhée, des polypes ou des masses bourgeonnantes.

❖ Examen otologique: L'otoscopie apprécie l'état du CAE et du tympan.

❖ Examen buccale et oropharyngé: Recherche des déformations du palais, un jetage postérieur et une masse cavaïre.

❖ Examen des aires ganglionnaires: Recherche des adénopathies.

B- EXAMENS PARACLINIQUES:

❖ Bilan biologique:

- | | |
|--|---|
| 1) <u>FNS</u> . | 2) <u>VS</u> . |
| 3) <u>Etude bactériologique d'une rhinorrhée</u> . | 4) <u>Dosage des protéines de l'inflammation</u> , notamment des IgG. |

❖ Bilan radiologique:

- 1) Radiographie de blondeau ou NMP (nez – menton – plaque.)
- 2) Radiographie du cavum profil: Recherche les végétations adénoïdes.
- 3) TDM: Si suspicion d'un processus tumoral. 4) Artériographie: Si suspicion d'un fibrome nasopharyngien.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- Chez le nouveau-né:

- 1) Atresie bilatérale des choanes: Rare mais très grave. Elle donne une obstruction nasale bilatérale et totale entraînant une détresse respiratoire majorée par la tétée. Le diagnostic repose sur l'introduction d'une sonde qui butte à 3.5 cm de la narine. Le traitement est chirurgical par perforation trans-nasale bilatérale.
- 2) Rhinite inflammatoire: Plus fréquente. Elle donne le même tableau clinique. Le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure qui révèle une hypertrophie des cornets qui sont plaqués contre la cloison, obturant ainsi la filière nasale. L'étiologie est incertaine, mais incrimine souvent de manœuvres endo-nasales.

B- Chez le nourrisson et le jeune enfant:

- 1) Imperforation choanale unilatérale: D'apparition tardive, se traduisant par une obstruction nasale avec rhinorrhée purulente strictement unilatérale. Le diagnostic repose sur l'introduction de la sonde.
- 2) L'hypertrophie des végétations adénoïdes: Extrêmement fréquentes chez l'enfant, se traduisant par des ronflement nocturnes avec obstruction nasale. Le diagnostic repose sur la rhinoscopie postérieure, le toucher digital et la radiographie du cavum de profil.
- 3) La déviation de la cloison nasale: De diagnostic facile, elle pose cependant un problème thérapeutique si l'obstruction nasale est importante ou a un retentissement sur les oreilles et les voies respiratoires indiquant la reposition de la cloison en place.
- 4) L'hématome et l'abcès de la cloison: Imposent le drainage précoce, sous peine de perforer la cloison.
- 5) Les corps étrangers des fosses nasales: Très fréquents chez l'enfant et passant souvent inaperçus. L'attention doit être attirée devant une rhinorrhée fétide. Le traitement repose sur l'extraction du corps.

C- Chez le grand enfant et l'adulte:

- 1) Les anomalies architecturales: Congénitales ou acquises (post-traumatiques.)
- 2) L'insuffisance alaire: Chez certains sujets à nez étroit, il se produit une aspiration des ailes nasales à l'inspiration, entravant considérablement l'entrée de l'air. Le traitement est chirurgical.
- 3) La sténose osseuse: Entraîne une diminution du Ø des fosses nasales. Le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure. Le traitement est chirurgical.
- 4) La déviation de la cloison nasale: C'est une déviation septale ostéo-cartilagineuse post-traumatique. La rhinoscopie antérieure pose le diagnostic qui doit se faire dans les 10 jours suivants, sinon, le traitement sera la rhino-septoplastie sous anesthésie générale.

- 5) Les altérations de la muqueuses: Dues à une rhinite, qu'elle soit aiguë infectieuse (virale ou bactérienne) entraînant une obstruction nasale transitoire, ou chronique, souvent d'origine allergique, entraînant une obstruction nasale avec anosmie et sécheresse nasale.
- 6) Les tumeurs des fosses nasales:
- 1/ Les tumeurs bénignes:
- La polypose naso-sinusiennne: Dont le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure et postérieure, objectivant des masses translucides. Le traitement est chirurgical.
 - Le fibrome nasopharyngien: Tumeur rare de l'adolescent de sexe masculin. A rechercher devant toute obstruction nasale associée à des épistaxis cataclysmiques. Le diagnostic repose sur la rhinoscopie postérieure et l'artériographie.
- 2/ Les tumeurs malignes: Peuvent se révéler par une obstruction nasale quel que soit le siège (paroi des fosses nasales, cavum ou cavités sinusiennes éthmoïdo-maxillaires.) A rechercher devant des douleurs avec épistaxis. Le diagnostic repose sur la TDM et la biopsie.

DIAGNOSTIC DES ÉPISTAXIS

I- INTRODUCTION :

L'épistaxis est l'urgence la plus fréquente de la sphère cervico-faciale. Elle est le plus souvent bénigne mais elle peut être grave, nécessitant un traitement d'urgence.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

La vascularisation des fosses nasales est assurée par le **système de la carotide externe** (artère sphéno-palatine et faciale), le **système de la carotide interne** (artères ethmoïdales antérieures et accessoirement postérieures) et les **anastomoses** des 2 systèmes.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'interrogatoire: Précise

- L'âge. - La profession.
- Les antécédents, surtout hémorragiques. - La prise éventuelle d'Anticoagulants.

❖ L'examen ORL:

- La rhinoscopie antérieure: Après mouchage et aspiration, recherche un foyer hémorragique antérieur.
- L'examen de l'oropharynx: Recherche un saignement postérieur.
- La rhinoscopie postérieure: Recherche une lésion cavitaire causale.

❖ L'examen général: Apprécie le retentissement sur l'état général et recherche des adénopathies et hépato-splénomégalie.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

❖ Bilan biologique d'urgence:

- 1) Groupage. 2) Hématocrite. 3) FNS. 4) Etude simple de l'hémostase.

❖ Bilan biologique à froid:

- 1) TS. 2) TC. 3) TP.
 4) Dosage du fibrinogène. 5) Dosage des facteurs de coagulation. 6) Etude morphologique des plaquettes.
 7) Urée / Créatinine.

L'épistaxis bénigne

C'est la forme la plus fréquente, touchant l'enfant et l'adulte jeune, souvent de faible abondance et s'arrêtant d'elle-même.

❖ L'examen rhinologique: Après mouchage des caillots sanguins ou aspiration est facile

- La rhinoscopie antérieure: Révèle un saignement provenant de la tache vasculaire.

❖ L'examen général: Est normal. Il n'y a pas de retentissement.

Le traitement local simple fait céder l'hémorragie.

L'épistaxis grave

Rare mais inquiétante par son abondance et/ou sa répétition.

L'épistaxis abondante: C'est une hémorragie importante, souvent surestimée par l'entourage.

❖ L'examen rhinologique: Est difficile.

- L'inspection: Révèle un saignement le plus souvent antérieur, par les narines.
- La rhinoscopie antérieure: Ne permet souvent que de suspecter le siège antérieur de l'épistaxis.
- L'examen de l'oropharynx: Peut retrouver un saignement postérieur, par les choanes, accompagné de vomissements et de crachats. Mais ne permet que de suspecter le siège postérieur de l'épistaxis.

❖ L'examen général: Précise le retentissement général de la spoliation sanguine de type

- Angoisse. - Pâleur. - Sueurs.

Pouvant aller jusqu'à l'état de choc hémorragique, imposant l'hospitalisation avec réanimation d'urgence.

L'examen doit être complété par une prise du pouls, TA en demandant en urgence Groupage/Hématocrite/FNS/Étude simple de l'hémostase.

L'épistaxis répétée: C'est une hémorragie récidivante, souvent l'apanage des hémopathies chroniques.

❖ L'examen rhinologique:

- La rhinoscopie antérieure: Révèle de petits saignements multiples, disséminés à la surface de la cloison et des cornets. L'hémorragie finie par s'arrêter mais récidive souvent et tout traitement local risque de l'exacerber.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1/ L'hémoptysie et l'hématémèse: Peuvent errer le diagnostic en cas d'épistaxis du sujet en décubitus dorsal.
 2/ L'hématémèse abondante: Peut s'extérioriser par le nez.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

ÉPISTAXIS PROVOQUÉE:

1- Traumatisme externe:

- 1) Traumatisme nasal sans fracture. 2) Traumatisme nasal avec fracture de la pyramide nasale.
 3) Traumatisme facial important. 4) Lésions traumatiques et anévrismales de la carotide interne.

2- Traumatisme interne:

- 1) Grattage intempestif. 2) Corps étranger intra-nasal. 3) Traumatismes opératoires.

ÉPISTAXIS SPONTANÉE:

A- D'origine locale:

- 1- L'épistaxis maladie: Touche le sujet jeune, c'est une hémorragie modérée unilatérale, siégeant souvent au niveau de la tache vasculaire et favorisée par le grattage et l'exposition au soleil.

2- L'épistaxis symptôme:

- a- Causes infectieuses: Telle 1) *Le rhume.*
- b- Causes vasculaires: Telle 1) *La capillarite.* 2) *La maladie de Willebrand.*
- c- Causes tumorales:

- Les tumeurs bénignes: Telle

- 1) L'fibrome nasopharyngien: Le diagnostic est orienté par la clinique (touche uniquement les garçons entre 12 et 20 ans et pouvant atteindre un volume considérable déformant la face et le crâne) il est évoqué à la rhinoscopie postérieure (masse volumineuse, souvent parcourue par des vaisseaux) et confirmé par l'artériographie. La biopsie étant contre-indiquée.

- 2) L'angiome de la cloison. 3) L'angiofibrome de la cloison ou polype saignant.

- Les tumeurs malignes des fosses nasales, du cavum ou des sinus: Peuvent être révélées par une épistaxis. Telle

- 1) Le carcinome épidermoïde des fosses nasales.

- 2) L'adénocarcinome.

- 3) Le cylindrome ou sarcome.

B- D'origine générale:

- a- Les maladies infectieuses: Telle

- 1) La grippe.

- 2) La fièvre typhoïde.

- 3) Les maladies éruptives.

- b- Les maladies hématologiques:

- Les troubles de l'hémostase primaire:

- 1) Les leucoses aiguës.

- 2) Les myélomes.

- 3) L'aplasie médullaire.

- 4) Les thrombopénies.

- 5) Le purpuras allergique et idiopathique.

- 6) La maladie de Willebrand.

- Les troubles de l'hémostase secondaire:

- 1) Les traitements anticoagulants.

- 2) L'hémophilie A et B.

- 3) L'insuffisance hépatique.

- c- Les maladies vasculaires: Telle

- 1) L'HTA du sujet jeune: L'épistaxis est rare mais souvent importante.

- 2) L'HTA du sujet âgé: L'épistaxis est abondante et souvent postérieure.

- d- Les causes et maladies endocriniennes: Telle

- 1) La grossesse: Induisant une hyperhémie de la muqueuse pituitaire.

- 2) La maladie de Randu – Osler.

VI- TRAITEMENT :

Traitement de l'épistaxis

Pencher la tête en avant.

Mouchage, narine après narine, qui permet parfois d'arrêter l'hémorragie.

Hémostase locale, par l'une des 3 méthodes

- ① Compression bidigitale pendant au moins 10 mn.

- ② Tamponnement vestibulaire, par du coton imprégné d'Eau oxygénée ou de Xylocaïne

- 1) Méchage ou Tamponnement antérieur, par une mèche résorbable ou du Tulle gras.

- 2) Tamponnement postérieur, en cas d'épistaxis haute et postérieure. Il s'agit d'un geste douloureux nécessitant une prémédication si la situation le permet.

- ③ Ballonnets.

Hémostase régionale, par l'une des 2 méthodes

- ① Ligature chirurgicale de l'artère carotide externe ou des artères ethmoïdales, sous anesthésie générale selon le siège.

- ② Embolisation.

Hémostase générale, associant

- ① Hémostatiques, Type Dicynone®.

- ② Corticothérapie.

- ③ Vitaminothérapie.

Traitement étiologique.

Rhinoscopie antérieure: Révèle des masses translucides obstruant les fosses nasales.

Radiographie: Révèle des opacités naso-sinusiennes.

Traitement: D'abord médical: Antihistaminiques ou Corticoïdes + Cures thermales + Enquête allergologique. Puis chirurgical: par Ablation des polypes pour reperméabiliser l'ostium et faciliter le drainage du sinus.

B- **Les sinusites de l'enfant:**

- 1- **Les sinusites aiguës**: Type de description: L'ethmoïdite aiguë: C'est la sinusite la plus fréquente chez l'enfant.
Clinique: Associe Syndrome infectieux (altération de l'état général, fièvre) + Rhinorrhée purulente unilatérale + Œdème de l'angle interne de l'œil et des paupières.
Radiographie de Blondeau: Révèle un sinus ethmoïdal opaque.
Traitement: Antibiothérapie générale + Surveillance régulière pour dépister un éventuel abcès orbitaire à un stade précoce et réaliser un drainage chirurgical.
- 2- **Les sinusites chroniques**: Type de description: L'ethmoïdite chronique:
Clinique: Tableau banal de rhino-bronchite ou d'adénoïdite.
Traitement: D'abord médical puis Chirurgical.

V- **COMPLICATIONS :**

- 1/ Passage à la chronicité: L'apanage des sinusites aiguës mal-traitées et non-traitées.
- 2/ Complications ophtalmologiques: Type cellulite orbitaire, uvéite et névrite optique rétro-bulbaire.
- 3/ Mucocèle ethmoïdo-frontale: C'est une formation kystique secondaire à l'obstruction chronique, idiopathique ou post-traumatique, du canal naso-frontal. La mucocèle augmente progressivement de volume et érode l'os du voisinage vers l'orbite (exophtalmie), le cerveau (abcès du cerveau ou méningite)
Traitement: Chirurgical par ablation du mucocèle par voie PLN (para-latéro-nasale) et Drainage – Calibrage du canal naso-frontal.
- 4/ Complications osseuses: Type Ostéomyélite, siégeant au niveau du sinus frontal.
Traitement: Antibiothérapie générale et éventuellement Ablation des fragments osseux atteints.
- 5/ Complications méningo-encéphaliques:
 - 1- Méningite purulente: Incrimine le Streptocoque, le Pneumocoque et le Staphylocoque doré. L'existence d'une méningite à l'un de ces germes impose un examen ORL à la recherche d'une porte d'entrée.
 - 2- Abcès du cerveau (sous-dural ou extra-dural): Complication de la sinusite aiguë frontale.
 - 3- Thrombophlébite du sinus caverneux: Complication des sinusites sphénoïdale et ethmoïdale. Associant altération de l'état général, fièvre, céphalées, ophtalmoplégie et mydriase.
Traitement: Antibiothérapie générale + drainage des sinus atteints.

DIAGNOSTIC DES ANGINES

I- **DÉFINITION :**

L'angine, ou amygdalite aiguë est l'inflammation aiguë des amygdales palatines.

La classification anatomo-pathologique d'Escat distingue 4 stades, l'angine érythémateuse (rouge), érythémato-pultacée (blanche), pseudo-membraneuse et enfin ulcéreuse.

II- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

Le début est brutal, avec installation de

- 1- Syndrome infectieux général (fièvre, frissons, céphalées, courbatures.)
- 2- Dysphagie douloureuse, avec sensation de constriction et de cuisson, exacerbée par la déglutition et irradiant vers l'oreille.
- 3- Adénopathies sous-angulo-maxillaire bilatérale de type inflammatoire.
- 4- Association de troubles digestifs chez l'enfant.

III- **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (FORMES CLINIQUES) :**

L'ANGINE ÉRYTHÉMATEUSE ou ANGINE ROUGE :

D'origine virale le plus souvent et très contagieuse. Il faut cependant penser à une MNI.

L'examen oropharyngé retrouve une rougeur diffuse, plus marquée au niveau des amygdales.

La FNS révèle une leucocytose normale ou légèrement basse.

L'évolution est bénigne en quelques jours.

Le traitement repose sur la Pénicilline G ou les Macrolides, avec un **traitement local** (collutoires et gouttes nasales.)

L'ANGINE PSEUDO-MEMBRANEUSE :

D'origine bactérienne. La diphtérie est devenue exceptionnelle grâce à la vaccination. Les germes actuellement incriminés sont le Staphylocoque, le Streptocoque, le Pneumocoque et le virus de la MNI.

L'examen de l'oropharynx retrouve de fausses-membranes nacrées, adhérentes, non-dissociables et extensives, pouvant dépasser les amygdales (luette, voile palatin et piliers.)

Le prélèvement de gorge avec étude bactériologique est d'un grand intérêt.

Le traitement, en cas de doute diagnostique, impose en urgence une sérothérapie antidiphtérique avec la Pénicilline G.

L'ANGINE ÉRYTHÉMATO-PULTACÉE ou ANGINE BLANCHE :

D'origine généralement bactérienne et contagieuse. Les germes incriminés sont essentiellement le Streptocoque β hémolytique mais aussi le Staphylocoque et le Pneumocoque.

Les signes fonctionnels sont marqués.

L'examen de l'oropharynx retrouve des amygdales rouge-vif, un exsudat pultacé gris-jaunâtre, punctiforme ou en traînée, mince, friable et facilement dissociable, ne dépassant pas la surface amygdalienne.

La FNS révèle une hyperleucocytose avec polynucléose.

L'évolution sous traitement est le plus souvent favorable. Cependant, il faut redouter les complications loco-régionales (phlegmon amygdalien et adéno-phlegmon cervical) et générales (néphrite.)

Le traitement associe la Pénicilline G (ou Macrolide) avec les Antalgiques et Antipyrétiques, en préconisant le repos au chaud et les boissons chaudes.

L'ANGINE ULCÉREUSE :

L'examen de l'oropharynx retrouve une ulcération du revêtement épithélial, succédant à une éruption vésiculeuse au niveau des amygdales et des piliers.

L'angine herpétique en est l'exemple type.

Le début est brutale avec fièvre à 39 – 40°C, frissons, dysphagie douloureuse intense.

La phase d'état se caractérise par des taches blanches d'exsudat, confluant parfois en une fausse-membrane à contours polycycliques. Cet exsudat recouvre des zones d'érosion. Un herpès labial est fréquent.

L'herpangine doit également être évoquée, elle a une symptomatologie voisine et survient surtout chez l'enfant.

Le zona est une infection due à un virus Coxsackie, caractérisée par son unilatéralité. Elle peut inaugurer ou accompagner une infection spécifique (oreillons, grippe, rougeole, rubéole, poliomyélite.)

La MNI.

L'évolution: L'angine virale peut être le lit d'une infection bactérienne, donc, l'évolution se fera vers l'angine blanche.

Le traitement est identique à celui d'une angine blanche.

L'ANGINE NÉCROTIQUE :

L'angine de Vincent en est le chef de file.

Le début est insidieux chez un adolescent ou un adulte jeune avec altération de l'état général.

L'examen de l'oropharynx retrouve une ulcération amygdalienne recouverte d'un enduit jaunâtre. L'amygdale est souple à la palpation.

Le prélèvement de gorge objective l'association fusospirillaire.

Le MNI Test confirme le diagnostic.

L'évolution sous traitement est favorable.

Le traitement repose sur la Pénicilline G (ou Macrolide.)

La syphilis réalise un aspect identique mais l'ulcération repose sur une induration et les adénopathies sont plus marquées avec des ganglions satellites.

Le prélèvement de gorge confirme le diagnostic en objectivant le *Treponema pallidum*.

IV- **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :**

- 1) **Les hémopathies:** Dans leurs manifestations bucco-pharyngées, secondaires à une neutropénie. Les lésions sont diffuses dans tout le pharynx, d'extension rapide et ne saignent pas. L'hémogramme et le myélogramme confirment le diagnostic.
- 2) **Les leucoses aiguës:** Se traduisent par une gingivite hypertrophique. L'évolution est dominée par la tendance hémorragique. L'hémogramme et le myélogramme confirment le diagnostic.
- 3) **L'aphtose buccale:** Intéresse la muqueuse gingivo-buccale mais elle peut se localiser sur le voile et les piliers. Elle réalise des ulcérations en "coups d'angles" ou en "pointes d'épingle", à fond jaunâtre et très douloureuses.
- 4) **Les éruptions bulleuses:** Relevant du dermatologue.
- 5) **Le cancer de l'amygdale:** L'absence de signes infectieux généraux, l'âge, l'unilatéralité, l'induration profonde, le saignement au toucher et les adénopathies de type néoplasique orientent vers le cancer. La biopsie confirme le diagnostic.

DIAGNOSTIC DES DYSPHONIES

I- DÉFINITION :

La dysphonie est l'altération de la fonction phonatoire (qu'elle soit d'origine laryngée ou extra-laryngée.) Elle constitue un signe d'appel de la plupart des affections laryngées.

II- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

Le larynx forme la partie supérieure des voies aériennes. Il est situé à la partie médiane et antérieure du cou, en dessus de la trachée et au dessous de l'os hyoïde et la base de la langue. Il est divisé en 3 étages, sus-glottique (vestibule laryngé), glottique et sous-glottique. Il est constitué d'un ensemble de cartilages, de muscles et de ligaments et revêtu d'une muqueuse. Son innervation est assurée par les 2 nerfs récurrents et les laryngés supérieurs (branches du pneumogastrique "X".)

Le larynx assure 3 fonctions, respiratoire (vitale), sphinctérienne (vitale par la protection des voies respiratoires lors de la déglutition) et phonatoire (fonctionnelle.)

La fonction phonatoire résulte de la vibration passive des cordes vocales et dépend de 4 critères

- | | |
|---|----------------------------------|
| 1) L'intégrité de la muqueuse. | 2) L'intégrité de l'innervation. |
| 3) L'efficacité et l'adaptation de la pression sous-glottique (intégrité de la cage thoracique et du diaphragme.) | |
| 4) L'intégrité des cavités de résonance. | |

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- L'interrogatoire: Précise

- | | | |
|---|---|--|
| 1- L'age. | 2- Le sexe. | 3- La profession (professionnel de la voie.) |
| 4- Le mode de début (brutal ou progressif.) | 5- Les circonstances d'apparition (après un effort de toux, etc.) | |
| 6- Les habitudes toxiques (Tabac et Alcool surtout.) | | |
| 7- Les antécédents, notamment | | |
| - Laryngés (traumatisme laryngé, intubation, traumatisme cervical, etc.) | - Pulmonaires (tuberculose, etc.) | |
| - Cardiovasculaires. | - Neurologiques. | |
| 8- Les signes d'accompagnement (toux, dyspnée, otalgie, douleur laryngée, etc.) | | |

B- L'examen clinique:

❖ L'examen du cou:

- L'inspection: Recherche
 - Une cicatrice d'intervention.
 - Des signes de radiothérapie.
 - Une tuméfaction cervicale antérieure.
- La palpation: Apprécie
 - Les structures laryngées.
 - Le corps thyroïde.
 - Les chaînes ganglionnaires.

Elle recherche également le signe de Moore.

❖ L'examen de la cavité buccale et du pharynx: Apprécie la mobilité du voile du palais et de la langue et recherche des lésions, notamment chez un homme de la 40aine alcoolo-tabagique.

- ❖ La laryngoscopie indirecte "LSI": Réalisée sous anesthésie locale, malade assis, à l'aide d'un miroir laryngé (éclairé par un miroir de Clar) en attirant la langue du malade en avant. Elle peut se faire chez l'enfant à partir de 4 ou 5 ans. Elle apprécie
 - La base de la langue et le sinus piriforme.
 - L'épiglotte.
 - Le vestibule laryngé et la bande ventriculaire.
 - Les cordes vocales, dont elle apprécie la mobilité en demandant au malade de respirer puis d'émettre un son aigu.

❖ Le reste de l'examen ORL, indispensable, surtout la rhinoscopie postérieure qui recherche les infections descendantes.

C- Les examens complémentaires:

- 1- La laryngoscopie directe (en suspension) "LSDS": Réalisée sous anesthésie générale et permet de
 - Confirmer la lésion suspectée à la LSI.
 - Faire un bilan d'extension locale d'une tumeur néoplasique.
 - Pratiquer une biopsie.
 - Faire l'exérèse d'une tumeur bénigne (polype d'une corde vocale.)
- 2- Le bilan biologique:
 - Un bilan standard, permet de rechercher un tares et de préparer le malade à une éventuelle anesthésie générale.
 - Un bilan spécifique: IDR, BKD, TPHA, BW.
- 3- Le bilan radiologique: Comprend
 - Radiographie du larynx (face/profil.)
 - Tomographie du larynx.
 - Radiographie du thorax (face.)
 - TDM du larynx.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

CAUSES INFLAMMATOIRES :

1- Laryngite aiguë:

- Apparaît souvent au cours d'un épisode grippal, précédé d'une infection rhino-pharyngée.
- Favorisée par l'abus de tabac et/ou d'alcool.
- Souvent associée à une toux quinteuse.
- LSI révèle des cordes vocales rouges et œdématisées.
- Le traitement repose sur le repos vocal, les antibiotiques et les anti-inflammatoires par voie générale ou locale.

2- Laryngite chronique:

- Favorisée par l'alcool, le tabac, le froid, l'humidité, l'inhalation de vapeurs toxiques, le malmenage vocal (professionnels de la voie) et les infections rhino-sinusiennes et pharyngées descendantes.
- LSI révèle 3 aspects
 - Laryngite chronique catarrhale avec rougeur diffuse du vestibule laryngé et cordes vocales roses et œdématisées.
 - Laryngite chronique pseudo-myxœdémateuse.

- *Laryngite chronique leucoplasique ou pachydermique* avec rougeur des cordes vocales et par endroit, des taches blanchâtres de kératose superficielle (état précancéreux.)
 - LSDS avec biopsie confirme le diagnostic.
 - Le traitement repose sur les antibiotiques, les anti-inflammatoires, l'éviction des facteurs étiologiques et le traitement des foyers rhino-sinusiens.
- 3- Infections spécifiques:
- 1) La tuberculose laryngée:
 - Apparaît toujours après une tuberculose pulmonaire.
 - LSI révèle 3 aspects
 - *Aspect de monocordite* (une corde rouge et infiltrée.)
 - *Aspect végétant.*
 - *Aspect de larynx sale.*
 - La radiographie du thorax, l'IDR, la BKD et la LSDS avec biopsie confirment le diagnostic.
 - Le traitement repose sur la chimiothérapie antituberculeuse.
 - 2) La syphilis:
 - Apparaît suite à une syphilis tertiaire.
 - LSI révèle la gomme syphilitique.
- CAUSES TUMORALES :
- 1- Les tumeurs bénignes:
 - 1) Lipome.
 - 2) Neurinome.
 - 3) Angiome.
 - 4) Laryngocèle.
 - 5) Polype de la corde vocale.
 - 2- Les tumeurs malignes ou cancer du larynx: Affection fréquente du larynx
 - Touche surtout l'homme adulte entre 40 et 70 ans et tabagique.
 - Se traduit par une dysphonie avec dyspnée laryngée, dysphagie et adénopathies métastatiques.
 - LSI révèle un aspect bourgeonnant ou infiltrant.
 - LSDS avec biopsie confirme le diagnostic.
 - Le bilan d'extension comprend une radiographie du thorax, une échographie abdominale, une scintigraphie osseuse et une TDM du larynx.
 - Le traitement repose sur la radio-chimiothérapie avec ou sans laryngectomie totale ou partielle.
- CAUSES TRAUMATIQUES :
- 1- Séquelles de chirurgie (laryngectomie partielle.)
 - 2- Traumatisme externe.
 - 3- Séquelle d'intubation.
- CAUSES NEUROLOGIQUES : Ce sont des paralysies laryngées résultant de l'atteinte des nerfs du larynx depuis leur origine centrale jusqu'à leur terminaison au niveau du larynx. Elles sont dans 90% unilatérales.
- LSI révèle une corde vocale en position paramédiane.
- 1- Causes centrales.
 - 2- Causes traumatiques.
 - 3- Causes mécaniques par compression (adénopathie, tumeur, etc.)
- CAUSES FONCTIONNELLES : Apparaît chez les professionnels de la voie (chanteurs, enseignants, etc.) et résulte d'un malmenage vocale entraînant des lésions inflammatoires (polype ou nodule de la corde vocale.)

V- LA DYSPHONIE CHEZ L'ENFANT :

La dysphonie aiguë: Il s'agit souvent de

- 1- Laryngite sous-glottique aiguë.

La dysphonie chronique: Il s'agit de

- 1- Papillomatose laryngée: C'est une prolifération tumorale bénigne de type capillaire.
 - LSI révèle une masse framboisée, mûriforme avec des cordes vocales mobiles.
 - LSDS avec biopsie confirme le diagnostic.
 - Le traitement repose sur l'épluchage et le laser.
- 2- Sténose laryngée congénitale.
- 3- Stridors laryngé (laryngomalacie.)
- 4- Kyste laryngé congénital et laryngocèle (kyste aérique.)
- 5- Angiome sous-glottique.

- 3) Le stridor laryngé congénital ou laryngomalacie: Se traduit dès la naissance par un bruit laryngé aigu. Il est bénin dans 95% des cas et ne nécessite aucun traitement, il est lié à la molasse excessive des cartilages laryngés entraînant une aspiration des structures vestibulaires dans la fente glottique lors de l'inspiration.
- 4) Les palmures ou diaphragme laryngé: C'est une membrane s'insérant sur les bords libres, souvent antérieurs, des 2 cordes vocales. Il est suspecté devant l'association dyspnée laryngé et dysphonie.

Les causes inflammatoires et infectieuses:

- 1) La laryngite sous-glottique: C'est une infection, souvent virale, touchant l'enfant entre 2 et 5 ans et succédant à un épisode infectieux rhinopharyngé.
- 2) La laryngite sus-glottique ou épiglottite: Rare mais grave. C'est une infection bactérienne touchant l'enfant de 3 ans. Elle est suspectée devant l'association de dyspnée grave avec signes de lutte marqués, toux et dysphagie. Et confirmée par la LSI qui révèle une épiglotte congestive et œdématisée, recouvrant en partie ou en totalité l'orifice laryngé supérieur.. L'évolution se fait très rapidement vers l'asphyxie (parfois en 2 hrs.)
- 3) La laryngite spasmodique ou striduleuse: C'est l'inflammation de tout le larynx. Elle est suspectée devant le début, brutal et l'horaire de survenue, nocturne. Le traitement associe Anti-inflammatoires (surtout Corticoïdes) et Antibiothérapie.

Les causes traumatiques:

- 1) Les traumatisme accidentels externes: Avec fracture simple ou complexe des cartilages laryngés.
- 2) Les traumatismes iatrogènes: Surtout après intubation.
- 3) Les corps étrangers laryngés.
- 4) Les brûlures par ingestion de produits caustiques.

Les causes tumorales:

- 1) La papillomatose laryngée.
- 2) L'angiome sous-glottique.
- 3) Les kystes et laryngocèles.
- 4) Les tumeurs malignes: Rares.

B- CHEZ L'ADULTE:

Les causes tumorales:

- * Les tumeurs malignes ou cancer du larynx: Il est suspecté chez un sujet de sexe masculin, âgé de plus de 40 ans, alcool-tabagique et présentant une dyspnée laryngée avec dysphonie, dysphagie et parfois adénopathies métastatiques. Il est confirmé par la LSI et la LSDS qui permettent l'étude des 3 étages laryngés et d'y pratiquer des biopsies pour étude anat-path. Le traitement repose sur la chimio-radiothérapie et éventuellement la chirurgie.

- * Les tumeurs bénignes: Ne donne de dyspnée que par leur volume

- 1) Polype des cordes vocales.
- 2) Kystes et laryngocèles.
- 3) Chondrome.
- 4) Lipome.
- 5) Neurinome.

Les causes traumatiques:

- 1) Les traumatismes accidentels externes.
- 3) Les brûlures par ingestion de produits caustiques.
- 2) Les corps étrangers laryngés.

Les causes inflammatoires et infectieuses:

- 1) La laryngite œdémateuse: Confirmée par la LSI.
- 2) Les laryngites spécifiques: Syphilitique et tuberculeuse.

Les causes neurologiques:

- 1) Les paralysies récurrentiels en adduction.

DAGNOSTIC D'UNE MASSE CERVICALE

I- INTRODUCTION :

La masse cervicale est un motif fréquent de consultation. Elle peut se développer à partir d'éléments lymphatiques, glandulaires, conjonctifs, vasculaires et nerveux.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

Les ganglions lymphatiques du cou sont groupés en chaînes, reliées entre-elles par des vaisseaux lymphatiques, et disposées anatomiquement d'une manière particulière, le **cercle péricervical de Cuneo** (ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires, parotidiens, mastoïdiens et occipitaux), le **triangle de Rouvière** (bord antérieur formé par la chaîne jugulo-carotidienne, dors postérieur formé par la chaîne spinale et la base formée par la chaîne sus-claviculaire transverse) en plus des **chaînes antérieures préaryngée** et **prétrachéale**.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- ORIENTATION CLINIQUE:

❖ Interrogatoire: Recherche

- L'âge.
- Les antécédents.
- La date d'apparition.
- La profession.
- Les habitudes toxiques.
- Les signes d'accompagnement (dysphagie, dysphonie, douleur, etc.)

❖ Examen cervical:

- *L'inspection*: Apprécie la localisation de la masse et l'état de la peau en regard (saine ou inflammatoire.)
- *La palpation*: Temps capitale, apprécie les caractéristiques de la masse (siège, taille, consistance, sensibilité et mobilité par rapport aux plus superficiel et profond.)
- *Le reste de l'examen ORL (rhinoscopie antérieure, otoscopie et examen oropharyngé)* permet d'orienter le diagnostic.

❖ Examen général: Recherche d'autres adénopathies, une hépato et une splénomégalie.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

❖ Bilan biologique:

- | | | |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------------------|
| 1) <u>FNS</u> . | 2) <u>VS</u> . | 3) <u>IDR à la tuberculine</u> . |
| 4) <u>Sérologie infectieuse</u> . | 5) <u>Myélogramme</u> . | |

❖ Bilan radiologique:

- | | | |
|---|--|-----------------------------------|
| 1) <u>Radiographie du thorax</u> de face. | 2) <u>Radiographie du cou</u> face/profil. | 3) <u>Echographie cervicale</u> . |
| 4) <u>Sialographie</u> . | 5) <u>Scintigraphie</u> . | 6) <u>Scanner</u> . |
| 7) <u>Artériographie</u> . | 8) <u>Echo-Doppler</u> . | |

❖ Bilan cytologique:

- | | |
|---|--|
| 1) <u>Cytoponction</u> à l'aiguille fine. | 2) <u>Cervicotomie exploratrice</u> avec <u>étude anatomo-pathologique</u> . |
|---|--|

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

MASSES GANGLIONNAIRES:

1- Causes infectieuses:

- 1) La tuberculose: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (notion de contagé, absence de vaccination, adénopathie ramollie adhérent à la peau (périadénite)) **et confirmé** par l'IDR, téléthorax, cytoponction (caséum.) voir biopsie ganglionnaire.
- 2) La MNI: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (notion de contagé, l'angine érythémato-pultacée ou pseudo-membraneuse, l'asthénie, l'hépto-splénomégalie) la FNS (hyperleucocytose avec hyperlymphocytose) **et confirmé** par le MNI-Test.
- 3) La toxoplasmose.
- 4) La syphilis.
- 5) Le VIH.
- 6) La tularémie.
- 7) La maladie des griffes de chat.

2- Causes inflammatoires:

- 1) La sarcoidose: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (l'âge, adulte jeune, les adénopathies touchant plusieurs territoires), la VS (accéléérée), le téléthorax (adénopathies médiastinales réalisant l'image polycyclique) **et confirmé** par l'étude anat-path (granulome épithélioïde géant-cellulaire.)
- 2) Le lupus érythémateux disséminé.
- 3) La polyarthrite rhumatoïde.

3- Causes métastatiques: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (adénopathie dure, froide et sans périadénite), **le pôle primitif peut être orienté** par le siège de la masse.

4- Causes hématologiques:

- 1) La maladie d'Hodgkin: **Le diagnostic est confirmé** par l'étude anat-path (cellules de Sternberg.)
- 2) Le Lymphome malin non-Hodgkinien (LMNH).
- 3) Les leucémies.

CAUSES GLANDULAIRES:

- 1) Les tumeurs salivaires: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (siège de la masse), l'échographie et la sialographie **et confirmé** par l'étude anat-path.
- 2) La lithiase salivaire: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (hernie salivaire et colique salivaire) **et confirmé** par la radiographie cervicale (calcul radio-opaque) et l'échographie ou la sialographie (calcul radio-transparent.)
- 3) Les tumeurs thyroïdiennes: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (siège basicervical antérieur), le dosage des T₃ et T₄, l'échographie et la scintigraphie **et confirmé** par la cytoponction.

KYSTES CONGÉNITAUX:

- 1) Le kyste du tractus thyroïdienne: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (masse médiane sus ou sous-hyoïdienne) **et confirmé** par l'échographie et la cytoponction.
- 2) Le kyste amygdaloïde: **Le diagnostic est orienté** par la clinique (masse latéro-cervicale haute) **et confirmé** par l'échographie.

TUMEURS VASCULAIRES: Le diagnostic est orienté par la clinique (masse battante avec thrille à l'auscultation) et confirmé par l'écho-Doppler et l'artériographie.

1) *L'anévrisme carotidien.* 2) *Le bulbe carotidien athéromateux.* 3) *La tumeur du glomus jugulaire.*

TUMEURS NERVEUSES:

1) *Le neurinome.*

2) *Le Schwannome.*

3) *Le paragangliome*: Souvent diagnostiqué en per-opératoire.

LE CANCER DU CAVUM

I- RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :

Sur le plan anatomique, le cavum, ou rhinopharynx ou encore épipharynx est un espace cubique, situé en arrière des fosses nasales, en avant de la colonne cervicale, en dessous de la base du crâne et en dessus du pharynx. Au niveau des parois latérales s'ouvrent les 2 orifices tubaires ou s'abouchent les trompes d'Eustache.

Sur le plan histologique, il existe des formations lymphoïdes formant le **cercle de Waldeyer** et comprenant l'amygdale de Luschka, les 2 amygdales palatines, l'amygdale linguale ainsi que les autres éléments lymphoïdes.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

Répartition géographique: En Algérie, la fréquence diminue du nord au sud. Dans le monde, les zones à haut risque sont le sud de la Chine (Hongkong, Singapour, Alaska), celles à risque intermédiaire sont le nord et l'est de l'Afrique alors que les zones à faible risque sont l'Europe, le Japon et les USA.

Etiopathogénie: Incrimine plusieurs facteurs

- 1- Les facteurs environnementaux.
- 2- Les facteurs alimentaires: Notamment les aliments riches en nitrosamines (fumaison et salaison) surtout au sud-est asiatique, sont des précurseurs du cancer du cavum.
- 3- Les facteurs infectieux: Notamment l'EBV qui est intimement lié au cancer du cavum (souvent responsable du lymphome de Burkitt et de MNI.)
- 4- Les facteurs génétiques: Certains gènes sur le chromosome 3 semblent être liés au cancer du cavum.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- ORIENTATION CLINIQUE:

Les manifestations du cancer cavaire sont souvent trompeuses.

- 1) L'interrogatoire: Doit être soigneux.
- 2) L'examen clinique: Comprend
 - L'examen de la région d'appel (nez, oreille ou œil)
 - Examen des aires ganglionnaires.
 - Examen ORL complet.
 - Examen neurologique complet.

La symptomatologie est souvent d'emprunt

* **Signes rhinologiques**: De type

- | | | |
|------------------------|---------------|-------------------|
| 1- Obstruction nasale. | 2- Epistaxis. | 3- Voie nasonnée. |
|------------------------|---------------|-------------------|

* **Signes otologiques**: De type

- | | | |
|-------------|-------------|---------------------------------|
| 1- Surdité. | 2- Otagies. | 3- Otite moyenne séro-muqueuse. |
|-------------|-------------|---------------------------------|

* **Signes ganglionnaires**: De type

- | |
|-------------------------|
| 1- Ganglion de Kuttner. |
|-------------------------|

* **Signes oculaires**: Par atteinte du VI (nerf moteur oculaire externe.)

* **Signes neurologiques**: Par atteinte des paires crâniennes.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1) Etude anat-path en utilisant un releveur du voile palatin, une sonde ou le plus souvent un nasofibroscope: Retrouve dans 90% des cas un cancer indifférencié. UCNT, NPC, dans 4% un lymphome et dans 2% des cas d'autres tumeurs rares.

IV- BILAN D'EXTENSION :

1. Radiographie du thorax.
2. Echographie abdominale.
3. Scintigraphie osseuse.
4. Scanner du cavum.
5. Sérologie de l'EBV: **Confirme le diagnostic**, permet la **classification TNM** (une T₁ avec un seul signe neurologique est péjorative), constitue un **élément de surveillance** (La diminution du taux est un signe d'évolution favorable alors que sa stagnation est un signe d'évolution péjorative) et permet la **détection d'une éventuelle récidive**.

V- TRAITEMENT :

Chimiothérapie, permettant une diminution significative du volume de la tumeur et des adénopathies.

Radiothérapie, classique ou bifractionnelle.

Chirurgie, uniquement pratiquée sur les reliquats ganglionnaires (type curage ganglionnaire), le cavum étant inaccessible. Elle est pratiquée 3 à 6 mois après chimio-radiothérapie.

RAPPEL SUR L'ANATOMIE DE L'ŒIL

I- SITUATION – DIMENSIONS :

L'œil est l'organe sensoriel de vision, il est contenu dans l'orbite mais est séparé d'elle de 6 mm en dehors et 11 mm en dedans, de forme sphérique à grand axe sagittal avec 2 pôles, l'un antérieur et l'autre postérieur, le \emptyset vertical = 28 mm, le \emptyset sagittal = 25 mm et le \emptyset transversal = 23 mm, il pèse 7 g et occupe un volume de 7 cm³. Il est de consistance très ferme sur le vivant.

II- ANATOMIE DE L'ŒIL :

A- L'œil présente 3 tuniques

- 1- Une tunique externe, périphérique, la **scélrotique**, protectrice, qui se continue en avant par une membrane transparente, la **cornée**.
- 2- Une tunique intermédiaire, la **choroïde**, vasculaire, qui se continue en avant par les **corps ciliaires** et l'**iris**. Ces 3 formations sont groupées sous le terme d'**uvée**.
- 3- Une tunique interne, profonde, la **rétine**, nerveuse et faite de l'épanouissement du nerf optique.

B- Et 3 milieux

- 1- **L'humeur aqueuse**, contenue dans les chambres de l'œil de part et d'autre de l'iris.
- 2- **Le cristallin** ou **lentille**.
- 3- **Le corps vitré**.

C- Segments: 2

Le segment postérieur:

- 1- **La scélrotique**, tunique périphérique, protectrice, inextensible, épaisse et résistante, blanche et perforée en arrière par **le nerf optique** et autour de celui-ci, par **les artères et veines ciliaires** (notamment les 4 veines vorticeuses.)
- 2- **La choroïde**, tunique intermédiaire, vasculaire, d'où la couleur rouge au fond d'œil, vue par transparence sur la rétine.
- 3- **La rétine**, tunique interne, nerveuse, elle reçoit les impressions lumineuses et les transmet au cerveau, transparente et incolore, faite de 10 couches de cellules dites visuelles, entre autres les cônes et les bâtonnets. Le fond d'œil objective 2 zones, **la macula** ou **tache jaune**, formant le pôle postérieur, située à 4 mm en dehors de la **papille**, qui forme l'origine du nerf optique et qui est située à 3 mm en dedans du pôle postérieur. C'est au niveau de la macula que la vision est la plus précise car elle ne contient que des bâtonnets. Ainsi on dit qu'on voit avec la rétine et on regarde avec la macula.
- 4- **Le corps vitré**, milieu transparent, visqueux, remplissant la cavité oculaire en arrière du cristallin. Parfois, des corps opaques flottants apparaissent, donnant la sensation de mouche volante.

Le segment antérieur:

- 1- **La cornée**, membrane périphérique, circulaire, transparente, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la scélrotique tel un hublot, dont l'épaisseur = 1 mm, le \emptyset = 12 mm. Elle est le siège de l'astigmatisme. Chez le vieillard, il existe un arc sénile périphérique et grisâtre, *gerontoxan*, qui n'est qu'un excès de cholestérol dans le corps (physiologique.) La cornée est très innervée et donc très sensible. La zone d'union entre la cornée et la scélrotique est dite **limbe**.
- 2- **L'iris**, c'est un diaphragme circulaire, dont l'épaisseur = 0.3 mm et le \emptyset = 12 mm. Il est percé d'un orifice central, **la pupille** qui est mobile et s'adapte à l'intensité de la lumière, si celle-ci est vive, elle se rétracte, c'est le myosis et si celle-ci est faible, elle se dilate, c'est la mydriase.
- 3- **L'humeur aqueuse**, liquide incolore, limpide, provenant de la filtration des vaisseaux de l'iris et surtout, des procès ciliaires. Il est sous tension et se situe dans le segment antérieur de l'œil, entre la cornée et le cristallin. Sa résorption se fait via **le canal de Schlemm**.
- 4- **Les procès ciliaires** forment un anneau saillant situé entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Ils sécrètent la plus grande partie de l'humeur aqueuse.
- 5- **Le cristallin**, formant le segment le plus important de l'appareil dioptrique de l'œil, c'est une lentille biconvexe, placée dans un plan frontal entre l'iris et le corps vitré. L'épaisseur = 5 mm, le \emptyset = 10 mm, le poids = 25 cg et la valeur optique = 11 Dioptries. Grâce à son élasticité, il peut changer de courbure selon que l'œil est utilisé pour la vision de près ou de loin, c'est l'accommodation.

III- ANATOMIE DE L'APPAREIL LACRYMAL :

L'appareil lacrymal comprend 2 segments

- 1- **La glande lacrymale**: Formée par les glandes orbitaire et palpébrale réunies par **des canaux excréteurs communs** au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite.
- 2- **Les voies lacrymales**: Siégent au niveau de l'angle interne de l'œil et comprennent **2 points lacrymaux**, supérieur et inférieur situés sur les bords libres des paupières, qui se continuent par **des canalicules lacrymaux** supérieur et inférieur. Il existe aussi **une caroncule lacrymale** et un **canal d'union** qui se jette dans **le sac lacrymal** qui se continue par **le canal lacrymo-nasal** dont l'orifice inférieur correspond au méat inférieur du nez.

IV-

L'EXAMEN EN OPHTALMOLOGIE

I- **INTERROGATOIRE :**

Apprécie

1- **Les motifs de consultations:**

- | | |
|---|--------------------------------|
| 1) Douleur oculaire. | 2) Rougeur de l'œil. |
| 3) Baisse de l'acuité visuelle «BAV». | 4) Sécrétion oculaire intense. |
| 5) Troubles visuels (brouillard, scotomes, phosphènes...) | |

2- **Les caractéristiques:**

- | | |
|--|---|
| 1) Mode de début : brutal ou progressif. | |
| 2) Facteur déclenchant : spontanée, traumatisme, exposition à la chaleur, pénétration de corps étranger... | |
| 3) Facteurs aggravants. | 4) Irradiation (douleur.) |
| 5) Amputation du champ visuel (baisse de l'acuité visuelle.) | 6) Sensation de mouche volante ou de corps flottants. |
| 7) Horaire de la sécrétion : matinale... (sécrétion.) | 8) Accolement des cils (sécrétions.) |

3- **L'état civil:**

- | | |
|---------|----------------|
| 1) Age. | 2) Profession. |
|---------|----------------|

4- **Antécédents:**

- 1) Personnels ophtalmologiques, médicaux et chirurgicaux (maladies à retentissement oculaire: HTA, diabète, maladies systémiques, pathologies cardiaques, pulmonaires...)
- 2) Familiaux, ophtalmologiques, médicaux et chirurgicaux (maladies à retentissement ophtalmologique.)

II- **EXAMEN CLINIQUE :**❖ **Segment antérieur :**1- **L'inspection:** Débute par convention par l'œil droit puis gauche.1. **Les annexes** (paupières, cils et sourcils):

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1) Aspect des paupières (chute = <i>ptosis</i> , œdème, tuméfaction, rétraction palpébrale, cicatrice.) | |
| 2) Bords libres des paupières (tournés vers l'extérieur = <i>ectropion</i> , vers l'intérieur = <i>entropion</i> .) | |
| 3) Position des cils (déviation vers l'intérieur.) | |
| 4) Exophtalmie. | 5) Aspect des sourcils (tuméfaction.) |

2. **L'œil:**

- | | |
|---|--|
| 1) Strabisme divergeant ou convergeant. | |
| 2) Rougeur. | 3) Hémorragie sous-conjonctival. |
| 4) Œdème conjonctival = <i>chémosis</i> . | 5) Blancher au fond de l'œil = <i>leucocorie</i> . |
| 6) Larmoiement = <i>épiphora</i> . | 7) Cicatrice cornéenne. |
| 8) Photophobie. | |
| 9) Myosis. | 10) Mydriase. |
| | 11) Réflexe photomoteur. |

2- **La mesure de l'acuité visuelle sans correction:** Le sujet se tient à 5 m du tableau, il ferme l'œil controlatéral et lis de 1/10^e à 10/10^e, il peut également compter les doigts à 1, 2, 3, 4 et 5 m, voir l'existence d'une perception lumineuse.

3- Le Javal: Permet de diagnostiquer les astigmatismes, liés à l'irrégularité des méridiens de la cornée (congénital ou acquis.)

4- **L'examen par lampe à fente (biomicroscope):** Apprécie l'état de1. **La cornée:**

- 1) L'aspect (transparence, opacités = *thé* = *leucone*, inflammation = *kératite*.)
- 2) **Le test à la fluorescéine** (plaie sub-perforante, ulcère, *signe de Seidel* = entrée de la fluorescéine dans l'humeur aqueuse.)

2. **La chambre antérieure:**

- | | |
|---|--|
| 1) La profondeur. | 2) L'aspect de l'angle irido-cornéen (petit = <i>glaucome</i> .) |
| 3) L'aspect de l'humeur aqueuse (limpidité, lame hémorragique = <i>hyphéma</i> , lame de pus = <i>hypopion</i> .) | |

3. **L'iris,** lésions iridiennes.4. **La pupille:**

- | | | |
|---------------------------------|---------------------------|-------------------------|
| 1) Diamètre (myosis, mydriase.) | 2) Symétrie (anisocorie.) | 3) Réflexe photomoteur. |
|---------------------------------|---------------------------|-------------------------|

5. **Le cristallin:**

- 1) Aspect (transparence, opacités.)
- 2) **Tonométrie:** Mesure le tonus oculaire, normal jusqu'à 20 mmHg.

❖ **Segment postérieur :**1- **Fond d'œil** «FO»: apprécie1. **Papille:**

- 1) Limites (nettes, œdème papillaire.)
- 2) État de la vascularisation (*croisement*, pathognomonique de la rétinopathie hypertensive.)

2. **Macula.** 3. **Hémorragies rétinienne.**III- **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :**1- **Bilan standard.**2- **Échographie oculaire mode B** ou **A.**3- **Radiographie des orbites:** Recherche les traumatismes, fractures et corps étrangers radio-opaques intra-oculaires.4- **Angiographie:** En cas d'HTA ou de diabète.5- **Scanner:** Dans la pathologie tumorale.6- **IRM.**

LES TRAUMATISMES OCULAIRES

I- LES CONTUSIONS OCULAIRES :

Elles résultent de l'ébranlement par un objet contendant animé d'une grande énergie. Elles entraînent des douleurs oculaires avec baisse de l'acuité visuelle.

A- Contusions du segment antérieur:

1- Lésions cornéennes: Type

- | | |
|--|--|
| 1) Œdème cornéen avec kératite. | 2) Rupture de la membrane de Descemet. |
| 3) Plaie cornéenne, perforante ou non. | 4) Brûlure cornéenne. |

2- Lésions conjonctivales: Type

- | | |
|---------------------------|------------------------------|
| 1) Rougeur conjonctivale. | 2) Hémorragie conjonctivale. |
| 3) Chémosis (pus) | |

3- Lésions de la chambre antérieure: Type

- 1) Hyphéma, se traduisant soit par un tyndall hématique (pigmentation), soit par une collection hématique à la partie déclive de la chambre antérieure pouvant entraîner une hypertonie oculaire. Le traitement repose sur les anti-hémorragiques, type Vitamine K ou Dicynone®, en préconisant les boissons abondantes et le repos au lit et en cas d'hypertonie, Mannitol®. Il ne faut jamais dilater cet œil.

4- Lésions iridiennes: Type

- | | |
|--|---|
| 1) Iridodialyse (rupture de l'iris à sa base.) | 2) Rupture sphinctérienne (encoche du bord pupillaire.) |
| 3) Mydriase traumatique. | |

5- Lésions cristalliniennes: Type

- 1) Luxation totale antérieure, le cristallin tombe dans la chambre antérieure. Elle se traduit par une hypertonie très importante. C'est une urgence imposant l'extraction.
- 2) Luxation totale postérieure, le cristallin tombe dans le corps vitré.
- 3) Sub-luxation cristallinienne, se traduisant cliniquement par un irido-phacodonesis.
- 4) Cataracte contusive partielle ou totale.
- 5) Troubles du tonus oculaire, dus à la luxation ou sub-luxation.

B- Contusions du segment postérieur:

1- Lésions rétinienne:

- 1) Œdème rétinien du pôle postérieur dit œdème de Berlin, se traduisant cliniquement par une baisse de l'acuité visuelle, au fond d'œil par un voile blanc-laitieux recouvrant la rétine et se poursuivant le long des vaisseaux, contrastant avec une macula rouge-cerise (normale.)
- 2) Œdème rétinien grave, se traduit cliniquement par un déficit fonctionnel très sévère, souvent irréversible. Au Fond d'œil, la cicatrisation ultérieure laissera place à une pigmentation du pôle postérieur avec un faux-trou maculaire.
- 3) Hémorragie rétinienne: Se traduit au fond d'œil par la présence de sang dans le corps vitré.
- 4) Lésions rétinienne périphériques: Il peut s'agir d'un trou rétinien, d'une déchirure rétinienne ou d'un décollement rétinien traumatique.

2- Lésions choroïdiennes: Type

- 1) Rupture choroïdienne, qui ne devient visible que plusieurs semaines après le trauma.
- 2) Choroïde traumatique ou chorio-rétinite, se traduisant au fond d'œil par un œdème avec hémorragie, laissant place à une cicatrice grisâtre pigmentée.

3- Lésions vasculaires: Type

- 1) Angiopathie traumatique de la rétine ou syndrome de Purtscher, dû à un écrasement thoracique avec une forte commotion cérébrale. Il associe un écrasement thoracique, des fractures du crâne et des membres avec un syndrome oculaire se traduisant cliniquement par une baisse de l'acuité visuelle et au fond d'œil, un œdème de Berlin, aggravé par la présence d'un exsudat blanchâtre et entouré d'hémorragie, les veines sont dilatées et tortueuses. L'évolution se fait vers la résolution si la macula est saine.
- 2) Embolie graisseuse rétinienne, due au passage dans les artères rétinienne, de molécules de graisse. Elle se traduit cliniquement par une atteinte oculaire bilatérale, souvent chez un sujet jeune polyfracturé et au fond d'œil, des nodules d'un diamètre égal à celui de la papille. Après un intervalle de 1 à 3 jours, apparaissent des signes généraux respiratoires, circulatoires et neuropsychiques.
- 4) Lésions du pédicule vasculo-nerveux: La section peut survenir à l'occasion d'un trauma par coup de couteau ou par coup de feu dans la tempe. Elles se traduisent au fond d'œil par un œdème hémorragique rétinien important.

II- LES ÉCLATEMENTS OCULAIRES :

- 1- Rupture cornéenne: Rarement totale, elle se traduit par le passage de l'humeur aqueuse à travers la cornée. L'acuité visuelle terminale est conditionnée par le siège de la cicatrice.
- 2- Rupture limbique: Souvent visible sous forme d'une saillie sous-conjonctivale avec prolapsus ou hernie de l'iris et de corps ciliaires.
- 3- Rupture postérieure: Se traduit cliniquement par une baisse de l'acuité visuelle avec hypotonie. La profondeur de la chambre antérieure est anormale avec iridodonesis et hémorragie vitrée massive imposant la révision sclérale.

III- LES PLAIES OCULAIRES :

1- Plaies perforantes cornéennes: Dues à un objet perforant.

- 1) Plaie punctiforme, donne une lésion très limitée. Le cristallin peut être cataracté. La suture de la plaie n'est pas indispensable car la coaptation est spontanée.
- 2) Plaie linéaire, s'accompagne d'une athalamie (effacement de la chambre antérieure qui est vide) et parfois d'une incarceration de l'iris dans la plaie. Le cristallin peut être touché.

- 2- **Plaies contuses:** Dues souvent à des éclats de verre.
- 3- **Plaies sclérales et cornéo-sclérales:** A cheval sur le limbe.

IV- LES CORPS ÉTRANGERS INTRA-OCULAIRES :

- A- **Formes de diagnostic aisé:** En cas de plaie perforante avec hernie de l'iris, perforation du cristallin et si les milieux transparents ne sont pas troublés par l'hémorragie.
- B- **Formes méconnues:** La méconnaissance des corps étrangers provient du fait que le blessé n'a pas consulté ou que l'examen ophtalmologique n'a pas décelé de corps étranger. Le diagnostic est fait lors d'une complication
 - Complications précoces: Surtout
 - Infectieuses type uvéite, ulcère et hypopion.
 - Complications tardives: Liées à la nature chimique du corps étranger
 - Sidérose oculaire, c'est une altération dégénérative des tissus oculaires avec diffusion des sels de fer. Elle est provoquée par des corps en fer ou en acier.
 - Calcose oculaire, se traduit cliniquement par un cercle vert dans la cornée, dû au dépôt de cuivre sur la membrane de Descemet.
 - Complications lointaines: Doivent toujours faire évoquer un corps étranger intra-oculaire, type
 - Iridocyclite.
 - Ophthalmie sympathique.
 - Mydriase isolée.
- C- **Formes graves:** En cas de plaie déchirante.
Devant toute notion de corps étrangers intra-oculaire, il fut faire un bilan radiologique pour déceler et localiser ces corps. Avec une radiographie F/P, une échographie, une tomographie, un scanner ou une IRM.

V- LES BRULURES OCULAIRES :

- 1- **Brûlure thermique:** Due à la projection sur la cornée, d'un corps incandescent, d'un métal en fusion ou d'un liquide bouillant. La zone brûlée se traduit par un secteur blanc-nacré. La fluorescéine déborde sur la conjonctive et les paupières.
- 2- **Brûlure caustique:** Très graves, conduisant souvent à la cécité. L'action caustique de l'acide est plus brève et moins diffusante et infiltrante que celle de la base. Elle se traduit cliniquement par une nécrose de l'épithéliome et du stroma cornéen.

VI- LES LUXATIONS ET AVULSIONS DU GLOBE OCULAIRE :

- 1- **Luxation du globe oculaire:** C'est la propulsion en avant, du globe lors de certains traumatismes. C'est une urgence imposant la réduction sous anesthésie générale.
- 2- **Avulsion du globe oculaire:** C'est l'arrachement du nerf optique.

LA KÉRATITE

I- DÉFINITION :

La kératite est l'inflammation de la cornée.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'interrogatoire: Révèle les signes fonctionnels suivants

- 1- Douleurs oculaires, vives à type de sensation corps étranger intra-oculaire avec
- 2- Photophobie et
- 3- Baisse de l'acuité visuelle très marquée.

❖ L'examen à la lampe à fente: Révèle

- 4- Hyperhémie conjonctivale diffuse avec
- 5- Cercle périkeratique.

Cet examen différencie 2 formes, selon l'existence d'une perte de substance épithéliale et la topographie superficielle ou profonde de la lésion.

B- FORMES CLINIQUES – DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE – TRAITEMENT:

KÉRATITES ÉPITHÉLIALES (SUPERFICIELLES):

❖ DIAGNOSTIC CLINIQUE: Facile, grâce à la lampe à fente en lumière blanche puis bleue après instillation d'une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac inférieur. La perte de substance cornéenne sera dessinée au niveau de la lampe à fente. Cet examen précise également le nombre, la taille, la forme, la profondeur et l'aspect des bords de l'inflammation.

❖ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE – TRAITEMENT:

- 1- Kératite herpétique: C'est la 1^e cause à rechercher. C'est une affection grave, récidivante et pouvant engager le pronostic visuel. Elle peut être isolée ou associée à une autre localisation cutané-muqueuse (buccale ou génitale.) Typiquement, c'est une ulcération dendritique ou en carte géographique mais elle réalise souvent une kérato-conjonctivite virale banale et unilatérale.

Traitement: Collyres antiviraux (Aciclovir®) + Cycloplégiques (Atropine) + Cicatrisants (Kératyl® ou Vitamine A.) Les Corticoïdes locaux sont contre-indiqués car ils entraînent la flambée de l'infection.

- 2- Kératite traumatique: Facile à diagnostiquer. Le pronostic est toujours favorable après ablation d'un éventuel corps étranger. Il faut savoir évoquer une kératite photo-traumatique (soudure à l'arc, UV.)

- 3- Kératite microbienne: Secondaire à une ulcération traumatique ou à une conjonctivite microbienne. L'infection s'étend en superficie et en profondeur, pouvant évoluer vers une forme grave; l'ulcère à hypopion: C'est un ulcère central qui s'étend en superficie et en profondeur, avec des bords irréguliers et décollés, pouvant créer une lame de pus dans la chambre antérieure. A ce stade, la suppuration cornéenne peut entraîner une perforation de la cornée avec panophtalmie, voir fente purulente.

Traitement: Antibiothérapie générale massive (Céphacidal®, Gentamicine IM, Flagyl®, Claforan®) + Mydriatiques + Cicatrisants. Les corticoïdes sont contre-indiqués. Il faut rechercher un diabète et faire des prélèvements bactériologiques (germe.)

KÉRATITES STROMALES (PROFONDES):

❖ DIAGNOSTIC CLINIQUE: Présente la même symptomatologie, mais la douleur est moins vive alors que la baisse de l'acuité visuelle est plus marquée. L'examen à la lampe à fente révèle une opacité blanche, ± dense, étendue et localisée dans le stroma cornéen, ne prenant pas la fluorescéine car il n'y a pas de perte de substance épithéliale.

❖ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE:

- a- Causes allergiques: La 1^e cause.

b- Causes microbiennes:

- 1- Tuberculose.
- 2- Syphilis.
- 3- Candidose.

c- Causes virales:

- 1- Herpès.
- 2- Varicelle – Zona.
- 3- Oreillons.

❖ TRAITEMENT: Contrairement aux kératites épithéliales, Corticoïdes locaux (Célestène® en sous-conjonctival)

- + Antibiotiques locaux + Mydriatiques locaux + **Traitement étiologique**.

LE TRACHOME

I- DÉFINITION :

Le trachome est une kérato-conjonctivite chronique spécifique, transmissible mais faiblement contagieuse.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- ❖ **Répartition géographique:** C'est une maladie endémique au niveau des zones de promiscuité, surtout en Asie, en Afrique du nord et au Sahara.

- ❖ **Classification de Mac-Callan:**

Stade	1	2	3	4
Phase	Début	Etat	Pré-cicatricielle	Cicatricielle

III- ÉTIOPATHOGÉNIE :

1. Facteurs généraux:

- 1- Immunité faible (malnutrition, tuberculose, syphilis...)
- 2- Mauvaise hygiène individuelle.
- 3- Insalubrité et promiscuité, surtout dans les collectivités.

2. Facteurs locaux:

- 1- Conjonctivite surajoutée à bacille de Weeks et à Moraxella, constituant souvent le lit du trachome.

3. **Agent pathogène:** C'est le Chlamydia trachomatis, bactérie intra-cellulaire obligatoire, Gram (-) facilement coloré par le Giemsa et les agents basophiles.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le **diagnostic** du trachome est orienté par la **clinique** et confirmé par l'examen bactériologique.

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

① **Stade 1** ou **phase de début:** Insidieux

- ❖ **L'interrogatoire:** Révèle les signes fonctionnels suivants
 - 1- Épiphora.
 - 2- Sensation de picotement, voir de corps étranger.

- ❖ **L'examen à la lampe à fente:** Révèle au niveau de la conjonctive 2 formations

- 3- Ebauche de papilles (points rouges = éléments vasculaires.)
- 4- Ebauche de follicules pâles (points arrondies jaunâtres = éléments lymphoïdes.)

② **Stade 2** ou **phase d'état:**

- ❖ **L'inspection:** révèle

1. Faux-ptosis trachomateux (fente palpébrale rétrécie avec paupières épaissies et lourdes.)

- ❖ **La macroscopie:** Révèle

2. Conjonctive granuleuse d'aspect en peau d'orange (épaissie et rugueuse)

- ❖ **L'examen à la lampe à fente:** Révèle

3. Papilles (+++) rouges charnues.
4. Follicules (+++) opalescents, blanc-jaunâtres, fragiles et éclatant sous la pression, donnant issue à de petites masses pulpeuses jaune-rosées.
5. Pannus trachomateux (+++) (voile conjonctivo-vasculaire sous-épithéliale envahissant peu à peu la partie supérieure de la cornée.)

③ **Stade 3** ou **phase pré-cicatricielle:** Peut apparaître après plusieurs années d'évolution

- ❖ **L'examen à la lampe à fente:** Révèle

- 1- Persistance d'îlots de follicules et de papilles.
- 2- Tractus cicatriciel, se présentant sous 2 formes
 - 1) Travées fibreuses allongées.
 - 2) Etoile cicatricielle.

④ **Stade 4** ou **phase cicatricielle:** Caractérisé par des séquelles définitives

1. Séquelles de la conjonctive tarsienne, pathognomonique, lisse, pâle, sillonnée de fins tractus blanchâtres irréguliers convergents en un point commun.
2. Séquelles cornéennes: Type
 - 1) Pannus trachomateux (prolongement physiologique des vaisseaux du limbe.)
 - 2) Ulcère superficiel.
 - 3) Kératite.
 - 4) Astigmatisme.
 - 5) Opacité séquellaire.
 - 6) Modification de la sensibilité cornéenne.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1- **L'examen bactériologique:** Avec coloration au Giemsa (violet ou pourpre) ou à l'iode (brun sombre ou acajou.)

- 2- **L'immunofluorescence:** Par la recherche d'anticorps anti-chlamydia trachomatis.

C- FORMES CLINIQUES:

- 1/ **Trachome Floride:** Aiguë.
- 2/ **Torpide:** Trop lente.

3/ Trachome mixte: Papillo-folliculaire.

5/ Trachome gélatineux.

4/ Trachome papillaire.

6/ Trachome associé à d'autres conjonctivites.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1) Autres conjonctivites folliculaires.

VI- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :

L'évolution sous traitement se fait vers la guérison.

L'évolution sans traitement peut se faire vers la cécité totale ou partielle, ou vers des complications de type

1. Complications conjonctivales:
 - 1- Xérosis: Opacification de la cornée qui devient grisâtre.
2. Complications lacrymales: Type
 - 1- Dacryocystite.
 - 2- Dacryo-adénite.
 - 3- Atrésie des canalicules lacrymaux.
3. Complications palpébrales:
 - 1- Ptosis trachomateux, symptomatique ou séquellaire.
4. Complications tarsiennes:
 - 1- Trichiasis: Epaissement du cartilage du tarse entraînant une voussure palpébrale (entropion.)

VII- TRAITEMENT :

Traitement curatif:

Traitement médical

↳ En cas de stade 1

❶ Suppression de l'agent causal

- ① Antibiotiques locaux, en pommade, type Cyclines (Théramycine®), 2 appl/jr, matin et soir, pendant 2 mois ou 15 jr/mois pendant 6 mois.

↳ En cas de stade 2

❶ Suppression de l'agent causal

- ① Antibiotiques locaux, en pommade, type Cyclines (Théramycine®); 2 appl/jr, matin et soir pendant 2 mois.
- ② Antibiothérapie générale, type Sulfamides (Lutazol®, Sultirène®...) ou Cyclines (Oxitétracycline®...)

↳ En cas de stade 3

❶ Suppression de l'agent causal

- ① Antibiotique locaux, en pommade, Type Cyclines (Théramycine®), 2 appl/jr, matin et soir pendant 2 mois.
- ② Antibiothérapie générale, type Sulfamides ou Cyclines.

❷ Suppression de l'inflammation (pannus.)

- ① Anti-inflammatoires, type Corticoïdes, en injection sous-conjonctival.

Traitement chirurgical

↳ En cas d'antro-trichiasis

❶ Cure chirurgical par technique de Trabut et Guenod-Natof.

Traitement prophylactique:

- ❶ Traitement de masse.
- ❷ Sensibilisation à l'hygiène.
- ❸ Amélioration du niveau socioéconomique.

LES VICES DE RÉFRACTION

I- GÉNÉRALITÉ :

L'œil est l'organe de la vision. C'est un système optique convergent, de puissance et d'axe tels que, le foyer d'image se trouve sur la rétine, c'est à dire que l'image d'un objet situé dans l'infini se retrouve sur la rétine. Ainsi, l'image formée sur la rétine est réelle et inversée alors que par un effet psychophysologique, le sujet la perçoit droite et plus petite que l'objet.

Le punctum remotum "PR" est le point le plus éloigné donnant une vision nette. Chez l'♂, PR = 5 m.

Le punctum proximum "PP" est le point le plus proche donnant une vision nette avec une accommodation maximale. Chez l'enfant, PP = 4 à 6 cm, chez le jeune de 20 ans, PP = 15 cm et chez l'adulte, PP = 35 cm. Le mécanisme d'accommodation est dû au changement des courbures du cristallin, augmentant ainsi sa puissance.

L'œil emmétrope est un œil dont toutes les images se forment sur la rétine. Sinon, l'œil est dit amétrope.

II- TYPES D'AMÉTROPIE :

AMÉTROPIE SPHÉRIQUE:

1- L'hypermétropie: C'est une déformation optique où les faisceaux lumineux venant de l'infini ne sont pas focalisés sur la rétine mais derrière elle. L'œil hypermétrope est donc trop court et sa puissance trop forte. La vision est floue à toutes les distances et le système optique augmente sa convergence pour ramener l'image nette sur la rétine, c'est l'accommodation.

❖ Traitement: Optique

1) Correction par des verres convexes ou convergents ou (+), en utilisant le verre le plus fort qui donne la meilleure acuité visuelle et ce, pour relâcher l'accommodation constante qui n'est pas physiologique.

2- La myopie: C'est une déformation optique où les faisceaux lumineux provenant de l'infini ne sont pas focalisés sur la rétine mais en avant d'elle. L'œil myope est donc trop convergent (long.) La vision est floue de loin. avec une tendance à l'aggravation.

❖ Evolution: La forte myopie a tendance à l'aggravation et prédispose aux complications suivantes

1- Décollement de la rétine (+++)

2- Cataracte précoce.

3- Taches de Fuchs avec perte de la vision centrale.

❖ Traitement: 3 types

• Traitement optique:

1) Correction par des verres concaves ou divergents ou (-) en utilisant le verre le plus faible qui donne la meilleure acuité visuelle.

2) Les lentilles de contact trouvent leur indication dans les fortes myopies car elles donnent une meilleure acuité visuelle et un meilleur champ de vision.

• Traitement chirurgical:

1) Kératotomie radiaire.

• Traitement physiologique:

1) Laser Excimer ou LASIK.

AMÉTROPIE CYLINDRIQUE:

1- L'astigmatisme: C'est une déformation optique qui ne donne pas d'un point une image ponctuelle mais 2 images dites focales, antérieure et postérieure.

❖ Evolution: L'astigmatisme peut s'associer à une hypermétropie ou une myopie. L'œil astigmatique peut être régulier ou non mais il est généralement stable, sauf en cas de dystrophie cornéenne ou de kératocône (cornée en obus.)

❖ Traitement: Optique

1) Correction par des verres cylindriques, convergents en cas d'hypermétropie et divergents en cas de myopie.

AUTRES AMÉTROPIES:

1- La presbytie: C'est un trouble de la vision de près, lié à la diminution progressive avec l'âge du pouvoir d'accommodation. Elle débute vers l'âge de 40 ans et se poursuit jusqu'à 60 ans.

❖ Traitement:

1) Correction par des verres convergents (+) en rajoutant 0.5 Dioptrie chaque 5 ans en débutant à 45 ans avec 1.5 D

2- L'aphaquie: C'est l'absence de cristallin, c'est un œil trop hypermétrope qui a perdu son accommodation.

❖ Traitement:

• Traitement optique:

1) Correction par des verres convergents (+) à +12 D

2) Lentilles de contact à +12 D.

• Traitement chirurgical:

1) Implant intra-oculaire en chambre antérieure ou postérieure.

3- L'anisométrie: C'est une différence de réfraction entre les 2 yeux.

LA CATARACTE

I- DÉFINITION :

La cataracte est l'opacification du cristallin. Elle peut être totale ou partielle, uni ou plus souvent bilatérale et souvent relativement symétrique. C'est généralement une maladie du sujet âgé de la 60aine.

II- RAPPEL ANATOMIQUE :

Le cristallin est une lentille biconvexe, convergente, d'une puissance de +20δ, situé dans le segment antérieur de l'œil et présentant 2 propriétés, la transparence et la souplesse qui permet l'accommodation. Il comprend 2 capsules, antérieure et postérieure, un cortex et un noyau.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'interrogatoire: Retrouve

- 1- Une baisse de l'acuité visuelle (+++), progressive sur des mois voir années, uni ou bilatérale et parfois symétrique. D'autres signes de valeur, surtout au début, type
- 2- Eblouissement (lié à la diffraction de la lumière à travers les opacités.)
- 3- Diplopie, voir polyoplopie monoculaire (liée également à la diffraction.)
- 4- Myopie chez le sujet âgé; c'est la myopie cristallinienne.

❖ L'inspection: Révèle

- 1- Une leucocorie, dans la cataracte très évoluée (reflets blancs dans la pupille.)
- 2- Parfois une perte du reflet rétinien sur une photo au flash (normalement rouge.)

❖ L'examen à la lampe à fente: Confirme le diagnostic et précise le type:

- 1- Cataracte totale (cristallin totalement blanc-laiteux ou blanc-roux.)
- 2- Cataracte partielle, comprenant plusieurs formes anatomiques, parfois intriquées
 - 1) Cataracte sous-capsulaire postérieure (secondaire à un diabète, un traumatisme ou à la prise de Corticoïdes.)
 - 2) Cataracte corticale (opacification de la périphérie du cristallin, sans BAV.)
 - 3) Cataracte nucléaire (Liée à l'age, entraîne une myopie cristallinienne.)

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1) Electrorétinogramme "ERG".
- 2) Echographie B.

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Selon l'age

1. Chez le nouveau-né et le nourrisson, une **leucocorie** (pupille blanche) doit éliminer
 - 1) Une cataracte congénitale, la plus fréquente.
 - 2) Un rétinoblastome: C'est une tumeur maligne de la rétine, rare, d'origine embryonnaire, souvent sporadique et alors unilatérale, traitée par énucléation, mais parfois héréditaire et bilatérale, traitée par chimio-radiothérapie.
 - 3) Une fibroplasie rétro-lentale: Rare actuellement. Elle était liée à l'hyperoxygénation mal-contrôlée du grand prématuré entraînant un décollement rétinien tractionnel.
2. Chez l'adulte, une **BAV** doit éliminer
 - 1) Une rétinopathie diabétique, d'autant que le diabète entraîne souvent les 2 en même temps.
 - 2) Une dégénérescence maculaire, liée à l'age.
 - 3) Un décollement de la rétine.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

❶ CATARACTE CONGÉNITALE ou DU NOUVEAU-NÉ

- 1- La cataracte idiopathique: La plus fréquente.
- 2- La cataracte héréditaire: Peut être isolée ou associée à d'autres anomalies oculaires (microphthalmie, glaucome congénital, dysplasie rétinienne) ou à d'autres maladies génétique.
- 3- La rubéole: Réalise la triade de Gregg associant surdité, cataracte et malformation cardiaque.

❷ CATARACTE DU PETIT ENFANT:

1. La galactosémie congénitale: C'est une maladie héréditaire causant une cataracte qui peut régresser sous régime.
2. L'hypoparathyroïdie.
3. La trisomie 21.

❸ CATARACTE DU SUJET AGE:

- 1- La cataracte sénile: De loin la plus fréquente. Elle touche le sujet de plus de 50 ans, de cause inconnue, souvent bilatérale, parfois asymétrique et évoluant sur des années.
- 2- Les causes traumatiques:
 - 1) Contusion directe et violente du globe.

- 2) Plaie du globe avec ou sans corps étranger intra-oculaire: Imposant une radiographie de l'orbite devant tout sujet jeune présentant une cataracte unilatérale.
- 3- Les causes oculaires:
 - 1) Uvéite antérieure.
 - 2) Luxation du cristallin.
 - 3) Myopie forte.
- 4- Les causes médicamenteuses: Surtout les Corticoïdes à forte dose et pendant longtemps.
- 5- Les causes physiques:
 - 1) La chaleur (travailleurs des haut-fourneaux.)
 - 2) L'électrocution (cataracte tardive.)
 - 3) La radiation (cancer de la face.)
- 6- Les causes endocriniennes:
 - 1) Le diabète, 1 et 2, ancien et mal-équilibré, devant faire rechercher également une rétinopathie diabétique.
 - 2) L'hypoparathyroïdie.
- 7- Les causes dermatologiques:
 - 1) La cataracte syndermatotique.
 - 2) L'eczéma généralisé grave.
- 8- La myopathie de Steinert.
- 9- L'homocystinurie.

VI- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :

La régression spontanée est impossible.

La stabilisation ou la totalisation sont imprévisibles. L'évolution se fait au max vers la cataracte morganienne.

Les complications sont

- 1- La glaucome secondaire phacolytique.
- 2- L'inflammation endoculaire ou uvéite phacoanaphyctique.

VII- TRAITEMENT :

Traitement étiologique préventif: N'est que suspenseur et non-curatif.

❶ Équilibre du diabète.

❷ Régime sans galactose.

Traitement radical: Chirurgical

❶ Extraction du cristallin opaque, 3 techniques

- En cas de luxation du cristallin (zonule fragilisée.)

1- Extraction totale intra-capsulaire.

- En cas de cataracte liée à l'age ou

- En cas de cataracte congénitale.

2- Extraction extra-capsulaire, réalisable à tout age, soit manuelle (incision de 8 mm), soit instrumentale ou **phaco-émulsification** (incision de 3 mm avec un appareil qui fragmente le cristallin et l'aspire.)

- En cas de cataracte traumatique ou

- En cas de cataracte congénitale.

3- Extraction mécanisée au bruteur ou **vitréotomie**.

❷ Correction de l'aphaquerie post-opératoire, 3 méthodes

- En cas de cataracte congénitale bilatérale opérée.

1- Lunettes, sphériques, convergentes, de +10δ pour la vision de loin et de +13δ pour la vision de près.

- Dans les autres cas

2- Lentilles de contact, avec des lunettes pour la vision de près.

3- Cristallin artificiel ou implant, en plexiglas ou en matière souple et déposé dans la chambre antérieure en cas de rupture importante de la capsule postérieure, ou dans la chambre postérieure sur la capsule postérieure restante. La puissance de l'implant est calculée par biométrie A, en fonction de la puissance axiale de l'œil et la puissance de la cornée est calculée par le Javal.

LES GLAUCOMES

GÉNÉRALITÉS

I- DÉFINITION :

Le glaucome est une maladie oculaire associant une pression intra-oculaire "PIO" > 20 mmHg avec un retentissement sur le nerf optique. Cette définition exclue les hypertonies oculaires sans retentissement, qui sont à surveiller.

II- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

La PIO normale chez l'adulte est entre 10 et 20 mmHg. Elle est fonction du volume de l'humeur aqueuse qui est sécrétée par le corps ciliaire puis passe à travers les fibres de la zonule, puis la pupille, pour être résorbée dans le fond de l'angle irido-cornéen "AIC" à travers le trabéculum, puis drainée par le canal de Schlemm pour se jeter dans les veines sous-conjonctivales.

III- PHYSIOPATHOLOGIE:

Les causes de glaucome sont

- 1- Augmentation de la sécrétion ciliaire: Rare (uvéite antérieure aiguë.)
- 2- Blocage pupillaire (glaucome aigu à angle fermé, uvéite antérieure aiguë: synéchies postérieures.)
- 3- Diminution de l'élimination (glaucome congénitale par membrane de Barkan, glaucome primitif à angle ouvert par sclérose du trabéculum liée à l'âge, glaucome par fermeture de l'angle irido-cornéen.)

Les conséquences: L'hypertonie oculaire \Rightarrow compression de l'artère de la tête du nerf optique. Cette hypertonie oculaire a des conséquences d'autant plus graves qu'elle est élevée et durable.

GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

I. DÉFINITION :

Le glaucome primitif à angle ouvert "GPAO" est une neuropathie optique antérieure chronique et cécitante, généralement familial, souvent bilatérale, parfois asymétrique, touchant surtout le sujet de 40 – 50 ans.

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'interrogatoire: Révèle:

- 1- Une altération progressive du champs visuel (+++), avec au début des scotomes se traduisant par un élargissement de la tache aveugle ou par des aires de Bjerrum, puis amputation du champs nasal, puis au stade pré-terminal de la quasi-totalité du champ pour ne laisser que 2 îlots, l'un central et l'autre temporal (avec une acuité de 10/10^e Parinaud 1.5) et enfin au stade terminal, une cécité totale et définitive.
- 2- Parfois, une occlusion de la veine centrale de la rétine.

❖ La tonométrie: Révèle

- 3- Une hypertonie oculaire (+++) > 20 mmHg.

❖ Le fond d'œil: Révèle

- 4- Une atteinte papillaire (+++) avec atrophie optique caractérisée par 2 anomalies, une excavation et une blancheur papillaires.

Les signes négatifs, importants, sont

Pas de douleur oculaire.

Pas de rougeur.

Pas de baisse de l'acuité visuelle.

Angle irido-cornéen normal.

B- FORMES CLINIQUES:

1. Le glaucome pigmentaire: Plus fréquent dans la race noire, lié à des dépôts pigmentaires provenant de l'iris et qui bloquent le trabéculum.
2. Le glaucome exfoliatif: Lié à des dépôts translucides sur la face antérieure du cristallin.

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Un **glaucome à angle ouvert** doit faire éliminer les glaucomes secondaires (ex: Prise de Corticoïdes.)

IV. ÉVOLUTION :

L'évolution du GPAO est grave car elle se fait de façon insidieuse pendant des années (sans douleur, ni rougeur, ni baisse de l'acuité visuelle.) entraînant des dégâts irréversibles sur les 2 nerfs optiques et conduisant à la cécité.

V. TRAITEMENT :

Buts, indications et moyens:

Correction des facteurs de risque vasculaire (tabac, diabète, HTA...) et d'atrophie optique (tabac, alcool...)

Diminution de la PIO en-dessous de 20 mmHg.

Traitement médical, l'observance est capitale.

☞ En 1^e intention, monothérapie.

☞ En cas d'échec ou de mal-tolérance, changer de collyre ou lui associer un autre.

① Collyres hypotonisants, suffisants dans 90% des cas, en monothérapie ou en bithérapie, à instiller chaque jour, à vie, dans les 2 yeux, type

- 1) Les β bloquants, Timoptol[®].
- 2) L'Adrénaline (diminue la sécrétion de l'humeur aqueuse.)
- 3) Les myotiques (le myosis entraîne l'étreinte du trabéculum et facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse.)
- 4) Les analogues des prostaglandines, Xalatan[®].
- 5) Les α₂ adrénergiques, Alphagan[®].
- 6) L'Acétazolamide, Trusopt[®].

Traitement instrumental

☞ En cas d'échec du traitement médical

① Trabéculoplastie au laser à Argon (trabéculo-rétraction.)

Traitement chirurgical

☞ En dernier recours

① Trabéculectomie ou chirurgie filtrante ou

② Sclérectomie profonde.

Surveillance: Annuelle et à vie, portant sur

- La mesure de la PIO.
- Le champ visuel.
- L'efficacité du traitement.
- L'innocuité (bronchospasme sous β bloquants.)
- Le dépistage familial (PIO.)
- L'état des papilles.
- L'observance.

GLAUCOME PRIMITIF PAR FERMETURE DE L'ANGLE .

I. DÉFINITION :

Le glaucome primitif par fermeture de l'angle "GPFA" est la plus grande urgence médicale ophtalmologique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le GFA est dû à l'étrécissement constitutionnel de l'AIC. Il survient chez l'hypermétrope, ayant un cristallin relativement de grosse taille.

Ces sujets prédisposés risquent, lors d'une circonstance déclenchante (survenue d'une mydriase), la fermeture de l'AIC, d'où une HTO brutale et importante. Cette dernière menacera le nerf optique dans les 6 heures.

En dehors du traitement, il y aura perte totale et définitive de la vision de l'œil en crise. Alors que sous traitement précoce et efficace, il y a restitution le plus souvent ad-integrum ou au prix de séquelles minimales.

L'œil adelphe (controlatéral sain) est anatomiquement prédisposé.

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic du GFA est clinique.

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE: Type de description: La crise aiguë par fermeture de l'angle

La crise survient souvent vers 50 – 60 ans, unilatérale, très brutale et souvent révélatrice de la maladie

❖ L'interrogatoire: Recherche

Les facteurs prédisposants, type

1. Hypermétropie. 2. Antécédents de crises spontanément résolutive.

Les facteurs déclenchants, type

- 1- Stress. 2- Séjour dans l'obscurité.
- 3- Prise de mydriatiques (parasympatholytiques ou sympathomimétiques.) Soit généraux, soit gouttes nasales à base d'adrénaline, soit mydriatiques locaux.

- 4- Intervention chirurgicale.

Les signes fonctionnels, d'installation brutale et unilatérale, type

- 1- Douleur oculaire (+++), unilatérale intense, orbitaire ou hémicrânienne.
- 2- Baisse de l'acuité visuelle (+++), rapide et profonde, jusqu'à perception d'ombres.

Les signes généraux, peuvent errer le diagnostic, type

- 3- Nausées – vomissements. 4- Douleur gastrique. 5- Syndrome douloureux abdominal médical.

❖ L'inspection: Se fait avec une simple lampe de poche et révèle

1. Œil rouge avec un cercle péri-kératique (+++). 2. Semi-mydriase piriforme aréactive (+++).
3. Cornée trouble. 4. Chambre antérieure très plate.

❖ La palpation bidigitale: Comparative, révèle

- 1- Œil dur, en "bille d'ivoire" (+++)

Le malade doit être adressé en urgence au service d'ophtalmo où le diagnostic sera confirmé par

❖ L'examen à la lampe à fente. ❖ L'examen au verre à 3 miroirs. ❖ La gonioscopie: AIC fermé (+++).

❖ La tonométrie: Révèle une PIO > 40 mmHg (jusqu'à 70 mmHg.) (+++)

❖ Le fond d'œil: Est impossible à réaliser en raison de l'œdème cornéen et de la douleur.

B- FORMES CLINIQUES:

1/ Le GFA bilatéral: Observé après une anesthésie générale.

2/ Le glaucome sub-aigu à angle fermé: Se traduit par de petites crises spontanément résolutive, soit par un GPFA décapité par les antalgiques.

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1) Le glaucome néovasculaire: C'est la complication extrême des rétinopathies ischémiques prolifératives. Des néo-vasseaux prolifèrent sur l'iris, bouchant l'AIC. Le pronostic est désastreux.

2) L'uvéite hypertensive: C'est l'inflammation de l'uvée, liée à une hypertonie oculaire.

V. ÉVOLUTION :

L'évolution sous traitement précoce est spectaculaire. L'acuité visuelle est récupérée, l'œil est blanc, la cornée claire et la PIO < 20 mmHg.

VI. TRAITEMENT :

Le GFA est une **urgence ophtalmologique extrême.**

Traitement curatif des crises:

Arrêt des médicaments déclencheurs, sauf extrême nécessité.

Contre-indication formelle des Mydriatiques.

Diminution de la PIO

① Les hypotonisants, type

1) Diamox®, en IVD ou per-os, 500 mg, 1 à 3 fois/jr pendant 1 à 3 jrs.

2) Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, type Mannitol® à 20%, en perfusion flash, 500 cc à passer en 20 mn, 1 à 3 fois/jr pendant 1 à 3 jrs.

3) Myotiques collyres, au niveau des 2 yeux, type Pilocarpine® à 2%, au niveau de l'œil en crise: 1 gtte/10 mn pendant 1hr, puis 1gtte/hr pendant 6hrs, puis 1gtte/6hrs. Au niveau de l'œil adelphe: 1gtte/6hrs jusqu'au début du traitement préventif.

Traitement préventif des crises: Capital et bilatéral

Traitement instrumental

Iridotomie au laser Yag ou à Argon sur l'œil, 1 à 2 jours après résolution de la crise et quelques jours après sur l'œil adelphe.

Traitement chirurgical

↳ Si échec du traitement instrumental

Iridotomie chirurgical.

NB: Les médicaments, autre-fois contre-indiqués, ne le sont plus.

LA CONJONCTIVITE

I- DÉFINITION :

La conjonctivite est l'inflammation de la muqueuse conjonctivale, diffuse ou localisée, très fréquente et d'expression clinique polymorphe.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

La conjonctivite est d'expression polymorphe.
Le diagnostic positif est clinique

- ❖ **L'interrogatoire:** Retrouve des signes fonctionnels mineurs dans la forme non-compiquée avec
 - 1- Gêne oculaire (sensation de chaleur, démangeaison, picotement) rapidement majorée en sensation de grains de sable ou de cuisson, parfois prurit majeur au 1^{er} plan voir douleurs, souvent modérées, dont la majoration fait craindre une complication cornéenne.
 - 2- Photophobie.
 - 3- Epiphora (larmolement.)
- ❖ **L'examen à la lampe à fente:** Révèle un syndrome conjonctival associant plusieurs des signes suivants
 - 4- Une hypersécrétion, muqueuse, purulente ou muco-purulente, plus rarement des fausses-membranes.
 - 5- Une hyperhémie conjonctivale (par vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux) rapidement réduite par les vasoconstricteurs locaux.
 - 6- Un chémosis (œdème conjonctival), plus marqué sur la conjonctive bulbaire.
 - 7- Des papilles (petits bourgeons réguliers, charnus et centrés d'un bouquet vasculaire s'épanouissant à leur sommet, témoignant d'une hyperplasie conjonctivale prolongée.)
 - 8- Des follicules (nodules hémisphériques saillants sous l'épithélium conjonctival, translucides, au centre avasculaire et à la périphérie vascularisée, traduisant une hyperplasie des follicules lymphoïdes.)
 - 9- Des suffusions hémorragiques, sous l'épithélium conjonctival palpébral.
 - 10- Des érosions conjonctivales (par rupture des phlyctènes), souvent recouvertes d'un exsudat fibrineux.
- ❖ **L'examen clinique:** révèle des signes extra et péri-orbitaires type
 - 11- Une atteinte palpébrale (gonflement, pseudo-ptosis, érythème du bord libre.)
 - 12- Une adénoopathie pré-tragienne.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- 1) **Les fausses-conjonctivites:** Donnant les mêmes signes fonctionnels, sans aucun signe subjectif, type
 - 1- **L'amétropie.**
 - 2- **L'hétérophorie.**
 - 3- **L'insuffisance de convergence.**
 - 4- **L'asthénopie accommodative.**
- 2) **La conjonctivite de l'œil sec:** Associe les mêmes signes fonctionnels avec une sécheresse oculaire, confirmée par le test de Schirmer ou celui au Rose Bengale.
- 3) **La réaction conjonctivale à un corps étranger palpébral:** Imposant le retournement des paupières.
- 4) **L'hémorragie sous-conjonctivale.**
- 5) **L'épisclérite:** Donnant une rougeur très sombre, non-influencée par les vasoconstricteurs avec douleurs et nodule d'épisclérite.
- 6) **La kératite.**
- 7) **L'uvéite.**
- 8) **Le GPPA:** Ces 3 affection donnant une douleur importante avec baisse de l'acuité visuelle et cercle péri-kératique.
- 9) **La dacryocystite:** Impose la révision des voies lacrymales.

IV- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- ❶ **LA CONJONCTIVITE BACTÉRIENNE:** Orientée par
 - ❖ **La clinique:**
 - 1- Sécrétions purulentes jaune-verdâtres abondante + œdème palpébrale ≈ Origine bactérienne.
 - 2- Conjonctivite unilatérale + volumineux follicules et papilles sur la conjonctive palpébrale supérieure + volumineuse adénoopathie pré-tragienne ≈ Origine bactérienne.
 - 3- Fausses-membranes ≈ Diphtérie.
 - 4- Conjonctivite chronique traînante et prédominante aux angles ≈ Moraxella.
 - ❖ **Le terrain:**
 1. Conjonctivite du nouveau-né, bilatérale débutant 3 à 5 jours après la naissance ≈ Gonocoque (risque de complications cornéennes graves.)
 2. Conjonctivite du nouveau-né, bilatérale mais tardive et d'évolution bénigne ≈ Chlamydia.
 - ❖ **La géographie:**
 - 1- Bassin méditerranéen ≈ Trachome.
 - 2- Europe ≈ Pneumocoque ou Staphylocoque.
 - ❖ **Le contexte:**
 1. Conjonctivite unilatérale purulente + blennorragie ≈ Gonococcie.
 2. Conjonctivite bilatérale modérée chez un sujet jeune + urétrite aseptique + arthralgies ≈ Chlamydia.

3. Impétigo palpébrale + orgelet + blépharite + furonculose = Ornithose à psittacose ≈ Chlamydia.

② **LA CONJONCTIVITE VIRALE:** Orientée par

- ❖ **L'épidémiologie:** 1- Notions de contagion et d'épidémie (+++)
- ❖ **La clinique:**
 1. Conjonctivite folliculaire aiguë ou sub-aiguë, parfois purement papillaire voir hyperhémie simple ≈ Origine virale.
 2. Signes fonctionnels modérés avec sécrétions peu abondantes ≈ Origine virale.
 3. Ulcération conjonctivale ≈ Herpès ou Zona.
 4. Conjonctivite unilatérale ≈ Herpès.
 5. Conjonctivite bilatérale ≈ Adénovirus.
- ❖ **L'évolution:**
 - 1- Evolution bénigne avec régression spontanée en quelques jours ou semaines sans séquelles.
- ❖ **Les signes associés et les complications:**
 - **Locales:**
 1. Atteinte cornéenne.
 2. Adénopathie pré-tragienne peu volumineuse, mobile et indolore.
 3. Molluscum contagiosum ou verrue palpébrale.
 4. Vésicule herpétique palpébrale.
 - **Générales:**
 - 1- Notion de maladie éruptive.
 - 2- Notion d'immunodépression ≈ CMV.
 - 3- Notion d'un syndrome grippal ≈ Adénovirus ou Virus grippal ou Rhinovirus.
 - 4- Pustule vaccinale ≈ Poxvirus.

③ **LA CONJONCTIVITE ALLERGIQUE:** Orientée par

- ❖ **Le contexte:**
 1. Notion d'atopie familiale.
 2. Caractère saisonnier de l'atteinte.
 3. Notion de contact avec un allergène.
 4. Notion de port de lentilles de contact.
- ❖ **La clinique:**
 - 1- Conjonctivite bilatérale + prurit intense + épiphora + chémosis + photophobie ≈ Origine allergique.
 - 2- Nombreuses papilles sur la conjonctive palpébrale supérieure ≈ Origine allergique.
 - 3- Richesse des signes fonctionnels avec pauvreté des signes physiques ≈ Origine allergique.
- ❖ **L'évolution:**
 1. Evolution chronique et récidivante ≈ Origine allergique.

④ **AUTRES CONJONCTIVITES:**

- ① **Kérato-conjonctivite phlycténulaire:** Essentiellement tuberculeuse.
- ② **Conjonctivite printanière.**

V- **ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :**

L'évolution est le plus souvent favorable et la guérison complète et définitive est ± rapide, selon le terrain et l'agent responsable.

La bilatéralisation, ainsi que les complications sont possibles type

2. **Surinfection conjonctivale.**
3. **Séquelles conjonctivales:** Rares en dehors du **Trachome**.
4. **Atteinte cornéenne:** Type
 - 1) **Kératite ponctuée superficielle "KPS":** La plus fréquente, d'évolution souvent favorable.
 - 2) **Kératite dendritique herpétique:** Favorisée par l'instillation de Corticoïdes.
 - 3) **Kératite sous-épithéliale:** Donne des infiltrats sous-épithéliaux blanchâtres, régressant lentement sans séquelles.
 - 4) **Voile vasculaire limbique.**
 - 5) **Abcès des lames.**
5. **Atteinte de l'uvée: Uvéite.**
6. **Atteinte cutanée:** Type
 - 1) **Eczéma.**
 - 2) **Ectropion.**
 - 3) **Ulcération cutanée.**

VI- **TRAITEMENT :**

Le traitement d'une conjonctivite isolée est médical local.

① **Suppression de l'agent causal**

↪ **En cas de conjonctivite bactérienne:**

- ① **Collyres antibiotiques,** type Chibroxine[®], Gentamycine[®], Rifamycine[®], Tobrex[®]...
- ② **Hygiène oculaire**
 - 1) Nettoyage des paupières.
 - 2) Lavage des croûtes et sécrétions.
 - 3) Port d'un pansement.

↪ **En cas de conjonctivite virale:**

- ① **Collyres antiseptiques,** type Vitabact[®], Biocidan[®]...
- ② Parfois, **Collyres antiviraux,** type Zovirax[®], Virgan[®]...

↪ En cas de conjonctivite allergique:

- ① Suppression de l'allergène si possible.
- ② Antihistaminiques locaux, type Naaxia[®], Opticron[®], Lévoпта[®] ...

LA DACRYOCYSTITE

I- DÉFINITION :

La dacryocystite est l'inflammation du sac lacrymal. Elle se présente sous forme d'une tuméfaction douloureuse de l'angle interne des paupières, contre la racine du nez, avec un larmoiement (épiphora) obligatoire.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

La gêne à l'écoulement des larmes par les voies lacrymales est liée à l'inflammation de la muqueuse dont l'œdème puis la sclérose entraînent le rétrécissement.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- 1- Épiphora (+++), d'abord intermittente lors des irritations, puis permanente. Elle est typiquement claire mais elle peut être trouble et chargée de mucosités.
- 2- Obstruction des voies lacrymales, confirmée par
 - 1- La recherche de la perméabilité passive, par instillation de gouttes de fluorescéine dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, massage de la région du sac puis, après quelques minutes, dépôt d'un papier buvard au niveau de la narine homolatérale, si le papier se colore, le transit est normal, sinon, il y a obstruction.
 - 2- La recherche de la perméabilité active, par lavage des voies lacrymales. Il est réalisé après dilatation du point lacrymal inférieur à l'aide d'un dilatateur, puis grâce à une seringue à fine canule et à bord mousse, passer du sérum, si la pression est plus forte et que le liquide reflue par le point lacrymal supérieur, l'obstruction est confirmée.
 - 3- Cathétérisme lacrymal, précise le siège de l'obstruction.
 - 4- Dacryocystographie, c'est l'opacification des voies lacrymales.

B- FORMES CLINIQUES:

LA DACRYOCYSTITE CHRONIQUE: 2 stades

1. Stade de larmoiement simple: L'examen est strictement normal mais l'affection a tendance à augmenter. Le sac lacrymal est normal à ce stade. Le traitement est médical, à base de collyres de Corticoïdes (Bacicholine®.)
 2. Stade de dacryocystite chronique: Il existe une stagnation des larmes avec inflammation de la conjonctive et des tissus avoisinants, favorisant la pullulation microbienne. Il en existe 3 formes
 - 1) La dacryocystite catarrhale: Les larmes sont chargées de mucus et l'hyperhémie conjonctivale reste modérée.
 - 2) La dacryocystite suppurative: Le sac est hyperhémisé avec inflammation des points lacrymaux. La muqueuse du sac est épaissie mais reste tonique.
 - 3) Le mucocèle lacrymal: Le sac est distendu et atone.
- LA DACRYOCYSTITE AIGUË: Peut être primitive ou compliquer une dacryocystite chronique. Dans ce cas, le canal lacrymal est obstrué. C'est une urgence. Le patient se plaint de douleur avec rougeur de la région du sac avec extension vers les paupières et irradiation vers la tempe et le nez. L'exploration instrumentale à ce stade est contre-indiquée. Le diagnostic différentiel se pose avec le kyste cutané et la cellulite orbitaire. Le traitement en urgence associe des Anti-inflammatoires adaptés avec drainage.

IV- ÉVOLUTION - COMPLICATIONS :

Après un certain temps, la dacryocystite chronique se réduit à une épiphora, entraînant une gêne fonctionnelle. Souvent unilatérale, elle peut devenir bilatérale.

La **guérison spontanée** est exceptionnelle.

Les **complications évolutives** sont possibles, de type

- 1) Mucocèle.
- 2) Fistule cutanée.
- 3) Conjonctivite.
- 4) Ulcération infectieuse de la cornée, par stagnation de larmes infectées.

V- TRAITEMENT :

- 1- Au stade de début
Antibiotiques locaux avec Lavages répétés.
- 2- A la phase d'état ou
Dacryocystorhinostomie.
- 3- En cas d'échec au sondage

MANIFESTATIONS OCULAIRES DANS LES MALADIES GÉNÉRALES

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Le fond d'œil chez l'hypertendu est capital, sachant que la circulation rétinienne est la seule visible dans l'organisme. Il se pratique après dilatation des yeux et renseigne sur l'évolution de la maladie, sans jamais donner la cause. Les modifications vasculaires sont groupées dans **la Classification de Wagener**

Stade 1	Rétrécissement artériel.	
Stade 2	Présence du signe de croisement artério-veineux. Augmentation de la tortuosité des veines. Accentuation du reflet artériel.	} Confirment l'athérosclérose.
Stade 3	Rétrécissement important avec irrégularité des artères. Hémorragie rétinienne Exsudats durs ou mous (rupture artérielle.)	} Menacent le pronostic visuel.
Stade 4	Œdème papillaire	} Engage le pronostic visuel, en l'absence de traitement.

LE DIABÈTE

Les complications oculaires du diabète sont de plus en plus fréquentes, depuis l'avènement de l'insuline.

- 1- **La cataracte**: Souvent bilatérale. Chez l'enfant et l'adulte jeune, elle est totale et d'évolution rapide (quelques semaines.) Chez le sénile, elle est d'évolution lente. L'acte chirurgical dépend de l'état de la rétine et du pronostic visuel.
- 2- **La rétinopathie diabétique**: Fait la gravité du diabète. Elle s'installe 5 à 10 ans après le début de la maladie. Elle peut être proliférante ou non-proliférante, ischémique ou non-ischémique et se déroule en 6 stades

Stade 1	Dilatation segmentaire des veinules péri-maculaires.
Stade 2	Micro-anévrysmes ou micro-exsudats.
Stade 3	Hémorragie avec confluence des exsudats.
Stade 4	Dilatation segmentaire des gros troncs veineux + hémorragie + exsudats.
Stade 5	Néovascularisation, signant la rétinopathie proliférante, grave car elle engage le pronostic visuel.
Stade 6	Décollement rétinien.

NB: Le diabète peut toucher les autres couches de l'œil (cornée, voies lacrymales, conjonctivites à répétition, glaucome néovasculaire.)

L'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

1. **La craniosténose**: Se traduit au fond d'œil par un œdème papillaire bilatéral imposant un traitement chirurgical en urgence.
2. **Les tumeurs cérébrales**: Se traduisent au fond d'œil par un œdème papillaire, à l'origine d'une paralysie oculomotrice ou de troubles du champ visuel.

LA MÉDECINE D'URGENCE PRÉ-HOSPITALIÈRE ORGANISATION DES URGENCES

I- DÉFINITIONS :

L'urgence est, selon A. Steg, "un phénomène qui touche à la santé, qui survient de façon brutale ou inattendue et qui inquiète, à tort ou à raison, l'intéressé et/ou son entourage".

L'urgence vraie est une situation clinique qui engage le pronostic vital et/ou fonctionnel et imposant un traitement urgent.

L'urgence absolue est une urgence réelle qui engage le pronostic vital dont le temps d'intervention est inférieur à 3 min (arrêt cardiaque, hypoglycémie...)

L'urgence relative est une urgence réelle qui engage le pronostic vital et dont le temps d'intervention est inférieur à 20 min (HTA, septicémies...)

L'urgence potentielle est une urgence vraie dont les complications engagent le pronostic vital.

L'urgence dépassée est un stade dépassé où le malade ne peut plus être pris en charge (cancers au stade terminal...)

L'urgence ressentie n'est pas une urgence vraie, ce n'est que l'expression d'un sentiment subjectif par les proches du malade.

II- ORGANISATION D'UN SERVICE DE MÉDECINE D'URGENCE :

A- Régulation du Samu:

La régulation du service est capitale, elle nécessite une grande expérience en médecine d'urgence.

Le médecin régulateur est un docteur en médecine, titulaire de la CAMU et/ou Anesthésie – réanimateur ou Réanimateur médical. Il doit en outre posséder les qualités suivantes

- | | | | |
|---------------------------------------|----------------|-------------------|-----------------------|
| 1- Sens des responsabilités. | 2- Compétence. | 3- Persévérance. | 4- Engagement humain. |
| 5- Attention permanente au téléphone. | 6- Patience. | 7- Disponibilité. | 8- Discrétion. |

Cette régulation permet une appréciation du degré de l'urgence et l'envoi d'une équipe de secours adaptée à la situation.

B- Introduction face à:

- 1- Demande de patient.
- 2- Société qui progresse (progrès techniques, accidents domestiques.)
- 3- Recrudescence des pathologies des temps modernes (stress, infarctus, hyperlipidémie, embolies, intoxication.)
- 4- Aux morts inutiles.
- 5- Circuits d'urgence et de réanimation anarchique.
- 6- Manque d'information et de sensibilisation de la population.

C- Situation du service:

- | | |
|--|--|
| 1- Urgence médicale: Doit être | |
| 1. D'accès facile et rapide, avec | 2. Une signalisation claire. |
| 2- Réception immédiate de l'urgence 24hr/24. | 3- Place disponible en permanence. |
| 4- Equipes soignantes performantes: | |
| 1. Déchoquage rapide. | 2. Mise en condition immédiate. |
| 3. Diagnostic rapide. | 4. Traitement urgent adapté. |
| 5. Orientation secondaire PERTINENTE. | |
| 5- Pluridisciplinarité nécessaire. | 6- Collaboration de tous les secteurs. |

III- ORGANISATION DU SYSTÈME DE MÉDECINE D'URGENCE A L'ÉCHELLE DE LA COLLECTIVITÉ :

- 1) Traitement sur les lieux de l'accident (reconnaissance, intervention, surveillance.)
- 2) Mise en route des 1^{ers} secours par les témoins.
- 3) Mise en place de la réa sur place par les médecins.
- 4) Transport médicalisé par le SAMU, le SMUR ou les pompiers (Service d'Aide Médicale Urgente, Service Mobile d'Urgence et de Réanimation.)
- 5) Hospitalisation en service d'urgences avec des équipes pluridisciplinaires.
- 6) Traitement chirurgical par des chirurgiens et des anesthésistes – réanimateurs.
- 7) Traitement en service de soins intensifs "USI" par des médecins réanimateurs.

IV- MISSIONS DU SAMU :

- 1- **Mission primaire:** La prise en charge à l'extérieur de l'hôpital d'un patient ayant une détresse vitale grave. Dans ce cas, le SMUR a pour mission de
 1. Maintenir les fonctions vitales et stabiliser l'état pour arriver à l'hôpital dans de bonnes conditions.
 2. Etablir un diagnostic des principales lésions et pathologies.
 3. Etablir un 1^{er} bilan médical, permettant au médecin régulateur de préciser le service le plus adapté pour prendre en charge le malade, et informer le service pour se préparer à la réception du patient.
- 2- **Transport secondaire:** Inter-services ou inter-hospitalier de malades lourds, nécessitant une présence médicale continue et un traitement permanent.

- 3- Plans de catastrophe: Le SAMU, en collaboration avec les autorités sanitaires organisent des plans d'intervention (partie médicale, réa pré-hospitalière et régulation des moyens médicaux.)
- 4- Enseignement de la médecine d'urgence: Médecins (certificat d'aptitude à la médecine d'urgence) et Paramédicaux.
- 5- Information de la population et du personnel de santé.

V- GESTES ET CONDITIONS NÉCESSAIRES :

A. Mise en condition d'un patient grave:

- | | | | |
|----|------------------------------|----|--|
| 1- | Manipulation – installation. | 2- | PLS (liberté des voies aériennes supérieures.) |
| 3- | Abord veineux. | 4- | Monitoring. |

B. Evaluation gravité – diagnostic:

- | | | | |
|----|---|----|-------------------|
| 1- | Examen clinique simplifié. | 2- | Score de gravité. |
| 3- | Bilan d'urgence (examens biologiques, ECG, téléthorax...) | | |

C. Gestes d'urgences:

- | | | | |
|-----|---|----|-------------------------------------|
| 1- | MCE. | 2- | CEE. |
| 3- | Remplissage vasculaire. | 4- | Cathétérisme – étude manodynamique. |
| 5- | Ponction. | | |
| 6- | Intubation. | 7- | Trachéotomie – Drainage. |
| 8- | Oxygénothérapie. | 9- | Utilisation des drogues. |
| 10- | Traitement spécifique des intoxic (lavage + diurèse osmotique.) | | |

D. Nécessité – disponibilité permanente:

- | | | | | | |
|----|--|----|-------------|----|------------|
| 1- | Communication. | 2- | Ambulances. | 3- | Admission. |
| 4- | Service technique (équipes efficaces, garde à effectif de qualité, appareillage, labo et radio disponibles 24hrs/24) | | | | |

Adrénaline	↑↑	↑↑↑	=	↑	↑↑↑
Isoprénaline	↑↑	↑↑↑	↓↓↓	↓↓	↑↑↑

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

I- DÉFINITION :

L'insuffisance respiratoire aiguë "IRA" est l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hémostase normale et à maintenir les constantes physiologiques: PaO₂ ↓ (norm > 85 mmHg), SaO₂ ↓ (norm = 95 à 98%) et PaCO₂ ↑ (norm = 38 à 42 mmHg)

II- CLASSIFICATIONS :

Classification étiologique

Commande respiratoire (centres bulbo-protubéranciels)		Traumas crâniens. Intox (barbituriques)	Comas.
Appareil de transmission (neurologique et neuromusculaire)		Polyradiculonévrite. Myopathies.	Myasthénie.
Appareil ventilatoire	➔ Voies aériennes	Laryngite. Asthme. Maladies chroniques.	Encombrement. Sténoses.
	➔ Cage thoracique	Traumas des cotes. Pleurésies.	PNO
	➔ Parenchyme pulmonaire	Infections pulmonaires. Maladies chroniques.	OAP.

Classification humorale

Hypoxie sans hypercapnie (souvent hypocapnie par hyperventilation alvéolaire.)	Résistance à l'écoulement de l'air. Troubles de la diffusion.	Trouble du rapport Ventilation/Perfusion.
Hypoxie avec hypercapnie (acidose respiratoire)	Hypoventilation globale (volume.) Dépression des centres respiratoires. Paralysie musculaire étendue. Obstacle majeur et résistance à l'écoulement de l'aire.	Bradypnée (fréquence.)

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

1- **Rythme respiratoire:** Plus il est accéléré, plus l'IRA est grave.

- | | |
|---|---------------|
| 1- Tachypnée. | 2- Bradypnée. |
| 3- Tirage (résistance à l'écoulement de l'air souvent inspiré.) | |

2- **Signes cutanés:**

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Cyanose (Hb réduite > 5 mg/dl) | 2. Désaturation < 85% (en cas de polyglobulie ou d'anémie.) |
|-----------------------------------|---|

3- **Signes circulatoire:**

- | | |
|-----------------|------------------------------|
| 1. Tachycardie. | 2. Bradycardie d'épuisement. |
|-----------------|------------------------------|

4- **Signes neuropsychiques:**

1. Ethylisme = hypoxie (Agitation, agressivité et hallucinations.)
2. Anesthésie = hypercapnie (sommeil...)

5- **Examen du thorax:**

- | | |
|----------------------------|----------------------------|
| 1. Ampliation thoracique. | 2. Déformation thoracique. |
| 3. Respiration paradoxale. | |

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1- Radiographie du thorax. | 2- Gazométrie artérielle: Pose le diagnostic de gravité. |
| 3- Saturomètre. | |

IV- TRAITEMENT :

1. **Assurer la liberté des voies aériennes:**

- ① **Hyperextension de la tête et du cou**, menton relevé et sub-luxé (dégager la langue.)
- ② **Mise en position de sécurité**, en décubitus latéral, **tête et buste vers le bas** (dégager la langue, éviter l'inhalation de liquides.)
- ③ **Intubation trachéale**, par voie oro-trachéale, grâce à une **sonde d'intubation** en PVC, en utilisant un laryngoscope pour charge la langue, dégager la glotte et enfoncer la sonde dans la trachée (contourner un obstacle sur les voies aériennes.)
- ④ **Trachéotomie**, via une **canule de trachéotomie**, ou autre tube, en incisant la peau sur 2 cm, à mi-distance entre le cartilage cricoïde et la fourche sternale, puis disséquer les tissus sous-cutanés et inciser la trachée au niveau du 2^e ou 3^e anneau et enfin enfoncer la canule dans le trou (contourner un obstacle organique sur les voies aériennes.)

2. **Assurer un apport en oxygène (en cas de ventilation spontanée suffisante):**

- ① **Oxygénothérapie à haut débit**, grâce à une **sonde nasale**, > 10 l/min en cas d'asphyxie et 1 à 2 l/min si hypercapnie sans asphyxie.

3. **Assurer une aide ventilatoire (en cas de ventilation spontanée insuffisante):**

- ❶ Bouche à bouche ou Bouche à sonde, ou chez l'enfant, Bouche à nez, en cas d'extrême urgence, en appliquant la bouche sur celle du malade après lui avoir pincé le nez et en insufflant de l'air (l'air expiré ne contient que 16% d'O₂), ou
- ❷ Ventilation au masque, via un masque adapté au visage et relié à un ballon (3 ampliations thoraciques correctes entraînent SaO₂ > 90%) ou
- ❸ Ventilation assistée, nécessitant un respirateur et une intubation ou trachéotomie préalable.

4. **Exsuffler un pneumothorax:**

- ❶ Mise en place d'une aiguille, en l'enfonçant à travers la peau au niveau du 2^e ou 3^e EIC (chasser l'air, diminuer la détresse et préparer pour le drainage pleural.)
- ❷ Mise en place d'une aiguille branchée à une tubulure, en enfonçant comme précédemment l'aiguille, reliée à une tubulure plongée dans un bocal de sérum salé stérile posé à au moins 50 cm en dessous du malade (empêcher l'air de rentrer)
- ❸ Drainage pleural aspiratif, via un drain thoracique relié à une source d'aspiration, après nettoyage de la région antérieure du thorax, anesthésie locale au niveau du 2^e ou 3^e EIC, incision de 5 mm et introduction du drain (muni d'un guide) qui sera fixé à la peau puis une fois le guide retiré, sera raccordé à la source d'aspiration, réglée au max à -30 mmHg.

L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE

I- DÉFINITION :

L'insuffisance rénale aiguë "IRA" est un syndrome caractérisé par la chute rapide des fonctions rénales avec chute de débit de filtration glomérulaire "DFG" et accumulation de substances endogènes et exogènes toxiques, engageant le pronostic vital.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

- 1- **Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle** ou **pré-rénale**: Liée à une baisse du DFG d'origine hémodynamique, par réduction de la perfusion rénale. Elle est réversible et sans lésions histologiques.
- 2- **Insuffisance rénale aiguë obstructive** ou **post-rénale**: Liée à un obstacle sur les voies excrétrices. Elle est réversible après levée de l'obstacle.
- 3- **Insuffisance rénale aiguë organique**: Le plus souvent liée à une nécrose tubulaire aiguë "NTA", souvent réversible en quelques semaines. Il peut aussi s'agir de néphropathies aiguës glomérulaires, interstitielles ou vasculaires, de réversibilité aléatoire.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- **DIAGNOSTIC CLINIQUE**: C'est le syndrome d'insuffisance rénale aiguë

1- Troubles digestifs: Type

- 1- Anorexie, 2- Nausées – vomissements (par hyperhydratation cellulaire.)
- 3- Hémorragies digestives (Par troubles de l'hémostase.)

2- Troubles respiratoires: Type

- 1- Dyspnée (par OAP de surcharge, défaillance cardiaque gauche.)
- 2- Dyspnée sine materia (par acidose métabolique intense.)

3- Troubles cardiovasculaire: Type

- 1- HTA (par surcharge hydro-sodée majeure ou syndrome néphritique.)
- 2- Signes électriques à l'ECG (par hyper ou hypokaliémie.)

4- Troubles neurologiques: Type

- 1- Altération de l'état de conscience, 2- Convulsions (par hyperhydratation cellulaire majeure.)

5- Troubles généraux: Type

- 1- Asthénie intense, 2- Pâleur (par anémie.)
- 3- Prise de poids.
- 4- Syndrome hémorragique avec purpura, ecchymoses et hématomes (par troubles de l'hémostase.)
- 5- Complications infectieuses (par dénutrition.)

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1. Rétention azotée:

1. **Urémie**: Variable mais > 0.45 g/l (provient du métabolisme protéique.)
2. **Clairance de la Créatinine**: Très basse (provient du métabolisme de créatine phosphate musculaire.) Son chiffre témoigne directement de la gravité de l'IRA.
3. **Uricémie**: Elevée.

2. Rétention potassique:

1. **Kaliémie**: Souvent élevée (en cas d'hypercatabolisme, d'hémorragie digestive, d'hémolyse brutale, de rhabdomyolyse, d'acidose ou d'erreur diététique.)

3. Rétention hydro-sodée:

1. **Natrémie**: Variable, soit hyperhydratation cellulaire donc hyponatrémie (par excès d'eau), soit hyperhydratation extracellulaire avec hypoprotidémie et baisse de l'hématocrite (par excès d'eau et de sel.) Soit une hyperhydratation globale.

4. Rétention des ions H^+ et défaut de régénération des bicarbonates:

1. **Acidose métabolique** (par accumulation d'ions H^+) avec un trou anionique élevé entre 20 et 25 mMol/l, d'autant plus grave qu'il existe un hypercatabolisme protidique.

5. Perturbation phosphocalcique:

1. **Calcémie**: Elevée après quelques jours d'évolution (par hyperphosphatémie, baisse de l'absorption digestive du Ca et résistance aux effets osseux de la parathormone.)

6. Perturbations hématologiques:

1. **Anémie vraie** (par saignement, hémolyse et érythroblastopénie.)
2. **Troubles de l'hémostase** primaire avec thrombopathie et TS allongé.

IV- TRAITEMENT :

A- Traitement préventif:

1. IRA fonctionnelle:

- 1- **Traitement précoce des affections** pouvant se compliquer d'état de choc et de déshydratation.
- 2- **Surveillance.**

2. IRA par obstacle:
 - 1- **Levée de l'obstacle**, ou 2- **Dérivation d'urines.**
 3. NTA:
 - 1- **Prévention de l'hypoperfusion rénale:**
 - ① Traitement hémodynamique précoce.
 - 2- **Prévention de la néphrotoxicité:**
 - ① Précautions d'emploi et Surveillance des médicaments néphrotoxiques.
 - 3- **Après installation de la NTA:**
 - ① Diurétiques de l'anse, devant la non-reprise de la diurèse, suite à un état de choc et malgré la restauration de la perfusion rénale.
 - ① Furosémide, précocement et à forte dose, 250 mg (dose max 1 à 2 g/jr) Devant la non-reprise de la diurèse, le traitement est arrêté après 24 à 36 hrs. S'il y a reprise de la diurèse, les doses seront adaptées pour une diurèse de 3 à 4 l/jr, avec compensation des pertes par du glucosé à 5% contenant 4 à 6 g de NaCl et 0.75 à 1 g de KCl par litre.
 - ② Association de vasodilatateurs rénaux (diurèse hydro-sodée)
 - ① Dopamine, à faible dose 1 à 3 µg/kg/min.
- B- **Traitement symptomatique:**
1. **Traitement conservateur:**
 - ① Adapter les apports hydro-électrolytiques
 - ① Restriction hydrique à 500 cc/jr (apport alimentaire + production endogène) sauf en cas de diurèse conservée ou de pertes extrarénales importantes (fièvre, ventilation, brûlure.)
 - ② Apport sodé, à adapter selon les pertes rénales et extrarénales.
 - ③ Restriction potassique, au minimum car risque d'hyperkaliémie. Utiliser des résines échangeuses de cations sodiques type Kayexalate® ou calciques.
 - ④ Apport bicarbonaté, en IV en cas d'acidose profonde < 7.10 avec hyperkaliémie.
 - ⑤ Apport calcique, selon la calcémie.
 - ② Préserver l'équilibre nutritionnel, par voie orale de préférence, sinon parentérale
 - ① Régime calorique suffisant (opéré, infecté, brûlé, polytraumatisé...)
 - ② Régime hypoprotidique non-strict > 1.5 g/kg/jr
 - ③ Apport de vitamines et d'oligo-éléments.
 - ③ Réévaluer les médicaments prescrits
 - ① Réduction des doses des médicaments à élimination rénale.
 - ② Suppression des médicaments à index thérapeutique faible.
 - ④ Prévenir les hémorragies digestives:
 - ① Protecteurs gastriques type Sucralfate.
 - ⑤ Prévenir les infections:
 - ① Maintient d'un équilibre nutritionnel. ② Respect des mesures d'asepsie.
 2. **Epuration extrarénale:**
 - 1- **En cas d'échec du traitement conservateur.**
 - 2- **En urgence**, en cas de

- <u>Mauvaise tolérance hémodynamique de l'hyperhydratation</u> (OAP, convulsions...),	- <u>Hyperkaliémie,</u>
- <u>Acidose métabolique profonde</u> < 7.10,	- <u>Certaines intoxications</u> (éthylène glycol.)
- <u>Syndrome hémorragique,</u>	
 - 3- **Par prophylaxie**, en cas de

- <u>Hyperurémie</u> > 2 g/l et/ou	- <u>Créatinine</u> < 700 µMol.
------------------------------------	---------------------------------

L'ARRET CIRCULATOIRE L'ASSISTANCE VITALE DE BASE

I- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- 1- Pouls carotidien et fémoral abolis (+++)
- 2- Perte de connaissance.
- 3- Apnée ou gasps.

II- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1) Fibrillation ventriculaire "FV": En cas de

1. Anoxie.
2. IDM en phase aiguë.
3. Déséquilibre acido-basique.
4. Déséquilibre hydro-électrolytique (hyper et hypokaliémie.)

2) Asystolie: En cas de

1. Hypoxie.
2. Acidose préexistante.
3. Déséquilibre hydro-électrolytique (hyper et hypokaliémie.)
4. Hypothermie.
5. Intoxication médicamenteuse.

3) Dissociation électro-mécanique: En cas de

1. Hypovolémie majeure.
2. Déséquilibre hydro-électrolytique (hyperkaliémie.)

III- TRAITEMENT :

① Stimulation cardiaque

- ① Choc électrique externe "CEE", avec la 1^e série de 3 chocs à 200, 200 et 360 J dans la 1^e min, puis d'autres séries de 3 à 360 J

En l'absence de récupération:

② Assistance vitale de base, en 3 phases

1- Suppléance des fonctions vitales "A.B.C":

a- Airway: Contrôle des voies aériennes:

- ① Hyperextension de la tête.
- ② Soulèvement du cou.
- ③ Soutient du menton.
- ④ Désobstruction oropharyngée manuelle.
- ⑤ Retrait d'une prothèse dentaire partielle et Maintient d'un appareil dentaire complet.

b- Breathing: Assistance respiratoires:

Chez le sujet en apnée

- ① Insufflation, par Bouche à bouche ou en cas de trismus, par Bouche à nez, 3 à 5 fois, Contrôle d'efficacité: soulèvement du thorax, avec contrôle du pouls carotidien, s'il est présent, Insufflation à 12/min, sinon, assistance circulatoire.
- ② Ventilation artificielle, au masque externe ou masque laryngé, 6 à 7 ml/kg, soit environ 500 ml chez l'adulte.
- ③ Ventilation artificielle, après Intubation endotrachéale permet l'administration de médicaments de réa.

c- Circulation: Assistance circulatoire:

En cas de FV, de TV:

- ① Coup de poing sternal, efficace si pratiqué rapidement.

En cas de BAV:

- ② Entraînement au poing.
- ③ Cardioversion immédiate, par CCE à 200 J.
- ④ Massage cardiaque externe "MCE", Fréquence: 2/15 pour 1 sauveteur et 1/5 pour 2, Technique: sujet en décubitus dorsal sur un plan dur, le sauveteur applique le talon d'une main sur la ligne médiane, à la partie inférieure du sternum, les doigts dirigés parallèlement aux espaces intercostaux et pose l'autre main sur la 1^e, il déprime le thorax en utilisant la force musculaire des bras et au besoin, le poids du corps en enfonçant le sternum de 1 à 2 cm pour le nouveau-né, de 2 à 4 cm pour l'enfant et de 4 à 5 cm pour l'adulte, avec un temps de compression à 50% du cycle, permettant une relaxation passive. Contrôle d'efficacité: Onde pulsatile carotide ou fémorale à chaque compression. Résultats: le MCE bien conduit et contrôlé assure une perfusion cérébrale de 30% et une perfusion coronaire de 5%.

2- Relance des fonctions vitales "D.E.F":

d- Drugs: Administration de médicaments:

En cas d'asystolie résistante ou de découverte tardive:

① Adrénaline, 1 mg en bolus répétés en IV, diluée dans 5 à 10 cc de SSI à 9‰, sinon 2 mg en endotrachéal (↑ la pression de perfusion coronaire et cérébrale.)

En cas d'asystolie, Ou de bradycardie extrême:

② Atropine, en association avec l'Adrénaline, 1 à 3 mg, dose max à 0.05 mg/kg.

En cas d'AC par FV réfractaire au CEE:

③ Amiodarone, 300 mg en bolus dilué dans 20 à 30 cc de SSI, à répéter à 150 mg, suivis d'une perfusion de 1 mg/min pendant 6 hrs.

④ Lidocaïne, 1.5 mg/kg en bolus en IV. D'efficacité non-démontrée.

En cas d'AC par hypovolémie:

⑤ Remplissage vasculaire.

NB: Les solutés glucosés sont à éviter car l'hyperglycémie aggrave le pronostic neurologique.

e- **ECC:** Enregistrement d'un ECG: Recherche une fibrillation (IDM) ou une dissociation électromécanique (péricardite ou hypovolémie.)

f- **Fibrillation:** Défibrillation:

① CEE.

② Amiodarone.

③ Xylocaïne[®], 1 à 2 mg/kg.

3- Assistance cardiorespiratoire prolongée "G.H.I":

g- **Gauging:** Evaluation: Cause, résultats, menaces et pronostic.

h- **Human:** Protection cérébrale.

i- **Intensive:** Soins intensifs.

LES PERTES DE CONNAISSANCE

I- DÉFINITIONS :

La perte de connaissance regroupe les entités suivantes

La syncope, défini dans le Flammarion par "une perte de connaissance complète, brutale et réversible", elle associe une hypotonie avec myasthénie.

La perte de connaissance brève est, par opposition à la syncope, une perte de connaissance de très courte durée, généralement précédée par des prodromes et suivie d'une reprise progressive de la conscience.

La lipothymie, ou **pré-syncope**, défini dans le Flammarion par "un malaise à début et à fin progressifs, caractérisé par une sensation d'étourdissement, mais n'aboutissant pas à une perte de connaissance".

La convulsion est une modification brutale de l'activité électrique corticale, se traduisant cliniquement par une modification de la conscience avec un symptôme moteur, sensitif ou comportemental.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNCOPES :

En 1805, X. Bichat affirmait déjà que "**le siège principal du mal dans la syncope est toujours le cœur**".

Dans une crise syncopale, Il existe une **chute du débit sanguin cérébral** entraînant une **diminution de l'oxygénation des centres cérébraux** du maintien de la conscience, Si le débit chute de 50% (< à 20 ml/100g/min – Norm = 55 ml/100g/min) la **syncope** survient. Ceci entraîne une **ischémie cérébrale aiguë** sans effet durable si la syncope n'excède pas 2 min. Après ce délai, il y aura une **nécrose cérébrale** avec des séquelles définitives.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic est dans 50% anamnésique rétrospectif

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

A. L'INTERROGATOIRE. Surtout de l'entourage, recherche

- 1- L'age.
- 2- Les antécédents du malade (malaises antérieurs, pathologies antérieures cardiovasculaires, neurologiques, métaboliques et psychologiques, traitement en cours, prise de toxiques.)
- 3- Les caractéristiques de la syncope:
 1. Les prodromes, de type

1- Malaise diffus.	2- Céphalées.
3- Sensation vertigineuse.	4- Nausées/vomissements.
5- Acouphènes.	6- Palpitations avec sueurs.
7- Sensation de faiblesse des membres.	8- Paresthésies distales.
 2. Les circonstances de survenus, notamment
 - 1- Le changement de position (du clinostatisme à l'orthostatisme.)
 - 2- Les causes vaso-vagales (en cas de syncope après émotion, douleur aiguë, confinement, orthostatisme prolongé, fausse-route alimentaire, effort de défécation ou de miction, quinte de toux...)
 - 3- L'hyperexcitabilité du sinus carotidien après compression cervicale (en cas de syncope pendant le rasage...)
 - 4- L'effort, évoquant une cause cardiaque.
 - 5- Le stress.
 - 6- L'intoxication au CO.
3. La durée de la crise.
4. Les signes d'accompagnement:

1- Pâleur.	2- Cyanose.
3- Dyspnée.	4- Douleur abdominale ou thoracique.
5- Convulsion.	
5. L'évolution du malaise:
 - 1- La rapidité de récupération.
 - 2- La qualité de récupération (totale ou avec état confusionnel ou déficitaire.)

B. L'EXAMEN CLINIQUE. Recherche

- 1- Les signes non-spécifiques, type
 - 1- Lésions traumatiques.
 - 2- La morsure de la langue (évoquant une épilepsie.)
 - 3- L'émission d'urine, voir de selles (témoignant de la profondeur de la perte de connaissance.)
- 2- Les signes d'orientation, recherche
 1. L'examen cardiologique, comporte
 - 1- La prise du pouls, recherche une bradycardie ou une tachycardie.
 - 2- L'auscultation des foyers cardiaques, recherche un souffle.
 - 3- La prise de la tension artérielle couché pendant 15 min puis debout (Norm: syst augmentée de 25 mmHg, diast constante et FC diminué de 5 à 25 Btm/min), recherche une hypotension orthostatique (confirmée si syst diminuée de 30 mmHg, si diast ou pression moyenne diminuée de 15 mmHg.)
 2. L'examen neurologique, recherche

1- Des mouvements tonico-cloniques.	2- Des manifestations inter-critiques.
3- Un syndrome déficitaire transitoire.	

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

Les examens paracliniques dépendent de l'orientation clinique

- 1- [ECG](#), systématique.
- 2- [Glycémie](#).
- 3- [Ionogramme sanguin](#).
- 4- [L'hémogramme](#).
- 5- [La carboxyhémoglobémie](#): Si suspicion d'intox au CO.
- 6- [L'alcoolémie](#): Si suspicion d'intox à l'alcool.
- 7- [L'étude toxicologique du sang](#): Si suspicion d'intox.
- 8- [Le test d'inclinaison](#): Spécifique des syncopes vaso-vagales. Le patient passe de la position couchée à la position inclinée à 60° pendant 45 min, le test est positif s'il reproduit un malaise contemporain d'une chute tensionnelle.
- 9- [Holter](#).
- 10- [Echocardiographie](#).
- 11- [Epreuve d'effort](#): Exceptionnelles.
- 12- [EEG](#).
- 13- [TDM](#).
- 14- [Doppler cervical](#): D'indications précises.

IV- [DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE](#) :

A- [LES SYNCOPES D'ORIGINE VASCULAIRE](#): 30% des cas

- 1- [Les syncopes vaso-vagales](#) ou [vaso-dépressives](#): Liées à l'effondrement des résistances vasculaires périphériques, consécutif à des stress variés (émotion, douleur, fatigue...)
- 2- [Les syncopes réflexes](#) ou [cardio-inhibitrices](#): Liées à une bradycardie d'origines diverses (exploration ORL, ponctions...) et pouvant induire un arrêt cardiaque.
- 3- [Les hypotensions orthostatiques](#): Liées à l'atteinte des réflexes sympathiques et/ou de la volémie
 - 1. [L'hypotension orthostatique par hypovolémie](#): Liée à une anémie, déshydratation, hémorragie, iatrogène (Anti-hypertenseurs et Diurétiques.)
 - 2. [L'hypotension orthostatique idiopathique](#): Regroupe les maladies dégénératives sympathiques.

B- [LES SYNCOPES D'ORIGINE CARDIAQUE](#): 26,5% des cas, les plus graves

- 1- [Les syncopes d'effort](#):
 - 1. [Le rétrécissement aortique](#): Avec baisse du Qc à l'effort vue la sténose.
 - 2. [Les cardiomyopathies obstructives](#): Avec baisse du Qc à l'effort vue l'épaississement septal et la diminution du volume systolique.
 - 3. [La tétralogie de Fallot](#).
 - 4. [L'HTAP primitive et secondaire](#).
 - 5. [L'embolie pulmonaire](#).
- 2- [Les syncopes posturales](#): Liées à une gêne au remplissage ventriculaire gauche.
 - 1. [Les tumeurs intracardiaques](#): Le myxome de l'oreillette gauche, s'engage dans l'orifice mitral.
 - 2. [Les thromboses intracardiaques](#): Surtout de l'oreillette gauche, s'engage également dans l'orifice mitral.
- 3- [Les syncopes spontanées](#):
 - 1. [L'infarctus du myocarde](#).
 - 2. [Le bloc auriculo-ventriculaire](#): La bradycardie extrême entraîne une baisse du Qc.
 - 3. [Les troubles de l'excitabilité](#): Surtout la tachycardie supra-ventriculaire, la tachycardie ventriculaire et la torsade de pointe. Le trouble du remplissage du VG induit une baisse du Qc.

C- [LES SYNCOPES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE](#): 11% des cas

- 1- [Les tumeurs intracrâniennes](#).
- 2- [Les traumatismes crânio-cervicaux](#).
- 3- [Les affections dégénératives du tronc cérébral](#).
- 4- [Les accidents ischémiques transitoires](#).
- 5- [L'épilepsie](#).

D- [LES SYNCOPES D'ORIGINE MÉTABOLIQUE](#): 13% des cas

E- [LES SYNCOPES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE](#): 19% des cas.

V- [TRAITEMENT](#) :

① [Assurer une bonne circulation cérébrale](#)

- ① [Mise en décubitus dorsal](#).

② [Éliminer les pathologies les plus urgentes](#)

- ➔ [En cas de syncope vagale](#):
 - ① [Atropine](#).
- ➔ [En cas de bloc auriculo-ventriculaire](#):
 - ① [Isoprénaline](#): Isuprel®.
 - ➔ [En cas de troubles de l'excitabilité](#):
 - ① [Coups de points sternaux](#).
 - ② [Choc électrique externe](#).
 - ③ [Anti-arythmiques](#).
 - ➔ [En cas de rétrécissement aortique](#):
 - ➔ [En cas de myxome de l'oreillette gauche](#):
 - ① [Chirurgie](#).
 - ➔ [En cas de cardiomyopathies obstructives](#):
 - ➔ [En cas de tétralogie de Fallot](#):
 - ① [β bloquants](#).

- ② **Chirurgie.**
- ➔ En cas de torsade de pointe:
- ① Choc électrique externe.
- ② Traitement de la cause.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN COMA

I- **INTRODUCTION - DÉFINITION :**

Le coma est une urgence médicale grave défini par une altération de la vigilance interrompant la vie de relation.

L'aspect clinique est proche du sommeil, le comateux repose les yeux fermés, mais sa conscience ne peut être rétablie et sa réactivité est diminuée voir abolie.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La vigilance définit la réactivité du patient et son éveil comportemental. Elle dépend des structures sous-corticales siégeant à la partie haute du tronc cérébral, dans le diencephale et dont la formation réticulée activatrice ascendante "FRAA" est le constituant essentiel.

Les noyaux de la FRAA reçoivent des afférences, certaines proviennent des collatérales de la voie spino-thalamique véhiculant les informations sensitivo-sensorielles permettant à toute stimulation sensitive d'activer la vigilance, d'autres (afférences) proviennent du cortex cérébral qui module son activité excitatrice. Ceci implique des neurotransmetteurs essentiellement gabaergiques (acide γ aminobutyrique), cholinergiques et mono-aminergiques.

Le coma est lié soit à la destruction ou la compression mécanique du tronc cérébral ou du cortex cérébral (coma anatomique), soit à l'interruption brutale et totale des processus métaboliques cérébraux (coma métabolique.)

Dans le **coma anatomique**, il existe soit une lésion du diencephale ou de la fosse postérieure (au contact de la FRAA), soit un engagement cérébral à travers l'orifice de la tente du cervelet (écrasement de la FRAA contre le bord rigide de la tente), soit, plus rarement, une élévation de la pression intracrânienne (chute de la pression de perfusion cérébrale.)

Dans le **coma métabolique**, il existe une atteinte corticale diffuse avec un dysfonctionnement cellulaire diffus lié à des mécanismes divers, soit à une encéphalopathie métabolique (coma diabétique = corps cétoniques, insuffisance rénale = toxines, encéphalite hépatique = ammoniacque, hyponatrémie = eau...), soit à une encéphalopathie infectieuse (sepsis = altération métabolique + libération des cytokines), soit à une encéphalopathie toxique (toxique = effet direct sur la membrane neuronale diencephalique, ou indirect par les perturbations métaboliques induites.)

III- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- **DIAGNOSTIC CLINIQUE:**

1- L'interrogatoire: Précise

- 1- Mode d'installation du coma.
- 2- Circonstances déclenchantes (traumatisme, prise médicamenteuse, prise de toxiques.)
- 3- Antécédents (diabète, HTA, affections neurologiques ou psychiatriques...)

2- L'examen général:

1. Température: Recherche

- 1- Fièvre, oriente vers l'infection ou l'atteinte du tronc cérébral ou l'hyperthermie maligne.
- 2- Hypothermie, oriente vers l'hyperthermie d'exposition ou le coma myxoœdémateux.

2. Pression artérielle: Recherche

- 1- Hypotension, traduit un état de choc.
- 2- Hypertension, traduit un A.V.C ou une encéphalopathie hypertensive.

3. Auscultation cardiaque: recherche

- 1- Souffle.
- 2- Arythmie, oriente vers l'embolie cérébrale ou une endocardite.

4. Etat des téguments et des muqueuses: Recherche

- 1- Anémie. 2- Ictère.
- 3- Intox au CO.
- 4- Trauma crânien.

5. Haleine: Recherche

- 1- Une intoxication éolique. 2- Un coma acido-cétosique.
- 3- Une insuffisance rénale ou hépato-cellulaire.

6. Fond d'œil: Recherche

- 1- Un œdème papillaire. 2- Une rétinopathie hypertensive ou diabétique.

3- L'examen neurologique:

1. Recherche d'un syndrome méningé.
2. Appréciation du niveau de conscience:

Classification des 4 stades

Stade I ou Coma léger	Communication verbale interrompue. Réactions motrices adaptées aux stimuli (retrait du stimulus nociceptif, orientation au bruit et à l'appel.)
Stade II ou Coma modéré	Réactions motrices adaptées ou ébauchées aux stimuli nociceptifs.
Stade III ou Coma Carus ou profond	Réactions motrices inadaptées et stéréotypées ou abolies aux stimuli nociceptifs. Réflexe cornéen diminué ou aboli.
Stade IV ou Coma dépassé	Réactions motrices nulles aux stimuli nociceptifs. Réflexes du tronc cérébral abolis (photomoteur, cornéen...) Respiration spontanée abolie. EEG isoélectrique.

Glasgow coma score

Réponse motrice	Aux ordres	6	A la douleur	5	Réponse adaptée	4	Réponse inadaptée	3	En extension	2	Pas de réponse	1
Réponse verbale			Malade orienté	5	Malade confus	4	Propos délirants	3	Propos intelligibles	2	Pas de réponse	1
Ouverture des yeux					Volontaire	4	Aux ordres	3	A la douleur	2	Pas de réponse	1

Le score varie de 15 = malade éveillé à 3 = malade dépassé.

3. Recherche de signes de localisation:

1- Motricité des membres:

- L'hémiplégie: Evoquée devant la disparition des mouvements spontanés d'un hémicorps, une hypotonie unilatérale, une disparition homolatérale des mouvements après stimulus nociceptif.
- La décortication: Evoqué lorsque la stimulation nociceptive provoque une flexion-adduction des membres supérieurs + extension des membres inférieurs, traduisant la souffrance des structures sus-tentorielles.
- La décérébration: Evoquée si la stimulation nociceptive provoque une extension-adduction-pronation des membres supérieurs + extension des membres inférieurs, traduisant la souffrance des parties hautes du tronc cérébral.
- La crise comitiale: Peut localiser la lésion si elle est partielle.
- Les myoclonies diffuses: Orientent vers une étiologie métabolique.

2- La motricité oculaire:

- La déviation conjuguée de la tête et des yeux: Evoque une atteinte hémisphérique homolatérale ou sus-protubérantielle ou, plus rarement, une lésion protubérantielle controlatérale.
- Les pupilles réactives: Evoquent une atteinte mésencéphalique.
- Le myosis serré: Evoque une atteinte protubérantielle ou une intoxication aux opiacés.
- La mydriase unilatérale aréactive: Evoque un engagement temporal unilatéral.
- Le strabisme interne: Traduit une atteinte du VI homolatéral par leur protubérantielle.
- Les mouvements d'errance des globes oculaires: Traduisent une atteinte métabolique.

3- La motricité respiratoire:

- La respiration de Cheyne-Stocks: Evoque une souffrance diencephalique ou hémisphérique bilatérale diffuse.
- L'hyperventilation: Evoque une lésion mésencéphalique ou protubérantielle haute ou une acidose métabolique.

B- **FORMES CLINIQUES:** Classification étiologique de Victor et Adams

Affections sans signes neurologiques focaux et sans signes méningés	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intoxication. 2. Encéphalopathie métabolique. 3. Encéphalopathie hypertensive. 4. Infections systémiques sévères. 5. Collapsus circulatoire. 6. Epilepsie. 7. Commotion cérébrale.
Affections avec atteinte méningée (hémorragique ou infectieuse)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hémorragie sous-arachnoïdienne (rupture d'anévrisme traumatique.) 2. Méningite bactérienne aiguë. 3. Encéphalite virale.
Affections avec signes neurologiques focaux avec/sans signes méningés	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hémorragie cérébrale. 2. Hématome sous-dural et contusion cérébrale. 3. Infarctus cérébral. 4. Tumeurs cérébrales. 5. Abscess cérébral et emphysème sous-dural.

C- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:**

- | | | | |
|---|--|--|-------------------------------------|
| 1- Glycémie. | 2- Calcémie. | 3- Ionogramme sanguin. | 4- Bilan hépatique. |
| 5- FNS. | 6- VS. | 7- Taux de fibrinogène. | 8- Hémostase. |
| 9- Bilan bactériologique. | 10- Bilan toxicologique. | | |
| 11- Gazométrie du sang. | 12- Analyse du LCR. | 13- Scanner cérébral ou IRM. | |

IV- **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :**

❶ **COMAS TRAUMATIQUES:**

- 1- [Traumatismes crâniens anciens](#) ou [récents.](#)

❷ **COMAS NEUROLOGIQUES:**

- | | |
|--|--|
| 1) AVC ischémiques ou hémorragiques. | 2) Tumeurs cérébrales. |
| 3) Encéphalites et méningites. | 4) Epilepsie. |

❸ **COMAS MÉTABOLIQUES:**

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1- Accidents du diabète sucré. | 2- Hyperosmolarité. |
|--|-------------------------------------|

3- Encéphalopathies hépatiques.

4- Encéphalopathies respiratoires.

5- Hypothermie.

6- Hyponatrémie.

7- Coma post-anoxique.

④ **COMAS TOXIQUES:**

1) Intoxication médicamenteuse, surtout aux neuroleptiques et tranquillisants.

2) Intoxication aux opiacés.

3) Intoxication au CO.

4) Intoxication éolique.

V- **TRAITEMENT :**

1- **Traitement symptomatique:**

1. **Correction de l'hypoxémie et l'hypercapnie:**

① Assurer la liberté des voies aériennes.

② Mise en décubitus dorsal ou en position latérale de sécurité.

③ Mise en place d'une canule de Mayo.

④ Oxygénothérapie,

① Par sonde nasale.

② Par masque.

③ Par ventilation assistée.

2. **Correction de l'hypovolémie,**

3. **Correction de l'hypoglycémie:**

① Mise en place d'un abord vasculaire.

② Faire passer selon les cas

① Du glucosé.

② Du salé.

③ Des solutés de remplissage.

④ Des médicaments.

4. **Résorption d'un œdème cérébral:**

① Mannitol +

② Corticoïdes.

5. **Traitement d'une convulsion.**

2- **Traitement étiologique.**

3- **Surveillance d'un comateux:**

1- Etat de conscience.

2- Température.

3- Pression artérielle.

4- Fréquence cardiaque.

5- Fréquence respiratoire.

6- Diurèse.

- 2- [La hernie diaphragmatique](#): Douleur, Diagnostic: Radiographie thoraco-abdominale.
- 3- [L'abcès sous-diaphragmatique](#): Douleur + défense de l'hypochondre droit.
- G- [LES DOULEURS D'ORIGINE ABDOMINALE](#):
 - 1. [L'ulcère gastrique](#): Douleur post-prandiale calmée par le vomissement, Diagnostic: Fibro digestive.
 - 2. [La gastrite](#): Douleur post-prandiale, Diagnostic: Fibro digestive.
 - 3. [La pancréatite](#): Douleur fulgurante.
 - 4. [Les atteintes hépatiques](#): Douleur sous-costale droite, Diagnostic: Bilan hépatique.
- H- [LES DOULEURS D'ORIGINE PARIÉTALE](#):
 - 1- [La fracture costale](#): Douleur superficielle, Diagnostic: Téléthorax: Fracture.
 - 2- [La déminéralisation costale](#): Douleur superficielle, Diagnostic: Téléthorax: Hypodensité osseuse.
 - 3- [Les métastases costales](#): Douleur superficielle + atteinte d'autres organes, Diagnostic: TDM.
 - 4- [Les atteintes chondro-costales](#): Syndrome de Titz.
 - 5- [Les névralgies intercostales](#): Surtout le zona, Douleur cuisante, permanente + éruption cutanée.
 - 6- [Les atteintes vertébrales](#): Douleur postérieure, Diagnostic: Radiographie du rachis ou TDM.
 - 7- [Les atteintes musculaires](#): Douleur superficielle + myasthénie.
 - 8- [Les atteintes mammaires](#): Surtout le Cancer mammaire, Douleur superficielle, Diagnostic: Mammographie.

LES DÉSÉQUILIBRES HYDRO-SODÉS

I- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

L'eau totale représente 50 à 70% du poids total.

Dans le compartiment cellulaire à 40%.

Dans le compartiment extracellulaire à 20%

15% dans le secteur interstitiel.

5% dans le secteur vasculaire.

Les liquides trans-cellulaires (liquides digestifs, LCR, lymphes et 3^{ème} secteur pathologique tel pleurésie, ascite...)

Les électrolytes sont répartis selon la loi de Gibbs Donnan d'électroneutralité: **Cations = Anions**.

Dans le secteur vasculaire (plasma): Anions: $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{Protéines} = \text{Cations: exclusivement } \text{Na}^+$.

Dans le secteur interstitiel: Anions: $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- = \text{Cations: } \text{Na}^+$.

Dans le compartiment cellulaire: Anions: $\text{HCO}_3^- + \text{HPO}_4^- + \text{SO}_4^- + \text{Protéine} = \text{Cations: } \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+}$.

Le volume extracellulaire est proportionnel au **capital sodé**. La natrémie n'a aucune influence sur la volémie.

Les échanges entre le secteur vasculaire et interstitiel se font selon la loi de Starling **$F = K [(P_{FC} - P_{FI}) - (P_{OP} - P_{OI})]$**

F: flux hydrique, K: Constante, P_{FC} : Pression hydrostatique capillaire, P_{FI} : Pression hydrostatique interstitielle, P_{OP} : pression oncotique plasmatique, P_{OI} : pression oncotique interstitielle.

Le volume cellulaire dépend des **pressions osmotiques** de part et d'autre de la membrane cellulaire, donc de **l'osmolarité extracellulaire** ou de l'osmolalité (Osmolarité: Nombre de milliosmoles par 1L de plasma, Osmolalité: nombre de milliosmoles par 930g de plasma)

Les échanges entre le compartiment cellulaire et extracellulaire se font selon l'osmolarité: **$\text{Osm} = (2 \text{ Na}^{2+}) + (5 \text{ Glycémie}) + (16 \text{ Urémie})$** , sachant que l'urée diffuse passivement, il est donc *osmotiquement inefficace*. De ce fait, **la natrémie** est le principal intervenant dans l'osmolarité, et à moindre degré au Glucose.

L'équilibre entre entrées et sorties se fait grâce à des mécanismes régulateurs

Pour le bilan hydrique: Les entrées sont régulées par la soif. Les sorties sont régulées par l'ADH.

Pour le bilan sodé: C'est la filtration glomérulaire, la réabsorption proximale (branche descendante de Henlé) et distale (Aldostérone.)

II- DIAGNOSTIC POSITIF - TRAITEMENT :

Déshydratation extracellulaire		
<u>Mécanisme</u>	↓ capital sodé.	
<u>Cause</u>	Déficit en sel avec perte ∞ en eau.	
<u>Clinique</u>	Pli cutané +++. Tachycardie. Asthénie.	Hypotonie des globes oculaires. Collapsus voir état de choc. Oligurie → IRAF
<u>Biologie</u>	Hémoconcentration: Hématocrite ↑	Protides ↑
	IRAF: Urémie ↑	Créatininémie ↑
<u>Etiologies</u>	Défaut d'apport de sel → U.Na ↓ (régime sans sel prolongé...) Pertes digestives → U.Na ↓ (vomissements, diarrhée) Pertes cutanées → U.Na ↓ (hypersudation, brûlures, mucoviscidose...) Pertes urinaires → U.Na ↑ (insuffisance surrénalienne = diabète sodé, diurèse osmotique = Mannitol, Polyuries, tubulopathies, diurétiques non-surveillés...)	
<u>Traitement</u>	Symptomatique: <u>Remplissage vasculaire</u> , en cas de choc. <u>Apport de Na</u> , NaCl ou HCO_3Na à 10 – 20g de NaCl/jr Etiologique: <u>En cas de diabète</u> : Insuline. <u>En cas d'insuffisance surrénalienne</u> : Minéralo-corticoïdes. <u>En cas de diarrhées infectieuses</u> : Antibiotiques ou Antiseptiques intestinaux.	
Déshydratation intracellulaire		
<u>Mécanisme</u>	↑ natrémie.	
<u>Cause</u>	Fuite de l'eau hors de la cellule par hyperosmolarité extracellulaire.	
<u>Clinique</u>	Soif +++ Sécheresse des muqueuses. Polypnée. Asthénie.	Chute pondérale +++ Fièvre. Altération de la conscience → coma
<u>Biologie</u>	Hyperosmolarité > 340 mEq/l Soit par hypernatrémie > 147 mEq/l	Soit par hyperglycémie.
<u>Etiologies</u>	Défaut d'apport d'eau. Apport excessif de sel (administration de solutés hypertoniques.) Pertes rénales d'eau (diabète insipide, diurèse osmotique.)	

	Pertes cutanées d'eau (brûlures, hypersudation.) Rétention de sel.
<u>Traitement</u>	Symptomatique: Apport d'eau (sans sel) par voie digestive ou IV avec du S.S.Hypotonique à 4.5‰ si hyperglycémie et du S.G.Hypotonique à 2.5%, Q = (0.6 Poids) (Natremie/140 – 1) Etiologique: Coma hyperosmolaire: Insuline.
	Hyperhydratation extracellulaire
<u>Mécanisme</u>	↑ capital sodé
<u>Cause</u>	Surcharge en sel
<u>Clinique</u>	Œdèmes → épanchements. Augmentation pondérale. Surcharge vasculaire (HTA et OAP)
<u>Biologie</u>	Hémodilution: Hématocrite ↓ Protides ↓
<u>Etiologies</u>	Apport excessif de sel → U.Na ↑ (iatrogène: Perfusion de SS, 1L de SSI à 9‰ = 151 mEq de Na et 1L de lactate de Na molaire = 1000 mEq. Perfusion de macromolécules) Défaut d'excrétion de Na → U.Na ↓ (Hyperaldostéronisme par insuffisance cardiaque, cirrhose, insuffisance rénale aiguë anurique, syndrome néphrotique et Hyperaldostéronisme primaire.)
<u>Traitement</u>	Symptomatique: Régime sans sel < 250mg/jr. Diurétiques natriurétique: Furosémide. Elimination extrarénale: Dialyse péritonéale ou Hémodialyse. Etiologique: En cas d'insuffisance cardiaque: Tonicardiaques.
	Hyperhydratation cellulaire
<u>Mécanisme</u>	Hyponatrémie et hypo-osmolarité extracellulaire
<u>Cause</u>	Surcharge en eau du fait de l'hypo-osmolarité extracellulaire
<u>Clinique</u>	Syndrome d'intoxication par l'eau: Absence de soif voir dégoût de l'eau. Nausées/vomissements. Langue et muqueuses humides. Crampes musculaires. Asthénie. Céphalées. Troubles neurologiques: Altération de la conscience (obnubilation, torpeur voir coma ou convulsion.) Irritation pyramidale (ROT vif, Babinski...) Oligurie fréquente.
<u>Biologie</u>	Hypo-osmolarité plasmatique < 270 mOsm/l Par hyponatrémie < 130 mMol/l (L'hypoglycémie est une urgence et l'hypo-osmolarité n'a pas le temps de s'installer.)
<u>Etiologies</u>	Apport excessif d'eau (lavage gastrique à l'eau pur, Perfusion intempestive, Potomanie.) Défaut d'excrétion d'eau (insuffisance rénale aiguë anurique, Syndrome d'anti-diurèse de Schwartz Barter avec sécrétion inappropriée d'ADH dans le cancer bronchique à petites cellules, Certaines affections neurologiques type porphyrie, polyradiculonévrite, tumeurs cérébrales, méningites, Ventilation artificielle)
<u>Traitement</u>	Symptomatique: Restriction hydrique sévère à 500 ml/jr. Diurétiques osmotiques: Mannitol à 10 ou 20% en dehors d'une insuffisance rénale. Epuration extrarénale: Dialyse péritonéale ou Hémodialyse. En cas d'hyponatrémie sévère: SS.Hypertonique. Etiologique: En fonction de l'étiologie.
	ASSOCIATIONS COMPLEXES
	Déshydratation globale
<u>Mécanisme</u>	Perte de sel avec perte plus importante d'eau.
<u>Clinique</u>	Association des 2
<u>Biologie</u>	Hémoconcentration Hyperosmolarité
<u>Traitement</u>	Apport de sel et d'eau
	Déshydratation extracellulaire avec hyperhydratation cellulaire

<u>Mécanisme</u>	Perte de sel avec apport excessif d'eau
<u>Clinique</u>	Association des 2
<u>Biologie</u>	Hémoconcentration Hypo-osmolarité Hyponatrémie.
<u>Etiologies</u>	Erreur thérapeutique.
<u>Traitement</u>	Restriction hydrique.
	Hyperhydratation extracellulaire avec déshydratation cellulaire
<u>Mécanisme</u>	Surcharge en sel avec pertes d'eau
<u>Clinique</u>	Association des 2
<u>Biologie</u>	Hémodilution. Hyperosmolarité. Hypernatrémie.
<u>Etiologies</u>	Erreur thérapeutique
<u>Traitement</u>	Régime sans sel strict. Apport d'eau.

LES BRÛLURES

I- **DÉFINITION :**

La brûlure est la destruction du revêtement cutané et/ou des structures sous-jacentes par un agent thermique, électrique, chimique ou par des radiations ionisantes.

Le pronostic est engagé si la surface brûlée "SB" ≥ 15% chez l'adulte et ≥ 10% chez l'enfant.

II- **CIRCONSTANCES :**

- 1- Brûlures accidentelles (domestiques, professionnelles, de la voie publique, catastrophes collectives...)
- 2- Brûlures volontaires.
- 3- Brûlures criminelles.

III- **ÉTIOLOGIES :**

Les agents vulnérants sont nombreux et provoquent des brûlures variables en surface et en profondeur. L'intensité est fonction du débit calorifique: $Q_{\text{Calorique}} = T^{\circ} \times \text{Temps d'exposition}$.

A- **Agents thermiques:** 80 à 90%

- 1. Liquides: La surface est souvent étendue, la profondeur est fonction de la viscosité et du point d'ébullition.
- 2. Solides: La surface est limitée mais souvent profonde.
- 3. Gazeux.
- 4. Feu.

B- **Agents électriques:** 5 à 10%

- 1. Brûlures électriques vraies: Par électrisation et effet Joule $Q = R \times T^2$.
- 2. Brûlures par arc électrique: C'est une flamme formée entre les 2 pôles du conducteur sous tension.

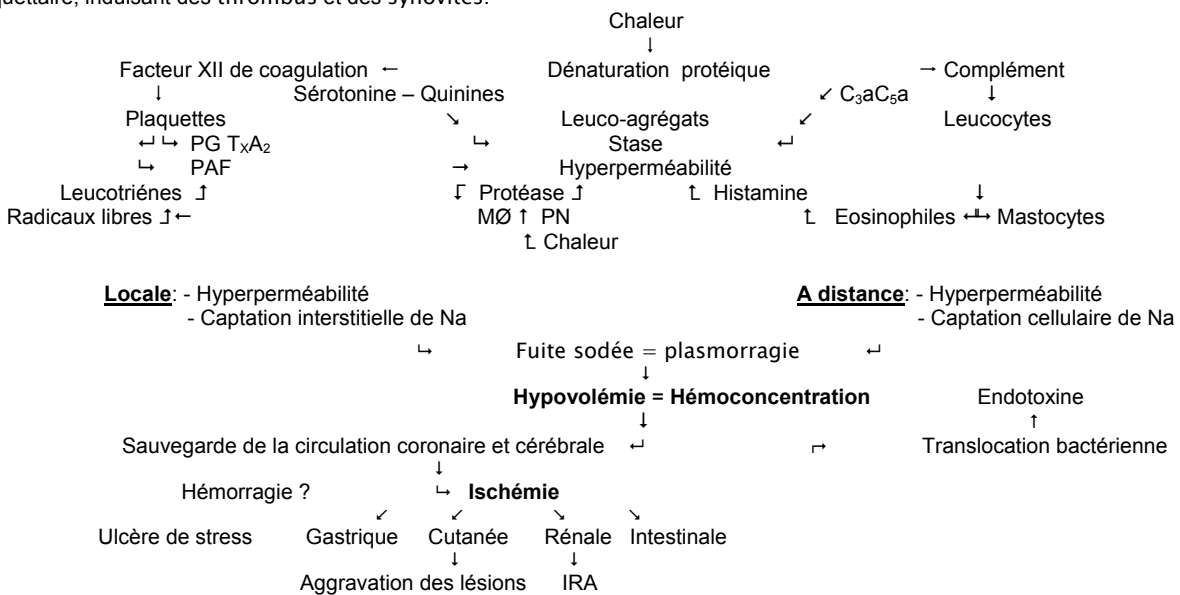
C- **Agents chimiques:** < 5%

- 1. Acides (fluorhydrique, sulfurique, HCl...)
- 2. Bases.
- 3. Irritants corrosifs (Cl, K, Iode, Permanganate.)

D- **Radiations ionisantes:**

IV- **PHYSIOPATHOLOGIE - CONSÉQUANCES :**

Les agents vulnérants agissent sur l'endothélium capillaire, induisant une capillarite et provoquant un "effet Sludge" avec agrégation plaquettaire, induisant des thrombus et des synovites.



V- **ÉVALUATION :**

Règle des "9" de Wallace

Table de Lund et Browder (selon l'age)

Classification de profondeur

Profondeur	Clinique	Evolution
1^{er} degré	Coup de soleil Douleur Chaleur	
2^{eme} degré superficiel	Phlyctènes +++ à parois épaisses Socles suintants après épiluchement (plasmorragie) Douleurs +++	Guérison spontanée en 2 semaines. Troubles de la pigmentation (atteinte au-dessus de la lame basale.)

2^{ème} degré intermédiaire ou profond	Douleurs + Phanères adhérents.	Anesthésie partielle. Vitro-pression +	Cicatrisation spontanée en 3 semaines ou approfondissement avec cicatrisation mauvaise (atteinte intermédiaire de la lame basale.)
3^{ème} degré	Peau blanc-nacrée, brune ou carbonisée. Texture de cuire. Anesthésie totale.	Phanères non adhérents.	Grefe (destruction totale de la lame basale)

	Brûlure superficielle	Brûlure profonde
Sensibilité à la piqûre	Douleur +++	Anesthésie
Phlyctènes	Importants à parois épaisses	Rares à parois fines
Couleur	Rouge, + à la vitro-pression	Blanc ou brun, – à la vitro-pression
Texture	Normale ou dure	Cuir
Traction des phanères	Adhérentes et douloureuses	Non-adhérentes à la traction, indolores
Scarification	Saignement	Pas de saignement

Il faut faire une cartographie (vert = 2^e degré superficiel, jaune: 2^e degré profond et rouge: 3^e degré)

VI- **PRONOSTIC :**

Le pronostic d'une brûlure dépend de

- 1- **L'age.**
- 2- **Les antécédents.**
- 3- **La surface.**
- 4- **La profondeur.**
- 5- **Les lésions associées**, surtout respiratoires (① inhalation d'air chaud = voie rauque puis éteinte avec œdème laryngé puis dyspnée laryngée ½ fermée, ② incendie = inhalation de fumée et de poussière ➔ intox au CO...)

VII- **INDICES DE GRAVITÉ :**

- A- **Unité de brûlure standard "UBS":** $UBS = SB_{TOTALE} + 3 \times SB_{AU\ 3e\ DEGRE}$ (max = 400.)
 1. UBS > 50 ➔ Brûlure grave.
 2. UBS > 200 ➔ Pas de survie.
- B- **Index de Beaux modifié:** Si age > 20 ans. $BAUX = Age$ (années) + SB_{TOTALE} .
 1. BAUX > 75 ➔ Brûlure grave.
 2. BAUX > 100 ➔ 90% de décès.
- C- **Abrévié Buru Severity Index "ABSI":**
 - 1- Sexe: Femme = 0, Homme = 1.
 - 2- Age: 0 – 20 = 1, 21 – 40 = 2, 41 – 60 = 3, 61 – 80 = 4, 81 – 100 = 5.
 - 3- Brûlure pulmonaire: Au moins 2 critères: Incendie dans un espace fermé – Brûlure de la face – tirage respiratoire – expectoration noirâtre.
 - 4- Brûlure du 3^{ème} degré: Oui = 1, Non = 0.
 - 5- Surface brûlée: 1 – 10% = 1, ..., 91 – 100% = 10

VIII- **TRAITEMENT :**

A- **Conduite à tenir sur les lieux de l'accident:**

- ① Soustraire la victime à l'agent causal.
- ② Déshabiller la victime.
- ③ Lavage à l'eau froide (≈ 14°) pendant 15 min.
- ④ Examiner et évaluer rapidement l'étendue des lésions.
- ⑤ Assurer les fonctions vitales.
- ⑥ Corriger l'hypovolémie par le remplissage.
- ⑦ Calmer la douleur par les Analgésiques.
- ⑧ Réchauffer la victime (≈ 30°.)
- ⑨ Remplir la fiche d'évacuation.
- ⑩ Transport médicalisé.

B- **Traitement local sur les lieux de l'accident:**

- ① Eviter toute pommade ou colorant.
- ② Utiliser uniquement des compresses grasses pro-inflammatoires: Tulle-gras (AINS contre-indiqués), puis recouvrir par des champs chirurgicaux, de la métalline ou des draps propres.

C- **Traitement de l'hypovolémie:** Permet de rétablir la volémie et de limiter les œdèmes.

1. Aspects qualitatifs:
 1. Cristalloïdes: Isotonique: RL (Ringer lactate = plasma sans protéines), SSI 9‰, SB 14‰, Hypertonique: SSH 7 ou 7.5%

2. **Colloïdes**: Naturels = Albumine 14%, PFC (plasma frais congelé: uniquement si hypovolémie + état de choc + hypocoagulation), **Artificiels** = GMF (gélatine fluide modifiée), plasma gel (macromolécules), Dextron (risque d'allergie), HEA (hydroxyéthyl amidon.)

2. **Aspects quantitatifs:**

Régime	Durée (hr)	Qualité	Formule
Evans	24	Cristalloïdes + Colloïdes	2 ml/kg/% + 2 l/jr ← Besoins de base
Parkland	24	Cristalloïdes isotoniques	4 ml/kg/%, 50% les 1 ^{ères} 8 hr (h ₀ : hr de l'accident)
Sorensen	48	Dextron	150 ml/% + 2 l/jr
Monafo	24	SSH	2 ml/kg/%

3. **Surveillance et Réponse clinique:**

	Bonne	Mauvaise
Conscience	Conservée	Altérée
PAS	> 100	<100
FC	< 120	> 120
FR	< 24	> 24
Diurèse (ml/kg/hr)	0.5 – 1	< 0.5 (majorer la quantité de 25%) ou > 2 (éliminer une hyperosmolarité par hyperglycémie = Insuline.)

Complications:

1. **L'atteinte métabolique**: Débute du 3^e jour jusqu'à cicatrisation des lésions

Brèche = évaporation	Brûlure	Infection locale
Thermolyse	Inflammation	
↑ thermogénèse	IL6	Hypothalamus
	fièvre	Hormones de stress
		Hypercatabolisme
		Dénutrition
		Immunodépression

2. **Sepsis**: Contamination aéroportée, manu-portée, endogène (par translocation bactérienne et flore pubienne en cas de brûlure périnéale.) L'infection touche 2 pôles essentiels

1- L'infection pulmonaire: Surtout en cas de brûlure pulmonaire. Il faut évoquer le Staphylocoque avant le 3^e jr et les BGN après le 3^e jr.

2- **Le Burn Wound Sepsis** (sepsis des lésions brûlées.)

- **Signes**: qui se traduit par des zones décolorées focales ou diffuses (noires, brunes ou violettes.) Avec du pus provenant de l'escarre, des signes de cellulite aux marges des lésions et une séparation trop rapide de l'escarre.
- **Diagnostic clinique**:
 - Altération de la conscience.
 - Modification de l'aspect des lésions.
- **Diagnostic paraclinique**:
 - Intolérance glucidique.
 - Hémoculture +.
 - Iléus.
 - Biopsie des lésions = infection.
 - Hyperleucocytose.

D- **Traitement à l'hôpital:**

- 1 **Lavage** des brûlures avec **rincage**.
- 2 **Mise à plat des phlyctènes**.
- 3 **Rasage**.
- 4 **Pansements gras**.
- 5 **Topiques** type Flammazine®: Sulfamide + nitrate d'Ag.
- 6 **Chirurgie**:
 - 1 En urgence en cas de lésions circulaires profondes **Incision de décharge**: aponévrotomie et **Excision précoce**, dans les 6 1^{ères} hrs.
 - 2 Dans la 1^{ère} smn, **excision des débris nécrosés**.
- 7 **Traitement adjuvant**:
 - 1 **Nutrition entérale d'emblée**: Besoins nutritionnels ou dépenses énergétiques de base "DEB"

Formule d'Harris et Benedict

♀: **DEB = 66 (13.7 x P) + (5 x T) – (6.8 x A)**
 Brûlures modérées (15 à 30%) → **DEB x 1.5**
 Brûlures massives (>45%) → **DEB x 1.8 à 2.2**

♂: **DEB = 665 + (9.6 x P) + (9 x T) + (4.7 x A)**
 Brûlures graves (31 à 45%) → **DEB x 1.5 à 1.8**

- ② Décontamination digestive sélective: Antibiotiques oraux non-absorbés par le tube digestif: Colimicine + Aminosides + Amphotéricine.
- ③ Anticoagulants type Fraxiparine et surveillance du taux de plaquettes.
- ④ Vaccin antitétanique.

NB: Pas d'antiulcéreux ni d'antibiotiques.

LES URGENCES HYPERTENSIVES

I- DÉFINITIONS :

Lorsque la pression artérielle systolique "PAS" > 180 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique "PAD" > 110 mmHg, il s'agit

- 1- Soit d'un **à-coup hypertensif**, avec élévation tensionnelle transitoire, sans souffrance viscérale immédiate.
- 2- Soit d'une **urgence hypertensive**, avec élévation tensionnelle rapide, associée à la souffrance d'un ou de plusieurs organes.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Confirmer l'élévation tensionnelle:

1. Prise de la tension artérielle: Cet examen pratiqué correctement, aux 2 bras et répété après 30 min révèle
 - 1- PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg.
 - 2- PAD > 120 mmHg (= accès hypertensif.)
 - 3- PAD > 150 mmHg (= nécrose fibrinoïde = HTA maligne.)

Rechercher d'une détresse vitale:

1. Interrogatoire: Précise
 - 1- Les facteurs déclenchants (rebond hypertensif après arrêt d'un traitement anti-hypertenseur: Clonidine: Catapresan®, α -méthylidopa: Aldomet®, β bloquants = arrêt → angor accéléré, nécrose myocardique, mort subite.)
 - 2- Les facteurs intercurrents (excès de tabac, surmenage intellectuel, prise de médicaments vasoconstricteurs...)
 - 3- Le terrain (bas débit cérébral: AIT et AVC, insuffisance coronaire, claudications intermittentes.)
2. Examen clinique:
 - ❖ Examen cardiovasculaire:
 - 1- Une masse abdominale pulsatile évoque un anévrisme de l'aorte abdominale.
 - 2- Des râles crépitants, évoquant un OAP.
 - 3- Une arythmie, oriente vers l'étiologie d'un AVC.
 - 4- Un bruit de galop gauche.
 - 5- Un souffle diastolique aortique avec asymétrie des pouls et de la PA évoque une dissection de l'aorte.
 - 6- Un souffle péri-ombilical évoque une sténose des artères rénales.
 - 7- Un souffle vasculaire, surtout fémoral évoque une artériopathie.
 - ❖ Examen neurologique:
 - 1- Une installation brutale et rapidement évolutive des troubles évoque une AVC hémorragique.
 - 2- Une installation brutale et lentement évolutive des troubles évoque un AVC ischémique embolique (embole cruristique ou plaque d'athérome.)
 - 3- Une installation progressive et lentement évolutive des troubles évoque un AVC ischémique thrombotique (fissuration d'une plaque d'athérome et formation d'un thrombus.)
 - 4- Des céphalées avec vomissements, bradycardie et troubles respiratoires évoquent une HIC.
 - 5- Des troubles de la conscience.
 - 6- Un déficit neurologique.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1. Glycémie capillaire: Recherche une hypoglycémie.
2. Bilan rénal: Apprécie la fonction rénale et recherche les troubles hydro-électrolytiques urgents (hyperkaliémie.)
3. Chimie des urines: Recherche une protéinurie et/ou hématurie (souffrance rénale.)
4. Fond d'œil: Examen clé, évalue la gravité de la crise hypertensive et affirme la nécrose fibrinoïde si stade III ou IV de Wegener.
5. Dosage des enzymes cardiaques: Systématiques chez tout hypertendu et par surcroît diabétique, recherche un IDM silencieux.
6. ECCG: Recherche un trouble du rythme ou des signes d'infarctus.

C- CLASSIFICATION:

Urgence hypertensive vraie Impose la réduction rapide de la PA	Urgence hypertensive relative Impose la réduction progressive de la PA
<ol style="list-style-type: none"> 1- <u>Encéphalopathie hypertensive.</u> 2- <u>Hémorragie cérébro-méningée.</u> 3- <u>AVC hémorragique.</u> 4- <u>Angor instable.</u> 5- <u>IDM.</u> 6- <u>OAP.</u> 7- <u>Dissection aortique.</u> 8- <u>Eclampsie.</u> 	<ol style="list-style-type: none"> 1- <u>HTA maligne.</u> 2- <u>Insuffisance rénale aiguë évolutive.</u> 3- <u>AVC ischémiques.</u> 4- <u>Accès hypertensif par arrêt des anti-hypertenseurs.</u> 5- <u>HTA péri-opératoire.</u>

III- TRAITEMENT :

But:

- 1- Traiter la détresse vitale.
- 2- Réduire prudemment l'hypertension menaçante (pas trop rapidement = ischémie, ni trop doucement = lésions), en tenant compte des modifications des organes cibles induites par l'HTA chronique, ayant comme objectif
 - La réduction de la PAM de 20 à 25% ($PAM = PAD + P\#/3$)
 - Le maintien d'une PA > 160/90 pour l'HTA chronique et la normalisation progressive de la PA pour l'HTA récente.
 - La réduction de l'urgence hypertensive vraie dans la 1^e heure qui suit (15 à 30 min) et la relative dans les 12 à 24 heures qui suivent (PA > 160/90)

Moyens:

- ① Les anti-hypertenseurs par voie entérale, à éviter car dangereux entraînant une chute rapide, durable et incontrôlable de la PA, type Nifédipine: Adalate[®].
- ② Les anti-hypertenseurs par voie parentérale,
 - ① Dérivés nitrés, type Lénital[®] et Risordan[®] en IV, dose initiale à 5 µg/min à augmenter par paliers jusqu'à dose max à 100 µg/min, délai d'action de 2 à 5 min, durée d'action de 5 à 10 min (action vasodilatatrice veineuse prédominante, baisse significative de la PAS et plus modérée de la PAD ➔ respect de la perfusion coronaire.) Effets secondaires: Céphalées, tachycardie.

En cas d'angor spastique

- ② Inhibiteurs des canaux calciques "IC", type Nicardipine: Loxen[®] en IV centrale, dose initiale à 5 mg/hr, à augmenter jusqu'à 15 mg/hr, relais oral possible en maintenant la perfusion pendant quelques heures en attendant l'effet (vasodilatation coronaire prédominante, baisse de la post-charge, baisse de la PA et élévation modérée de la F_c.) Contre-indiqué: IDM et douleur angineuse.
- ③ Clonidine: Catapressan[®], dose ½ à 1 Amp/6 hrs, max: 0.9 mg, délai d'action de 10 à 30 min, durée d'action de 8 hrs, Effets secondaires: Tachycardie.
- ④ Dihydralazine: Nepressol[®], dose 5 à 10 mg/10 min, délai d'action de 10 à 20 min, durée d'action de 3 à 6 hrs, Effets secondaires: Tachycardie (chronotrope +)
- ⑤ Diurétiques de l'anse type Furosémide: Lasilix[®], dose 20 mg à répéter, max: 25 mg/kg/jr, délai d'action de 3 à 5 min, durée d'action de 15 min, Contre-indiqué: Hypovolémie.
- ⑥ β bloquants, type Acébutolol, Métropolol: Lopressor[®] (inotrope - : baisse de la contractilité.)
- ⑦ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion "IEC"

Indications:

- 1- En cas d'AVC ischémique: Traitement licite si PA > 220/120 mmHg, prudemment, débuté à très faibles doses en maintenant la PA > 160/100 mmHg (Réduction PA ➔ Chute PPC ➔ ischémie II.)
- 2- En cas d'AVC hémorragique: Abstention thérapeutique (réduction PA ➔ chute PPC déjà basse par HIC.)
- 3- En cas d'encéphalopathie hypertensive: (réduction PA ➔ limiter l'irritation cérébrale ➔ maîtrise des convulsions.)
- 4- En cas d'OAP: Dérivés nitrés (+++) + Diurétiques de l'anse. Éviter les médicaments chronotrope (+) (Dihydralazine) et inotrope (-) (β bloquants.)
- 5- En cas d'angor ou d'IDM: Traitement de la douleur: Temgésic[®] en sub-lingual, per-os ou en sous-cutané, 0.3 à 0.6 mg, les β bloquant (+++), remplacés en cas d'OAP, d'asthme, de BPCO ou de troubles de la conduction par les IEC.
- 6- En cas d'HTA maligne et d'insuffisance rénale: Réduire rapidement la PAD à 100 mmHg, IEC (+++), éviter les β bloquant et les anti-hypertenseurs par voie entérale. Contre-indication de l'IEC: sténose des artères rénales.
- 7- En cas d'éclampsie: Dihydralazine, 25 mg/6 hrs, associé ou non à l'α méthyl dopa ou aux anti-hypertenseurs par voie entérale à 0.15 mg/6 hrs. Éviter les IEC et les diurétiques pendant la grossesse
- 8- En cas d'urgence hypertensive de l'enfant: Extrême urgence, il faut normaliser la PA, IC (+++), 0.5 à 4 µg/kg/min ou Dihydralazine, 0.5 mg/kg en IVL (bolus sur 30 min) avec relais de 4 à 6 mg/kg/jr.

IV- CONCLUSION :

L'urgence hypertensive est une cause fréquente de mortalité et de morbidité, traduisant une prise en charge inadéquate de l'HTA en ambulatoire. Ses protocoles de prise en charge pré-hospitaliers et hospitaliers diffèrent d'un médecin à l'autre et sont à l'origine de chute brutale et importante de la PA, à l'origine de complications surajoutées.

LES ISCHÉMIES DES MEMBRES

I- INTRODUCTION :

L'ischémie aiguë est une urgence thérapeutique liée à une oblitération artérielle aiguë avec incapacité de la circulation collatérale à suppléer la chute du débit périphérique.

II- ÉTIOLOGIES :

① EMBOLIES ARTÉRIELLES:

1) D'origine cardiaque:

1. [ACFA](#) sur rétrécissement mitral.
2. [IDM](#) et [anévrisme du VG](#).
3. [Cardiopathies dilatées](#).
4. [Prothèses mécaniques](#), surtout [mitrales](#) même sous anticoagulants.

2) D'origine artérielle:

1. [Anévrismes artériels](#) ou [plaques d'athérosclérose](#).
2. [Sténoses serrées](#) en amont d'une artériopathie oblitérante.
3. [Embolies paradoxales](#).

② THROMBOSES ARTÉRIELLES:

1. [Sténoses artérielles serrées](#).
2. [Spasme artériel](#) (ergotisme.)
3. [Thrombose d'un anévrisme artériel](#) ou [d'une dissection artérielle](#).
4. [Thrombose de pontage](#) chez l'artéritique opéré.
5. [Thrombose secondaire à une thrombocytopénie](#) à l'Héparine.
6. [Complication d'un abord artériel](#) (cathétérisme, artériographie...)
7. [Traumas articulaires](#) (fracture, luxation, écrasement.)

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

❖ L'interrogatoire: révèle

- 1- Douleurs, le plus souvent du membre inférieur, à début brutal, d'emblée maximale, à type de crampe ou d'engourdissement, prédominant au niveau du pied, soulagée par la position déclive (jambe pendante.)

❖ L'examen clinique: Surtout cardiaque

- 1- Pâleur du membre, au max cireuse.
- 2- Froideur du membre.
- 3- Pouls diminués voir abolis.
- 4- Paresthésies, voir anesthésie.
- 5- Troubles sensitivomoteurs, voir troubles trophique avec myalgies, voir gangrène.
- 6- Auscultation: Recherche une arythmie ou un souffle.
- 7- Mesure des pressions distales: Recherche une asymétrie des flux artériels.

B- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

1. [Artériographie](#): (+++)
2. [Echo-Doppler](#): Précise le siège de l'occlusion et son mécanisme.
3. [Echocardiographie trans-œsophagienne](#) ou [trans-thoracique](#).
4. [ECG](#): Recherche un IDM, trouble du rythme, trouble de repolarisation (ST sus-décalé) évoquant un anévrisme du VG.
5. [Enregistrement Holter](#): Recherche un trouble du rythme paroxystique.

C- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL:

- 1) [Crise de goutte](#).
- 2) [Sciatique](#).
- 3) [Phlegmatia cærulæa](#): œdème avec cyanose.
- 4) [Embolies de cholestérol](#): Ischémie avec atteinte rénale, syndrome inflammatoire général avec hyperéosinophilie.

IV- COMPLICATIONS :

A- Locales:

1) Ischémie nerveuse:

1. Troubles sensitifs jusqu'à l'**anesthésie**.
2. Troubles moteurs jusqu'à la **paralysie**.

2) Ischémie musculaire:

1. Myolyse avec CPK et LDH 111 ➔ **Syndrome des loges** ➔ Infarctissement ➔ Infection ➔ **Gangrène**.

B- Générales:

1. **Poumon de choc** avec SDRA.
2. Myolyse aiguë ➔ **acidose métabolique** ➔ **insuffisance rénale aiguë** ➔ **hyperkaliémie**.
3. Fuite interstitielle ➔ **hypovolémie**.

V- **TRAITEMENT** :

En urgence

- ① Mise en place d'abord veineux périphériques.
 - ② Anticoagulants, type héparine en IV, 20 UI/kg/hr ou 500 UI/jr à la seringue électrique, avec contrôle du TCA et 4 hrs après, de l'héparinémie.
 - ③ Antalgiques, même les opiacés.
 - ④ Surélévation de la tête du lit (maintient de la déclivité du pied.)
- NB:** La position jambe pendante est contre-indiquée car aggrave l'œdème et l'ischémie.
- ⑤ ECC et Bilan sanguin, LDH, CPK, Kaliémie et créatininémie.

A distance

- ① Traitement médical:
 - ① Fibrinolytiques, type Urokinase en perfusion intra-artérielle.
- ② Traitement chirurgical:
 - ① Embolectomie chirurgicale (Fogarty.)
 - ② Pontage.
 - ③ Aponévrotomie.
 - ④ Amputation.
- ③ Traitement par la radiologie interventionnelle:
 - ① Thrombo-aspiration percutanée.
 - ② Angioplastie trans-luminale.

LES POLYTRAUMATISMES

I- DÉFINITION :

Le polytraumatisé est un blessé présentant au moins 2 lésions, latentes ou patentes, dont 1 peut engager le pronostic vital.

Le polyblessé est un blessé présentant au moins 2 lésions mineures n'engageant pas le pronostic vital.

Le polyfracturé est un blessé présentant au moins 2 lésions fracturaires de 2 segments distincts, n'engageant pas le pronostic vital.

Le polyblessé et le polyfracturé peuvent devenir des polytraumatisés si les lésions se potentialisent.

Le pronostic d'un polytraumatisme dépend de

- La gravité des lésions.
- La qualité des 1^{ers} soins, du ramassage et du transport. - Les moyens, matériels et humains, du centre d'accueil.

II- BILAN LÉSIONNEL :

A- Reconnaître les lésions traumatiques:

1- Les lésions crânio-encéphaliques: Telles

1. **Les lésions ouvertes:** De diagnostic facile, allant de la simple plaie du cuir chevelu au scalp hémorragique. Les plaies crânio-cérébrales "PCC" sont graves du fait du risque septique (méningite et abcès cérébral.)

2. Les hémorragies intracrâniennes:

- 1- **L'hématome extra-dural:** Par lésion d'une branche de l'artère méningée moyenne, il se traduit cliniquement par des signes de localisation avec mydriase unilatérale, hémiparésie et des troubles de la conscience allant au coma, il est confirmé par une artériographie ou un scanner en urgence et impose l'évacuation d'urgence.
- 2- **L'hématome sous-dural:** Souvent par attrition des tissus cérébraux, il se traduit cliniquement par un temps de latence séparant le moment de l'accident et celui où apparaissent les signes de localisation, les troubles de la conscience et les signes neurovégétatifs.

2- Les lésions faciales: Graves car la face est richement vascularisée, elle impose l'hémostase d'urgence.

3- Les lésions thoraciques: Graves à type de

1. **La simple fracture d'une cote.**
2. **Le volet thoracique:** Se traduit par une respiration paradoxale.
3. **Les lésions pleuro-pulmonaires:** Par décélération brutale, se traduisant cliniquement par un OAP lésionnel.
4. **Les ruptures trachéo-bronchiques:** Se traduisant par un pneumothorax pouvant devenir suffoquant et confirmées par l'endoscopie trachéo-bronchique en urgence et imposant la thoracotomie en urgence.
5. **Les ruptures de l'isthme aortique et de ses branches:** Rares mais graves, se traduisant par un hémomédiastin.

4- Les lésions abdominales: Aggravent le pronostic telle

1. **Les lésions des viscères pleins:** Se traduisant par un syndrome d'hémorragie interne et imposant une solution chirurgicale d'urgence.
2. **Les lésions des viscères creux:** Rares, il s'agit surtout de l'appareil urinaire. Il est essentiel chez le polytraumatisé d'éviter la laparotomie, d'où l'intérêt de la PLP et/ou de l'échographie abdominale.
3. **La rupture diaphragmatique:** Par traumatisme thoraco-abdominal, souvent de siège gauche, elle est pauvre cliniquement et le diagnostic repose sur la radiographie.

5- Les lésions vertébro-médullaires: Par principe, tout polytraumatisé est considéré comme ayant un traumatisme du rachis cervical. Elles se traduisent cliniquement chez le conscient, par une douleur spontanée ou provoquée par la palpation des apophyses épineuses signant le niveau de la lésion et chez le comateux par une position et une mobilité anormale à la palpation des apophyses épineuses. Le bilan radiologique est capital.

6- Les lésions ostéo-articulaires: Se traduisent cliniquement chez le conscient, par une douleur avec impotence fonctionnelle totale du membre atteinte. Chez le comateux, seules les lésions majeures sont décelables. Il faut apprécier le pouls et la sensibilité d'aval (fracture du bassin = perte sanguine de 1 à 2.5l, fracture du fémur = de 1 à 1.5l, fracture de jambe = 0.5 l.)

B- Connaître les effets des associations lésionnelles: Il peut s'agir d'un polytraumatisme double, triple, quadruple...

1. **Effet de sommation:** lésion (±) et lésion (±) = lésions (++)
2. **Effet d'amplification:** lésion (+) et lésion (+) = lésions (++)
3. **Effet d'occultation:** lésion (±) masque lésion (+)

C- Connaître les conséquences physiopathologiques:

1- Détresse respiratoire: Lié à

- 1- Un trauma thoracique grave.
- 2- Un trouble de la commande respiratoire.
- 3- Un trouble mécanique par chute de la langue, inondation des voies respiratoires par du sang ou des vomissements.

2- Détresse circulatoire: Liée à

- 1- Des hémorragies externes importantes (axes vasculaires.)

- 2- Des hémorragies internes, intrathoraciques (rupture de gros vaisseaux), intra-abdominale (foie et rate) ou rétropéritonéale (reins et vaisseaux.)

III- LE CONCEPT DE MORT ÉVITABLE :

1. Mort immédiate: En moins de 1 hr (50% des décès), les interventions sont limités.
2. Mort précoce: Entre 1 et 5 hrs (30% de décès), l'intervention est possible pour éviter les complications.
3. Mort tardive: Entre 1 et 5 smn (20% de décès) avec comme complication le syndrome de défaillance multiviscérale "SDMV".

IV- LE CONCEPT DE "GOLDEN HOUR" :

Selon Cowley, la prise en charge doit être précoce, pendant les 1^{es} heures (la mortalité devient élevée passé ce délai), elle doit également être codifiée avec des protocoles standardisés, le but principal étant la stabilisation temporaire des grandes fonctions.

V- ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ :

Il n'existe pas de critères absolus d'évaluation.

- 1- L'index de triage: Basé sur l'examen clinique...
...L'ISS est calculé en 2 étapes, la 1^{ère} affecte à chaque lésion anatomique un coefficient de gravité de 1 à 6, la 2^e retient seulement la lésion la plus grave pour chacune des 3 lésions anatomiques. Le score est la somme des carrés des 3 coefficients les plus élevés, il varie entre 1 et 75.
Il existe une relation linéaire entre l'ISS et le % de décès, de morbidité et de durée d'hospitalisation.
- 2- La méthode TRISS (trauma score injury servity score): Décrit par Boyd et Coll et combinant les paramètres physiologiques du RTS et anatomiques de l'ISS, l'âge du patient et le mécanisme des lésions, pour fournir une probabilité de survie "PS".
L'intérêt du TRISS est l'amélioration de la qualité de prise en charge par les centres de soins.

VI- PRISE EN CHARGE :

La prise en charge immédiate repose sur 2 principes physiopathologiques

- a- Atténuer la dépendance pathologique ou **dette en O₂ = VO₂/TaO₂** (consommation/transport artériel) avec un TaO₂ optimal pour éviter la prolongation de la dette en O₂.
- b- Réduire la dépendance de la clairance aux lactates.

Notion de VIP "Ventilation - Infusion - Pumping"

1- **Correction de la détresse respiratoire:**

- ① Désobstruction de l'oropharynx, des sécrétions, saignements ou vomissements par aspiration ou désobstruction manuelle.
- ② Apport d'O₂, à fort débit au masque, voir par ventilation assistée (assurer une oxygénation tissulaire optimale dans un bref délai), en ayant à l'esprit qu'une lésion du rachis cervicale et un estomac plein sont possibles
- ③ Immobilisation du rachis cervical par une minerve, sinon par des sacs de sable ou de sérum.

2- **Correction de la détresse circulatoire:**

- ① Remplissage vasculaire, sous contrôle de la PVC (élever le Q_c) avec réchauffement préalable et capital (éviter et traiter l'hypothermie) par
 - ① Des cristalloïdes, RL isotoniques à 9‰ en 1^e intention ou hypertoniques à 4.5% à 4 cc/kg (max 250 cc/jr),
 - ② Des colloïdes, de synthèse (HEA), gélatines (GMF), naturels (Albumines...) ou
 - ③ Des transfusions sanguines.

NB: L'apport de glucosé est contre-indiqué dans les 1^{es} 24 hrs car il aggrave l'acidose.

L'apport de bicarbonaté est contre-indiqué car il aggrave l'acidose cellulaire et l'hypercapnie veineuse.

- ② Adjonction de Catécholamines (stabiliser provisoirement un choc durant le transport, induire l'anesthésie et rendre accessible l'hémostase chirurgicale.)

Surveillance: Repose sur les constantes hémodynamiques et ventilatoires

- | | | | |
|------------------------|------------------|--------------------|---------------------------------|
| 1. TA. | 2. Pouls. | 3. F.Respiratoire. | 4. Signes cliniques d'anémie. |
| 5. SaO ₂ . | 6. PVC. | 7. Hb. | 8. Hématocrite. |
| 9. Etat de conscience. | 10. Température. | 11. Diurèse. | 12. Saignement post-opératoire. |

VII- CONCLUSION :

Actuellement, le traitement des détresses vitales chez le polytraumatisé repose sur les principes d'un TaO₂ optimal, évitant surtout le prolongement de la dette initiale en O₂.

LES TRAUMATISMES PÉNÉTRANTS

I- LES PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN (PAR ARME BLANCHE OU ARME A FEU) :

① Stratégie de prise en charge immédiate:

- ① Soit exploration chirurgicale systématique, permettant un bilan lésionnel précis et un traitement adéquat précoce mais au prix d'un fort taux de laparotomies blanches (30%)
- ② Soit attitude sélective, visant uniquement les malades graves présentant
 - 1- Un syndrome péritonéal.
 - 2- Un syndrome hémorragique (état de choc.)
 - 3- Un pneumopéritoine.
 - 4- Un épanchement péritonéal à l'échographie.
 - 5- Une éviscération.

En l'absence de ces signes, la surveillance prolongée permet d'éviter des laparotomies blanches et de repérer certaines lésions non-déclarées d'emblée.

En cas d'état de choc:

② Traitement de réanimation

- ① Mise en place de gros abords veineux, dont 1 central pour le contrôle de la PVC.
- ② Remplissage vasculaire par les cristalloïdes, les colloïdes ou les transfusions sanguines.
En cas de non-amélioration,
- ③ Association d'Adrénaline, en attendant l'hémostase chirurgicale.

En l'absence d'état de choc, le problème majeur reste la péritonite septique stercorale.

II- LES PLAIES PÉNÉTRANTES DU THORAX PAR ARME BLANCHE :

Leur mortalité est de 11.4% en cas d'atteinte pleuro-pulmonaire et 40% en cas d'atteinte médiastinale.

A- Stratégie diagnostic:

1. Evaluation par l'indice de triage qui dépend des paramètres vitaux de l'examen clinique:
 - 1- PAS.
 - 2- FR.
 - 3- Le coma Glasgow score.
 - 4- L'anémie.
 - 5- L'évolution des indications et des thérapeutiques.
- Il peut s'agir d'un patient eupnéique, asphyxique, en état de choc hémorragique ou en état de mort apparente.

2. Examen clinique: Permet de

- 1- Apprécier le siège de la plaie:
 - Une plaie médiastinale, est grave avec une mortalité de 40 à 84% avant l'admission à l'hôpital mais une survie de 80 à 90% après thoracotomie antéro-latérale immédiate.
 - Une plaie pleuro-pulmonaire, soufflante et hémorragique.
 - Une lésion abdominale associée.
- 2- Examiner l'orifice d'entrée.
- 3- Reconstituer le trajet: A la recherche d'une plaie thoraco-abdominale, notamment si le trajet passe en dessous du plan horizontal de l'arc antérieur de la 4^e cote en expiration et de la 6^e cote en inspiration.
- 4- Rechercher les signes cliniques d'une tamponnade:
 - La triade de Beck (Hypotension artérielle, Assourdissement des bruits cardiaques, turgescence des jugulaires.)
 - Le signe de Mendor (dyspnée rendant insoutenable la position en décubitus.)
- 5- Rechercher une plaie soufflante: Pose un problème thérapeutique immédiat.

3. Examens paracliniques:

- 1- Radiographie du thorax: Si l'état hémodynamique le permet.
- 2- Echocardiographie: Si suspicion de plaie cardiaque.
- 3- Echographie abdominale: Si suspicion d'un trajet abdominal, à la recherche d'un épanchement.

B- Stratégie thérapeutique: L'orientation médico-chirurgicale, au terme des examens, doit respecter la hiérarchie des urgences avec en priorité le rétablissement de l'hématose et la réalisation de l'hémostase d'une hémorragie importante.

① Drainage d'un hémithorax modéré.

En cas d'hémithorax massif > 1500 cc à la pose du drain et se renouvelant de plus de 500 cc/hr pendant les 3 premières heures

② Abord chirurgicale

En cas d'instabilité hémodynamique

- ① Thoracotomie antéro-latérale, car d'exécution rapide.
- ③ Remplissage vasculaire par des solutés cristalloïdes isotoniques à 0.9%, hypertoniques à 7.5% à raison de 4 ml/kg, plasma-gel, et transfusions sanguines.
- ④ Association d'Adrénaline, 0.2 à 0.8 μ g/kg/min pour éviter le désamorçage de la pompe cardiaque.

En cas d'état hémodynamique stable:

- ① Thoracotomie postéro-latérale.

- C- **Pronostic:** Aggravé par
1. Les moyens de transport non-médicalisés et la longueur de distance entre le lieu de l'accident et l'hôpital.
 2. Le retard du traitement symptomatique.
 3. L'hésitation à la thoracotomie, malgré la fuite hémorragique.

III- **LES PLAIES PÉNÉTRANTES DU THORAX PAR ARME A FEU :**

Leur mortalité est de 60 à 80% en cas de plaie cardiaque, de 100% en cas de plaie vasculaire, de 48% en cas de lésions délabrantes et hémorragiques des poumons et de 31 à 52% en cas de polytraumatisme.

Le degré de destruction tissulaire dépend de l'énergie du projectile et des caractéristiques du tissu traversé.

A- **Stratégie diagnostique:** S'attache à rechercher

1. Une plaie médiastinale, cardiaque ou vasculaire (gros vaisseaux.)
2. Un délabrement de la paroi thoracique, induisant parfois une plaie soufflante.
3. Une lésion abdominale associée.
4. Des lésions tissulaires par effet "Blaste" ou onde de choc, entraînant des lésions inflammatoires latentes se traduisant secondairement par des complications tardives infectieuses, surtout si atteinte viscérale avec évolution vers la défaillance multiviscérale.

B- **Stratégie thérapeutique:** Identique à celle des armes blanches.

C- **Pronostic:** Lié à

1. Degré de destruction tissulaire.
2. L'atteinte des autres structures.
3. Polytraumatisme.

LES TRAUMATISMES BALISTIQUES

I- DÉFINITION :

Le **trauma balistique abdominal** "TBA" est un trauma ayant engendré une effraction de la grande cavité abdominale par une arme à feu, des éclats ou autres projectiles, entraînant 2 phénomènes qui conditionnent le pronostic vital; l'hémopéritoine et la péritonite.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les effets des 3 projectiles les plus fréquents (calibre 5.56 mm, 7.62 mm et 9 mm) se font selon 3 mécanismes

- 1- Mécanisme direct d'écrasement, avec destruction irréversible et perte de substance tissulaire sur le trajet du projectile.
- 2- Mécanisme indirect d'étirement.
- 3- L'onde de choc, avec lésions secondaires, à distance du trajet du projectile.

Les lésions sont de 2 types

1. L'orifice d'entrée "OE": Constant, réalise une perte de substance minime, plus petite que le calibre du projectile.
2. L'orifice de sortie "OS": Inconstant, dont la nature et les dimensions sont fonction de l'épaisseur traversée (cible de faible épaisseur → OE < OS, cible épaisse → OE > OS.)

III- CONDUITE A TENIR IMMÉDIATE DEVANT UN TRAUMATISME BALISTIQUE :

① Réalisation de l'hémostase provisoire

① Compression en amont du saignement

- Compression digitale, en amont d'un saignement modéré.
- Compression par garrot, en amont et près d'une plaie artérielle, appliquée au max pendant 2 hrs puis relâché pendant 10 min.

② Prévention du choc traumatique

① Immobilisation des foyers de fracture par des attelles

- En cas de fracture du membre supérieur, immobilisation en se servant du thorax comme attelle.
- En cas de fracture du membre inférieur, immobilisation en se servant du membre controlatéral comme attelle.

③ Prévention de l'infection: Sérothérapie antirabique.

④ Transport du blessé (conditions requises)

① Mise en position, en fonction des lésions

- En cas de trauma abdominal: Décubitus dorsal.
- En cas de trauma thoracique: Position demi-couchée.
- En cas de trauma du rachis cervical: Hyperextension de la tête entre 2 sacs de sable.

② Liberté des voies aériennes supérieures

- Desserrage des vêtements.
- Aspiration des mucosités.

③ Apport d'O₂

- Oxygénothérapie au masque.
- Intubation nasotrachéale.

④ Correction de l'hypovolémie: Perfusion de macromolécules.

⑤ Correction d'un thorax soufflant: Oblitération par des draps ou couvertures.

⑥ Correction d'un pneumothorax suffoquant: Drainage thoracique.

IV- PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE D'UN TRAUMATISME BALISTIQUE ABDOMINAL :

L'examen du blessé se fait directement en salle de déchoquage, alors que les 1^{ers} gestes de réa sont entamés

En cas d'état hémodynamique instable (agitation, pâleur, sueurs froides, froideur des extrémités, respiration superficielle, pouls filant et accéléré, TA effondrée):

- ① Mise en condition du blessé, souvent réalisée lors du ramassage et de l'évacuation + Mesures de réa.
- ② Examen clinique rapide et complet, portant sur l'abdomen et les régions voisines
 - ❖ Inspection de la paroi thoraco-abdominale: Recherche
 - ❖ Palpation: Recherche
 - ❖ Percussion: Recherche
 - ❖ Touchers pelviens: Recherche
 - ❖ Recherche de traumas associés:

En cas d'état hémodynamique stable:

4- **INTERACTIONS PAR COMPÉTITION AU NIVEAU DES RÉCEPTEURS CELLULAIRES:** Cette interaction est parfois utilisée exprès.

Ex: β bloquant (bloquent l'effet) \rightarrow Catécholamines et inhibiteurs de l'Angiotensine II dans l'HTA.

Antifolique: Méthotrexate (bloquent l'incorporation cellulaire) \rightarrow Acide folique.

Vitamine K (bloque par antagonisme compétitif) \rightarrow Antivitamine K (traitement du surdosage aux AVK)

Parfois, il y a effet additif

Ex: Curarisants \rightarrow Aminoglycosides.

Tranquillisants \rightarrow Hypnotiques.

5- **INTERACTIONS PAR INDUCTION OU INHIBITION ENZYMATIQUE DE LA BIOTRANSFORMATION**

MÉDICAMENTEUSE: Un médicament peut stimuler ou inhiber la dégradation d'un autre médicament et ainsi, respectivement, inhiber ou augmenter son action thérapeutique.

Cette action est liée aux enzymes microsomaux du réticulum endoplasmique hépatocytaire (Cytochrome P450 et ALA synthétase) responsables de la métabolisation des médicaments. Cette action est lente à s'installer et demande quelques jours à quelques semaines.

Ces inducteurs sont des médicaments liposolubles, à demi-vie longue et d'élimination lente avec une concentration hépatique. Ex: Anticonvulsivants (Phénobarbital) et Antibiotiques (Rifampicine et Griséofulvine.)

Les effets thérapeutiques ou toxiques du produit induit sont diminués. Cependant, les métabolites peuvent être plus toxiques.

Le médicament induit doit

1. Faire partie des médicaments qui subissent une transformation métabolique intense.

2. Être métabolisé en métabolites inactifs.

Ex: Rifampicine (induit) \rightarrow INH \rightarrow Devient plus toxique = ictère.

Phénobarbital (induit) \rightarrow Pilule \rightarrow Dégradation importante = risque de grossesse.

Phénobarbital (induit) \rightarrow Glycuronyl-transférase \rightarrow Diminution de l'ictère dans la maladie de Gilbert.

Phénobarbital et Tegretol[®] (induit) \rightarrow ALA synthétase \rightarrow Crise douloureuse dans la porphyrie.

6- **INTERACTION PAR COMPÉTITION AU NIVEAU DE L'EXCRÉTION MÉDICAMENTEUSE:** Se fait soit par

Accélération: Ex: Alcalinisants (accélèrent l'élimination) \rightarrow Barbituriques (traitement de l'intoxication au Gardéna[®].)

Blocage: Ex: Probénécide (bloque l'élimination) \rightarrow Pénicilline.

Diurétiques (bloquent l'élimination) \rightarrow Acide urique.

IV- **CONCLUSION :**

La pathologie chronique impose une polymédication qui augmente le risque d'IM.

Le praticien doit toujours penser au risque d'interaction, surtout les plus courantes pour éviter les accidents.

L'ORDONNANCE

I- **INTRODUCTION :**

L'ordonnance constitue un moyen de communication entre le médecin et le pharmacien, le malade et son entourage. C'est aussi une pièce médico-légale où la responsabilité du médecin est engagée devant l'administration, le conseil de déontologie et la justice.

Etablir une ordonnance demande des qualités que le médecin doit posséder

- | | | | |
|----|-------------------------------|----|------------------------------------|
| 1- | Le sens de la responsabilité. | 2- | La sincérité. |
| 3- | La clarté. | 4- | La confiance dans la prescription. |

II- **IMPÉRATIFS DE FORME :**

Permettent une bonne communication et aiguisent le sens de la responsabilité.

- 1- Ecrire lisiblement le nom et le prénom (responsabilité médicale et éclairer le pharmacien.)
- 2- Mentionner l'âge du malade (éviter une erreur de posologie.)
- 3- Ecrire lisiblement les médicaments (destiné au malade et son entourage qui ne savent pas lire correctement.)
- 4- Indiquer la forme des médicaments (les médicaments en IM sont contre-indiqués en IV, absence de forme en suppositoire pour certains médicaments.)
- 5- Préciser la posologie (Cp, Gouttes, Suppo, Inj.)
- 6- Indiquer obligatoirement la posologie.
- 7- Préciser les heures de prise des médicaments (avant ou après les repas, le matin, le soir ou la nuit au couché.)
- 8- Souligner la quantité du médicament (pour obtenir l'effet thérapeutique.)
- 9- Signer à la fin des prescriptions (éviter les rajouts, acte médico-légal.)
- 10- Respecter les ordonnances des médicaments de classe B.

III- **IMPÉRATIFS DE FONDS :**

Permettent une bonne prescription selon l'art médical, évitant au médecin de commettre des erreurs.

1. Ne pas prescrire des médicaments antagonistes.
2. Ne pas prescrire des médicaments de la même famille ou à effets semblables.
3. Attention aux interactions médicamenteuses.
4. Attention à la toxicité médicamenteuse.
5. Tenir compte des contre-indications.

LA THÉRAPEUTIQUE CHEZ L'INSUFFISANT RÉNAL

I- INTRODUCTION :

Le rein et le foie sont les 2 voies principales du métabolisme et d'élimination des médicaments "Mdc".

En cas d'insuffisance rénale "IR", aiguë ou chronique, il existe une modification du métabolisme des Mdc, augmentant le risque de toxicité, à des doses usuelles.

II- MÉTABOLISME DES MÉDICAMENTS CHEZ LE SUJET NORMAL :

La quantité de Mdc éliminé dépend de

A- L'excrétion rénale: Par 2 mécanismes

1. La filtration glomérulaire: Fonction du degré de liaison protéique du Mdc.
2. La sécrétion tubulaire: Par diffusion passive de la fraction libre aussi bien que de la fraction liée aux protéines.

B- La réabsorption tubulaire: Par rétrodiffusion, conditionnée par

1. Le degré de liposolubilité du Mdc: Plus la liposolubilité est grande, plus la réabsorption est grande.
2. Le degré de polarité du Mdc: Plus la polarité est grande, moins la réabsorption est grande.

La concentration plasmatique [C_P] du Mdc, en résumé, dépend de

- 1- La dose administrée: Plus la dose est grande, plus la [C_P] est grande.
- 2- Le volume de distribution: Moins le volume est grand, plus la [C_P] est grande.
- 3- Le degré de liaison protéique: Moins le degré de liaison protéique est grand, plus la [C_P] est grande.
- 4- Le taux d'excrétion rénale et extra-rénale: Moins l'excrétion est grande, plus la [C_P] est grande.

Les 3 derniers facteurs précédents sont immuables, Le seul facteur modifiable est la dose administrée.

III- MÉTABOLISME DES MÉDICAMENTS CHEZ L'INSUFFISANT RÉNAL :

L'effet thérapeutique attendu, Chez l'insuffisant rénal, peut être modifié vers le sens de la toxicité ou de l'inefficacité par 2 mécanismes

1. La rétention ou accumulation du Mdc:

2 mécanismes:

- 1- La diminution de la filtration glomérulaire: Qui réduit l'excrétion.
- 2- L'insuffisance tubulaire: Qui réduit la sécrétion.

2 conséquences:

- 1- Élévation de la [C_P] et du pic plasmatique qui suit l'ingestion ou l'injection du Mdc.
- 2- Allongement du temps de demi-vie "T_{1/2"} = 0.693/K (T_{1/2}: temps nécessaire pour que la [C_P] soit réduite de moitié, K: quantité totale du médicament dans l'organisme éliminé éliminée en 1 heure de temps.)
De ces 2 conséquences, il en résulte une toxicité rénale et/ou extrarénale.

1 calcul d'évaluation de la rétention: T_{1/2} = 0.693/K, plus K ↓, plus T_{1/2} ↑, plus la rétention ↑ et plus la toxicité ↑

2. Les modifications pharmacocinétiques du Mdc: Induites par

- 1- L'altération de l'absorption digestive du Mdc (↑ [C_P])
- 2- La modification du volume de distribution du Mdc, par déshydratation ou hyperhydratation (resp. ↑ ou ↓ [C_P])
- 3- L'hypoprotidémie (↑ [C_P])
- 4- L'altération du métabolisme du Mdc lui-même, par oxydation, réduction, hydrolyse ou conjugaison.

2 types de complications: Surtout liés à l'accumulation

1- Complications rénales: Peuvent être réversibles ou irréversibles, par aggravation de l'IR préexistante.

1. Action néphrotoxique directe: Dose-dépendante
2. Néphropathie interstitielle aiguë immuno-allergique: Indépendante de la fonction rénale initiale et de la dose du Mdc. Survient soit au cours de la 1^e administration et après plusieurs semaines, soit à la reprise du Mdc, même après plusieurs années, Se voit avec l'Ampicilline, la Rifampicine, la Méthicilline et les Sulfamides antiseptiques urinaires.

2- Complications extrarénales:

1. Cochléo-vestibulaire avec la Streptomycine.
2. Cérébrale avec convulsion avec la Pénicilline à forte dose.
3. Neurologique périphérique avec l'Isoniazide "INH".
4. Cardiaque avec les Digitaliques.
5. Hépatique avec la Rifampicine.

IV- CONDUITE A TENIR POUR UNE PRESCRIPTION CHEZ L'INSUFFISANT RÉNAL :

A- LES RÈGLES FONDAMENTALES:

Le but est de préserver

- Le capital néphronique restant en cas d'IRC.
- Le capital néphronique provisoirement non-fonctionnel en cas d'IRA.

La conduite à tenir est la suivant

1. Evaluer le degré de l'IR, en établissant les zones de danger selon la clairance de la créatinine (norm = 120 ml/min) ou à défaut la créatininémie

Danger	Clairance de la créatinine (ml/min)	Créatininémie (mg/l)
Moyen	Entre 30 et 50	Entre 20 et 30
Sévère	Entre 10 et 30	Entre 30 et 70
Extrême	< 10	> 70

2. Sélectionner les Mdc selon leur toxicité réelle ou potentielle, rénale et extrarénale. Il faut proscrire si clairance < 30:
 - Sulfamides.
 - Sulfaméthoxazole Triméthoprim.
 - Sulfamides hypoglycémiant.
 - Phénylbutazone.
 - Néomycine.
 - Tyrothricine.
 - Biguanides.
 - Guanithidine.
 - Bacitracine.
 - Acide para-amino-salicylique.
 - Diurétiques distaux (Aldactone.)
 - Carbonate de Lithium.
3. Eviter l'association de médicaments dont les toxicités se potentialisent.
4. Choisir entre les Mdc à effet thérapeutique identique, celui qui est le moins toxique.

B- LES MODALITÉS DE PRESCRIPTION:

- 1) **La posologie:** Doit être adaptée selon
 - 1- Le degré d'IR.
 - 2- La cinétique du Mdc.
 - 3- La toxicité du Mdc.
 En pratique
 1. Soit garder la dose et ↑ l'intervalle d'administration.
 2. Soit ↓ la dose et garder l'intervalle d'administration.
 Exception: le Furosémide où il faut ↑ la dose selon le degré d'IR, sans dépasser 1 g/jr.
- 2) **La voie d'administration:** Préférer la voie orale ou IM à l'IV pour éviter des pics plasmatiques dangereux.
- 3) **La surveillance du traitement:** Permet de juger de l'efficacité thérapeutique et de détecter précocement les signes de toxicité
 - 1- Surveiller la fonction rénale: De façon périodique par la clairance de la créatinine ou la créatininémie.
 - 2- Détecter les complications extrarénales: Par l'interrogatoire, l'examen clinique, les examens biologiques et l'ECG.
 - 3- Doser la [C_P], exceptionnelle, mais utile chez l'IR sous traitement prolongé pour affection grave.

V- CONCLUSION :

La prescription chez l'IR comporte toujours de risque de toxicité rénale et/ou extrarénale, même aux doses usuelles. Pour minimiser ce risque, il est impératif d'évaluer la fonction rénale, d'apprécier le degré de toxicité potentiel de tout Mdc avant toute prescription et d'adapter la thérapeutique et la dose en fonction de l'état du rein.

LA THÉRAPEUTIQUE EN GÉRIATRIE

I- DÉFINITION - INTRODUCTION :

La gériatrie est une spécialité de la médecine qui prend en charge les individus dont l'âge dépasse 65 ans.

En effet, les vieillards (patients âgés de plus de 65 ans) présentent une symptomatologie, une prise en charge et une thérapeutique différentes de celles de l'adulte du fait du déclin des fonctions physiologiques.

Les vieillards sont souvent dits des sujets fragiles, il leur est alors refusé le bénéfice thérapeutique et il est fait porter à l'âge la responsabilité des accidents imputables au prescripteur.

Il est donc plus réaliste d'évaluer les risques chez le vieillard, lui permettant de bénéficier des thérapeutiques "dangereuses" en diminuant la fréquence des accidents.

II- LES FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES :

- 1- Le métabolisme cérébral est altéré, par dégénérescence primitive du tissu cérébral ou par hypoperfusion cérébrale liée à une athérosclérose diffuse. Certains médicaments, inoffensifs pour la perfusion cérébrale de l'adulte, entraînent des troubles du comportement chez le vieillard. Les Neuroleptiques et les Tranquillisants doivent être diminués de 20%, même si la fonction rénale et hépatique est normale.
- 2- La fonction rénale décline, physiologiquement, la filtration glomérulaire chute chez le vieillard alors que 60% des médicaments sont d'élimination rénale. Il faut diminuer les doses de 20% ou espacer les prises, pour les Antibiotiques et les Digitaliques.
- 3- La fonction hépatique est souvent peu altérée, sauf chez les éthyliques et les insuffisants cardiaques où il y a fibrose hépatique. Il faut faire attention aux interactions médicamenteuses, le phénomène d'induction se produit avec les médicaments à demi-vie longue (Digitaliques) et qui s'accumulent, avec l'effet de l'hypokaliémie et la sensibilité du système cardiovasculaire.
- 4- La fonction cardiaque est altérée, ces 2 effets (induction et hypokaliémie) exposent le cœur à l'intoxication aux Digitaliques, il faut donc diminuer les doses et espacer les prises. Pour les β bloquants, l'effet chronotrope négatif et inotrope négatif est risqué sur un myocarde déchu, il entraîne des troubles de la conduction chez le prédisposé et peut précipiter une insuffisance cardiaque, il entraîne également une bradycardie avec un bas débit cérébral et risque d'AVCI. Les Antihypertenseurs et les Diurétiques ont une action risquée car entraînent une chute brutale de la TA et de la volémie, les 1^{ers} peuvent entraîner une hypotension orthostatique et des accidents neurologiques et cardiaques. Les 2^{ds} peuvent entraîner une hémiplégie par AVCI. Il faut donc utiliser les médicaments à action douce, à des doses inférieures à celles de l'adulte.
- 5- La fonction digestive est altérée avec des troubles fonctionnels à type de diarrhées et constipation, une hypochlorhydrie et une atrophie des muqueuses entraînant des troubles de l'absorption de certains médicaments, sels et nutriments à l'origine d'hypoalbuminémie qui interfère avec le transport plasmatique des médicaments, augmentant leur fraction libre et prédisposant aux intoxications.

III- LES PATHOLOGIES SPÉCIFIQUES - MÉDICAMENTS A SURVEILLER :

1. L'adénome de la prostate, avec risque de rétention et d'infections urinaires. Il faut faire attention aux Anticholinestérasiques (Viscéralgine®.)
2. Le glaucome, fréquent chez le vieillard. Il faut faire attention aux médicaments qui interfèrent avec la tension oculaire avec risque de crise.
3. La cataracte, qui entraîne des troubles visuels. Il faut éviter les médicaments en Gouttes (Digitaliques.)
Il faut surveiller particulièrement
4. Les Diurétiques, car risque de déshydratation avec hyponatrémie et hypokaliémie.
5. Les Antidiabétiques oraux, qui doivent cibler une glycémie de confort (1.4 à 2 g/l) car risque grave d'hypoglycémie.
6. Les Antihypertenseurs, car risque d'hypotension orthostatique avec des conséquences neurologiques et cardiaques. Le risque d'hémiplégie est plus grand avec les médicaments puissants à action rapide tel les Diurétiques.
7. Les Cardiotoniques, du fait de l'altération physiologique de la fonction rénale et accumulation dans le myocarde.
8. Les β bloquants et les Anti-arythmiques, à cause de leur action délétère sur la fonction cardiaque.
9. Les Anticholinestérasiques, car risque de rétention urinaire et de crise de glaucome.
10. Enfin, il faut faire attention aux interactions médicamenteuses chez le polymédicamenté ayant des fonctions physiologiques altérées.

IV- RÈGLES A SUIVRE :

1. Il ne faut traiter que quand c'est nécessaire.
2. Il ne faut traiter que quand l'objectif recherché est évident (Ex: Chez un diabétique de 70 ans, il ne faut pas rechercher l'équilibre glycémique mais une glycémie de confort entre 1.4 et 2 g/l.)
3. Il faut éviter l'automédication.
4. Il faut éviter autant que possible les associations médicamenteuses (risque d'IM caché.)
5. Il faut faire attention aux interactions médicamenteuses.

6. Il faut prescrire tout traitement sur la fiche médicale.
7. Il faut privilégier les médicaments à effet retard (bonne observance.)
8. Il faut diminuer les doses et choisir les médicaments avec le moins d'effets secondaires.
9. Il faut prescrire des médicaments à action douce (Ex: Moduretic à la place du Furosémide, sauf urgence.)
10. Il faut faire attention aux troubles hydro-électrolytiques induits par les médicaments.

V- **CONCLUSION :**

- | | |
|---|---|
| 1- Certitude du diagnostic. | 2- Connaissance du terrain. |
| 3- Certitude du bénéfice thérapeutique. | 4- Ne pas traiter systématiquement tout. |
| 5- Traitement, de préférence, étiologique. | |
| 6- Traiter vite ou progressivement? | |
| 7- S'assurer de la prise des médicaments. | 8- Adapter la posologie. |
| 9- S'assurer de la persistance de l'indication. | 10- Attention aux interactions médicamenteuses. |

LES URGENCES EN CANCÉROLOGIE

I- INTRODUCTION :

Toute la pathologie de l'urgence peut se rencontrer chez le cancéreux, l'urgence en cancérologie nécessite donc une approche pluridisciplinaire.

II- LES SYNDROMES PARANÉOPLASIQUES :

Syndrome	Clinique	Paraclinique	Etiologies	Traitement
Compression médiastinale (syndrome cave supérieur et trachéal.)		(+++) Elargissement médiastinal. Scanner.		Traitement symptomatique: Traitement spécifique: Irradiation médiastinale. Chimiothérapie première (lymphome, anaplasie à petites cellules, tumeurs germinales.)
Hypertension intracrânienne	Céphalées. Vomissements. Somnolence. Confusion. Convulsions. Coma.	Fond d'œil: œdème papillaire. Ponction lombaire: Contre-indiquée. Scanner. Scintigraphie.	Métastases (poumon, sein.) Glioblastome.	Traitement symptomatique: Corticothérapie (action décompressive spectaculaire.) Restriction hydrique. Diurétiques + Mannitol. Traitement spécifique: Radiothérapie ± Neurochirurgie.
Compression médullaire	Radiculalgie. Troubles sphinctériens. Troubles sensitifs des membres inférieurs.	Ponction lombaire Radio du rachis Myélographie Scanner.		

A- La compression médiastinale (syndrome cave supérieur et trachéal):

❖ Diagnostic clinique:

- | | |
|--------------------|--|
| 1- Dyspnée. | 2- Œdème de la face, du cou et des membres supérieurs. |
| 3- Télangiectasie. | 4- Circulation veineuse collatérale thoracique haute. |

❖ Diagnostic paraclinique:

1. Téléthorax: Révèle un élargissement médiastinal.
2. Scanner.

❖ Etiologies:

- | | |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Cancer bronchique. | 2. Métastases ganglionnaires. |
| 3. Lymphomes. | 4. Hodgkin. |
| 5. Tumeurs germinales. | 6. Tumeurs thymiques. |

❖ Traitement:

Traitement symptomatique:

1. Corticothérapie, Prédnisonne, 1 à 2 mg/kg (action décompressive et parfois cytotoxique pour le lymphome.)
2. Anticoagulant, si suspicion de thrombose.
3. Diurétiques (action anti-œdémateuse.)

Traitement spécifique:

B- L'hypertension intracrânienne:

❖ Diagnostic clinique:

❖ Diagnostic paraclinique:

❖ Etiologies:

❖ Traitement:

C- La compression médullaire:

❖ Diagnostic clinique:

❖ Diagnostic paraclinique:

❖ Etiologies:

❖ Traitement:

D- Le syndrome abdominal aigu:



III- LES URGENCES HÉMATOLOGIQUES :

IV- LES URGENCES MÉTABOLIQUES :

V- LES URGENCES UROLOGIQUES :

VI- LES COMPLICATIONS LIÉES A LA LYSE TUMORALE :

LA SURVEILLANCE D'UN MALADE SOUS CHIMIOTHÉRAPIE

I- INTRODUCTION :

La chimiothérapie "chimio" occupe une place importante dans le traitement de nombreux cancers.

Ses complications sont nombreuses, certaines sont immédiatement menaçantes, imposant des mesures d'urgence après hospitalisation, d'autres surviennent à long terme.

Ces complications surviennent après 7 à 14 jours de chimio.

II- TOXICITÉ – EFFETS SECONDAIRES DE LA CHIMIOTHÉRAPIE:

- 1- **La myélotoxicité:** La plus précoce et la plus fréquente des toxicités aiguës de la chimio, elle est réversible, dose-dépendante et non-cumulative, sauf pour la Carboplatine qui a une toxicité cumulative retardée et durable. L'association de plusieurs drogues myélotoxiques potentialise leur toxicité.
 1. **La leucopénie:** 1^e manifestation de la myélotoxicité, s'accompagne d'accidents infectieux. La prévention de l'infection lors d'une leucopénie repose sur
 - 1- Eviter la foule et les personnes infectées.
 - 2- Soins d'hygiène corporelle.

Si aplasie avec fièvre: La conduite à tenir est

 - 1- Hospitalisation immédiate.
 - 2- Antibiothérapie massive.
 2. **La thrombopénie:** La conduite à tenir est

Si thrombopénie modérée entre 30.000 et 100.000/mm³:

 - 1- Surveillance clinique.
 - 2- Eviction des traumatismes.

Si thrombopénie sévère < 30.000/mm³ avec signes cliniques (épistaxis, pétéchies, hématurie):

 - 1- Hospitalisation.
 - 2- Transfusion de culots plaquettaires.
 - 3- Diminuer les doses des drogues incriminées de 50% si plaquettes < 50.000 et de 25% si entre 50.000 et 100.000
 3. **L'anémie:** Avec un taux d'Hb < 8 g/dl, la conduite à tenir est, même en l'absence de signes d'intolérance
 - 1- Hospitalisation.
 - 2- Transfusion de culots globulaires.
 - 3- Facteurs de croissance hématopoïétique "FCH" pour prévenir la neutropénie.
- 2- **La toxicité infectieuse:** L'infection, bactérienne, virale ou parasitaire, est un risque majeur chez le cancéreux, à l'origine d'une mortalité élevée. Ce risque est lié à l'intensité de la neutropénie et sa durée qui dépendent de la dose et de la voie d'administration et/ou de l'association de plusieurs Anticancéreux. Elle se manifeste par une fièvre > 38.5° ou une hypothermie avec frissons. La prévention de l'infection repose sur
 - 1- Mesures d'hygiène générale, buccale et soins de cathéter.
 - 2- Surveillance de la FNS.

La conduite à tenir devant une infection

Si infection sans aplasie, elle sera abordée de façon classique, trouver l'étiologie puis traiter.

Si infection avec aplasie

 - 1- Hospitalisation.
 - 2- Prélèvements du sang, urines et selles pour étude bactériologique.
 - 3- Antibiothérapie à large spectre, systématique et immédiate.
- 3- **La toxicité métabolique:**
 1. **Rénale:** Incrimine surtout la Cisplatine, le Méthotrexate et la Mitomycine. L'IR, une fois installée, est irréversible. La prévention de l'IR repose sur
 - 1- Le bilan rénal avec créatininémie, obligatoire avant toute chimio.

La conduite à tenir devant la constatation d'une IR

 - 1- Arrêt du produit incriminé ou réduction de sa dose.
 2. **Hépatique:** Se traduit par une élévation des Transaminases, jugulée à l'arrêt du traitement. La prévention de la toxicité hépatique repose sur
 - 1- Le bilan hépatique avec Transaminases, obligatoire avant toute chimio.

III- COMPLICATIONS DE LA CHIMIOTHÉRAPIE :

A- COMPLICATIONS IMMÉDIATES:

1. **Nausées – vomissements:** Très importantes, adjoindre un Antiémétique: Pimpéran[®], Kytril[®] ou Zophren[®], parfois associés aux Corticoïdes avant et après la chimio.
2. **Diarrhées:** Entraîne une déshydratation. Il faut faire un traitement symptomatique avec réhydratation et des ralentisseurs du transit.
3. **Alopécie:** Toujours réversible. Elle débute vers le 10^e jours du traitement avec un effet maximal au bout de 1 à 2 mois. Il faut informer le patient sur la réversibilité, préconiser l'achat d'une perruque et utiliser des casques réfrigérants durant la chimio.
4. **Mucite:** Fréquente, liée à l'aplasie et parfois au cancer lui-même du fait de l'insuffisance médullaire et de l'immunodépression. Il faut avoir une hygiène buccale avec mise en état de la dentition et soins de la bouche, avec réduction de la dose de la chimio.
5. **Lésions cutanées:** Liées au prurit.

B- **COMPLICATIONS A MOYEN ET LONG TERME:** Imposent l'arrêt de la chimio.

1. **Complications cardiaques:** Incriminent l'**Adriamycine**. Peuvent aller jusqu'à l'insuffisance cardiaque congestive. Elles imposent, avant toute chimio, un ECG, échocardiographie et mesure de la FEV (fraction d'éjection ventriculaire.)
2. **Complications pulmonaires:** Incriminent la **Mitomycine** et la **Bléomycine**. Peuvent aller jusqu'à la fibrose pulmonaire. Elles imposent de faire une EFR.
3. **Complications neurologiques:** Incriminent la **Cisplatine**. Réalise des neuropathies sensitivomotrices.
4. **Complications auditives:** Réalisent des acouphènes et une baisse de l'acuité auditive.

IV- **SURVEILLANCE D'UN TRAITEMENT DE CHIMIOTHÉRAPIE :**

Pendant l'inter-cure

① **Examen général:**

- | | | | | | | | |
|---|---------------|---|----------|---|---------------|---|--------------------|
| ① | Etat général. | ② | Poids. | ③ | Alimentation. | ④ | Etat de la bouche. |
| ⑤ | TA. | ⑥ | Diurèse. | | | | |

② **FNS** hebdomadaire.

③ **Créatininémie** (fonction rénale), si Cisplatine.

④ **Apport hydrique** de 1 à 2 l/jr.

⑤ **Transaminases** (fonction hépatique), selon le produit utilisé.

⑥ **EFR** (fonction respiratoire), si Bléomycine.

⑦ **ECG, échocardiographie** et **FEV** (fonction cardiaque), si Adriamycine.

Si fièvre > 38.5° pendant plus de 24 hrs:

1. **Hospitalisation.**
2. **Refaire la FNS:** Si **GB < 100** et/ou **PN ≤ 500/mm³**.
3. **Examen clinique.**
4. **Téléthorax.**
5. **Examen cyto bactériologique "ECB".**
6. **Antibiothérapie.**

Si aplasie sans fièvre avec Gb > 100, PN > 500/mm³:

1. Surveillance **clinique** simple.

Si saignement:

1. **Hospitalisation.**
2. **Refaire la FNS:** Si **Hb < 8 g/dl** et/ou **plaquettes < 30.000/mm³**.
3. **Transfusion de culots resp. globulaires et/ou plaquettaires.**

Si créatininémie ≤ 15 mg/l: Pas de mesures particulières.

Si créatininémie > 15 mg/l:

1. **Hospitalisation.**
2. Surveillance de la **créatinine** et de la **diurèse.**

Si mucite, avec ou sans candidose

1. **Bains de bouche**, 6 à 12 fois/jr avec du SB à 14‰.
2. **Antiseptiques:** Fungizone®.

Si vomissements:

1. **Alimentation légère, équilibrée et fractionnée.**
2. **Antiémétiques:** Primpéran®.

Si diarrhées:

1. **Ralentisseurs du transit.**
2. Recherche de la cause.

Si éruptions cutanées:

1. **Solutions soufrées.**

V- **PRÉVENTION :**

Avant et pendant toute chimio, il faut rechercher des tares cardiaques, une HTA ou un diabète. Il faut privilégier la surveillance clinique, sans négliger les examens complémentaires.

LES CORTICOÏDES

I- **INTRODUCTION :**

Le cortex surrénalien sécrète 2 stéroïdes, les glucocorticoïdes (chef de fil: Cortisol) à action anti-inflammatoire et les minéralocorticoïdes (Aldostérone) dont le rôle est l'équilibre hydro-sodé.

La corticothérapie est le traitement par les glucocorticoïdes "GC".

II- **EFFETS BIOLOGIQUES DE LA CORTICOTHÉRAPIE :**

A- **Action anti-inflammatoire, anti-allergique et anti-immunitaire:**

1- **Action anti-inflammatoire:**

1. **Sur l'inflammation aiguë:**

- 1- Réduction de l'hyperhémie et de la transsudation.
- 2- Réduction du chimiotactisme et de la diapédèse leucocytaire.

2. **Sur l'inflammation chronique:** Baisse de la sécrétion des lysosomes par stabilisation de la membrane.

2- **Action anti-allergique:**

- 1- Réduction de l'hypersensibilité du complexe immun Ag-Ac.
- 2- Diminution des réactions à la sérotonine et l'histamine.

3- **Action anti-immunitaire:** Diminution de la sécrétion des anticorps par réduction de la maturation des lymphocytes B.

B- **Action métabolique:**

1- **Sur le métabolisme glucidique:** Hyperglycémie avec à long terme et à forte dose un diabète insulino-résistant chez le prédisposé évoluant après arrêt du traitement vers la disparition dans 50% des cas ou la chronicité dans les 50% restants.

2- **Sur le métabolisme protidique:** Hypercatabolisme protidique, expliquant la fente musculaire.

3- **Sur le métabolisme lipidique:**

- 1- Lipolyse et inhibition de la lipogénèse.
- 2- Modification de la répartition des graisses: syndrome de Cushing.

4- **Sur le métabolisme hydro-sodé:**

- 1- Rétention hydrique ➔ œdèmes.
- 2- Rétention sodée ➔ HTA avec risque de décompensation d'une ICG ou ICD.

5- **Sur le métabolisme calcique:**

C- **Action hématologique:**

- 1- Augmentation du nombre de GR.
- 2- Augmentation du nombre de GB, contrastant avec une lymphopénie et une éosinopénie.

D- **Effet digestif:** Baisse de la sécrétion du mucus gastrique ➔ gastrite, ulcère et perforation.

E- **Effet neurologique central:**

- 1- Possibles réactions psychiques type euphorie et syndrome hallucinatoire pouvant conduire au suicide, imposant la recherche des antécédents psychiques (anamnèse.)
- 2- Polyphagie et boulimie.

III- **INDICATIONS DE LA CORTICOTHÉRAPIE :**

A- **Rhumatologie:** PAR et RAA.

B- **Maladies systémiques:** Sarcoidose, collagénoses, LED et maladie de Behcet.

C- **Gastro-hépto-entérologie:** Crohn, RCUH et hépatites auto-immunes.

D- **Néphrologie:** Syndrome néphrotique, surtout la néphrose lipoïdique chez l'enfant.

E- **Hématologie:** Maladie de Kahler et LAL.

F- **Pneumologie:** Asthme.

G- **Dermatologie:** Eczéma et psoriasis.

H- **Ophtalmologie:** Kératite et iritis.

IV- **EFFETS SECONDAIRES DE LA CORTICOTHÉRAPIE :**

Dépendent de

1. La durée et la dose.
2. Le type de propriétés dominant.

A. **Troubles digestifs:** Surviennent à des doses minimales et au début du traitement

1- **Perforation d'ulcère:** Sténique ou asthénique (asymptomatique.)

2- **Hémorragies digestives:** Minimales (avec asthénie, essoufflement, et à la FNS: anémie hypochrome microcytaire sidéropénique) ou massive (avec débâcle rectorragique.)

3- **Épigastralgie.**

4- **Œsophagite.**

5- **Pancréatite aiguë:** Rare.

Prévention:

- 1- Recherche d'un ulcère.
- 2- Contre-indication si ulcère.
- 3- Antiacides.
- 4- Proscription d'autres médicaments agressifs type Sectral.

B. **Troubles psychiques**: Prise modérée et au début.

Prévention:

- 1- Recherche d'antécédents psychiques.
- 2- **Contre-indication** si troubles psychiques.

C. **Troubles métaboliques**: Obligatoires si corticothérapie à forte dose et au long court.

- 1- **Rétention hydro-sodée**: Surtout pour les produits naturels, avec HTA, œdèmes et décompensation d'une insuffisance cardiaque.

Prévention:

- 1- Contrôle de la TA, du poids.
 - 2- Recherche des œdèmes.
 - 3- ECG.
 - 4- Hygiène diététique.
 - 5- Diurétiques: Aldactone.
- 2- **Déplétion potassique**: Due à l'effet minéralocorticoïdes avec hypercatabolisme protidique accélérant l'élimination du K, de plus, les Diurétiques peuvent aggraver l'hypokaliémie. Elle se traduit par une asthénie avec paresthésies des extrémités, crampes musculaires et au max un état pseudo-paralytique, à l'ECG: troubles de la conduction (BAV du 1^{er} degré, onde T aplatie voire inversée, onde U.)

Prévention:

- 1- Prendre des laitages et des fruits.
 - 2- Prendre des médicaments par voie orale.
- 3- **Diabète**: Avec une hyperglycémie > 1.26 g/l lié à l'insulino-résistance, évoluant vers la régression ou la chronicité.
 - 4- **Syndrome de Cushing**: Se traduit par des modifications morphologiques (visage en pleine lune avec bosse de bison), modifications cutanées (acné, vergetures pourpres horizontales, ecchymoses), modifications musculaires (amyotrophie surtout des racines des membres), HTA systolique et diastolique, douleurs osseuses avec/sans tassements vertébraux (ostéoporose.)

D. **Aggravation des infections**:

1. **Tuberculose pulmonaire**.
2. **Viroses**: Varicelle et herpès cornéen.
3. **Fongiques**: Candidose.

E. **Accidents oculaires**:

1. **Cataracte**.
2. **Glaucome**.

F. **Accidents rénaux**: Avec **décompensation d'une IR** par aggravation de l'urémie lié à l'hypercatabolisme protidique et hyperproduction d'ions H⁺ avec acidose. **Contre-indication** des corticoïdes sauf pour traiter l'affection causale (ex: LED)

G. **Accidents vasculaires**: Type **thromboses veineuses** ou **artérielles**, rares.

H. **Accidents gynécologiques**: Type **aménorrhées secondaires**, rares.

I. **Accident par freinage hypophysaire**: L'insuffisance corticosurrénale "ICS" peut survenir

- 1- Au cours du traitement, lors de l'accroissement transitoire des besoins (agression physique.)
 - 2- A l'arrêt ou la diminution brutale, par atrophie des surrénales.
 - 3- Après l'arrêt bien conduit, lors d'une infection ou un acte chirurgical.
- L'ICS est d'origine haute, les minéralocorticoïdes sont contre-indiqués.

V- **CONDUITE D'UNE CORTICOTHÉRAPIE** :

- 1- Ne prescrire que si indication.
- 2- Respecter les contre-indications absolues.
- 3- Prescrire la dose la plus faible et pour la durée la plus courte.
- 4- Privilégier les Corticoïdes de demi-vie courte.
- 5- Savoir répartir les doses (max le matin et le min le soir, 1 jour/2.)
- 6- Surveiller le traitement:
 1. **Clinique**: Poids, œdèmes, TA.
 2. **Paraclinique**: Fibroscopie (ulcère), Bilan osseux radio et calcémie, surtout chez la multipare et la ménopausée (ostéoporose), Glycémie (hyperglycémie), kaliémie (hypokaliémie), ionogramme, exploration de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien "HHS" avec dosage du cortisol matin et soir.
- 7- Associer une insulinothérapie et une antibiothérapie.
- 8- Conserver un régime alimentaire assez constant, hyposodé, hypoprotidique et assez riche en K et lipides.
- 9- Arrêter la corticothérapie, JAMAIS brutalement car risque de recrudescence des signes et d'ICS aiguë, le sevrage doit tenir compte de
 - 1- De la justification de l'arrêt.
 - 2- De la diminution progressive et surveillée.
 - 3- De la posologie, temporairement augmentée en cas d'agression.

Il se déroule comme suit

1. Diminution de 5 mg/smn, à 20 mg, donner 40 mg 1 jr/2 pour stimuler l'antéhypophyse.
2. Réduire de 2.5 mg/smn voir /2 smn.
3. A 0 mg, faire le test au Synacthène[®]: Mesurer la cortisolémie de base le matin, puis injecter 0.25 mg de Synacthène[®] en IM et refaire la cortisolémie. Normalement, élévation de 50% de la dose basale ➔ surrénale intacte, sinon substituer.

LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STÉROÏDIENS "AINS"

I- DÉFINITION :

Les Anti-inflammatoires non-stéroïdiens "AINS" sont des médicaments agissant sur les symptômes de la réaction phlogogène (inflammatoire) qu'elle qu'en soit son étiologie.

II- MÉCANISMES DE L'INFLAMMATION :

A- La réaction inflammatoire aiguë: Comprend

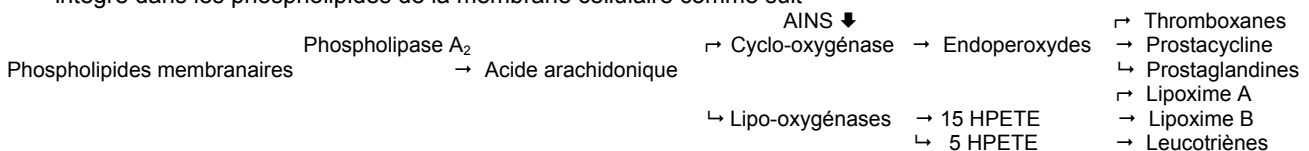
- 1- La phase vasculaire: Faite d'une vasoconstriction artériolaire réflexe suscitée par le vasonervorum, puis d'une vasodilatation importante et durable des artérioles et artères de petits calibres faisant intervenir surtout les prostaglandines "PG" avec une hyperperméabilité vasculaire (œdème), une activation des facteurs de la coagulation (fibrino-formation tendant à cerner le foyer inflammatoire) et d'une augmentation de la viscosité sanguine locale.
- 2- La phase cellulaire: Faite d'un afflux de leucocytes, d'abord de PNN puis de cellules mononucléées (macrophages et lymphocytes) dont le rôle est la phagocytose, la pinocytose et le nettoyage des déchets.
- 3- La phase de réparation: Une fois la réaction inflammatoire estompée, la production de médiateurs se tarie et la circulation locale redevient normale.

B- Les autres formes de réactions inflammatoires: quelles que soient les modalités évolutives de l'inflammation, les phases vasculaires et cellulaires sont présentes, elles sont cependant plus durables dans l'inflammation chronique.

C- Les cellules et les médiateurs de l'inflammation:

1. Les cellules:

1. Les phagocytes polynucléaires et mononucléés: Proviennent surtout de la mobilisation médullaire des réserves et de l'augmentation du rythme de division des cellules souches, elles gagnent le foyer inflammatoire par diapédèse à partir des vaisseaux voisins. Leur rôle est la phagocytose et la dégranulation lysosomiale de l'agent phlogogène.
 2. Les éosinophiles: Interviennent dans les réactions inflammatoires allergiques et anaphylactiques. Leur rôle est la phagocytose des complexes immuns (Ag-Ac)
 3. Les basophiles et les mastocytes: Les 1^{es} sont circulantes, les 2^{es} sont tissulaires. Leur rôle est la libération des médiateurs de l'inflammation.
 4. Les plaquettes: Leur rôle, en plus de l'hémostase, est la libération de médiateurs.
 5. Les lymphocytes: Très abondantes pendant la phase cellulaire. Leur rôle est la libération des lymphokines.
2. Les médiateurs chimiques: Parmi les médiateurs connus de l'inflammation, l'action des AINS concerne les eicosanoïdes. Ce sont des métabolites d'acides gras insaturés et surtout de l'acide arachidonique d'origine alimentaire et intégré dans les phospholipides de la membrane cellulaire comme suit



1. La voie des lipo-oxygénases: Aboutit aux Lipoximes (inhibitrices des lymphocytes T cytotoxiques) et aux Leucotriènes (chimiotactiques, broncho-constrictrices, vasomotrice et hyperperméabilité capillaire.)
 2. La voie des cyclo-oxygénases: Point d'impact des AINS, elle aboutit aux PG, Prostacycline et au Thromboxane.
- ### 3. Les cellules cibles des eicosanoïdes:
1. Les fibres musculaires lisses des vaisseaux: Avec vasodilatation et hyperperméabilité vasculaire.
 2. Les récepteurs de la douleur: Avec sensibilisation des nocicepteurs aux stimuli mécaniques et chimiques (PG)
 3. Les centres thermorégulateurs (hypothalamique.)

Ainsi, en inhibant la cyclo-oxygénase, les AINS ont une action anti-inflammatoire, antalgique et antipyrétique.

4. Les plaquettes: Avec agrégation plaquettaire.
5. Les cellules gastriques: Avec production du mucus gastro-protecteur.
6. Les fibres utérines: Avec déclenchement du travail.
7. Les glomérules rénaux: Avec régulation du flux plasmatique rénal en cas d'hypovolémie.
8. Le canal artériel foetal: Avec perméabilisation du CA.

Il existe en plus un effet anti-agrégant et des risques digestifs, obstétricaux et rénaux.

III- PHARMACOCYNÉTIQUE DES AINS :

1- Absorption:

- Tous les AINS sont bien absorbés par le tube digestif.
- Après ingestion orale, la C_{MAX} (concentration maximale) est atteinte en 1 à 2 hrs, sauf pour les Pyrazolés et formes LP.
- L'alimentation et les pansements digestifs retardent la C_{MAX} ou la diminue en amplitude.
- Par voie rectale, la biodisponibilité est moins bonne mais la C_{MAX} est plus précoce.

- 2- **Distribution:**
- Très forte fixation à l'albumine, d'où un faible volume de distribution, la fraction libre, pharmacologiquement active, est de 1% de la C_{TOTALE}.
 - Les AINS diffusent dans la membrane et les tissus synoviaux (T ½ artulaire > plasmatique), la barrière fœto-placentaire et le lait maternel.
- 3- **Métabolisme:** Hépatique et aboutit à des métabolites inactifs.
- 4- **Elimination:**
- Surtout rénale, sous forme active. Parfois par excrétion biliaire.
 - La T ½ est variable, longue (dérivés pyrazolés et de l'Oxicam) ou courte (dérivés propioniques.) Ceci conditionne le rythme d'administration avec respectivement prise journalière et prises fractionnées.
- 5- **Facteurs modifiant la pharmacocinétique:**
1. **L'age:** Ne modifie pas la pharmacocinétique, sauf chez le sujet âgé en insuffisance rénale et polymédicamenté.
 2. **La susceptibilité individuelle:** Présente et expliquée par un métabolisme génétiquement déterminé.
 3. **Les affections associées:**
 - **L'insuffisance rénale:** Responsable d'une diminution de l'élimination et des liaisons protidiques (hypoalbuminémie), avec augmentation du volume de distribution, exposant au surdosage.
 - **Les maladies inflammatoires chroniques:** Responsable de la diminution des liaisons protidiques (hypoalbuminémie), avec augmentation du volume de distribution, exposant au surdosage.

IV- **CLASSIFICATION – POSOLOGIE – CHOIX DES AINS :**

A- **Classification – posologie:**

AINS	DCI	Forme	T ½ (Hrs)	Pic (Hrs)	Dose d'attaque (mg)	Dose d'entretien (mg)
Dérivés pyrazolés	Phénylbutazone: Butazolidine®	Cp 100 Suppo 250	24 – 80	2 – 6	600	100
Dérivés indoliques	Indométacine: Indocid®	Gel 25	2	0.5 – 2	150	100
		Suppo 50-100 Inj IM 50	2 3 – 6	0.5 – 2 0.5	100	
Dérivés propioniques	Sulindac: Arthrocin®	Cp 100	16 – 18	2	400	200
		Suppo 200				
Dérivés arylics	Ibuprofène: Burfen®	Cp 400	14	0.5	1100	550
		Suppo 500				
Dérivés de l'Oxicam	Kétoprofène: Profénid®	Gel 50	2	1	2400	1200
		Suppo 100 Inj IM 100	2 1 – 3	1 0.5		
Dérivés arylacétiques	Diclofénac: Voltarène®	Cp 25 – 50 Suppo 100 Inj IM 75	6	1 – 2 15 min	150	100
Dérivés de l'Oxicam	Piroxicam: Feldène®	Gel 10 – 20 Suppo 20	36 – 45	1.5	40	20
Dérivés anthraniliques	Acide niflumique: Nifluril®	Gel 250 Suppo 700	3 – 4	4 – 5	1400	700

B- **Choix de l'AINS:** Selon les critères suivants

- 1- **La sensibilité individuelle:** Varie d'une classe à l'autre et d'un produit à l'autre dans la même classe. Il convient donc de juger de l'efficacité d'un produit après une 10^{aine} de jours d'administration. S'il est inefficace, il faut changer de produit et de préférence de classe.
- 2- **La tolérance:** Élément essentiel du choix. Il existe des effets secondaires communs à tous les AINS ainsi qu'une toxicité propre pour
 - **Les pyrazolés:** Avec une toxicité hématologique, rénale, hépatique, cutanée et digestive, expliquant le retrait du marché de la forme injectable et la limitation de leur durée d'utilisation et de leurs posologies.
 - **Les indoliques:** Avec des troubles neuro-sensoriels.
 - **L'Oxicam:** Avec un risque de toxidermie.
 Généralement, les effets secondaires surviennent
 - 1- Avec les produits à demi-vie prolongée.
 - 2- En cas d'accumulation, chez l'insuffisant rénal et/ou hépatique et/ou le sujet âgé.
 Il convient donc, pour prévenir ces effets secondaires de
 1. Ne pas prolonger inutilement le traitement.
 2. Respecter les contre-indications.
 3. Surveiller le traitement chez le sujet à risque.
- 3- **La symptomatologie:**
 1. **Importante:** posologie maximale d'un AINS par voie orale et d'action rapide ou par voie IM.
 2. **De fin de nuit:** AINS à action prolongée pour une bonne observance, une diminution de la fréquence des prises et le maintien de l'effet thérapeutique.
 3. **Sans rythme particulier:** AINS à action rapide pour une bonne modulation selon la clinique.

2. [Anémie hémolytique](#) et/ou [thrombopénie auto-immune](#): D'évolution favorable.
 3. [Atteinte médullaire](#): Avec cytopénie ou pancytopenie d'évolution fatale, observée avec les Pyrazolés.
 4. [Effet anti-agrégant plaquettaire](#): Avec allongement du TS.
- E- **Respiratoires:**
1. [Toux](#): D'origine allergique.
 2. [Asthme](#).
 3. [Œdème de Quincke](#).
 4. [Syndrome de Fernand-Widal](#): Avec rhinite, polypes nasaux, asthme et manifestations cutanées.
 5. [Pneumopathies immuno-allergiques](#): Avec toux, fièvre et hyperéosinophilie.
- F- **Neuropsychiques:** Surtout avec les Indoliques.
1. [Céphalées](#).
 2. [Vertiges](#).
 3. [Hallucinations](#).
 4. [Confusion mentale](#).
- G- **Cutanéo-muqueux:** Surviennent précocement au début du traitement AINS, et constituent alors une contre-indication à la reprise, au moins du même AINS.
- ❖ **Manifestations bénignes:**
 1. [Eruptions](#), plus ou moins prurigineuse, scarlatiniforme ou morbiliforme, souvent polymorphe.
 - ❖ **Manifestations graves:**
 1. [Erythème pigmenté fixe](#).
 2. [Erythème polymorphe](#).
 3. [Syndrome de Stevens-Johnson](#).
 4. [Syndrome de Lyell](#).
 - ❖ **Autres manifestations:**
 1. [Purpura vasculaire](#).
 2. [Exacerbation d'un psoriasis](#).
- H- **Obstétricaux:** Les AINS sont contre-indiqués durant le 1^{er} et le 3^e trimestre de la grossesse.
1. [Effet tératogène](#): Durant le 1^{er} trimestre.
 2. [Fermeture prématurée du canal artériel fœtal](#): Durant le 3^e trimestre.
 3. [Prolongation de la durée de gestation](#) et [du travail](#).
- I- **Immunitaire:**
1. [Baisse de l'immunité](#): Par inhibition du chimiotactisme des PN.
- VII- **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES AVEC LES AINS :**
L'IM entre 2 Mdc ou plus, à pour effet de modifier la biodisponibilité et/ou l'efficacité d'un ou des 2 Mdc. Il en existe 2 types
- 1- [Les interactions pharmacocinétiques](#), interférant avec le métabolisme du Mdc, ceci n'influe pas systématiquement sur son efficacité.
 - 2- [Les interactions pharmacodynamiques](#), modifiant les propriétés du Mdc et influant sur son efficacité.
- 1- [Avec les Anticoagulants](#): AINS potentialise l'action des Anticoagulants = risque hémorragique ↑↑.
 - 2- [Avec les Antiacides](#): Antiacides à base d'Al et de Mg diminuent la biodisponibilité des AINS par voie orale. S'ils sont associés, les anti-acides doivent être ingérés 1 hr après l'ingestion des AINS.
 - 3- [Avec les Diurétiques](#): AINS + Diurétique peut induire
 - [Une IR fonctionnelle](#), parfois sévère (inhibition des PG impliquées dans le maintien de la FG.)
 - [Une hyperkaliémie](#), avec les Diurétiques épargnants potassiques.
 - 4- [Avec le Lithium](#): AINS potentialisent le Lithium et augmentent la lithémie = risque d'intoxication au Lithium ↑↑.
 - 5- [Avec les Sulfamides hypoglycémiants](#): AINS potentialisent les Sulfamides = risque d'hypoglycémie ↑↑.
 - 6- [Avec la Phénytoïne](#): AINS potentialisent la Phénytoïne.
 - 7- [Avec le Méthotrexate](#): AINS + Méthotrexate = toxicité médullaire accrue.
- VIII- **CONCLUSION :**
Tous les AINS ont le même mécanisme d'action et les mêmes effets anti-inflammatoires.
Leur prescription n'est pas toujours anodine et les effets secondaires, parfois graves sont possibles.
Pour les éviter, il convient de respecter strictement les contre-indications et de prendre en compte les IM avec d'autres Mdc.

LES PSYCHOTROPES (NEUROLEPTIQUES - TRANQUILLISANTS)

I- **INTRODUCTION :**

Ce sont des molécules de la classe des psycholeptiques, ce sont des substances ayant une action sédatrice sur le SNC, et donc sur les fonctions psychiques.

II- **LES TRANQUILLISANTS :**

Ce sont des sédatifs utilisés dans les troubles psychiques mineurs. Cette classe est dominée par les Benzodiazépines

- 1- **Chlordiazépoxide:** Librium[®], la 1^{er} molécule à être synthétisée.
- 2- **Diazépam**, de loin le chef de file des Benzodiazépines, il a l'avantage d'avoir une forme injectable, en IVD et une action, en plus de la tranquillisante, anti-comitiale. Il est utilisé dans les urgences (ex: état de mal épileptique, convulsion et agitation.)
Les précautions d'utilisation en IVD sont
 - Tares respiratoires majeures.
 - Tares cardiaques.
 Le malade doit être étroitement surveillé pendant le 1^{er} ¼ d'heure de l'injection.
- 3- **Chlorazépate dipotassique:** Tranxene[®] en Cp de 5, 10 et 50 mg ou Inj exclusivement en IM à 20 et 50 mg.
- 4- **Lorazépam:** Temesta[®] en Cp de 1 et 2.5 mg.
- 5- **Prazépam:** Lysanxia[®] en Cp de 10 mg ou en Gouttes.
- 6- **Bromazépam:** Lexomil[®] en Cp de 6 mg.

III- **LES NEUROLEPTIQUES :**

Ce sont des tranquillisants sédatifs à action essentiellement anti-dopaminergique.

A- **Les Phénothiazines:**

- 1- **Chlorpromazine:** Largactil[®], la 1^{er} molécule à être synthétisée, en Amp injectable de 25 mg, 1 fois/jr, Cp à 25 et 100 mg ou Gouttes à 4%. Dose moyenne "DM" 100 mg/jr.
- 2- **Lévomépromazine:** Nozinan[®], mêmes formes que Largactil[®]. C'est le sédatif le plus puissant.
- 3- **Fluphénazine:** Moditen[®], en Cp de 25 et 100 mg. Il existe des formes retard: NAP (neuroleptiques à action prolongée)
Fluphénazine décanoate: Modecate[®], en Amp de 25 et 100 mg, DM: 100 mg/mois.
- 4- **Pipotiazine:** Piportil[®], en Cp à 5 et 10 mg ou Gouttes à 4%. Il existe 2 formes retard: **Oenanthane de pipotiazine:** Piportil L2[®], en Amp de 25 et 100 mg, DM 100 mg/15 jrs, et **Palmitate de pipotiazine:** Piportil L4[®], DM: 100 mg/mois.

B- **Les butyrophénones:**

- 1- **Halopéridol:** Haldol[®], en Cp à 1 et 5 mg, en Goutte à 2‰ ou en Amp injectable à 5 mg en IM. Il existe 2 formes retard,
Décanoate d'halopéridol: Haldol decanoas[®] en Amp de 25 à 100 mg, DM = 100 mg/mois, et **Dropéridol:** Droleptan[®], en Amp de 50 mg, c'est un puissant sédatif avec un délai d'action court (15 min), préconisé dans les urgences psychiatriques.

C- **Les neuroleptiques atypiques:** Ils sont dits atypiques car ils diffèrent dans leur composition chimique des familles classiques et ne répondent pas à certains critères, notamment

- Effet extrapyramidal.
 - Syndrome tardif des neuroleptiques.
- 1- **Sulpiride:** Sulpiride[®], en Cp de 50 et 200 mg et Amp injectable, le 1^{er} neuroleptique connu, utilisé dans la pratique médicale quotidienne surtout dans la symptomatologie psychosomatique et psychofonctionnelle.
 - 2- **Clozapine:** Clozapine[®], actuellement délaissé car risque de neutropénie irréversible.
 - 3- **Olanzapine:** Zyprexa[®], en Cp de 5 et 10 mg en monothérapie et monoprise DM = 1 Cp de 10 mg/jr, ou Amp injectable de 5 mg, DM = 2 inj/jr en cas d'agitation.
 - 4- **Rispéridone:** Risperdal[®], en Cp de 2, 4 et 8 mg, DM = 4 mg en 2 prises. Il possède certaines similitudes chimiques avec l'Haldol[®].

Les neuroleptiques et les neuroleptiques atypiques sont réunis sous le nom d'Antipsychotiques.

Effets secondaires: Comme tout psychotrope

- 1- Action anticholinergique:
 - Somnolence.
 - Céphalées.
 - Troubles digestifs.
 - Vertiges.
 - Moments confusionnels.
- 2- Troubles extrapyramidaux, fréquents, surtout avec les neuroleptiques dits incisifs, ils sont transitoires et corrigés par les Antiparkinsoniens de synthèse.
- 3- Hypotension orthostatique, fréquente, surtout avec les neuroleptiques dits sédatifs (Nozinan[®].)
- 4- Syndrome tardif des neuroleptiques, se manifeste après plusieurs années de traitement (10 à 20 ans) avec
 - Indifférence.
 - Passivité.
 - Ralentissement psychomoteur, intellectuel et cognitif.
 - Inertie.

DIAGNOSTIC DE LA MORT

I- LA LEVÉE DE CORPS :

La découverte d'un cadavre doit obligatoirement faire alerter la police judiciaire. Celle-ci doit elle-même faire appel à une personne qualifiée, en l'occurrence un médecin, pour procéder à un examen clinique afin d'ouvrir une information judiciaire qui spécifie les circonstances du décès. C'est la levée de corps.

Ainsi, la **levée de corps** définit les constatations premières, la description soignée de l'état du cadavre et les différents prélèvements faits sur place et en place (position, blessures, vêtements, environnements, etc.)

La levée de corps se fait par écrit par la police judiciaire, sur réquisition et le médecin devra être sous surveillance du service qui a fait appel à lui.

La finalité de la levée de corps est la délivrance d'un certificat de constat de décès.

II- DIAGNOSTIC DE LA MORT :

La **mort** est l'arrêt complet et définitif des fonctions vitales d'un organisme vivant, avec disparition de sa cohérence fonctionnelle et notamment de l'activité électrique cérébrale avec destruction progressive de ses unités tissulaires et cellulaires jusqu'à leur transformation en poussière.

Il existe 3 phases de la mort

A- La mort apparente ou relative (réversible.)

B- La mort clinique ou transitoire.

C- La mort organique ou absolue: Etape ultime, diagnostiquées devant

❖ Les signes précoces ou signes négatifs de la vie, notamment

1- L'arrêt cardiaque, diagnostiqué par

- Le pouls et l'auscultation: Absence de battements cardiaques.
- L'artériotomie sélective: Absence de giclement du sang.
- La méthode d'Icard: Absence de coloration jaune des conjonctives, 15 à 20 mn après injection sous-cutanée de Fluorescéine ammoniacal.

- L'angiographie cérébrale: Absence d'opacification des vaisseaux cérébraux.

2- L'arrêt respiratoire, diagnostiqué par

- L'auscultation: Absence de bruits respiratoires.

3- L'arrêt neurologique, diagnostiqué par

- L'examen neurologique: Relâchement sphinctérien avec mydriase et abolition des réflexes.
- L'EEG: Tracé plat. • L'angiographie cérébrale.

❖ Les signes tardifs ou signes positifs de la mort ou phénomènes cadavériques, notamment

1- Le refroidissement: C'est la chute de la température centrale jusqu'à l'équilibre avec la température ambiante.

Théoriquement, la chute est de 1°C / hr. Elle permet alors d'estimer l'heure du décès. Elle est cependant très peu fiable.

2- La rigidité cadavérique: C'est le durcissement musculaire (par accrochage entre les filaments d'actine et de myosine dû au manque d'énergie.) Cette rigidité est soit brutale, par sidération sous une action brutale ou une décapitation, soit progressive et s'installe alors à partir de la 3^e hr pour se généraliser vers la 13^e hr. Théoriquement, Cette rigidité est reproductible jusqu'à la 8^e hr. Elle permet d'estimer l'heure du décès et de déceler d'éventuelles manipulations du cadavre. Le diagnostic différentiel se pose avec le Tétanos.

3- Les lividités: Ce sont des taches rose ou violacées au niveau des régions déclives, respectant les zones de pression (dues à la transsudation du sang des vaisseaux vers le tissu sous-cutané sous l'action de la pesanteur.) Elles se forment à partir de la 3^e et la 5^e hr jusqu'à la 30^e hr. Elles permettent d'estimer l'heure du décès, de déceler d'éventuelles manipulations et parfois d'orienter vers les circonstances du décès. Le diagnostic différentiel se pose avec les ecchymoses, les taches de putréfaction.

4- La déshydratation: Théoriquement, la perte est de 1 kg / 24hrs. Elle entraîne des modifications oculaires (disparition de la brillance de la cornée et affaissement des globes oculaires) et le parchemin du derme (dure tel du carton), théoriquement, si celui-ci est parsemé de piquetés hémorragiques, les lésions sont anté-mortem et s'il est jaune sans piquetés, les lésions sont post-mortem. Ces piquetés peuvent se former jusqu'à 2 hrs après la mort

5- La putréfaction: C'est le signe absolu et constant de la mort. Son apparition entraîne la disparition de la rigidité. Elle apparaît lors des variations de la température. Elle débute souvent au niveau de la fosse iliaque droite car celle-ci est richement vascularisée et renferme une flore microbienne importante.

III- LA DATATION DE LA MORT :

Outre les phénomènes cadavériques (refroidissement, rigidité cadavérique, lividités, déshydratation et putréfaction), il existe d'autres moyens pour estimer l'heure de la mort, à savoir

1. Dosage du Na et K dans l'humeur vitrée: C'est le plus précis, il permet une estimation à 30 mn près.

2. Mesure de la longueur du poil de barbe: Si l'on connaît la date du dernier rasage. La croissance du poil se fait à 1 mm/24hrs. C'est un moyen très peu fiable.

3. Examen histologique des ovaires: Si l'on connaît la date des dernières règles de la ♀. La couleur peut aider à estimer l'heure du décès.

4. Examen du contenu gastrique: Si l'on connaît la date du dernier repas, l'état de digestion des aliments peut aider à estimer l'heure du décès. C'est également un moyen très peu fiable.

5. Examen du contenu de la vessie.

Autres méthode pour les cadavres purifiés:

6. Dosage du complément C₃ dans la synoviale: Permet une estimation de la date du décès jusqu'à 2 mois auparavant.

7. Dosage de la LDH dans le tissu cardiaque: Permet une estimation de la date du décès jusqu'à 6 mois auparavant.

8. Le dosage au C₁₄: Permet une estimation de la date de décès jusqu'à plusieurs années auparavant.

LA MORT SUBITE

I- DÉFINITION :

La mort subite est une mort naturelle, surprenante, inopinée et dont l'agonie n'excède pas 15 mn.

C'est une mort suspect du point de vue médico-légal, imposant une autopsie pour déterminer la cause du décès et distinguer entre mort naturelle, violente et suspecte.

Elle est surtout fréquente chez l'homme, intellectuel pendant l'hiver.

II- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

La mort lésionnelle avec cause évidente: Par

1- Atteinte cardiovasculaire: 49% notamment

- *L'infarctus du myocarde.* - *Les plaies du cœur.*
- *La rupture de cordage valvulaire.* - *Le rétrécissement mitral.*
- *Myocardite.*

2- Atteinte respiratoire: 17%, notamment

- *L'embolie pulmonaire.* - *Le pneumothorax.*

3- Atteinte neurologique: 13%, notamment

- *Les hémorragies cérébrales.* - *Les méningites.*
- *Certaines crises épileptiques.*

4- Autres atteintes: notamment *les causes digestives*

- *La perforation d'ulcère.*

La mort lésionnelle sans cause évidente: Il s'agit souvent de

- *Les congestions viscérales* (hémorragies.)

La mort fonctionnelle avec état pathologique préexistant: Notamment

- *Les néphrites.* - *Les coronarites.* - *L'aortite.*

La mort fonctionnelle par inhibition: 1%. S'observe surtout chez les hyper vagotoniques (nerveux), Elle est due à

- *Un choc traumatique minime.* - *Un choc émotionnel minime.*

Elle entraîne une hypersécrétion de catécholamines, à l'origine d'une tachycardie puis d'un arrêt cardiaque brusque.

La mort subite dans le cabinet médical.

III- DÉROULEMENT DE L'AUTOPSIE:

Pendant l'autopsie, il est impératif de prendre une précaution médico-légale, il s'agit de 2 séries de prélèvements, l'un pour les différentes analyses et l'autre à conserver au service de médecine légale pour une éventuelle contre-expertise.

Ces 2 séries de prélèvements comportent en eux-mêmes 2 types (4 types en tout)

1. Pour étude anatomo-pathologique: Comprend des prélèvements de fragments de tous les tissus, en cubes d'1 cm d'arête dans un bocal contenant du Formol à 10%.
2. Pour étude toxicologique: Comprend des prélèvements des liquides, des viscères et de leur contenu, notamment du sang (lors de l'éviscération du cœur, dans des tubes contenant du Fluorure de sodium pour éviter l'hémolyse), des urines (par ponction dans des tubes secs), et des viscères (dans 4 bocal lavés à l'eau courante et séchés à l'air libre, le 1^{er} contient la moitié du cœur et un poumon, le 2nd contient le cerveau et le cuir chevelu, le 3^e contient des intestins, la moitié de l'estomac avec son contenu et le 4^e contient des fragments d'os et de muscles.)

La suspicion d'un type d'intoxication peut amener d'autres prélèvements tel ceux des cheveux et des ongles.

L'absence de lésions anatomo-pathologiques et de toxiques permet de parler de mort fonctionnelle ou autopsie blanche.

L'IDENTIFICATION EN MÉDECINE LÉGALE

I- DÉFINITION :

L'identification est l'ensemble de signes, caractérisant chaque individu, vivant ou mort et permettant de préciser son identité.

II- MÉTHODES D'IDENTIFICATION DU SUJET VIVANT :

A- Méthodes subjectives:

1- Le témoignage: Peu fiable. Il précise la taille, l'âge, l'aspect de la figure, les difformités et la démarche.

B- Méthodes scientifiques:

1- Les photographies F/P. 2- Le portrait parlé. 3- Les signes particuliers.

4- La dactyloscopie: C'est l'ensemble de dessins formés par les crêtes papillaires cutanées au niveau de la pulpe des doigts. Ils diffèrent d'un individu à l'autre sauf chez les jumeaux homozygotes.

5- Les images : Classées en 5 groupes

- **Groupe 1** ou **A** (arc.)

- **Groupe 2** (boucle interne.)

- **Groupe 3** ou **E** (boucle externe.)

- **Groupe 4** ou **V** (verticale.)

- **Groupe 5** (double volute.)

Autres

6- L'identification vocale. 7- Les groupages biologiques (sanguin.) 8- La graphoscopie – graphométrie.

III- MÉTHODES D'IDENTIFICATION DU CADAVRE :

1- Le sexe: Facile chez le cadavre entier. Pour le cadavre mutilé ou le squelette, c'est l'étude du sexe chromatinien sur les cellules conservées (chondrocytes de la trachée, cellules épiphysaires.)

2- L'âge: Est estimé approximativement par l'étude de l'ossification. Il est plus exacte chez le fœtus et le jeune enfant grâce aux points d'ossification.

3- La taille: La mensuration du sujet est suffisante. Sinon, la mesure permet de calculer la taille (Rollet et Lanouvrier.)

4- La dactyloscopie: N'a d'intérêt que si l'on possède une fiche dactyloscopique de l'individu, établie de son vivant.

5- L'odontologie: L'examen de la denture du cadavre, confrontée avec une fiche de soin dentaire est d'un grand intérêt lors des grandes mutilations (incendies, catastrophes aériennes.)

6- Le groupage sanguin: Il reste longtemps possible après la mort, même à partir de restes de sang sur les tissus.

7- La race: Grâce aux indices céphaliques.

IV- MÉTHODES D'IDENTIFICATION DES TACHES ET DES TRACES :

1. Tache de sang: C'est l'étude de la morphologie (couleur et forme) et son identification (nature: sang ou non, origine: humaine ou non et le groupe.)

• Nature de la tache: Plusieurs méthodes

- Réactions d'orientation: Adler (bleu), Van deen (bleu) et Leuco-vert-Malachit (vert.)

- Réactions de certitude: Micro-cristallographie et Examen spectroscopique.

- Réactions biologiques: Cytologiques, Immunologiques et Méthode de sérum précipitant.

2. Tache de sperme: Blanc-jaunâtre empesant le linge avec un aspect de carte géographique

- Réactions d'orientation: Fluorescence à la lumière de Wood.

- Réactions de probabilité: Micro-cristaux de Barbe

- Réactions de certitude: Cytologique par l'érythrosine ammoniacale, biologique par la méthode des sérums précipitants (origine humaine) et méthodes d'absorption A.B.O (groupe sanguin.)

3. Tache de méconium: Selon l'âge, une tache fraîche est vert-foncé alors qu'une tache ancienne est brune. Il faut rechercher au microscope des corpuscules, des granulations graisseuses, des cellules intestinales prismatiques, des poils fœtaux, des placards épithéliaux ou des produits sébacés fœtaux.

4. Tache de matière fécale:

5. Tache d'urine:

6. Examen des poils:

V- PROBLÈMES D'IDENTIFICATION :

LES COUPS ET BLESSURES

I- DÉFINITION – GÉNÉRALITÉ :

Du point de vue médico-légal, les blessures représentent une trace organique et objective d'un fait traumatique passé.

Une blessure est une lésion produite par rapprochement ou choc d'un agent quelconque avec le corps.

Les blessures revêtent une importance tant sociale, qu'économique et pénale.

La conduite à tenir du médecin devant des blessures sera d'abord une prise en charge purement médicale, puis la rédaction d'un certificat descriptif initial.

Ce **certificat descriptif initial** "CDI" inclus

- La nature des blessures (contusion, plaie, fracture, etc.)
- L'origine des blessures (anté ou post mortem.)
- Les modalités ou instrument en cause.
- Les circonstances de survenue (accident, crime, suicide, etc.)

II- FORMES CLINIQUES :

A- LES CONTUSIONS:

a- Définition: C'est un traumatisme fermé, ne s'accompagnant ni d'une destruction, ni d'une effraction de la peau, et résultant de l'impact d'un agent contondant (corps moussé.) Elle représente le type même des blessures.

b- Classification médico-légale des contusions:

Type	Contusion du 1 ^{er} degré	Contusion du 2 ^e degré	Contusion du 3 ^e degré	Contusion du 4 ^e degré
Lésion	Ecchymoses	Hématome	Ecrasement	Broiement.

c- Description d'une ecchymose: C'est une tache rouge livide au départ, due à l'extravasation et à la coagulation du sang qui infiltre les tissus. C'est un signe vital (toujours anté mortem), caractérisé par

- 1- L'étendue: Qui dépend de
 - La violence du traumatisme.
 - La vascularisation de la région traumatisée.
 - La laxité des tissus.
 - La résistance des plans sous-jacents.
- 2- Le siège: Correspondant généralement au point ou au plan d'impact.
- 3- L'évolution tinctoriale: Noter que la résorption est centripète (de la périphérie vers le centre.) Et que cette évolution s'arrête à la mort. Elle est rouge livide à J1, violacée à J2 ou J3, bleu à J3 ou J4, verdâtre à J5 ou J6, jaunâtre entre J10 et J15 puis invisible à partir de J25.
- 4- Les spécificités: Il faut savoir que l'ecchymose ne s'efface pas à la vitro-pression ni au lavage.

d- Diagnostic différentiel:

- Chez le vivant, éliminer
 - 1/ Les ecchymoses spontanées (purpuras infectieux, intoxication au Cyanure, asphyxies, etc.)
 - 2/ Les ecchymoses iatrogènes (injections, perfusion, etc.)
- Chez le cadavre, éliminer
 - 1/ Les lividités.
 - 2/ Les taches de putréfaction (vertes.)
 - 3/ Les plaques parcheminées (érosion épidermique desséchée, dure et brunâtre.)

B- LES PLAIES:

a- Définition: C'est une blessure présentant une solution de continuité des téguments avec/sans participation des plans sous-jacents.

b- Classification médico-légale des agents, armes et instruments traumatisants:

- 1- *Agent contondant* (poing, pierre, etc.)
- 2- *Agent tranchant* (rasoir, etc.)
- 3- *Agent piquant* (aiguille, clou, etc.)
- 4- *Agent piquant et tranchant* (couteau, etc.)

c- Classification médico-légale des plaies: Noter que la plaie reproduit toutes les irrégularités de l'agent causal.

L'excoriation	Abrasion de l'épiderme, Arrachement, égratignure, érosion, écorchure, etc.	Griffure.
La plaie simple	Simple effraction des tissus, sans destruction ni perte de substance, avec des bords nets, réguliers et propres.	Plaies par agent tranchant et piquant.
La plaie contuse	Plaie anfractueuse à bords irréguliers et ± déchiquetés, avec destruction des tissus et organes.	

d- Détermination de l'origine de la plaie: Se base sur

Critères macroscopiques	Infiltration hémorragique des tissus
	Coagulation du sang.
	Ecartement des tissus.
Critère microscopique	Leucocytose traumatique (polynucléaires.)

III- LÉGISLATION ALGÉRIENNE DES COUPS ET BLESSURES :

Le code pénal spécifie que chaque personne présentant un certificat d'incapacité totale de travail "ITT"

- 1- La règle des 15 jours pour coups et blessures volontaires: Si ≤ 15 jours = Contravention et si > 15 jours = Délit.
- 2- La règle des 90 jours pour coups et blessures involontaires: Si ≤ 90 jours = Contravention et si > 15 jours = Délit.
- 3- Facteurs aggravant du délit:
 - Perte de la fonction d'un organe.
 - Utilisation d'arme blanche.
 - Agression par un proche parent.
 - Agression contre un agent de l'ordre.

LES BLESSURES PAR ARME A FEU

I- GÉNÉRALITÉS :

Les armes à feu donnent issu à des projectiles expulsés violemment d'une cartouche renfermant de la poudre et allumée par un détonateur, à une vitesse avoisinant celle du son, dessinant une courbe et créant une onde de choc (ou onde de pression.)

A la sortie du canon, le projectile est entouré par un nuage de gaz de combustion et de poussière.

Il existe plusieurs classifications des armes à feu, selon la longueur (court, long, scié) ou selon le calibre de la cartouche.

II- DESCRIPTION DES BLESSURES PAR ARME A FEU:

Une fois l'urgence levée, le médecin doit préciser

L'ORIFICE D'ENTRÉE "OE": Comprends les lésions suivantes

1- L'orifice d'entrée proprement dit: C'est le trou par lequel passe le projectile, correspondant à une perte de substance et réalisant une plaie à l'emporte-pièce dont les dimensions sont inférieures à celles du projectile.

2- La collerette érosive: Correspond à l'érosion de l'épiderme.

3- La collerette d'essuyage: C'est le dépôt de la crasse du projectile sur le derme mis à nu. Elle correspond à la partie interne de la collerette érosive.

4- L'infiltration hémorragique dermo-épidermique: C'est un manchon ecchymotique signant la vitalité de la lésion.

NB: Les collerettes érosive, d'essuyage et ecchymotique sont constantes quelque soit la distance du tir.

5- Les tatouages: Ce sont des dépôts ou des incrustations de grains de poudre brûlés à la périphérie de l'OE lorsque la distance de tir ≤ 80 cm.

L'ORIFICE DE SORTIE "OS": Inconstant, réalise une plaie d'aspect irrégulier, aux dimensions supérieures à celles de l'OE avec absence de collerettes érosive et d'essuyage.

LE TRAJET DU PROJECTILE: Forme généralement un tunnel entre l'OE et l'OS, correspondant à une perte de substance (différente selon l'organe traversé) liée à la progression du projectile et des ondes de choc.

LA DIRECTION DU TIR: Déterminée selon les 3 directions de l'espace.

LA DISTANCE DU TIR: C'est la distance séparant la victime de l'arme à feu. Elle est évaluée grâce à la lésion de tatouage.

- Si le coup est tiré à bout touchant, la zone de tatouage est très très importante et l'OE est différent du classique, c'est la chambre de mine, réalisant une véritable cavité anfractueuse par destruction brutale de la peau qui s'incrute de dépôts.

- Si le coup est tiré à bout portant, quelques cm, la zone de tatouage est très importante avec des traces de fumée.

- Si la distance est proche, < 40 cm, la zone de tatouage est possible et d'autant plus nette que l'arme est proche de la victime.

- Si la distance est intermédiaire, < 80 cm, la zone de tatouage est probable entre 40 et 80 cm et absente au delà de 80 cm.

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1- Radiographies, systématiques.

2- Photographies.

3- Examen des vêtements.

4- Palpation des téguments: Surtout en présence d'un OE avec absence d'OS.

L'ASPHYXIE MÉCANIQUE

I- DÉFINITION :

L'asphyxie est une souffrance, souvent irréversible, de l'organisme et surtout du cerveau, par arrêt de l'apport en oxygène.

Du point de vue médico-légal, l'asphyxie est en rapport avec une cause extrinsèque, surtout des agents mécaniques extérieurs entraînant une obstruction des voies aériennes supérieures ou une atteinte du soufflet thoracique (poumon et cage thoracique.)

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

L'asphyxie peut être due à

- La raréfaction de l'O₂ dans l'air.
 - L'impossibilité à l'O₂ d'arriver aux poumons.
 - L'incapacité d'utilisation de l'O₂ par l'organisme, par transformation de l'hémoglobine en carboxyhémoglobine.
- Le cerveau est un organe noble, son métabolisme est strictement aérobie. L'arrêt de son alimentation en glucose et surtout en O₂ entraîne un retentissement proportionnel à la durée de cet arrêt
- Si < 30 sec, il entraîne une syncope.
 - Si > 3 mn, il entraîne des lésions neurologiques irréversibles.
 - Si > 5 mn, il entraîne le mort.
- La vascularisation de l'encéphale est assurée par les carotides. L'arrêt de la perfusion carotidienne peut être dû à
- 1- **Un blocage direct**, soit pondaison ou strangulation, entraînant une anoxie cérébrale brutale avec œdème cérébral et mort rapide.
 - 2- **Un blocage indirect**, par atteinte de l'appareil respiratoire, soit noyade ou suffocation, entraînant une anoxie avec hypercapnie progressive (proportionnelle à la durée d'anoxie) et mort lente.

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL :

Du point de vue clinique: L'asphyxie se traduit par

1- Un syndrome d'hypercapnie avec

- Cyanose.
- Sueurs profuses.
- Œdème cérébral.
- Hypertension artérielle et veineuse avec rupture des capillaires.

Du point de vue médico-légal, l'autopsie révèle

- 1- Des signes d'hypercapnie: Non-spécifique à l'asphyxie (pathologies cardiovasculaires également) Avec
 - Cyanose de la face et des ongles.
 - Œdème cérébral.
 - Œdème pulmonaire.
 - Congestion polyviscérale (hémorragies par rupture capillaire.)
 - Taches de Tardieu, ce sont des taches ecchymotiques à la surface du cœur et des organes pleins.
- 2- Des signes de violence sur l'appareil respiratoire: Noter que la mort n'est pas toujours corrélée à la force du trauma.

NB: Il existe des asphyxies mécaniques par inhibition, chez les hypervagotoniques, où l'autopsie ne retrouve pas de signes d'hypercapnie, à part la congestion polyviscérale.

LA SUFFOCATION

A- DÉFINITION:

La suffocation est une asphyxie mécanique causée par tout obstacle mécanique, autre que la strangulation, la pondaison et la noyade, s'opposant violemment à l'entrée d'air dans les poumons.

B- CIRCONSTANCES ET FORMES MÉDICO-LÉGALES:

- 1- Occlusion de la bouche et du nez: Du point de vu médico-légal
 - Le crime** est très facile à exécuter chez le nouveau-né, il l'est moins chez l'adulte où l'on retrouve souvent des signes de violence (ecchymoses diverses) et des signes d'hypercapnie (cyanose et stigmates unguéales.)
 - Le suicide** est rare, mais peut être réalisé en enfermant la tête et le cou dans un sac hermétique.
 - L'accident** est exceptionnel, c'est souvent un état d'ivresse ou de syncope où le sujet tombe face contre un sol boueux.
- 2- Corps étranger des voies aériennes supérieures: Par obstruction directe ou compression à travers l'œsophage.
 - L'accident** est très fréquent, chez le nourrisson au cours des tétées, chez l'enfant par le classique corps étranger du larynx (jouets comprimés, etc.) et chez l'adulte, par des corps très divers (bol alimentaire, etc.) surtout chez l'alcoolique et l'affamé où il est dit coronarite du restaurant.
- 3- Causes médicales:
 - L'accident** surtout, chez le nouveau-né par submersion intra-utérine, chez l'enfant par le croupe de la diphtérie (obstruction de la trachée par les fausses-membranes.) et chez l'adulte lors des accidents d'anesthésie et l'obstruction trachéale par la canule de trachéotomie.
- 4- Autres causes: Soit confinement, soit enfouissement, soit enlèvement soit compression par les foules, etc.

LA PONDAISON

A- DÉFINITION:

La pondaison est un acte de violence par lequel le corps est suspendu par le cou via un lien attaché à un point fixe et abandonné à son propre poids en exerçant sur ce lien une traction assez forte pour entraîner la mort.

B- CIRCONSTANCES MÉDICO-LÉGALES:

La pondaison peut être

Un suicide, le plus fréquent, surtout chez les campagnards, les prisonniers et les malades psychiatriques.

Un crime.

Un supplice.

Un accident, surtout chez les enfants.

C- DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL:

L'autopsie révèle

A l'examen externe, 2 signes capitaux

E- **DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL:**

Noyé bleu (noyade primitive)	Noyé blanc
<i>A l'examen externe</i>	
1- Faciès bleu. 2- Yeux toniques. 3- Peau en chaire de poule (ansérine.) 4- Issu du mucus à travers les orifices naturels.	1- Faciès blanc. Absence des autres signes.
<i>A la dissection</i>	
1. Aspect lavé des viscères avec congestion. 2. Œdème cérébral et pulmonaire très prononcés. 3. Poumons hydro-aériques, crépitants à la palpation avec des marques costales au niveau du parenchyme. 4. Corps étranger intra-bronchique (signant la vitalité de la submersion.) 5. Estomac et intestins remplis d'eau. 6. Sang très fluide.	1. Congestion viscérale. 2. Œdème cérébral et pulmonaire modéré. 3. Absence de corps étranger intra-bronchique.

F- **PROBLÈMES POSÉS PAR LA NOYADE:**

L'identification est difficile après la sortie du cadavre, qui se dégrade alors plus rapidement à l'air libre qu'un cadavre putréfié.

La détermination de l'origine, submersion vitale ou immersion de cadavre se fait par

- 1- La tonicité des globes oculaires: Persistante dans les lésions vitales.
- 2- La recherche des diatomées (corps ciliieux) à travers les os et dans l'eau. S'ils sont identique, c'est une lésion vitale.
- 3- La méthode de congélation: La plus fiable, c'est la congélation du poumon (cryoscopie) puis dissection des bronches à la recherche de cristaux de glace à l'intérieur.
- 4- Dosage du fer sérique au niveau des ventricules droit et gauche.

La datation de la mort utilise

1. Le décollement de l'épiderme (des mains en gants et des pieds en semelles.)
2. Le décalottement du cuire chevelu (plus d'un mois.)

LES SÉVICES A ENFANT

I- GÉNÉRALITÉS :

Les sévices à enfant, encore appelés maltraitance de l'enfant ou mauvais traitements présentent une implication à la fois psychosociale et pénale importante.

Il s'agit de sévices à enfant de moins de 15 ans. Mais il touche surtout l'enfant de moins de 3 ans. Les auteurs de ces sévices sont souvent d'un milieu socialement précaire.

La loi sanitaire en vigueur, du 16/02/1985, complétée le 31/07/1990, oblige le médecin à dénoncer ces sévices aux autorités médicales, administrative ou judiciaire.

Du point de vu médico-légal, les **sévices à enfants** comprennent

- 1- Les coups et blessures volontaires.
- 2- L'abstraction de soin et de secours.
- 3- Les privations volontaires d'aliments et de soins, compromettant la santé de l'enfant.

II- EXPERTISE ET DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL :

❖ Les signes évocateurs, sont

- 1- L'aspect général, l'enfant est sale, négligé, d'attitude craintive, indifférente ou apathique.
- 2- Les traces de violence, généralement multiples, disséminées (parfois sur tout le corps), intriquées et d'âge différent
 - Lésions des téguments, de type

- Erosions.	- Griffures.
- Traces ecchymotiques parallèles.	- Empreintes particulières (boucle de ceinture, etc.)
- Plaques d'alopécie (arrachement de cheveu.)	- Cicatrices ± pigmentées.
 - Lésions osseuses, de type Fractures, multiples, non-systématisées, de topographie asymétrique et d'âge différent, c'est le syndrome de Tardieu – Silvermann (par choc direct, élongation, striction, broiement ou choc répété.)
 - Lésions vasculaires, souvent de mauvais pronostic, de type Hématome, sous dural ou extra-dural.
 - Lésions viscérales, évoluant à bas bruit et se révélant parfois tardivement, type lésions hépatiques, spléniques, rénales, intestinales, etc.
 - Manifestations générales, de type

- Retard staturo-pondéral.	- Cachexie.	- Carences protéiques et vitaminiques.
----------------------------	-------------	--

L'enfant doit être sujet à

- 1) Un bilan radiologique de tout le squelette (fractures.)
- 2) Une pesée + mensuration (retard staturo-pondéral.)
- 3) La rédaction d'un certificat descriptif initial "CDI": Avec description, mesure et comptabilisation des lésions.

❖ Les signes d'orientation, de type

- 1- Dissociation entre les constatations cliniques et l'interrogatoire des parents, niant les traumatismes avec des explications confuses, voir une indifférence.
- 2- Reprise pondérale rapide lors d'une hospitalisation, avec guérison des lésions existantes.
- 3- Critères de l'enfant victime
 - Débilité mentale, le plus souvent,
 - Pseudo-débilité par carence affective.
 - Présence d'infirmités motrices antérieures ou postérieures aux sévices.
 - Réapparition des lésions dès que l'enfant rentre chez lui.

❖ La mort subite: C'est le cas ultime. Le médecin doit examiner attentivement le corps de l'enfant avant de signer tout certificat de décès, même si les circonstances du décès semblent non-suspectes. Il lui est en plus conseillé de demander une autopsie devant toute mort subite de l'enfant.

III- LÉGISLATION ALGÉRIENNE DES SÉVICES A ENFANTS :

La législation Algérienne décrète

Selon le **code pénal**, des mesures répressives

❖ Les violences volontaires: Selon les articles 269 à 272 et de 314 à 320.

❖ Les infanticides: Selon l'article 259.

❖ Les attentas à la pudeur: Selon les articles 333, 334, 336 et 338.

Selon le **code de la santé**, article 206/3 du complément de 1990: "Les praticiens doivent dénoncer les sévices à enfants mineurs et personnes privées de liberté dont ils ont eu connaissance dans l'exercice de leur fonction".

Les **conséquences pénales** sont aggravées par

1. La gravité des lésions.
2. Les infirmité permanentes éventuelles.
3. La préméditation.
4. Le lien de parenté ou d'autorité.

L'INFANTICIDE

I- DÉFINITION – GÉNÉRALITÉS :

L'infanticide est le meurtre ou l'assassinat d'un enfant nouveau-né. Ceci suppose l'intention préméditée ou non de donner la mort et exclue l'homicide involontaire.

Il est de diagnostic souvent facile vu les moyens le plus souvent mis en œuvre. Mais il est parfois très difficile lorsque la volonté de ne pas conserver l'enfant vivant n'aboutit pas ou devant l'absence d'attitude active. Dans ce cas, la qualification pénale peut être uniquement celle d'abstention de porter secours (abandon de l'enfant au froid, privation d'alimentation.)

II- DIAGNOSTIC DE LA VIE EXTRA-UTÉRINE :

Il faut savoir qu'on ne peut tuer que ce qui est vivant. C'est pourquoi, avant d'affirmer l'infanticide, il faut d'abord prouver que l'enfant était vivant et mettre en évidence l'action ayant provoquée sa mort.

A- CONFIRMATION DE LA VIE:

Docimies pulmonaires de respiration: C'est le critère le plus fiable. Elles signent l'installation des mouvements respiratoires, permettant de différencier l'infanticide de l'avortement.

		<u>Poumon ayant respiré</u>	<u>Poumon n'ayant pas respiré</u>
<u>Macroscopie</u>	Aspect	1- Poumon léger et finement grenu.	1- Poumon dense et lisse.
	Couleur	2- Rose violine (marbrée.)	2- Lilas foncée.
	Palpation	3- Lobules aérés crépitants.	
	Examen sous lampe	4- Fines vésicules (alvéoles distendues) = Docimies optiques de Bouchue.	
	Epreuve hydrostatique	5- Flotte entier, même les petits fragments écrasés entre les doigts.	3- Coule après immersion dans l'eau.
<u>Histologie</u>		1. Tissu pulmonaire aéré. 2. Alvéoles dépliées, séparées par des septa grêles. 3. Bronches et bronchioles distendues. 4. Artères pulmonaires larges.	1. Tissu pulmonaire dense. 2. Alvéoles affaissées, tapissées d'un revêtement cubique. 3. Bronches et bronchioles plissées. 4. Artères pulmonaires collabées.

Il faut savoir que la macroscopie est insuffisante et que l'histologie est nécessaire pour affirmer la respiration.

La cause d'erreur est la putréfaction, où les bulles de gaz putride peuvent causer une fausse dilatation des poumons.

La carbonisation entraîne la formation de bulles gazeuses donnant un aspect pseudo-alvéolaire au poumon n'ayant pas respiré et un aspect de rétraction bronchique au poumon ayant respiré.

Le diagnostic se fait par l'histologie qui révèle des images gazeuses polycycliques en dehors même des espaces aériens. Seulement, une altération cadavérique importante rends impossible la différenciation entre respiration ou non.

Mais même devant des difficultés pareilles, l'évaluation histologique critique, la comparaison avec les données anamnésiques et la présence d'autres signes de vie permettent souvent de savoir si l'enfant a vécu ou non.

Autres docimies: Moins probantes et moins utilisées que les pulmonaires, telle

- 1) Les docimies intestinales: Recherche de déglutition d'air dans le tube digestif.
- 2) Les lésions vitales: Ne se développant qu'en post-natal (ex: membranes hyalines.) Leur présence n'est qu'un signe d'appoint pour confirmer la vie mais elle peut être décisive si les autres docimies sont non-concluantes.
- 3) Le contenu gastrique: La présence d'aliments dans l'estomac est d'une grande valeur.

B- ESTIMATION DE LA DURÉE DE VIE: Ne peut être qu'approximative.

- 1- La progression de l'air dans le tube digestif: Au niveau de l'estomac à la naissance puis au niveau des intestins après quelques heures.
- 2- L'expulsion du méconium: N'est complète qu'au bout du 5^e jour.
- 3- L'état du cordon ombilical: Avec obstruction de l'artère ombilicale vers la 6^e heure, puis modification de l'extrémité distale et enfin chute du cordon entre le 5^e et 10^e jour.
- 4- Résorption de la bosse séro-sanguine: Au 3^e ou 4^e jour.
- 5- Desquamation épidermique: Du 4^e au 15^e jour.
- 6- Fermeture anatomique du trou de Botal: A la 3^e semaine.

III- ÉTIOLOGIES :

1. Asphyxie mécanique.
2. Accouchement rapide dans les toilettes avec submersion accidentelle ou criminelle et parfois lésions crâniennes: L'examen de la cuvette peut se révéler important ainsi que l'état du cordon ombilical, qui est inévitablement rompu lors d'un accouchement précipité inattendu, au point d'entraîner le placenta avec lui. Un aspect irrégulier et déchiqueté de la section du cordon peut correspondre à une rupture traumatique tandis qu'une section nette peut correspondre à un geste intentionnel. Les lésions de violence ne sont pas exceptionnelles et portent souvent sur le crâne.
3. Projection du corps de l'enfant contre un plan dur: Entraîne des lésions vitales au niveau du cerveau et des méninges avec fractures multiples fragmentaires.
4. Précipitation du corps: Donne des fracas multiples.
5. Passage forcé de la tête de l'enfant dans un orifice étroit: Détermine l'éclatement de la boîte crânienne avec fractures et chevauchement. Les fractures post-mortem, liées à des manipulations maladroites, sont de diagnostic facile car elles ne s'accompagnent pas de lésions vitales
6. Egorgements. 7. Décapitation. 8. Plaies par couteau, ciseau, aiguille. 9. Empoisonnement.
Sont de diagnostic facile devant les circonstances de levée de corps.

10. **Brûlures** par combustion, ébullition et utilisation de caustiques.
11. **Abstention de ligature du cordon**: La mort survient par hémorragie et l'autopsie révèle un syndrome de la masse musculaire pâle avec poumon blanc et peu de sang dans les vaisseaux.

L'AVORTEMENT

I- DÉFINITION :

L'avortement est l'interruption de la grossesse et l'expulsion du produit de conception dont l'âge est inférieur à 180 jours. Cette **expulsion** peut être

- 1- **Involontaire** ou **avortement spontané** ou **fausse couche**: D'origine pathologique, secondaire à
 - Une affection générale (diabète, infection.) - Une affection hormonale par déséquilibre hormonal.
 - Une affection utérine (rétroversion utérine, fibrome, endométrite, synéchies, béance de l'isthme utérin.)
 - Une anomalie chromosomique de l'œuf.
- 2- **Volontaire**: Soit
 - a- **Médicale** ou **avortement thérapeutique**: Légal, il est pratiqué quelque soit l'âge de la grossesse, dans un service spécialisé par un médecin ou un chirurgien et non une sage-femme, après avis préalable de l'autorité administrative via un écrit dûment signé et réponse favorable du DDS qui détermine le lieu et la date de l'avortement. Il peut s'agir d'une exception médicale qui constitue une mesure indispensable pour sauver la vie de la mère. Ou d'une exception non-médicale, telle une grossesse incestueuse, où le président du tribunal ou le magistrat désigné par lui peut saisir le DDS qui ordonne l'avortement.
 - b- **Clandestine** ou **avortement criminelle**: Illégal.

II- MÉTHODES D'AVORTEMENT :

A- Circonstances médico-légales: 3

- 1- L'auto-avortement: Chez les récidivistes.
- 2- L'hétéro-avortement: Par une autre personne experte.
- 3- L'avortement en cascade: Chez la ♀ qui a fait des avortements antérieurs et qui fait appel en dernière étape à une autre personne.

B- Substances réputées abortives: Possèdent une toxicité particulière, tantôt l'action s'exerce sur la contraction utérine et tantôt elle provoque la mort du fœtus. Le seuil d'activité correspond toujours à une intoxication maternelle et l'avortement ne constitue qu'un épiphénomène.

- 1- Toxiques végétaux: Ce sont des emménagogues (provoquant le flux menstruel) tel la rue, la sabine et l'ergot de seigle.
- 2- Toxiques minéraux: Tel le plomb, entraînant une hépato-néphrite, le permanganate de potassium, entraînant des hémorragies prises à tort pour des règles et les sels de quinine.
- 3- Hormones: Les œstrogènes qui sont des emménagogues donnant plus de complications qu'un avortement authentique.

C- Manœuvres abortives:

1. **Indirectes**: Soit par
 - Injection intra-vaginale d'un liquide très chaud ou tés froid ayant une action excito-motrice si la gestation est avancée.
 - Pétrissage énergique de l'abdomen et sautillement: D'efficacité douteuse pouvant éventuellement réussir chez la ♀ prédisposée aux fausses-couches.
2. **Directes**: Agissant sur
 - Sur l'utérus: Pour obtenir une contraction utérine par
 - Introduction dans le col d'un objet rigide de diamètre à peine supérieur à celui de l'isthme.
 - Dilatation au doigt, à la bougie d'Heggar, au fil électrique, à la tige de persil, à la pompe à vélo, etc.
 - Sur l'œuf: Pratiqués par un professionnel, par
 - Ponction de l'œuf. - Aspiration de l'œuf.
 - Décollement de l'œuf, après mise en place d'une sonde et injection intra-utérine d'air ou de liquides divers (eau courante, eau savonneuse, eau oxygéné, etc.)
 - Curetage par un objet rigide et long.

III- COMPLICATIONS DE L'AVORTEMENT PROVOQUÉ :

Il existe des **complications compatibles avec la survie** type

1. *Syncope.*
2. *Septicémies.*
3. *Infections.*
4. *Métrorragies.*

Il existe aussi des **complications graves**, type

❖ Accidents précoces:

1. La mort subite par inhibition: Se produisant lorsque l'instrument employé touche les bord du canal cervical avant même toute manipulation.
2. La mort rapide par embolie gazeuse: Se produisant lors de l'injection d'air ou de liquide qui rompt les sinus veineux placentaires et dont les manifestations sont fonction de la localisation finale de l'embolie.

❖ Accidents tardifs:

3. Traumatismes locaux (perforation et hémorragies placentaires.)
4. Infections générales (hépato-néphrite à Perfringens et tétanos.)
5. Infertilité.

IV- ASPECTS MÉDICO-LÉGAUX :

Les aspects médico-légaux diffèrent selon que l'expertise se fasse sur une ♀ vivante ou un cadavre.

Le médecin doit préciser

- La réalité de l'avortement.
- La nature accidentelle ou criminelle.
- L'âge de la grossesse au moment de l'avortement.

❖ Chez la ♀ vivante: Il faut distinguer

- 1- L'avortement précoce (avant le 4^e mois): Le diagnostic repose sur
 - L'examen gynécologique, même immédiat, est souvent non-concluant (pas de béance du col.)
 - La recherche de β HCG dans les urines affirme le diagnostic.
 - Les aveux de la ♀ constituent l'élément principal.
 - L'examen histologique de prélèvements de l'endomètre est capital à la recherche de débris placentaires.

NB: L'avortement précoce vue tardivement est impossible à diagnostiquer.

- 2- **L'avortement tardif**: Le diagnostic repose sur
- L'examen gynécologique, qui recherche les signes d'une grossesse ou un accouchement récent (ramollissement et béance du col, écoulement de lochies, la rétention placentaire, cause d'hémorragie et d'infections et les débris placentaires constituent une preuve formelle de l'avortement.
 - L'examen général, retrouve en cas de grossesse assez évoluée les vergetures de l'abdomen, pigmentation des aréoles, saillie des tubercules de Montgomery et présence de colostrum.
- ❖ **Pour le cadavre**: Il faut toujours évoquer l'avortement chez toute ♀ depuis la ménarche jusqu'à l ménopause même si la cause de la mort ne le fait pas suggérer.
- L'examen externe apprécie
- L'état des organes génitaux externe et de l'hymen.
 - L'existence de signes de grossesse.
 - La mesure de la hauteur utérine.
 - La présence de lésions de violence.
- La dissection, avec ablation en bloc du périnée, de l'utérus et de ses annexes recherche
- Un aspect gravide de l'utérus aux examens macroscopique et microscopique.
 - Un avortement patent, soit que l'œuf complet est encore implanté, avec des lésions utérines et vaginales témoignant de manœuvres abortives. Soit que le placenta est encore en place avec un utérus volumineux et mou et des traces de violence sur le placenta et l'utérus.
- L'examen histologique des organes génitaux internes
- La présence de villosités placentaires est d'une valeur formelle, car il apparaît à la 3^e semaine de grossesse. Avant ce délai, il est tapissé de 2 couches cellulaires. Après 3 mois, il ne persiste qu'une seule couche cellulaire syncytiale.
 - La présence du fœtus permet d'évaluer l'âge gestationnel à partir de la taille selon
- La formule de Balthazar – Dervieux : Age (jours) = Taille (cm) x 5.6
- L'étude toxicologique des liquides biologique est systématique pour rechercher une éventuelle intoxication.

V- **LÉGISLATION ALGÉRIENNE DES AVORTEMENTS :**

Selon le code pénal, l'avortement criminel est classé dans les crimes et délits contre la famille et les bonnes mœurs

Art. 304: Quiconque, par n'importe quel moyen a procuré ou tenté de procurer l'avortement d'une femme enceinte ou supposée enceinte, qu'elle y ait consentie ou non, est puni d'un emprisonnement de 1 à 5 ans.

Si la mort en est résultée, la peine est la réclusion à temps, de 10 à 20 ans.

Art. 305: Si le coupable récidive, la peine d'emprisonnement est portée à 2 à 10 ans.

Art. 306 ... Art. 307

Art. 308: L'avortement n'est pas puni s'il constitue une mesure indispensable pour sauver la vie de la mère en danger et qu'il est ouvertement pratiqué par un médecin ou un chirurgien, après avis donné par lui à l'autorité administrative.

Art 309: Toute femme qui s'est intentionnellement fait avorter ou a tenté de le faire ou qui a consenti à faire usage de moyens à elle, indiqués ou administrés à cet effet est puni d'un emprisonnement de 6 mois à 2 ans.

Art. 310 ... Art. 314

Selon le code sanitaire

Art. 72: L'avortement dans un but thérapeutique est considéré comme une mesure indispensable pour sauver la vie de la mère en danger ou préserver son équilibre physiologique et mental gravement menacés.

L'avortement est effectué par un médecin dans une structure spécialisée, après examen médical conjoint avec un médecin spécialiste.

LES ATTENTATS AUX MŒURS

I- DÉFINITION :

L'attentat aux mœurs définit tout acte (fait ou geste), de nature à causer un préjudice social, en laissant le droit des particuliers, soit qu'il n'est pas consenti à en être le témoin, soit qu'il n'a pas consenti à être la victime.

L'OUTRAGE PUBLIQUE

- A- Définition: L'outrage public définit tout fait ou geste à caractère sexuel, accompli à distance et en public, de nature à offenser la pudeur ou causer un scandale.
B- Expertise médico-légale: Doit rechercher une pathologie telle la démence.
C- Code pénal: Selon l'**article 333**, l'outrage public est puni d'un emprisonnement de 2 mois à 2 ans.

L'ATTENTAT A LA PUDEUR

- A- Définition: L'attentat à la pudeur définit tout acte commis à l'encontre de personnes non-consentantes ou dont le consentement n'est pas valable (mineurs, prisonniers, etc.)
Il s'agit d'un acte contre nature avec attouchement des parties génitales avec les mains, la bouche, la verge ou tout autre objet.
B- Expertise médico-légale: Le rôle du médecin est de rechercher d'éventuelles lésions au niveau de la sphère génitale mais il ne peut certifier qu'elles sont en rapport avec l'agression.
C- Code pénal: Selon l'**article 334**, tout attentat à la pudeur, consommé ou tenté sans violence sur un mineur de moins de 16 ans de l'un ou de l'autre sexe, est puni d'un emprisonnement de 5 à 10 ans.
L'attentat à la pudeur commis par tout ascendant (proche) est puni de réclusion ferme, même si la victime a plus de 16 ans.

LE VIOL

- A- Définition: Le viol est un acte commis sur une personne de sexe féminin, non consentante ou incapable d'un consentement valable.
B- Expertise médico-légale: L'expertise doit se faire dans une chambre bien éclairée, sur table gynécologique. 2 cas
❖ **Chez la vierge**:
1- L'interrogatoire: Doit en 1^{er} lieu dédramatiser la situation et reconforter la victime, puis rechercher s'il y a
- Pénétration. - Ejaculation. - Douleur. - Saignement.
- L'âge: Où jusqu'à 10 ans, la fillette est inviolable.
2- L'examen clinique: Nécessite au préalable des connaissances sur l'hymen. Les lésions diffèrent selon l'intervalle entre le viol et la consultation et peut retrouver
- Une déchirure hyménéale si le viol est récent. - Une inflammation puis cicatrisation au bout de 15 jours.
❖ **Chez la femme mariée**:
1- L'examen gynécologique: Retrouve
- Des vestiges cratériformes (de l'hymen.) - Des ecchymoses au niveau des grandes lèvres et/ou du vagin.
C- Conduite à tenir devant un viol:
1) Préciser la DDR. 2) Prévoir un test de grossesse.
3) Rédiger le certificat descriptif initial, incluant la description des lésions, dires de la victime et circonstance du viol.
D- Code pénal: Selon l'**article 336**, quiconque a commis le crime de viol est puni de la réclusion ferme de 5 à 10 ans.
Si en plus la victime est un mineur de moins de 16 ans, la peine est de 10 à 20 ans.
Selon l'**article 337**, si le coupable est un ascendant ou une personne possédant une autorité sur la victime, la peine est la réclusion de 10 à 20 ans.

LA SODOMIE

- A- Définition: La sodomie est un acte sexuel commis sur une personne du même sexe.
B- Formes: 2
1- La sodomie active: C'est l'auteur de l'acte.
2- La sodomie passive: C'est la personne qui subit l'acte ou pédéraste. Elle peut être acquise si le sujet a subit des actes répétés sans être surveillé, ou constitutionnelle par l'éducation de l'enfant dès sa naissance.
C- Expertise médico-légale: L'examen se fait en genu pectoral, en présence d'une tierce personne. 2 variétés
1. La sodomie aiguë: Caractérisée par la présence de
- Coups d'angles ecchymotiques et saignant au niveau des plis radiaires de la marge anale.
- Rougeur, imposant la prudence car il peut s'agir de lésions de grattage.
2. La sodomie chronique: Caractérisée par
- Un relâchement du sphincter anal, qui impose également la prudence car il peut s'agir d'une constipation chronique.

L'INTOXICATION AU MONOXIDE DE CARBONE

I- INTRODUCTION :

L'intoxication au CO est une asphyxie située entre l'asphyxie atmosphérique et l'intoxication. Elle est plus fréquente en hiver.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

Le CO est un gaz incolore, inodore, insipide et diffusible dans l'air (densité voisine de 0.967) qui s'introduit dans l'organisme par voie respiratoire. Sa toxicité est fonction de sa concentration dans l'air. Ainsi il existe un équilibre entre les taux atmosphérique et sanguin.

L'Hb a un rapport d'affinité O₂/CO de 1/250. De plus, sa combinaison avec le CO n'est dissociable que par un excès d'O₂.

La réaction est réversible: $HbO_2 + CO \rightleftharpoons HbCO + O_2$.

La transformation de l'hémoglobine en carboxyhémoglobine est impropre à l'hématose, donnant une anoxie croissante. En outre le CO se fixe sur la myoglobine et les cytochromes, bloquant les réactions enzymatiques de la respiration cellulaire.

La mort survient après saturation des 2/3 de l'hémoglobine.

L'élimination du CO se fait en 12 à 18 hrs sous ventilation à l'air ambiant, en 3 à 6 hrs sous oxygénothérapie normobare et en 30 mn sous oxygénothérapie hyperbare.

III- CIRCONSTANCES MÉDICO-LÉGALES :

- ❖ **L'accident** est de loin le plus fréquent, lié à la combustion incomplète des substances carbonées
 - Fuites à partir d'appareils défectueux et de pots d'échappement dans des lieux confinés (maison, véhicules.)
 - Incendies d'appartements et de véhicules (intoxications massives.)
 - Explosions de conduits de gaz.
 - Exposition professionnelle (haut-fourneaux, fours, chaudières, mines, tunnels, etc.)
- ❖ **Le suicide** n'est pas rare, utilisant le gaz d'échappement.

IV- EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE :

A- ÉTUDE CLINIQUE: 3 formes

1. **la forme foudroyante**: C'est une intoxication massive observée lors des explosions et provoquant un décès immédiat avec raideur cataleptique des cadavres.
2. **La forme aiguë**: La plus fréquente, 3 phases
 - ❖ **Phase d'imprégnation**: Le taux d'HbCO avoisine les 25%, et se traduit par la triade

1- Céphalées.	2- Vertiges.	3- Vomissements.
---------------	--------------	------------------

 Et parfois

4- Baisse de l'acuité auditive.	5- Bourdonnements.	
6- Baisse de l'acuité visuelle.	7- Signes d'ébriété avec excitation et agitation.	
 - ❖ **Phase d'état**: Le taux d'HbCO est entre 30 et 40%, elle se traduit par

1- Impotence musculaire absolue des membres inférieurs avec	2- Myalgies et	3- Crampes.
4- Tendance au sommeil.		

 Et apparition au niveau de la peau de

5- Placards rose-carminés		
---------------------------	--	--
 - ❖ **Phase terminale**: Le taux d'HbCO avoisine les 50%, elle se traduit par

1- Perte de connaissance (coma.) avec	2- Bradypnée et	3- Hypothermie.
---------------------------------------	-----------------	-----------------
 - ❖ Evolution - complications:
 - Elle peut se faire vers le retour à la normale en 2 jours et le patient ne gardera qu'une amnésie anté ou rétrograde.
 - Elle peut se faire vers la persistance du coma avec apparition de complications de type
 - Troubles respiratoires avec broncho-pneumonie. - Troubles cardiaques avec tachycardie, angor ou IDM.
 - Troubles moteurs centraux avec syndrome extra-pyramidal.
 - Troubles neurologiques avec hémorragies méningées.
 - Troubles psychiatriques avec amnésie, confusion, délire, excitation, etc.
 - Elle peut se faire vers la mort rapide si le taux d'HbCO ≥ 66%.
3. **La forme chronique**: Réalise des malaises non-spécifiques avec la triade constante

1- Asthénie.	2- Céphalées.	3- Vertiges.
--------------	---------------	--------------

 Et

4- Troubles du sommeil.	5- Troubles caractériels neurovégétatifs.	
6- Anémie si la monocarbonémie est importante ou	7- Polyglobulie si la monocarbonémie est légère.	

B- ÉTUDE NÉCROPSIQUE:

1. AUTOPSIE: Doit être minutieuse
 - 1) L'examen externe: Révèle

1- Un teint rose-carminé de la peau et des muqueuses.	2- Des lividités frappantes.
---	------------------------------
 - 2) L'ouverture du cadavre: Révèle

1- Une coloration rose-carminée des muscles et du sang.		3- Un aspect tigré des poumons (petites lésions d'infarctus.)
2- Des ecchymoses sou-pleurales.		
4- Une congestion des autres organes.		
2. ÉTUDE TOXICOLOGIQUE: Permet de confirmer le diagnostic
 - 1) Prélèvement de sang: 2 échantillons de 5 cc dans des tubes héparinés hermétiquement fermés. Le dosage se fait par spectrographie (révèle de la HbCO légèrement déplacés par rapport à celle de l'HbO₂), actuellement supplantée par la spectrophotométrie (à infra-rouge après extraction du gaz du sang.) La teneur de l'Hb en CO s'exprime en % de saturation ou en ml de CO/100 ml de sang (66% d'HbCO = 9 ml de CO/100ml de sang.)

En cas de mort retardée, le CO disparaît complètement de l'organisme, d'où l'intérêt du prélèvement sanguin précoce avant tout traitement.

2) Prélèvement de l'atmosphère incriminée: La détection se fait grâce à un papier filtre imprégné de Chlorure de Palladium, dont la couleur vire du gris au brun.

L'ITOXICATION A L'ALCOOL ÉTHYLIQUE

I- INTRODUCTION :

L'alcoolisme constitue l'intoxication de base la plus fréquente en médecine légale.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

La cinétique de l'alcool passe par 3 phases

- 1) L'absorption: Essentiellement digestive (gastrique et iléale), elle est fonction de la vacuité gastrique et la concentration plasmatique est atteinte en 15 à 90 mn. L'absorption trans-cutanée est rare, sauf chez l'enfant, de même que la voie respiratoire (inhalation.)
- 2) La diffusion: L'alcool étant hydrophile, il diffuse dans tout l'organisme, surtout le cerveau, du fait de son irrigation importante.
- 3) L'élimination: 10% de l'alcool est éliminé sans dégradation dans les sécrétions (urines, salive, sueur) et la respiration avec un rapport poumon/sang de 1/200, d'où l'utilisation de l'alcootest ou méthode éthylométrique. Cependant, le dosage le plus fiable reste le taux sanguin. Les 90% restants sont oxydés par l'ADH (Alcool Déshydrogénase) hépatique avec production de H₂O, de CO₂ et d'énergie. Ainsi, le réchauffement ressentit est dû à la vasodilatation périphérique.

III- EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE :

A- ÉTUDE CLINIQUE:

1. L'intoxication aiguë: La dépression du SNC est l'effet le plus important. Elle est à l'origine de la levée des inhibitions avec surestimation de ses capacités et diminution des réflexes. L'hypoglycémie secondaire entraîne des troubles divers.
 - ❖ L'ivresse légère: L'alcoolémie avoisine les 1 g/l avec
 - 1- Euphorie et
 - 2- Excitation psychomotrice.
 - ❖ L'ivresse marquée: L'alcoolémie varie entre 1 et 5 g/l avec
 - 1- Confusion.
 - 2- Désorientation.
 - 3- Trouble cérébello-labyrinthique (titubation.)
 - 4- Troubles digestifs (vomissements.)
 - 5- Analgésie.
 - ❖ Le coma: L'alcoolémie est supérieure à 3 g/l avec
 - 1- Hypothermie.
 - 2- Analgésie profonde.
 - 3- Abolition des réflexes.
 - 4- Pas de signes de localisation.
2. L'intoxication sub-aiguë: C'est la plus dangereuse pour autrui car le sujet reste capable de tous les actes de la vie avec allongement du temps de réponse aux stimuli nociceptifs et sensitifs. L'alcoolémie varie entre 0.5 et 0.8 g/l.
3. L'intoxication chronique: C'est une toxicomanie à part entière avec accoutumance et dépendance. Le sevrage induit des troubles neuro-psychiatriques (delirium tremens) nécessitant un traitement d'urgence et se traduisant par
 - 1- Des troubles neurologiques, type polynévrite, démence et encéphalopathie.
 - 2- Des troubles digestifs, type gastrite, stéatose hépatique et cirrhose.
 - 3- Des troubles pulmonaires, type bronchite chronique.
 - 4- Des troubles cardiaques, type insuffisance cardiaque aiguë.

Le prélèvement sanguin se fait sur réquisition émanant de n'importe quelle autorité et nécessitant le consentement de l'inculpé. Son seul refus constitue un délit de conduite en état d'ivresse.

La zone à piquer est nettoyé par de l'eau savonneuse et le prélèvement se fera dans 2 tubes de 10 cc chacun contenant du fluorure de sodium. Un tube est remis aux autorités en question et l'autre est gardé au froid pour une éventuelle contre-expertise. Un rapport est rédigé par le médecin et remis aux autorités.

Selon le **code de la route**, l'alcoolémie permise ne dépasse pas 0.1 g/l.

B- ÉTUDE NÉCROPSIQUE:

Le prélèvement de sang se fait avant toute éviscération, au niveau du cœur.

L'étude macroscopique et microscopique des organes peut révéler des lésions d'intoxication chronique.

En outre, une alcoolémie élevée peut être la cause du décès en cas d'ivresse aiguë avec autopsie blanche.

L'ORGANISATION DE LA JUSTICE EN ALGÉRIE

I- DÉFINITION :

Le droit est l'ensemble des **règles, écrites** (code pénale, code de la santé) **et non-écrites** (tradition), qui régissent une société pendant une période donnée. Ces règles sont sanctionnées par une organisation judiciaire bien définie.

II- SOURCES DU DROIT EN ALGÉRIE :

- 1- La loi: Prend naissance de la charte nationale et de la constitution.
La constitution est votée par le peuple et répartie les fonctions politiques (politiques, exécutives et législatives.)
La loi est d'abord, un projet proposé par le ministre au conseil du gouvernement qui va l'analyser en fonction de la vie sociale, puis la transmettre à l'APN (avec ses 2 chambres) qui va encore l'analyser et enfin la voter.
La loi fixe les grandes lignes tracées par la législation.
Pour que cette loi soit applicable, il faut
 - 1) La promulgation (signature) du projet par le président de la république.
 - 2) La publication dans le journal officiel.
 - 3) La loi sera applicable 24 heures après son arrivée au chef de daïra.
- 2- L'ordonnance: C'est un texte présidentiel, elle comprend 2 types
 - L'ordonnance législative: C'est un texte de loi, pris par le président de la république, lors de l'intersession des 2 chambres (période creuse, congé.)
 - L'ordonnance ordinaire: C'est un texte de loi, pris par le président de la république pour appliquer la loi après exécution par la chambre.
- 3- Le décret: Moins fort que l'ordonnance. C'est un texte pris par le président de la république pour exécuter une loi (direct) ou une ordonnance (indirect), n'ayant pas été exécutée avant, et peut avoir 2 portés
 - Une portée individuelle: Concerne les haut-responsables de la république (nomination.)
 - Une portée générale: Concernant l'ensemble des citoyens.
- 4- L'arrêté: Précise le décret. C'est un texte pris par le ministre, le wali, le président de l'APC, hiérarchisé (supérieur, moyen et inférieur) pouvant être modifiés mais jamais annulés, et pouvant avoir une portée individuelle ou générale.
- 5- Le circulaire: Précise l'arrêté, c'est un texte pouvant être pris par le doyen de la faculté.
- 6- Le coran: Appliqué en cas d'absence de textes écrits (mariage, divorce, héritage...) et faisant appel à la "Charia", selon l'art 01 du code civil (code de la famille de 1984 inspiré du coran.)
- 7- Les coutumes et usages: Appliqués en l'absence de textes.
- 8- La jurisprudence: C'est une pratique judiciaire prise par les magistrats, où des verdicts par arrêtés sont prononcés dans les différentes cours en cas de similarité d'affaires, donnant directement le même verdict (erreur médicale, jugement nécessite plusieurs audiences.)
- 9- La doctrine: C'est un traité fait par les professeurs de droit ou les chercheurs.

III- ORGANISATION DE LA JUSTICE EN ALGÉRIE :

Elle est régie par une ordonnance de 1965 qui a été modifiée. Elle est basée sur l'unité de la juridiction :

- A- Le tribunal: Commun et unique dans chaque daïra. Il juge les affaires civiles et pénales (en dehors de crimes.)
 - 1- Les affaires pénales: En cas d'infraction à la loi (acte interdit par un texte répressif, tel l'avortement criminel), commise par les particuliers, jugée par la section pénale.
 - 1) La section contraventionnelle: Juge les affaires dont la peine va de 0 à 2 mois et l'amende de 200 à 2.000 DA.
 - 2) La section délictuelle: Juge les affaires dont la peine va de 2 mois à 5 ans.
Cette section pénale est gérée par
 - Le procureur de la république = juge de parquet: Qui se déplace, fait des perquisitions et poursuit les délinquants et les prisonniers.
 - Le juge d'instruction = juge de siège: Qui s'instruit de l'affaire et oriente la peine.
 - Le juge des mineurs = juge de siège.
 - 2- Les affaires civiles: En cas d'affaires entre les gens (mariages, divorce, héritage...) et opposant les particuliers. Et sert également à orienter les affaires civiles qui dérivent vers l'affaire pénale (héritage, cause de meurtre...), dont la décision doit être prise en urgence. Cette section civile est gérée par
 - Les greffes ou secrétaires: Assurant le planning aux juges, la convocation des victimes. C'est une administration chargée du fonctionnement des tribunaux.
 - Le juge d'instruction = juge de siège.
- B- La cours de cassation: Présente dans chaque wilaya, s'occupant à juger les affaires déjà jugées par les tribunaux dont une partie n'accepte pas le jugement (cassation.) Cette cours prend une décision, affirmant ou infirmant la décision du tribunal. Elle est gérée par

- 3 magistrats ou conseillers (juges d'instructions.)

Elle prend 2 aspects

- 1) Aspect pénal: Représenté par le procureur général (magistrat de parquet) qui représente le ministère de la justice au niveau de la wilaya. Il comprend 3 chambres
 - 1- La chambre d'accusation: Où le juge d'instruction interroge les criminels.
 - 2- La chambre délictuelle: Juge les affaires déjà jugées après refus d'une partie intéressée.
 - 3- Le tribunal criminel: Juge les crimes dont la peine va de 10 à 20 ans. Il est formé par 2 sessions, chacune faite de
 - 3 magistrats.
 - 2 jurys (5 citoyens au tirage au sort.)
 - 2) Aspect civil: Juge les affaires civiles déjà jugées par le tribunal. Elle est gérée par
 - Des greffes (administrativement.)
- C- La cours suprême: C'est la juridiction supérieure du pays. Elle comprend un procureur général (ministère publique) adjoint et président de la cour. Elle unifie les jurisprudences et applique la loi à la lettre sur l'affaire (sans juger le verdict déjà fait.)

LA LOI SANITAIRE

I- DÉFINITION – HISTORIQUE :

La loi sanitaire est l'ensemble de **textes écrits**, qui régissent la société médicale. Elle comporte 10 titres, chaque titre est divisé en chapitres et chaque chapitre comprend des articles (269.)

La loi sanitaire est promulguée par le président de la république, après adoption par l'APN. Elle a vu le jour le 16-Fév-1985, c'est la loi 85/05, puis elle a été modifiée par la loi 90/17 de juillet-1990.

II- ANALYSE DU TITRE I : PRINCIPES ET DISPOSITIONS FONDAMENTAUX

La présente loi a pour objet:

- 1) De fixer, en matière de santé, les principes fondamentaux.
- 2) De concrétiser les droits et devoirs, relatifs à la protection et à la promotion de la santé, qui est le bien-être physique et moral de l'homme contre les maladies et les risques, avec amélioration des conditions de vie et de travail.
- 1- La prévention des maladies et la lutte contre les maladies transmissibles que tout médecin est tenu de déclarer aux services concernés.
- 2- Les soins adéquats et leur gratuité dans le secteur publique.
- 3- L'éducation sanitaire et l'information, définissant la création des différentes structures sanitaires répondant au besoin de la santé de la population.

III- ANALYSE DU TITRE II : SANTÉ PUBLIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Ce titre définit l'ensemble des mesures préventives, curatives et sociales, ayant pour but de préserver et d'améliorer la santé de l'individu et de la collectivité, sans négliger les facteurs de l'environnement qui ont un effet préjudiciable pour l'homme telle que l'eau potable, les produits alimentaires (production, conservation et transport) et l'habitat (normes d'hygiène et de sécurité.)

IV- ANALYSE DU TITRE III : SANTÉ MENTALE

V- ANALYSE DU TITRE IV : DISPOSITIONS RELATIVES A CERTAINES ACTIVITÉS PRÉVENTIVES ET CURATIVES

- 1- Les soins médicaux sont fournis dans les structures sanitaires, lieu de travail, formation à domicile ou lieu d'accident.
- 2- L'hospitalisation est effectuée par le médecin traitant après accord du médecin chef du service.
- 3- Les soins sont fournis avec le consentement du malade ou des personnes habilitées par la loi (tuteurs...)
- 4- En cas d'urgence, où le consentement ne peut être obtenu, les soins sont dispensés par le médecin traitant sous sa responsabilité.
- 5- La thérapie au moyen du sang ou de ses dérivés, est effectuée par des médecins ou du personnel sanitaire placé sous son contrôle.
- 6- La collecte de sang est interdite chez les mineurs et les incapables à des fins spéculatives.

VI- ANALYSE DU TITRE V : PRODUITS PHARMACEUTIQUES ET APPLICATIONS MÉDICOTECHNIQUES

- 1- Les produits pharmaceutiques comprennent
 - Les médicaments.
 - Les produits chimiques officieux.
 - Tout produit nécessaire à la médecine humaine ou vétérinaire.
 - Les réactifs biologiques.
 - Les produits galéniques.
- 2- Les produits sont régis par la nomenclature nationale, leur commercialisation, expérimentation et utilisation est interdite sans l'autorisation du ministre chargé de la santé.
- 3- La production, importation et distribution relève des entreprises nationales.

VII- ANALYSE DU TITRE VI : PERSONNEL DE LA SANTÉ

A- Tâches et activités des médecins et des auxiliaires:

- 1- Veiller à la protection de la santé de la population par
 - 1- Fourniture de soins.
 - 2- Participation à l'éducation sanitaire par l'acquisition des connaissances nécessaires en matière de
 - 1- Hygiène individuelle et collective.
 - 2- Protection de l'environnement.
 - 3- Nutrition saine et équilibrée.
 - 4- Prévention des accidents et des maladies.
 - 5- Lutte contre les pratiques nocives
- 2- Les auxiliaires médicaux exercent sous la responsabilité des médecins.

B- Conditions d'exercices des professions de la santé:

- 1- Diplôme de médecine.
- 2- Nationalité algérienne.
- 3- Absence d'infirmité.
- 4- Ne pas être l'objet d'une peine infamante.

C- Règles d'exercice:

- 1- Le médecin, sous son identité légale, est tenu d'appliquer les techniques diagnostiques et les schémas thérapeutiques entrant dans le programme de la santé.
- 2- Le médecin est libre de prescrire les médicaments inscrits dans la nomination nationale, à condition de ne pas être suspendu, sauf en cas d'urgence.
- 3- Le médecin est tenu d'observer le secret professionnel, sauf si les dispositions légales l'autorisent (maintien du service de garde, déférence à un ordre de réquisition.)

VIII- ANALYSE DU TITRE VII : FINANCEMENT DE LA SANTÉ DANS LES SERVICES PUBLIQUES

Assuré par l'état.

IX- ANALYSE DU TITRE VIII : DISPOSITIONS PÉNALES RELATIVES AU PERSONNEL DE LA SANTÉ

1. L'exercice illégal de la médecine: Loi sanitaire "LS" 214, 219, Code pénale algérien "CPA" 301.
2. La violation du secret professionnel: LS 206 – 266, CPA 301.
3. Les certificats de complaisance: LS 226, CPA.
4. La fausse identité: LS 243, 247, CPA.
5. L'usage de stupéfiants: LS 190.
6. L'avortement criminel: 304 à 312, CPA, sauf 308.

X- ANALYSE DU TITRE IX : CODE DE DÉONTOLOGIE (voir cours)

XI- ANALYSE DU TITRE X : DISPOSITIONS FINALES

Sont soumis aux obligations de la présente loi et aux règles de déontologie

- 1- Les médecins étrangers, exerçant sur le territoire national. Cependant, ils ne sont pas soumis à l'obligation d'inscription au tableau du conseil régional de déontologie.
- 2- Les internes en service terminal sont autorisés au remplacement.
- 3- Tout médecin exerçant à la date de publication de la présente loi doivent être inscrit auprès des SOR.

REMARQUE:

La loi du 31-07-1990 porte des modifications sur les chapitres I et II du titre II.

A- Chapitre II: En plus de la thérapie au moyen du sang et de ses dérivés, ajouter les prélèvements et les transplantations d'organes humains.

1. Art I: Prote des modifications sur les articles 164 et 165

- 1- Article 164: Le prélèvement de cornée ou de rein peut être effectué sans accord, s'il n'est pas possible de prendre contact à temps avec la famille ou le représentant légal du défunt, si tout délai entraîne la détérioration de l'organe à prélever ou si l'urgence de l'état de santé du receveur de l'organe l'exige.
- 2- Article 165: Il est interdit de révéler l'identité du donneur au receveur et celle du receveur à la famille du donneur. Le médecin ayant constaté la mort du donneur ne doit pas faire parti de l'équipe qui effectue la transplantation.

2. Art II: Le chapitre III du titre IV de la présente loi est désormais intitulé "éthique médicale".

3. Art III: L'article 199 de la dite loi modifiée: inscription auprès du conseil régional de l'ordre.

La loi n° 90-17 du 31-07-1990, modifiant et complétant la loi n° 85/05 du 16-02-1985, relative à la protection et promotion de la santé.

Titre IV, chapitre II, art IV: SÉVICES: Chaque praticien doit dénoncer les sévices sur enfant mineur et personnes privées de liberté, dont il a eu connaissance à l'occasion de l'exercice de sa fonction.

LES RÈGLES DE DÉONTOLOGIE MÉDICALE

I- DÉFINITION :

Littéralement, la déontologie vient de *déontos*: ce qu'il faut faire et *logie*: science. C'est l'ensemble de **principes**, de **règles** et d'usages que tout médecin **doit observer** ou dont il s'inspire dans l'exercice de ses fonctions.

II- HISTORIQUE :

Le mot déontologie est récent (XIX siècle) mais l'institution est ancienne.

- 1- Le serment d'Hippocrate: C'est l'ensemble des règles de déontologie, élaborées 400 ans avant JC. Il
 - Condamne l'homicide et les pratiques criminelles. - Précise la relation élève – maître.
 - Fait allusion au secret professionnel, à la libre prescription et au libre choix du malade.
- 2- Depuis ce temps, la transmission s'est faite par la tradition, les usages et l'exemple du maître.
En Algérie:
- 3- Pendant la colonisation, c'était la loi française.
- 4- Après l'indépendance, c'est d'après
 - Le code de la santé.
 - Le code de déontologie, qui émergea du code sanitaire depuis 1992.

III- CONTENU :

Le code de déontologie comprend 4 titres, divisés en chapitres, puis en paragraphes et enfin en articles.

A- **TITRE I : LES RÈGLES DE DÉONTOLOGIE MÉDICALE**: Selon le décret n° 92-276 du 06-Juillet-1992; Comprend 2 chapitres

- 1- **Chapitre I: Dispositions préliminaires**: Les règles d'imposent à tout médecin et étudiant en médecine. Toute infraction relève des instances disciplinaires du conseil de déontologie (avertissement, blâme, sanction temporaire ou définitive.)
 - 1) **De l'inscription**:
 - 1- Nul ne peut exercer s'il n'est pas inscrit au tableau (liste du conseil.)
 - 2- Sont omis du tableau
 - 1- Les Médecins empêchés d'exercer, par suite de maladie ou d'infirmité graves et permanentes.
 - 2- Les Médecins qui, sans motif légitime, n'exercent pas pendant 6 mois.
 - 3- Les Médecins frappés d'une interdiction d'exercer.
 - 4- Les Médecins en position de service national.
 - 2) **De la discipline** (titre III)
- 2- **Chapitre II: Règles de déontologie**, comprenant 7 paragraphes
 - 1) **Paragraphe 1: Devoirs généraux.**
 - 2) **Paragraphe 2: Secret professionnel.**
 - 3) **Paragraphe 3: Devoirs envers le malade.**
 - 4) **Paragraphe 4: Confraternité.**
 - 5) **Paragraphe 5: Rapports des médecins** entre-eux et avec les membres d'autres professions.
 - 6) **Paragraphe 6: Règles particulières dans le mode d'exercice** (privé, publique, expertise, contrôle.)
 - 7) **Paragraphe 7: Dispositions diverses.**

B- **TITRE II : CONSEIL DE DÉONTOLOGIE**: C'est une instance professionnelle, élue en assemblée générale, dont le conseil de base est la SOR (section ordinale régionale), qui veille au respect des règles de déontologie et des dispositions citées dans le présent décret.

- 1- Il défend l'honneur, la dignité et l'indépendance du médecin.
- 2- Il adapte la disposition du code aux nécessités des professions médicales, dans l'intérêt du malade.
- 3- Il est l'interlocuteur et le conseiller naturel des pouvoirs publics.
- 4- Il formule des avis sur les projets de loi et les règlements.

Le SOR:

- ❖ **En matière administrative**:
 - 1- Enregistre l'inscription au tableau.
 - 2- Est consulté sur demande de transfert ou d'installation ou sur contrat de bail.
 - 3- Statue sur la conformité des conditions d'installation et d'exercice.
 - 4- Statue sur le contrôle du libellé des plaques.
- ❖ **En matière de discipline**:
 - 1- Exerce la compétence disciplinaire en première instance.

C- **TITRE III : DE LA DISCIPLINE**: La sanction va de l'avertissement au blâme jusqu'à la proposition aux autorités administratives l'interdiction d'exercer, voir la fermeture de l'établissement.

D- **TITRE IV : DISPOSITIONS TRANSITOIRES.**

Principales dispositions:

LA RESPONSABILITÉ MÉDICALE

I- INTRODUCTION :

Selon la loi du 16-Fév-1985, et le complément de Jui-1990, la responsabilité médicale et d'ordre

- ∂ **Civil**: En cas de **dommages** commis à l'encontre d'un patient (accident...), C'est une responsabilité **réparatrice**, fondée sur l'**Art 124** du code civil et qui diffère selon le mode d'activité (privé ou public.)
- **Pénale**: En cas d'**infraction** à la loi (avortement, euthanasie...) C'est une responsabilité **individuelle et répressible** (punie d'emprisonnement avec amende) nécessitant l'association des **3 éléments** suivants
 - 1- **Élément légal**: C'est le texte de loi, selon l'article 1 du code pénal où il n'y a pas de peine sans loi.
 - 2- **Élément matériel**: C'est la matérialisation des faits, pouvant être consommés ou tentés.
 - 3- **Élément intentionnel**: C'est l'acte volontaire (incombe au juge.)

II- LES FAUTES PÉNALES :

- 1- **L'exercice illégal de la médecine**: Puni d'une peine de 3 à 6 mois. En l'absence de l'une des conditions suivantes:
 - 1) Avoir un diplôme de docteur en médecine (ou équivalent reconnu par l'état.)
 - 2) Être de nationalité algérienne (ou permission si étranger.)
 - 3) Avoir un état de santé compatible avec la profession.
 - 4) Avoir un casier judiciaire propre (sans infraction antisociale.)
 - 5) Être inscrit sur la liste du conseil de l'ordre des médecins.
- 2- **Le refus d'obéir à une réquisition**: Puni d'une peine allant jusqu'à 2 ans. C'est le refus après injonction faite par les autorités judiciaires et/ou administratives pour une tâche d'ordre médical.
- 3- **La non-assistance à personne en danger**.
- 4- **L'homicide involontaire**.
- 5- **La pratique d'avortements criminels**.
- 6- **La prescription de stupéfiants à des personnes non-malades**.
- 7- **La violation du secret professionnel médical**: Conformément à l'**Art 301** et punie d'une peine allant jusqu'à 6 mois.
- 8- **Le faux matériel**: C'est le faux et usage de faux.
- 9- **La délivrance de certificats médicaux de complaisance**: Il s'agit de tout document remis à une personne, sans qu'elle soit examinée. Elle porte atteinte au prestige de la profession médicale.

III- LES FAUTES CIVILES :

- A- **Le secteur privé**: La responsabilité est basée sur un **contrat virtuel, entre le médecin et le malade**, selon l'**Art 54** du code civil et nécessitant
 - 1- **Le consentement**: Selon l'Art 154, c'est l'acceptation par le malade de se faire traiter par le médecin. Il est exigé en dehors de l'urgence. Il n'est plus valable chez le mineur, le comateux et le malade pouvant entraîner une épidémie.
 - 2- **L'objet du contrat**: Doit être légal et autorisé (avortement criminel, euthanasie...)
 - 3- **Les capacités des parties au contrat**:
 - 1- Pour le malade: Être capable et majeur.
 - 2- Pour le médecin: Doit remplir les conditions d'exercer.

La mise en jeu de la responsabilité civile du médecin exige **le rapport, par le malade**, de ces 3 éléments:

 - 1) **La faute commise** (toute faute doit être réparée.)
 - 2) **Le dommage subi** (matériel ou moral.)
 - 3) **La relation cause – effet**: Nécessite un expert.

Dans le secteur privé, **toute faute commise** par le médecin, l'infirmier, la femme de ménage... **engage la responsabilité du médecin**. Ce qui nécessite une **assurance maladie** pour dédommager le malade.
Le délai de prescription d'une faute réparable est de 15 ans.
- B- **Le secteur publique**: La responsabilité repose sur un **contrat, entre le médecin (fonctionnaire) et l'administration et le malade (usager) et l'administration**.
La responsabilité civile de l'établissement est engagée en cas de
 - 1- **Faute lourde, grave et impardonnable dans les actes médicaux** (renvoi du malade sans examen, diagnostic évident...)
 - 2- **Faute, même simple, dans les actes paramédicaux** (actes de soins.)
 - 3- **Faute, même simple, par mauvais fonctionnement du service**.
 - 4- **Responsabilité détachable**.

"Le malade est une personne avec une âme et un espoir à la vie".

LES DEVOIRS DU MÉDECIN

I- DEVOIRS GÉNÉRAUX (VOCATION DU MÉDECIN):

- 1- La défense de la santé physique et mentale de l'être humain.
- 2- Le soulagement des souffrances des malades.
- 3- La non-discrimination (quelques soit l'age, sexe, race, religion, idéologie...)
- 4- La liberté de prescription.
- 5- L'assistance à personne en danger (sauf empêchement majeur.)
- 6- L'entretien et la perfection des connaissances.

II- DEVOIRS ENVERS LE MALADE :

1. Respect du libre choix du malade.
2. Information du malade.
3. Qualité des soins.
4. Contrôle de l'observance du traitement.
5. Aide pour l'obtention des avantages sociaux du malade.

III- DEVOIRS DE CONFRATERNITÉ (RELATION MÉDECIN – PROFESSIONS DE SANTÉ) :

- 1- Sentiment de respect.
- 2- Sentiment d'estime et de loyauté.
- 3- Assistance morale réciproque.

Est interdit:

- 1) Le détournement de clientèle.
- 2) L'installation dans le même endroit qu'un autre spécialiste.
- 3) L'avilissement d'horaires.
- 4) La calomnie.

LES DROITS DU MALADES

I- **INTRODUCTION :**

Le droit du malade au soin est garanti par la constitution et le code sanitaire.

II- **DROITS DU MALADE :**

A- **Droits Fondamentaux:**

- 1- Le libre choix du médecin.
- 2- Le droit à l'information (simple et approximative), sur l'état de santé, les examens complémentaires et leurs résultats et le traitement prescrit.
- 3- Le consentement libre (sans contrainte morale ou physique) et éclairé (en connaissance de cause.)
- 4- Le secret médical (sauf dérogations légales.)
- 5- La qualité des soins.
- 6- La mort digne.

B- **Autres droits:**

1. Le refus de soins: (incombe au médecin de le persuader, sinon d'exiger une déclaration écrite.)
2. L'obtention d'avantages sociaux (Impose au médecin de lui fournir tout document nécessaire.)

L'ACTE MÉDICAL

I- GÉNÉRALITÉS :

L'**acte médical** débute par une **confiance**, suivie par une **confession**, suivie par un **examen**, suivi par des **examens complémentaires**, suivis par un **diagnostic**, suivi par une **prescription** (médical ou chirurgical.)

Sir John Charles propose: "la médecine est ce secteur du savoir et de la pratique qui à pour objet la guérison, l'atténuation et la prévention des maladies chez les êtres humains".

Le médecin est revêtu d'un privilège unique selon Savatier; celui de travailler sur le corps humain, ceci suppose 2 exigences

- 1- Capacités techniques.
- 2- Conscience humaniste.

C'est la formule classique de Robela qui dit que "science sans conscience n'est que ruine de l'âme".

George Duhamel a dit: "... il s'agit d'un véritable colloque singulier".

Le Pr. Portes disait: "C'est une confiance qui rejoint une conscience, à travers une compétence".

Les uns disent que le médecin exerce un véritable ministère, les autres disent que le médecin a un pouvoir religieux mais il faut savoir que **le médecin soigne et dieu guéri**.

Ils disent aussi que durant l'acte médical, il se passe souvent autre chose que l'on ne peut voir et comprendre que si l'on est médecin. Il y a une véritable intimité avec le plus grand secret qui s'installe entre le médecin et son malade.

L'acte médical s'exerce lors d'une rencontre où domine le fait psychologique. Pequignoi compare cette rencontre à une véritable mise en scène théâtrale, à un théâtre classique: "c'est un acte clos qui commence par une confession, qui se continue par un examen et se termine par une prescription".

Le Pr. Portes écrit le 30/01/1950, devant l'académie des sciences que "**l'acte médical**, s'il est assurément dans la plupart des cas, un acte scientifique, s'il est aussi à des degrés variables, un acte social, il **est toujours un fait psychologique**."

L'acte médical est un drame entre le malade et le médecin, le malade est en proie à l'angoisse suscitée par son mal et le médecin va permettre un dialogue et un échange pour étudier la nature de ce mal et en fixer le remède.

Le Pr. Portes dit encore que "c'est le point culminant du drame où l'intérêt est à son maximum parce que l'établissement du diagnostic est pour le médecin l'acte intellectuel primordial, et pour le malade, celui dont la conséquence sera éventuellement la plus bienfaisante ou la plus néfaste".

Le malade apparaît dans la conception humaniste comme un être attaqué ou terrassé, en proie à la solitude de son angoisse et qui se tourne vers celui qui doit savoir.

Le patient n'est pas un jouet, ni un aveugle et ressent une douleur et c'est le colloque singulier qui va permettre sa prise en charge, et qui va permettre de remettre sa confiance au médecin.

Ce médecin aura à résoudre 3 problèmes:

- 1) De quelle maladie s'agit-il? (**diagnostic**.)
- 2) Quelle issue? (**pronostic**.)
- 3) Que doit-on faire pour préserver au mieux les intérêts immédiat et lointains du patient? (**conduite à tenir**.)

Le Pr. Portes ajoute "qu'on ne doit pas avoir le sentiment de pitié pour le malade", car la pitié risque d'altérer la vision intellectuelle.

Le médecin doit être de ce fait objectif et serein.

Le maître est celui qui a le plus de chance pour guérir quelqu'un de son mal, ou de les mettre, au moins, toute de son côté.

Tout acte médical n'est, ne peut et ne doit être qu'une confiance qui rejoint **librement** une conscience. La liberté est fondamentale pour la confiance.

La maladie est ressentie comme un scandale et même une injustice. Cette notion d'injustice est de plus en plus présente car on considère sur le plan de la santé que rien ne peut être opposé au malade.

L'acte médical est une **responsabilité** civile et pénale

La **responsabilité médicale** repose sur la **technicité** certifiée par le **diplôme**, mais aussi sur l'**humanisme**, car le sujet de l'art médical est un homme et l'agent de l'acte médical est un homme de savoir qui exerce un ministère.

Le médecin est soumis à une **obligation de moyens** (données actuelles de la science obligeant le médecin à se recycler) et le défaut de succès ne suffit pas pour motiver une poursuite judiciaire.

Le contrat médical n'est pas un contrat de résultats. Souvent, l'expert ou le magistrat apprécie la qualité de l'acte.

LES DOCUMENTS MÉDICAUX

I- DÉFINITION :

Le certificat médical "CM" est un acte officieux, rédigé par écrit et destiné à constater ou interpréter un fait d'ordre médical.

II- PRINCIPES DE RÉDACTION D'UN CERTIFICAT MÉDICAL :

A- Les principes de fond:

- 1- Examiner la personne concernée.
- 2- Réfléter la vérité.
- 3- Respecter le secret médical.
- 4- Être prudent dans l'interprétation des faits et l'affirmation du pronostic.

B- Les principes de forme:

1. Nom, qualité et adresse du médecin.
2. Identité de l'intéressé.
3. Date, cachet et signature du médecin.
4. Rédaction claire et lisible.
5. Style simple, compréhensible et précis.

III- CERTIFICAT MÉDICAL ET SECRET MÉDICAL :

Le médecin est placé entre les exigences du malade, de l'administration et le risque de violation du secret médical

A- CM ne comportant pas de renseignements médicaux:

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1) CM de bonne santé. | 2) CM d'arrêt de travail. |
| 3) CM d'inaptitude. | 4) CM de cure thermale. |

B- CM comportant des renseignements médicaux:

a- CM prescrits par la loi:

- | | |
|--|---|
| 1) Certificat de naissance. | 2) Certificat de décès. |
| 3) Certificat d'accident de travail. | 4) Certificat de maladie professionnelle. |
| 5) Certificat de constatation de sévices à enfant. | |
| 6) CM sous réquisition (répondre à la mission, toute la mission et rien que la mission.) | |

b- CM non-prescrits par la loi mais indispensables au malade: N'inscrire que les renseignements nécessaires

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1) CM descriptif d'agression ou d'accident. | 2) CM d'invalidité. |
| 3) CM de grossesse. | 4) CM de cécité. |

IV- CERTIFICAT MÉDICAL ET RESPONSABILITÉ MÉDICALE :

Quand faut-il établir un CM ?

- Dans les cas prévus par la loi en vigueur.
- Dans les autres cas, la rédaction du CM est facultative. Elle ne doit cependant pas porter préjudice au patient.

Quels en sont les conséquences légales (sanctions) ?

- 1- **Pénales**, en cas de faux CM ou de violation du secret médical.
- 2- **Disciplinaires**, en cas de délivrance de CM de complaisance.
- 3- **Civiles**, en cas d'une tierce personne lésée.

A qui est remis le CM ?

- A l'intéressé, en mains propres, le plus souvent.
- Au tuteur légal, pour le mineur. - Au chargé des intérêts du malade, pour le comateux.

V- TYPES DE CERTIFICAT MÉDICAL :

A- **CM destinés à la justice:**

- 1- Le CM descriptif initial: comprend
 - Un préambule: Nom, qualité et adresse du médecin, identité du sujet.
 - Un commémoratif: Dires du sujets.
 - Un examen: Lésions objectivées et état antérieur pathologique.
 - Une discussion: Relation cause à effet.
 - Une conclusion: ITT des blessures et IPP des séquelles.

B- **CM destinés à l'état civil:**

1. Le certificat de naissance: Doit se faire dans les 5 jours suivant l'accouchement (week-ends et jours fériés non-compris.)

2. [Le certificat prénuptial](#): Inclue seuls les examens pratiqués (clinique, radiologique et sérologiques), ainsi qu'une note que l'intéressée a été informée des résultats. Le médecin doit préciser à la ? les conséquences de son éventuelle affection.
 3. [Le certificat de décès](#): Permet l'obtention du permis d'inhumer. Il comprend
 - Le caractère réel et constant de la mort.
 - La cause médico-légale de la mort: naturelle, suspecte ou violente (Sinon: mort de cause inconnue, mort posant un obstacle médico-légal.)
- C- [CM destinés à la sécurité sociale](#):
- 1- [CM d'accident de travail](#): Rédigé en 3 exemplaires sur un imprimé spécial délivré par l'employeur. Il comporte
 - La nature des lésions.
 - L'ITT.
 - Le siège des lésions.
- D- [CM concernant l'hygiène et la santé publique](#):
1. [CM de bonne santé](#): Eviter d'affirmer l'intégrité physique, et surtout mentale de l'individu. Il convient d'utiliser "en bonne santé apparente" ou "l'examen actuel n'a pas décelé d'anomalies".
 2. [CM d'internement](#): Comporte
 - Les symptômes.
 - PAS de diagnostic.
 - Les anomalies du comportement.
 3. [CM de vaccination](#).

LE SECRET MÉDICAL

I- DÉFINITION – BUTS :

Le secret médical est une obligation, destinée à sauvegarder la santé des individus pouvant se confier à un médecin, sans que leur maladie ne soit divulguée à une tierce personne.

Il est mentionné dans le serment d'Hippocrate, le code de déontologie et le code pénal.

Il a pour but de

- 1) Protéger le malade (respect de sa volonté.) Il ne s'agit en aucune manière de protéger la constatation médicale et d'empêcher sa connaissance. **Est secret ce que le malade ne divulgue qu'à son médecin.**

II- DÉROGATIONS LÉGALES AU SECRET MÉDICAL :

- | | |
|--|--|
| 1- La réquisition. | 2- La perquisition. |
| 3- La déclaration des naissances. | 4- La déclaration de décès. |
| 5- La déclaration de sévices à enfant. | |
| 6- La déclaration d'une interruption thérapeutique de grossesse. | |
| 7- La lutte contre les maladies transmissibles. | 8- La lutte contre les fléaux sociaux. |
| 9- La déclaration des maladies professionnelles. | |
| 10- Le certificat d'internement. | 11- Le certificat prénuptial. |
| 12- Le contrôle sanitaire aux frontières. | |

III- VIOLATION DU SECRET MÉDICAL :

Le délit est constitué de 4 éléments:

1. La révélation à une tierce personne, d'un secret confié à un particulier habilité à connaître ce secret.
2. L'appartenance à une profession tenue au secret professionnel.
3. La révélation avec connaissance.
4. L'absence d'autorisation légale de révéler le secret.

LA LÉGISLATION DE LA MORT

I- **LE CERTIFICAT DE DÉCÈS :**

D'après l'art 78 du code de l'état civil, il faut un certificat de décès, délivré par un médecin, ou à défaut par l'officier de police judiciaire, pour permettre l'inhumation du décédé.

Dans ce certificat médical de décès, il y a obligation pour le médecin d'attester de la réalité et la constance de la mort, et mentionner la cause médico-légale de la mort (naturelle, suspecte ou violente.)

Le médecin peut être appelé n'importe quand pour constater la mort d'une personne, soit par les autorités, dans le cadre d'une réquisition et c'est une obligation légale, soit par la famille et dans ce cas, il peut refuser de délivrer le certificat de décès si la mort lui semble suspecte et il est tenu de ne pas donner le motif de son refus (secret professionnel.)

D'après l'art 79 du code d'état civil, la déclaration du décès est faite par les parents du défunt (sinon, par la personne possédant le plus de renseignements sur son état civil) dans les 24 hr suivant le décès. Ce délai peut être prolongé pour certaines zones lointaines.

L'art 441 du code pénal punit d'une peine allant jusqu'à 2 mois toute personne ne respectant pas les dispositions législatives et réglementaires relatives à l'inhumation.

L'art 226 du code pénal punit d'une peine d'1 à 3 ans de prison tout médecin qui fournit des indications mensongères sur la cause du décès.

II- **L'INHUMATION :**

Le permis d'inhumer est une autorisation à l'enterrement d'une dépouille mortelle d'une personne décédée.

Après présentation du certificat de décès à la mairie du lieu de décès, l'officier de l'état civil délivre le permis d'inhumer.

Le corps doit avoir le visage découvert et les mains libres.

Le transport de la dépouille à la chambre funéraire se fait dans des voitures spécialisées ou civières fermées.

Pour le transport d'une commune à l'autre, il faut l'autorisation du chef de daïra du lieu de décès. Le service de police procède au procès verbal de mise en bière et la réalisation des scellés.

Pour le transport d'une wilaya à une autre, il faut l'autorisation de la wilaya du lieu de décès.

L'inhumation est autorisée par le président de l'APC et se fait dans le cimetière de la commune.

La mise en bière est obligatoire pour les distances de plus de 100 km, pour les délais d'inhumation supérieurs à 24 hrs et pour les décès suite à une maladie contagieuse (choléra, charbon, variole, lèpre, peste et sida.) Elle consiste à placer la dépouille dans un cercueil hermétique en plomb ou en zinc de 2 mm d'épaisseur, ou en béton armé de 3 cm d'épaisseur, placé dans une bière en bois résistant (chêne.) L'ensemble est brûlé une fois le corps inhumé.

LES ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT DE LA VIE

I- **LA PERSONNALITÉ :**

La personnalité est une unité bio-psycho-sociale qui constitue un être singulier ne ressemblant à aucun autre.

C'est une entité intégrée qui s'est structurée avec le temps. Il existe alors un mouvement inversé à celui du développement, c'est la désintégration ou la régression.

II- **LE DÉVELOPPEMENT DE LA VIE :**

C'est une succession de 4 étapes

1- **L'enfance** : De la naissance à 6 ans. C'est une étape fondamentale, se déroulant en 5 phases

1. **La phase orale** : De la naissance à 1 an.

2. **La phase anale** : De 1 à 3 ans.

3. **La phase phallique** : De 3 à 6 ans.

4. **La phase œdipienne** : Pendant quelques mois.

5. **La phase de latence** : De 6 à 12 ans, c'est la 2^e enfance qui fait suite à la résolution du complexe œdipe. C'est la mise en veille de tous les conflits libidinaux antérieurs et l'extension des relations grâce à l'école, le jeu, le groupe... Elle correspond au début de la scolarisation où l'enfant investit toute son énergie psychoaffective dans le travail intellectuel.

2- **L'adolescence** : Se traduit par une maturation biologique ou puberté (changements morphologiques avec apparition des caractères sexuels secondaires), une maturation des pulsions (changement des pulsions affectives infantiles en besoin de satisfaction génitale), une maturation relationnelle (remise en question de la relation infantile de dépendance, l'adolescent s'éloigne des parents d'où l'attitude d'opposition et d'affirmation de soi) et une maturation intellectuelle (accession aux opérations logiques et au maniement des concepts.)

3- **L'âge adulte** : C'est la résultante de toutes les étapes passées. Il existe des critères définissant la maturité tel l'extension du sens de soi, la réciprocité avec autrui, la sécurité émotionnelle, la perception objective de la réalité et de soi-même...

4- **La vieillesse** : C'est la période de régression sur tous les plans. C'est une période de déclassement social, où l'angoisse de la mort devient plus vive avec le décès des frères, conjoint... entraînant une dépression dite d'involution avec une restriction relationnelle. L'approche de la mort rend plus fortes les croyances religieuses avec un désinvestissement des valeurs matérielles.

LE DÉVELOPPEMENT DE LA PERSONNALITÉ

I- DÉFINITION :

La personnalité est la résultante de l'interaction de différents facteurs biologiques, psychodynamiques et culturels qui concourent pour la survie et au mode d'adaptation de l'individu.

A- **LES FACTEURS BIOLOGIQUES** : Représentés par le patrimoine génétique, héréditaire et organo-biochimique qui, passe par plusieurs étapes de maturation pour aboutir à un individu humain constitué.

En psychologie, il existe une corrélation entre une constitution physique et la caractérologie (Ex : le biotype leptosome est un individu longiligne, mince, élancé et statistiquement prédisposé à la schizophrénie et à la personnalité dite schizotype.)

B- **LES FACTEURS PSYCHODYNAMIQUES** : Ce courant s'inspire des données psychanalytiques qui décrivent les stades successifs dans le développement psychique de l'individu qui correspondent à différentes crises de transition d'un âge à l'autre et dont la résolution concourt à la structuration de la personnalité.

1- **La phase d'indifférence** : Durant les 1^{ers} mois de la vie, l'enfant ne différencie pas entre le soi et l'extérieur. C'est le stade d'assouvissement immédiat des besoins.

2- **La phase d'individualisation** : A partir de 1 an, l'enfant prend conscience que le soi et l'extérieur sont 2 entités indépendantes. Il doit tenir compte des contraintes opposées par l'extérieur.

3- **La phase œdipienne** : A partir de 2 ans, l'enfant commence à se séparer de ses parents et investir l'extérieur.

4- **La phase d'adolescence** : C'est le passage à l'âge adulte, c'est une étape ou crise de transition de l'âge infantile dépendant à l'âge adulte autonome et responsable.

C- **LES FACTEURS CULTURELS** : Pour les auteurs de la version culturaliste, la personnalité est déterminée par le milieu socioculturel (environnement.) Celui-ci détermine le mode de vie, les lois sociales, les échanges et la transmission des valeurs collectives entre les membres ; c'est la transmission culturelle.

D- **LES FACTEURS COMPORTEMENTAUX** : Pour le courant behavioriste, la personnalité est une réponse soumise au réflexe de Pavlov (conditionnement) appris et renforcé pendant la vie, face au stimulus.

LES PSYCHO-TRAUMATISMES OU POST-TRAUMATIC SYNDROM DESORDER

I- DÉFINITION :

Le psycho-traumatisme ou PTSD est un ensemble de réactions ou de symptômes pouvant se développer chez un sujet après avoir vécu ou être témoin d'un traumatisme.

Le traumatisme est un événement hors du commun qui a provoqué la mort, ou causé de sérieuses blessures ou impliqué une menace de mort, et qui a suscité une peur intense et un sentiment d'horreur et d'impuissance.

Quiconque a été exposé à un événement d'une telle intensité peut développer les symptômes caractéristiques du PTSD.

Le PTSD se définit par la présence des symptômes caractéristiques pendant plus d'un mois et survenant après une période de latence de quelques jours ou mois.

Les symptômes observés au début du PTSD sont appelés **réaction de stress aigu**.

Le PTSD est une réaction à long terme et qui peut persister toute la vie en l'absence de traitement.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Selon le DSM IV (association américaine des maladies mentales), il existe 4 axes pour le diagnostic du PTSD

1- L'exposition à un événement traumatisant d'une violence exceptionnelle, accompagné d'un effet de surprise qui a provoqué un vécu de peur et d'impuissance.

2- La réviviscence de l'événement traumatisant, qui est constamment revécu de l'une des façons suivantes

- 1- Souvenirs répétitifs et envahissants provoquant un sentiment de détresse.
- 2- Rêves répétitifs centrés sur l'événement, provoquant un sentiment de détresse.
- 3- Flash-back, impression ou agissements soudains comme si l'événement traumatisant allait se reproduire.
- 4- Sentiment intense de détresse lors de l'exposition à des indices interne ou externe évoquant un aspect de l'événement traumatisant.
- 5- Réactivité physiologique lors de l'exposition à un indice interne ou externe évoquant un aspect de l'événement traumatisant.

3- Les conduites d'évitement, persistantes aux stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale (absente avant le traumatisme.)

- 1- Effort pour éviter les pensées, sentiments et conversation.
- 2- Effort pour éviter les activités, endroits et les gens.
- 3- Incapacité à se rappeler un aspect important du traumatisme (amnésie.)
- 4- Baisse de l'intérêt pour les activités importantes pour l'individu.
- 5- Sentiment de détachement d'autrui.
- 6- Restriction des affectes (indifférence.)
- 7- Sentiment d'avenir bouché.

4- La persistance des symptômes traduit une activation neurovégétative, absente auparavant, avec

- | | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| 1- Troubles caractériels. | 2- Difficulté d'endormissement. |
| 3- Hyper-vigilance. | 4- Réaction de sursaut exagérée. |
| 5- Difficulté de conversation. | |

En plus de ces catégories, il y a une souffrance importante et une perturbation des activités professionnelles et sociales. Ces troubles s'accompagnent aussi de

1. Attaque de panique.
2. Souffrance psychologique intense qui s'explique par un sentiment de culpabilité, un sentiment d'incommunicabilité et une perte de sentiment de sécurité.

III- ÉVOLUTION :

Les symptômes débutent habituellement dans les 3 mois.

Ils sont de durée variable avec une guérison dans les 3 à 4 mois dans 50% des cas. Sinon, les symptômes seront définitifs et durent à vie et avec le temps, d'autres troubles peuvent se développer : Dépression chronique, toxicomanie, phobie, perturbation conjugale et familiale.

IV- FORMES CLINIQUES :

A- Le PTSD chez l'enfant : La réaction se fait en fonction de l'âge et de la réaction des parents qui peuvent jouer un rôle protecteur ou amplificateur du traumatisme.

- La réviviscence : Rêve, jeux, dessin...
- Les difficultés scolaires.
- Les troubles caractériels.
- Comportement régressif.

A long terme, le traumatisme peut s'inscrire dans la personnalité de l'enfant.

V- PRISE EN CHARGE :

- ① Au début, juste après le traumatisme, la réaction doit être immédiate pour éviter l'installation du PTSD. Plus l'intervention est précoce, plus l'installation du PTSD est évitée.

- 1- Être disponible, entourer la personne, soutenir, exprimer la solidarité.
- 2- Écouter, car le seul fait de verbaliser peut aider le sujet à surmonter l'émotion.
- 3- Informer sur les réactions possibles, ce qui va rendre les symptômes moins inquiétants.
- 4- Éviter les sources de stress, rétablir le sentiment de sécurité.
- 5- Prescrire un sédatif en cas d'anxiété importante.
- ② Après l'installation du PTSD,
 1. Psychothérapie, visant à redonner au sujet une estime de soi-même, à le déculpabiliser et à l'aider à comprendre ce qui a pu se produire.
 2. Techniques de déconditionnement et de relaxation.
 3. Prescription de médicaments sédatifs ou antidépresseurs en cas de dépression ou d'anxiété.
 4. Aide sociale et juridique.
 5. En cas de violence massive, un dispositif d'intervention rapide doit être développé pour le soutien psychologique immédiat.
 6. Sur les lieux, il faut assurer le minimum vital, secourir les blessés. S'entretenir avec la famille du blessé.
 7. Précaution particulière pour l'enfant, faire des groupes de parole.
 8. Prodiguer des soins aux personnes présentant des réactions de stress dépassé. Il faut que les intervenants soit préparés.

LE STRESS

I- DÉFINITION :

Le stress est défini comme une réaction, pouvant être biologique, physiologique ou psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense, face à une agression ou une menace. C'est un **syndrome général d'adaptation**.

II- LA RÉACTION DE STRESS PHYSIOLOGIQUE (STRESS ADAPTATIF) :

C'est une réaction adaptative qui permet à l'organisme de faire face à une situation et d'y répondre par la défense, la fuite ou toute autre forme d'adaptation.

Les manifestations sont

- 1- Pâleur.
- 2- Tachycardie.
- 3- Hypertension artérielle.
- 4- Spasmes viscéraux.

Cette réaction st coûteuse en énergie et épuisante. Elle a 3 qualités

- 1- **Focalisatrice d'attention.**
- 2- **Mobilisatrice d'énergie.**
- 3- **Incitatrice à l'action.**

III- LA RÉACTION DE STRESS PATHOLOGIQUE (STRESS DÉPASSÉ) :

Lorsque la demande excède les ressources du sujet, celui-ci aura des réactions de **stress dépassé**, anarchique et inadapté.

- 1- La réaction de sidération : Le sujet est stupéfait sur le plan intellectuel, stuporeux sur le plan affectif et sidéré sur le plan moteur, il est immobile et perdu dans le danger jusqu'à ce que les autres lui viennent en aide.
- 2- La réaction d'agitation : Le sujet cède à son besoin impérieux d'agir, il gesticule et se livre à des mouvements désordonnés.
- 3- La réaction de fuite ou de panique : Chez les sujets qui ont peur.
- 4- La réaction d'automatisme : Le sujet exécute des gestes apparemment cohérents et adaptés mais avec un état de conscience altéré.

IV- LA RÉACTION DE STRESS DIFFÉRÉE :

S'observe chez les sujets ayant fait preuve de stress adaptatif pendant l'urgence, une fois celle-ci passée, ils s'effondrent en larmes ou présentent des réactions neurovégétatives majeures (pâleur, sueurs, vomissements, perte d'urines...) voir irritation caractérielle avec altercation pour motifs dérisoires.

Toutes les réactions de stress sont immédiates ou quasi-immédiate et éphémères. Elles peuvent demeurer sans séquelles et le sujet reprend normalement ses activités et ne conserve qu'un souvenir désagréable mais maîtrisé de l'environnement.

LA DOULEUR

I- **INTRODUCTION :**

L'histoire de la douleur est aussi vieille que celle de l'humanité.

La demande de soulagement de la douleur est une plainte très fréquente qui paraît presque banale à tout médecin.

La plupart du temps, la douleur est aiguë et sert à avertir le sujet de la menace de l'intégrité de son organisme mais une fois cette fonction biologique remplie, la douleur doit céder. Si la douleur se chronicise, elle devient un problème de santé majeur.

La douleur est un phénomène conscient fait de 3 éléments

- 1- **Une sensation corporelle** informant sur l'état de l'organisme.
- 2- **Un malaise**, allant de l'inconfort à la souffrance aiguë précise et obsédante.
- 3- **Une activité d'évitement**, à la recherche d'un apaisement.

La douleur est un phénomène complexe, de nature plurielle périphérique, centrale, neurologique et psychologique mais dans tous les cas, elle reste une perception, donc un phénomène central neuro-psychologique.

La douleur résulte de facteurs variés, elle est donc polymorphe et sa prise en charge est pluridisciplinaire.

II- **LES CONSTITUANTS DE LA DOULEUR :**

Le phénomène douloureux implique 3 types de variables

A- **LE MÉCANISME GÉNÉRATEUR :**

1. **La douleur par excès de stimulation nociceptive** : Le plus fréquent. L'information naît au niveau des récepteurs non-spécifiques, elle est transmise vers la moelle par les faisceaux spino-thalamiques puis vers les structures centrales en passant par les structures limbiques et le néo-cortex.
2. **La douleur neurogène par désafférentation** : Succède à l'atteinte d'un nerf périphérique (par section, amputation ou zona.) La douleur est rapportée dans un territoire amputé ou hypoesthésique.
La section des afférences périphériques perturbe l'équilibre des systèmes inhibiteurs et modifie l'excitabilité des neurones des relais spinaux ou supra-spinaux par des mécanismes mal connus.
Il est dès lors illogique de prescrire des antalgiques ou des anti-inflammatoires mais plutôt un traitement d'action centrale avec en 1^{er} intention des antidépresseurs tricycliques, des anti-épileptiques ou des techniques de neuro-stimulation.
3. **La douleur psychogène** : Elle est périphérique mais difficile à distinguer des 2 autres étiologies. Elle est d'évocation tardive, devant la négativité des bilans cliniques et paracliniques. Elle n'est pourtant pas un diagnostic d'élimination car l'origine psychologique de la douleur repose sur une sémiologie psychopathologique positive avec divers cadres nosographiques type conversion hystérique, états anxieux, dépression masquée et hypochondrie.

B- **LE VÉCU SUBJECTIF ET LES COMPORTEMENTS ASSOCIÉS :** Quel que soit le mécanisme initiateur, la douleur reste toujours un phénomène neuro-psychologique qui constitue une expérience subjective sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire réel ou décrite en terme d'un tel dommage.

La composante affective fait partie intégrante de l'expérience douloureuse et lui confère sa tonalité pénible, parfois insupportable et peut aller vers des états plus différenciés (anxiété, dépression.)

La signification de la maladie et l'incertitude de son évolution modulent la composante affective.

Le comportement, fait de l'ensemble des manifestations verbales ou non (plainte, gémissement, mimique, posture antalgique...) assure une fonction de communication avec l'entourage et une demande d'aide et de soins.

C- **LE FACTEUR TEMPS (DURÉE D'ÉVOLUTION) :** Une douleur chronique ne peut être considérée comme une douleur aiguë persistante. Les différences neurophysiologiques, neuro-psychologiques et comportementales justifient la distinction entre douleur aiguë "symptôme" et douleur chronique "syndrome".

Le bilan clinique ne peut contourner l'évolution des facteurs psychologiques et comportementaux, susceptibles d'intervenir dans la genèse de la douleur et son maintien ou exacerbation.

La douleur est un phénomène physiologique et bien plus, elle engage la personnalité et la relation, elle appartient aussi à la culture, elle évolue dans l'histoire et change avec le milieu. Rien ne doit être négligé pour la soulager.

LA RÉACTION PSYCHOLOGIQUE A LA MALADIE SOMATIQUE

I- DÉFINITION :

C'est une perturbation de l'équilibre de l'organisme, entraînant des réactions de l'ensemble du sujet.

II- LES ATTITUDES FACE A LA MALADIE :

De nombreux **facteurs** déterminent l'attitude, face à la maladie

1- Facteurs liés au sujet lui-même :

1- Age. 2- Personnalité. 3- Etat affectif. 4- Croyances.

2- Facteurs liés à la maladie elle-même :

1- Type de la maladie. 2- Localisation de l'atteinte.
3- Importance et nature de l'altération fonctionnelle.
4- Caractère évolutif (aigu ou chronique) avec ou sans rémission.

Les **attitudes** sont de 2 types, selon la dépendance à l'environnement

1. **Sujet dépendant** ayant recours à la dénégaration et au refoulement.
2. **Sujet indépendant** ayant tendance à l'isolation et l'intellectualisation.
3. Sujet minimisant la maladie et ses conséquences.
4. Sujet exagérant la menace.
5. Sujet prenant une attitude active allant jusqu'à la compensation de l'infirmité.
6. Sujet prenant une attitude passive avec un laisser aller et un replie sur soi.
7. Sujet prenant une attitude d'évitement, il essaye d'échapper à la situation critique par tous les moyens (fuite dans la guérison...)

III- LE VÉCU DE LA MALADIE :

La maladie peut être vécu par le sujet comme

- 1- **Un défi.**
- 2- **Un ennemie** à combattre.
- 3- **Une punition.**
- 4- **Un dommage irréparable**, menant à la dépression et au suicide.
- 5- **Une faiblesse** (Ex : maladies chroniques tel la diabète, asthme...)
- 6- **Un répit**, pouvant dispenser des habitudes de la vie.
- 7- **Une stratégie**, permettant d'obtenir l'affection et le soutien d'autrui.
- 8- **Une valeur**, dans le sens moral ou religieux.
- 9- **Une satisfaction narcissique.**

IV- CONCLUSION :

Le diagnostic et le pronostic du médecin ont 2 contradictoires

- 1- Ils constituent un danger, car ils confirment l'état de la maladie.
- 2- Ils constituent un espoir, car seul le médecin est capable d'apporter une aide.

Suivant la solution de ce conflit, le malade acceptera ou refusera la possibilité d'entrer dans la maladie, c'est à dire viendra ou non consulter le médecin.

LA RELATION MÉDECIN - MALADE

I- GÉNÉRALITÉ :

Balint fut le précurseur de l'étude médecin – malade, il a montré l'importance de la demande "**L'offre symptomatique qui masque une autre demande**".

Le malade communique, selon Balint, ses symptômes au médecin. Celui-ci écoute, examine et propose un diagnostic puis une thérapeutique.

Balint a mis en évidence le rôle et les effets des préconceptions des médecins à travers les groupes de discussion.

Les phénomènes tenant avec la relation médecin – malade concernent surtout les effets des images, l'efficacité symbolique des soins mais aussi l'effet placebo et l'observation thérapeutiques.

Le patient peut attendre du médecin plus que la guérison de ses troubles somatiques, "**au delà de l'offre symptomatique**", la question du patient peut porter, sans s'en rendre compte, sur

- 1- Son être.
- 2- Ses angoisses.
- 3- Ses conflits.

La relation médecin – malade est un rapport de pouvoir avec des croyances, des cultures et des modes de communication.

Cette relation peut être entravée par des réactions émotives (pleurs, agressivité, rires, séduction), venant de la part du malade ou du médecin.

Cette relation peut également être conceptualisée par la notion de transfert (report des sentiments que le patient a éprouvé étant enfant à l'égard de ses parents sur la personne du médecin.) Le patient peut éprouver de l'amour, de la reconnaissance, de la sympathie, c'est le transfert positif, ou au contraire, de la colère, de la haine, d'agression, c'est le transfert négatif.

Le médecin réalise un écran sur lequel se projette les sentiments chargés d'émotion mais dont l'origine remonte à l'enfance.

Le médecin va à son tour répondre à ce transfert par un contre-transfert qui peut être lui-même positif ou négatif.

Cette relation débute dès l'accueil. Le patient est très sensible à sa qualité, bienveillante ou humiliante et méprisante voir froide. Cette sensibilité s'explique par la détresse et la solitude.

Le patient attend aide et soutien du soignant qui y est investi de toutes les connaissances et de tous les pouvoirs.

Le patient souffrant abandonne son intérêt pour le monde extérieur pour ne s'intéresser qu'à lui-même et à sa maladie, c'est le "**retrait narcissique**". Ceci va entraîner un surinvestissement du médecin qui devient un objet de sollicitude (investi de tous les pouvoirs.) Si le médecin répond à cette demande, le transfert est positif. Sinon, le transfert a plus de chance d'être négatif.

Donc, le médecin doit prendre conscience des transactions transférentielles. Il doit pouvoir les analyser et contrôler son contre-transfert. Son attitude doit à chaque fois tendre vers les principes suivants

- 1- Être attentif et psychologiquement présent.
- 2- Être disponible et au service du malade.
- 3- Être compréhensif et pouvoir saisir la signification des symptômes du patient et éviter le monologue à 2.

Voici, à titre d'exemple, 3 **modèles de relation médecin – malade**

- 1- Le médecin est actif et le malade est passif, cette situation implique un malade totalement dépendant du médecin (ex: état comateux, actes opératoires, malade confus...) Ce type de relation rappelle la relation mère – nourrisson, au cours de laquelle le nourrisson est complètement dépendant de la mère nourricière qui est nécessaire à sa survie.
- 2- Le médecin dirige et le malade coopère (ex: maladies chroniques notamment infectieuses et mentales...) Ce type de relation rappelle la relation parents – enfant.
- 3- Le médecin et le malade participent réciproquement (ex: maladies chroniques et invalidantes, notamment le diabète...) Ce type de relation est adulte et réciproque et qui organise des prises en charge, biologiques, psychologiques ou sociales.

LA PSYCHOLOGIE GYNÉCO-OBSTÉTRICALE

I- **INTRODUCTION :**

La maturité est une étape fondamentale dans la vie d'une ♀ dont l'épiphénomène est la grossesse.

La grossesse est une crise psychologique organisatrice, permettant l'achèvement de la structuration de la féminité et jouant un rôle déterminant dans l'investissement de l'enfant par la mère.

II- **LES RÉORGANISATIONS DE LA GROSSESSE :**

- ❖ **Réorganisation de la vie psychique** : Pendant la grossesse, la mère et l'enfant forment une seule unité et la mère va rompre avec le passé, engendrant des tensions psychiques que la mère doit résoudre (elle fait appel à son vécu.)
- ❖ **Réorganisation socioculturelle** : Le statut social de la ♀ est complété par l'avènement de la maternité. Ainsi, le statut de mère est très privilégié dans notre culture, ce statut impose de nouveaux rôles et devoirs vis-à-vis de la famille et la société.
- ❖ **Création de la relation mère – enfant** : Durant la grossesse, la mère se représente déjà l'enfant et commence à repérer ses besoins et à s'y adapter.

III- **LA PSYCHOPATHOLOGIE PUERPÉRALE :**

A- **DÉFINITION :**

La période puerpérale va de la grossesse à 6 mois après l'accouchement, l'allaitement peut être inclus.

B- **MANIFESTATIONS PSYCHOPATHOLOGIQUES :**

Lors de la grossesse, les troubles psychiques majeurs sont rares. Cependant, ces troubles, majeurs, apparaissent en post-partum (quelques semaines.)

1- **Manifestations psychotiques aiguës** : Souvent, elles surviennent lors du 1^{er} mois après l'accouchement. Il s'agit généralement d'**accès délirants** aigus confuso-oniriques, de début brutal, la clinique est dominée par

- 1- *Troubles de la conscience*, type obnubilation, stupeur et fascination.
- 2- Délires, faits de perceptions centrées sur l'enfant type négation de l'enfant, substitution, mort, malformations...
- 3- *Hallucinations*, le plus souvent visuelles mais ils peuvent s'y associer les auditives ou autres.
- 4- *Labilité de l'humeur*, parfois dépressive, parfois expansive.

L'évolution est transitoire et la guérison s'obtient après quelques semaines de traitement (neuroleptiques.)

2- **Episodes thymiques** : Il s'agit d'**accès dépressifs** avec

- 1- Thymie affaissée.
- 2- Ralentissement psychomoteur ou instabilité anxieuse psychomotrice.
- 3- Idées dépressives.
- 4- Dévalorisation.
- 5- Incapacité et impuissance.
- 6- Préoccupations négatives (mort, malformation...)
- 7- Idées suicidaires.

En revanche, les **accès expansifs maniformes** sont plus rares avec

- 1- Exaltation de la thymie.
- 2- Instabilité.
- 3- Mégalomanie.
- 4- Idées de toute puissance.

L'évolution est transitoire mais la prise en charge médicale est indispensable pour éviter les accidents et incidents.

3- **Manifestations névrotiques** : Il s'agit de personnalités névrotiques prédisposées qui décompensent au décours de la puerpéralité sous forme d'**accès anxieux et dépressifs** avec

- 1- Tristesse.
- 2- Appréhension de l'avenir.
- 3- Sentiments d'incapacité et d'impuissance.
- 4- Troubles neurovégétatifs psycho-fonctionnels.

LA VIE SEXUELLE - LES TROUBLES SEXUELS

I- ANATOMO-PHYSIOLOGIE DE L'ACTE SEXUEL :

Sur le plan physiologique, l'acte sexuel implique un désir qui né d'une pulsion, il se déroule en 4 phases

- 1- La phase préparatoire ou d'excitation: C'est la mise en fonction des organes du coït, sous l'influence de l'excitation (psychique, cutanée...) qui entraîne une réponse physiologique (érection du pénis et du clitoris et humidification du vagin.) Elle varie de quelques minutes à quelques jours.
- 2- La phase en plateau : C'est une vasoconstriction généralisée avec tension musculaire. Cet état provoque une sensation voluptueuse, suivie d'une intromission. Elle est plus longue chez la ♀.
- 3- La phase orgasmique : C'est l'état de plaisir terminal éprouvé dans la détente qui couronne l'acte, c'est une sensation de plaisir extrême qui se traduit chez l'♂ par l'éjaculation et chez la ♀ par les mouvements des muscles et ligaments pelviens.
- 4- La phase résolutive : C'est un relâchement musculaire avec vasoconstriction. Elle est suivie d'une période réfractaire d'une durée variable plus longue chez l'♂ que chez la ♀.

Sur le plan anatomique, il existe 2 circuits qui contrôlent l'acte

1. Le circuit long : Pendant la phase d'excitation, régi par l'hypothalamus, les formations réticulaires et le cortex.
2. Le circuit court : Pendant les autres phases, régi par la moelle lombo-sacrée.

II- PERTURBATIONS DES CONDUITES SEXUELLES :

La sexuelle est l'intégration des aspects somatiques, affectifs, intellectuels et sociaux de l'être sexuel, de façon à parvenir à un épanouissement de la personnalité humaine, de la communication inter-humaine et de l'amour.

Les perturbations des conduites sexuelles peuvent être dues à

- 1- L'incompatibilité érotique : En cas de cheminement érotique différent et de dysharmonie.
- 2- L'incompatibilité sociale : En cas de classe sociale, voir de culture différentes.
- 3- L'incompatibilité caractérielle.
- 4- La lassitude.

III- ANOMALIES DE DÉROULEMENT DE L'ACTE SEXUEL :

1. Les troubles du désir : Liés à la fatigue, l'anxiété, la dépression et certains médicaments (hypotenseurs et neuroleptiques.)
2. Les troubles de l'érection : Il faut 50% d'érection pour que la pénétration soit possible. L'érection peut être insuffisante, absente, instable, capricieuse ou douloureuse. Il peut être d'ordre organique (névrite diabétique, plaques d'athérome, traitement par les neuroleptiques, anxiolytiques et hypotenseurs) ou d'ordre psychologique, dominantes (l'anxiété, qu'elle soit primaire, secondaire à un échec, à des pensées parasites...)
3. Les troubles de l'éjaculation : Peut être retardé, prématuré, sans érection ou par éjaculation rétrograde.
4. Le vaginisme : C'est une contracture involontaire des muscles releveurs de l'anus qui ferme l'orifice vaginal au moment de la pénétration. Il est lié à des troubles psychologiques purs.

L'EFFET PLACEBO

I- DÉFINITION - GÉNÉRALITÉ :

L'effet placebo est toutes modifications objectives et subjectives de l'état d'un sujet auquel a été administré, en milieu médical, un corps sans action pharmacologique propre dit **placebo**.

La prescription médicamenteuse est un acte complexe dont un versant est biologique et l'autre psychologique.

Le médecin exerce souvent un effet sur son malade par le seul fait qu'il lui donne un médicament. Autrement dit, l'action médicamenteuse est déterminée par l'action pharmacodynamique propre et par l'influence du prescripteur.

Le placebo prend l'aspect, la couleur et même la saveur d'un autre médicament, qu'il s'agisse de comprimé, d'ampoule injectable ou de solution buvable.

II- UTILISATION :

- 1- Au cours des expérimentations des nouvelles molécules.
- 2- Au cours des surcharges thérapeutiques, le placebo peut à l'établissement d'un diagnostic.
- 3- Au cours des affections incurables, surtout les douleurs cancéreuses, le placebo intercalé avec les autres sédatifs permet de retarder l'apparition de la pharmacodépendance.
- 4- Au cours des troubles fonctionnels et neurovégétatifs d'affections diverses (conversions somatiques...)

LE GROUPE BALINT

I- **INTRODUCTION :**

Mickael Balint est un psychanalyste anglais, d'origine hongroise, fils d'un médecin. Il fit ses études en Hongrie et fut l'analysant de Ferenczy.

Ses propos n'étaient jamais spécifiquement de traiter de la maladie psychosomatique et de ses étiologies. Son œuvre et l'influence qu'elle a rencontrée paraissent devoir figurer sur les théorisations en psychosomatique. C'est ainsi qu'il s'intéresse au corps et à ses expressions psychopathologiques.

Il a constaté, d'une part, l'importance des problèmes psychologiques dans la pratique médicale courante et leur méconnaissance par la plupart des médecins.

Il devait mettre en place autour de lui un groupe de recherche composé de médecins généralistes, volontiers sensibilisé à la dimension psychologique de leur pratique, décidés à travailler sous l'égide d'un leader psychanalyste et à apporter au groupe des cas de leur pratique et le suivie de ces cas à la lueur des conseils fournis par le groupe. C'est de là qu'est né le groupe Balint.

Balint, à la fin des années 60, avec l'accord des participants, publia son livre *Le médecin, son malade et la maladie*.

Le groupe Balint est un groupe de médecins dirigés par un leader psychanalyste. Un certain nombre d'entre eux rapporte ce qui se passe entre les malades et eux-mêmes. Ce rapport fera ensuite l'objet de la critique du groupe.

Quelques conclusions du livre

- 1- Dans l'évolution, c'est à dire la guérison ou l'aggravation d'un certain nombre de situations pathologiques courantes, à la jonction du fonctionnel et de l'organique, la relation médecin – malade constitue un paramètre fondamental.
- 2- Les attitudes du médecin jouent un rôle considérable dans l'évolution de la maladie. A ce propos, Balint fait des remarques décisives sur l'importance de la pathologie iatrogène. Sous cette rubrique, le médicament n'est pas seul en cause et l'attitude du médecin peut elle-même être iatrogène.
- 3- Il a également montré combien le médecin répugne dans la pratique quotidienne le diagnostic de névrose, alors que la plupart des patients sont soit névrotiques, soit ayant des traits de caractère névrotiques.

II- **CONCLUSION :**

Le groupe Balint est un mode de formation incontestablement vivant et original mais il a quelques inconvénients

- 1- Il exige des médecins un effort considérable de temps.
- 2- Il risque (le groupe) de dégénérer en véritable psychanalyse sauvage qui impliquent ses membres.

INTRODUCTION A LA MÉDECINE DU TRAVAIL

I- LÉGISLATION :

La loi 88/07 du 26/01/1988, article 12 stipule que: «La médecine du travail est une discipline à 2 missions, préventive essentiellement et curative accessoirement. Elle a pour but

- De promouvoir et maintenir le plus haut degré de bien-être physique et mental dans toutes les professions.
- De prévenir et protéger les travailleurs des risques qui vont engendrer les accidents et les maladies professionnelles et tout dommage à leur santé.
- D'identifier et surveiller, en vue de réduire et d'éliminer tous les facteurs qui, sur les lieux du travail, peuvent affecter la santé des travailleurs.
- De placer et maintenir les travailleurs dans un emploi convenant à leurs aptitudes physiologiques et psychologiques et en règle générale, adapter le travail à l'homme et chaque homme à sa tâche.
- De réduire les cas d'invalidité et assurer une prolongation de la vie active des travailleurs.
- D'évaluer le niveau de santé des travailleurs en milieu de travail.
- D'organiser les soins d'urgence des travailleurs, la prise en charge des traitements ambulatoires et le traitement des maladies professionnelles et à caractère professionnel.
- De contribuer à la sauvegarde de l'environnement par rapport à l'homme et à la nature.»

II- ROLES DU MÉDECIN DU TRAVAIL :

A- Les tâches d'ordre médical:

- 1- Effectuer les VME (visites médicales d'embauche): C'est la visite médicale de référence qui sert à tracer le profil de santé du postulant. Elle permet d'affirmer l'aptitude à tel poste pour une période précise (1 année.)
- 2- Effectuer les VMP (visites médicales périodiques): Sert à évaluer l'évolution de santé du travailleur. Elle est au minimum annuelle et permet de maintenir et de réaffirmer l'aptitude à tel poste pour une période précise et de dépister les problèmes médicaux à un stade précoce.
- 3- Savoir poser l'indication d'aptitude ou d'inaptitude «sous réserve» (pour tel poste et pendant une période précise.)
- 4- Effectuer les VMS ou VMD (visites médicales spontanées – demandées): Le travailleur vient de lui-même consulter pour un ou plusieurs symptômes. Il faut se méfier des simulateurs.
- 5- Effectuer les VMR (visites médicales de reprise): Obligatoires après un arrêt de travail de plus de 21 jours et permet de réévaluer l'aptitude (pour un poste donnée et pendant une période précise.)
- 6- Effectuer les VMO (visites médicales d'orientation): Demandées par l'employeur.
- 7- Savoir administrer les traitements d'urgence (brûlures, électrocution...)

B- Les tâches en milieu du travail:

1. Effectuer l'étude de postes: Connaître les gestes, outillages et produits manipulés par chaque emploi.
2. Savoir identifier les risques professionnels.
3. Améliorer les conditions de travail, pour limiter les risques d'accidents.

III- LIAISONS DU MÉDECIN DU TRAVAIL :

A- Les liaisons internes (dans le lieu de travail): Avec

- | | |
|--|--|
| 1- Le service du personnel. | 2- Le service de prévention (ingénieur de sécurité.) |
| 3- La CHS (commission d'hygiène et de sécurité.) | 4- Le service social. |

B- Les liaisons externes (en dehors du lieu de travail): Avec

1. Les autres services de médecine du travail.
2. Les autres services médicaux spécialisés.
3. La CNAS (caisse nationale d'assurance sociale.)
4. L'inspection du travail.
5. Certains organismes et institutions, nationaux et internationaux, chargés de la prévention.

IV- LES MALADIES PROFESSIONNELLES :

Ce sont des maladies classées dans un tableau comportant actuellement 83 maladies, liées à une agression physique ou chimique sur le lieu du travail.

V- LES ACCIDENTS DU TRAVAIL :

Selon la loi 83/13 du 02/07/1983, les accidents de travail sont «des accidents qui entraînent des lésions corporelles imputables à une cause soudaine extérieure, survenue dans le cadre de la relation de travail» Il doit être déclaré à l'employeur dans les 24 heures, celui-ci déclare à la CNAS dans les 48 heures et la CNAS doit le déclarer à l'inspection du travail.

NB: Seule la CNAS est habilitée à accepter ou non, une déclaration. Elle adressera alors à l'intéressé une notification d'acceptation puis de réparation.

VI- LES MALADIES A CARACTÈRE PROFESSIONNEL.

INTRODUCTION A LA TOXICOLOGIE INDUSTRIELLE

I- DÉFINITION :

La toxicologie est la science des poisons.

Le but de la toxicologie: Elle s'intéresse

- Aux corps chimiques utilisés dans l'industrie. - A leur identification et
- A l'analyse de leurs mécanismes d'action, leurs métabolismes et leurs interactions.
- Au diagnostic des intoxications. - A leur traitement et - A leur prévention.

Un toxique est une substance qui, à partir d'une certaine quantité, provoque des effets nocifs pour l'organisme vivant.

Une substance est toxique, et donc présente un risque pour la santé, non-seulement du fait de sa toxicité intrinsèque, mais aussi du fait des conditions d'utilisation.

L'action du toxique sur l'organisme s'exprime sous forme de maladie clinique, de troubles fonctionnels ou de modifications biologiques critiques (aiguës.)

II- FORMES D'INTOXICATIONS :

- ① L'intoxication aiguë: Résulte d'une exposition de courte durée, avec une absorption rapide et massive du toxique. Les manifestations cliniques apparaissent généralement rapidement et l'évolution se fait soit vers la mort, soit vers la guérison sous séquelles.
- ② L'intoxication sub-aiguë: Résulte d'une exposition fréquente et répétée sur une période de plusieurs jours (semaines.)
- ③ L'intoxication chronique: Résulte d'une exposition répétée pendant sur une période longue. Les signes d'intoxication apparaissent du fait
 - 1- Soit de l'accumulation du poison dans l'organisme (quantité éliminée à chaque exposition < quantité absorbée.) Ainsi, la concentration du poison dans l'organisme augmente jusqu'à atteindre un seuil déclenchant les manifestations toxiques (Pb)**NB**: Il se peut que l'action du toxique accumulé dans les tissus ne s'extériorise qu'à la sollicitation de ces tissus (ex: DDT accumulé dans le tissu adipeux = sollicité lors des jeûnes prolongés.)
 - 2- Soit de l'addition des effets du poison lors d'expositions répétées (sans accumulation du poison dans l'organisme.)

III- TYPES D'ACTION DES TOXIQUES :

- A- ACTION LOCALE: Le toxique exerce son action au niveau de la région de contact avec l'organisme (ex: acides, bases forts)
- B- ACTION GÉNÉRALE ou SYSTÉMIQUE: Le toxique exerce son action au niveau de sites éloignées de la région de contact initiale. Certains facteurs favorisent l'action élective sur un organe particulier (degré de perfusion de l'organe, situation sur la voie de transport du toxique, composition chimique et caractéristiques biochimiques...)

IV- FACTEURS INFLUENÇANT LA RÉPONSE DE L'ORGANISME :

- A- LES FACTEURS TOXICO-DYNAMIQUES: Influencent la réponse de l'organisme en interférant avec la fixation du toxique sur son site d'action ou avec ses répercussions (affinité des récepteurs, phagocytose, processus de réparation...)
- B- LES FACTEURS TOXICO-CYNÉTIQUES:
 - 1- Les facteurs biologiques:
 - 1) L'absorption: La voie de pénétration (pulmonaire, cutanée, digestive, parentérale) exerce une influence déterminante sur la dose du toxique qui pénètre dans la circulation systémique pour atteindre l'organe cible.
 - 2) La distribution: C'est l'étape entre l'absorption et l'excrétion. Un toxique peut se distribuer dans divers tissus de l'organisme et subir de nombreuses transformations métaboliques.
 - 3) L'excrétion: Se fait essentiellement par voie urinaire et biliaire et accessoirement par voie aérienne (expiration), cutanéomuqueuse (phanères, sueurs, salive), le lait maternel et les fessés.
 - 4) La bio-transformation: La majorité des substances étrangères à l'organisme subit des transformations métaboliques qui se font essentiellement dans la cellule hépatique et accessoirement dans les reins, la peau, les poumons, l'intestin...
 - 2- Les facteurs environnementaux: Ces facteurs exogènes influencent la toxicité d'une substance en modifiant son devenir dans l'organisme.
 - 3- Les caractéristiques du toxique: La forme physico-chimique, sous laquelle une substance entre en contact avec l'organisme joue également un rôle déterminant dans la réponse toxique.

L'INTOXICATION AUX AMINES AROMATIQUES

I- INTRODUCTION - PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES :

Les amines aromatiques «AA» sont des hydrocarbures (contenant un ou plusieurs noyaux benzéniques) dont un ou plusieurs atomes d'hydrogène sont substitués par une fonction amine ($-NH_2$). La 2^e et 3^e substitution sont réalisées par les amines aliphatiques.

Il faut distinguer les AA primaires ($A_2 - NH_2$), secondaires ($A_2 - NH - R$) et tertiaires ($A_2 - N - R - R'$)

- 1- L'Aniline et dérivées:
 - 1) Aniline : $C_6H_5 - NH_2$
 - 2) Chloraniline : $NH_2 - C_6H_4Cl$
 - 3) Di-éthyle aniline : $C_6H_5 - N - (C_2H_5)_2$
 - 4) Di-méthyle aniline : $C_6H_5 - N - (CH_3)_2$
- 2- Le Phénylène et dérivées: $C_6H_4 (NH_2)_2$
- 3- Le Diphénylène amine: $NH - (C_6H_5)_2$
- 4- La Benzidine (Diamino-4,4'-diphényle): $NH_2 - \text{O} - \text{O} - NH_2$
- 5- La Dichlorobenzidine: $NH - \text{O} - \text{O} - NH$
- 6- La Naphtyle amine: $C_{10}H_7 - NH_2$

II- UTILISATION :

1. Synthèse des colorants (pigments, peinture...)
2. Catalyseurs et intermédiaires de synthèse (plastique...)
3. Accélérateurs et anti-oxydants.

III- TOXICO-CYNÉTIQUE - PHYSIOPATHOLOGIE :

a- **Absorption:** Peut se faire par toutes les voies mais principalement par absorption percutanée et inhalation de vapeurs.

b- **Toxicité:**

- 1- **Toxicité aiguë systémique:** D'apparition immédiate,
 1. **Méthémoglobinémie:** Une substance est méthémoglobinisante si elle oxyde le fer ferreux (Fe^{++}) de l'hémoglobine en fer ferrique (Fe^{+++}) La méthémoglobine qui en résulte n'est plus propre à transporter l' O_2 vers les tissus.
 2. **Hémolyse (Anémie hémolytique):** Complique la méthémoglobinémie, surtout s'il y a un déficit en G6PD.
 3. **Rhabdomyolyse.**
 4. **Cytolyse hépatique:** Le méthylène dianilique, utilisé comme durcisseur des résines époxydiques, entraîne une nécrose hépatique aiguë après inhalation, ingestion ou contact cutané.
 5. **Insuffisance rénale:** Induite par exemple par le diphénylamine qui a une toxicité tubulaire.
- 2- **Toxicité à terme:**
 1. **Allergie cutanée et respiratoire:** Liées par exemple à la paraphénylène diamine (PPD), utilisée dans la teinture capillaire.
 2. **Cancers de la vessie:** Induits par la β -naphtylène, utilisée comme anti-oxydant dans le caoutchouc, le goudron et la fumée de cigarette, la benzidine, utilisée dans les colorants, et enfin la 3,3'-dichlorobenzidine, utilisée comme colorant pour le plastique, l'encre, la peinture et la synthèse des isocyanates.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- **DIAGNOSTIC CLINIQUE:**

Type de description : L'intoxication aiguë aux amines aromatiques

Facteurs aggravants: L'alcool.

Si [AA] > 15%:

- 1- Cyanose aux extrémités (lèvres, ongles et orteils.)

Si [AA] < 40%:

- 1- Cyanose intense, de teinte ardoisée.
- 2- Parfois, il n'y a aucun signe subjectif.

Si [AA] entre 40 - 60%:

- | | | | |
|------------------------|-----------------|---------------------|-------------|
| 1. Céphalées. | 2. Asthénie. | 3. Vertiges. | 4. Ataxies. |
| 5. Dyspnée à l'effort. | 6. Tachycardie. | 7. Crise angineuse. | |

Si [AA] > 60%:

- 1- Somnolence, évoluant vers le
- 2- Coma.

Type de description : L'intoxication chronique

1. Pâleur ardoisée.
2. Asthénie.
3. Anxiété...

4. Dermatoses, après contact direct ou par sensibilisation, type dermite eczémateuse (coiffeurs et clients avec le PPD.)
5. Manifestations asthmatiforme, possibles.
6. Tumeurs de la vessie et des uretères: Il s'agit essentiellement de tumeurs urothéliales (cancers para-malpighiens), dont l'exposition aux AA est à l'origine de 7 à 25% des cas. Touchant 4 ♂ pour 1 ♀, diagnostiquées dans 97% des cas après 40 ans et liée à des causes professionnelles (amines aromatiques, nitrosamines, hydrocarbures polycycliques) qui sont fonction de la latence par rapport à l'exposition, ainsi qu'à d'autres facteurs (tabac, irradiation pelvienne, infections bactériennes chroniques, bilharziose, facteurs médicamenteux et autres alimentaires type déficit en vitamine A...)

La tumeur est évoquée devant

- 1) Une hématurie terminale ou totale, macroscopique et indolore.
- 2) Des signes d'irritation vésicale type pollakiurie, dysurie et cystalgies.
- 3) Des signes d'envahissement local type colique néphrétique, douleurs pelviennes et phlébites.
- 4) Des signes d'envahissement à distance, type métastase osseuses, pulmonaires et hépatiques.

B- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:**

- 1) Cystoscopie: Examen
 - 2) UIV.
 - 3) Scanner avec injection de produit de contraste.
- clé.

C- **BILAN D'EXTENSION:**

1. Téléthorax.
2. Scanner thoracique.
3. Echographie abdominale.
4. Scintigraphie osseuse.

V- **TRAITEMENT :**

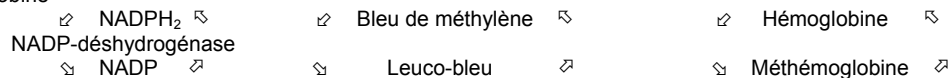
❶ **Traitement de la méthémoglobinémie**

- ① Nettoyage des téguments.
- ② Oxygénothérapie hyperbare.
- ③ Vitamine C en IV, 1 à 2 g.

↳ Si méthémoglobinémie > 40%

- ④ Bleu de méthylène, 10 à 50 cc dans une solution diluée à 1% en IV.

NB: Le bleu de méthylène pénètre dans le GR où, grâce à la NADP-déshydrogénase, il est réduit en Leuco-bleu qui agit directement avec la méthémoglobine



VI- **PRÉVENTION :**

a- **Technique:**

- 1) Utilisation de produits de remplacement.
- 2) Formation et information des salariés.
- 3) Contrôle des expositions.
- 4) Travail en vase-clos.
- 5) Mesures de protection individuelle.

b- **Médicale:**

1- Pendant la VME: Ecarter

- 1) Les sujets cardiaques.
- 2) Les insuffisants rénaux, hépatiques et respiratoires.
- 3) Les sujets présentant des troubles sanguins.

2- Pendant la VMP: Rechercher

- 1) Une cyanose.
- 2) Les facteurs de risque.
- 3) Les IBE (indicateurs biologiques d'exposition): Méthémoglobinémie et métabolites urinaires.
- 4) Les IBE (indicateurs biologiques d'effets): Hématurie, cytologie du sédiment urinaire (cellules cancéreuses.), FNS et bilan hépatique.

VII- **RÉPARATION :** Tableau N° 15

LES INTOXICATIONS AU MONOXYDE DE CARBONE

I- INTRODUCTION :

Le monoxyde de carbone "CO" est un gaz incolore, inodore, non-irritant et de densité proche de celle de l'air ($d = 0.967$)

II- TRAVAUX EXPOSANTS :

Le CO est produit lors de la combustion incomplète des matières organiques (charbon, bois, huiles...) Il est retrouvé dans

- Les foyers au gaz, charbon, mazout...
- Les moteurs à combustion (gaz d'échappement.)
- Les haut fourneaux de l'industrie métallurgique, dont les gaz peuvent contenir jusqu'à 30% de CO.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Le CO induit une anoxie car il entraîne la conversion de l'oxyhémoglobine "HbO₂" en carboxyhémoglobine "HbCO".

Son absorption est exclusivement respiratoire et le taux absorbé est fonction de

- La concentration de l'air en CO (pression partielle.)
- La pression partielle de l'O₂ dans l'air.
- La durée d'exposition.
- Le degré d'activité (conditionne la ventilation.)
- La surface de diffusion pulmonaire.
- La perfusion pulmonaire.

Une fois dissous dans le plasma, il pénètre rapidement le globule rouge et se lie à l'Hb, dont le rapport d'affinité O₂/CO est de 1/250, selon la réaction réversible: $HbO_2 + CO \rightleftharpoons HbCO + O_2$, déplaçant ainsi la courbe de Barcroft vers la gauche (courbe de dissociation de l'Hb) c'est l'**effet Haldane** (baisse du taux périphérique d'O₂)

La HbCO est impropre à l'hématose, elle donne une **anoxie**. En outre, au niveau périphérique, le CO se fixe sur les protéines héminiques, au niveau musculaire, il fixe la myoglobine, réduisant l'apport en O₂ des mitochondries musculaires et notamment cardiaques, au niveau hépatique, il se lie aux cytochromes P450, bloquant l'oxydation des substances normalement détoxiquées par le foie et au niveau vasculaire, il induit des modifications de la perméabilité endothéliale et stimule les dépôts de cholestérol, favorisant l'athérosclérose.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Type de description : Intoxication aiguë au monoxyde de carbone

La symptomatologie est fonction du taux de HbCO

A 10% d'HbCO

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1- Dyspnée aux efforts intenses. | 2- Baisse des capacités intellectuelles. |
|----------------------------------|--|

A 20% d'HbCO

- | | |
|---|---------------|
| 1. Dyspnée aux efforts modérés. | 2. Céphalées. |
| 3. Baisse de la vitesse de conduction nerveuse. | |

A 30% d'HbCO

- | | |
|---|------------------|
| 1- Céphalées. | 2- Irritabilité. |
| 3- Troubles du jugement, pouvant être confondue avec une imprégnation alcoolique. | |
| 4- Anomalies à l'ECG (arythmie et ischémie.) | |

Entre 40 et 50% d'HbCO

- | | |
|---|--|
| 1. Céphalées. | 2. Nausées – vomissements. |
| 3. Confusion. | 4. Agitation, évoquant une crise d'hystérie. |
| 5. Perte de conscience au moindre effort. | |

Au delà de 60% d'HbCO

- | | | |
|----------|----------------|-----------------|
| 1- Coma. | 2- Convulsion. | 3- Mort. |
|----------|----------------|-----------------|

NB: Il peut y avoir

- Souvent fièvre et - Pâleur et cyanose, plus rarement coloration rosée des téguments.
- Parfois, éruption bulleuse des doigts et orteils, - Nécrose musculaire aux points d'appui.
- Parfois, hyperglycémie avec glycosurie, exposant au coma diabétique. - OAP.

COMPLICATIONS :

- 1- **Atteinte cardiaque:** Type troubles de la repolarisation et IDM.
- 2- **Atteinte neurologique centrale:** Type syndrome de Parkinson (par atteinte des noyaux gris centraux), baisse des capacités intellectuelles, troubles de la personnalité et du comportement, désorientation temporo-spatiale, surdité
- 3- **Syndrome post-intervallaire:** Survient après une période de latence de 2 à 40 jours, il n'est pas corrélé à la gravité initiale de l'intoxication et se traduit par la dégradation, parfois dramatique, des fonctions supérieures avec troubles mnésiques, comportementaux et thymiques, céphalées chroniques conduisant dans 2/3 des cas à un handicap social grave.

Type de description : Intoxication chronique au monoxyde de carbone

L'intox est liée aux effets cumulatifs avec

- | | | |
|---------------|--------------|--------------|
| 1. Céphalées. | 2. Anorexie. | 3. Insomnie. |
|---------------|--------------|--------------|

LES INTOXICATIONS AU PLOMB OU SATURNISME

I- INTRODUCTION - PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES :

Le plomb "Pb" est un métal; de couleur bleu-grisâtre, très malléable, bouillant à 1500°C.

II- PROFESSIONS EXPOSANTES :

- Dans les mines d'extraction de minerais de Pb et de Zn (liés.)
- Dans l'industrie de plomb (lingots, plaques, tuyaux...)
- Dans la chasse, où les chasseurs fabriquent eux-mêmes leurs cartouches.
- Dans la protection anti-radiation, anti-bruit et anti-vibration (tablier et bannière en Pb.)
- Dans les batteries et accumulateurs électriques.
- Dans les peintures, vernis, laques... (pigment de Pb.) • Dans l'essence pour éviter l'explosion (plomb tétra-éthyle.)

III- TOXICO-CINÉTIQUE - PHYSIOPATHOLOGIE :

1- Absorption:

- Pour les composés organiques, c'est principalement la voie cutanée, surtout en cas de solution de continuité.
- Pour les composés inorganiques, c'est la voie respiratoire, par inhalation de vapeurs ou de poussière de Pb.
- La voie digestive est possible, volontaire (suicide, avortement) ou involontaire (aliments contaminés...)

2- Distribution: Au niveau du sang, 90% du Pb se fixe sur les globules rouges, au niveau des fractions lipoprotéiques de la membrane, qui a une grande affinité pour les groupements Thiols, formant le complexe S – Pb – S. dans les 10% restants, une partie se lie aux protéines riches en S, N et O, et l'autre reste libre (ionisée.)

A une certaine concentration (saturation), le Pb passe du plasma vers le squelette (90%), le foie, les muscles et la peau.

3- Action:

- 1) Au niveau du tissu hématopoïétique principalement, en perturbant la production de l'Hb par les érythroblastes par blocage d'enzymes de synthèse, surtout la δ -ALA-déshydrogénase et la coproporphyrinogène-3-décarboxylase, induisant une anémie hémolytique (éclatement des GR dont la durée de vie < 60 jours) avec élévation du taux sérique du fer et des taux sérique et urinaire du coproporphyrinogène et au myélogramme, des mégaloérythrocytes, des érythroblastes polypoïdes et des HGB (hématies à granulation basophile.)
 - 2) Au niveau de la thyroïde, inhibition de la captation d'iode.
 - 3) Au niveau des reins, goutte avec HTA.
 - 4) Au niveau musculaire, surtout vasculaire.
 - 5) Au niveau du système nerveux périphérique.
- 4- Élimination: Se fait principalement par voie urinaire, digestive (en cas d'intoxication digestive) et accessoirement par les phanères (ongles, cheveux...) et le lait maternel.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

Type de description : Intoxication aiguë au plomb

Résulte le plus souvent de l'ingestion accidentelle d' de Pb, se traduisant par

- 1- Une gastro-entérite sub-aiguë avec
- 2- Atteinte hépatique.
- 3- Atteinte rénale ou tubulo-rénale anurique.
- 4- Au maximum, décès dans les 48 heures.

Type de description : Intoxication chronique au plomb ou Saturnisme

Se déroule en 3 phases

a- La phase d'imprégnation ou pré-saturnisme: Elle est infra-clinique, évoquée devant des perturbations biologiques

- 1- Plombémie: norm < 70 µg/mMol.
- 2- Plomburie.
- 3- Présence de Pb au niveau des phanères.
- 4- Fer sérique: ▼
- 5- FNS: Anémie.
- 6- Myélogramme: HGB.
- 7- Plomburie provoquée par l'EDTA calcique: Permet d'éliminer une imprégnation devant une plombémie limite, en donnant au sujet un chélateur calcique qui favorise l'élimination rénale du Pb.

b- La phase d'intoxication franche:

❖ Troubles généraux: Type

1. Céphalées jusqu'à
2. Altération de l'état général avec
3. Pâleur.
4. Asthénie.
5. Myalgies...

1) FNS: Révèle

- 1- Anémie hémolytique intense avec Hb < 6g/dl.
- 2- GR < 3.5 M/mm³.

❖ Parfois, colique saturnine, simulant un tableau d'abdomen aigu médico-chirurgical avec

1. Douleurs vives obligeant le malade à se courber.
2. Vomissements.
3. Sueurs.
4. Parfois diarrhées mais
5. Jamais de fièvre ni de contracture.

Le diagnostic différentiel se pose avec l'appendicite, la perforation d'un organe creux, l'occlusion intestinale, la pancréatite aiguë (échographie, ASP: absence de niveaux hydro-aériques), l'angiocholite, la colique hépatique, la colique néphrétique (antécédents, échographie), le coma acido-cétosique (chimie des urines),

La colique saturnine peut s'accompagner d'une HTA avec pouls long et dur en fil de fer.

- ❖ Polynévrite motrice: Atteint les muscles les plus actifs, notamment
 1. Chute du poignet (par paralysie radiale débutant à droite chez le droitier puis se bilatéralisant.)
 2. Chute du pied (par paralysie des extenseurs des orteils et des muscles péroniers.)
 3. Asphyxie (par paralysie des muscles laryngés.)
 - ❖ HTA, à rechercher systématiquement (par action vasomotrice et spasme de l'artère rénale) souvent associée à la colique saturnine.
 - ❖ Encéphalopathie saturnine, très grave, va de la migraine, à la psychose, délire, convulsion, coma...
 - ❖ Hypothyroïdie.
 - ❖ Atteinte testiculaire avec hypospermie d'origine testiculaire.
- c- La phase d'intoxication ancienne:
- ❖ L'HTA devient permanente et peut être maligne.
 - ❖ Néphrite chronique.
 - ❖ Goutte saturnine (par trouble de l'élimination de l'acide urique.)
 - ❖ Anémie saturnine grave.

V- TRAITEMENT :

- ❶ Chélateurs.

VI- PRÉVENTION :

a- Médicale:

1. Pendant la VME: Eliminer
 - 1) Les sujets présentant une hémopathie (FNS, ALA, HGB.)
 - 2) Les sujets présentant des antécédents personnels ou familiaux d'HTA.
 - 3) Les sujets présentant des antécédents de goutte (Acide urique.)
2. Pendant la VMP: Pour maintenir l'aptitude, chaque année, en recherchant les signes d'imprégnation au plomb
 - 1) Vertiges.
 - 2) Acouphènes.
 - 3) Hypothyroïdie.
 - 4) Stérilité.
 - 5) Taux de fer sérique.
 - 6) ALA.

b- Technique:

- 1) Contrôle de la teneur de l'air en Pb dans les lieux de travail, la CMA = $0.15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'air (concentration max admissible.)
- 2) Aspiration des poussières de Pb à leur source.
- 3) Hygiène individuelle (lavage des mains, douche après le travail.)
- 4) Moyens de protection.

VII- RÉPARATION : Tableau N° 1

L'INTOXICATION AU MERCURE

I- INTRODUCTION – PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES :

Le mercure "Hg" est le seul métal liquide à température ordinaire, très mobile et de couleur blanc-argenté brillant.

II- PROFESSIONS EXPOSANTES :

- | | |
|--|---|
| 1) L'industrie des thermomètres. | 2) L'industrie des redresseurs de courant à Hg. |
| 3) L'industrie des piles électriques à zinc amalgamés. | 4) La transformation des peaux en feutres. |
| 5) La dorure au feu. | |

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

Type de description : L'intoxication aiguë par le mercure

C'est un accident exceptionnel en pathologie professionnelle, c'est surtout un accident de travail lié à un incendie dans un atelier contenant du Hg, découpage au chalumeau de canalisations ayant servies au transport de sels de Hg...

- 1- Typiquement, elle réalise une néphrite tubulaire aiguë anurique, sans œdèmes (néphrite azotémique sèche.)
- 2- Mais elle se singularise par l'intensité de ses troubles digestifs avec stomatite pseudo-membraneuse précoce.

TRAITEMENT : Celui des tubulopathies anurique, en sachant l'importance de la réanimation et des techniques d'épuration rénale et l'intérêt de l'antidote du Hg: le B.A.L.

Type de description : L'intoxication sub-aiguë par le mercure

C'est un accident rare en milieu industriel, c'est souvent la conséquence d'une intoxication médicamenteuse avec

- | | | |
|------------------------|-------------------------------|--------------|
| 1- Troubles digestifs. | 2- Stomatite. | 3- Entérite. |
| 4- Néphrite. | 5- Erythrodermie mercurielle. | |

TRAITEMENT : Suppression de la cause.

Type de description : L'intoxication chronique par le mercure ou Hydrargyrisme

❖ Troubles nerveux, type

- 1- Tremblement intentionnel (+++), aggravé par la fatigue, l'émotion et l'alcool, débutant aux commissures labiales avec persistance au repos de fins tremblements des extrémités, nettement exagérés par les mouvements précis (écriture.) Il s'agit d'un tremblement cérébelleux typique, dominant un tableau pouvant associer asynergie, adiadococinésie, démarche cérébelleuse, nystagmus et monotonie de la parole qui est scandée.
- 2- Parfois, des troubles psychiques, précédant le tremblement, type irritabilité, émotivité, anxiété avec angoisse soudaine et insomnie.

❖ Troubles digestifs, type

1. Stomatite mercurielle avec ptyalisme (hypersialorrhée) +++.
2. Parfois, oreillons mercuriels (hypertrophie des glandes salivaires.)
3. Gingivite, voir ulcération.
4. Déchaussement des dents (fait curieux, leur perte totale induit la guérison des signes locaux.)

❖ Autres,

IV- PRÉVENTION :

V- RÉPARATION :

LES PNEUMOCONIOSES

I- DÉFINITION :

Les pneumoconioses sont des maladies respiratoires chroniques, dues à l'inhalation prolongée de particules minérales. Ce sont des maladies professionnelles indemnisables.

Les minéraux en cause sont la Silice libre, l'amiante et le bioxyde de fer.

Les pneumoconioses peuvent être fibrogènes, de surcharge ou mixtes.

Le diagnostic est surtout radiologique.

II- CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE :

Le cliché thoracique de face, standard (36 x 3 cm) ou de petite dimension (10 x 10 cm.) en position debout, en apnée après une inspiration profonde. Il permet la codification et la comparaison ultérieure (VME...) Il révèle des anomalies parenchymateuses et pleurales communes à toutes les pneumoconioses.

1- Taille et forme:

1) Petites opacités:

1. Arrondies et régulières: P ($\varnothing \leq 1.5$ mm), Q (\varnothing entre 1.5 et 3 mm) et R (\varnothing entre 3 et 10 mm.)
2. Irrégulières: S ($\varnothing \leq 1.5$ mm), T (\varnothing entre 1.5 et 3 mm) et U (\varnothing entre 3 et 10 mm.)
3. Mixtes.

2- Densité et perfusion:

1. Catégorie 0: Opacités absentes ou très peu nombreuses.
2. Catégorie 1: Opacités peu nombreuses.
3. Catégorie 2: Opacités nombreuses, masquant en partie l'arborescence vasculaire pulmonaire.
4. Catégorie 3: Opacités très nombreuses cachant en grande partie la trame vasculaire pulmonaire.

3- Situation: RU, RM, RL, LU, LM, LL.

1. R: Poumon droit.
2. L: Poumon gauche.
3. U: Supérieur.
4. M: Moyen.
5. L: Bas.

2) Grandes opacités:

1. A: \varnothing entre 10 et 50 mm.
2. B: 1 ou plusieurs opacités, de surface totale ≥ 50 mm, sans dépasser la zone RU.
3. C: 1 ou plusieurs opacités dont la surface totale dépasse la zone RU.

LA SILICOSE

I- DÉFINITION :

La silicose est une fibrose évolutive secondaire à l'inhalation de silice cristalline.

Il en existe 3 types, quartz, tridinite et cristobalite.

Elle évolue en 4 stades avec des complications secondaires:

- a- Stade de latence: Après 10 à 30 ans, c'est un stade infra-clinique, la radiologie évoque le diagnostic.
- b- Stade d'état: Présence de signes cliniques.
- c- Stade de complications: Liées à la fibrose, type insuffisance cardiaque droite et détresse respiratoire.
- d- Stade de surinfection: Surtout la tuberculose par *Mycobacterium tuberculosis*.

II- PROFESSIONS EXPOSANTES :

- Les mines et carrières de zinc, fer et or.
- L'industrie métallurgique (fonderies.)
- La maçonnerie fumiste.
- Les prothésistes dentaires.
- Les concasseurs de galets.
- L'industrie de la céramique, du verre et de l'argile (poterie.)
- Le polissage en jet de sable.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:

- 1- Aspect micro-nodulaire ou réticulo-nodulaire.
- 2- Atteinte bilatérale et symétrique.
- 3- Atteinte des $\frac{2}{3}$ supérieurs des poumons.
- 4- Forme régulière P, Q ou R.
- 5- Densité de 1 à 3.

L'agglomération en masse des opacités A, B ou C (coquille d'œuf.)

IV- RÉPARATION : Tableau N° 25 (restrictif.)

L'ASBESTOSE

I- **DÉFINITION :**

L'asbestose est une fibrose progressive, due à l'inhalation des films d'amiante, pouvant être associée à des plaques pleurales, un cancer bronchique, un mésothéliome...

II- **PROFESSIONS EXPOSANTES :**

- En braque (bourrage des murs, Flocage, Enduits, Calorifugeage des canalisations...)
- En plaque (Joints, cartons, filtres, rubans d'isolement...)
- Produits à base de ciment d'amiante (résines, colles, peinture...)
- Fibres minérales d'amiante (serpentine = trisotile, amphibole = amosite.)

III- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- DIAGNOSTIC CLINIQUE:

- 1- Dyspnée. 2- Expectoration...

B- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

1- Interstitium:

- 1) Fibrose pulmonaire linéaire basse.
- 2) Réticulation forte en étoile d'araignée, en verre dépoli, débordant la silhouette cardiaque.
- 3) Image hérissée en porc-épic.
- 4) Aspect en rayon de miel de l'extrême base.

2- Plèvre:

- Aspects bénins:
 - 1) Plaque pleurale (plèvre pariétale.)
 - 2) Plaque calcifiée (Plèvre diaphragmatique.)
 - 3) Plaque médiastinale et péricardique.
 - 4) Pleurésie séro-fibrineuse ou séro-hémorragique.
- Aspects malins:
 - 1) Mésothéliome primitif (amphibole.)

LA SIDÉROSE

I. **DÉFINITION :**

La sidérose est une métalloconiose, due à l'accumulation dans les poumons de poussières de fumée d'oxyde de fer. Elle touche les cloisons alvéolaires, le parenchyme pulmonaire et les parois broncho-pulmonaire.

II. **PROFESSIONS EXPOSANTES :**

- La soudure à l'arc.

III. **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

- 1) Radiographie standard: Révèle l'aspect de miliaire fine
- 2) Exploration fonctionnelle respiratoire EFR.
- 3) Lavage broncho-alvéolaire: Révèle des sidéro-plages.
- 4) Étude minéralogiques par la réaction de Perls .

IV. **RÉPARATION :** Tableau N° 44

INTRODUCTION A L'ÉPIDÉMIOLOGIE

I- INTRODUCTION :

"*L'effet ne précède jamais la cause*" disait Davis en 1985.

La recherche de la cause doit passer par 3 phases, la description de cas, dans le temps et l'espace pour dégager le portrait et l'histoire du phénomène (effet), la formulation d'hypothèses pour proposer une relation de cause à effet et la validation de ces hypothèses.

II- DÉFINITION – HISTORIQUE :

Selon W.H.Frost (1927), l'épidémiologie est une science des maladies infectieuses en tant que phénomène de masse (de groupe), consacrée à l'étude de leur histoire naturelle et de leur propagation dans le cadre d'une certaine philosophie.

Selon K.F.Maxey (1951), l'épidémiologie est une branche de la médecine qui étudie les relations entre les divers facteurs qui déterminent l'ampleur et la propagation dans la collectivité humaine d'une maladie infectieuse ou d'un état physiologique défini...

Selon B.Mac-mahon (1970), l'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies chez l'homme et des facteurs qui en déterminent la fréquence...

Selon M.Jeniceck et R.Cleroux (1982), l'épidémiologie est un raisonnement et une méthode propre au travail objectif en médecine et dans d'autres sciences de la santé, appliquée à la description des phénomènes de santé, à l'explication de leur étiologie et à la recherche des méthodes d'intervention les plus efficaces.

Selon Bernard et Lapointe (1987), *l'épidémiologie* est une science qui permet de quantifier

- l'apparition et la répartition de la maladie dans les populations humaines.
- les relations entre la maladie et les caractéristiques des individus et de leur environnement.
- l'impact de certains facteurs ou intervention sur la santé des individus.

Elle compte 3 types

L'épidémiologie descriptive: Permet d'estimer, sinon de mesurer, la fréquence d'un phénomène de santé (maladie +), en y déterminant le tableau (portrait) et la propagation dans une population, en fonction du temps et de l'espace pour émettre des hypothèses étiologiques (proposition de facteurs qui expliqueraient un tel tableau.)

L'épidémiologie analytique: Permet de confirmer ou d'infirmer les hypothèses émises.

L'épidémiologie évaluative: Permet d'évaluer l'impact des interventions (chirurgie curative ou préventive, conduite à tenir, schémas thérapeutiques et programmes de santé) et d'apprécier si les objectifs (qualitatifs et quantitatifs) sont atteints.

III- CONCEPT DE SANTÉ :

L'approche conventionnelle définit *la santé* comme "l'absence de la maladie". Elle ne tient cependant compte ni de l'environnement économique, ni socioculturel.

L'approche globaliste définit *la santé* comme "un état de bien être complet, physique, psychique et social et pas seulement comme la simple absence de maladie ou d'infirmité".

L'approche prospective définit *la santé* comme "un équilibre entre les facteurs endogènes et exogènes (individu et environnement) d'une part et les moyens disponibles pour contrôler ces facteurs (connaissances et technologie) d'autre part".

L'approche anglo-saxonne définit *la santé* comme étant "l'absence de maladie, de malaise et de troubles d'adaptation".

La maladie (disease) est une entité avec une étiquette, diagnostiquée par un praticien.

Le malaise (illness) est un inconfort ressenti comme une perception individuelle, mesuré par un questionnaire (subjectif.)

Les troubles d'adaptation (sickness) est le reflet de l'appréciation sociale.

IV- PRÉVENTION :

La prévention primaire comprend tous les actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population, donc à réduire le risque d'apparition de cas nouveaux.

La prévention secondaire comprend tous les actes destinés à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population, donc à réduire la durée d'évolution de la maladie.

La prévention tertiaire comprend tous les actes destinés à diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récidives d'une maladie dans une population, donc à réduire au maximum les invalidités fonctionnelles dues à cette maladie.

V- SANTÉ COMMUNAUTAIRE :

On parle de *santé communautaire* lorsque les membres d'une communauté (sociale et géographique), conscients de leur appartenance à un même groupe ou collectivité

- réfléchissent sur les problèmes de leur santé,
- expriment leurs besoins prioritaires et
- participent énergiquement aux activités les plus aptes à répondre à ses besoins réels dans leur mise en place, leur déroulement et leur évaluation.

VI- SANTÉ PUBLIC :

Selon Wilson, *la santé public* a pour but de protéger et d'améliorer le bien être des individus par le moyen d'une action concertée, visant à

- assainir le milieu,
- lutter contre les fléaux sociaux,
- enseigner les règles d'hygiène,
- organiser les services sanitaires en vue de la prévention, du dépistage, du traitement et de la réadaptation et
- mettre en œuvre les mesures propres à assurer à chaque membre de la collectivité un niveau de vie compatible avec la conservation et la promotion de santé.

VII- **CHAMPS D'ACTIVITÉ DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE EN FONCTION DU COURS NATUREL DE LA MALADIE** (Jeniceck et Cleroux)

Santé	Exposition	Stade pré-clinique	Phase clinique	Conséquences à long terme
Etudes normatives				
Identification de la population à risque				
		Recherche des méthodes de dépistage et de diagnostic précoce		
Etude étiologique				
			Epidémiologie clinique (aide au diagnostic, évaluation de la qualité de la pratique et du succès thérapeutique)	
Etudes descriptives et surveillance épidémiologique				

LES TYPES D'ÉTUDES EN ÉPIDÉMIOLOGIE

I- INTRODUCTION :

Un problème peut être abordé sous 3 aspects

- L'approche descriptive (comment?)
- L'approche explicative (pourquoi?)
- L'approche évaluative (?)

II- RÉALISATION D'UNE ÉTUDE :

<i>Etude d'observation</i> (pas de manipulation de la réalité)		<i>Etude expérimentale</i> (manipulation du facteur étudié)
<i>Descriptive</i> (portrait du problème)	<i>Etiologique</i> (relation de cause(s) à effet(s))	
<i>Transversale</i> A un moment donné = Prévalence	<i>Transversale</i> Echantillon non-électif Echantillon électif à l'exposition ou à la maladie	<i>Randomisée</i> Essai thérapeutique
<i>Longitudinale</i> Durant une période spécifiée = Incidence et Mortalité	<i>Longitudinale</i> De cohorte ou de cas-témoins.	<i>Non-randomisée</i> Evaluation de programmes
<i>De Tendance</i> Durant au moins 3 périodes différentes = Fréquence		

L'étude dans le temps prend en compte l'une de ces 3 caractéristiques

- 1- L'age: Indépendamment des périodes et des générations.
- 2- La période: Variant indépendamment de l'age et des générations.
- 3- La cohorte: Variant selon l'année de naissance, indépendamment de l'age et des périodes.

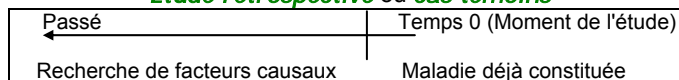
III- ÉTUDE D'OBSERVATION :

A- ÉTUDE DESCRIPTIVE.

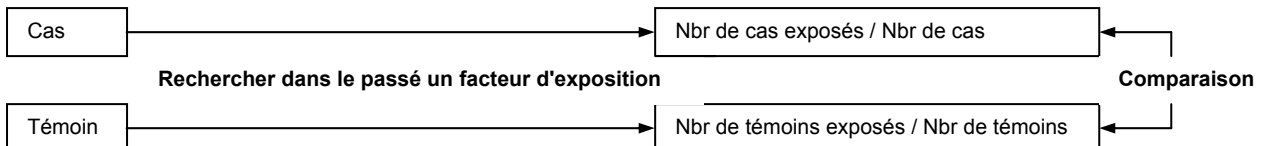
B- ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE: Comprend 2 types

- 1- L'étude transversale: Par rapport à l'exposition et à la maladie.
- 2- L'étude longitudinale: Par rapport à la cohorte et aux cas-témoins.

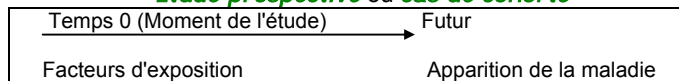
Etude rétrospective ou *cas-témoins*



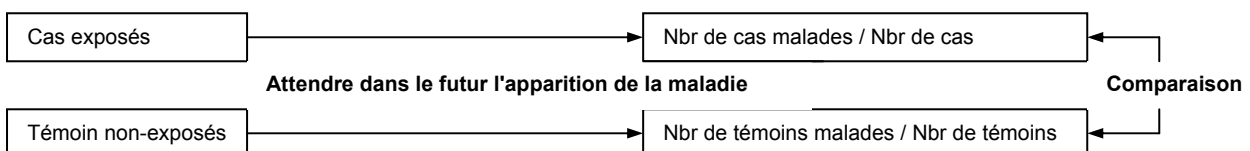
Prend 2 groupes, l'un comprenant les cas malades, l'autre les témoins non malades.



Etude prospective ou *cas de cohorte*



Prend 2 groupes, l'un comprenant les cas exposés aux facteurs suspectés (hypothèses de travail) et l'autre les témoins non-exposés.



IV- ÉTUDE EXPÉRIMENTALE :

Le chercheur utilise 2 groupes, l'un exposé au problème et l'autre non-exposé en respectant 4 principes essentiels d'éthique

- 1- Son respect de l'individu: Qui doit rester autonome dans ces décisions. Les personnes dont l'autonomie est atteinte doivent être protégés.
- 2- L'action bénéfique: Obligation de maximiser les avantages éventuels et de minimiser les possibilités d'erreur et de nuisance.
- 3- La non-malfaisance: Ne pas faire mal.
- 4- L'équité: Tous les cas semblables doivent être traités de la même façon et ceux jugés différents doivent l'être en tenant compte de cette différence.

L'ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE

I- DÉFINITION :

L'épidémiologie descriptive est l'étude de la distribution des maladies et des indicateurs de santé.

L'importance de l'épidémiologie descriptive est primordiale, bien qu'elle n'apporte que des informations dites élémentaires, car

- L'étude descriptive permet de mesurer l'importance d'un problème de santé, d'en tracer le profil suivant des variables choisies et, conséquemment, d'en identifier les groupes à risque, permettant ainsi de mieux orienter les interventions de santé publique (mise à jour d'une situation donnée.)
- L'étude descriptive permet aussi d'explorer les associations possibles entre des facteurs et des maladies, elle est donc génératrice d'hypothèses étiologiques.

Il existe 2 **types** d'épidémiologie descriptive:

- 1- **Transversale**: C'est une investigation de courte durée, donnant des images instantanées, à un moment donné, d'une situation sanitaire ou d'un phénomène de santé. Elle génère donc des données de prévalence (ex: recueil des motifs de consultations aux urgences médicales.)
- 2- **Longitudinale**: C'est l'observation d'une population sur une période donnée. Elle génère donc des données d'incidence ou de mortalité.

II- ÉTAPES DE L'ÉTUDE DESCRIPTIVE :

- 1- **Identification de la population cible à haut risque.**

NB: La population cible est "l'ensemble de sujets possédant certaines caractéristiques et constituant le sujet de l'étude".

- 2- **Définition de la maladie**: La maladie doit être classifiable et/ou quantifiable, comparable et compatible avec les définitions standardisées sur le plan national et international.

- 3- **Choix des variables.**

NB: La variable définit "tout caractère sujet à prendre des états différents suivant les individus, le temps et le lieu d'observation".

Noter qu'une variable qui ne prend que 2 états est dite **binaire** ou **bichotomique** (ex: sexe.), une variable qui prend plusieurs états est dite **quantitative** et il faut distinguer les **variables discrètes** qui prend des quantités isolées les unes des autres (ex: Nbr d'enfants) des **variables continues** qui prend des quantités limitées dans un intervalle (ex: poids.) La **variable qualitative** est un attribut représenté par le camembère ⊕ (ex: groupe sanguin.)

- 4- **Sélection des sources d'information**: A partir de

- **Surveillance épidémiologique**: Déclaration des maladies obligatoires (MT) et Registres de certaines maladies (ex: cancer.)
- **Statistiques sanitaires de mortalité.**
- **Enquêtes de prévalence.**

- 5- **Mise en place du tableau de propagation de la maladie.**

III- CARACTÉRISTIQUES DE L'ÉTUDE DESCRIPTIVE :

CARACTÉRISTIQUES DES PERSONNES (QUI?) Le caractère de personnes est l'ensemble des attributs anatomiques et socioculturels qui pourrait être relié au plan logique à la population.

- 1- **Caractères démographiques**: Telle

- L'âge, est le caractère de personnes le plus important car la variabilité des autres caractères en fonction de l'âge est très importante (ex: taille, TA, etc.)

- Le sexe, intéressant dans la biologie, etc.
- La religion, utile pour les MST, l'alcoolisme, etc.
- Le lieu de naissance, utile pour le goitre, etc.
- Le niveau socioéconomique.

- 2- **Caractères familiaux**: Telle

- L'état matrimonial.

- Le rang de naissances.

- 3- **Habitudes de vie**: Telle

- Le tabac.

- L'alcool.

- L'alimentation.

- L'activité physique.

CARACTÉRISTIQUES DU LIEU (OÙ?)

- 1- **Le biotope**: C'est une zone géographique défini dans ses conditions climatiques (température, humidité, etc.), son sol (ex: faune et flore.) et sa population.

Ainsi, l'ensemble de la population et les caractères du lieu sont indispensables à la présence et au maintien de la maladie sur le plan local.

CARACTÉRISTIQUES DU TEMPS (QUAND?)

- 1- **La notion du temps en épidémiologie**: L'accumulation de cas de maladies dans une période donnée représente un phénomène majeur en épidémiologie.

1) **Le temps du calendrier**: C'est la notion la plus courante (ex: suivi de l'apparition des cas de méningite chez les enfants de 6 ans, scolarisés, dans une communauté, du 01-Janv au 31-Dec de la même année = Indice annuel.)

2) **Le temps 0 "T₀"**: C'est le moment où l'individu rentre dans l'étude.

3) **Le temps épidémique.**

- 2- **La tendance séculaire**: C'est l'évolution dans le temps, les variations d'une maladie, d'un phénomène physiologique ou des propriétés d'un agent de l'environnement d'une génération à une autre ou d'une décennie à une autre.

L'ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE

I- INTRODUCTION :

Les enquêtes étiologiques sont comparatives entre des groupes de sujets et servent à rechercher et à connaître précisément l'association maladie – exposition.

II- ENQUÊTES A VISÉE ÉTIOLOGIQUE :

	M +	M –	
E +	a	b	a + b
E –	c	d	c + d
	a + c	b + d	N

M + : Sujets malades.

E + : Sujets exposés.

a : Sujets exposés et malades.

c : Sujets non-exposés malades.

M – : Sujets non-malades.

E – : Sujets non-exposés.

b : Sujets exposés non-malades.

d : Sujets non-exposés non-malades.

NB: *Une cohorte* est "un groupe d'individus ayant vécu un événement semblable pendant une même période".

1- Le suivi d'un échantillon représentatif de sujets non-malades: C'est le suivi d'une cohorte pendant une période. Il sert à rechercher, pour chaque sujet, l'exposition au facteur étudié et la survenue de la maladie étudiée. Dans ce genre d'étude, il est possible d'estimer à la fois la fréquence d'exposition et la fréquence de la maladie.

2- L'enquête exposé – non-exposé: C'est le suivi de 2 cohortes, l'une faite de sujets exposés au facteur étudié (E +) et l'autre de sujets non-exposés (E –) et de détecter l'apparition de la maladie pour chaque groupe (M +) II s'agit d'une étude prospective qui permet un bon recueil de l'information sur l'exposition mais présente le risque de perdre de vue des sujets.

	M +
E +	a
E –	c
	a + c

3- L'enquête cas – témoin: C'est la recherche dans le passé de 2 cohortes, l'une faite de sujets malades ou cas (M +) et l'autre de sujets indemnes de la maladie à étudier ou témoins (M –) de l'exposition à un facteur étudié. Il s'agit d'une étude rétrospective même si l'inclusion des cas et des témoins se fait d'une manière prospective, elle permet de comparer la proportion d'exposition dans chaque groupe.

	M +	M –	
E +	a	b	a + b

III- AVANTAGES – INCONVENIENTS DES ENQUÊTES ANALYTIQUES :

<i>Enquête exposé – Non-exposé</i>	<i>Enquête cas – témoin</i>
Avantages	
1) Fournir des données d'incidence.	1) Étude plus courte avec un coût moindre.
2) Évaluation précise de l'exposition.	2) Étude de plusieurs facteurs de risque.
3) Meilleur contrôle des biais.	3) Étude des maladies rares.
4) Étude sur de plus petits échantillons.	
Inconvénients	
1- Logistique lourde.	1- Absence de données d'incidence.
2- Étude longue et coût élevé.	2- Mesure difficile de l'exposition.
3- Perte de sujets.	3- Choix difficile des témoins.
4- Étude impossible si maladie rare.	4- Estimation moins bonne du risque.

IV- LES BIAIS :

Dans une enquête épidémiologique, **un biais** est "l'erreur systématique qui altère la représentativité des résultats". Ainsi, un biais est une erreur systématique susceptible de masquer, renforcer, voire créer une liaison entre un facteur et une maladie. Les sources de biais sont nombreuses et sont schématiquement classées dans:

1. Biais de sélection: Il y a biais quand la sélection de population entraîne une mauvaise estimation d'un paramètre étudié: Mesure du risque de maladie ou mesure de l'association entre maladie et exposition.

- a- Biais dans la constitution de l'échantillon : L'échantillon n'est qu'une représentation biaisée de la population source.
 - Dans les enquêtes transversales, seuls les sujets présents au moment de l'enquête feront partie de l'échantillon. Ainsi, certains sujets peuvent être absents en raison d'une maladie et/ou d'une exposition ou encore, il se peut que des sujets exposés et malades décèdent rapidement.
 - Dans les enquêtes exposés – Non-exposé, des sujets exposés peuvent être soustraits à l'exposition au moment de l'enquête et ne pas figurer dans la population cible.
 - Dans les enquêtes cas – témoins, si la sélection des cas est faite suivant un critère qui les rend de ceux de la population source.
 - Dans les enquêtes portant sur les cas prévalants (déjà malades avant l'inclusion), incluent les cas qui ont survécu et qui n'ont pas perdu de vue au moment de l'enquête.
 - Dans les enquêtes de maladies graves, les cas inclus ont été sélectionnés par la survie, si celle-ci est associée à une exposition particulière, la mesure de l'association sera biaisée.
 - Le recrutement hospitalier est aussi source de biais car l'admission résulte de facteurs liés au malade (gravité de la maladie, lieu de résidence, catégorie socioprofessionnelle...) et au service (renommée, spécialisation...) qui ne sont pas contrôlables.
 - Les non-réponses et les refus de participation sont aussi source de biais car ces refus peuvent être liés à l'exposition et/ou à la maladie et biaiser les résultats.

b- Biais dans la constitution du groupe de référence: Il s'agit du choix des non-exposés dans les études prospectives et celui des témoins dans les études rétrospectives. Idéalement, les témoins doivent être représentatifs des non-malades de la population source d'où sont issus les cas, et les non-exposés être représentatifs des non-exposés de la population source. Obtenir un échantillon représentatif de la population source implique de réaliser un tirage au sort sur une liste exhaustive de cette population. Une telle liste est rarement disponible. Pour pallier ces biais, différentes techniques sont utilisées. Par ailleurs, il est nécessaire que le groupe de référence (non-exposés ou témoins) soit similaire au groupe étudié pour un certain nombre de paramètres (age, sexe...) c'est l'appariement.

- c- **Biais dans le suivi des groupes étudiés:** Dans les enquêtes exposés – non-exposés, le suivi des 2 groupes doit être strictement le même. Il y a biais quand la stratégie diagnostique varie selon l'exposition.
- 2. **Biais de classification:** Il y a biais de classification quand il existe une erreur systématique dans la mesure de l'exposition et/ou la détermination de la maladie. Ce biais est plus grave si la détermination de l'exposition se fait en fonction de la maladie ou si le diagnostic de maladie est réalisé en fonction de l'exposition.
 - a- **Biais d'investigation:** Dans une étude exposés – non-exposés (ex: FCV pour les non-exposés et coloscopie chez les exposés)
 - b- **Biais de rappel:** Dans les enquêtes cas – témoins portant sur la relation entre un médicament et une maladie, la notion de prise médicamenteuse est recherchée chez les cas et les témoins. Les cas ayant déjà consultés chez des praticiens qui leur ont déjà demandé la notion de prise médicamenteuse, risquent de mieux se souvenir du médicament que les témoins.
 - c- **Biais d'interrogatoire:** Si l'enquêteur connaît l'objectif de l'étude, il risque de pousser l'interrogatoire chez les cas plus que les témoins.

V- **LA CAUSALITÉ :**

Une relation de causalité n'est discutée que si l'exposition au facteur entraîne une augmentation significative de la probabilité de présenter la maladie.

Pour interpréter une enquête explicative, il est nécessaire de répondre aux 4 question suivantes

- 1- La liaison entre l'exposition et la maladie est-elle significative?
- 2- L'étude présente-t-elle des biais susceptibles d'expliquer ou de masquer la relation?
- 3- A-t-on recherché et pris en compte tous les facteurs de confusion?
- 4- La relation est-elle de nature causale?

La mesure de la relation entre l'exposition (E) et la maladie (M) est différente selon le type d'étude (échantillon représentatif, exposés – non-exposés, cas – témoins.)

VI- **LE RISQUE :**

Le risque est "la probabilité qu'un événement survienne dans une population pendant une période".

L'estimation du risque est "la fréquence de l'événement dans un échantillon de la population".

Les facteurs de risque sont "des caractéristiques associées à une probabilité plus élevée de maladie". C'est une définition statistique qui ne permet pas d'affirmer le rôle causal.

L'estimation du risque d'une maladie se fait par le Risque Relatif "RR" et l'Odds Ratio "OR" qui mesurent l'intensité du lien entre le facteur de risque et la maladie mais ne reflètent pas l'importance du risque dans la population.

$$RR = [a / N_E] / [c / N_{NE}] \quad OR = (a / c) / (b/d) \Rightarrow OR = (a \cdot d) / (b \cdot c)$$

D'autres expressions permettent de mesurer la relation entre maladie et exposition:

Le risque en excès "RE" est la différence entre la probabilité d'être malade si on est exposés au facteur et la probabilité d'être malade si on ne l'est pas $RE = (a / N_M) - (c / N_M)$ $P1 = (a / N_M)$, $P0 = (c / N_M)$

La fraction étiologique "FE" est la proportion de malades chez les exposés qui serait évitée si l'exposition était supprimée (proportion des cas effectivement attribuable à l'exposition) $FE = [(a / N_M) - (c / N_M)] / (a / N_M)$

Le risque attribuable "RA" représente la proportion de cas qui serait évitée si l'exposition était supprimée. Il représente l'importance du facteur de risque dans la population et est donc un estimateur important en terme de santé publique. Ce risque n'est en règle calculé que si le risque relatif est élevé et s'il existe de bons arguments pour une nature causale de la relation.

$$RA = [a / N_E] - [c / N_{NE}]$$

	M +	M -	
E +	a	b	N _E
E -	c	d	N _{NE}
	N _M	N _{NM}	N

LES INDICATEURS DE SANTÉ

I- **DÉFINITION :**

La fréquence décrit "le nombre de sujets exposés à un facteur, atteints d'une maladie, soumis à un traitement ou décédant d'une certaine cause".

II- **MESURE DE LA FRÉQUENCE GÉNÉRALE :**

- 1- **La proportion:** C'est un rapport $N/D = a / (a + b)$. La proportion varie toujours entre 0 et 1 car le numérateur N est inclus dans le dénominateur D (ex: proportion de décès par accident = Nbr de décès par accident / Nbr total de décès.)
- 2- **Le ratio:** C'est le rapport de fréquence de 2 classes d'une même variable (ex: sexe ratio = Nbr de garçon / Nbr de filles.)
- 3- **Le taux:** C'est la probabilité de survenue d'un événement. Il s'exprime en fonction d'une unité de temps pour un groupe de personnes bien définis et pour un lieu géographique donné.
- 4- **L'indice:** Permet d'estimer un taux lorsque le dénominateur de ce dernier ne peut être mesuré correctement.

III- **INDICATEURS DE SANTÉ :**

Les indicateurs de santé sont "des variables directement mesurables permettant de décrire l'état dans une communauté". Il s'agit de mesures simples permettant de définir une situation actuelle complexe, de faire des comparaisons et de mesurer les changements intervenant au cours d'une période donnée.

Ils peuvent constituer à la fois une mesure directe et indirecte de l'état de santé (ex: le taux de mortalité infantile est une mesure directe du risque encouru par les nourrissons de mourir dans la 1^{ère} année, et une mesure indirecte du développement socioéconomique du pays.)

IV- **MESURES DE MORBIDITÉ :**

- 1- **L'incidence:** C'est le nombre de nouveaux cas, épisodes ou événements, survenant au cours d'une période. C'est le meilleur indicateur des variations d'un phénomène (progression, régression, stabilisation) et donc, c'est une mesure de choix pour évaluer l'efficacité des programmes de santé. Il permet également la surveillance des maladies aiguës (de courte durée.)
- 2- **La prévalence:** C'est le nombre total des cas, épisodes ou événements, existant à une période donnée.
 $\text{Prévalence} = \text{Incidence} \times \text{Durée}$. Et cela pour des maladies dont la probabilité est relativement stable. Elle permet la surveillance des maladies chroniques.
- 3- **L'effectif et le taux:** La comparaison de la fréquence des maladies entre des sous-groupes de population utilise
 $\text{Taux d'incidence} = (\text{Nbr de nouveaux cas pendant une période} / \text{Nbr de population exposée au risque}) \times 100$
 $\text{Taux de prévalence} = (\text{Nbr de nouveaux et anciens cas pendant une même période} / \text{Nbr de population exposés})$

V- **MESURES DE MORTALITÉ :**

$\text{Le taux brute de mortalité} = (\text{Nbr total de décès en 1 an} / \text{Effectif total de population au milieu de l'année}) \times 100$

La mortalité infantile = Nbr de décès d'enfant de moins d'1 an, de la naissance à 365 jours révolus rapporté à 1000 naissances vivantes par an.

La naissance vivante: est naissance vivante, tout enfant né à partir de 28 semaines de grossesse, qui pèse 500 g et qui respire ou manifeste des signes de vie à la naissance.

La mortalité périnatale est le nombre de décès survenu entre 28 semaines de grossesse et le 7^e jour de vie inclus, rapporté à 1000 naissances vivantes par an.

La mortalité néonatale précoce est le nombre de décès survenus de la naissance au 7^e jour de vie inclus, rapporté à 1000 naissances vivantes par an.

La mortalité néonatale tardive est le nombre de décès survenus entre le 8^e jour et le 27^e jour inclus rapporté à 1000 naissances vivantes par an.

La létalité est la survenue de décès chez des personnes atteintes d'une maladie donnée.

$\text{Létalité} = \text{Nbr de décès dus à une maladie} / \text{Nbr de cas de cette maladie}$.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES TRANSMISSIBLES

I- INTRODUCTION :

Depuis le siècle dernier, une transition épidémiologique s'est opérée avec un net recul des maladies infectieuses dites transmissibles et une augmentation des maladies non-transmissibles dites chroniques. Cependant, il existe actuellement une recrudescence de cas de maladies supposées contrôlées, ce sont les maladies réémergentes.

II- DÉFINITIONS :

L'infection définit "la pénétration d'un micro-organisme dans un macro-organisme. Ce micro-organisme est capable de s'y multiplier et de se reproduire". La maladie apparaît si les activités métaboliques de l'agent s'exercent au dépend du métabolisme de l'hôte.

La contagion définit "la transmission d'une maladie d'un sujet à un autre selon un mode direct ou indirect".

Les maladies communautaires sont "les maladies qui sévissent dans la collectivité qui en subit l'impact".

Les maladies nosocomiales sont des maladies hospitalières dont la propagation et la démarche épidémiologique de contrôle sont différentes.

L'infection rapide se définit par "une période d'incubation relativement courte (< 2 mois.)"

L'infection lente se définit par "une incubation très longue (> 2 mois.)"

Les infections exogènes se définissent par "la pénétration d'un micro-organisme dans un macro-organisme avec une interaction à caractère parasitaire au dépend de l'hôte."

L'infection endogène se définit par "la pénétration d'un micro-organisme dans un macro-organisme sans réaction parasitaire. Celle-ci peut apparaître après une longue période de présence passive de l'agent dans le macro-organisme."

III- CHAINES DE TRANSMISSION :

Réservoir $\xrightarrow{\text{(Transmission)}}$ Hôte réceptif

Agent pathogène

L'agent pathogène possède 4 caractéristiques majeures

- 1) **La contagiosité** définit "l'aptitude de l'agent à se propager". Elle s'exprime en épidémiologie par le Taux d'Attaque "TA".
- 2) **La pathogénicité** définit "l'aptitude de l'agent à produire la maladie". En épidémiologie elle équivaut
Pathogénicité = Nbr sujets infectés malades / Nbr sujets infectés
- 3) **La virulence** définit "l'aptitude de l'agent à provoquer des troubles morbides" (toxines, faculté de multiplication dans l'organisme...) En épidémiologie, elle s'exprime par le Taux de létalité ou de sévérité.
- 4) **Le pouvoir envahissant** ou **pouvoir d'invasion** définit "l'aptitude de l'agent à se propager dans l'organisme à travers les différents tissus et systèmes anatomo-pathologiques".

Le réservoir constitue le 1^{er} maillon de la chaîne de transmission, grâce à une porte de sortie, les germes sont transmis à un sujet sain qui présente une porte d'entrée. Il peut être

- 1) L'animal (chat, chien, rat...)
- 2) L'homme
 - Le porteur actif ou malade, du stade des prodromes jusqu'à la convalescence.
 - Le porteur sain est "un sujet apparemment sain mais qui peut être source de contamination car il présente des germes au niveau d'un organe, d'un tissu, d'un liquide biologique ou autre".
 - Le porteur chronique, l'agent persiste longtemps après la convalescence.
- 3) L'environnement (sol, air...)

Le mode de transmission: 2

1- Par contact direct:

- 1) **Contamination aérienne** par les gouttelettes de Pflügge (ex: grippe, tuberculose, méningite cérébro-spinale...)
- 2) **Contamination cutané-muqueuse** (sida, syphilis, hépatite B...)

2- Par contact indirect:

- 1) **Véhicule** (eau, sang...)
- 2) **Objet souillé** (instruments médico-chirurgicaux, linge...)
- 3) **Aliments contaminés.**
- 4) **Vecteur** (mouche, moustique, puce, pou, punaise...)

L'hôte réceptif est celui chez qui l'infection est patente. Cette réceptivité dépend de

- 1) L'inoculum.
- 2) L'état immunitaire.
- 3) L'état général.
- 4) La nutrition.
- 5) L'âge, l'ethnie, les facteurs génétiques...
- 6) La durée d'exposition au risque qui elle-même dépend de
 - La survie du germe dans le milieu extérieur (biotope.)
 - Le mode de pénétration dans l'organisme (transmission aérienne, forte contagiosité.)
 - La mobilité des individus.

IV- PRÉVENTION :

Se fait selon 3 grands volets

Réduire et neutraliser le réservoir.

Couper la chaîne de transmission, par des mesures d'hygiène collectives et individuelles et l'éducation sanitaire.

Diminuer la réceptivité par la vaccination et les mesures hygiéno-diététiques (sport, alimentation, sommeil...)

ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES NON-TRANSMISSIBLES

I- INTRODUCTION :

La régression des maladies transmissibles (infectieuses) a laissé place aux maladies non-transmissibles "MNT", devenues la cause principale de décès et d'années potentielles perdues.

II- CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES GÉNÉRAUX :

1. Indicateurs de santé capitaux.
2. Etiologies: L'exposition et la période d'incubation sont longues. Les facteurs étiologiques sont multiples et interagissent entre-eux avec parfois un effet potentialisateur (additif.) Le réseau cause – conséquence est complexe.
3. Cours de la maladie: La durée est longue, les rémission – rechutes sont fréquentes et la guérison laisse des séquelles.
4. Efficacité des moyens de contrôle: Méconnaissance des mesures préventives et des effets thérapeutiques à long terme. Obstacle à une intervention efficace.

III- CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES PARTICULIERS :

- 1- L'origine, non due à un agent microbien.
- 2- L'agent causal, pouvant être chimique (ex: l'alcool), physique (ex: radiation ionique) ou social (ex: relations inter-personnelles professionnelles ou non.)
- 3- Les facteurs étiologiques sont multiples, intervenant de façon alternative, cumulative (potentialisation) ou antagoniste.
- 4- La période d'incubation, longue, se chiffrant en années (ex: en moyenne 36.5 ans pour le cancer bronchique après intoxication tabagique, 17.8 ans pour l'adénome thyroïdien après irradiation en bas âge, 6.8 ans pour la leucémie après une explosion nucléaire.)

IV- ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'épidémiologie analytique vise dans les MNT à

- 1) Découvrir les facteurs étiologiques de la maladie. 2) Rechercher le rôle entre ces facteurs, synergique ou antagoniste.
- 3) Expliquer les interactions entre ces facteurs. 4) Etablir une échelle hiérarchique entre ces facteurs.

Les manifestations cliniques des MNT sont précédées par une période pré-clinique, d'intérêt capital en épidémiologie car c'est à ce stade que le dépistage, les contrôles épidémiologiques et les mesures préventives sont efficaces.

L'étude épidémiologique des MNT permet de déterminer les facteurs de risque et donc de cibler la population à risque.

V- ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES PARTICULIERS :

- A- L'identification précise du problème et du diagnostic.
- B- L'intervalle entre le diagnostic précoce et le diagnostic habituel "Lend time": Après identification des critères diagnostiques, il faut définir le diagnostic et le moment où il est posé.
- C- Le tableau descriptif complet.
- D- Raisonnement causal approfondi: Recherche les associations et les interactions causales en recherchant une concentration dans le temps et/ou dans l'espace, aussi bien pour la maladie que pour les facteurs, visant 2 buts
 - 1- Déterminer s'il s'agit d'un problème de groupe.
 - 2- Découvrir la cause et les conditions de propagation de la maladie.

Une association de cas et d'exposition, simultanées ou consécutives, suggère plusieurs associations:

Association de	Exemple
1 facteur + plusieurs maladies	Obésité + diabète, maladies cardiovasculaires.
Plusieurs facteurs + 1 maladie	Facteurs génétiques, environnementaux et viraux + Asthme.
Plusieurs maladies	Dépression, Alcoolisme, obésité, diabète, maladies cardiovasculaires, suicide.

Il faut donc étudier non seulement l'éventail des facteurs étiologiques, mais aussi leur interaction. Ainsi, il faut définir dans l'analyse les étapes suivantes:

- 1) S'agit-il d'une association entre les deux variables? (la maladie existe réellement ou est-elle accidentelle.)
- 2) S'agit-il d'une association causale?
- 3) Quelle variable représente le facteur causal?

L'association causale se définit comme étant une association entre 2 catégories d'événement de sorte que les modifications de fréquence ou de la qualité de l'un, s'accompagnent régulièrement d'une modification de l'autre.

VI- MÉTHODES DE LUTTE CONTRE LES MNT :

La prévention est l'essence même de toute pathologie. Dans son large contexte contemporain, la prévention devient tout acte destiné à éviter les phénomènes sanitaires attendus. Elle est assurée par l'ensemble de la santé communautaire qui représente et englobe toutes les activités médicales.

La prévention primaire vise l'incidence. La prévention secondaire vise la prévalence et la prévention tertiaire vise les handicaps.

LES URGENCES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

I- INVESTIGATION :

L'investigation d'un épisode épidémique comporte

1- UNE PHASE DESCRIPTIVE: Qui comporte elle-même

1) L'affirmation de l'épisode épidémique.

2) La confirmation du diagnostic: Il suffit que 15 à 20% des cas soient vérifiés par l'examen de laboratoire.

NB: Un cas est "l'outil de travail qui forme la base de l'investigation".

3) La définition et le décompte des cas: La définition du cas répond aux questions suivantes

❖ Quels sont les signes pathognomoniques de la maladie ?

❖ Quelles sont les techniques facilement utilisables et fiables (sérologiques, d'isolement et d'identification) ?

Le compte des cas comprend des informations démographiques (âge, sexe, adresse, catégorie socioprofessionnelle...) et des informations sur la maladie elle-même (signes cliniques, leur date de début, durée, sévérité et traitement reçu.)

4) L'organisation des données selon les caractéristiques individuelles, le temps et le lieu.

2- UNE PHASE ANALYTIQUE: Qui comprend

5) La détermination du risque.

6) La formulation d'hypothèses: Qui explique l'exposition spécifique présumée responsable de l'épisode épidémique, par

- L'approche cas – témoins.

- L'approche de cohorte: Si elle est possible est toujours préférable car elle seule permet le calcul du risque.

7) La comparaison de l'hypothèse retenue avec les faits observés:

8) Le développement d'une étude épidémiologique analytique complémentaire et plus approfondie.

9) La rédaction d'un rapport scientifique d'investigation: Qui tient compte des considérations administratives, opérationnelles et scientifiques.

10) La mise en place de mesures de lutte et de prévention.

II- INTERET DE L'INVESTIGATION D'UNE ÉPISODE ÉPIDÉMIQUE :

❖ **Pourquoi enquêter ?**

1. Pour enrayer la progression de l'épisode actuel.

2. Pour prévenir la survenue de nouveaux épisodes.

3. Pour approfondir les connaissances sur les relations entre l'hôte, l'agent causal et l'environnement.

4. Pour évaluer la qualité de surveillance épidémiologique et, le cas échéant, mettre en place un nouveau système de surveillance.

5. Pour saisir l'occasion, sur le terrain, d'enseigner l'épidémiologie d'intervention à des collaborateurs moins chevronnés.

III- PRÉPARATION DE L'INVESTIGATION :

❖ Qui a alerté les services de santé publique ?

❖ Qui doit être informé de l'épidémie potentielle ?

❖ Quelles sont les motivations de la demande d'investigation ?

❖ A-t-on les autorisations officielles ?

❖ Quelle est la composition précise de l'équipe d'investigation ?

❖ Qui dirigera l'investigation ?

❖ Qui est responsable de l'archivage, de l'utilisation et de la diffusion des résultats et des données ?

❖ Y aura-t-il un rapport écrit et qui le signera comme 1^{er} auteur ?

❖ S'est-on assuré de la collaboration de toutes les catégories professionnelles requises pour l'investigation (labos.) ?

❖ Qui sera le porte parole unique de l'équipe d'investigation ?

LA SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES MALADIES A DÉCLARATION OBLIGATOIRE

I- INTRODUCTION :

La surveillance épidémiologique est un dispositif de recueil, d'enregistrement, de traitement, de diffusion et d'analyse des données de santé.

Elle permet de suivre l'évolution de la fréquence des MT et des MNT, de déterminer les paramètres de l'environnement et de détecter tout état inhabituel, permettant d'envisager toutes les mesures préventives adéquates.

II- LÉGISLATION ALGÉRIENNE :

La loi du 16-Fév-1985 établi

L'article 03: Tout médecin, quel que soit son régime et son lieu d'exercice, est tenu, sous peine de sanctions administratives et pénales, de déclarer immédiatement toute maladie à déclaration obligatoire diagnostiquée, qu'elle soit suspectée ou confirmée. Tout responsable de laboratoire, publique ou privé, est tenu de déclarer les confirmations des maladies à déclaration obligatoires faites dans son laboratoire.

L'article 04: Les notifications des maladies à déclaration obligatoire, suspectées ou confirmées, sont faites sur des imprimés spécialement conçus à cet effet. Ces imprimés sont fournis par les secteurs sanitaires, les CHU et les hôpitaux spécialisés.

L'article 09: Le service d'épidémiologie et de médecine préventive du secteur sanitaire est chargé du traitement de l'information collectée et d'assurer la mise en œuvre des mesures préventives de lutte contre les maladies transmissibles déclarées dans le territoire du secteur sanitaire.

L'article 08: Dans le cadre de la surveillance des maladies à déclaration obligatoire, l'institut national de la santé publique "INSP" est chargé du traitement, de l'analyse et de la diffusion des statistiques épidémiologiques nationales. Il est notamment tenu de transmettre à la direction de la prévention du ministère de la santé "DPMS" un état mensuel des déclarations des maladies et de faire paraître régulièrement un bulletin épidémiologique national.

L'article 12: Monsieur le directeur du cabinet du ministère de la santé et messieurs les walis sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'application du présent arrêté qui sera publié au journal officiel de la république démocratique et populaire.

III- NOTIFICATIONS PARTICULIÈRES DE CERTAINES MDO :

1- Infection HIV:

Devant la suspicion d'infection HIV ou en présence d'un cas de séropositivité établi hors du pays ou suite à un dépistage quelconque, le **médecin** doit envoyer un prélèvement ou adresser le sujet à un **laboratoire** habilité à confirmer l'infection HIV, avec une lettre confidentielle au responsable du labo.

En cas de séropositivité, le **labo** adresse le sérum au **laboratoire national de référence**: l'institut Pasteur d'Algérie "IPA" en joignant des renseignements. Ce labo déclare aussi à la **DPMS** les cas positifs qu'il établit, sous pli confidentiel.

L'**IPA** informe le **laboratoire demandeur** du résultat obtenu (positif, négatif ou douteux.) Les cas positifs sont immédiatement déclarés à la **DPMS** et à l'**INSP**.

Le **labo demandeur**, dès la réception de la confirmation du cas par l'IPA, informe immédiatement le **médecin traitant** du malade par une lettre confidentielle contenant les résultats définitifs.

2- Pollomyélite:

En présence d'une paralysie flasque aiguë, le **médecin** doit faire 2 prélèvements de selles le plus tôt possible, espacés d'1 ou de 2 jours et identifiés (nom, prénom, date et service.) et un prélèvement de sang, à conserver dans un réfrigérateur. Il doit remplir le questionnaire correspondant puis déclarer immédiatement le cas à la **DPMS** et à l'**INSP** puis envoyer les prélèvements dans une glacière, munie d'accumulateurs de froid et accompagnée du questionnaire au **laboratoire de référence** (IPA) avec contrôle du cas après 60 jours du début de la paralysie.

IV- DÉCLARATIONS SPÉCIALES DE SITUATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Le médecin ou le responsable du laboratoire est tenu de déclarer au secteur sanitaire compétent, par les voies de communication les plus rapides (fax, téléphone...) les situations épidémiologiques suivantes:

1- *Apparition d'une maladie jusque là inexistante ou ayant disparue depuis plus d'1 année* dans le secteur sanitaire.

2- *Manifestation d'un processus épidémique:*

- 1) Apparition dans une commune en moins d'1 semaine, de 5 cas ou plus de *typhoïde, hépatite virale, dysenterie, coqueluche, rougeole, brucellose* ou *bilharziose*.
- 2) Apparition dans une commune, en moins d'1 semaine, de 2 cas ou plus de *méningite cérébro-spinale*.
- 3) Apparition d'1 cas de *pollomyélite, diphtérie, choléra, paludisme, charbon, peste...*

LE PROGRAMME ÉLARGI DE VACCINATION

I- INTRODUCTION :

Le but de la vaccination est d'induire une immunité.

II- CALENDRIER VACCINAL EN ALGERIE :

<i>Age</i>	<i>Vaccins</i>
A la naissance	BCG + VPO₀ + HBV₁
A 01 mois	HBV₂
A 03 mois	D-T-Coq + VPO₁
A 04 mois	D-T-Coq + VPO₂
A 05 mois	D-T-Coq + VPO₃ + HBV₃
A 09 mois	VAR
A 18 mois	D-T-Coq + VPO_R
A 06 ans (1 ^e AF)	D-T_{Enfant} + VPO + VAR
A 11 – 13 ans (6 ^e AF)	D-T_{Adulte} + VPO
A 16 – 18 ans	D-T_{Adulte} + VPO
Tous les 10 ans	D-T_{Adulte}

BCG: Vaccin antituberculeux.

VPO: Vaccin antipoliomyélitique oral.

HBV: Vaccin anti-hépatite B.

D-T-Coq: Vaccin anti-diphtérique, antitétanique, anti-coquelucheux.

VAR: Vaccin anti-rougeoleux

III-

LE PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE

I- INTRODUCTION :

La tuberculose est une maladie transmissible contagieuse, à déclaration obligatoire, mise sous surveillance épidémiologique, due aux Mycobactéries, de localisation multiple, plus fréquemment au niveau pulmonaire, responsable de la transmission du bacille, par voie aérienne.

L'incidence annuelle "IA" de la tuberculose pulmonaire à microscopie (+) durant les années 60 était de 70 à 200/100.000, le risque annuel d'infection "RAI" était de 3%. En 1975, le programme national de lutte antituberculeuse a démarré pour aboutir ces dernières années à une réduction de l'IA à 40/100.000 habitant et du RAI à 0.4%.

Le programme a comme objectifs

- 1) Réduire de moitié d'ici 2010 l'IA des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie (+)
- 2) Réduire de moitié d'ici 2010 l'IA des cas de méningite tuberculeuse et de miliaire tuberculeuse de l'enfant.
- 3) Atteindre moins de 5% la prévalence de la résistance bactérienne primaire aux antibiotiques au niveau national.

II- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE :

Critères d'orientation:

Signes fonctionnels respiratoires

- 1- Toux chronique (plus de 3 semaines.)
- 2- Crachats sanglants ou hémoptysie de faible abondance.

Signes généraux

- 3- Anorexie.
- 4- Amaigrissement.
- 5- Asthénie.
- 6- Fièvre.
- 7- Sueurs nocturnes.

Signes radiologiques: Image suspecte de tuberculose.

Critère de certitude:

- 1- Etude bactériologique des crachats: 3 échantillons avec mise en évidence du BK à l'examen direct ou après culture.

III- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA TUBERCULOSE EXTRA-PULMONAIRE :

Critères d'orientation:

Signes cliniques.

Signes radiologiques.

Signes biologiques.

Signes immunologiques (IDR)

Critères de certitude:

1. Etude bactériologique: Rare.
2. Etude cytopathologique.

IV- DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT :

Critères d'orientation:

Signes cliniques:

- 1- Notion de contagé.
- 2- Signes cliniques.

Signes radiologiques: Chancre d'inoculation avec parfois adénopathie médiastinale hilare unilatérale.

Signes immunologiques: IDR: ≥ 10 mm si absence de cicatrice de BCG, ≥ 15 mm si présence de cicatrice.

Critères de certitude:

1. Tubage gastrique chez le petit enfant.
2. Cytoponction et Etude anatomo-pathologique.

V- PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE :

Régimes standardisés	Durée – Médicaments	Indications
De 1 ^e ligne	2RHZS \Rightarrow 4RH	Tbc pulmonaire, méningite, miliaire, ostéo-articulaire, rénale, péricardique...
	2RHZ \Rightarrow 4RH	PIT patente, Tbc ganglionnaire, viscérale, cutanéomuqueuse
De 2 ^e ligne	2RHZSE \Rightarrow 4RH	Rechute ou échec du traitement de 1 ^e ligne, reprise évolutive après interruption prématurée.
De 3 ^e ligne	3EthOKZ \Rightarrow 18EthOZ	Portage de BK persistant plus de 5 mois après traitement de 2 ^e ligne.

VI- ÉVALUATION :

- 1- Evaluation des moyens.
- 2- Evaluation des prestations.
- 3- Evaluation de l'efficacité (IA et RAI des tuberculoses pulmonaires à microscopie (+))

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE L'ÉCONOMIE DE SANTÉ

I- DÉFINITIONS :

L'économie est l'art de bien conduire, bien administrer et bien gérer les richesses de la cité et de l'état.

Selon G. Rosch, **l'économie** est "une science qui a pour objet l'étude de l'activité humaine en tant qu'elle est appliquée à la production, l'échange et la consommation des biens et des services, en vue de satisfaire les besoins des hommes".

L'économie étudie l'activité qui vise à adapter les ressources du monde extérieur aux besoins de l'homme.

Pour qu'il y ait **Economie**, il faut qu'il y ait **Travail**, pour obtenir des **biens** qui permettent d'obtenir d'autres biens, c'est la **capitalisation**.

L'économie comprend 4 chapitres

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1- La production de biens. | 2- Les échanges (marché) ou circulation. |
| 3- La répartition (distribution.) | 4- La disposition (investissement, consommation.) |

Selon G. Rosch, **l'économie médicale** "a pour objet l'étude des activités de production, d'échanges et de consommation des biens et des services, destinés au diagnostic et au traitement préventif et curatif des affections atteignant les individus et passant par le canal d'un ensemble de professionnels qualifiés et d'entreprises spécialisées".

Ainsi, le système de santé a 6 fonctions (activités retenues par l'I.N.S.E.E et le CREDOC pour construire les comptes de la santé)

- | | |
|---|---|
| 1. Les soins médicaux. | 2. Le transport des malades. |
| 3. L'enseignement et la recherche médicale. | 4. Les services de gestion de la santé. |
| 5. La prévention sanitaire. | 6. L'industrie et le commerce des biens médicaux. |

II- SPÉCIFICITÉ DE L'ÉCONOMIE DANS LE DOMAINE DE LA SANTÉ :

Il convient de se demander si: les concepts habituels de l'économie sont transposables dans le domaine de la santé ?

Et bien, pas exactement, car

- 1- Les **mécanismes** habituels du **marché** ne peuvent pas fonctionner car le consommateur n'est pas maître de sa demande et ne peut pas juger de l'opportunité de la consommation. A l'inverse, le vendeur (prescripteur) détermine le volume de la consommation et indique "les besoins".
- 2- Le **financement** n'est pas, le plus souvent, assuré par le consommateur, mais par "un tiers" payant.
- 3- La santé n'est pas un "**produit**", c'est le rétablissement d'un équilibre. Ainsi, les **dépenses** de santé ne peuvent être assimilées totalement ni à un investissement, ni à une consommation finale.
- 4- Il existe des **interactions** particulières entre les 3 systèmes constitués du consommateur (malade), du système des producteurs des soins (médecins, infirmiers...) et des institutions de financement (assurances...)

Au total, il s'agit d'une **économie "non-marchandée"**, ayant une spécificité et des mécanismes propres. Cette économie particulière est essentiellement orientée vers la production de services.

III- MESURE DU PRODUIT "SANTÉ" :

Le concept de mesure des produits (output) de la santé (ce qui sort) pose un gros problème d'évaluation. L'évaluation du produit ou résultant de la santé a recours souvent au

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1- Taux de mortalité. | 2- Espérance de vie à la naissance. |
| 3- Critères d'utilisation des moyens (nombre de médecins, taux d'occupation moyen des lits, durée moyenne de séjours...) | |

Ces indications n'apportent pas de justifications à l'évaluation de la santé. C'est ainsi qu'est né le concept "**Année de vie**", basé sur

- | | |
|--|---|
| 1- La mort est une perte d'années de vie. | 2- La guérison est un gain d'années de vie. |
| Ce concept a évolué en | |
| - Années de vie en Bonne Santé "ABS". | - Années de vie corrigée par la qualité "QALY". |
| - Années de vie corrigée du facteur d'invalidité "AVCI". | |

C'est en fait la charge de morbidité calculée par la durée de vie en bonne santé

- Les années de vie qui auraient pu être vécues en bonne santé:
 - En cas de décès prématuré.
 - En cas d'invalidité.
- Les années de vie qui auraient été gagnées:
 - En cas de guérison d'une maladie (curative.)
 - En cas d'empêchement d'apparition d'une maladie (prévention primaire.)

IV- GLOSSAIRE :

1. **Produit intérieur brut** "PIB": C'est la valeur, aux prix du marché, de la totalité des biens et services, produits sur le territoire d'un pays, au cours d'une période déterminée.
2. **Produit national brut** "PNB": C'est la somme des valeurs ajoutées des biens et services, produits par les résidents d'un pays, quel que soit le lieu de production.

Le PNB comprend le PIB et ses revenus de facteurs reçus de l'extérieur par des résidents, diminué des revenus de facteurs intérieurs reçus par des personnes résidents à l'étranger.

3. **Prix:** C'est la valeur monétaire ou réelle d'une ressource, marchandise ou service (**prix du marché**.)
Le rôle des prix, dans une économie de marché, consiste à rationner ou allouer des ressources, conformément à l'offre et à la demande. Les prix reflétant également la rareté relative des ressources, marchandises et services.
4. **Coût:** C'est le prix payé ou demandé pour l'acquisition, la production ou l'entretien de quelque chose (**dépenses nécessaires à la production**.)
Le coût peut être mesuré en argent, en temps ou en énergie. Il est aussi considéré comme le montant payé par le vendeur d'une marchandise.
5. **Tarif (déterminé par les pouvoirs publics.)**
 - 1- Prix > Tarif.
 - 2- Coût > Tarif.
 - 3- Prix = Coût ➔ Pas de bénéfice.
 - 4- Prix > Coût ➔ Bénéfice.
 - 5- Prix < Coût ➔ Travail à perte.
6. **Budget:** C'est le récapitulatif des dépenses et recettes financières probables, au cours d'une période déterminée.
Au sens plus étroit, le budget indique le montant total de fonds alloués à des fins déterminées, au cours d'une période précise.
Le terme de "**budget d'austérité**" est employé s'il est tenu compte de la diminution sensible des recettes, en prévoyant les dépenses.
7. **Macro-économie:** C'est une approche fondée sur la compréhension des phénomènes économiques considérés globalement. Elle s'intéresse au revenu national, aux investissements et à la consommation, à l'emploi, à la masse monétaire...
La macro-économie étudie les déterminants de l'ampleur de ces phénomènes et leur évolution dans le temps.
8. **Micro-économie:** C'est l'analyse économique du comportement des unités de décision élémentaires (ménages, entreprises) et de l'interaction de leurs décisions pour la détermination de la quantité et du prix des biens et services et des facteurs de production. Le marché est le concept central de la micro-économie.

LES PROGRAMMES DE SANTÉ

I- DÉFINITION :

Un programme est un ensemble d'activités organisées, selon la nature du problème et les ressources disponibles pour atteindre des objectifs explicitement formulés, en tenant compte d'un échancier (temps.)

Le **programme** est dit **de santé** si le problème est sanitaire.

Ainsi, à l'échelle individuelle, Le programme est l'ensemble d'activités organisées (diagnostic, prise en charge), selon la nature du problème (maladie) et les ressources disponibles (moyens médicaux) pour atteindre des objectifs (guérison, rémission...) explicitement formulés, en tenant compte d'un échancier (période de suivi de l'évolution.)

De même, à l'échelle nationale, un programme est l'ensemble d'activités organisées (interventions), selon la nature du problème (problème de santé publique) et les ressources disponibles (humaines, matérielles et financières) pour atteindre des objectifs (baisse de la prévalence...) explicitement formulés, en tenant compte d'un échancier (période pour l'évaluation.)

Le problème de santé publique est analysé selon des critères de définition, notamment la gravité, le coût et parfois la fréquence et les possibilités d'éviction.

II- ÉTAPES D'UN PROGRAMME DE SANTÉ :

- 1- Identification des besoins ou problématique: Découle de
 1. Des données épidémiologiques et statistiques: Regroupent les indicateurs de santé, qui permettent de classer rationnellement les problèmes, de dégager des choix prioritaires et de présenter à la population des solutions clairement argumentées. Il faut distinguer
 - 1- Les indicateurs de mortalité et de morbidité, l'espérance de vie...
 - 2- Les indicateurs d'incapacité (IPP...)
 - 3- Les indicateurs d'activité des services sanitaires (hospitalisation, consultations, taux d'occupation moyen des lits...)
 - 4- Les indicateurs liés aux facteurs de risque (RR, RA, FER, Odds ratio...)
 - 5- Les indicateurs de coût (efficience = coût / efficacité.)
 2. De la perception sociale du problème et
 3. Des possibilités préventives qui lui sont préférables.
- 2- Etablissement des priorités: Basé sur 2 critères
 1. La gravité du problème et ses conséquences sur la population.
 2. Le coût de la maladie et de sa prise en charge.
- 3- Formulation des objectifs: Doivent être
 1. Pertinents, se rapportant réellement au problème considéré.
 2. Mesurables, pour chiffrer les résultats obtenus.
 3. Atteignables, possibles.

Ces objectifs sont d'abord généraux ou institutionnels puis spécifiques ou instructionnels observables et mesurables.
- 4- Détermination de la population cible: C'est la population concernée par le problème considéré, visée par le programme de santé. Elle est définie par
 1. Les données épidémiologiques de personnes et de lieu.
 2. Les ressources disponibles.
- 5- Description des activités: Découlent des objectifs fixés dans le cadre du programme de santé. C'est un ensemble de tâches dont chacune correspond à un objectif instructionnel (mesurable pour l'évaluation.) Elles peuvent aller de la formation (à différents niveaux) jusqu'au traitement, en passant par l'information, l'éducation sanitaire et la communication.

Parfois, l'activité devient elle-même un programme, elle est dite sous-programme.

En pratique, l'objectif est le changement d'une situation et l'activité est l'ensemble de moyens utilisés pour ce changement.
- 6- Détermination des ressources: C'est l'ensemble de moyens humains (animateurs), matériels et financiers. La planification des moyens permet de comparer les moyens nécessaires et ceux disponibles.
- 7- Exécution: C'est le déroulement des activités sur le terrain. Elle est basée sur

1. L'information.	2. La formation.
3. Les prestations de service et	4. La supervision.
- 8- Evaluation: Elle est triple
 1. Evaluation des moyens:
 2. Evaluation des prestations:
 3. Evaluation des résultats:

III- CONCLUSION :

LES SYSTÈMES DE SANTÉ DANS LE MONDE

I- **HISTORIQUE :**

Initialement, il s'agissait d'une activité relevant des professions médicales et des associations caritatives.

Après la 2^e guerre mondiale, il y eut emprise de l'état sur le secteur de la santé avec le développement des politiques sanitaires, incontournables dans les décisions d'organisation et de financement. Cette situation était variable d'un pays à l'autre.

Il n'existait pas de système de santé pur avec des limites nettes. Ceci fit sentir le besoin d'une typologie des systèmes de santé.

II- **DÉFINITION :**

Un système de santé est un ensemble de structures cohérentes dont le modèle est reproductible.

Selon l'OMS, **le système de santé** regroupe "toutes les activités, officielles ou non, qui portent sur les services de santé mis à la disposition d'une population, et sur l'utilisation de ces services par la population".

Les rôles, idéalement, d'un système de santé sont

1. **Identification des besoins de santé de la population.**
2. **Déduction des priorités.**
3. **Mise en œuvre d'une politique et des actions de santé**, capables de répondre à ces besoins.

Les caractéristiques d'un système de santé, il doit être

- 1- **Global**, assurant des soins complets, continus et personnels, sans négliger aucun aspect de la promotion de la protection et de la restauration de la santé.
- 2- **Accessible à tous les niveaux socioéconomiques**, quel que soit le cadre de vie et les difficultés de communication.
- 3- **Accessible à tous les niveaux socioculturels**, donc adapté au mode de vie, aux habitudes et aux cultures.
- 4- **Efficace**
 1. Sur le plan technique, basé sur des méthodes scientifiques approuvées.
 2. Sur le plan scientifique, donc ouvert aux progrès des sciences et des techniques.
 3. Sur le plan économique, avec un rapport coût/avantage satisfaisant, donc planifiable, évaluable, souple et modifiable.
 4. Sur le plan sanitaire, donc attentif à l'amélioration de l'état sanitaire et aux changements des priorités.
 5. Sur le plan social, donc capable de modifier les attitudes vis-à-vis de la santé et des maladies et d'influer positivement sur la qualité de vie.

III- **LES SYSTÈMES DE SANTÉ DANS LE MONDE :**

1- **Les systèmes libéraux:**

- 1- L'exercice libéral est prédominant, surtout en ambulatoire.
- 2- Le financement repose sur les caisses d'assurance privées et
- 3- Le paiement est direct.
- 4- Le secteur public existe, certes moins important, mais en développement avec
- 5- Une subvention étatique de plus en plus importante et
- 6- Un financement gratuit et des programmes spécifiques pour les pauvres et les personnes âgées.

2- **Les systèmes nationalisés:**

- 1- Le secteur public est prédominant.
- 2- Le financement est étatique et budgétisé, basé sur la fiscalité (impôts.)
- 3- La couverture est universelle.
- 4- L'accès est gratuit.
- 5- Le mécanisme de rémunération est la dotation budgétaire publique et le paiement à la capitation.
- 6- Le secteur privé existe, surtout en ambulatoire mais il est moins important.

3- **Les systèmes intermédiaires:**

- 1- Le financement repose sur la cotisation sociale avec prélèvement obligatoire.
- 2- La couverture est universelle, basée sur la sécurité sociale.
- 3- Le régime général prévalant est l'assurance – maladie.
- 4- L'exercice libéral existe, surtout en ambulatoire.

IV- **PANORAMA DES SYSTÈMES DE SANTÉ DANS LE MONDE :**

		Système libéral	Système nationalisé	Système intermédiaire
Pays représentatifs		USA, Suisse	Canada, Suède, Norvège...	Japon, France, Allemagne...
DNS rapporté au PIB		12 à 13%	6 à 7%	8 à 9%
Etat de santé de la population		Bon, mais présence d'une tranche de la population marginalisée	Bon, mais existence d'une longue durée pour l'hospitalisation	Bon en général
Critères (avantages et inconvénients)	Niveau de DNS rapporté au PIB	Niveau élevé. Forte évolution des dépenses.	Niveau maîtrisé. Evolution des dépenses circonscrite dans des proportions raisonnables.	Niveau moyen. Maîtrise de l'évolution des dépenses nécessitant plusieurs mesures.
	Accès aux usagers bénéficiaires	Circonscrit aux seuls assurés et population aisée, pauvres marginalisés.	Couverture universelle, touchant la totalité de la population.	Couverture universelle. Population marginalisée réduite.
	Temps de réponse à la demande	Rapide. Efficace.	Délais longs.	Rapide. Efficacité moyenne liée au niveau des équipements.
	Qualité	Elevée	Moyenne	Au-dessus de la moyenne
	Rentabilité (gaspillage des ressources)	Elevée	Inefficacité allocative et opérationnelle. Forte bureaucratie.	Moyenne.
	Tendance des réformes	Meilleure prise en charge des populations marginalisées. Usage rationnel des ressources publiques.	Appelé à introduire plus de rigueur et de rationalité dans la gestion des ressources existantes.	Appelé à introduire plus de rigueur dans la gestion et à maîtriser les dépenses.

LE FINANCEMENT DE LA SANTÉ

I- COUVERTURE DU RISQUE "MALADIE" :

La maladie ou **risque** est un danger auquel un ensemble d'individus est confronté.

La prévention est la lutte contre le risque d'une façon médicale. Elle peut être **primaire** (avant la maladie), **secondaire** (après la maladie, avant les complications) ou **tertiaire** (minimiser les complications.)

Cette prévention comporte 5 types de couvertures

- 1- La couverture individuelle: L'individu se prémunit lui-même contre le risque. Le financement est individuel (n'est pas couvert par l'assurance.)
- 2- La couverture collective de type commercial: C'est le système de gestion des soins ou HMO américain.
- 3- La couverture collective de type non-commercial:
 1. La mutualité: C'est le complément caisse de solidarité, corporative (enseignants, cheminiers...). Le ticket modérateur, créé dans le système de CSS maladie qui couvre 80% des besoins de santé de l'individu et où les 20% sont payés comme ticket modérateur (contribution individuelle.) La mutuelle est un moyen de solidarité qui couvre ces 20%.
 2. La caisse d'assurance privée (de type commercial): Aux USA, le système obéit à un fonction purement commercial (compagnies d'assurance avec des polices d'assurance.)
- 4- La couverture obligatoire organisée par l'état: Publique au Canada.
- 5- La couverture collective gratuite: NHS, partielle ou totale.

II- LES SOURCES DE FINANCEMENT :

- Financement sur ressources propres intérieures (état, assurances, malade lui-même.)
- Financement sur ressources extérieures (dons, subventions à partir des organisations non-gouvernementales telles l'OMS, l'UNICEF, le CLUD, l'ONUSIDA...)

III- LES MÉCANISMES DE RÉMUNÉRATION :

- Rémunération à l'acte: Dans les cabinets médicaux où l'acte médical est payé.
- Rémunération au cas, à l'épisode: Dans les maladies chroniques qui réduit l'honoraire dans le suivi continu.
- Forfaits journalier: Dans le système national qui évalue le coût d'une journée d'hospitalisation.
- Capitation: Dans le système national anglais qui prélève un taux du revenu de tous les individus.
- Retrait à la source: La cotisation retire une partie du salaire.
- Budget: C'est une estimation qui répond aux besoins étudiés.

IV- LES DÉPENSES MONDIALES DE SANTÉ :

Un total estimé à 1.700 milliard \$ de dépenses représente 8% PIB.

Les pays occidentaux, en 1990, ont bénéficiés de 90% de cette somme, dont 41% aux USA alors que les pays en voie de développement n'utilisent que les 10% restants.

V- LES CRITÈRES DU FINANCEMENT :

- 1- Équité:
 1. Offrir les prestations à ceux qui en ont besoins.
 2. Prélever en fonction du niveau de ressources de chacun.
- 2- Efficacité:
 1. Atteindre des objectifs définis.
 2. Gérer les ressources d'une manière rationnelle.
- 3- Pérennité:
 1. Durer dans le temps.
 2. Pouvoir être reproduit avec les ressources locales.

LES BESOINS DE SANTÉ

I- **INTRODUCTION :**

L'objectif prioritaire du système de soins est de mettre à la disposition de la population une offre de soins répondant à ses besoins réels et à faire en sorte que cette offre permette de soigner tous les individus de façon équitable et efficace.

Pour cela, il est nécessaire d'évaluer les besoins réels de la population. Ce qui est très difficile.

Il existe en effet 3 types de besoins de soins, les besoins ressentis, satisfaits et réels.

II- **BESOINS MÉDICAUX RESSENTIS (être malade) :**

Le besoin médical est dit ressenti lorsque l'individu se considère **anormal** par rapport à la **norme** des autres, ou lorsque l'individu réalise qu'il y a un décalage entre le comportement normal de son corps et/ou esprit et son comportement actuel.

Le besoins de soins correspond à la différence, significative, entre l'état de santé observé et l'état de santé désiré.

NB: Il faut savoir qu'un besoin ressenti n'aboutit pas toujours à une demande de soins.

III- **BESOINS MÉDICAUX SATISFAITS (sida) :**

Sont exprimés par la consommation médicale

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1- Nombre d'appels aux médecins. | 2- Nombre de médicaments prescrits. |
| 3- Nombre de journées d'hospitalisation... | |

Pour que les besoins de soins ressentis soient suivi d'une consommation médicale, il faut des moyens de soins suffisants. Le passage de la demande à la consommation dépend beaucoup de l'offre.

Il faut également tenir compte des besoins ressentis exprimés entraînant une consultation médicale mais pour lesquels les prescriptions ne sont pas suivies.

IV- **BESOINS MÉDICAUX RÉELS (cancer in situ) :**

Difficiles à évaluer car si tous les besoins ressentis sont réels, tous les besoins réels ne sont pas ressentis

- 1- Soit qu'aucun signe n'a alerté le malade sur son état de santé, qu'il juge normal.
- 2- Soit que le malade ne connaît pas les dangers de certaines pollutions de l'environnement, de plus en plus nombreuses dans les sociétés industrialisées.
- 3- Soit que le malade n'a pas reçu l'éducation sanitaire nécessaire à la compréhension de certains hauts risques pathologiques actuellement connus et qui risquent d'engendrer une pathologie évidente après un certain temps s'il ne modifie pas son comportement individuel.
- 4- Soit, enfin, que la science médicale n'a pas encore tout élucidé sur tout et qu'il reste des pathologies dont elle ne connaît ni la cause ni la thérapeutique.

V- **RATIONALITÉ D'UN SYSTÈME DE SANTÉ :**

LES FACTEURS DE LA CONSOMMATION MÉDICALE

I- DÉFINITIONS :

La consommation, selon les économistes, est l'usage des biens. Elle est aussi un acte social et, en tant que tel, elle reflète les habitudes, rites, coutumes...

La consommation finale est l'usage d'un bien qui n'engendre pas d'autres biens économiques (ex: contempler une œuvre d'art...) Inversement,

La consommation productive est l'usage d'un bien pour produire d'autres biens (ex: utiliser un tracteur pour labourer la terre...)

L'offre est la quantité de biens et services, que le médecin (vendeur) est prêt à offrir pour un prix donné.

La demande est la quantité de biens et services (capitaux), que le malade (acheteur) est prêt à acquérir à un prix donné, selon le revenu et la préférence.

II- LA CONSOMMATION MÉDICALE ET L'ÉCONOMIE DE LA SANTÉ :

Dans l'économie classique, la consommation suit le schéma suivant: L'offre et la demande (cette dernière étant la source de l'acte de consommation) sont confrontés dans un marché, il en résulte un prix. Ce schéma suppose leur indépendance.

Dans l'économie de santé, il existe surtout une domination exercée sur le consommateur par l'offre que par la demande. Donc, le schéma de l'économie classique ne peut être appliqué dans ce domaine et il n'existe pas de marché médical au sens propre.

Dans la majorité des cas, le choix ne revient pas au malade mais au médecin, qui décide de la consommation nécessaire (acte opératoire, examens biologiques de labo, examens radiologiques...) Le recours à la consommation médicale relève plus pour le malade de la nécessité que du désir.

Le passage de la demande à la consommation est largement tributaire des moyens. Pour que les besoins de soins ressentis et demandés soient suivis d'une consommation médicale, il faut que les moyens médicaux soient suffisants. Il ne faut cependant pas négliger les besoins ressentis et exprimés, entraînant une consultation médicale mais dont les prescriptions médicales ne sont pas suivies.

III- LES FACTEURS DE VARIATION DE LA CONSOMMATION MÉDICALE :

1- Facteurs médicaux proprement dits:

1. Les progrès des connaissances médicales.
2. Les progrès des techniques de la médecine.

2- Facteurs épidémiologiques: Depuis quelques décennies, il existe une évolution de la morbidité, qui est de plus en plus dominée par les maladies dites de civilisation au dépend, notamment, des maladies infectieuses. La prise en charge de ces affections, tant diagnostique que thérapeutique, s'avère de plus en plus onéreuse.

3- Facteurs socioéconomiques:

1. L'âge: Les besoins et les dépenses médicaux sont maximaux aux 2 extrêmes, ils sont importants chez le nourrisson, décroissent rapidement pour atteindre un minimum autour de 10 ans puis augmentent régulièrement avec l'âge.
2. Le sexe: Les besoins et les dépenses médicaux semblent plus importants chez la ♀ depuis 15 ans jusqu'à la ménopause, notamment à cause de la maternité et la contraception. Passé cet âge, les ♀ sont moins souvent hospitalisées que les ♂ jusqu'à 70 ans où les différences s'atténuent.
3. La catégorie socioprofessionnelle:
 - 1- Les catégories socioprofessionnelles: Au nombre d'une 10^{aine}, formant des groupes de population ayant en gros un niveau de vie identique et un comportement analogue. Cette classification est cependant ambiguë car certaines catégories regroupent des individus ont des revenus sensiblement différents.
 - 2- Le niveau d'instruction: La consommation médicale est plus importante chez les individus instruits, vu qu'ils sont plus sensibles à leur état de santé et hésiteront moins à consulter.
 - 3- La situation géographique: La consommation médicale est influencée par l'urbanisation, elle est plus importante chez les citadins que chez les ruraux.
 - 4- Les facteurs sociaux proprement-dits: Correspondent à l'extension du champs de la médecine, avec la médicalisation de toute une série de problèmes sociaux lui échappant auparavant (inadaptation scolaire, délinquance, toxicomanie, alcoolisme...)
 - 5- La taille du ménage: La consommation médicale individuelle est d'autant plus importante que le ménage est restreint.
 - 6- La couverture sociale: La consommation médicale est logiquement plus importante chez les individus protégés (assurés) que chez les non-assurés.