

Evrard Kouamé YAO



PATHOLOGIES MEDICALES

***concours d'internat
médecine Cote d'Ivoire***

COLLECTION INTERNAT DE COTE D'IVOIRE.

Par Dr. Evrard Kouamé YAO

**PATHOLOGIES
MEDICALES**

PATHOLOGIES

TROPICALES

LA LEPRE

INTRODUCTION

Maladie infectieuse contagieuse due au ***bacille de HANSEN***.

Tropisme cutanéomuqueux et nerveux

Chronique invalidante strictement humaine

Intérêt :

- **Epidémiologique** : santé publique
- **Thérapeutique** : poly chimiothérapie

I- ETIOPATHOGENIE

A-EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

Mycobactérium leprae : BAAR

Bâtonnet rouge (ZIEL-NIELSEN)

Intracellulaire

Non cultivable in vitro

Inoculable à la souris et au tatou.

2- Réservoir

Homme malade

3- Répartition géographique

Asie (inde) :75%

Afrique :13%

Amérique latine

4- Transmission

Mal connu

5- Facteurs

6- favorisants

B-PATHOGENIE

Fonction de la réaction immunitaire de l'hôte

➤ **Réponse active :**

- Contrôle de la réplication bactérienne
- granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse

Lèpre tuberculoïde

➤ **réponse cellulaire défectueuse :**

- granulome macrophagique (grands macrophage de WIRCHOW)
- pas de contrôle de la réplication bactérienne

Lèpre lépromateuse

C-HISTOIRE NATURELLE

Spectre continu de forme anatomo clinique différents

Classification de RIDLEY-JOPLING

I: lèpre indéterminée

TT: lèpre tuberculoïde

BT: lèpre borderline tuberculoïde

BB: lèpre borderline borderline

BL: lèpre borderline lépromateuse

LL: lèpre lépromateuse

II- DIAGNOSTIC

A-LEPRE TUBERCULOÏDE

1- Clinique

Neurologie:

- Multinévrite et mono névrite (asynchrone, asymétrique)
- Hypertrophie des gros troncs nerveux
- Troubles sensitifs (paresthésie, névralgies, hypoesthésie, anesthésie)
- Trouble vasomoteurs : (anhidrose)
- Troubles moteurs :
 - Griffe cubitale
 - Main de singe
 - Steppage
- Troubles trophiques :
 - Panaris
 - Mal perforant plantaire

Cutanéo-muqueux :

Lépride anesthésique ou tache :

- Hypo chromique
- Guérison centrale
- Bords infiltrés
- Biens limités
- Asymétriques
- 2à10 lésions

2- Paraclinique

- bactériologie : négative
- IDR lepromine : positive
- Histologie : granulome tuberculoïde grignotant la basale.
Topographie peri-nerveuse évocatrice

3- Evolution

Sans PEC: aggravation vers le pôle lépromateux

Avec PEC : séquelles neurologiques

B-LEPRE LEPROMATEUSE OU « GRANDE LEPRE »

Forme contagieuse par excellence

1- Clinique

Cutanéo-muqueux : au 1^{er} plan

Léprome a sensibilité normale :

- Papulo-nodule cuivré
- Nombreuses
- Symétrique & bilatérale
- Prédomine au visage : « visage léonin »

Neurologie : névrite lépreuse

- Nombreuse
- Bilatérale & symétrique
- Lente
- Silencieux

ORL : atteinte nasale constante souvent motif de consultation

- Jetage purulent et hémorragique
- Muqueuse pituitaire inflammable

Atteinte viscérale :

- ADP indolore
- Gynécomastie
- Infiltration des testicules et du foie
- Glomérulonéphrite

2- Paraclinique

- Bactériologie positive
- IDR lepromine : négative
- Histologie : **cellules de WIRCHOW**, histiocytes

Topographie peri-nerveuse évocatrice

3- Evolution

Sans PEC: par poussées vers la mort

Avec PEC : rechutes possibles

III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

➤ **Devant les macules**

- Pityriasis versicolore
- Naevus achromique
- vitiligo

➤ **Devant les lépromes**

- Leishmaniose
- Sarcoïdose
- Maladie de KAPOIS

➤ **Devant les névrites**

- Syringomyélie

IV- TRAITEMENT

A-CURATIF

1- But

- Stériliser les sujets bacillifères
- Eviter les résistances
- Guérir les malades

2- Moyens

Antibiotiques :

- DAPSONE® : comp 40 à 100mg

Adulte : 100mg/j

Enft : avt 12 Kg ¼ dose

12Kg-25Kg : ½ dose

25Kg-50Kg : ¾ dose

EI : anémie

- RIFAMPICINE® : : gélule 300mg suspension 2%

Posologie : 10mg/Kg/j

EI : allergie

- CIFOZIMINE® : gélule de 50- 100mg

Posologie : 100mg/j

EI : coloration rouge orange des téguments

3- Indications

- **L. tuberculoïde**

DAPSONE + RIFAMPICINE *6mois*

- **L. lepromateuse**

DAPSONE+RIFAMPICINE+CIFOZIMINE *1an*

B-PREVENTIF

- Dépistage et traitement précoce
- PEC des réactions lépreuses
- PEC des névrites lépreuses
- PEC des séquelles
- Prophylaxie

BCG avant 15ans

AMIBIASE COLIQUE

INTRODUCTION

Parasitose liée au péril fécal, due à un protozoaire strict de l'homme : **Entamoeba histolytica**

Intérêts

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique car c'est la parasitose la plus répandue dans le monde ; péril fécal
- **Diagnostic** : grâce au Syndrome dysentérique et à EPS
- **Thérapeutique** : Antibiothérapie par le METRONIDAZOLE

I- ETIOPATHOGENIE

A- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

Entamoeba histolytica est un protozoaire qui se présente sous 3 formes :

- **2 Formes végétantes** :

- **Entamoeba histolytica minuta** : forme commensale
- **Entamoeba histolytica histolytica** : forme pathogène
 - **1 forme kystique** : forme de résistance responsable de la transmission de la maladie

2- Répartition géographique

- Cosmopolites
- Zones tropicales : Afrique, Asie, Amérique du sud

3- Réservoir du parasite

- Homme

4- Mode de transmission :

- ♦ **Directe** :

- Contact interhumain

- ♦ **Indirecte** :

- Mains souillées (Alimentation, Boissons)
- Végétaux cultivés sur les sols souillés par le péril fécal

5- Facteurs favorisants

- Mauvaises conditions d'hygiène individuelle et collective
- Climat chaud et humide

B- PATHOGENIE

- Les kystes ingérées par l'homme donne naissance à *E. minuta* par digestion de la paroi kystique
- *E. minuta* se transforme en *E. histolytica*, mobile, hématophage dans certaines conditions (modification de la flore colique, irritation de la muqueuse, surmenage, post-partum, stress, déséquilibre alimentaire) qui grâce à ses enzymes nécrosants, ulcère la muqueuse colique, va dans la sous muqueuse où il va provoquer des abcès en bouton de chemise => Amibiase colique

II- SIGNES

A- TDD : forme classique : dysenterie amibienne

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

= *Syndrome dysentérique*

➤ Epreintes :

- Douleurs abdominales expulsives et violentes parcourant le cadre colique
- Cèdent à l'émission des selles

➤ Ténésme :

- Contracture douloureuse du sphincter anal (sensation de corps étranger intra-rectal)
- Envie impérieuse mais infructueuse d'aller à la selle => faux besoins

➤ Diarrhée :

- 5 – 10 selles/j
- Afécales
- Glaireuses ou sanglantes, Mucosanglantes

b- Interrogatoire :

- Séjour en zone d'endémie
- Notion de promiscuité et de mauvaises conditions d'hygiène

c- Examen physique :

➤ Signes généraux:

- Bon état général
- Absence de syndrome infectieux (*Température normale*)

➤ Signes physiques :

- **Palpation** : Douleur bipolaire ou cadre colique douloureux
- **TR** : - Douloureux

- Ampoule rectale vide
- Muqueuse granitée
- Doigt souillé de sang

2- Signes paracliniques

a- Examen de certitude

Examen parasitologique des selles :

Montre uniquement que les formes hématophages (Forme histolytica)

b- Examen d'orientation

♦ **NFS – VS** : Normales

♦ **Sérologie amibienne**: Négative

♦ **Rectosigmoïdoscopie** :

Ulcérations en coup d'ongle

3- Evolution

a- Traitée

• Favorable => guérison sans séquelle

b- Non traitée

➤ **Complications** :

- Perforations intestinales
- Hémorragies digestives
- Abscesses amibiens du foie ou du poumon

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes subaiguës, atténuées ou diarrhéiques simples

- Diarrhée banale
- 4 à 6 selles/j molles ou liquides sans glaires ni sang ou ±
- Douleur abdominale ±

b- Formes suraiguës ou malignes

- Déshydratation sévère +++
- Collapsus cardiovasculaire
- Oligurie
- Syndrome toxi-infectieux sévère +++
- Atonie du sphincter anal +++

2- Formes évolutives

a- Formes prolongées

➤ **Amibiase intestinale chronique ou colite post amibienne :**

- Douleur abdominale permanente ou paradoxale diffuse localisée ou en cadre
- Troubles du transit (Diarrhées, constipation ou alternance)
- Asthénie, Anorexie, Amaigrissement

➤ **Amoebome** :

- Pseudo tumeur parasitaire du colon, rare
- Diagnostic : colonoscopie + biopsie

b- Formes compliquées

- Hémorragies digestives :
 - Rectorragies
 - Melaena
- Perforation intestinale
- Abscesses amibiens du foie ou du poumon

3- Formes associées

- Dysenterie amoëbobacillaire
- à Helminthiase intestinale

III- DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

- Séjour en zone d'endémie

b- Arguments cliniques

- Syndrome dysentérique

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Examen parasitologique des selles => forme histolytica

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Shigellose

- Syndrome dysentérique + syndrome toxico-infectieux
- Selles > 20/j
- Coproculture : isole le germe

2- Bilharziose intestinale

Colites bilharziennes à *S. mansoni*

- Syndrome dysentérique atypique non fébrile
- NFS : Hyper éosinophilie
- EPS : œufs de bilharzies

3- Fièvre typhoïde

- Evolue en septénaire
- Selles ocre, « jus de papaye »

4- Toxi-infection alimentaire

- Secondaire à un repas
- Douleurs abdominales
- Coproculture : Staphylocoque ou autres bactéries

IV-

TRAITEMENT

- Assainissement des collectivités

A- BUT

- Détruire les amibes
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS

1- Hygiéno-diététiques

- Bonne hygiène des mains
- Désinfection des aliments crus

2- Médicaux

- **Métronidazole et dérivés nitroimidazolés :**

- *METRONIDAZOLE* (FLAGYL®) : 1.5 à 2 g/j pendant 7 à 10 j chez l'adulte et 25 mg/kg/j chez l'enfant par voie orale ou IV

- **Pansements intestinaux :**

ACTAPULGITE : 1 sachet x 3/j

- **AMPICILLINE** : 2 g/j pendant 10 à 14 j

- **Antispasmodique** : *NOSPA*

- **INTETRIX**

3- Chirurgicaux

C- INDICATIONS

- **Forme classique ou commune :**

- Mesure hygiéno-diététiques
- Métronidazole par voie orale
- Pansements intestinaux

- **Amibiase colique maligne :**

- Hospitalisation en USI
- Métronidazole par voie IV

- **Amoebome :**

- Exérèse chirurgicale

- **Forme associée :**

- Métronidazole + Ampicilline

D- Surveillance

1- Clinique

- Selles
- Abdomen

2- Paraclinique

- EPS
- Sérologie amibienne

E- PROPHYLAXIE

- Lutter contre le péril fécal
- Dépistage et traitement des porteurs sains

AMIBIASE HEPATIQUE

INTRODUCTION

Amibiase = état dans lequel l'organisme humain héberge *l'Entamoeba histolytica* avec ou sans manifestation clinique

Intérêts

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique car c'est la parasitose la plus répandue dans le monde ; péril fécal
- **Diagnostic** : grâce à l'échographie
- **Thérapeutique** : Antibiothérapie par le METRONIDAZOLE
- **Pronostic** : Abscès amibien est une complication mortelle

I- ETIOPATHOGENIE

A- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

- ♦ **Entamoeba histolytica** sous 3 formes :
 - 2 Formes végétantes :
 - *Entamoeba histolytica* minuta : forme commensale
 - ***Entamoeba histolytica histolytica*** : forme pathogène
 - 1 forme kystique : forme de résistance responsable de la transmission de la maladie et <= *E. minuta*

2- Répartition géographique

- Cosmopolites
- Zones tropicales : Afrique, Asie, Amérique du sud

3- Réservoir du parasite

- Homme

4- Mode de transmission :

♦ Directe :

- Contact interhumain

♦ Indirecte :

- Mains souillées (Alimentation, Boissons)
- Végétaux cultivés sur les sols souillés par le péril fécal

5- Facteurs favorisants

- Mauvaises conditions d'hygiène individuelle et collective

B- PATHOGENIE

- *E. minuta* se transforme en *E. histolytica*, mobile, hémotogène dans certaines conditions (modification de la flore colique, irritation de la muqueuse, surmenage, post-partum, stress, déséquilibre alimentaire) qui grâce à ses enzymes nécrosants, ulcère la muqueuse colique, va dans la sous muqueuse où il va provoquer des abcès en bouton de chemise => Amibiase colique
- Parfois il érode et pénètre dans les vaisseaux mésentériques (de la sous muqueuse) et gagne le foie par le système porte. Dans le foie, l'embolie amibienne thrombose les veinules portes interlobulaires provoquant une nécrose ischémique et cytolytique due aux enzymes lytiques des amibes => Abscès à paroi réguliers avec pus chocolat

II- SIGNES

A - TDD : FORME TYPE : *abcès amibien du lobe droit*

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- **Douleur** de l'hypochondre droit d'intensité violente, pulsatile
- **Fièvre** avec frissons et sueur profuses
- Toux sèche
- Asthénie
- Amaigrissement
- Nausées, vomissements, diarrhée ou Sd dysentérique rare

b- Interrogatoire :

- Séjour en zone d'endémie
- Notion de **syndrome dysentérique** avec épreintes, ténésme (=> faux besoin, diarrhée faite de selles glairo-sanglantes)
- Episodes identiques de syndrome dysentérique dans l'entourage

c- Examen physique :

➤ Signes généraux:

- Altération de l'état général
- Température : 38 – 40°C

➤ **Signes physiques :**

• **Hépatomégalie :**

- Lisse
- Régulière
- Consistance élastique
- Avec voussure localisée fluctuante chaude
- Douleuruse à bord inférieur mousse

• **Douleur à l'ébranlement** du foie (par la manœuvre de BORDES ET BLANC)

2- Signes paracliniques

a- Examen de certitude

Sérologie amibienne

- Affirme l'origine amibienne de cet abcès

Echographie hépatique :

- Faire le diagnostic d'abcès du foie
- Image arrondie unique bien limitée hypoéchogène, anéchogène, bien localisée, pouvant être multiples
- **Ponction échoguidée** : ramène du pus chocolat, non fétide et ne contenant pas d'amibes

b- Examen d'orientation

♦ **NFS – VS :**

- Hyperleucocytose à PNN
- Anémie inflammatoire
- Vitesse de sédimentation accélérée

♦ **Fibrinémie > 7 g/l**

♦ **Bilan hépatique** : peu perturbé

♦ **Radiographie pulmonaire** :

- Surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec image en brioche ou en soleil couchant

3- Evolution

a- Traité

- Favorable => guérison

b- Non traitée

♦ **Chronicité ou complications** :

- Complications migratoires après rupture de la poche dans les organes voisins

B- **FORMES CLINIQUES**

1- Formes symptomatiques

♦ **Forme pseudo cirrhotique** :

- signes cliniques et biologiques évocateurs de cirrhose

2- Formes selon le terrain

- Forme de l'alcoolique
- Forme associée au VIH
- Forme de l'enfant : rare mais souvent grave

3- Formes évolutives

a- Formes prolongées

♦ **Forme subaiguë** :

- Tableau bâtarde chez le sujet mal traité
- ♦ **Forme suraiguë ou maligne** :
- Fulminant abcès de Rogers
- Localisations multiples en 72H avec signes de péritonite, d'insuffisance hépatique sévère
- Mortalité très élevée

♦ **Forme chronique** :

- Evolution supérieure à 1 mois
- Cachexie, gros foie d'allure tumorale, Anémie, Hypo protidémie
- Réalise un tableau de cancer du foie

♦ **Abcès enkysté** :

- Paroi épaisse
- Pus vieilli café au lait : pus mort de Chauffard et Rivaud

b- Formes compliquées

➤ **Par migration vers les organes voisins :**

• **Migration pulmonaire** :

- Vomique chocolat : rupture dans la bronche
- Epanchement pleural chocolat : rupture dans la plèvre

• **Rupture abdominale** :

- Péritonite

• **Migration cutanée**

➤ **Formes ictériques** :

- Tableaux de cholestyite ou Angiocholites
- Mortalité élevée

4- Formes associées à :

- Amibiase colique aigue banale
- Amibiase colique maligne avec choc infectieux
- Infection bactérienne => abcès mixte => pus fétide chocolat au lait

III- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

- Notion de syndrome dysentérique
- Séjour en zone d'endémie

b- Arguments cliniques

- **Triade de FONTAN** : Hépatomégalie douloureuse et fébrile

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Sérologie amibienne
- Echographie hépatique + Ponction échoguidée => pus chocolat non fétide, stérile, ne contenant pas d'amibes

B- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Devant une masse intra hépatique

1- Abcès à pyogènes

- Syndrome infectieux marqué avec ictère
- Echographie : poches multiples, pus blanc crémeux fétide dont la culture permet d'identifier le germe
- Sérologie amibienne négative
- 2- Tumeur du foie
- AEG +++, Hépatomégalie dure, pierreuse, élévation des AFP
- Masse hétérogène à l'échographie
- Cytoponction : cellules néoplasiques

IV- **TRAITEMENT**

A- **BUT**

- Calmer la douleur et réduire les poches d'abcès
- Détruire les amibes

B- **MOYENS**

1- Hygiéno-diététiques

- Bonne hygiène des mains
- Désinfection des aliments crus

2- Médicaux

- **Métronidazole et dérivés nitroimidazoles :**

- **METRONIDAZOLE (FLAGYL®)** : 1.5 à 2 g/j pendant 7 à 10 j chez l'adulte et 25 mg/kg/j chez l'enfant par voie orale ou IV

- **AMPICILLINE** : 2 g/j pendant 10 à 14 j

3- Instrumentaux

- **Ponction évacuatrice écho guidée** ou à l'aveugle des abcès bien collectés
- **Drainage à minima écho guidé** à l'aide d'un drain permettant aussi le lavage

4- Chirurgicaux

- Drainage sous laparotomie

C- **INDICATIONS**

- Abcès non compliqué : Métronidazole seul
- Abcès volumineux : Métronidazole + Ponction évacuatrice
- Abcès compliqué : Métronidazole + chirurgie (rupture dans l'abdomen)
- Abcès mixte : Métronidazole + Ampicilline

D- **SURVEILLANCE**

1- Clinique

- Disparition de la douleur
- Température

2- Paraclinique

- VS
- Echographie

E- **PROPHYLAXIE**

- Lutter contre le péril fécal
- Dépister les porteurs sains et les traiter
- Assainissement des collectivités

TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRIQUAINE : « MALADIE DU SOMMEIL »

INTRODUCTION

THA = maladie du sommeil est une **parasitose due aux trypanosomes** (protozoaires flagellés)
transmise par piqûre de glossine ou mouche Tsé – Tsé

Elle sévit sous forme endémique en Afrique tropicale sous deux formes :

- Trypanosoma brucei gambiense en Afrique occidentale et centrale
 - Trypanosoma rhodesiense en Afrique australe, orientale et centrale
- Où elle constitue un véritable problème de santé publique.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Pose un problème de santé publique
- **Diagnostique** : Etiologique des méningo-encéphalites
- **Thérapeutique** : Problème iatrogène
- **Prophylactique** : Lutte anti vectorielle

I- **GENERALITES**

A- EPIDEMIOLOGIE

- 1- Agent pathogène
 - Trypanosome **brucei gambiense** => maladie à évolution longue et chronique
 - Trypanosome **rhodesiense** => maladie à évolution rapide et aiguë
- 2- Vecteurs
 - Mouche Tsé – Tsé = **Glossine**

Mouche piqueuse, male et femelles hématophages
- 3- Transmission
 - Piqûre de Mouche Tsé – Tsé infectée
 - Transplacentaire
 - Allaitement
 - Transfusion sanguine
- 4- Réservoir du parasite
 - T. brucei gambiense => Homme, Porc, Chèvre, Antilopes

- T. rhodesiense => Homme, Animaux

5- Facteurs favorisants

♦ **Géo – climatiques** :

- Présence de vecteur

♦ **Socio-économiques** :

- Activités agricoles
- Pêche
- Chasse

6- Répartition géographique

♦ **T. brucei gambiense** :

- Afrique centrale
- Afrique occidentale :

- En CI : Bouaflé, Daloa, Sinfra, Aboisso, Abengourou

♦ **T. rhodesiense** :

- Afrique centrale
- Afrique orientale
- Afrique Australe

B- PATHOGENIE

- Après sa pénétration dans le tissu sous cutanée, le trypanosome se multiplie au point d'inoculation => réaction inflammatoire locale : **Trypanome**
- Envahit l'organe par voie lymphatico sanguine et atteint tous les organes de l'organisme en particulier le SNC.
- Atteinte ensuite du SNC = substance blanche => Méningo-encéphalite

II- **SIGNES**

A- TDD : forme sommeilleuse à T. gambiense

1- Signes cliniques

a- Incubation

- Silencieuse, **10 à 15** jours

b- Invasion

(dure des mois voir des années)

= *Phase lymphatico sanguine*

➤ **Signes fonctionnels** :

- Céphalées fronto-occipitales
- Courbatures
- Hyperesthésie profonde
- Prurit intense et diffus

➤ **interrogatoire recherchera** :

- Séjour en zone d'endémie
- Piqûre de Glossine
- Profession (Chasseurs, Agriculteurs, Pêcheurs)

➤ **Signes généraux :**

- Anarchique, désarticulée avec état général conservé

- **Fièvre**

- Asthénie

➤ **Signes physiques :**

- **Trypanides** : éruptions papulo-érythémateuses fugaces ou tenaces récidivantes affectant tout le corps
- OMI et du visage
- **Adénopathies cervicales** (Trapézo-mastoïdienne) : triangle de WINTERBOTTON

- Indolores
- Consistance élastique
- Peu volumineuses
- Mobiles
- Sans péri adénites

- Hépatosplénomégalie

c- Phase d'état :

= Tableau de Méningo-encéphalite ou polarisation cérébrale

Disparition de tous les signes précédents sauf la Fièvre

➤ **Signes fonctionnels :**

- **Troubles du sommeil :**

- Insomnie nocturne
- Hypersomnie diurne accentuée au cours des repas

- **Troubles psychiques :**

- Modifications de l'humeur
- Ralentissement idéomoteur
- Agitation
- Réaction d'agressivité
- Désintérêt, indifférence

- **Troubles neuroendocriniens :**

- Perte de la libido
- Aménorrhée (chez la femme)
- Stérilité, impuissance sexuelle
- Régulation thermique

➤ **Signes généraux :**

- Fièvre, AEG

➤ **Signes physiques :**

- **Troubles sensitifs :**

= **Signe de la clé de KERANDEL :**

impossibilité de tourner une clé dans une serrure sans ressentir aussitôt une vive douleur dans le creux de la main

⇒ Hyperesthésie profonde

- **Troubles moteurs et mouvements anormaux :**

- Déficits moteurs
- Troubles de l'équilibre

- **Troubles des réflexes :**

- ROT vifs
- Signe de Babinski
- Signe de Hoffmann
- Clonus des membres inférieurs
- Réflexes archaïques

- **Troubles du tonus :**

- Hypertonie extrapyramidale

2- Signes paracliniques

a- Examens de certitude :

♦ **Isolement du trypanosome :**

Prélèvement + examen parasitologique :

- Sang à la phase d'invasion
- LCR
- Suc ganglionnaire à la phase d'invasion

♦ **Culture :** sur milieu de TOBIE & BRANDT

b- Examens de présomption

♦ **Sérologie**

Recherche d'anticorps anti trypanosomiasés (taux > 4 fois la normale) par :

- IFI
- ELISA
- CATT +++

c- Examens d'orientation

➤ **NFS – VS :**

A la phase d'invasion

- Anémie Normochrome Normocytaire
- Hyperleucocytose avec lymphocytose

➤ VS accélérée > 100 mm à la 1^{ère}

heure **Dosage des gammaglobulines**

A la phase d'invasion

- Augmentation des gammas globulines (IgM)

➤ **Analyse du LCR :**

- Liquide clair, hypertendu
- Hypercytorachie lymphocytaire avec présence de cellules de MOTT (20 – 500)
- Hyperalbuminorachie
- Présence ou Absence de trypanosomes

3- Evolution

a- Sous traitement

=> Guérison et meilleur pronostic si traitement précoce

b- Non traité

- Cachexie sommeilleuse terminale
- Encéphalite démyélinisante terminale

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes frustes :

- Peu de signes cliniques ou Pas
- Diagnostic sérologique

b- Formes aiguës ou suraiguës

- Evolution rapide, sans signes neurologiques

2- Formes selon le terrain

a- Forme de l'enfant :

- Mauvais pronostic

b- Formes congénitales :

- Secondaire à une transmission transplacentaire
- Diagnostic : MEE du parasite dans le sang du cordon ombilical

3- Formes à T. Rhodésienne

- Evolution rapidement mortelle (en 3 – 6 mois) avec
- Syndrome infectieux sévère
- Troubles hépatiques

III- DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

- Piqûre de Glossine
- Séjour en zone d'endémie

- Profession (Chasseurs, Pêcheurs, Agriculteurs)

b- Arguments cliniques

- Fièvre au long cours
- Tableau de méningo-encéphalite d'évolution avec des troubles du sommeil longue

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Mise en évidence de trypanosome dans :

- Le Sang
- Le suc ganglionnaire
- Le LCR

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Au début :

a- Tuberculose ganglionnaire

- Notion de contagé
- Absence de vaccination contre le BCG
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- Adénopathies => Fistulisation
- Biopsie ganglionnaire + Examen histologique => MEE du follicule de KOESTER
- BAAR dans le pus

b- Maladie de HODGKIN

- Poly adénopathie
- Fièvre
- Splénomégalie
- Biopsie ganglionnaire + Anatomopathologie => MEE de cellules de REEDSTERNBERG

c- Leishmaniose

2- Phase d'état

a- Méningite à liquide clair

- Tuberculose
- Syphilis
- Cryptocoque
- b- Toxoplasmose**
- Syndrome d'hypertension intracrânienne
- Syndrome déficitaire
- Syndrome infectieux
- Scanner cérébral : Image de cocarde
- Sérologie : positif

IV- TRAITEMENT

A- CURATIF

1- Buts

- Améliorer l'état général du malade
- Détruire le parasite
- Prévenir ou traiter les complications

2- Moyens

a- Spécifiques

= *Trypanocides*

➤ **Non Arsenicaux**

• **Suramine (MORANYL®)**

- Adulte : 1 g/semaine en IVD pendant 5 à 10 semaines
- Enfant : 20 mg/kg
 - **Pentamidine (LOMIDINE®)**
- 4 mg/kg/j en IM pendant 2 semaines
 - **DMFO: Difluoro-Méthyl ornityl (EFLORNITINE®)**
- **Présentation** : Flacon de 100 ml
- **Posologie et VA** : 400 mg/kg/j en 4 perfusions IV d'une durée de 2 heures toutes les 6 heures
- **Durée** : 21 jours
- **ES** : Anémie, Diarrhée – Vomissements, Convulsion

➤ **Arsenicaux**

• **Mélarsozol (ARSOBAL®)**

- **Présentation** : Ampoule de 5 ml
- **Posologie** : 3 séries de 3 injections avec période de repos de 8 à 10 jours entre chaque série
1 série = 1 injection de 3.6 mg/kg/j en IVL pendant 3 jours consécutifs
- **ES** : Encéphalopathie arsenicale, Syndrome de Lyell
- **CI** : en cas de grossesse
- **Précaution** : à jeun 12h avant injection, repos au lit, associer à des corticoïdes

b- Non spécifiques

- Repos au lit
- Rééquilibrage hydroélectrolytiques (SGI + Electrolytes) +++
- Déparasitage + Corticothérapie (Mdcts arsenicaux)
- Antalgiques (Paracétamol 2g/j)
- Transfusion sanguine si besoin
- Acide folique : 25 mg/j
- Neuroleptique sédatifs (*NOZINAN*)
- Anxiolytiques (*DIAZEPAN*)

3- Indications

➤ **Phase lymphatico sanguine :**

- Pentamidine +++
- Mélarsozol
- DFMO
- Mesures adjuvantes

➤ **Phase de méningo-encéphalite :**

- Mélarsozol +++
- DFMO
- Mesures adjuvantes

4- Surveillance

➤ **Clinique :**

- Etat de conscience
- Température
- Examen neurologique

➤ **Paraclinique :**

- NFS et VS
- EP sanguin de contrôle

B- PREVENTIF

1- Lutte anti vectorielle

- Insecticides : DDT, Pyrétinoïdes
- Débroussaillage des gîtes
- Lâchage des mâles stériles
- Pièges à glossine

2- Lutte contre le réservoir

- Dépistage systématique des malades et traitement (CATT)
- Education pour la santé

BILHARZIOSE URINAIRE

GENERALITES

- Parasitose due à un vers plat appartenant à la famille des **schistosomes**

Intérêts

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique en milieu tropicale
- **Diagnostic** :
- **Thérapeutique** :

I- ETIOPATHOGENIE

A- EPIDEMIOLOGIE

1. Agent pathogène
 - *Schistosoma haematobium*
2. Répartition géographique
 - Egypte
 - Afrique tropicale (**Côte d'Ivoire** : Agboville ; Adzopé)
 - Madagascar
 - Iles de l'océan indien, Asie
3. Réservoir du parasite
 - Homme
4. Hôte intermédiaire
 - Mollusque du genre *Bulinus*
5. Facteurs favorisants
 - ♦ **Climat** :
 - Eau douce, stagnante à faible courant
 - ♦ **Homme** :
 - Baignade en eau douce
 - ♦ **Professionnels (socio-économique)** :
 - Agriculteurs, Riziculteurs
 - ♦ **Barrage** : travaux des canaux d'irrigation

B- PATHOGENIE

- Les larves cercaires traversent la peau de l'hôte à l'occasion d'immersion dans l'eau douce.
- Elles gagnent le système porte intra hépatique et y deviennent adultes. Après accouplement, les femelles fécondées gagnent à contre courant les veinules du plexus veineux vésicaux et génitaux

II- SIGNES

A - TDD : forme typique

1- Signes cliniques

3 phases d'évolution clinique :

- Phase de pénétration cercarienne
- Phase toxémique
- Phase d'état

a- Phase de pénétration cercarienne

- Prurit localisé
- Urticaire

b- Phase toxémique

- Fièvre
- Asthénie
- Anorexie
- Poussée d'urticaire
- Algies diffuses :

- Céphalées
- Myalgies
- Arthralgies
- Douleurs abdominales
 - Dyspnée type asthmatiforme

c- Phase d'état +++

➤ **Signes fonctionnels :**

Signes vésicaux :

- **Hématurie** :
 - Terminale ou totale
 - Capricieuse, intermittente
 - Récidivante, indolore

- **Signes de cystites** :
 - Douleurs hypogastriques
 - Pollakiuries
 - Brûlures mictionnelles

Signes urétéraux

- Latente
- Colique néphrétique

➤ **Interrogatoire**

- Séjour en zone d'endémie
- Notion de bain infestant
- Profession

➤ **Examen physique :**

- Signes généraux s'estompent

2- Signes paracliniques

a- Examen de certitude

➤ **Examen parasitologique des urines (EPU) et des selles :**

- M.e.e : œufs bilharziens, œufs à éperon terminale

➤ **Biopsie de la muqueuse rectale (BMR) :**

- M.e.e : œufs bilharziens dans le fragment biopsié de la muqueuse rectale

b- Examen d'orientation

➤ **NFS :**

- Hyper éosinophilie à la période toxémique

➤ **Cystoscopie :**

Lésions évolutives en 4 stades

- **Stade I** : Semis de granulations brillantes en grains de sucre sur une muqueuse érythémateuse
- **Stade II** : confluence des lésions avec formation de nodules
- **Stade III** : Lésions prolifératives « tumeurs framboisées »
- **Stade IV** : Tumeurs confluentes

3- Evolution

a- Traitée

- Favorable => guérison

b- Non traitée

➤ **Complications :**

- Sténose urétérale
- Utéro hydronéphrose
- Insuffisance rénale organique
- Cancer de la vessie
- Dysectasie du col vésical (Maladie du col)

• **Chez l'homme :**

- Vésicule séminale => Hémospérmié
- Prostatite => Dysurie, Pollakiurie, Erection douloureuse
- Orchi-épididymite

• **Chez la femme :**

- Vulvo-vaginite
- Salpingite
- Ovarite

III- **DIAGNOSTIC**

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

- Race
- Séjour en zone d'endémie
- b- Arguments cliniques
- 3 phases d'évolutivité clinique :
 - Phase de pénétration cercarienne
 - Phase toxémique
 - Phase d'état : **hématurie** + Sd irritatif du BAU

2- Confirmer la maladie par la Paraclinique

- Mise en évidence des **œufs de bilharzies** à l'examen des selles, des urines et BMR

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Se fait devant l'hématurie :

1- Tuberculose urogénitale

- Notion de contagé
- Vaccination BCG = O
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- Mise en évidence du BK à l'ECBU
- Biopsie : Follicule de KOSTER

2- Cancer de la vessie

- Séjour en zone d'endémie
- Antécédent de bilharziose
- AEG
- Masse hypogastrique
- Cystoscopie : voir la lésion
- Biopsie + Anatomopathologie : confirme le diagnostic

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Détruire le parasite
- Prévenir ou traiter les complications

B- MOYENS ET INDICATIONS

1- Spécifiques = Médicaments

- **Praziquantel (BILTRICIDE®)** :
 - 40 mg/Kg/j en une prise
- **Oxamniquine (VANSIL®)** :
 - 15 mg/Kg/j en une prise

2- Non spécifiques = Adjuvants

- Traitement de l'anémie
- Antiseptique à visée urinaire

3- Chirurgicaux

- Pour les complications et les séquelles

C-INDICATION

Formes non compliquées : traitement médical

Formes compliquées : traitement

chirurgicale+traitement médical

D- PROPHYLAXIE

1- Lutte contre les mollusques aquatiques

- Molluscides
- Assèchements des canaux d'irrigation et les rizières

2- Chez l'homme

- Chimio prophylaxie de masse par Praziquantel
- IEC :
- Hygiène urinaire et fécale
- Information sur le danger des bains dans les marigots infestant

BILHARZIOSE INTESTINALE

INTRODUCTION

- Parasitose due à un vers plat appartenant à la famille des **schistosomes**

Intérêts

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique en milieu tropicale
- **Diagnostic** :
- **Thérapeutique** :

I- ETIOPATHOGENIE

A- EPIDEMIOLOGIE

- 1- Agent pathogène
 - Schistosoma mansoni
- 2- Répartition géographique
 - Egypte
 - Afrique tropicale (**Côte d'Ivoire** : Agboville ; Adzopé)
 - Amérique du sud : Brésil, Venezuela
- 3- Réservoir du parasite
 - animaux (rongeurs)
- 4- Hôte intermédiaire
 - Mollusque du genre *Planorbis*
- 5- Facteurs favorisants
 - ♦ **Climat** :
 - Eau douce, stagnante à faible courant
 - ♦ **Homme** :
 - Baignade en eau douce
 - ♦ **Professionnels (socio-économique)** :
 - Agriculteurs, Riziculteurs
 - ♦ **Barrage**

B- PATHOGENIE

- Les larves cercaires traversent la peau de l'hôte à l'occasion d'immersion dans l'eau douce.
- Elles gagnent le système porte intra hépatique et y deviennent adultes. Après accouplement, les femelles fécondées gagnent à contre courant les branches de la veine mésentérique inférieure.

II- SIGNES

A- TDD : FORME COMMUNE

1- Signes cliniques

3 phases d'évolution clinique :

- Phase de pénétration cercarienne
- Phase toxémique
- Phase d'état

a- Phase de pénétration cercarienne

- Prurit localisé
- Urticaire

b- Phase toxémique

- Fièvre
- Asthénie
- Anorexie
- Poussée d'urticaire
- Algies diffuses :
- Céphalées
- Myalgies
- Arthralgies
- Douleurs abdominales

- Dyspnée type asthmatiforme

c- Phase d'état +++

➤ **Signes fonctionnels** :

- Epreintes
- Ténésmes => Faux besoins
- Diarrhée :
- Dysentérioriforme
- 15 – 24 selles/j
- Glaireuse
- Sanglante
- Glairo-sanglante

➤ **Interrogatoire** :

- Séjour en zone d'endémie
- Notion de bain infestant
- Profession

➤ **Examen physique** :

- Signes généraux s'estompent

2- Signes paracliniques

a- Examen de certitude

➤ **Examen parasitologique des selles (EPS)** :

- M.e.e : œufs bilharziens, œufs à éperon :
- Vivant = Clair
- Mort = Noir

➤ **Examen parasitologique des urines (EPU) :**

- M.e.e : œufs bilharziens, œufs à éperon :
- Vivant = Clair
- Mort = Noir

➤ **Biopsie de la muqueuse rectale (BMR) :**

- M.e.e : œufs bilharziens dans le fragment biopsié de la muqueuse rectale

b- Examen d'orientation

➤ **NFS :**

- Hyper éosinophilie à la période toxémique
- Anémie

➤ **Sérologie bilharzienne :**

- Positive = Immunofluorescence indirecte 1/80^e

3- Evolution

a- Traitée

- Favorable => guérison

b- Non traitée

➤ **Complications**

- Appendicite bilharzienne
- Bilharziose hépatosplénique avec HSM et http
- Hémorragies digestives
- Syndrome pseudo-occlusif

III- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

- Race
- Séjour en zone d'endémie

b- Arguments cliniques

- 3 phases d'évolution clinique :

- Phase de pénétration cercarienne
- Phase toxémique
- Phase d'état : **Gastroentérite aigue non fébrile**

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Mise en évidence des **œufs de bilharzies** à l'examen des selles, urines et BMR

B- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Eliminer les autres pathologies d'une gastro-entérite

1- **Amibiase colique**

2- **Shigellose**

3- **Giardiase**

4- **Balantidiose**

IV- **TRAITEMENT**

A- **BUT**

- Détruire le parasite
- Prévenir ou traiter les complications

B- **MOYENS**

1- Spécifiques = Médicaments

- **Praziquantel (BILTRICIDE®) :**

- 40 mg/Kg/j en une prise

- **Oxamniquine (VANSIL®) :**

- 15 mg/Kg/j en une prise

2- Non spécifiques = Adjuvants

- Traitement de l'anémie
- Rééquilibrage hydro électrolytique

3- Chirurgicaux

- Laparotomie

C- **INDICATIONS**

♦ **Forme non compliquée :**

- Praziquantel

♦ **Forme compliquée :**

- Chirurgie
- Praziquantel

D- **Surveillance**

1- Clinique

- Etat de conscience et des muqueuses
- Pouls, Température, Tension artérielle
- Abdomen
- Selles

2- Paraclinique

- NFS x 2/semaine

-

E- **PROPHYLAXIE**

1- Lutte contre les mollusques aquatiques

- Molluscides
- Assèchements des canaux d'irrigation et les rizières

2- Chez l'homme

- Chimio prophylaxie de masse par Praziquantel

- IEC :

- Hygiène urinaire et fécale
- Information sur le danger des bains dans les marigots infestant

LE CHOLERA

INTRODUCTION

Toxi-infection bactérienne

Maladie infectieuse diarrhéique, d'origine bactérienne, à caractère épidémique.

Intérêts :

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique / Déclaration obligatoire
- **Diagnostic** : gastro-entérite d'évolution dramatique
- **Pronostique** : MEJ pronostic vital à cause de la déshydratation
- **Thérapeutique** : urgence médicale / réhydratation + antibiothérapie

I.

GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène : ***Vibrio cholerae***

- Famille des entérobactéries / *Vibrionacea*
- Bacilles GRAM Négatif / Forme de virgule
- Présence de ***l'antigène somatique O*** (*Seuls les bacilles des groupes O1 et O139 sont considérés comme des « vibrions cholériques » capables de donner un choléra épidémique*).

2. Réservoir

- Environnemental (eau)
- Humain (homme malade ou asymptomatique)

3. Transmission

- Feco-orale
 - **Directe** : manu portée (mains sales)
 - **Indirecte** : aliments ou eau contaminés

4. Facteurs favorisants

- Promiscuité
- Manque d'hygiène (conservation, manipulation)
- Facteurs climatiques (déforestation, pluie)
- Bas niveau socio-économique

B. PATHOGENIE

1. La toxine et ses conséquences

Choléra = diarrhée « toxique » avec élaboration par le vibron d'une toxine = ***la choléragène***.

➤ Actions de la toxine :

- Activation de l'adénylcyclase
- Inverse le flux hydro sodé au niveau du grêle
- Production (dans la lumière intestinale) d'un liquide très abondant isotonique au plasma, riche en potassium et en bicarbonates.

➤ Conséquence = ***déshydratation aiguë avec hypokaliémie et acidose***.

2. Absence de lésions anatomiques et conséquences

➤ ***Le vibron ne pénètre pas à l'intérieur de la muqueuse intestinale*** qui reste donc anatomiquement intacte (pas d'invasion muqueuse)

➤ ***Le glucose stimule l'absorption d'eau et de sel*** par un mécanisme indépendant de l'AMP cyclique qui est donc conservé. *En effet, un ion Na⁺ peut être transporté en même temps qu'une molécule de glucose au niveau de la muqueuse qui a gardé son intégrité et ses mécanismes d'absorption. Cette notion est à la base de la réhydratation par voie orale.*

SIGNES

A. TDD : cholera grave de l'adulte

1. Clinique

- **Incubation** : 1-5j
- **Invasion** : brutale, ***douleur abdominale***
- **Etat** :
Prodrome = sensation de distension et de gargouillement / 1^{ère} selle d'aspect fécal émise rapidement
SYNDROME CHOLERIFORME = DIARRHÉE
 - Selles de plus en plus liquides,
 - Emises en jet
 - D'aspect afécal = eau de riz,
 - D'odeur fade

- Avec des flocons blanchâtres en suspension
- Sans glaire, ni sang
- 10 à 50 selles et plus par jour
L'aspect des selles peut être modifié par la coexistence de bactéries entéro-invasives comme Shigella. Dans ce cas, elles peuvent contenir du sang et du pus.

***VOMISSEMENTS:** fréquents dès le début, d'abord biliaires, en jet puis aqueux, s'écoulant sans efforts*

SIGNES DE DESHYDRATATION:

- Malade déshydraté atonique, angoissé, assoiffé,
- Pli cutané de déshydratation / Surface cutanée couverte de sueurs froides.
- Yeux enfoncés dans les orbites
- Crispation des muscles orbiculaires des lèvres réalisant l'aspect du « **rire sardonique** ».
- Douleurs ou crampes musculaires
- Oligurie peut être importante.

CLASSER LA DESHYDRATATION

- Déshydratation légère
- Déshydratation modérée
- Déshydratation sévère

- **SIGNES DE CHOC HYPOVOLEMIQUE**
- **SIGNES ASSOCIES :** douleurs abdominales souvent / troubles de la conscience
- **SIGNE NEGATIF : absence de fièvre++++**

2. Examens complémentaires

- **Le diagnostic de certitude repose sur la coproculture** (selles, écouvillonnage rectal).
- **Ionogramme + gaz du sang** (évaluent le retentissement) : hypokaliémie + hyponatrémie + Hypo chlorémie et acidose

3. Evolution

- Traitée tôt et bien : amélioration
- Non traitée ou vu tardivement :
 - Collapsus / troubles neurologiques / mort

B. FORMES CLINIQUES

1. Forme bénigne

Fréquente, avec 2 à 3 selles liquides «eau de riz»

2. Choléra sec

Tableau se résumant à une déshydratation + choc

Absence de diarrhée (compte tenu de l'iléus)

Peut tuer rapidement

3. Choléra de l'enfant

Le coma et les convulsions surviennent plus volontiers chez l'enfant, en liaison avec l'hypoglycémie qui est souvent sous-évaluée.

4. Formes compliquées

- Troubles de la conscience
- Hypokaliémie (faiblesse musculaire, paralysie, troubles du rythme cardiaque, iléus)
- Pneumopathies d'inhalation / surinfection pulmonaire / OAP (réhydratation inappropriée)

DIAGNOSTIC

A. POSITIF

« Une diarrhée sévère suivie de vomissements qui tue des adultes en quelques heures est presque toujours un choléra » (LAPEYSSONIE).

Coproculture positive.

B. DIFFERENTIEL

- Diarrhée à E. coli entéro toxigène
- Diarrhée à salmonelles
- Diarrhée virale (rota-virus)

TRAITEMENT

Urgence médicale++++

A. BUTS

- Stériliser le foyer infectieux / Neutraliser toxine
- Rétablir l'équilibre hydro-électrolytique
- Prévenir et traiter les complications
- Eviter la contamination

B. MOYENS

➤ **HOSPITALISATION + CONDITIONNEMENT**

➤ **REHYDRATATION**

Précoce et orale chaque fois que possible. Ne doit pas attendre une quelconque confirmation biologique.

- Solution de Ringer-Lactate ou de HARTMANN.
- **Plan A** : 50ml/kg/j par VO
- **Plan B** : 80ml/kg/j par VO ou IV
- **Plan C** : 100ml/kg/j en IV

✓ Adulte :

- **1 L dans la première heure**
 - *Puis débit adapté en fonction des signes vitaux pour atteindre si nécessaire **un total de 6 à 8 L dans les 24 premières heures.***
 - *Dès que le malade peut boire, soluté de réhydratation orale (SRO) 5 mg/kg/h est administré simultanément.*
- ✓ Chez l'enfant :
- 30 ml/kg en 30 minutes - 1 h
 - Puis 70 ml/kg dans les 5 h suivantes,
 - La poursuite de la perfusion et le relais par SRO étant adaptés en fonction de l'état clinique de l'enfant.

- Pour la réhydratation orale :

- ✓ 75 - 200 ml/kg dans les premières 24 h.
- ✓ Réévaluation après 4h,
- Si signes de déshydratation sévères ⇒ voie parentérale.
- Si diarrhée moins abondante :
- ⇒ 100 ml de SRO à chaque selle molle pour enfant de moins de 24 mois,
- ⇒ 200 ml pour enfant de 2 à 9 ans
- ⇒ Et selon la soif et sans limite si > 10 ans.

➤ **ANTIBIOTHERAPIE**

- Cyclines :
 - ✓ 300 mg/j pendant 3 jours (adulte)
 - ✓ 06 mg/kg/j (enfants)
- Ou Fluoroquinolones / Cotrim / Erythromycine / Furazolidone,

➤ Mesures adjuvantes :

- Apport (supplémentations) potassique

➤ **SURVEILLANCE**

Clinique : pouls, TA, selles...

C. INDICATIONS

Déshydratation légère : Plan A

Déshydratation modérée : Plan B

Déshydratation grave : Plan C

D. SURVEILLANCE

Clinique : constantes chaque 15min, selles et vomissements, diurèse.

E. PREVENTION

- Lutter contre le péril fécal : construction des latrines
- Hygiène corporelle
- Désinfecter les aliments
- Port des gants à l'hôpital
- Eviter de manipuler les malades
- Bien cuire les aliments
- Vaccin : *Dukoral (WC-RBS®)* : 2doses en 1sem.

FIEVRE JAUNE

INTRODUCTION

Arbovirose = Anthropozoonose virale

Contagieuse, Immunisante, **A déclaration obligatoire**

Due à la pique d'un moustique du genre Aedes

Intérêts :

- **Epidémiologique :**
 - Problème de santé publique en *Afrique subsaharienne* et en *Amérique du sud*
- **Diagnostic :**
 - *Fièvre hémorragique virale avec tableau d'hépatite néphrite*
- **Thérapeutique :**
 - Essentiellement symptomatique
 - Préventif par vaccination (PEV)

I. GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

- Virus Amaril
 - Arbovirus
 - Famille Togaviridae
 - Genre Flavivirus
 - Virus à ARN
 - Sensible à la chaleur et au milieu extérieur
 - **Viscérotrope (rein et foie) +++++**

2. Vecteurs

- Moustique du genre aedes
 - Aedes aegypti (urbain)
 - Aedes africanus (forêt)
 - Aedes furcifer (savane)
 - Aedes lutéocephalus

3. Transmission

- Maladie à transmission vectorielle
- Par pique du moustique Aedes femelle
- **Seule la femelle est hématophage+++++**

4. Facteurs favorisants

- **Indice de BRETEAU > 50**
- **Zone d'endémie**
- **Séjour en zone forestière**
- **Absence de vaccination**

- Professions exposées (**chasseurs, agriculteurs, forestiers, charbonniers**)

5. Répartition géographique

- Afrique subsaharienne
- Amérique du Sud

6. Modalités épidémiologiques

- Fièvre jaune *urbaine d'allure épidémiologique*
- Fièvre jaune **selvatique d'allure sporadique**

B. PATHOGENIE

- Pénétration des germes par la pique
- Atteinte des ganglions lymphatiques les plus proches du point d'inoculation
- Multiplication + Virémie + Distribution tissulaire
- **Formation de complexes immuns++++**
 - ⇒ **modification de la perméabilité capillaire**
 - ⇒ **microvascularite**
 - ⇒ **troubles de la coagulation (CIVD)**

II. ETUDE CLINIQUE

TDD : typhus amaril

A. CLINIQUE

1. Phase d'incubation

- Silencieuse
- 3 à 4 jours

2. Phase d'invasion

- **Syndrome pseudo grippal**
 - Fièvre / Frissons
 - Céphalées / Malaise général
 - Myalgies / Arthralgies
- **Troubles digestifs**
 - Nausées
 - Vomissements alimentaires puis bilieux

3. Phase d'état avec 3phases

a. Phase rouge ou congestive

- **Syndrome cutanéomuqueux**
 - **Masque (faciès) amaril** : visage rouge vultueux avec des yeux injectés
 - Langue saburrale
- **Syndrome hémorragique minime**
 - Epistaxis
- **Syndrome infectieux avec**

- **Signe de FAGET** : Fièvre + Pouls dissocié à 80 bpm
- Syndrome algique
 - Lombalgies
 - Myalgies
 - Céphalées
- Autres
 - Oligurie
 - Signes neurologiques rares (anxiété, agitation, insomnie, prostration)
- b. Phase de rémission+++++
- Apyrexie
- Diminution du syndrome algique
 - c. Phase jaune ou ictérique
- Tableau d'hépatite néphrite hémorragique
- **Ictère fébrile**
- **Syndrome rénal** :
 - Oligo anurie
 - Albuminurie (Protéinurie)
- **Syndrome hémorragique** :
 - Hématurie
 - Vomito negro (hématémèse)
 - Mélaena
 - Rectorragies
 - Epigastralgies

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Orientation

- **NFS**
 - Anémie / Leucopénie / Thrombopénie
- **Bilan hépatique**
 - Cytolyse hépatique
 - TP bas (<25%)
 - Bilirubine Conjugée ↑
- **Bilan rénal**
 - Albuminurie massive+++
 - Hyperazotémie
 - Hyper urémie
- 2. Certitude
- **Isolement viral (bactériologique)**
 - Dans le Sang / LCR / Urines / Foie
- **Sérologique**
 - Anticorps anti amaril (IgM)
 - 2 prélèvements à intervalle de 3 semaines

➤ **Ponction Biopsie Hépatique+++**

- Désorganisation des travées
- Nécrose acidophile/corps de COUNCILMAN
- Stéatose micro vésiculaire

C. EVOLUTION

➤ **Bien traitée**

⇒ Guérison sans séquelles

➤ **Mal ou non traitée**

⇒ Mort dans 10-40% des cas

FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

- Forme inapparente
- Forme atténuée ou frustrée
- Forme à prédominance hépatique / rénale / cardiovasculaire

2. Forme évolutives

- Suraigüe
- Prolongée

3. Formes neurologiques

- Tableau de méningite
- Encéphalite

III. **DIAGNOSTIC**

A. POSITIF

- Séjour en zone d'endémie
- Sujet non vacciné
- Tableau d'hépatite néphrite hémorragique fébrile
- Isolement viral ou sérologie positive

B. DIFFERENTIEL

1. Phase congestive

- Accès palustre
- Fièvre typhoïde
- Grippe
- Septicémie

2. Phase ictérique

- Hépatite virale
- Cholécystite
- Autres fièvres hémorragiques : Dengue / Ebola

IV. **TRAITEMENT**

A. BUTS

- Prévenir et traiter les complications

- Correction troubles hydro électrolytiques
- Prévenir et traiter le choc

B. MOYENS

1. Symptomatiques

- **Hospitalisation**
- **Apports hydro électrolytiques**
 - SGI + électrolytes ou Ringer Lactate
 - 2 à 4 litres par jour
- **Antiémétiques**
 - *VOGALENE®* 1mg/kg/jour
- **Hémostatiques**
 - *EXACYL®* 1-3 ampoules/jour en perfusion
 - *DYCINONE®*
- **Corticothérapie** (*PREDNISONE*)
- Transfusion sanguine (sang total)
- Dialyse rénale (EER) si anurie
- Analeptiques cardiovasculaires
 - *DOBUTAMINE / ADRENALINE*

2. Prévention

- **Vaccination**
 - *17 D ROCKEFELLER®*
 - Vaccin vivant atténué
 - A 9mois dans le PEV
 - Obligatoire chez voyageurs
- **Lutte anti vectorielle**
 - Destruction gîtes larvaires
 - Insecticides
 - Moustiquaires

SHIGELLOSES

INTRODUCTION

Shigelloses ou **dysenteries bacillaires**, maladies infectieuses endémo-épidémiques dues aux shigelles.

Intérêts

- **Epidémiologique** : zones tropicales, péril fécal
- **Diagnostic** : Hémoculture et Coproculture
- **Thérapeutique** : Réhydratation en urgence, Antibiothérapie
- **Pronostic**

I- ETIOPATHOGENIE

A- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

• Shigelles : entérobactéries, BGN, non sporulés et immobiles

- 4 sous groupes :
 - *Shigella dysenteriae*
 - *Shigelle flexneri*
 - *Shigelle boydii*
 - *Shigella sonnei*

2- Réservoir de germes

- Homme malade
- Homme convalescent
- Homme sain

3- Mode de transmission

♦ Directe :

- Contact interhumain

♦ Indirecte : +++

- Mains souillées (Alimentation, boissons)
- Eaux polluées
- Végétaux cultivés sur les sols souillés par le péril fécal.

4- Facteurs favorisants

- Pauvreté, Promiscuité
- Mauvaises conditions d'hygiène individuelle et collective.
- Rassemblement de population :
 - Camps de réfugiés
 - Camps de prisonniers
 - Pèlerinage
 - Camps militaires

B- PATHOGENIE

- Shigelles : germes **entéro-invasifs**
- Adhèrent à la muqueuse colique et pénètrent dans l'épithélium, se multiplient et envahissent les cellules villositaires.
- Produisent des **entérotoxines** => Troubles intestinaux
- Et des **exotoxines** qui agissent sur l'endothélium des vaisseaux du SNC.

II- SIGNES

A - TDD : forme commune

1- Signes cliniques

Incubation : 4 à 6 jours

Début brutal caractérisé par :

- Syndrome dysentérique
- Syndrome infectieux

a- Signes fonctionnels

= Syndrome dysentérique (triade de BENSAUDE)

➤ **Epreintes :**

- Douleurs abdominales expulsives et violentes parcourant le cadre colique
- Cèdent à l'émission des selles

➤ **Ténesme :**

- Contracture douloureuse du sphincter anal (sensation de corps étranger intra-rectal)
- Envie impérieuse mais infructueuse d'aller à la selle => faux besoins

➤ **Diarrhée :**

- 15 – 24 selles/j voire plus
- Afécales
- Glaireuses ou sanglantes, Mucosanglantes

b- Signes généraux

= Syndrome toxi-infectieux

- Fièvre : 39 – 40°C
- Pouls rapide et filant
- TA effondrée
- Langue sèche
- Refroidissement des extrémités
- Nausées – vomissement
- Altération de l'état général (AEG)
- Déshydratation +++ : évaluer le degré de déshydratation

c- Signes physiques

- Abdomen sensible dans son ensemble, météorisé

- **TR** : Dououreux +++, doigtier souillé de sang ou de glaire +++

2- Examens complémentaires

a- Hémogramme

- Hyperleucocytose à PNN
- Anémie

b- Ionogramme

- Hyponatrémie
- Hypo chlorémie => Alcalose métabolique
- Hypokaliémie

c- Coproculture

- Isolément du germe
- AntibioGramme

d- Examen direct des selles

- Recherche de GB,GR et BGN

3- Evolution

a- Traité

- Favorable => guérison
- Chute de la fièvre, Disparition des douleurs, Selles deviennent fécales au bout de 48 heures

b- Non traitée

- Cachexie, Déshydratation sévère, Chronicité

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes frustes

- Diarrhée banale
- 4 à 6 selles/j molles ou liquides sans glaires ni sang ou ±
- Douleur abdominale ±
- Subfébrile
- Diagnostic : Coproculture
- b- Formes graves
- Déshydratation sévère +++
- Collapsus cardiovasculaire
- Oligurie
- Syndrome toxique sévère +++
- Selles brunâtres et fétides +++
- Atonie du sphincter anal +++

2- Formes évolutives

a- Formes prolongées

b- Formes compliquées

- **Hémorragies digestives** :

- Rectorragies
- Melaena

• **Perforation intestinale**

- Syndrome FIESSINGER – LEROY – REITER : Arthrite réactionnelle = Oligo-arthrite dissociée, asymétrique

3- Formes associées

= Dysenterie amœbobacillaire

III-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

= **Clinique** : Sd dysentérique, selles > 20/j, Sd toxico-infectieux

= **Biologique et repose sur l'examen des selles**

1- Examen direct des selles

- Leucocytorrhée avec PNN
- Hématies
- BGN immobiles intra et extracellulaires

2- Coproculture

- Isole le germe et AntibioGramme

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Dysenterie amibienne

- Absence de fièvre ou d'état subfébrile
- Selles : 5 à 10/j rarement plus
- EPS : Entamoeba histolytica histolytica

2- Bilharziose intestinale

Colites bilharziennes à *S. mansoni*

- Syndrome dysentérique atypique non fébrile
- NFS : Hyper éosinophilie
- EPS : œufs de bilharzies

3- Fièvre typhoïde

- Evolue en septénaire
- Selles ocre

4- Toxi-infection alimentaire

- Secondaire à un repas
- Douleurs abdominales
- Coproculture : Staphylocoque ou autres bactéries

IV-

TRAITEMENT

A- BUTS

- Détruire le germe
- Rétablir l'équilibre hydro électrolytique
- Prévenir ou traiter les complications

B- MOYENS

1- Hygiéno-diététiques

- Hygiène des mains
- Désinfecter les aliments crus

2- Médicaux

a- Spécifiques : Antibiothérapie

• Fluoroquinolones :

- CIPROFLOXACINE : 500 mg x 2/j per os
- PÉFLOXACINE : 400 mg x 2/j per os
- OFLOXACINE : OFLOXET® : 200 mg x 2/j per os ou perfusion
- Durée : 5 à 10 jours, adaptée à l'antibiogramme

b- Non spécifiques

➤ **Réhydratation**

Par voie orale ou parentérale selon le degré de déshydratation

- Déshydratation minime (PP < 5%)
 - Voie orale : 50 ml/Kg
 - Déshydratation moyenne (PP : 5 – 10%)
 - Voie orale : 75 ml/Kg ou si intolérance
 - Voie parentérale
 - Déshydratation sévère (PP > 10%)
 - 100 ml en 2 heures par voie parentérale
- **Pansements intestinaux : ACTAPULGITE** : 1 sachet x 3/j
 - **Anti diarrhéique : IMMIDIUM**
 - **Antiémétiques : VOGALENE**
 - **Antispasmodiques : NOSPA**

3- Chirurgicaux

• Laparotomie

C- INDICATIONS

1- Forme commune

- Antibiothérapie
- Réhydratation
- ACTAPULGITE®
- Anti diarrhéique

2- Formes associées

- Antibiothérapie + Métronidazole

3- Formes compliquées

♦ Perforation intestinale :

- Chirurgie

♦ Syndrome FIESSINGER – LEROY – REITER :

- Antibiothérapie
- AINS

D- SURVEILLANCE

1- Clinique

- Etat de conscience et des muqueuses
- Pouls, Température, Tension artérielle
- Abdomen
- Selles

2- Paraclinique

- NFS x 2/semaine

E- PROPHYLAXIE

- Lutter contre le péril fécal : construction des latrines
- Dépistage et traitement des porteurs sains
- Assainissement des collectivités

LA GRIPPE

INTRODUCTION

Maladie **infectieuse virale aigue**, contagieuse, bénigne due au **Myxovirus influenzae**.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Evolue sous l'aspect de pandémies séparées par des épidémies limitées à des cas sporadiques
- **Economique** : Retentissement sur l'économie de la société car cause fréquente d'absentéisme

I- EPIDEMIOLOGIE

A- AGENT PATHOGENE

Myxovirus influenzae (virus à ARN, monocaténaire, à symétrie hélicoïdale)

- 3 sérotypes :
 - Sérotype **A** : grandes pandémies
 - Sérotype **B** : épidémies de moindre gravité
 - Sérotype **C** : cas sporadiques
- 2 antigènes :
 - Neuraminidase
 - Hémagglutinine

B- RESERVOIR DU VIRUS

- Homme
- Animaux (Porc, Oiseaux, Equin)

C- TRANSMISSION

- Directe par voie aérienne à partir des gouttelettes de PFLUGGE

D- FACTEURS FAVORISANTS

- Promiscuité
- Saison pluvieuse
- Temps brumeux
- Absence de vaccination

II- SIGNES

A - TDD : grippe commune chez l'adulte jeune

1- Signes cliniques

a- Incubation

- Silencieuse, 1 à 3 jours

b- Invasion

Début brutal

➤ **Signes fonctionnels** :

- Céphalées fronto – orbitaires
- Photophobie

➤ **Signes généraux** :

- Frissons
- Fièvre en plateau 39 – 40°C

➤ **Signes physiques** :

- Pauvres

c- Phase d'état :

➤ **Signes fonctionnels** :

= *Syndrome douloureux diffus + Toux*

- Céphalées
- Myalgies
- Arthralgies
- Courbatures
- Toux

➤ **Signes généraux** :

= *Syndrome infectieux*

- Fièvre à 39°C
- Frissons
- Tachycardie
- Asthénie
- Faciès terreux, Herpès naso-labial

➤ **Signes physiques** :

= *Syndrome respiratoire catarrhal*

- Hyperhémie conjonctivale
- Rhinorrhée + Eternuements +++
- Larmolement +++
- Laryngite +++
- Pharyngite
- Râles crépitant aux 2 bases pulmonaires

2- Signes paracliniques

a- NFS

- Leucopénie

b- Radiographie pulmonaire

- Opacités hilifuge => aspect en aile de papillon
- Accentuation bilatérale de la trame broncho alvéolaire

c- Isolement du virus

- Prélèvement des voies aériennes

d- Sérologie

- Pratiquer 2 prélèvements à 2 semaines d'intervalle
⇒ Augmentation des titres d'Ac x 4 fois la valeur initiale

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable => Guérison en une semaine
- b- Non traité
- => Surinfection (Haemophilus, Pneumocoque, staphylocoque)

C- FORMES CLINIQUES

1- La grippe maligne

Chez le nourrisson, vieillard, femme enceinte, ATCD pulmonaire ou cardiaque)

- Tableau d'œdème lésionnel :
 - Insuffisance respiratoire aigue
- Neurologique :
 - Troubles de la conscience
 - Syndrome confusionnel avec délire
 - Crises convulsives
- Hépatique
- Rénale

2- Formes compliquées

a- ORL

- Rhinopharyngite
- Otite
- Laryngite
- Sinusite

b- Respiratoires

- Suppuration bronchique
- Pneumonie
- Pleurésie purulente

c- Cardiaques

➤ **Endocardites :**

- Assourdissement des BDC
- Souffle diastolique de base

➤ **Myocardite :**

- Assourdissement des BDC
- Tachycardie
- Bruit de galop
- Augmentation de l'ombre cardiaque (Télécœur)
- Troubles du rythme (ECG)

➤ **Péricardite :**

- Douleurs rétro sternales, Dyspnée, Palpitations
- Frottement péricardique
- Assourdissement des BDC
- Rx cœur : Augmentation de l'ombre cardiaque
- ECG : ST sus décalé avec T positif, retour ST sur la ligne isoélectrique avec T aplatis puis négative, retour à la normale

d- Digestives

- Nausées et Vomissements

e- Neurologiques

➤ **Méningites :**

- Syndrome méningé fébrile
- LCR : clair et réaction lymphocytaire

➤ **Encéphalite :**

- Tableau de confusion mentale, délire et crises convulsives
- Signes neurologiques de localisation

➤ **Méningo-encéphalite**

III- **DIAGNOSTIC**

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Notion de promiscuité
- Saison pluvieuse, temps brumeux
- Absence de vaccination

2- Arguments cliniques

- Syndrome infectieux
- Syndrome douloureux diffus
- Syndrome respiratoire catarrhal

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Accès Palustre

- Fièvre récente
- Algies diffuses
- Troubles digestifs
- Goutte épaisse (GE) : Positif

2- Fièvre typhoïde

Evolution en septénaire

- Fièvre prolongée
- CIVET
- Splénomégalie
- Troubles digestifs
- Diagnostic : Hémoculture, Coproculture

3- Broncho-pneumopathies :

Au début

IV- TRAITEMENT

A- CURATIF

1- Buts

- Soulager le malade
- Prévenir ou traiter les complications

2- Moyens

Essentiellement symptomatiques

- Repos strict au lit
- **Antalgiques, Antipyrétiques (PARACETAMOL) :**
 - Enfant : 60 mg/kg/j en per os ou perfusion IV
 - Adulte : 1.5 à 2 g/j per os ou perfusion IV
- **Mucolytique (N ACETYLCYSTEINE) :**
 - Enfant : 100 - 300 mg/j en per os
 - Adulte : 600 mg/j per os
- **Antibiothérapie :**
 - ♦ **AMOXICILLINE :**
 - Enfant : 100 – 150 mg/kg/j en per os ou perfusion IVD
 - Adulte : 2g/j per os ou perfusion IVD
 - ♦ **AMOXICILLINE + ACIDE CLAVULANIQUE :**
 - Enfant : 100 – 150 mg/kg/j en per os ou perfusion IVD
 - Adulte : 2 à 3 g/j per os ou perfusion IVD
 - ♦ **ERYTHROMYCINE:** 50 mg/kg/j per os
 - ♦ **SPIRAMYCINE:** 50 mg/kg/j per os
- **VITAMINE C**
- **Corticothérapie (PREDNISONE) :**
 - **Action rapide :** HSHC : 4 – 10 mg/kg/j
 - **Action prolongée :** Prednisone : 4 mg/kg/j
- **Oxygénothérapie :** Oxygène : 3 – 6 l/min
- **Intubation trachéale**
- **Antiviraux (Amantadine : MANTADIX®):**
 - Enfant : 4 – 8 mg/kg/j en une prise
 - Adulte : 200 mg/j en une prise

3- Indications

a- Forme commune

- Repos au lit
- Paracétamol
- Mucolytique
- vitamine C
 - ⇒ Pendant une semaine

b- Formes surinfectés

- Traitement symptomatique

- antibiothérapie pendant 10 jours

c- Grippe maligne

= Urgence thérapeutique

- traitement symptomatique
- oxygénothérapie
- Antibiothérapie
- corticothérapie
- Surveillance :
 - Constantes : TA, Température, Pouls, FR
 - Auscultation (cœur, poumon)

B- Prophylaxie

= Vaccination

- Groupes à risque
- Vaccin tué souches A et B
- 1 injection s/c : Adulte = 0.5 ml et Enfant = 0.25 ml < 10 ans

CI : Allergie à l'ovalbumine d'œuf

FIBROSE ENDOCARDITES ou ENDOCARDITE PARIETALE CHRONIQUE

INTRODUCTION

C'est une cardiopathie caractérisée par une **fibrose rétractile de l'endocarde pariétale**.

Intérêts

- **Epidémiologie** : Fréquemment rencontrée en zone intertropicale, zone forestière et atteint les enfants et les adultes jeunes des couches défavorisées ayant des antécédents de Bilharzioses et/ou de Loase
- **Diagnostic** : Basé sur le syndrome d'Adiasstolie et confirmé par l'échocardiographie
- **Thérapeutique** : Chirurgie endocarditectoromie
- **Pronostic** : Pronostic vital

I- SIGNES

A - TDD : EPC droite chez le jeune adolescent

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort
- Précordialgies d'effort
- Hépatalgie d'effort
- Palpitations

b- Interrogatoire

- Retard de croissance
- Retard pubertaire
- Antécédent : bilharziose, Loase, Séjour dans une zone d'endémie

c- Signes généraux

- Cheveux lisses et fins
- Bouffissure du visage avec des œdèmes palpébraux

d- Signes physiques :

➤ Signes périphériques :

- Turgescence des veines jugulaires spontanée
- Hépatomégalie douloureuse à surface lisse, à bord inférieur mousse donnant un reflux hépato jugulaire => Foie cardiaque
- Splénomégalie
- Ascite
- OMI : mous, indolores, bilatéraux et symétriques prenant le godet

➤ Signes cardiaques :

L'auscultation :

- Tachycardie régulière ou irrégulière
- Vibrance endocardique protodiastolique

2- Examens complémentaires

a- Télécoeur

- Cardiomégalie
- Dilatation OD
- Vascularisation pulmonaire normale

b- ECG

- Rythme sinusal :
 - HAD sans HVD
- Troubles du rythme auriculaire :
 - Fibrillation auriculaire
 - Tachycardie jonctionnelle

- Troubles conductifs :

- HOD => Onde bifide

c- Echographie

➤ Mode TM :

- Septum inter ventriculaire paradoxal (Aspect en créneau)

➤ Mode 2D :

- **Oreillette Droite :**

- Ectasie
- Béance tricuspideenne
- Dilatation de l'infundibulum pulmonaire

- **Ventricule droit :**

- Comblement
- Calcification

d- Cathétérisme cardiaque droit

- **Manométrie :**

- Tendance à l'égalisation des pressions droites
- Grande onde V (It)

- **Angiographie :**

- Ectasie de l'oreillette droite
- Perte de l'aspect triangulaire du VD
- Irrégularité des contours du VD
- Lacunes => Thrombose

e- Biologie

- ♦ **NFS :**

- Anémie
- Hyper éosinophilie

- ♦ **TP :** Diminue

- ♦ **Sérologie bilharziennes :**

- IFI : positif > 1/80^e

♦ Examen parasitologique :

- BMR : Œufs de bilharzies

f- Histologie

• PBH :

- Fibrose en « Tuyau de pipe »
- Granulome bilharzien

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable => guérison

b- Non traité

♦ Défavorable avec survenue de complications (3 – 20 ans) :

- Adiaastolie irréductible
- Insuffisance hépatocellulaire
- Troubles du rythme et de la conduction
- Complications thromboemboliques :
 - Embolie pulmonaire
 - FVP
 - Insuffisance veineuse profonde
- Péricardite avec adiaastolie aigue
- Choc cardiogénique
- Mort subite

B- FORMES CLINIQUES

1- EPC gauche

a- Clinique

- Tableau d'insuffisance cardiaque gauche
- Souffle d'IM : Souffle systolique
- B2 augmente : Audible

b- Paraclinique

♦ Télécoeur :

- Dilatation OG
- HTAP : Augmentation de la trame vasculaire

ECG :

- HAG sans HVG
- Onde P bifide

♦ Echocardiographie :

• TM :

- Aspect en M ou en créneau du sillon inter ventriculaire

• 2D :

- Dilatation OG
- Béance de la valve mitrale

- Comblement pointe VG

♦ Cathétérisme cardiaque gauche :

- Grande onde V mitrale (IM)
- HTAP post capillaire

♦ Angiographie :

- IM grade I
- Dilatation OG
- Amputation pointe VG => Aspect en gant de boxe

2- EPC bilatérale

- Cumule des signes d'EPC gauche et droite selon la prédominance droite ou gauche.

II-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Age (Adolescent)
- Séjour en zone d'endémie Bilharziennes
- ATCDs de Bilharziose

2- Arguments cliniques

- Syndrome d'adiaastolie : Ascite, TVJ, OMI
- Vibrance endocardique protodiastolique

3- Arguments paracliniques

➤ **Orientation :**

- Hyper éosinophilie
- Sérologie bilharzienne (1/80^e)

➤ **Certitude :**

- Echocardiographie

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- EPC droite

a- Cirrhose hépatique

- Notion d'intoxication alcoolique chronique ou ATCD d'hépatite virale
- Foie : indolore, surface irrégulière, consistance ferme et à bord inférieur tranchant => Aspect en carte de visite
- NFS : Macrocytes
- PBH : Fibrose annulaire, nodule et nécrose hépatocytaire
- b- Péricardite liquidienne avec adiaastolie aigue
- Frottement péricardique
- Assourdissement des BDC

- Télécœur : Cardiomégalie aspect en carafe ou théière
- Echocardiographie : Epanchement
- Ponction péricardique : Confirme le diagnostic
 - 2- EPC gauche
 - a- Rétrécissement aortique
- Souffle systolique d'éjection :
 - Siège : 2 EIC droit
 - Intense : 4 – 5/6
 - Timbre rude, râpeux et serratique
 - Irradie vers les vaisseaux du cou en échappe
- TA basse et Pouls lent
- Echo Doppler cardiaque : confirme le diagnostic
 - b- Sténose pulmonaire
- Souffle systolique : 2 EIC gauche
- Signe de HARZER (HVD)
- Echo Doppler cardiaque confirme le diagnostic

III- **TRAITEMENT**

Urgence thérapeutique en USI

A-BUTS

- Favoriser l'expansion diastolique des ventricules
- Lutter contre les facteurs aggravants
- Prévenir ou traiter les complications

B-MOYENS

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Régime hyposodé : 2 g/j de sel
- Restriction des efforts

2- Médicaux

a- Médicaments

♦ IEC :

- **Captopril** (LOPRIL®) cp 25 mg : 1 à 2 cp/j per os
- **Enalapril** (RENITEC®) cp 20 mg : 1 cp/j per os
- **ES** : Hypotension artérielle, Insuffisance rénale, Toux

♦ Diurétiques :

- **Anse** :
 - **Furosémide** (LASILIX®) 40 mg per os ou IVD
- **Epargneurs potassique** :
 - **Spironolactone** (ALDACTONE®) : cp 75 – 100 mg per os

♦ Digitalique :

- Digoxine : 5 – 15 µg/kg/j

♦ Anti-arythmique :

- Amiodarone

♦ Cardiotoniques (Choc cardiogénique) :

- Dopamine : 5 – 15µg
- Dobutamine : 3 – 5 µg
- Noradrénaline : 1 mg/kg/min

♦ Anticoagulants (Accidents thromboemboliques) :

- Héparine non fractionnée
- HBPM
- Anti vitamine K

b- Mesures adjuvantes

- Ponction évacuatrice ou drainage en cas d'épanchement péricardique
- Traitement de l'anémie
- Traitement de la parasitose : *PRAZIQUENTEL*

3- chirurgicaux

• Chirurgie à cœur ouvert sous CEC :

- Endocardectomie associée ou non à une valvuloplastie

• Complications postopératoires :

- Troubles du rythme
- Troubles de la conduction
- IHC autonome

C- INDICATIONS

1- EPC droite

- Hospitalisation
- Mesures hygiéno-diététiques
- *Captopril*
- *Furosémide*
- *Digoxine*
- Endocardectomie + Valvuloplastie

2- EPC gauche

- Hospitalisation
- Mesures hygiéno-diététiques
- *Captopril*
- *Digoxine*
- Endocardectomie

3- Complications

♦ En cas de choc cardiogénique :

- Dobutamine (DOBUTREX®)

♦ En cas d'accidents thromboembolique :

- Héparinothérapie puis relais par AVK

♦ **En cas de troubles du rythme :**

- Amiodarone

PATHOLOGIES

**CARDIO-
VASCULAIRES**

RETECISSEMENT MITRAL

INTRODUCTION

Valvulopathie

Le RM est caractérisé par la **diminution permanente** de la surface orificielle mitrale par **symphyse progressive des commissures valvulaires** entraînant un gêne au remplissage diastolique du VG.

- Elle est due essentiellement ou causée par le RAA, rarement par les cardiopathies congénitales

Intérêts

- **Epidémiologie** : Fréquemment rencontrée chez les sujets de sexe féminin : Adolescentes ou adultes jeunes
- **Diagnostic** : Examen clinique (Eléments du rythme DUROZIER) et confirmé par l'échocardiogramme - Doppler
- **Thérapeutique** : Chirurgie valvulaire
- **Pronostic** : Pronostic vital

I- SIGNES

A - TDD : sténose mitrale serrée chez la femme adulte jeune

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort, Orthopnée
- Douleurs thoraciques de type angineuses
- Toux
- Hémoptysies

b- Interrogatoire

- Antécédents :

- RAA
- Carie dentaire
- Angine
- Chorée de Sydenham
- Scarlatine récente
- Douleur articulaire fugace
- Risque cardiovasculaire

c- Examen physique :

➤ inspection :

- **Faciès mitral**

⇒ Erythrose + Cyanose prédominant aux pommettes (Rougeur de la joue)

- **Palpation** : En décubitus latéral gauche
 - Frémissement cataire diastolique apexien
 - Signe de HARZER (HVD)
 - **Auscultation** : En décubitus latéral gauche
 - Rythme à 3 temps de **DUROZIER** :
 - **Eclat de B1**
 - **Claquement d'ouverture mitral (COM)**
 - **Roulement diastolique** : de timbre sourd, grondant, débute après le COM avec un renforcement systolique, maximale à la pointe et irradie dans l'aisselle
 - **Signes associés** :
 - **Eclat de B2 au foyer pulmonaire**
 - **Souffle systolique xiphoïdien** (Galop) => It
 - **Auscultation des champs pulmonaires** à la recherche de signes d'OAP
- Terminer l'examen rénal

2- Examens complémentaires

a- Radiographie du thorax

- **Silhouette cardiaque de Type mitral avec dilatation de l'OG** :

- Bord gauche rectiligne
- Bord droit : Double contour de l'OG dilatée
- OAD => OG dilatée => refoulement de l'œsophage

- **Parenchyme pulmonaire** :

- Branches artérielles pulmonaires dilatées
- Opacités floues ou une grisaille pré-hilaire (œdème interstitiel)
- Opacités réticulo-nodulaires des bases
- Opacités floues, floconneuses, en « ailes de papillon »

b- ECG

- **Hypertrophie auriculaire gauche (HOG)** :

- => Onde P bifide en D2 et diphasique en V1

- **Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)** :

- => Déviation axiale droite du QRS

- **Troubles du rythme auriculaire** :

- Fibrillation auriculaire

c- Echocardiogramme - Doppler

➤ Echocardiographie (Trans-œsophagien) :

- Dilatation de l'OG
- Dilatation des cavités droites

- Valves épaissies et/ou calcifiées
- Symphyse des commissures
- Appareil sous valvulaire : épaissie, calcifiée, rétraction des cordages
- Thrombus dans l'OG
- **Doppler cardiaque** (Continu, pulsé, codé couleur) :
- Surface mitrale fonctionnelle : 1.5 cm
- d- Cathétérisme cardiaque droit
- **Cathétérisme droit** : (Sonde de SWAN – GANZ)
- Elévation de la pression capillaire pulmonaire moyenne
- Elévation de la pression artérielle pulmonaire
- Elévation de la pression systolique du ventricule droit
- Qc diminue ou normal
- **Cathétérisme gauche** :
- Gradient de pression diastolique VG – OG ou capillaire
- e- Biologie
- ASLO, ASD, AS
- CRP – VS
- Prélèvement de gorge
- Protéinurie des 24H
- f- Autres
- Angiographie
- Coronarographie
- 3- Evolution
- a- Sous traitement
- Favorable => guérison
- b- Non traité
- Défavorable avec survenue de complications**
- **Auriculaires gauches** :
- **Troubles du rythme** :
- Extrasystoles auriculaires
- Flutter auriculaire
- Fibrillation auriculaire
- **Thrombose auriculaire** :
- Mort subite
- Embolies systémiques (AVC Ischémique)
- **Pulmonaires** :

- Dyspnée d'effort
- Œdème pulmonaire
- Hémoptysies
- Embolies pulmonaires
- Bronchites aiguës
- Broncho-pneumopathie mitrale
- Insuffisance cardiaque droite
- **Grefe oslérienne** :
- Endocardite bactérienne

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Forme muette

- RM muet
- Diagnostic :
- Syndrome de grande HTAP
- Insuffisance cardiaque droite
- Echographie confirme le diagnostic
- b- Forme latente
- Découverte fortuite lors d'un examen systémique, surveillance lointaine d'un RAA ou lors d'une grossesse

2- Formes selon le terrain

a- Forme de l'enfant

- Rare
- Mal tolérée avant l'âge de 15 ans
- **Retard staturo-pondéral** avec nanisme mitral

b- Forme chez le vieillard

- Révélé par une **arythmie complète** ou par un **AVC – I**
- Systémique : Coronarographie

c- Forme chez la femme enceinte

- **Accidents gravidocardiaques du 3^e et 4^e mois et à l'accouchement**

⇒ Œdème pulmonaire

3- Formes associées

- a- Insuffisance aortique
- b- Rétrécissement aortique
- c- Insuffisance tricuspideenne
- d- Sténose tricuspideenne

II- DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Age
- Sexe
- RAA

2- Arguments cliniques

- Manifestation fonctionnels d'effort
- Auscultation :
 - EB1
 - COM
 - Roulement diastolique

3- Arguments paracliniques

=> Echo doppler cardiaque :

- Surface orificielle mitrale < 1.5 m²
- **Gradient OG/VG diastolique**
- Epaissement, calcification valvulaire

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Devant HOG (Dyspnée)

=> Myxome de l'oreillette gauche :

- Accès de cyanose ou de dyspnée
- Syncopes posturales avec AEG et VS accélérée
- Echocardiogramme : Confirme le diagnostic

2- Communication inter auriculaire

- Roulement de Flint

III- **TRAITEMENT**

A- BUTS

- Rétablir la fonction valvulaire et l'hémodynamique intracardiaque
- Prévenir ou traiter les complications

B- MOYENS

1- Curatif

a- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Régime hyposodé : 2 g/j de sel
- Eviction des gros efforts physiques

b- Médicaux

♦ **Tonicardiaques** :

- **DIGITALINE** : cp 100 µg : 2 – 6 cp/j pendant 4 jours puis 4 – 8 cp/semaines
- **DIGOXINE** : cp 250 µg : 2 – 4 cp/j (500 – 1000 µg/j)

♦ **Anticoagulants (Accidents thromboemboliques)** :

• **Héparines** :

- **Héparine non fractionnée (HNF)** :

Calciparine : 500 UI en s/c toutes les 8 heures

- **HBPM : ENOXAPARINE (LOVENOX®)** : 2000 – 4000 UI/j en s/c

♦ **Diurétiques** :

• **Anse** :

- **Furosémide (LASILIX®)** 40 mg per os ou IVD

• **Epargneurs potassique** :

- **Spirinolactone (ALDACTONE®)** : cp 75 – 100 mg per os

• **Thiazidiques** :

- **Hydrochlorothiazide** : 25 mg/j per os

♦ **Inhibiteur de l'enzyme de Conversion** :

- **Captopril (LOPRIL®)** cp 25 mg : 1 à 2 cp/j per os

- **Enalapril (RENITEC®)** cp 20 mg : 1 cp/j per os

- **ES** : Hypotension artérielle, Insuffisance rénale, Toux

c- Chirurgicaux

• **Commissurectomie mitrale** :

- A cœur fermé

- A cœur ouvert avec plastie mitrale

• **Remplacement valvulaire** :

- Valve mécanique

- Valve bio prothèse

d- Valvuloplastie ou commissurotomie mitrale percutanée

2- Préventif

• Antibiothérapie systématique de toute infection rhinopharyngée à streptocoques β hémolytique

• Pénicillinothérapie avec corticothérapie lors de chaque crise de RAA

• Prévention des rechutes

• Dépistage rubéole, Vaccination, Prophylaxie Péni M de RAA

C- Indications

1- Traitement médical

- RM asymptomatique peu serré

2- Valvuloplastie

- RM serré à valves souples et appareil sous valvulaire peu altéré

3- CCO

- Appareil valvulaire mitral très calcifié

4- Remplacement valvulaire

- Destruction massive de l'appareil sous valvulaire

ENDOCARDITE MALIGNE LENTE

INTRODUCTION

Infection microbienne, greffée sur une lésion cardiaque préexistante acquise ou congénitale déterminant des lésions végétantes et non mutilantes.

Intérêts

- **Diagnostic** : Tableau de septicémie à point de départ cardiaque.
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique reposant sur une bi antibiothérapie adaptée aux germes
- **Pronostic** : Pronostic vital et fonctionnel du fait de ses complications évolutives

I-

SIGNES

A - TDD : *endocardite d'OSLER*

1- Signes cliniques

a- Signes généraux

- **Fièvre** :
 - Modérée < 38°5
 - Prolongée
 - Persistante
 - Ondulante, rénitente, oscillante
- **AEG** :
 - Amaigrissement
 - Asthénie
 - Anorexie
 - Sueurs nocturnes
 - Pâleur

b- Signes fonctionnels

- Céphalées
- Myalgies
- Arthralgies
- c- Interrogatoire
 - Mode de début : insidieux, progressif
 - Notion de valvulopathie :
- Insuffisance mitrale
- Insuffisance aortique

d- Signes physiques :

➤ **Signes cardiaques** :

L'auscultation :

- Souffle de régurgitation mitrale systolique ou aortique diastolique

➤ **Signes périphériques** :

- **Splénomégalie**
- **Signes cutanéomuqueux** :
 - Faux panaris d'Osler (nodosités douloureuses bleuâtres fugace ; Siège : pulpe des doigts et orteils)
 - Purpura pétéchial (jambes, muqueuse buccale, région sous claviculaire, des conjonctives)
 - Hémorragies sous unguéales
 - Purpura nécrotique
 - Placards érythémateux palmo-plantaires de JANEWAY
 - Hippocratisme digital
- **Signes vasculaires** :
 - Abolition d'un pouls
 - FO : hémorragies rétinienues, purpura, nodules de ROTH

➤ **Recherche systématique d'une porte d'entrée** :

- Dentaire
- ORL
- Urinaire
- Génitale
- Cutanée
- Digestive
- Latrogène

2- Signes paracliniques

a- Examens complémentaires spécifiques

➤ **Hémocultures** :

- Lors des pics fébriles ou frissons
- Avec aseptie rigoureuse
- Avant toute antibiothérapie
- Répétée : 3 à 6 en 24 – 48 heures
- Au moins 2 prélèvements séparés de 30 minutes à 1 heure
- Ensemencé sur un milieu aéro-anaérobie ou sur milieux spécifiques (SOBOURAUD)
- Antibiotogramme

➤ **Echocardiogramme trans-thoracique ou trans-œsophagien** :

- Végétations valvulaires échos denses, irréguliers, mobile d'aspect de chevelu.

b- Examens complémentaires non spécifiques

➤ **Examens biologiques :**

• **NFS :**

- Anémie inflammatoire
- Hyperleucocytose
 - **Hyper α 2 globulinémies et γ globulinémies**
 - **VS, CRP, Pro-calcitonine**
 - **Recherche d'une atteinte rénale :**
- Compte d'ADDIS
- Protéinurie des 24H
 - **Prélèvement bactériologique à la porte d'entrée**

➤ **Autres :**

- Radiographie thoracique
- ECG

⇒ Ralentissement hémodynamique

3- Evolution

Ne se conçoit que traitée

a- Sous traitement

- Favorable => guérison

b- Non traité

Défavorable avec survenue de complications :

➤ **Cardiaques :**

- Insuffisance cardiaque
- Abscès annulaires
- Infarctus du myocarde
- Perforation du septum inter ventriculaire
- Péricardite, Myocardites
- Troubles du rythme et de la conduction

➤ **Vasculaires :**

- Embolies :

- AVC
- Infarctus splénique
- Infarctus rénal
- Infarctus mésentérique
- Ischémie aigue des membres
 - Anévrysmes artériels mycotiques

➤ **Neurologiques :**

- Encéphalites
- Méningo-encéphalites
- Hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée
- AVC ischémique

➤ **Rénales :**

- GN segmentaire et focale
- Infarctus rénale par embolie
- Insuffisance rénale fonctionnelle

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

- a- Cardiaques
- b- Neurologiques
- c- Hémocultures négatives

2- Formes selon l'état cardiaque antérieur

a- Endocardite rhumatismale

- ATCD : RAA
- Positivité des anticorps anti – streptococcique
- Insuffisances aortique ou mitrale
- b- Cardiopathies congénitales

- CIV
- Persistance du canal artériel
- Tétralogie de Fallot
- Coarctation aortique
- Bicuspidie aortique

c- Prothèse valvulaire

- Chirurgie cardiaque

II- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Arguments cliniques

- Cardiopathie préexistante
- Fièvre prolongée
- Souffle à l'auscultation
- Porte d'entrée

2- Arguments paracliniques

- Echocardiogramme
- Hémocultures positives

B- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

1- Endocardite maligne aiguë

- Syndrome infectieux septicémique :

- Début brutal
- Fièvre à 40°C, frissons, sueurs
- Splénomégalie, AEG
- Purpura nécrotique
 - Signes cardiaques :
- Absence de lésions cardiaques préexistantes

- porte d'entrée évidente
- Hémocultures positives et

Echocardiogramme : Végétations volumineuses

2- Autres septicémies

- Syndrome septicémique
- Porte d'entrée
- Absence de souffle cardiaque
- Hémocultures positives

C- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1- Bactéries

a- Streptocoques

- S. viridans
- S. pneumoniae
- S. β hémolytique
- S. du groupe G
- Porte d'entrée :
 - Buccodentaire
 - ORL

b- Entérocoques

- E. faecalis
- E. faecium
- Porte d'entrée :
 - digestive
 - urinaire
 - génitale

c- Staphylocoques

- Doré (Aureus)
- Blanc (Epidermis)
- Porte d'entrée :
 - Cutanée
 - Cathéter
 - Génitale
 - Toxicomane (Héroïne)
 - Chirurgie cardiaque
 - génitale

d- BGN

- Haemophilus
- Actinobacillus
- Cardiobactérium
- Eikenella
- Kingella

e- Autres

- Neisseria gonorrhoeae

- Corynebacterium
- Germes intracellulaires :

- Listéria
- Chlamydia
- Legionella
- Bartonella
- Brucella
- Coxiella burnetti

2- Mycoses

- Candida
- Aspergillus

Sur terrain immunodéprimés

III-

TRAITEMENT

Urgence thérapeutique en USI

A- BUTS

- Stériliser le foyer infectieux
- Rétablir la fonction valvulaire
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récurrences

B- MOYENS

1- Médicaux

a- Spécifiques

= *Antibiothérapie*

➤ **Principes :**

- Précoces dès que les hémocultures sont réalisés sans attendre les résultats
- Probabiliste
- Adaptée à l'antibiogramme
- A dose massive par voie parentérale
- Bactéricide associant 2 ATB synergiques de familles différentes
- Durée prolongée à 4 – 6 semaines
- Adaptée après résultat des hémocultures

➤ **Antibiotiques :**

• β lactamines :

• **Péni A :**

- AMOXICILLINE : 150 – 200 mg/kg/j en 6 IVD
- ES : Allergie – Convulsion

• **Péni M :**

- OXACILLINE : 2 g en IVD toutes les 4 heures

• **Péni G :**

- BENZYL PENICILLINE : 50000 UI/kg/j en IM

• **Céphalosporine de 3^e génération (C3G) :**

- **CEFTRIAXONE** : 35 – 50 mg/kg/j en une Injection
- **CEFTAZIDIME** : 50 mg/kg/j en 3 Injection
- **ES** : Allergie – Convulsion

• **Aminosides :**

- **GENTAMYCINE** : 3 - 5 mg/kg/j en IM
- **NETROMYCINE** : 5 – 7 mg/kg/j en IM
- **ES** : Ototoxicité – Néphrotoxicité

• **Fluoroquinolone :**

- **OFLOXACINE** : 400 mg/j en 2 perfusions

• **Macrolides :**

- **ERYTHROMYCINE** : 50 mg/kg/j per os

• **Cycline :**

- **DOXYCYCLINE**

• **Glycopeptides :**

- **VANCOMYCINE** : 30 mg/kg/j en 1 à 2 injections

• **Acide fusidique**

• **Rifampicine**

b- Mesures adjuvantes

- En cas d'insuffisance cardiaque :
- Régime sans sel
- Diurétique
- Vasodilatateur
- Inotropes positif
 - Rééquilibration hydro électrolytique
 - Traitement de la porte d'entrée
 - HBPM :
- Enoxaparine : 0.2 – 0.4 mg/j en s/c
 - Corticoïdes :
- Prednisone : 1 mg/kg/j per os

2- chirurgicaux

- Chirurgie réparatrice de la mutilation vulvaire
- Remplacement valvulaire (prothèse valvulaire)

C- INDICATIONS

1- En urgence

- Amoxicilline + Gentamycine, Si allergie à l'Amoxicilline => Vancomycine
- Porteur d'une prothèse valvulaire :
- Vancomycine + Gentamicine

2- Fonction du germe

♦ **Streptocoque :**

- Amoxicilline + Gentamycine
- Durée : 2 semaines

♦ **Entérocoque :**

- Résistant aux aminosides : Amoxicilline (8 – 12 semaines)
- Résistant à l'Amoxicilline : Vancomycine + Aminoside pendant 6 semaines

♦ **Staphylocoque :**

• **Méti S :**

- Oxacilline (4 – 6 semaines) + Gentamycine (7 jours)

• **Méti R :**

- Vancomycine (6 semaines) + Gentamycine (15 jours)
- Ofloxacin, Rifampicine, Fosfomycine

♦ **HACEK :**

- Ceftriaxone + Gentamycine

♦ **Coxiella burnetti :**

- Doxycycline + Hydroxychloroquine (18 mois à 3 ans)

♦ **Bartonella :**

- Fluoroquinolone ou Macrolide ou Ceftriaxone + Gentamycine

♦ **Hémo (-) et valve native :**

- Amoxicilline + Gentamycine

♦ **Hémo (-) et Prothèse valvulaire :**

- Vancomycine + Gentamycine
- +/- Rifampicine
- Durée : 6 semaines

♦ **Champignons :**

- Amphotéricine B (6 – 12 semaines)

3- Chirurgie

- En cas de troubles hémodynamiques

D- SURVEILLANCE

1- Clinique

- Etat de la porte d'entrée
- Température, FC, FR, PA
- Auscultation cardiaque

2- Paraclinique

- NFS
- CRP
- Urée sanguine et Créatininémie

E- PROPHYLAXIE

- Surveillance semestrielle de l'état dentaire et ORL
- Extraction des dents douteuses sous antibiothérapie
- Antibiothérapie de toute infection ORL, cutanée, urinaire, ou avant endoscopie
- Cure des cardiopathies congénitales
- Asepsie stricte des manœuvres instrumentales

PERICARDITES AIGUES

INTRODUCTION

- **Inflammation aiguë de la séreuse péricardique**, avec ou sans épanchement.
- Affections fréquentes chez les jeunes

Intérêts

- **Epidémiologie** : Fréquemment rencontrée chez les adultes jeunes
- **Diagnostic** : Orienté par la clinique et confirmé par l'échocardiographie. Cependant il pose un problème de diagnostic étiologique
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique
- **Pronostic** : Pronostic vital est en jeu du fait de ses redoutables complications = Tamponnade

I-

PHYSIOPATHOLOGIE

02 phases successives :

➤ Phase sèche :

- Irritation des filets nerveuse du péricarde
- Frottement péricardique du à l'irrégularité des surfaces péricardiques
- Troubles de dépolarisation

➤ Phase liquidienne :

- Compression cardiaque réalisant a son maximum une gêne de l'expansion et du remplissage : Adiestolie ou tamponnade

II-

SIGNES

A- TDD : péricardite liquidienne aiguë de moyenne abondance

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- **Dyspnée** :
 - D'effort
 - Permanente
 - Exacerbée par le décubitus

- Calmée par la station debout, position assise ou position penchée en avant voire la position genou – pectoral
- **Douleur thoracique** :
 - De type variable (gêne thoracique angineuse : constrictive, angoissante, irradient vers le bras, les avant bras, le cou et la mâchoire, Névralgies intercostales)
 - Résistante aux dérivés nitrés
 - Calmée par les anti-inflammatoires
- **Accompagnée** :
 - **Toux**
 - **Dysphonie**
 - **Dysphagie**
 - **Hoquet**

b- Signes généraux

- **Fièvre** de type variable
- **Etat général** fonction de l'étiologie

c- Signes physiques :

Examen cardiovasculaire

➤ **Inspection** :

- Voissure thoracique
- Diminution du choc de pointe

➤ **Palpation** :

- Augmentation de l'aire de matité cardiaque
- Diminution du choc de pointe

➤ **Auscultation** :

- Assourdissement des BDC
- **Frottement péricardique** :
 - Bruit superficiel
 - Méso systolique et Méso diastolique
 - Bruit de « va et vient »
 - Doux (Frottement de soie)
 - Râpeux ou rugueux (Bruit de cuir neuf)
 - Sans irradiation
 - Naît et meurt sur place

Signes périphériques :

- TA basse
- Turgescence des veines jugulaires spontanée et Reflux hépato jugulaire
- Hépatomégalie de stase

- OMI : mous, indolores, bilatéraux et symétriques prenant le godet

2- Examens complémentaires

a- Imagerie

➤ **Radiographie thoracique (Face) :**

- **Cardiomégalie** forme en :

- **Théière**
- **Carafe**
- **Calebasse**
- **Gourde**

➤ **Radioscopie :**

- Petits vaisseaux courts qui battent normalement sur un gros cœur qui ne bat pas

➤ **Echocardiographie :**

- *Confirme le diagnostic en mettant en évidence :*

- Un espace vide d'écho pré et rétro cardiaque => Epanchement péricardique

b- Electrique

Electrocardiogramme :

Altération du segment ST de l'onde T
évoluant en 4 stades

Selon HOLTZMANN :

- **Stade I** : ST sous décalé et Onde T positive, dure 24 – 48H (Lésions sous épocardique)
- **Stade II** : ST sur la ligne isoélectrique avec Onde T aplati, fugace (Ischémie sous épocardique)
- **Stade III** : ST sous décalé ou isoélectrique avec Onde T négative, symétrique et pointue ; dure des secondes voir des mois
- **Stade IV** : Retour à la normale

c- Biologie

- ♦ NFS
- ♦ VS
- ♦ CK et TGO (ASAT)

d- Ponction péricardique

- Voie sous xiphoidienne de MARFAN
- Voie Directe de DIEULAFOY : 4^e EIC
- Aspect du liquide
- Analyses cytologiques, bactériologiques et chimiques
- Incidents de la ponction :

- Ponction blanche
- Ponction ventriculaire, coronaire

3- Evolution

a- Sous traitement

- Evolution favorable => guérison
- Séquelles
- Récidives

b- Non traité

- Fonction de l'étiologie
- Survenue de complications :
- Chronicité
- Tamponnade

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Forme aiguë

- Evolution rapidement régressive

b- Forme subaiguë

- Forme traînante

c- Formes selon le terrain

➤ **Nourrisson**

- Péricardite purulente (Staphylocoque)

➤ **Enfant**

- RAA
- Tuberculose

d- Formes évolutives

➤ **Tamponnade**

= Accumulation rapide ou brutale du liquide intra péricardique => Syndrome d'adiastolie aiguë :

- Dyspnée
- Agitation
- Troubles de la conscience
- Sueurs profuses
- Collapsus périphérique
- Hypotension
- Dilatation des veines jugulaires
- Hépatomégalie douloureuse
- OMI

- CAT : Urgence thérapeutique :

- Ponction évacuatrice

➤ **Péricardite chronique constrictive :**

Adiastolie chronique

= Syndrome de PICK

- **Syndrome cave supérieur :**

- Œdème facio-tronculaire en pèlerine
- Cyanose
- Turgescence des jugulaires
- CVC thoraciques

- **Syndrome cave inférieur :**

- Ascite
- OMI
- Hépatomégalie

- **A l'auscultation** BDC : assourdis

- **ECG :** Micro voltage

- **Echographie :** Confirme le diagnostic

III-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments cliniques

- Frottement péricardique
- Ponction péricardique

2- Arguments paracliniques

- Echocardiographie

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Devant les douleurs thoraciques

a- Algies des neurotoniques

- ECG : Décalage ST et inversion de T
- Ces anomalies disparaissent après l'effort

b- Pneumothorax spontané ou Pleurésie

c- Infarctus du myocarde

- ECG : Onde Q de nécrose
- Dosage des enzymes cardiaques : LDH, TGO, CK

2- Devant la cardiomégalie

a- Myocardite

- Tachycardie
- Assourdissement des BDC
- Galop
- Anémie ou Avitaminose B1

b- Cœur myxoedémateux

C- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1- Enquête

a- Interrogatoire

- Age

- Mode de début

- Circonstances de survenue

- Signes cliniques associés (fonctionnels et généraux)

- Antécédents (Cœur, Poumons)

b- Examen physique

- Cœur et Vaisseaux

- Poumons

- Autres appareils complet

c- Bilan

- Fonction des étiologies

2- Etiologies

a- Péricardites tuberculeuses

♦ **Interrogatoire :**

- Sujet jeune
- Antécédent de PIT
- Notion de contagé
- Signes d'imprégnation tuberculeuse (3A + Fébricule vespérale et sueurs nocturnes)

♦ **Examen physique :**

- Syndrome infectieux
- AEG
- Epanchement péricardique
- Ponction péricardique

♦ **Examens complémentaires :**

- **Radiographie thorax (F) :**

- Adénopathies hilo-médiastinales

- **Biologies :**

- IDRt = Positif
- BK dans le liquide tubage gastrique
- Liquide ponction péricardique :

- Citrin ou séro-hémorragique
- Exsudat riche en albumine
- Prédominance lymphocytaire

- Biopsie péricardique (Histologie) :

- Follicule épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse centrale

b- Péricardites rhumatismales

♦ **Interrogatoire :**

- Terrain :

- Sujet jeune < 35 ans

- Antécédent Rhumatismaux

- Signes :

- Angine : 2 – 3 semaines auparavant

- Douleurs articulaires frustes et fugace

♦ **Examens complémentaires :**

- Allongement de PR à l'ECG
- Prélèvement de gorge : Streptocoque β hémolytique du groupe A
- ASLO > 400 UI/l

• **Non spécifique (Biologie) :**

- NFS – VS : Anémie inflammatoire, VS accélérée
- Fibrinémie > 6 g/ml
- CRP > 10 ng/l

c- Péricardites aiguës virales

♦ **Interrogatoire :**

- Terrain :

- Sujet jeune
- Antécédent : Infection bénigne des VAS d'un état grippal
- Signes :

- Fièvre
- Algies diffuses

♦ **Examens complémentaires :**

- Isolement du virus
- Virus en cause :

- Grippe
- Coxsackie virus
- Adénovirus
- Zona – Varicelle
- Rougeole

d- Péricardites purulentes

♦ **Interrogatoire :**

- Terrain :

- Nourrisson
- Enfant
- Signes :
- Fièvre 39 – 40°C
- AEG
- Tableau de Pneumonie, Pleuropneumopathie, Septicémie

♦ **Examens complémentaires :**

- NFS – VS :
- Anémie inflammatoire
- Hyperleucocytose à PNN
- VS accélérée
- CRP > 10 ng/l
- Procalcitonine élevée
- Ponction péricardique : Liquide :

- Purulent
- Exsudat : riche en albumine
- Prédominance PNN altérés
- Examen direct bactériologique : Staphylocoque

e- Autres

♦ **Péricardites des maladies du système :**

- PR
- LEAD

♦ **Péricardites néoplasiques :**

- Leucémies
- Maladie de HODGKIN

♦ **Péricardites de l'infarctus du myocarde :**

Sd de DRESSLER

♦ **Péricardites urémiques**

IV-

TRAITEMENT

Urgence thérapeutique en USI

A- BUTS

- Stériliser le ou les foyers infectieux
- Soulager le malade
- Rétablir l'équilibre hydro électrolytique
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récides
- traiter si possible l'étiologie

B- MOYENS

1- Mesures générales

- Hospitalisation
- Repos au lit
- Voie veineuse
- **SGL + Electrolytiques** : 2 l/j ou 100 ml/kg/j ou RL

• **Antalgiques :**

- Paracétamol 60 mg/kg/j en 4 prises per os ou Perfusion
- ES : Toxicité hépatique en cas de surdosage

• **Acide Acétyl salicylique :**

- 35 – 50 mg/kg/j

• **Corticothérapie :**

- Prednisone : 1 mg/kg/j
- Méthyl Prednisolone : 0.5 – 1 mg/kg/j
- Précautions – Effets secondaires - Surveillance

2- Moyens spécifiques

- Ils sont à visée étiologique

3- Ponction péricardique

➤ Voie sous xiphœidienne de MARFAN :

- Asepsie rigoureuse
- AL a la XYLOCAINE
- Enfoncer le trocart monté sur une seringue en sous xiphœidien ver le haut selon un angle de 35° par rapport a l'abdomen
- Diriger l'aiguille en rasant le bord postérieur du sternum
- Progresser ver l'épaule gauche en faisant le vide dans la seringue
- Arrêter la progression des que le liquide jaillit dans la seringue
- Evacuer le liquide par aspiration douce ou siphonage

➤ Voie thoracique antérieure de DIEULAFOY

C- INDICATIONS

1- Péricardites tuberculeuses

♦ Mesures spécifiques :

• Traitement antituberculeux :

♦ Principes

♦ Posologie :

- R : 10 mg/kg/j per os
- H : 5 mg/kg/j per os
- Z : 30 mg/kg/j per os
- E : 15 mg/kg/j per os

♦ Mesures non spécifiques :

- Corticothérapie : durée : 4 – 8 semaines
- Repos au lit

2- Péricardites purulentes

♦ Mesures spécifiques :

• Antibiothérapie :

♦ Principes :

- Voie parentérale
- Associant 2 ATB bactéricides
- Dose massive
- Durée suffisante

♦ β lactamines :

- Pénicilline M : **Oxacilline** : 50 – 100 mg/kg/j ;
Cloxacilline

- C3G : **Céfotaxime** : 50 mg/kg/j ;
Ceftriaxone : 35 – 50 mg/kg/j ; **Ceftazidime** : 50 mg/kg/j

♦ Aminosides :

- Gentamycine : 3 mg/kg/j en IM
- Nétromycine : 4 - 6 mg/kg/j en IM
- Tobramycine : 3 mg/kg/j en IM

♦ Mesures non spécifiques :

- Hospitalisation
 - Repos au lit
 - Rééquilibration hydro électrolytique
- ### 3- Péricardites rhumatismales

♦ Mesures spécifiques :

- Pénicilline G : Durée 10j :
- Benzylpénicilline : 50000 UI/kg/j en IM
- Benzathine Benzylpénicilline
- Prednisone : durée 6 – 8 semaines
- Prophylaxie (25 ans)

♦ Mesures non spécifiques :

- Hospitalisation – Repos au lit
- **Péricardites aiguës virales**

♦ Mesures symptomatiques :

- Repos au lit
- AAS : 35 – 50 mg/kg/j

D- SURVEILLANCE

♦ Clinique :

- Symptomatologie
- Effets secondaires des médicaments

♦ Paraclinique :

- NFS – VS
- Echocoeur

INSUFFISANCE CORONARIENNE

INTRODUCTION

C'est l'ensemble des manifestations cardiaques consécutives à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.

Elle est due essentiellement à l'**athérosclérose**

C'est une affection grave et fréquente réalisant une **extrême urgence médicale** et thérapeutique.

Intérêts :

- **Epidémiologie** : Fréquente
- **Diagnostic** : Crise douloureuse thoracique et confirmé par la coronarographie
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique reposant sur la trinitrine sublinguale en cas de crise.
- **Pronostic** : Pronostic vital du fait de ses redoutables complications évolutives

I-

SIGNES

A- TDD : insuffisance coronaire chronique = angor stable

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

• Douleur thoracique :

- Médio thoracique
- Déclenchée par la marche, le froid, la montée d'escalier. Exige le patient à arrêter l'effort
- Siège : rétro sternal profond
- Irradiations : au cou, à la mâchoire inférieure, le long de la face interne du bras, de l'avant – bras, du bord cubital de la main et dans les 2 derniers doigts gauches
- Type : Constrictive sous forme d'étau ou de pesanteur
- Sensible à la trinitrine en 01minute
- Durée de quelques minutes à quelques heures

• Angoisse

b- Interrogatoire va rechercher :

- Les facteurs de risque coronarien :

- **Hérédité**
- **Age > 50 ans +++**
- **Sexe (Homme)**

- **Tabac +++**
- **HTA +++**
- **Diabète +++**
- **Hypercholestérolémie +++**
- **Ménopause (Femme)**

c- Signes physiques :

♦ Cardiovasculaire : à la recherche

- Pression artérielle
- D'un souffle sur les trajets artériels
- D'une abolition d'un pouls (Au niveau des MI, carotides, Aorte abdominale)

♦ Rechercher signes témoins d'une hypercholestérolémie : +++

- Arc cornéen
- Xanthélasma
- Xanthomes tendineux

2- Examens complémentaires

a- ECG

• Au repos :

- Normal
- Onde T négative, pointue
- ST sus ou sous décalé

A l'effort :

- Sous décalage de ST ≥ 2 mm

• HOLTER / 24H :

- Buts : Signes d'ischémie silencieuse

b- Echocardiographie

- Zone d'hypo kinésie
- Zone d'akinésie
- FE : 40%

c- Scintigraphie myocardique au Thallium

- Défaut de fixation dans les territoires ischémiques

d- Coronarographie

- A visée diagnostic et thérapeutique :
- Mise en évidence : Lésions sténosantes

e- Autres

- A la recherche de facteurs de risque :

• Cholestérolémie totale

- Cholestérol LDL
- Cholestérol HDL
- Triglycérides
- Glycémie à jeun

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable avec disparition de la douleur sous *TRINITRINE*®

b- Non traité

Défavorable avec survenue de complications :

➤ **Angor instable :**

- Déclenché par des efforts modestes
- Durée plus longue
- D'intensité : plus en plus intense
- Difficilement calmée par la trinitrine
- ECG : Sus décalage Transitoire du ST et onde T négative

Sous décalage du ST et Onde T positive

- Absence de marqueurs biologiques de nécrose

➤ **Syndrome de menace :**

- Conduit à l'IM dans les heures ou les jours qui vont suivre en absence de traitement efficace.

➤ **Infarctus du myocarde :**

= Nécrose myocardique systématisée étendue sur une surface $\geq 2 \text{ cm}^2$ conduisant à une ischémie myocardique irréversible.

• **Crise douloureuse Angineuse** de durée prolongée et résistante à la trinitrine avec F (12h) et TA abaissée

• **ECG :**

- **Onde T** Ample, pointue, symétrique et négative
- **ST** sus décalé, Ample, formant une courbe convexe vers le haut => Onde de PARDEE
- **Onde Q** profonde et large => Onde de nécrose

Topographie :

- Antérieur : V1 – V4
- Postérieur : V8 – V9 (Signes directs), V1 – V2 (Signes indirects)
- Latéral : DI, aVL, V5 – V6
- Inférieur : DII, DIII, aVF
- Extension au VD : V3R – V4R

• **Marqueurs biologiques de nécrose myocardique :**

Troponine I : Taux $\geq 0.4 \mu\text{g/l}$ (4H, Pic à 12H)

- **CK – MB** : Taux $\geq 0.5 \mu\text{g/l}$ (4 – 8H, Pic à 12H)
- **Troponine T** : Taux $\geq 0.5 \mu\text{g/l}$ (4 – 10H, Pic au 3^e j)
- **CK totale** : Taux $\geq 150 \text{ U/l}$ (4 – 8H, Pic à 12 – 24H)
- **TGO (ASAT)** : Taux $\geq 75 \text{ U/l}$
- **TGP (ALAT)** : Normal
- **LDH – MB** : Taux $\geq 320 \text{ UI/l}$

• Evolution vers les autres complications

➤ **Insuffisance cardiaque :**

- Insuffisance cardiaque gauche
- Insuffisance cardiaque droite

Classification de KILLIP :

• **Stade I :**

- *Aucun signe d'IC*

• **Stade II :**

- *Râles crépitant fins aux bases pulmonaires*
- *Dilatation des veines lobaires supérieures sur la radiographie pulmonaire*
- *Cœdème interstitiel : opacités hilifuge floconneuse, nuageuses, mal limitées*

• **Stade III :**

- *Râles crépitant en marrée montante de RICHARD*
- *Radiographie : Syndrome alvéolaire*

• **Stade IV :**

- *Choc cardiogénique*

➤ **Troubles du rythme cardiaque et de la conduction :**

• **Troubles du rythme :**

♦ **Auriculaire :**

- Fibrillation auriculaire
- Flutter auriculaire
- Tachycardie sinusale

♦ **Ventriculaire :**

- Tachycardie ventriculaire
- Fibrillation ventriculaire

• **Troubles de la conduction :**

- BAV
- Bloc intra ventriculaire

♦ Mort subite

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Atypiques

• Siège :

- Latéro-thoracique
- Dorsal
- Epigastrique

• Intensité :

- Simple gêne
- Brûlure
- Oppression

b- Angor spontané

- Non déclenchée par l'effort
- Sans cause apparente
- Durée moins longue
- ECG : Onde Q de nécrose, onde de PARDEE
- Moins sensible à la TRINITRINE
- Facteurs déclenchant :

- Emotion
- Colère
- Période post prandiale
- Primo décubitus (VG)

c- Angor de PRINZMETAL

- Angor spastique
- Survenant au repos souvent la nuit ou au petit matin
- Durée longue
- Résistante à la TRINITRINE
- ECG : ST sus décalé
- Coronarographie : coronaires saines

2- Formes associées

= Angor intriqué ou Angor de FROMANT GONIN

- UGD
- Hernie hiatale
- RGO
- Gastrite
- Colique hépatique
- Pancréatique chronique

II- **DIAGNOSTIC**

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Facteurs de risque coronarien

2- Arguments cliniques

- Crise douloureuse thoracique = Angine de poitrine

3- Arguments paracliniques

• ECG :

- Onde T négative avec segment ST sus décalé au repos ou sous décalage du segment ST $\geq$ 2 mm à l'effort.

• Scintigraphie myocardique au Thallium :

- Hypofixation des zones ischémisées

• Coronarographie :

- Mettre en évidence les lésions de sténose

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

➤ Il faut éliminer les autres causes de douleur thoracique :

1- Péricardite aiguë

- Douleur exacerbée par l'inspiration
- Frottement péricardique à l'auscultation
- Contexte infectieux
- Assourdissement des BDC
- Télécœur : Cardiomégalie aspect en carafe ou théière
- Echocardiographie : Epanchement péricardique
- Ponction péricardique : Confirme le diagnostic

2- Embolie pulmonaire

- Douleur latéralisée
- Cyanose
- Thrombophlébite des membres inférieurs

➤ Devant les formes atypiques :

1- Ulcère gastroduodénale (UGD)

- Douleur post prandiale
- Rythmée par les repas
- Sans irradiation
- FOGD confirme le diagnostic

2- Colique hépatique

- Douleur de l'hypochondre droit
- Type de picotement ou de pesanteur
- Inhibant l'inspiration

- Irradiation dans le dos, l'épaule droit et vers l'omoplate en bretelle serrée

III-

TRAITEMENT

Urgence thérapeutique en USI

A- BUTS

- Calmer la douleur
- Améliorer la circulation coronarienne
- prévenir et traiter les complications
- Eviter les récides

B- MOYENS

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Arrêt définitif du tabac
- Correction de la surcharge pondérale (Régime hypocalorique)
- Equilibrer le diabète et l'HTA
- Activité physique (Marche)

2- Médicaux

a- Médicaments

♦ Dérivés nitrés :

♦ Synonymies :

♦ β bloquants :

♦ Inhibiteurs calciques :

♦ Antiagrégants plaquettaires :

♦ Statines : atorvastatine (TAHOR®) 10-80mg/j

♦ Anticoagulants :

♦ IEC :

- **Captopril** (LOPRIL®) cp 25 mg : 1 à 2 cp/j per os
- **Enalapril** (RENITEC®) cp 20 mg : 1 cp/j per os
- **ES** : Hypotension artérielle, Insuffisance rénale, Toux

♦ Diurétiques :

• Anse :

- **Furosémide** (LASILIX®) 40 mg per os ou IVD
- **Epargneurs potassique :**
- **Spirinolactone** (ALDACTONE®) : cp 75 – 100 mg per os

♦ Digitalique :

- **Digoxine** : 5 – 15 µg/kg/j

♦ Anti-arythmique :

- Amiodarone

♦ Cardiotoniques (Choc cardiogénique) :

- Dopamine : 5 – 15µg
- Dobutamine : 3 – 5 µg
- Noradrénaline : 1 mg/kg/min

♦ Anticoagulants (Accidents thromboemboliques) :

- Héparine non fractionnée
- HBPM
- Anti vitamine K

b- Mesures adjuvantes

- traitement de l'état de choc
- Traitement de l'anémie
- Traitement de la douleur : TRABAR

3- chirurgicaux

- **coronaroplastie** : chirurgie de revascularisation

- **Pontage aorto-coronaire**

C- INDICATIONS

1- Angor stable

- Mesures hygiéno-diététiques
- Captopril
- statines
- Dérivé nitré
- Correction des facteurs de risque cardio-vasculaire

2- Angor instable

- *Hospitalisation*

- Mesures hygiéno-diététiques
- Captopril
- statines
- Dérivé nitré
- Correction des facteurs de risque cardio-vasculaire
- Héparinothérapie
- IEC

3- Chirurgie

- ♦ **Sténose du tronc commun**

- ♦ **Resténose itérative**

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Incapacité du cœur à assurer ses fonctions.

Intérêt :

- **Diagnostic :** ECG
- **Thérapeutique :** médico-chirurgical
- **Pronostic :** sombre

I- INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

Inaptitude de la pompe cardiaque à assurer un débit cardiaque suffisant par rapport aux **besoins en O₂ au niveau périphérique**.

A- PHYSIOPATHOLOGIE

- Le sang provenant du VG n'est pas expulsé suffisamment d'où la stase sanguine dans le VG puis dans OG augmentant ainsi la pression dans l'OG et l'artère pulmonaire entraînant ainsi un OAP
- Le cœur pour compenser va augmenter son rythme : tachycardie
- Le sang ne circulant pas va donner un trouble du rythme
- Hyper activité cardiaque va engendrer une hypertrophie ventriculaire gauche
- Lorsque ce système d'adaptation est dépassé on a une IC
- Mécanismes d'adaptation :
 - ✓ SRAA responsable de la rétention hydro sodée
 - ✓ ADH.

B- DIAGNOSTIC

1- Clinique

a- Signes fonctionnels

- **Dyspnée :** 04 stades NYHA
 - **Stade1 :** activités usuelles possibles
 - **Stade2 :** patient essoufflé au delà de 2 étages montées
 - **Stade3 :** Patient incapable de monter 2 étages
 - **Stade4 :** essoufflé au moindre effort
- Toux : exagérée par le décubitus
- Palpitations

b- Signes physiques :

- OMI
- Appareil digestif : HPM, reflux hépato-jugulaire, ascite
- Poumon : **râles crépitant** dans les 02 champs pulmonaires
- Cœur :
 - **Inspection :** choc de pointe bas dévié à gauche
 - **Palpation :** frémissement (thrill)
 - **Auscultation :**
 - Tachycardie régulière
 - **Galop** gauche
 - Souffle ou roulement

2- Paraclinique

- **ECG :**
 - TDR
 - HVG
 - BB gauche
 - Trouble de repolarisation
- **Radiographie pulmonaire :**
 - Cardiomégalie
 - Arc inf gauche plongeant
 - Arc inf droit en double contour
 - Scissurite : signe de KERLEY
 - OAP
 - Pleurésie
- **Echocardiographie :**
 - Dilatation des cavités
 - Fraction éjection baisse
- **IRM**
- **Angiographie**
- **Scintigraphie**
- **3- Evolution**
 - **Naturelle :** IC réfractaire et décès
 - **Complications :**
 - TDR :
 - Auriculaire : flutter, fibrillation
 - Grave : AVC, oblitération artérielle
 - Ventriculaire : extrasystole, fibrillation
 - Pulmonaire : OAP, asthme cardiaque...

II-

INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

Inaptitude de la pompe cardiaque à éjecter le sang veineux systémique dans la circulation pulmonaire.

A- PHYSIOPATHOLOGIE

- Le sang provenant du VD n'est pas expulsé suffisamment d'où la stase sanguine dans le VG puis dans OD augmentant ainsi la pression dans l'OD et foie entraînant ainsi une HPM
- Atteinte rénale : polyurie puis oligurie
- Extravasation de sang : OMI
- Polyserite

B- DIAGNOSTIC

1- Clinique

a- Signes fonctionnels

- **Hépatalgie d'effort** : douleur à l'HCG à type de point de côté
- Dyspnée en rapport avec l'étiologie
- b- Signes physiques :
- OMI
- **HPM** sensible avec **reflux hépato-jugulaire**
- Ascite
- Poumon : râles
- Cœur :

- Tachycardie régulière ou irrégulière sans TDR
- Galop au foyer tricuspide
- **Signe de HAZER**
- Souffle augmente de densités à l'inspiration : signe de RIVERO CARVALHO
- Cyanose

2- Paraclinique

- **ECG** :
- TDR
- HVD
- **Radiographie pulmonaire** :
- Pointe du cœur surélevée
- Arc moyen convexe
- Arc inf droit convexe
- **Echocardiographie** :
- Dilatation des cavités droites
- Fraction éjection baisse

➤ **IRM**

➤ **Angiographie**

➤ **Scintigraphie**

3- Evolution

➤ **décès**

➤ **par poussées** :

- foie:
- cirrhose, IHC
- cœur: ICD réfractaire

4- Etiologies

- **IVD chronique** : valvulopathie tricuspidiennne, malformations
- **IVD aigue** : embolie pulmonaire, IDM
- **Causes péricardiques** : Adiaastolie

III- **TRAITEMENT**

A- BUT

Assurer le débit cardiaque

B- MOYENS

➤ **Oxygénothérapie**

➤ **Mesures hygiéno-diététiques**

- Eviter aliments gras
- Régime sans sel
- Eviter facteurs de risque
- Activité physique
- Réadaptation à l'effort
- Oreillers

➤ **Médicaments** :

- **Diurétique** : *LASILIX*
- **Vasodilatateurs** : *RISORDAN* (2-15mg/H)
- **Anti HTA** : IEC (CAPTOPRIL), Bétabloquants

➤ **Chirurgicale** : transplantation cardiaque

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Selon l'OMS il s'agit d'une élévation permanente de la pression artérielle au dessus de **140mmHg** (systole) et/ou **90mmHg** (diastole)

Intérêt :

- **Epidémiologique** : problème de santé publique
- **Evolutif** : complications graves
- **Thérapeutique** : permet de prévenir les complications

I- EPIDEMIOLOGIE

A- PREVALENCE

15% de la population générale.

60% des consultations à l'ICA

B- FACTEURS

1- L'âge

2- Environnement et mode de vie

- Excès pondéral
- Aliments salés
- Stress

3- Génétique

Controversé, néanmoins il existe des familles HTA

4- Caractéristique personnelles

- IMC
- Race
- Glycémie
- Pli cutané
- Pouls
- Apnées du sommeil

C- PHYSIOPATHOLOGIE

Selon POISEUILLE : **P=Q.R = (FC.VES).R**

➤ **Qc** modulé par :

- FC
- VES
- Volémie (Na⁺, SRAA, ADH)

➤ **R** modulé par un contrôle :

- Local (ions, géométrie artérielle)
- Humoral (vasoconstrictions, vasodilatation)
- Sympathique (α, β)

D-CLASSIFICATION

Catégories	Systole (mmHg)	Diastole (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normale haute	130-139	85-89
HTA stade1	140-159	90-99
HTA stade2	160-179	100-109
HTA stade3	≥180	≥110

II- SIGNES

A- TDD : HTA essentielle de l'adulte

1- Circonstances de découverte

➤ Fortuite lors d'un examen systématique

➤ Au décours des **Signes fonctionnels** :

signes neurosensoriels de DIEULAFOY

- Céphalée frontales matinales
- Faux vertiges
- Acouphènes
- Sensation de mouches volantes
- Scotomes scintillants

➤ A l'occasion des complications révélatrices :

- IVG
- OAP
- IDM-angor
- AVC
- Insuffisance rénale...

La **démarche** est :

- Affirmer l'HTA
- Apprécier la gravité
- Rechercher les causes

2- Affirmer l'HTA : examen physique

Diagnostic clinique.

Technique :

➤ **Méthode classique** : contre pulsion par brassard pneumatique. Le dégonflage lent et régulier du brassard permet de détecter le flux sanguin par prise de pouls et surtout par la méthode auscultatoire (bruits de KOROTKOFF)

➤ **Appareillage** :

- Sphygmomanomètre : à mercure ou anéroïde
- Stéthoscope :

➤ **Observateur et patient :**

- L'observateur :
 - ✓ Entraîné
 - ✓ Bonne acuité auditive et visuelle
 - ✓ Ne doit pas avoir d'idées préconçues sur les chiffres tensionnels
 - ✓ Ne doit pas arrondir à zéro
- Patient :
 - ✓ Confortablement installé
 - ✓ Assis ou couché
 - ✓ Isolé de tous stimuli sensoriels
 - ✓ Au repos depuis au moins 15min

Facteurs modifiant la TA :

- ✓ Emotion
- ✓ Anxiété
- ✓ Tabac
- ✓ Café
- ✓ Effort
- ✓ Douleur

Conditions standardisées de mesure :

- ✓ Bras nu ne ferme pas le poing
- ✓ Salle à neutralité thermique
- ✓ A distance de l'effort ou d'exposition au froid
- ✓ 30min après avoir fumé ou mangé
- ✓ Prise aux 02 bras.

Examen des autres appareils :

- IMC
- Palpation et auscultation des gros vaisseaux
- Rechercher ACOMI
- Examen endocrinologique

3- Apprécier la gravité : bilan de retentissement

a- Examen cardio-vasculaire

- Recherche d'une HVG (dyspnée d'effort) : HTA multiplie le risque par 5

- Insuffisance coronarienne : risque multiplié par 2

- ACOMI : claudication à la marche

b- Fond d'œil

Rétinopathie hypertensive et ATS rétinienne irréversible

Classification de KIRKENDALL

- Rétinopathie hypertensive :
 - **stade1** : rétrécissement artériel sévère diffus
 - **Stade2** : stade1+ hémorragies rétinienues et nodule cotonneux
 - **Stade3** : stade2+thrombose veineuse et engainement artériel
- ATS rétinienne :
 - **stade1** : croisement artério-veineux
 - **Stade2** : stade1+ rétrécissement artériolaire localisé
 - **Stade3** : stade2+thrombose veineuse et engainement artériel

c- Fonction rénale

- Urée- créatininémie
- Micro albuminurie

d- Autres

- Glycémie
- CT/CE
- HDL-LDL
- TG
- Bandelettes urinaires
- Ionogramme sanguin

Stratifier du risque:

Groupe A : juste HTA

Groupe B : HTA + 1 facteur de risque autre que le diabète

Groupe C : HTA= une atteinte viscérale et/ou diabète + facteurs de risque

4- Rechercher les causes

(Confère diagnostic étiologique)

B-FORMES CLINIQUES

1- Selon l'âge

- **HTA de l'enfant** : à 85% secondaire (néphropathies+++), TAS et/ou PAD>95^e percentile de l'âge
- **HTA du sujet âgé** : HTAS+++

2- Selon le terrain

- **Femme enceinte** : HTA gravidique
 - Chronique : HTA connue de couverte avant 20^e SA
 - Pré-éclampsie : après 20^e Schez G1
 - HTA transitoire : survient sur G1, récidive aux prochaines gestations, disparaît entre 2 grossesses
- **HTA et insuffisance rénale** : cause ou conséquence.
- **HTA et diabète** : association dans 60% des cas
- 3- Formes étiologiques (HTA secondaire).
 - **HTA Reno-vasculaire** : ATS, dyslipidémie...
 - **HTA endocrinienne**
- 4- Urgences hypertensive
 - **Crise aigue hypertensive**
 - **Complications** :
 - OAP
 - IDM-angor
 - AVC
- 5- Fausse HTA
 - Effet « blouse blanche »

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

Selon l'OMS il faut 3 mesures de PA lors de 2 consultations différentes toutes espacées d'au moins 7-15 jours.

B- ETIOLOGIQUE

Systématique avant 50ans, après 50ans cette recherche est entreprise devant toute HTA récente mal tolérée.

- **Interrogatoire** :
 - Relise
 - Corticoïdes
 - AINS
 - Cyclosporine
 - Alimentation
 - Facteurs de risque cardio-vasculaire
 - ...
- **Examen physique**
- **Etiologies** :
 - Polykystose rénale
 - Lithiase urinaire

- Phéochromocytome (céphalée sueur palpitation)
- CONN syndrom
- Diabète
- Dyslipidémie...

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Ramener TA à la normale
- Prévenir et traiter les complications
- Traiter les facteurs de risque

B- MOYENS

1- Hygiéno-diététique

- Arrêt du tabac
- Réduction pondérale
- Arrêt de l'alcool
- Activité physique
- Lutte contre le stress...

2- Médicaux

- **Diurétique** : *LASILIX*
- **Béta-bloquant** :
- **IEC** :
- **ARA II** :
- **Inhibiteur calcique**
- **antiHTA centraux** : ALDOMET

C- INDICATION

Dans tous les cas : régime hygiéno-diététique

- **HTA essentiel** : médicaments.
 - HTA+diabète : ICE ou ARA II
 - HTA+grossesse : beta-bloquant ou antiHTA centraux
 - HTA+IRC : IC ou IES si pas de sténose
- **HTA secondaire** : traiter la cause.

THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES

INTRODUCTION

Il s'agit de l'oblitération d'une veine d'un membre par un thrombus dont la formation relève de plusieurs mécanismes.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : cosmopolite
- **Pronostic** : pronostic vital par risque de mort subite
- **Diagnostic** : précoce
- **Thérapeutique** : PEC précoce et efficace

I-

GENERALITES

A- ETIOPATHOGENIE

- **Causes obstétricales :**
 - Post partum
 - Post abortum
 - Pendant la grossesse : rare
- **Causes chirurgicales :**
 - Chirurgie pelvienne
 - Chirurgie abdominale
 - Orthopédie...
- **Causes médicales :**
 - Insuffisance cardiaque : stase veineuse
 - Tumeurs malignes : Sd paranéoplasique
 - Hématologique : leucose, polyglobulie, thrombocytes...
 - Maladie infectieuse : VIH, tétanos, septicémie, typhoïde, traitement ARV...
 - Maladies systémiques : LED, Sd de BECHET, Sd de COCKETT...
- **Phlébite idiopathique :**
 - Déficit en antithrombine II
 - Déficit en protéine C
 - Déficit en protéine S
 - Déficit en facteur de LEYDEN...

B- PHYSIOPATHOLOGIE

03 mécanismes réalisant la triade de VIRCHOW :

- Altération de la paroi

- Ralentissement circulatoire
- Constitution du sang.

Selon SEVITT les caillots se forment de façon différente.

Les valvules constituent un nid de formation de caillots.

II-

SIGNES

A- TDD : *phlébite surale*

1- Clinique

a- Circonstance de découverte :

- Douleur au mollet
- Paresthésie
- Fébricule
- Pouls plus rapide que la température
- Sujet anxieux
- b- Signes physiques :
- Disparition du ballotement des mollets
- **Dorsiflexion douloureuse** : signe de HOMANS ++++
- **OMI** prenant le godet : *phlegmatia alba dolens*
- Lacis veineux superficiels douloureux
- Cyanose

2- Paraclinique

➤ **Echo doppler des MI :**

- Détecter le thrombus
- Préciser le siège

➤ Phlébographie

➤ **D-dimère**

➤ NFS

➤ VS

3- Evolution

- **Les signes se confirment** : grosse jambe douloureuse et fébrile avec ADP
- **Complications :**
 - Extension du thrombus
 - **Embolie pulmonaire**
 - Troubles trophiques
 - **Maladie post thrombotique**

B-FORMES CLINIQUES

- **Phlébite fémoro-iliaque** secondaire ou primitive :
 - AEG
 - Douleur abdominale

- Dysurie...

- **Phlébites superficielles**
- **Phlébites récidivantes** : en général secondaire...

III- **DIAGNOSTIC**

A- **POSITIF**

1- Epidémiologique

Causes+++

2- Clinique

- Disparition du ballonnement des mollets
- Dermite ocre
- **Dorsiflexion douloureuse** : signe de HOMANS

3- Paraclinique

- Echo doppler
- D-dimères

B- **DIFFERENTIEL**

Tableau de grosse jambe douloureuse et fébrile

- **Erysipèle** : dermo hypodermite du streptocoque bêta hémolytique du groupe A. réalise un placard inflammatoire de la jambe avec fièvre.
- **Adéno lymphite** (sillon douloureux, ADP douloureuse)
- **Maladie de KAPOSI**
- **Kyste poplité de BAKER rompu**

IV - **TRAITEMENT**

A- **BUT**

- Lever l'obstacle
- Prévenir et traiter les complications
- Eviter les facteurs de risque

B- **MOYENS**

1- Curatif

a- Locaux

- Préconiser la marche
- Coucher le patient en position déclive

b- Médicaux

- **Anticoagulant** : HBPM (**LOVENOX®**) : 100UIXA/kg/12h en S/c
- **AVK**: Acenocoumarol (**SINTRON®**), fluindione (**PREVICAN®**)

c- Chirurgicaux

Embolectomie

2- Prévention

- **HBPM** : 4000UI/j en S/c pour les patients à haut risque
- **Anti agrégeant plaquettaire** : **ASPIRINE** 100mg/j

C- **INDICATIONS**

Soins locaux dans tous les cas, AVK ou anticoagulant. Traitement de 03 mois pour les AVK.

D- **SURVEILLANCE**

- Clinique
- Biologique :
TP pour AVK
TCA pour héparine

APPAREIL

DIGESTIF

ULCERES GASTRO-DUODENaux

INTRODUCTION

Ulcère = lésion désignant toute **perte de substance** circonscrite de la paroi gastrique ou duodénale amputant la muqueuse, la sous-muqueuse et plus ou moins la musculature.

Evolue par poussée et rémission => ulcère vraie de CRUVEILHIER = maladie ulcéreuse gastroduodénale.

Intérêt :

- Diagnostic repose sur l'endoscopie digestive.
- Pronostic conditionné par les complications.

I-

GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

- Fréquente (10 à 12 %) et cosmopolite
- Afrique noire (RCI) : 2^e motif de consultation en Gastro-entérologie.
- Prévalence annuelle des UGD en endoscopie digestive = 10 à 13%
- **Ulcère gastrique (UG) :**
 - Prévalence annuelle = 2 %
 - Sex-ratio = 1/1
 - Age de prévalence max est de 40 ans
- **Ulcère duodénale (UD) :**
 - Prévalence annuelle = 8 % à 10 %
 - Sex-ratio = 2/1 à 3/1
 - Age de prévalence max est de 30 ans

B- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1- Macroscopie

• **Classification endoscopique de KAWAI :**

- Ulcère rond ou ovalaire (stade 1)
- Ulcère stellaire ou irrégulier (stade 2)
- Ulcère linéaire (stade 3)
- Ulcère salami

2- Histologie

- **Abrasion** : Perte de substance épithéliale
- **Erosion ou exulcération** : lésion entamant la muqueuse sans dépasser la musculature muqueuse

• **Ulcération** : muqueuse et sous-muqueuse sans atteindre la musculature.

• **Ulcère vrai de CRUVEILHIER :**

- Entame la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculature
- Enduit fibrino-leucocytaire, restes tissulaires nécrotiques, infiltrat inflammatoire
- Sclérose plus importante que l'ulcère est ancien

3- Etiopathogénie

a. Pathogénie

➤ Facteurs d'agression :

- Hypersécrétion gastrique chlorhydro-peptique +++
- Reflux duodéno-gastrique bilio-pancréatique

➤ Facteurs de protection :

• **Barrière muqueuse :**

- Vascularisation
- Renouvellement cellulaire rapide
- Cellules muqueuses sécrétant du mucus et des bicarbonates
- Couche superficielle de mucus
- **Les prostaglandines endogènes :**
 - Augmentation du flux sanguin muqueux
 - Augmentation de la sécrétion de mucus et de bicarbonates
 - Amélioration de la qualité tissulaire

➤ **La rupture de l'équilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et la résistance muqueuse =>**

UGD :

- **UG** : Diminution des facteurs de défense de la muqueuse gastrique
- **UD** : Hypersécrétion duodénale

b. Facteurs étiologiques

♦ Facteurs infectieux :

- *Helicobacter pylori* (HP) +++

♦ Autres facteurs :

- AINS +++
- Tabac ++
- Maladies ulcéreuses et pathologies associées :
 - Pancréatite chronique
 - Cirrhose

- Artériopathie
- Hyperparathyroïdie
- Syndrome de ZOLLINGER ELLISON
 - Facteurs génétiques et psychotiques :
- Stress

II-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Signes cliniques :

Orientent le diagnostic

a. Douleur ulcéreuse typique ou Syndrome ulcéreux

- Douleur de siège épigastrique à type de crampe, parfois de brûlures
- Rythmée par les repas :

➤ **Ulcère gastrique :**

- Dlr postprandiale précoce : 1 à 3 H après repas
- Rythme à 4 temps (R – IL – Dlr – IL – R)
- Dlr calmée par l'alimentation et les antiacides

➤ **Ulcère duodénal :**

- Dlr postprandiale tardive : 4 à 6 H après repas
- Rythme à 3 temps (R – IL – Dlr – R)
- Dlr calmée par l'alimentation et les antiacides
- Réveillant le patient la nuit

- Périodique

b. Douleur atypique

- **Siège :** sus ombilical, HCD ou HCG

- **Intensité :**

- Douleur hyperalgique pseudo-chirurgicale
- Syndrome dyspeptique
- Formes asymptomatiques

- **Irradiation, association autres**

symptômes :

- Nausées et/ou vomissements
- Diarrhées

- **Type :** Epi gastralgies atypiques +++

c. Examen clinique : pauvre

2- Signes paracliniques

a) Explorations morphologiques

Confirme le diagnostic

➤ **Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) : +++**

- Taille, siège et forme des ulcères
- Nombre d'ulcères :
- Ulcères doubles
- Ulcères multiples
- Kissing ulcère ou ulcères de contact
 - Biopsies :
- Antrales et fundiques : recherche d'H pylori
- Des ulcères gastriques (dizaine)
 - Contrôle :
- Eradication d'H pylori
- Cicatrisation de l'ulcère gastrique

➤ **Transit oeso-gastro-duodénal :** si sténose

- **Signes directs :** « Niche ulcéreuse »
- Face : image en cocarde
- Profil : image d'addition
- **Signes indirects :** Déformation fibreuse => image en
- « Trèfle »
- « Chapeau mexicain »
- « Tampon de Wagon »

b) Exploration fonctionnelle

➤ **Etude de la sécrétion gastrique acide :**

- Confirmation d'un Syndrome DE ZOLLINGER-ELLISON

3- Evolution et Complications

a) Evolution

- Le taux de cicatrisation :
- de l'UD est de 80 à 95 % en 4 à 6 semaines
- de l'UG est de 80 à 90 % en 8 semaines
- Récidive ulcéreuse (année qui suit la cicatrisation) :
- sans éradication d'HP : 60 à 70 %
- après éradication d'HP : 6 à 7 %

b) Complications

- Hémorragies digestives
- Sténoses pyloriques ou bulbaires
- Perforation ulcéreuse
- Cancérisation de l'ulcère (adénocarcinome gastrique)

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

➤ **Causes digestives :**

- Cancer de l'estomac +++
- Dyspepsie non ulcéreuse
- Colopathie fonctionnelle à expression douloureuse
- Affections pancréatiques ou biliaires

➤ **Causes extra-digestives :**

- Pathologie coronarienne
- Projection abdominale d'une douleur rachidienne

III-

TRAITEMENT

A- BUTS

- Calmer la douleur
- Accélérer la cicatrisation
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récives

B- MOYENS

1) Moyens médicaux

a) Mesures hygiéno-diététiques

- Suppression du tabac et tous les médicaments gastro- toxiques
- Suppression d'alcool et d'épices pendant le traitement
- Lutter contre le stress

b) Médicaments anti-ulcéreux

➤ **Anti-sécrétoires**

- Anti-cholinergiques : Pirenzepine (GASTROZEPINE®)
- Anti-H2 : Cimétidine (TAGAMET®) : 800 mg/j
- IPP : Oméprazole (MOPRAL®) : 20 mg/j (simple dose)

➤ **Topiques**

gastroduodénaux : « pansements gastriques »

- Antiacides : Gels d'Aluminium (PHOSPHALUGEL®) ou de magnésium (MAALOX®)

➤ **Ulcéro-protecteurs et cyto-protecteurs :**

- Ulcéro-protecteurs : Sucralfate (ULCAR®)

- Cyto-protecteurs : Prostaglandines synthétiques :

Misoprostol (CYTOTEC®)

c) Médicaments anti-infectieux

- Imidazolés : Métronidazole
- Amino-pénicillines : Amoxiciline
- Macrolides : Clarithromycine (Zéclar®) et Azithromycine (Zythromax®)

2) Moyens endoscopiques

- Traitements hémostatiques
- dilatations pneumatiques des sténoses

3) Moyens chirurgicaux

- Vagotomies
- Gastrectomies distales ou antrectomies

C- INDICATIONS

UGD non compliqué : traitement médical +++

- Mesures hygiéno-diététiques systématiques
- Médicaments (Traitement d'attaque) :

- En cas d'infection à H. Pylori
 - IPP double dose + 2 ATB pdt 7j ou Anti-H2 double dose + 2 ATB pdt 14j
 - Puis IPP simple dose pdt 3 à 5 sem ou Anti-H2 simple dose pdt 2 à 4 sem
- En absence d'infection à H. Pylori
 - IPP ou Anti-H2 simple dose pdt 2 à 4 sem

Echec d'un traitement médical correct

- Traitement d'entretien (½ dose du ttt d'attaque)
- Chirurgie

♦ Nécessité d'un traitement prolongé par AINS

- Inhibiteurs de la Cyclo-oxygénase 2 = COX2
- Prostaglandine ou IPP ou Anti-H2

♦ UGD compliqué

- Traitement endoscopique
- Chirurgie

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

INTRODUCTION

Il s'agit de tous **saignement provenant du tube digestif** allant de la bouche KILLIAN au sphincter externe de l'anus. Il existe 2 groupes selon le siège d'HD :

HD haute au dessus de l'angle de TREITZ
, HD basse.

Intérêt :

- **Diagnostic** : endoscopie digestive
- **Pronostic** : mais en jeu le pronostic vital
- **Thérapeutique** : c'est une urgence.

Devant ce tableau, la démarche est bien codifiée :

- 1- Réanimer le patient
- 2- Etablir le diagnostic lésionnel
- 3- Traitement spécifique

I- SIGNES

1- Signes fonctionnels :

- **Hématémèse** : émission de sang rouge ou noirâtre digéré, non aéré, mêlé à des débris alimentaires après effort de vomissement provenant des voies digestives supérieures. En cas de doute la mise en place d'une SNG permet d'authentifier le saignement.
- **Méléna** : émission par l'anus de selles noirâtres fétides poisseuses, aspect de goudron correspondant à du sang digéré. Il peut être isolé ou accompagné une hématémèse. Il faut réaliser systématiquement un TR.
- **Rectorragies** : émission de sang rouge par l'anus. Il faut réaliser systématiquement un TR.

2- Interrogatoire :

A distance de l'épisode constitue l'élément clé du diagnostic :

- Circonstances
- Mode de survenu
- Abondance
- Pathologie sous jacente...

3- Signes physique :

- Pose le diagnostic pendant la crise : TR, liquide lavage gastrique...
- Retentissement hémodynamique : conjonctives, TA, pouls, FR, conscience, pâleur conjonctivale, signes de DR, diurèse,...

4- Paraclinique

- **NG** : taux d'Hb, Hte
- **Groupe sanguin ABO, Rhésus**

NB : on n'attendra pas les résultats pour entreprendre les 1^{er} gestes d'urgences qui s'imposent.

5- Evolution

- **Favorable** : arrêt spontané
- **Complications** :
 - Anémie
 - Hypo volémie

II- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

Repose sur l'interrogatoire en raison de l'absence fréquente des HD lors de l'examen clinique.

- **HD hautes** : s'extériorisent par hématémèse et méléna, parfois Rectorragies si elles sont de grande abondance.
- **HD basses** : s'extériorisent par méléna ou Rectorragies.

B- DIFFERENTIEL

- **Hémoptysie** : émission de sang rouge aéré provenant des voies respiratoires sous-glottiques après effort de toux.
- **Epistaxis** : émission de sang provenant des fosses nasales
- **Gingivorragie** : émission de sang provenant des gencives ...

C- GRAVITE

On distingue selon l'état clinique:

- HD de **faible abondance** : <50cc

Pas de trouble hémodynamique

- HD de **moyenne abondance** : entre 50-300cc

Conjonctives peu colorées, TAS ≥ 100mmHg,

TAD ≥ 70mmHg, pouls < 120/min

➤ HD de **grande abondance** :>300cc
Conjonctives pales, TAS<80mmHg, TAD<50mmHg,
pouls>120/min, polypnée, troubles de la
conscience, oligurie...

*Dans tous les cas il s'agit d'une
urgence nécessitant :*

- 1- Hospitalisation
- 2- Conditionnement :
 - Voie veineuse
 - Sonde naso gastrique à aspiration douce
 - Prélèvement sanguin pour : NFS, groupe sanguin ABO-Rhésus, ionogramme sanguin, urémie
- 3- Remplissage vasculaire si état de choc :
 - **GELOPLASMA®**
 - Transfusion sanguine

*Une fois la stabilité hémodynamique
obtenue nous pouvons faire notre
recherche étiologique.*

III- **ETIOLOGIES**

A- EXAMEN DU PATIENT

1- Clinique

- Interrogatoire : **antécédent** de pathologie digestive, prise de médicaments gastro-toxiques (**AINS**) ou **anticoagulant**
- Examen physique :
 - Autre origine du saignement
 - Hépatopathie chronique
 - Anomalies artério-veineuse
 - Signes de traumatisme
 - TR+++
- 2- Paraclinique
 - **Hémoculture** systématique
 - **FOGD** : pose le diagnostic dans 90% des cas
 - **Coloscopie** totale
 - Rarement : Artériographie coeliaque et mésentérique, transit du grêle, laparotomie...

B- ETIOLOGIES

1- HD hautes :

- Rupture des VOCT

- Œsophagite
- UGD
- Gastrite
- Tumeurs
- Sd de MALLORY-WEISS
- Angiomes...

2- HD basses :

a- Grêle :

- Diverticule de MERKEL
- Cancer
- angiome
- b- Colon
 - Cancer
 - Polype
 - RCH et maladie de CROHN
 - Angiodysplasie...

c- Anal

- Thrombose hémorroïdaire
- Fissure
- Cancer...

d- Autres :

- Anévrysme de l'artère hépatique
- Maladie de RENDU-OSLER

IV- **TRAITEMENT**

Il s'agit d'une urgence +++

A- BUT

- Arrêter le saignement
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS

1- Adjuvant

- Hospitalisation
- SNG
- Correction d'un choc éventuel : **GELOPLASMA®**, culot globulaire...

2- Médicaux

A visé étiologique :

- Sonde BLACKEMORE
- **Antibiothérapie**
- **Anti-H2**
- **IPP...**

3- Chirurgicaux

A visé étiologique :

Ligature de vaisseaux...

C- INDICATION

- Mesure adjuvante dans tous les cas
- Traitement étiologique en 1^{ère} intention
- Traitement chirurgical si échec du traitement médical

D- SURVEILLANCE

- **Clinique** : fréquence de saignement, TA, pouls, FR, conscience, diurèse...
- **Paraclinique** : NFS, urémie, ionogramme

CANCER DU PANCREAS

INTRODUCTION

Tumeurs malignes primitives endocrines et exocrines du pancréas. Le cancer du pancréas excréteur représente 95 % des cancers du pancréas. Diagnostic difficile et tardif.

Intérêt

- **Epidémiologie** : fréquent chez l'homme vers 60 ans
- **Pronostic** : mauvais, survie à 5 ans : 5 %

I- GENRALITES

A- ETIOPATHOGENIE

Age vers 60ans, sexe masculin

- Intoxication alcoololo-**tabagique**
- Tares : Diabète
- Antécédents de pancréatite chronique
- Lésions précancéreuses (cystadénome mucineux, TIPMP)
- Facteurs génétiques : 10%

B- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1- Macroscopie

- Tumeur pleine indurée
- Sièges de la tumeur :
 - 75 % tête
 - 25 % corps et queue

2- Histologie

- **Adénocarcinome** (80%) développé à partir de l'épithélium des canaux excréteurs.

3- Extension

a) Local et locorégional

Fonction du siège de la tumeur par voie vasculaire et lymphatique :

- Duodénum : ulcération ou sténose
- Estomac – colon transverse : sténose, compression => syndrome occlusif
- Voie biliaire : ictère choléstatique
- Tronc porte : thrombose => HTP, varices Œsophagiennes => hémorragies digestives
- Plexus nerveux : source de douleur

b) Général

- Métastases hépatiques
- Métastases ganglionnaire (ganglion de TROISIER)

- Métastases pulmonaire, osseuses

D IAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

Reconnaître la maladie

- 1- **TDD : Cancer de la tête : *Forme ictérique : cholestase pure par obstruction tumorale ou compression***

a- Signes cliniques

➤ CDD :

- **Ictère cutanéomuqueux *nu*** fonçant rapidement croissante sans rémission (évolue en un seul tenant), apyrétique

- **Selles décolorés** graisseuses fétides

- **Urines foncées** mousseuses

- **Prodromes anictériques :**

- Troubles digestifs : nausées, anorexie
- Amaigrissement important
- Douleurs : épigastriques solaires ou dorsales
- Prurit intense, lésions de grattage

➤ Interrogatoire :

- Age, sexe masculin
- Intoxication alcoololo-tabagique
- Tares : Diabète
- Antécédents de pancréatite chronique
- Lésions précancéreuses
- Facteurs génétiques

➤ Examen physique :

- **Loi de COURVOISIER et TERRIER :**

- AEG
- Hépatomégalie ferme, régulière, indolore
- Grosse vésicule
- ***Syndrome de BARD et PIC= cancer de pancréas :***
- Ictère
- Prurit
- Cachexie
- Hépatomégalie

b- Signes paracliniques

- ♦ **Confirmer la cholestase :**

- Dosage de la bilirubine totale conjuguée

- Phosphatase alcaline ↑
- Lipide cholestérol ↑
- Transaminases ↑

♦ Localiser le siège de l'obstacle sur la voie biliaire :

• **Echographie abdominale :**

- Zone hyperéchogène dans la tête du pancréas
- Grosse vésicule
- Dilatation du canal de WIRSUNG
- Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques

• **Scanner abdominal :**

- Meilleur résultat dans 90 % des cas

• **Echo endoscopie :**

- Si tumeur inférieure à 2 mm

• **Cholangio-pancréatographie rétrograde (CPRE) :**

- Lésions du canal de WIRSUNG et le parenchyme
- Compression latérale du cholédoque
- Sténose bord supérieur du pancréas avec rétro dilatation

• **Echodoppler, Angiographie**

Affirmer la nature néoplasique :

• **Données morphologiques :**

- Echographie
- Scanner
- Echo-endoscopie

• **Données biologiques : marqueurs tumoraux non spécifiques :**

- Antigène carcino-embryonnaire (ACE) élevé
- CA 19.9 > 500 UI
- Elastase

• **Données cytologiques : cellules néoplasiques**

- Cytodiagnostic par ponction écho guidée
- Examen de certitude diagnostic

c- Evolution

- Décès en moins de 6 mois
- Complications locales :
- Envahissement organes de voisinage
- Complications à distance : métastase

2- Formes cliniques

a- Formes symptomatiques

➤ **Selon le siège :**

• **Cancer du corps du pancréas :**

- Diagnostic tardif
- Douleur à type solaire : syndrome pancréatico-solaire Transfixiante à irradiation postérieure en hémiceinture

• **Cancer de la queue :**

- Cancer corporéocaudal avec splénomégalie de stase

➤ **Autres formes:**

- Forme fébrile avec fièvre au long cours inexpliquée
- Phlébites superficielles : siège inhabituel

b- Formes compliquées (métastases)

- Découverte de métastases au niveau du foie, du péritoine, du poumon

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

➤ **Cancer primitif des voies biliaires**

- Antécédents d'anomalie congénitale de la VBP (kyste du cholédoque) ou de cholangite sclérosante
- Ictère d'installation progressive et tardive
- La CPRE en fait le diagnostic

➤ **Ampoulome vaterien**

- Ictère douloureux, fébrile, récidivante
- Hémorragie digestive (melæna)
- La CPRE confirme le diagnostic

➤ **Carcinome hépatocellulaire :**

- Antécédents d'hépatite virale et/ou de cirrhose
- Hépatomégalie dure, irrégulière et douloureuse
- Elévation de l'alpha foeto protéine
- Echographie + ponction écho guidée confirme le Diagnostic

➤ **Lymphome ou cancer de voisinage :**

- Cancer de l'estomac ou adénopathies (lymphome) envahissant ou comprimant la voie biliaire principal

C- BILAN

1- Maladie : bilan d'extension

a)- Clinique

• Recherche :

- Ascite
- Ganglion de TROISIER
- Masse épigastrique
- Au TR : nodule au CSD : carcinose péritonéal

b) Paraclinique

- Radiographie pulmonaire : opacités en lâcher de ballon
- Echographie et scanner abdominale :
- Métastase hépatique
- Adénopathies profondes
- Radiographie osseuse : métastase osseuse

c) Classification:

➤ **TNM :**

Tx : non évaluable

T0 : pas de tumeur

Tis : in situ

T1 : limité au pancréas inférieur à 2cm

T2 : limité au pancréas supérieur à 2cm

T3 : au delà du pancréas sans envahir tronc cœliaque et AMS

T4 : envahissement du TC et AMS

Nx : non évaluable

N0 : pas d'ADP

N1 : ADP

Mx : non évaluable

Mo : pas de métastases

M1 : métastases

➤ **Stadifications de HEMRECK :**

Stade I : Tumeur intra capsulaire (T1, 2 N0 M0)

Stade II : envahissement des organes de voisinage (T3 N0 M0 ; T1, 2,3 N1 M0)

Stade III : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux (T4 tout N, M0)

Stade IV : Diffusion métastatiques
(Tout T tout N M1)

2- Malade : bilan d'opérabilité

- **Rx pulmonaire** : Fonction pulmonaire
- **ECG** : Insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde

• **NFS - groupe Rhésus** : Anémie ou pan cytopénie

• **Urée – glycémie – créatininémie** :

Fonction rénale

• **TP – TCK** : Troubles de la coagulation

• **Ionogramme sanguin** : désordres électrolytiques

• **Protidémie** : apprécier l'état nutritionnel

III-

TRAITEMENT

A- **BUT**

- Calmer le patient
- Exérèse carcinologique de la tumeur
- Assurer la liberté des voies biliaires et digestives

B- **MOYENS**

1- Médicaux :

♦ **Chimiothérapie** :

- 5 Fluoro-uracile

♦ **Radiothérapie** :

- En post opératoire à visée antalgiques
- Intubation tumorale per endoscopique, percutanée ou transhépatique

♦ **Antalgiques** :

- **MORPHINE**® : 10 mg/Kg en IV ou 30 mg/Kg en per os
- **DIANTALVIC**® : 2 gélules x 2/j

♦ **Co antalgiques** :

- AINS
- Antidépresseur
- Corticoïdes si carcinose péritonéal

♦ **Alcoolisation**

2- Chirurgicaux

a) Radical :

- ♦ Duodéno-pancréatectomie céphalique
- ♦ Duodéno-pancréatectomie totale
- ♦ Spléno-pancréatectomie gauche

b) Palliatif :

- ♦ Double dérivation bilio-digestive (chirurgicale ou prothétique) et gastro-jéjunale sur une anse en Y.

C- INDICATIONS

➤ **Facteurs de risque : infarctus du myocarde,**

Métastase

• **Si facteurs de risque :**

- Traitement médical
- Prothèse biliaire

• **Si absence de facteurs de risque :**

- Traitement chirurgical

➤ **Extension péri pancréatique (foie et ganglion non atteint)**

- Résection tumorale

➤ **Tumeur inextirpable :**

- Dérivation bilio-digestive

D- **SURVEILLANCE**

➤ **Clinique :**

- Disparition de la douleur, du syndrome de cholestase clinique
- Apparition des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) en cas de chimiothérapie

➤ **Paraclinique :**

- Normalisation des examens biologiques
- NFS de contrôle en cas de chimiothérapie
- Dosage de l'ACE (Antigène carcino-embryonnaire)
- Tous les 6 mois des lésions précancéreuses par la CPRE avec biopsies.

E- **PRONOSTIC**

- Très mauvais
- Suivie moyenne à 5 ans est inférieure à 5%

ICTERES PAR RETENTION

INTRODUCTION

Coloration jaune de la peau et des muqueuses en rapport avec une élévation de la **bilirubine conjuguée** secondaire à un **arrêt ou une diminution de l'excrétion biliaire**.

Intérêt :

Pose un problème de diagnostic étiologique.

I- GENERALITES

PHYSIOPATHOLOGIE

➤ Physiologie :

Hème → BNC → captation par hépatocyte → glucurono-conjugaison → **BC** → excrétion biliaire → cycle entéro-hépatique + urine (urobilinogène) + selles (stercobilinogène).

➤ Pathologie :

- Obstacle des canaux biliaires intra hépatique
- Obstacle des voies biliaires extra hépatiques

II- SIGNES

A- CLINIQUE

1 - Signes fonctionnels : *Sd de cholestase clinique*

- **Ictère** : diagnostic facile car franc.
 - Chez le leucoderme : coloration jaune de la peau et de muqueuse
 - Chez le mélanoderme : coloration jaune de la sclérotique des yeux, de la base de la langue et des paumes.

- **Urines foncées** : aspect de « bière brune » ou « coca-cola ».

- **Selles décolorées** ayant un aspect mastic

- **Prurit** : généralisé

2- Signes physiques

- **Lésions de grattage** : témoigne de l'intensité du prurit
- **Aspect du foie** : taille, sensibilité, surface, consistance
- **Aspect de la vésicule biliaire** : palpable ou pas, sensibilité

- Recherche de signes d'IHC ou d'HTP

B- PARACLINIQUE

1- Biologique

Confirme la cholestase

- **Bilirubine conjuguée** : élevée >3N
- **Bilirubine totale** : élevée
- **5'nucléotidase** : élevée
- **γGT** : élevées
- **PAL** : élevée

2- Morphologique

Permet de distinguer les causes hépatiques et extra hépatiques

- **ASP** : calcification dans l'aire hépatique ou des VB
- **Echographie** : détermine si l'obstacle est intra ou extra hépatique selon la dilatation des VB.
- **Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)** : visualise l'obstacle et en détermine la nature.
- **TDM, IRM** : visualise l'obstacle et en détermine la nature.

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- Clinique

- **Interrogatoire** : mode évolutif de l'ictère, signes associés, antécédents éventuels.
- **Examen physique** : ictère, lésion de grattage, foie et VB.

2- Paraclinique

- Sd de cholestase biologique
- Obstacle sur le trajet des VB par l'imagerie

B- DIFFERENTIEL

- **Ictère à BNC** : subictère en général avec urine « rouges bordeaux », sans selles décolorées ni lésions de grattage. Pas de Sd de cholestase biologique ni d'anomalie morphologique à l'imagerie. Etiologie dominée par **l'hémolyse**.
- **Ictères chroniques idiopathiques constitutionnels à BC** :

Ictère à BC sans perturbation des autres paramètres de cholestase. Ils sont dus à un trouble du transport hépatocyttaire de BC. Il n'y a pas de perturbation de l'épreuve à la bromo-sulfone-phtaléine (BSP).

Etiologies : maladie de DUBIN-JOHNSON, maladie de ROTOR.

C- ETIOLOGIE

1- Enquête clinique et paraclinique :

➤ **Interrogatoire et examen physique**

➤ **Paraclinique** :

- Stéatorrhée
- Amylasémie
- α FP
- ASP, échographie, TDM...

2- Etiologies :

➤ **Obstacle intra hépatique** :

- *Carcinose hépatocellulaire*
Ictère à BC, gros foie dur et douloureux, Sd para néoplasique, α FP élevé.
- *Cirrhose biliaire primitive*
- *Cholangite sclérosante*
- *Rares* (granulomatoses, amylose, kyste hydatique...)

➤ **Obstacle extra-hépatique** :

- *Lithiase des VBP* :
3 clochers de VILLARD et PERRIN (douleur- fièvre-ictère), la vésicule biliaire est non palpable, échographie : image hyper échogène avec cône d'ombre postérieur.
- *Pancréatite chronique*
Epi gastralgies, Amylasémie élevée
- *Parasitose des VB*
- *Traumatisme des VB*
- *Compression extrinsèque des VBP* (tumeur, tuberculose ganglionnaire)
- *Cancer de la tête du pancréas*
Sujet âgé, avec ictère nu, progressivement aggravant, d'un seul tenant, sans poussée ni rémission, AEG

et grosse vésicule biliaire (loi de COURVOISIER TERRIER).

- *Ampoulome vatérien* :
3 clochers de VILLARD et PERRIN dans le désordre associés à un méléna ...

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Lever l'obstacle
- Traiter l'étiologie

B- MOYENS

1- Général :

- Hospitalisation
- Repos au lit
- Diète

2- Médical :

➤ **Antalgique** :

- Paracétamol (*PERFALGAN*®) : 1g X4/j
- Tramadol (*TRABAR*®) : 100mg X3/j
- Morphine...

➤ **Anti histaminique** :

➤ **Déparasitage** : albendazole (*ALBEN*®) 400mg

➤ **Corticoides** : (*CELESTENE*®)

➤ Chimio thérapie anti cancéreuse

➤ **Antibiothérapie**

➤ **Antituberculeux** ...

3- Chirurgical :

- Tumorectomie
- Perméabilisations de la VBP
- Cholécystectomie
- Dérivation bilio-digestive...

C- INDICATION

Reste fonction de l'étiologie. Dans tous les cas il faut perméabiliser VBP.

HEPATITES VIRALES

INTRODUCTION

Atteinte *inflammatoire des hépatocytes* due au virus A, B, C, D et E.

Affection cosmopolite, strictement humaine sévit sous le mode endémique dans les pays en voie de développement où elle constitue un véritable problème de santé publique

Intérêts :

- **Epidémiologique** : Maladie cosmopolite, sévit sous le mode endémique (virus B, C, D) et épidémique (Virus A et E) dans les pays en voie de développement où elle constitue un véritable problème de santé publique
- **Diagnostic** : Etiologique des ictères choléstatique et cytolytiques
- **Pronostique** : Formes chroniques (Virus B, C et D) sont à l'origine de complications redoutables :
 - Cirrhose hépatique
 - Cancer primitif du foie
- **Prophylactique** : Prévention par la vaccination contre le virus de l'hépatite virale B et la lutte contre les comportements à risque d'infection virale

I- EPIDEMIOLOGIE

A- VIRUS DE L'HEPATITE A

1- Nature

- Virus à **ARN** non enveloppé
- Ag HA et Ac anti VHA
- 2- Réservoir
- Homme (n'existe pas de portage chronique)
- 3- Mode de transmission
- Oro-fécale

B- VIRUS DE L'HEPATITE B

1- Nature

- Virus à **ADN enveloppé**
- Ag HBs (enveloppe) et Ag HBc et Ag HBe (noyaux)
- 2- Réservoir
- Homme (existence de portage chronique)

3- Mode de transmission

- Voie parentérale
- Voie sexuelle
- Voie Transplacentaire, Accouchement, Allaitement

C- VIRUS DE L'HEPATITE C

1- Nature

- Virus à **ADN enveloppé**
- Ag HC et Ac anti VHC
- 2- Réservoir
- Homme (existence de portage chronique)
- 3- Mode de transmission
- Voie parentérale
- Voie sexuelle
- Voie Transplacentaire, Accouchement, Allaitement

D- VIRUS DE L'HEPATITE D

1- Nature

- Virus à **ARN, enveloppé** par le **virus B**
- Ag HD et Ac anti VHD
- 2- Réservoir
- Homme (existence de portage chronique)
- 3- Mode de transmission
- Voie parentérale
- Voie sexuelle
- Voie Transplacentaire, Accouchement, Allaitement

E- VIRUS DE L'HEPATITE E

1- Nature

- Virus à **ARN** non enveloppé
- Ag HE et Ac anti VHE
- 2- Réservoir
- Homme (n'existe pas de portage chronique)
- 3- Mode de transmission
- Oro-fécale

II- SIGNES

A- TDD : hépatite virale B aiguë dans sa forme ictérique

1- Signes cliniques

a- Phase Pré ictérique

➤ Signes fonctionnels :

- Céphalées

- Myalgies
 - Arthralgies
 - Douleur épigastrique ou à l'hypochondre droit
- Céphalée+arthralgie+urticaires= triade de CAROLLI*

➤ **Signes généraux :**

- Fièvre à 38 – 38.5°C avec Frissons
- Anorexie
- Asthénie

➤ **Signes physiques :**

L'examen physique est pauvre

⇒ Eruption cutanée (Urticaire)

En résumé : la phase pré ictérique => **Syndrome pseudo grippal**

b- Phase ictérique

➤ **Signes fonctionnels :**

- Oligurie avec urines foncées (brun, mousseuses)
- Prurit cutané discret
- Selles décolorées (+/- mastic)

➤ **Interrogatoire recherchera :**

- Notion de syndrome pseudo grippal ayant précédé la symptomatologie
- Notion de contagion virale :
 - Rapports sexuels non protégés
 - Toxicomanie
 - Accident d'exposition au sang (AES)
- Notion de transmission mère – enfant
- Notion de prise médicamenteuse

➤ **Signes généraux :**

- Absence de fièvre
- Asthénie intense
- Anorexie

➤ **Signes physiques :**

Examen physique va mettre en évidence :

- Ictère cutanéomuqueux
- Lésions de grattage
- Hépatomégalie, sensible et discret, bord inférieur mou, surface régulière (LMC)

Le reste de l'examen physique est normal

2- Signes paracliniques

a- Examens de certitude :

➤ **Dosage des marqueurs viraux :**

- Ag HBs positif
- Anticorps anti HBc type Ig M et Ac anti HBc totaux

➤ **Recherche des marqueurs de réplication virale :**

- ADN virale
- Ag HBe

b- Examens d'orientation

• **Test de cholestase :**

- BC et BT augmentées (respectivement >30 mg/l et > 20 mg/l)
- PAL élevée (35 UI/l)
- GGT élevée

• **Test de cytololyse :**

- ALAT : Alanine Amino transférase élevée : > 10 – 20 N
- ASAT : Aspartate Amino transférase élevée : > 10N

3- Evolution

➤ **Favorable** => Guérison spontanée et sous traitement symptomatique en 4 – 6 semaines avec apparition d'Ac anti HBs

➤ **Vers les formes prolongées** (3 – 6 mois) ou les formes chroniques=>

Cirrhose hépatique :

- Foie : hypertrophié, surface irrégulière ou nodulaire, indolore, consistance ferme et à bord inférieur tranchant
- Protidogramme : Bloc bêta – gamma
- PBH après bilan d'hémostase satisfaisant avec examen histologique :
 - Nécrose hépatocytaire
 - Fibrose annulaire
 - Nodule de régénération

Cancer primitif du foie :

- Foie : hypertrophié, surface régulière ou irrégulière, douloureux, consistance dure, pierreuse et à bord inférieur mou
- Alpha foeto protéine (AFP) élevé
- PBH + Histologie : confirme le diagnostic

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes anictériques

- Tableau clinique identique à la forme ictérique
- Absence d'ictère

b- Formes choléstatique

- Syndrome de cholestase clinique et biologique très intense
- Cytolyse modérée

2- Formes asymptomatiques

- Découverte fortuite lors :

- Don de sang
- Bilan de santé
- Bilan d'embauche

3- Formes avec manifestations extra hépatiques

=> Formes compliquées :

- Cardiaque (Péricardite)
- Rénale (Glomérulonéphrite)
- Hématologique
- Ostéoarticulaire (Polyarthrite)
- Neuromusculaire

4- Formes selon le terrain

a- Forme du sujet immunodéprimé :

b- Forme de l'enfant

- phase pré ictérique très marquée (Fièvre élevée et hépatomégalie importante)

c- Femme enceinte et Nné :

- Pas d'embryopathie et de fœtopathie
- Transmission materno-fœtale élevée

5- Formes selon le germe

a- Virus A

- Tableau identique, forme aiguë, épidémie bénigne

b- Virus C

- Tableau identique d'évolution rapide vers la chronicité

c- Virus D

- Facteur de Co- infection n'est présent que si Virus B existe

d- Virus E

- Tableau identique A
- Evolution rapidement mortelle chez la femme enceinte

6- Formes évolutives

a- Hépatite fulminante (ROKITANSKY FRERICH)

- Ictère cutanéomuqueux flamboyant
- Hypothermie
- Atrophie hépatique (LMC < 9 cm)
- Syndrome hémorragique

- Encéphalopathie hépatique avec foetor hépaticus
- Biologie : TP effondré, hypoalbuminémie, hyperammoniémie (IHC)
- Evolution rapidement mortelle

b- Formes prolongées

- Hépatite virale dont la durée d'évolution est de 3 – 6 mois

c- Formes chroniques

- Hépatite virale dont la durée d'évolution est > 6 mois avec persistance de la cytolysé et des marqueurs viraux

- Ce sont VHB, VHC et VHD

=> Indication d'une biopsie du foie avec examen histologique et d'établir le score de METAVIR

Hépatite chronique persistante

Hépatite chronique active

Hépatite chronique lobulaire

➤ **Hépatite chronique persistante :**

- Asymptomatique
- Cytolyse modérée (ALAT < 2 N) sans cholestase, ni IHC
- Absence de réplication virale
- Infiltrat inflammatoire limité à l'espace porte sans nécrose, ni fibrose avec des hépatocytes en verre dépoli
- Score de METAVIR : A < 2 et F < 2
- Evolution spontanée vers la guérison

➤ **Hépatite chronique active :**

- Ictère avec asthénie, polyarthralgie, HSM et HTP
- Cytolyse franche (ALAT > 2 N) avec cholestase et IHC
- Réplication virale modérée voire intense
- Infiltrat inflammatoire débordant l'espace porte avec nécrose hépatocytaire et fibrose
- Score de METAVIR : A ≥ 2 et F ≥ 2
- Evolution : Cirrhose, CPF

III- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques (Interrogatoire)

♦ **Virus B, C et D :**

- Notion de contagé viral
- Rapport sexuel non protégé

- Traitement traditionnel : scarification

♦ **Virus A et E :**

- Contexte d'épidémie
- Transmission oro-fécale

b- Arguments cliniques

- Syndrome pseudo grippal
- Association Arthralgie, Urticair, Céphalées (CAROLI)
- Ictère de type cholestatique
- Asthénie +++

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Elévation des transaminases
- Positivité des marqueurs viraux :

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- A la phase pré ictérique :

a- Grippe

- Syndrome infectieux
- Syndrome douloureux / algies diffuses
- Syndrome respiratoire catarrhale
- Isolement du virus dans les sécrétions nasales et respiratoires

b- Accès palustre

- Fièvre récente
- Algies diffuses
- Troubles digestifs
- Goutte épaisse (GE) : Positif

2- A la phase ictérique

♦ **Devant la cholestase :**

Lithiase de la Voie biliaire principale

- Douleur (colique hépatique)
- Ictère (variable)
- Fièvre à 39 – 40°C avec des frissons
- Echographie abdominale : Dilatations des voies biliaires extra et intra hépatiques avec calcul dans VBP

♦ **Devant la cytolysé :**

a- Hépatite médicamenteuse

- Prise de médicaments hépatotoxiques avant l'apparition de l'ictère
- Signes d'HSR (Rash cutané, urticaires)
- NFS : Hyper éosinophilie

b- Hépatite alcoolique

- Intoxication à l'alcool

- Signes d'éthylisme chronique (pituite matinale, varicosité des pommettes, tremblement des extrémités)

- NFS : Macrocytose

c- Hépatites infectieuses

- Syphilis
- Fièvre typhoïde
- Septicémie à BGN

IV- TRAITEMENT

Dépend de la durée d'évolution et du type de virus en cause

A- BUTS

- Soulager le malade
- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récides

B- MOYENS

1- Médicaux

a- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Eviction de l'alcool et des médicaments hépatotoxiques

b- Antiviraux

➤ **Inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase :**

- Lamivudine : (ZEFFIX®)
 - **Posologie** : 100mg/j en per os
 - **Présentation** : Comprimés
 - **Voie d'administration** : Orale
 - **Durée TTT** : 6 mois à 12 mois
 - **ES** : Insuffisance rénale
 - **Bilan pré thérapeutique** : Urée, créatinine
- **Antiviraux généraux :**
- Ribavirine : (REBETOL®)
 - **Posologie** :
 - P < 65 Kg : 800 mg/j en 2 prises per os
 - 65 < P < 85 Kg : 1000 mg/j en 2 prises
 - P > 85 Kg : 1200 mg/j en 2 prises
 - **Présentation** : Comprimés
 - **Voie d'administration** : Orale
 - **Durée TTT** : 6 mois à 12 mois

- **ES** : Anémie hémolytique, Syndrome dépressif, Dyspnée, toux sèche, Hyper uricémie
- **BP (Surveillance)** : NFS/mois, Uricémie et Urémie, créatininémie tous les 3 mois
- **CI** : Insuffisance rénale chronique, Goutte, Grossesse, Cardiopathie
- Vidarabine :
 - **Posologie** : 10 mg/kg/j pendant 5 jours puis 5 mg/kg/j pendant 23 jours en IM 2 fois/j
 - **Présentation** : Flacons
 - **Voie d'administration** : Intramusculaire
 - **Durée TTT** : 1 mois
 - **ES** : Neuropathie périphérique, Myalgies diffuses, Troubles digestifs, Leuco neutropénie, Thrombopénie
 - **CI** : Grossesse, Allaitement, Neuropathie
- Fanciclovir : (ORAVIR®)
 - **Posologie** : 500 mg x 3/j per os
 - **Présentation** : Gélules
 - **Voie d'administration** : orale
 - **Durée TTT** : 7 jours (1 semaine)

➤ **Inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase :**

- Ténofovir :
 - **Posologie** : 245 mg/j en une prise au cours des repas
 - **ES** : Hypophosphorémies
- Interféron :
 - **Posologie** : • **Interféron standard** : 3 – 9 M UI en s/c x

3/ semaine

• **Interféron Pégylé :**

15µ/kg/semaine en s/c

- **Présentation** :
- **VA** : Sous cutanée
- **Durée TTT** : 6 à 12 mois
- **ES** : Syndrome pseudo grippal, Leucopénie – Thrombopénie, Hyperthyroïdie, Dépression, Insuffisance cardiaque, Hyperglycémie
- **BP (Surveillance)** : NFS/mois, T3, T4, TSH, Glycémie, ECG
- **CI** : Leucopénie – Thrombopénie, Cardiopathie décompensée, Diabète décompensée, Dysthyroïdie, Dépression sévère

c- Adjuvants

- Vitamine E: 600 – 1200 mg/j per os
 - Silymarine
 - N – acétylcystéine
 - Cholestyramine (QUESTRAN) : 4g/j per os
 - Lactulose (DUPHALAC) : 30 – 100 mg/j en cas d'encéphalopathie
 - Réanimation
- #### 2- Chirurgicaux
- Transplantation hépatique

3- Indications

a- Hépatite virale aiguë ou prolongée

- Mesures hygiéno-diététiques
- Cholestyramine en cas de prurit
- Vitamine E

b- Hépatite virale aiguë fulminante

- Réanimation
- Greffe hépatique

c- Hépatite virale chronique persistante

- Surveillance biochimique :
 - Transaminase tous les 3 mois
- d- Hépatite virale chronique active
 - Mesures hygiéno-diététiques
 - Antiviraux en mono ou bithérapie :
 - Interféron Pégylé ou
 - Lamivudine ou
 - Interféron Pégylé + Ribavirine ou
 - Lamivudine + Ribavirine ou
 - Virus B : Monothérapie
 - Virus C : Bithérapie
 - Virus D : Monothérapie

4- Surveillance

a- Hépatite aiguë

- Taille du foie x 2/j
- Transaminases : 1, 3 et 6 mois
- Marqueurs viraux après normalisation des transaminases

b- Hépatite chronique

- **Persistante** : transaminases tous les 3 mois
- **Active** :
 - Surveillance des effets secondaires des médicaments
 - Surveillance efficacité du traitement
 - Urémie : 3, 6, 12 mois

5- Prévention

a- Règles hygiéno-diététiques

- Isolement du malade (Virus A et E)
- Dépistage des donneurs de sang
- Stérilisation du matériel à usage unique ou multiple
- Proscrire les rapports sexuels non protégés et les baisers

b- Séroprévention

- Enfants nés de mère porteuse (VHB) : Ig standards polyvalentes A/B : 0.02 – 0.06 ml/kg en IM dans les 24 heures

c- Vaccination

- **Vaccination contre le VHB**
- **Chez l'enfant** : 10 µg en IM (6^e semaine, 10^e semaine, 14^e semaine ; rappel à 1 an puis tous les 5ans)
- **Chez l'adulte** : 20 µg en IM (3 doses espacé de 4 semaines ; rappel tous les 5 ans)

CANCER DU FOIE

INTRODUCTION

Tumeur épithéliale **maligne primitive** développée à partir des cellules parenchymateuses hépatiques. Le **carcinome hépatocellulaire** est de loin le CPF le plus fréquent.

Intérêt

- **Epidémiologique** : Prévalence élevée de l'infection au VHB en Afrique et Asie
- **Pronostique** : Pronostic effroyable mais peut être amélioré par un diagnostic précoce.
- **Thérapeutique** : Alcoolisation des petites tumeurs non opérables, permet une amélioration de la survie. Vaccination contre l'hépatite B a fait régresser l'incidence.

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

- **Prévalence** : 19,5% des cancers
Sa répartition mondiale coïncide avec celle du VHB
- **Age** : précoce **25-34ans**
- **Sexe** : 8H/1F

B- ETIOPTHOGENIE

- **Facteurs endogènes** :
 - *Cirrhose* (80%) +++++
 - VHB
 - VHC
 - Androgène au long cours
- **Facteurs exogènes** :
 - Aliments (arachide : Aflatoxine B1, luthéoskyrine)
 - Chimique : (Throrotrost, Arsenic, chlorure de vinyl)

C- ANATOMIE PATHOOGIQUE

1- Macroscopie

- Expansif : tumeur bien limitée avec une capsule
- Infiltrant à limites imprécises
- Multifocal

Ces tumeurs apparaissent blanchâtres, jaunâtres ou polychromes à la laparoscopie

2- Histologie

- **Hépatocarcinome +++** (hépatocytes) : 50%
- Cholangiocarcinome (voie biliaire)
- Hépatoc-cholangiocarcinome
- Kupfférôme malin (cellule de KUPFFER)
- Angiosarcome (vaisseaux)

3- Extension

a) Local et locorégional :

- Foie, vaisseaux portes et ses branches

b) Général

- Métastases osseuses, ganglionnaires et pleuro-pulmonaires

II- DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

Reconnaître la maladie

1 - TDD : Forme tumorale

a- Signes cliniques

➤ **CDD** :

- Douleurs de l'hypochondre droit
- AEG puis cachexie
- Découverte d'une masse de l'HCD ou de l'épigastre
- Troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements
- Décompensation brutale d'une cirrhose connue

➤ **Interrogatoire**

- Antécédents d'Hépatopathie chronique hépatitique ou alcoolique avec des facteurs de risque d'infections virales B ou C
- Mode de vie : consommation d'arachides

➤ **Examen physique**

- **Hépatomégalie tumorale** : caractérisé par :
 - Son volume considérable, déformant la base thoracique droite
 - Sa consistance dure et pierreuse
 - Sa surface soit lisse et régulière ou déformée avec un bord inférieur irrégulier réalisant le foie marronné
 - Sa sensibilité : sensible, douloureuse à la palpation
 - Auscultation : souffle intra tumoral
 - Augmentation rapide
- **Reste de l'examen clinique négatif au début**

Devant une hépatomégalie d'allure tumorale un CPF est suspecté et doit être confirmé par des examens complémentaires

b- Signes paracliniques

➤ **Examen de certitude**

♦ **Cytoponction et ponction biopsie hépatique écho**

Guidées :++++++

- Visualise les cellules tumorales
- Donne le type histologique
- Précise l'existence ou non de cirrhose

➤ **Examen d'orientation**

♦ **Biologiques :**

- Cholestase anictérique :
 - Élévation importante des PAL, γ GT, 5'nucléotidase
 - Taux normal de bilirubine totale et conjuguée
- Élévation des α foeto protéines :
 - Taux ≥ 1000 ng/ml ou $400 \geq$ UI/ml $\Rightarrow$ CPF
 - Taux normal n'exclut pas le diagnostic
- Cytolyse modérée :

♦ **Morphologiques :**

- ASP :
 - Surélévation de la coupole droite
- Echotomographie :
 - Détecte la tumeur sous forme de nodule hyper ou hypoéchogène
 - Thrombose tumorale de la veine porte ou de ses branches et une cirrhose
- Tomodensitométrie :
 - Tumeur sous forme de nodule hypo dense ou iso dense
- IRM :
 - Permet de mieux visualiser la capsule, l'aspect en mosaïque intra tumorale et la thrombose porte ou hépatique
- Laparoscopie :
 - Visualise la tumeur sous forme d'une masse unique en amende, des nodules polychromes, non ombiliqués, associée à une cirrhose, une carcinose péritonéale
 - Normale si tumeur profonde ou postérieure
 - Permet une Cytoponction ou PBH
- Artériographie :
 - Utile dans le bilan pré thérapeutique

- Hyper vascularisation avec refoulement des vaisseaux
- Thrombose de la veine porte ou sus hépatique

c- Evolution

L'évolution spontanée se fait vers la mort par :

- Rupture des VO,
- Insuffisance hépatocellulaire
- Hémopéritoine aigu,
- Métastase...

2- Formes cliniques

a- Forme cirrhotique plus fréquente en Europe

♦ **Clinique :**

- Douleurs abdominales diffuses ou localisées à l'HCD
- Hépatomégalie tumorale
- Ictère d'intensité croissante + prurit
- Ascite hémorragique et/ou résistante au traitement habituel
- Epanchement pleural hémorragique
- AEG massive
- Fièvre inexpliquée
- Décompensation œdémato-ascitique sans cause apparente

♦ **Biologiques :**

- Syndrome de cholestase
- Élévation des α foeto-protéines

♦ **Morphologiques :**

- Détection de nodules d'échogénicité différente de celle du reste du foie à l'échographie

♦ **Le diagnostic sera confirmé par :**

- Cytoponction ou PBH sous contrôle échographique

b- Forme suppurative, fébrile aiguë

- Abscess du foie avec hépatomégalie douloureuse
- Hyperleucocytose à PNN
- Echographie + Cytoponction : masse hétérogène et cellules néoplasiques

c- Formes compliquées

- Hémorragie digestive haute par rupture de VO
- Hémopéritoine
- Insuffisance hépatique aiguë
- Métastase pleuropulmonaire
- Métastase osseuse avec douleur et géode

- Métastase ganglionnaire (ganglion de TROISIER)

d- Formes rétentionnelles

- Compression de la VBP par un nodule ou une ADP

e- Formes accompagnées ou révélées par des manifestations paranéoplasiques

- Polyglobulie
- Hypoglycémie
- Hypercalcémie en absence de métastase osseuse
- Hypercholestérolémie progressive chez cirrhotique

f- Formes latentes

- De découverte fortuite ou lors du dépistage du cancer au début de meilleur pronostic

g- Formes anatomiques

- Cancer en amande
- Formes infiltrante diffuses
- Histologiques :
 - Hépatome
 - Cholangiome
 - Hépatocholangiome
 - Hépatoblastome chez l'enfant avant 5 ans

h- Formes étiologiques

- VHB : Ag HBs et/ou Ac HBc totaux + ADNn+
- VHC : Ac anti HCV+, ARNn+
- VHD : Ac anti D + Ag HBs +
- Alcool : signes d'intoxication éthyliques
- Cirrhoses métaboliques : hémochromatoses

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Devant un gros foie régulier

♦ Abcès amibien chronique :

- Sérologie amibienne positive
- Cytoponction ramène du pus chocolat au lait
- Test thérapeutique concluant avec les amoebicides

♦ Kyste hydatique :

- Echographie et sérologie confirme le diagnostic

2- Devant un ou des nodules échographiques

♦ Tumeurs bénignes du foie :

- Adénome et hyperplasie nodulaire focale
- Fréquentes chez les femmes sous contraceptifs oraux et qui régressent dès leur arrêt.

C- BILAN

1- Maladie : bilan d'extension

a- Clinique

- Recherche :
 - Douleur osseuse
 - Ganglion de TROISIER
 - Masse épigastrique
 - Au TR : nodule au CSD : carcinose péritonéal

b- Paraclinique

- Radiographie pulmonaire : épanchement pleural opacités en lâcher de ballon
- Echographie et scanner abdominale :
 - Adénopathies profondes
- Radiographie osseuse : métastase osseuse avec géode

c- Classification

TNM :

2- Malade : bilan d'opérabilité

- **Rx pulmonaire** : Fonction pulmonaire
- **ECG** : Insuffisance cardiaque
- **NFS - groupe Rhésus** : Anémie ou pan cytopénie
- **Urée – glycémie – créatininémie** : Fonction rénale
- **TP – TCK** : Troubles de la coagulation
- **Ionogramme sanguin** :

III-

TRAITEMENT

A- BUT

- Calmer le patient
- Détruire ou extirper la tumeur

B- MOYENS

1- Chirurgicaux

Hépatectomie réglée ou totale suivie d'une greffe hépatique

- Contre indications de l'hépatectomie réglée :
 - Cirrhose évoluée
 - Grosse tumeur > 5 cm avec thrombose portale
 - Récidives fréquentes

2- Non chirurgicaux

♦ Antalgiques :

- Mineurs et très rapidement les morphiniques

♦ Chimiothérapie :

- Cisplatine

- Adriamycine
- 5 Fluoro-uracile

♦ **Embolisation artérielle** : (artères nourricières)

- => nécrose tumorale mais récurrence fréquente

♦ **Chimio-embolisation intra artérielle** :

♦ **Radiothérapie** :

♦ **Alcoolisation** :

- Injection transcutanée écho guidée d'alcool absolu efficace pour les petites tumeurs sans récurrence locale

♦ **Hormonothérapie** :

- TAMOXIFENE[®]: 20 – 40 mg/j en IV
- Fait régresser les tumeurs et améliore la survie

♦ **Traitement préventif** :

- Vaccination contre le VHB

C- INDICATIONS

♦ **Tumeur localisée petite (cancer précoce)** sans

Contre-indication à la chirurgie doit être opérée

♦ **Si contre-indication** : alcoolisation préconisée

♦ **Tumeurs volumineuses (cancers évolués)** :

- Hormonothérapie
- Traitement antalgique

D- SURVEILLANCE

♦ **Clinique** :

- Disparition de la douleur et des complications (Ictères, ascite, hémorragies digestives...)
- Apparition des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) en cas de chimiothérapie

♦ **Paraclinique** :

- Normalisation des examens biologiques
- NFS de contrôle en cas de chimiothérapie
- Dosage de l'alpha foeto-protéines et la prescription d'une échographie tous les 6 mois

E- PRONOSTIC

- L'évolution spontanée se fait inexorablement vers la mort en 1 à 3 mois chez l'Africain et 3 à 6 mois en Europe.
- Dans 5 % des cas la survie dépasse 1 an

CIRRHOSE DU FOIE

INTRODUCTION

Il s'agit d'une Hépatopathie chronique caractérisée histologiquement par une **atteinte parenchymateuse diffuse désorganisant**

l'architecture normale du foie avec :

- **Nécrose hépatocytaire** (facultatif)
- **Fibrose annulaire**
- **Nodule de régénération**

Intérêt :

- **Epidémiologique** : causes dominées par hépatite virale et l'alcoolisme chronique
- **Diagnostic** : repose sur l'histologie
- **Thérapeutique** : transplantation du foie est le seul traitement radical

I- GENERALITES PHYSIOPATHOLOGIE

- Toute inflammation chronique du foie → cirrhose
- Fibrose hépatique → HTP par bloc intra hépatique sinusoidal ou post sinusoidal
- La fibrose se fait au détriment du parenchyme glandulaire → IHC
- Fibrose annulaire + nodule de régénération → modification morphologique du foie
- Lésions précancéreuse sur nodule de régénération → CHC

II- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- TDD : cirrhose compensée:

a- Signes cliniques

- **CDD**
 - Fortuite : examen ou bilan
 - Symptômes : asthénie, dyspepsie
- **Examen clinique** :
Météorisme annonciateur d'une décompensation oedemato-ascitique : « le vent précède la pluie »
 - Modification morphologique du foie :

- ✓ Flèche hépatique : foie hypertrophique, atrophique ou normo trophique
- ✓ Foie ferme
- ✓ Indolore
- ✓ Surface lisse
- ✓ Granité ou nodulaire
- ✓ Bord inférieur tranchant en « carte de visite »

• Hypertension portale (HTP) :

- ✓ CVC
- ✓ SPM

b- Paraclinique :

➤ Orientation :

- Protidogramme : bloc beta-gamma
- Echographie : foie nodulaire homogène (isoechogène, hyperéchogène, hypoéchogène), bord crénelés donnant un aspect clouté de la surface
- Autres : TDM, IRM...

➤ Certitude : anatomo-pathologique

- Laparoscopique : nodules de régénération
- Ponction-biopsie hépatique :
Nécrose hépatocytaire (facultatif),
Fibrose annulaire, Nodule de régénération :
 - ✓ Voie trans-pariéto-hépatique : per cutané, 8^{ème} et 9^{ème} EIC droit sur la ligne médio-axillaire
 - ✓ Voie trans-jugulaire

c- Evolution

Vers des complications évolutives : on parle de « **décompensation** »

2- Formes cliniques

a- La décompensation oedemato-ascitique :

1^{ère} complication, **ascite libre** qui pointe en « obusier » chez un patient debout de profil et ventre de « batracien » chez un patient en décubitus dorsal, **OMI** mécaniques (bilatéraux, mou, indolores, prenant le godet), **oligurie**.

b- Hypertension portale : risque d'hémorragie digestive, ascite, CVC, SPM, **échographie** : Veine Porte à un diamètre $\geq 15\text{mm}$, **endoscopie** : VOCT, gastropathies congestive, ectasie vasculaire...

c- Hémorragie digestive : rupture des VOCT ou gastropathie d'htp

d- Encéphalopathie hépatique : 3 stades

➤ **Stade1 :**

- **Astérisis** ou « flapping tremor », interruption brusque, brève, intermittente du tonus musculaire objectivé par la position du serment par des mouvements de rapprochement et écartement des doigts.
- **Foetor hépaticus** : haleine de pomme pourrie
- **rigidité extrapyramidale** avec roue dentée, signes pyramidaux

➤ **stade2 :**

stade1 + **Sd confusionnel**

➤ **stade3 : coma**

- **3a : réaction adaptée** à la nociception
- **3b : réaction inadaptée** à la nociception

Rechercher facteur déclenchant:

- Hémorragie digestive
- Infection
- Médicaments : sédatif, diurétiques...
- Hépatite de rencontre
- CHC
- Ecart de régime riche en protide
- IHC
- Anastomose porto-cave...

e- Infection :

➤ **Ascite :**

Fièvre, douleur abdominale, exsudatif, germes+/-

➤ **Autre** : urinaire, pulmonaire...

f- Ictère :

- Hépatite
- Lithiase

- Hémolyse
- CHC
- IHC terminal

g- Cancérisation

Gros foie tumoral (ferme, pierreux, douloureux), **alpha-foeto-protéine** $>250\text{ng/mL}$

Echographie → nodules hétérogènes...

B- DIFFERENTIEL

1- Phase compensée :

➤ **Bilharziose hépatosplénique :**

- Séjour en zone d'endémie
- Hyper éosinophilie, BMR positive
- Fibrose en « **tuyau de pipe** » de **SYMMERS**, granulomes bilharzien

➤ **Pseudo-cirrhose cardiaque de PICK**

2- Phase décompensée :

- Cardiaque : péricardite
- Rénale : insuffisance rénale
- Hypo protidémie :

C- GRAVITE :

1- Score de CHILD-PUGH-TURCOTT :

Score clinico-biologique :

Score	1	2	3
Bilirubine (mg/L)	<20	20-30	>30
Albuminémie (g/L)	>35	30-35	<30
ascite	absente	facile	
encéphalopathie	Absente	Stade 1 ou 2	Stade 3
TP (%)	<55%	45-55%	<45%

Varie de **5 à 15**

Child A : score 5-6 : bon pronostic

Child B : score 7, 8, 9 : pronostic réserve

Child C : ≥ 10 , mauvais pronostic...

2- Risque hémorragique lié à l'HTP

➤ **Taille des VOCT :**

- Stade1 : petites VOCT disparaissant à l'insufflation
- Stade2 : VOCT moyennes non confluentes
- Grosses VOCT confluentes

➤ **Présence de « signes rouges » sur les varices :**

Macules, zébrures, vésicules rouges, rougeur diffuse.

NB : *les risque hémorragique est proportionnel à la tailles des VOCT. Ce risque est majoré par la présence de signes de rougeur.*

En absence de VOCT le contrôle endoscopique se fait chaque 2ans.

VOCT grade1 : contrôle annuel, VOCT grade 2 et 3 : traitement.

3- Caractère agressif de l'agent pathogène :

La persistance de l'intoxication alcoolique, d'une réplication virale aggrave la cirrhose. Ce facteur accélère IHC, aggrave http et favorise la survenue de CHC.

D- ETIOLOGIES

1- Hépatite virale :

- Hépatite **virale B et C** après 1 à 12ans d'hépatite chronique active
- Cirrhose **macro nodulaire** (HANNOT et GILBERT)
- Marqueurs viraux sont positifs :
 - Virus B :
 - ✓ Portage chronique : Ag HBs, AC anti HBc type IgG,
 - ✓ Réplication : Ag HBe avec élévation d'ADN polymérase
 - ✓ Co-infection virus D : Ac anti-delta
 - Virus C : AC anti HVC, ARN virale si réplication

2- Alcoolisme chronique :

- Signes **d'imprégnation éthylique** : aspect rubicond du visage, varicosité des pommettes, parotidose, pituite matinale, poly neuropathie, pancréatite chronique, cardiopathie ou encéphalopathie alcoolique (delirium trémens), ASAT/ALAT >1, ***γGT élevés***
- Cirrhose **micronodulaire** (LAENNEC)
- Stéatose hépatique, inflammation à PNN, corps de MALLORY à la PBH.

3- Autres causes :

a- Métabolique :

- **Hémochromatose** : surcharge en Fe du à un trouble génétique. **Mutation H63D** et surtout **C282Y** du gène **HFE de l'Hb**. PBH identifie du fer dans les hépatocytes par coloration de PERLS
- **Maladie de WILSON** : truble génétique du métabolisme du cuivre : **Sd extrapyramidal**, hémolyse, **anneau de KAYSER-FLEISCHER** à la lampe fente au fond d'œil, baisse de **céruloplasmine** de la cuprémie, élévation de la **cuprurie**.

b- Dysimmunitaire

- **Hépatite chronique auto-immune** : AC anti-tissu
- **Cirrhose biliaire primitive** : AC anti-mitochondrie...

c- Toxique

- **Médicaments** : méthotrexate, ALDOMET...
- **Industrielle** : dérivés chloré, hydrocarbure, ...

d- Mécanique

- **Cirrhose biliaire secondaire** : lithiase, cholangite sclérosante infectieuse,...
- **Obstacle vasculaire** : insuffisance cardiaque, Sd de BUDD CHIARI...

e- Cryptogénétique : 20%

III- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Traiter et prévenir les complications
- Traiter l'étiologie

B- MOYENS

1- Mesures Hygiéno-diététique(MHD):

- Arrêt alcool, médicaments
- Régime hyposodé
- Régime diététique équilibré
- Régime pauvre en protide

2- Médicaments :

➤ **Diurétiques :**

- Spirinolactone (**ALDACTONE®**) : 75 à 100mg/j. Dose max=400mg
- Furosémide (**LASILIX®**) : 40mg/j DM=160mg/j

El: déshydratation, hTA, troubles ionique.

➤ **Vaso-actifs :**

- Vasopressine : *TERLIPRESSINE*
- Somatostatine : *OCTREOTIDE®*
- Béta-bloquants :
Propanolol (*AVLOCARDYL®*) : 20-160mg/j
Nadolol (*CORGARD®*) : 20-80mg/j
- Dérivé nitré (*RISORDAN®*) : 20-40mg/j
El : céphalées

➤ **Laxatifs osmotique** : lactulose (*DUPHALAC®*) : 30-100g/j

➤ **Antibiotique intestinaux** :
néomycine 1-2g/j

➤ **Antibiotiques diffusibles :**

- Amoxicilline + AC clavulanique : *AUGMENTIN®*
- Quinolone : ofloxacine (*OFLOXET®*), ciprofloxacine (*CIFLOX®*)...
- C3G : Ceftriaxone (*ROCEFONE®*)

➤ **Antituberculeux :**

➤ **Antiviraux :**

- Interféron alpha (*ROFERON®, INTRONA®*) : VHB, VHC, VHD
- Ribavirine (*REBETOL®*) : VHC
- Lamivudine (*ZEFFIX®*) : VHB

3- Ponction évacuatrice d'ascite :

Nécessité de remplacement aux macromolécules.

4- Autres moyens

➤ **Tamponnement pneumatique des varices :**

- Sonde de BLACKMORE pour VO
- Sonde de LITON pour VCT

➤ **Traitement endoscopique des VOCT**

- Sclérose des VO par polidocanol (*AETOXYSCLEROL®*)
- Ligature élastique des VO

➤ **Shunt intra hépatique porto-systémique:**

« TIPS »

➤ **Anastomose porto-cave chirurgicale**

➤ **Shunt péritonéo-jugulaire**

- Valve de Le VEEN
- Valve de DENVER

➤ **Transplantation hépatique**

C- INDICATIONS

➤ SD oedemato-ascitique :

- MHD
- Diurétique
- Ponction évacuatrice
- Transplantation

➤ HTP :

- Vasopressine
- Traitement endoscopique
- TIPS
- Béta-bloquants

➤ Encéphalopathie hépatique :

- MHD
- Lactulose
- Lavement évacuateurs
- Traiter facteur déclenchant

➤ Infections :

- ATB classique si germes usuels
- Antituberculeux

➤ Hépatite virale

Antiviraux

➤ CHC :

Traitement curatif et palliatif

MALADIES

INFECTIEUSES

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGUE

Ou MALADIE DE BOUILLARD

INTRODUCTION

Affection **auto-immune** secondaire à une infection à **streptocoque bêta-hémolytique du groupe A** de LANCEFIELD ou des groupes C et G.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : maladie sociale majeure dans les PEVD, causes de baisse du rendement scolaire
- **Diagnostic** : polymorphisme clinique
- **Pronostic** : atteintes cardiaque
- **Thérapeutique** : prévention

I- GENERALITES

A- ETIOPATHOGENIE

- Germe :
 - **Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.**
 - Parois contient :
 - ✓ **Protéine M** : immunité antistreptococcique
 - ✓ AgC : réaction croisée avec protéines des valves
 - ✓ Ag membranaire : réaction avec certains tissus (cœur, glomérule...)
 - Immunité spécifique : ALSO, ASK, ASD, ASH
- Terrain :
 - Age : 5-15ans
 - Sexe : idem
 - Facteurs : promiscuité, mauvaise hygiène
 - Groupe HLA DR1 DR2 DR4 B35

B- PHYSIOPATHOLOGIE

Pas d'action directe du germe

Antigénicité croisée entre Ag du germe aux glycoprotéines du cœur, des articulations, de la peau...

C- ANATOMIE PATHOLOGIE

Lésions initiales réversibles

Stade2 : nodules ASCHOFF

II- SIGNES

A- TDD : forme classique de l'enfant de 10 ans= polyarthrite + cardite

1- Clinique

a- signes généraux

- fièvre
- pâleur
- asthénie

b- signes physique

➤ polyarthrite aigue :

- atteint les grosses articulations (genou, épaule...)
- signes inflammatoires : gonflement et chaleur...
- mobile, asymétrique
- fugace
- **guéri sans séquelles =**

« *le RAA lèche les articulation* »

➤ signes cardiaques : « cardite rhumatismale »

- péricardite : précordialgies, frottement péricardique
- myocardite : tachycardie, BDC assourdis
- endocardite : maladie d'OSLER

Ces signes en font toute la gravité : « *le RAA mord le cœur* »

➤ autres signes :

- *chorée de SYDENHAM* : réalise la danse de St GUY
- *érythème marginé de BESNIER*
- *nodosité de MEYNET*
- scarlatine
- GNA

2- PARACLINIQUE

a- Biologie

➤ Sd inflammatoire

- VS élevée
- Polynucléose à PNN
- CRP élevée
- Pro calcitonine élevée

➤ **Infection à streptocoque**

- **Prélèvement de gorge** : rarement positif
- **ASLO > 200 UI/mL**
- **ASK > 30 UI/mL**
- ASD > 160
- ASH > 256

b- Autres

- Télécœur : cardiomégalie
- ECG : TD conduction (allongement de PR)
- Echo- cœur : péricardite

3- Evolution

➤ **1^{ère} crise**

- Favorable : guérison
- Défavorable : reprise, rechute, RM-Rao, IC sévère Décès...

- **Après guérison** : RM, Rao, maladie d'OSLER, GNA...

B- FORMES CLINIQUES

1- Symptomatique :

- **Forme articulaire pure**
- **Formes mineurs** : polyarthralgies + TDR + Angine
- **Autres manifestations** : digestive, pulmonaire, rénales...
- 2- Rhumatisme post-angineux

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

Critère de **JONES modifiés**

Signes majeurs	Signes mineurs	Preuves d'infections à streptocoque
- Polyarthrite - Cardite - Erythème marginé - Nodosité de MEYNET - Chorée de SYDENHAM	- Fièvre - Arthralgies - ANTCD de RAA - VS élevé - CRP élevé - Allongement de PR à l'ECG	- Ac anti streptocoque élevé - Prélèvement positif de gorge - Scarlatine

- **Diagnostic certain** : 2 majeurs ou 1 majeur + 2 mineurs
- **Diagnostic probable** : 4 mineurs
- **Diagnostic possible** : 3 mineurs

B- DIFFERENTIEL

➤ **Atteinte articulaire**

- Drépanocytose
- Arthrite juvénile (maladie de STILL)
- Leucémie aigue
- Purpura rhumatoïde
- Ostéomyélite

➤ **Cardite** :

- Valvulopathie congénitale
- Cardite virale

IV- TRAITEMENT

A- BUT

- Stériliser le foyer
- Traiter les complications
- Eviter les récides

B- MOYENS

1- Curatif de la crise

a- Mesures générales

Repos au lit de 3 semaines

b- Médicament

➤ **ATB** :

- Peni G : 100000 UI/kg/j en IM pendant 10j
- Erythromycine (ERY®) : 50mg/kg/j

➤ **Corticoides** :

Predisolone : 2mg/Kg/j pendant 4-6 semaines
Puis baisse progressive jusqu'à un traitement de 12 semaines

➤ **Digitalo-diurétique**

2- Prophylaxie

➤ **Amygdalectomie**

➤ **Extraction et soins dentaires**

➤ **ATB** :

- Pénicilline V : 200000-500000 UI/j

- Péni G : 1,2 Mi/3semaines pendant
5ans sans cardite et 25ans avec
cardite

3- Chirurgie valvulaire

Plastie ou prothèse

TETANOS

INTRODUCTION

Toxi-infection à déclaration obligatoire non immunisante, et non contagieuse **due au *Clostridium tetani* (ou bacille de NICOLAÏER), anaérobie strict.**

Maladie, survient à tout âge, fréquente dans les pays en voie de développement où elle constitue un véritable problème de santé publique (1 million de cas de décès par an).

Sa prise en charge est une urgence médicale qui ne doit souffrir d'aucun retard vital est en jeu.

Intérêts :

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique, maladie à déclaration obligatoire
- **Diagnostic** : Etiologie des trismus et contractures généralisées
- **Thérapeutique** : Urgence médicale
- **Pronostique** : Pronostic vital en jeu
- **Prophylactique** : Vaccination

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

1. Agent pathogène

***Clostridium tetani* (ou bacille de NICOLAÏER) : anaérobie strict, mobile**

- Bacille gram positif
- Bâtonnet de 4µ de longueur sur 0.5µ de largeur
- Peut se sporuler = une spore résistante dans le milieu extérieur
- Produit une exotoxine très diffusible et ayant un tropisme nerveux.

2. Réservoir du germe

- **Matières fécales des animaux** :
 - Mouton, cheval, chien : essentiellement tellurique
- **Sol : Terre**

3. Mode de transmission

- Solution de continuité du **revêtement cutané et des muqueuses**

4. Portes d'entrée

➤ **Cutanée** :

- **Lésions cutanées aiguës** :
 - Plaies d'origine traumatique

• **Lésions cutanées chroniques** :

- Brûlures étendue récente
- Ulcères variqueux des jambes
- Escarres sous plâtres
- Escarres fessières
- Foyers d'ostéites chroniques

➤ **latrogène** :

- Post opératoire
- Post partum
- Post abortum
- Injections intramusculaires

➤ **Tétanos néonatal** :

- Ombilical

5. Facteurs favorisants

- Absence de VAT et de SAT préventive
- Absence de stérilisation du matériel soignant
- Certaines pratiques rituelles (Excision, circoncision, percée d'oreille, utilisation d'excréments d'animaux sur les plaies)

B- PATHOGENIE

- Bacille tétanique pénètre dans la muqueuse à la faveur d'une solution de continuité du revêtement cutané où des muqueuses.
- Bacille reste au niveau de la porte d'entrée où il sécrète une exotoxine (**tétanospasmine**) qui va diffuser par voie nerveuse le long des nerfs et par voie sanguine pour atteindre le SNC.
- toxine se fixe sur les centres moteurs de la moelle épinière et va **bloquer les synapses inhibitrices** (moto neurone alpha) et entraîner la perturbation des réflexes poly synaptiques.

Conséquences :

➤ **Locales** :

- Trismus (V)
- Contraction pharyngée
 - ⇒ Troubles de la mastication
- Contracture laryngée
- Contracture thoraco – diaphragmatique
 - ⇒ Troubles respiratoires

➤ **Générales** :

- Contractures généralisées
 - ⇒ Hyperactivité musculaire, Hyper catabolisme, Déshydratation, Troubles respiratoires et métaboliques

II-

SIGNES

A - TDD : tétanos aiguë généralisé chez l'adulte jeune

1- Signes cliniques

a- Incubation

- Silencieuse, **6 à 15 jours**

b- Invasion

Durée variable **2 à 8 jours**

➤ **Signes fonctionnels (CDD) :**

• **Trismus :**

- Contracture *permanente bilatérale* et *symétrique* des muscles masticateurs
- Renforcée par les effets de mastication
- Avec paroxysmes, *irréductibles* et *douloureux*

• **Dysphagie :**

- *Indolore*
- *Hyper sialorrhée*

• **Douleurs cervicales**

➤ **L'interrogatoire recherchera :**

- *Porte d'entrée*
- *Absence de vaccination*
- *Certaines pratiques rituelles*

➤ **Signes généraux :**

- *Apyrexie*
- *Malaise générale avec angoisse*
- *Insomnie*
- *Frilosité*

➤ **Signes physiques :**

Malade en décubitus dorsal

• **Manœuvre de l'abaisse langue :**

- = irréductible, invincible et douloureuse => signes de l'abaisse langue captif

• **Face :** « faciès sardonique »

- **Accentuation des rides (Aspect figé)**
 - Commissures labiales tirées en dehors
 - Pli nasogenien marqué
 - Lèvres serrées
 - Sourcils froncées

• **Cou :**

- Saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens
- Raideur de la nuque

- **Porte d'entrée :** Plaie livide

c- Phase d'état :

➤ **Signes fonctionnels :**

• **Contracture généralisée :**

- Douloureuse
- Permanente
- Invincible
- Exacerbée par les bruits, la lumière et les manipulations

➤ **Signes généraux :**

- Apyrexie, Insomnie
- Pouls accélérée
- TA effondrée ou normale
- Polypnée superficielle
- Etat d'hydratation :
 - Soif vive
 - Sueurs
 - Oligurie

➤ **Signes physiques :**

• **Face :**

- Mâchoires serrées
- Faciès figé et grimaçant

• **Cou et Rachis :**

- Nuque et rachis en rectitude => Attitude en **Orthotonos**
- Nuque et rachis dessinent une courbe à concavité postérieure => Attitude en **Opisthotonos**

• **Abdomen :**

- Rétracté

• **Membres :**

- Membres supérieurs en flexion
- Membres inférieurs en extension

• **ROT :**

- Vifs et Poly cinétiques

NB : *il n'est pas nécessaire de faire des examens paracliniques*

2- Evolution et Pronostic

a- Evolution

➤ **Sous traitement :**

Guérison émaillée ou non de complications sans séquelles (3 semaines)

➤ **Non traitée :**

Emaillée de complications :

• **Complications respiratoires :**

- Insuffisance respiratoire aiguë par spasme laryngée
- Insuffisance respiratoire progressive par rigidité thoracique et encombrement bronchique

• **Complications cardiovasculaires :**

- Collapsus cardiovasculaire
- Thromboses des membres inférieurs

• **Troubles métaboliques :**

- Déshydratation, Hypo volémie

• **Complications infectieuses :**

- Infections pulmonaires
- Infections urinaires
- Septicémie à staphylocoque

b- Pronostic

Score pronostic de Dakar (1975) :

SCORE	0	1
Eléments		
Porte d'entrée	- Omphalique - Utérine - Chirurgicale - Injection IM - Brûlures récentes	Autres Inconnues
Durée d'incubation	< 7 jours	≥ 7 jours
Durée d'invasion	< 2 jours	≥ 2 jours
Paroxysmes	Présents	Absents
Température	> 38°4	≤ 38°4
Pouls	Adulte ≥ 120 bpm Enfant ≥ 150 bpm	< 120 bpm < 120 bpm

- **Groupe I** : Score : 0 – 1 : Létalité : 0 – 5%
- **Groupe II** : Score : 2 – 3 : Létalité : 10 – 20%
- **Groupe III** : Score : 4, 5, 6 : Létalité : 20 – 30% - 50%

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Tétanos céphalique :

- Secondaire à une plaie de la face ou du crâne
- Paralyse faciale périphérique
- Paralyse oculaire

b- Tétanos ophtalmoplégique de WORMS

- Rare, mais très grave
- Atteinte des 3^e, 4^e et 6^e nerfs crâniens
- Porte d'entrée orbitaire

c- Tétanos localisé à un membre

- Chez le sujet vacciné

2- Formes selon la gravité

- **Groupe I** : Tétanos sans dysphagie, ni paroxysme
- **Groupe II** : Tétanos avec paroxysme et dysphagie plus ou moins marquée
- **Groupe III** : Tétanos avec paroxysme subintrants et dysphagie absolue

3- Formes selon la porte d'entrée

- Omphalique
 - Utérine
 - Injection intramusculaire
- ⇒ Mauvais pronostic

4- Formes selon le terrain

a- Tétanos néonatal :

- Nouveau – né < 28 jours
- **Porte d'entrée omphalique** dans 90 à 95% des cas par accouchement septique, section septique, ligature septique, pansement septique.
- Début : pleurs incessants + refus de téter
- Etat : Trismus + hypertonie généralisée + **Crise paroxystique tonico – clonique**
- souvent fièvre, déshydratation, choc
- Biologie : recherche une autre infection bactérienne
- Evolution est identique à l'adulte

b- Tétanos chez la femme enceinte :

- Tableau identique chez l'adulte
- Evolution => :
 - Avortement
 - Accouchement prématuré
 - Mort fœtale

III- **DIAGNOSTIC**

A- DIAGNOSTIC POSITIF

Essentiellement clinique:

- Porte d'entrée
- Trismus et Contracture généralisée
- Absence de fièvre

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Au début : Devant le Trismus

a- Trismus d'origine dentaire

= Accident de la dent de sagesse

- Douleur unilatérale
- Diminution de la contracture sous antalgiques

b- Trismus des angines et des phlegmons amygdaliens

- Syndrome infectieux
- Dysphagie douloureuse

c- Arthrite temporo – maxillaire

- Syndrome infectieux
- Dysphagie douloureuse

2- Phase d'état : Devant la contracture généralisée

a- Crise de tétanie

- **Calcémie** abaissée < 90 mg/l
- contractions carpo-pédales
- signe du brassard

b- Rage

- Morsure d'un animal (Chien)
- Tableau de méningo – encéphalite

c- Méningite aigüe

- Syndrome méningée fébrile
 - PL : LCR trouble ou purulent
- Cytologie : hyper ou pléiocytose à PNN altérés

3- Chez le N-né

a- Trémulations :

Mouvements rythmique de même amplitude et de même vitesse stimulée par le bruit, la lumière.

b- Convulsions :

Mouvements saccadés par accès de contracture involontaire. Pas de stimuli sensoriels et sensitifs.

IV- **TRAITEMENT**

En urgence

Hospitalisation en milieu spécialisé

A- CURATIF

1- Buts

- Stériliser le foyer infectieux (détruire le bacille)
- Neutralisation de la toxine circulante
- Prévenir ou traiter les complications

2- Moyens et indications

a- Spécifiques (à visée étiologique)

➤ **Traitement de la porte d'entrée :**

- Parage, Nettoyage et Désinfection de la plaie
- pansement non occlusif

➤ **Antibiothérapie :**

• **Péni G :**

- Posologie : 4000000 UI/kg/j
- Présentation : Poudre (en flacon)
- Voie d'administration : Perfusion
- Durée : 7 à 10 jours
- ES : Choc anaphylactique, Accidents cutanéomuqueux

• **Ampicilline : (Chez l'enfant)**

- Présentation : Gélules de 250mg et 500 mg
- Posologie : 4 – 6g/j
- Voie d'administration : orale
- Durée : 7 à 10 jours
- ES : Choc anaphylactique, Accidents cutanéomuqueux

➤ **Sérothérapie intrathécale :**

• **Chez l'adulte jeune :**

- SAT : 1500UI
- HSHC : 25 mg

• **Chez l'enfant :**

- SAT : 750UI
- HSHC : 12.5 mg

b- Non spécifiques (à visée non symptomatique)

➤ **Isolément sensoriel du malade :**

- *En chambre individuelle dans une ambiance calme, silencieuse à l'abri de la lumière et du bruit ; limiter les visites*

➤ **Myorelaxant :**

- **Diazépam (VALIUM®)** : 1 – 2 mg en perfusion continue associée

- **Hydrox butyrate** (Anesthésique) : 1 – 3 Ampoules en IVD ou en perfusion en cas de paroxysmes subintrants

➤ **Apport hydro électrolytique et caloriques :**

- Solutés : 2 – 6 l/j de RINGER LACTATE (*Solution de HARTMANN®*) ou de SGI
- Electrolytes : 4 – 6 g/j
- Alimentation entérale par SNG (3000 calories)

➤ **Maintien de la fonction respiratoire :**

- Désobstruction de voies aériennes supérieures par aspiration trachéo-bronchique en cas d'encombrement
- Oxygénothérapie
- trachéotomie en cas de difficulté respiratoire

➤ **Héparinothérapie :**

- **HBPM** : Enoxaparine (*LOVENOX®*) : 0.2 à 0.4 mg en s/cutanée /jour

3- Surveillance

- Etat de la conscience
- Température, Pouls, FR et TA ; Diurèse horaire
- Auscultation cardiaque et pulmonaire
- Evaluer l'état d'hydratation

B- PROPHYLAXIE

1- A court terme

En cas de plaie :

♦ **Parage, Nettoyage et Désinfection**

♦ **Séroprophylaxie par SAT**

♦ **Vaccination en fonction des antécédents de vaccination :**

- Si vaccin correcte avec rappel :
 - < 5ans => Rien
 - 5 – 10 ans => 1 dose de VAT
 - > 10 ans => 1 dose de VAT + SAT
- Si vaccination incomplète : Rappel + SAT
- Si absence de vaccination : VAT + SAT

2- A long terme

➤ **Tétanos néonatal :**

- Vaccination des femmes en âge de procréer
- Vaccination des femmes enceintes

➤ **Tout sujet :**

- Dose s/cutanée tous les mois pendant 3 mois consécutifs
- rappel après 1an, puis 5ans et tous les 10ans

FIEVRE TYPHOIDE

INTRODUCTION

Toxi-infection bactérienne réalisant une
Bactériémie à point de départ lymphatique

Intérêts :

- **Epidémiologique :**
 - Maladie des mains sales
 - Problème de santé publique
- **Pronostique :**
 - Complications redoutables
- **Thérapeutique :**
 - Nouvelles molécules (Fluoroquinolones) pour un traitement de courte durée

I- GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Agents Pathogènes

- Salmonella entérica
- Typhi (bacille d'Eberth)
- Paratyphi A, B et C
 - Famille des entérobactéries
 - Bacilles Gram Négatif
 - Antigènes caractéristiques :
 - **Antigène O**
 - ✓ Lié à l'endotoxine
 - ✓ Responsables des Ac. Anti O
 - **Antigène H**
 - ✓ Lié aux flagelles
 - ✓ Responsables des Ac. Anti H
 - **Antigène Vi**
 - ✓ Seulement chez S. Typhi et Paratyphi C
 - ✓ Utilisé pour les vaccins

2. Réservoir

- Homme malade
- Convalescent
- Porteur asymptomatique

3. Transmission

- Féco-orale
- **Directe** : manuportée (mains sales)
- **Indirecte** : aliments ou eau contaminés

4. Facteurs favorisants

- Promiscuité
- Manque d'hygiène

- Facteurs climatiques
- Drépanocytose / Splénectomie

B. PATHOGENIE

1. Bactériémie point de départ lymphatique

- Pénétration des germes par voie orale
- Traversée de la muqueuse intestinale SANS EFFRACTION++++
- Afflux de macrophages
 - Ingestion des germes
 - Multiplication des germes
- Dissémination par voie lymphatique (chylifères, ganglions mésentériques, canal thoracique) à la voie sanguine
- Conséquences :
 - Hémoculture positive
 - Faible densité des germes dans le sang
 - Apparition progressive des signes
 - Hyperthermie
- 2. Libération d'endotoxine
 - Consécutive à la lyse des bactéries lors de la réponse immunitaire à médiation cellulaire
 - Responsable des effets à distance et de signes toxiques :
 - SNC => encéphalite
 - Cœur => myocardite / collapsus
 - Plaques de Peyer => perforations
 - Sang => leuconéutropénie / thrombopénie
 - Dérèglement thermique

II- DIAGNOSTIC

TDD : forme commune non compliquée

A. CLINIQUE

1. Phase d'incubation

- Silencieuse
- 7 à 15 jours
- Diarrhée fugace souvent

2. Phase d'invasion ou 1^{er} Septénaire

- **Céphalées**
- **Insomnie**

- **Vertiges**
- **Epistaxis**
- **Troubles digestifs**
 - Nausées / Vomissement / Constipation
 - Douleurs abdominales
- **Fièvre réalisant les Oscillations ascendantes et descendantes de WUNDERLICH et JACOUD**
 - Progressive à 39-40°C
 - Augmente de 1° le matin et diminue de 0.5°C le soir
- **Dissociation Pouls Température**
- **Splénomégalie**
 - 3. Phase d'état ou 2^e Septénaire
- **Splénomégalie de type II**
- **Tuphos :**
 - Prostration / Obnubilation / Confusion
 - Somnolence diurne / Agitation
 - Patient répond mal ou lentement aux questions
 - Mouvements carphologiques des extrémités
- **Angine de DUGUET**
- **Diarrhée**
 - Fétide / Abondante / Liquide
 - 5 à 6 selles par jour
 - Coloration ocre= jaune verdâtre = melon
- **Exanthème**
 - Taches rosées lenticulaires
 - Sur thorax et épaules
- **Fosse Iliaque Droite gargouillante**
- **Fièvre en plateau à 40° C**
- **Météorisme abdominal**
- **Dissociation pouls température**
- **Râles crépitant**

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. NFS

- Anémie modérée hypochrome microcytaire
- **Leuco neutropénie / Thrombopénie**
- 2. Vitesse de sédimentation
- Peu accélérée
- 3. Sérodiagnostic de WIDAL et FELIX
- Mise en évidence des Ac anti O et anti H
- **Anticorps anti O**
 - Apparaissent entre 8^e et 10^e jour

- Maximum à la 3^e semaine
- Disparaissent entre le 2^e et le 3^e mois

➤ **Anticorps anti H**

- Apparaissent entre le 10^e et 12^e jour
- Persistent plusieurs années

➤ **Test positif si Ac anti O et Ac anti H présents**

➤ Peu contributif au diagnostic++++

➤ Faux positifs :

- Salmonelles non typhiques
- Paludisme
- Dysglobulinémie

4. Examens de certitude

➤ **HEMOCULTURE**

- Au moins 3 prélèvements, dans les conditions d'asepsie rigoureuse et avant toute antibiothérapie
- Positive dès le 1^{er} septénaire et la positivité décroît au fur et à mesure
- Isolement du germe

➤ **COPROCULTURE**

- Positive à partir du septénaire surtout
- Couplées aux hémocultures

C. EVOLUTION / COMPLICATIONS

1. Evolution bien traitée

- Déferescence thermique en 2 à 6 jours
- Disparition des signes en 5 à 10 jours
- Guérison confirmée par 2 coprocultures négatives à 48h d'intervalle

2. Complications++++

➤ Neurologiques :

- Méningisme de DUPRE
- Encéphalite
- Méningite lymphocytaire ou purulente

➤ Cardiaques :

- Collapsus cardio vasculaire
- Myocardite
- Artérites
- Phlébites

➤ Digestives :

- Perforations intestinales
- Hémorragies intestinales
- Péritonites sthéniques ou asthéniques

- Cholécystite
- Autres :
 - Glomérulonéphrite / Nécrose tubulaire
 - Ostéites / ostéo-arthrites
 - Pneumopathies
 - Mort

FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques
 - Forme atténuée ou frustrée
 - Forme à début brutal
2. Forme selon le terrain
 - Forme du nourrisson : Gastro entérite fébrile
 - Forme de l'enfant : Méningite / signes pulmonaires

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- **Accès palustre simple ou Neuro paludisme**
Coma fébrile. GE positive
- **Méningite Aigue**
Coma fébrile. Sd méningé. PL confirme le diagnostic.
- **Tuberculose**

TRAITEMENT

A. BUTS

- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir et traiter les complications
- Neutraliser la toxine
- Eviter la contamination

B. MOYENS

1. Spécifiques
 - **Antibiothérapie :**
FLUOROQUINOLONES
 - Ofloxacin (OFLOCET®) 200mg*2/jour
 - Ciprofloxacine (CIFRAN®) 500mg*2/jour
 - Durée=5-10 jours
 - CEPHALOSPORINE DE 3^e GENERATION :**
 - ceftriaxone : 2g/j
 - Chez l'enfant, Ceftriaxone 75mg/Kg/jour
 - PHENICOLE :** Thiophénicol
2. Non spécifiques
 - **Mesures Hygiéno Diététiques**
 - Isolement en chambre individuelle

- Désinfection linge et selles du malade
- Alimentation liquide
- Hydratation en IV 1,5 à 2Litres si troubles digestifs et neurologiques

➤ ***Corticothérapie***

- HSHC à 0.5-1mg/Kg en Iv
- Pendant 7jours au maximum
- Transfusion sanguine
- Réanimation / Chirurgie

C. INDICATIONS

- Forme commune non compliquée
 - Mesures hygiéno diététiques
 - Antibiothérapie
- Forme hémorragique
 - Idem
 - Transfusion ou remplissage vasculaire
- Forme avec péritonite
 - Chirurgie / Réanimation

D. PREVENTION

- Mesures collectives
 - Lavage des mains
 - Désinfection selles, linges et chambre du malade
- Mesures individuelles
 - Chimiothérapie des porteurs asymptomatiques : Fluoroquinolones pendant 2 à 4 semaines
 - Vaccination +/-

DYSENTERIE

INTRODUCTION

Affection liée au péril fécal du à *shigella dysenteriae*.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : maladie à déclaration obligatoire
- **Thérapeutique** : émergence de souches résistantes aux ATB.

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

♦ **Shigella dysenteriae** : bacille gram négatif immobile à mouvements pendulaires, asporulé et acapsulés. :

• 10 sérotypes :

- Type 1 appelé bacille de SHIGA
- **Aero-anaerobia** facultative

2- Répartition géographique

- PEVD (1,7% en CI en 2004-2005)
- endémo-épidémique

3- Réservoir du parasite

- Homme

4- Mode de transmission :

♦ Directe :

- Contact interhumain

♦ Indirecte :

- Mains souillées (Alimentation, Boissons)
- Végétaux cultivés sur les sols souillés par le péril fécal

5- Facteurs favorisants

- Mauvaises conditions d'hygiène individuelle et collective
- camps de réfugiés
- Conservation d'eau et aliments

B- PATHOGENIE

Porte d'entrée orale (virulence : **10 germes / être vivant**) → adhésion et multiplication sur muqueuse iléale et colique → **ulcération** recouverte de fausse membrane (Sd dysentérique).

II- SIGNES

A- TDD : forme classique : *dysenterie bacillaire*

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

= *Syndrome dysentérique*

➤ Epreintes :

- Douleurs abdominales expulsives et violentes parcourant le cadre colique
- Cèdent à l'émission des selles

➤ Ténésme :

- Contracture douloureuse du sphincter anal (sensation de corps étranger intra-rectal)
- Envie impérieuse mais infructueuse d'aller à la selle => faux besoins

➤ Diarrhée :

- 20-30 selles/j
- Afécales
- Glaireuses ou sanglantes, molles, fétides, Mucosanglantes

b- Interrogatoire :

- Séjour en zone d'endémie
- Notion de promiscuité et de mauvaises conditions d'hygiène

c- Examen physique :

➤ Signes généraux: *syndrome infectieux*

- fièvre 1à2 jours

➤ Signes physiques :

- **Palpation** : Douleur bipolaire ou cadre colique douloureux

• TR :

- Douloureux
- Ampoule rectale vide
- Doigt souillé de sang

2- Signes paracliniques

a- Examen de certitude

Coproculture :

Identifie le germe. Culture sur gélose sélective.

b- Examen d'orientation

- ♦ **NFS – VS** : Normales

- ♦ **Rectosigmoïdoscopie** :

Ulcérations recouverte de pseudo membrane faite de mucus, débris cellulaire, leucocyte et *Shigella*.

3- Evolution

a- Traitee

- Favorable => guérison sans séquelle

b- Non traitée

➤ **Complications :**

- Perforations intestinales
- Hémorragies digestives
- Abscesses pyogènes du foie ou du poumon
- Septicémie

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes subaiguës, atténuées ou diarrhéiques simples

- Diarrhée banale
- 4 à 6 selles/j molles ou liquides sans glaires ni sang ou ±
- Douleur abdominale ±

b- Formes suraiguës ou malignes

- Déshydratation sévère +++
- Collapsus cardiovasculaire
- Oligurie
- Syndrome toxi-infectieux sévère +++
- Atonie du sphincter anal +++

2- Formes évolutives

- Hémorragies digestives :
 - Rectorragies
 - Melaena
- Perforation intestinale
- Abscesses pyogènes du foie ou du poumon

3- Formes associées

- Dysenterie amibienne
- à Helminthiase intestinale

III- **DIAGNOSTIC**

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

- hygiène déficiente
- b- Arguments cliniques
- Syndrome dysentérique fébrile

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- coproculture => *S. dysenteriae*

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Amibiase colique

- Syndrome dysentérique sans fièvre
- Selles > 10/j
- examen parasitologique des selles : isole *E. histolytica histolytica*

2- Bilharziose intestinale

Colites bilharziennes à *S. mansoni*

- Syndrome dysentérique atypique non fébrile
- NFS : Hyper éosinophilie
- EPS : œufs de bilharzies

3- Fièvre typhoïde

- Evolue en septénaire
- Selles ocre, « jus de papaye »

4- Toxi-infection alimentaire

- Secondaire à un repas
- Douleurs abdominales
- Coproculture : Staphylocoque ou autres bactéries

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Détruire les *S. dysenteriae*
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS

1- Hygiéno-diététiques

- Bonne hygiène des mains
- Désinfection des aliments crus

2- Médicaux

• **Antibiotiques:**

- Amoxicilline (*AMODEX*®) : 1g X2 /j
- Tétracycline (*DOXY*®) : 200mg/j
- Quinolone :
Ciprofloxacine (*CIFRA*®) : 500mg X2/j
Ofloxacine (*OFLOCET*®) : 20mg X2/j

• **Pansements intestinaux :**

ACTAPULGITE : 1 sachet x 3/j

• **Antispasmodique :** *NOSPA*

2- Chirurgicaux

Mise à plat d'abcès

C- INDICATIONS

- **Forme classique ou commune :**

- Mesure hygiéno-diététiques
- ATB par voie orale
- Pansements intestinaux
 - **dysenterie bacillaire maligne :**
- Hospitalisation en USI
- ATB par voie IV
 - **Abcès apyogène :**
- Exérèse chirurgicale
 - **Forme associée :**
- Métronidazole + Ampicilline

D- SURVEILLANCE

1- Clinique

- Selles
- Abdomen

2- Paraclinique

- Coproculture

E- PROPHYLAXIE

- Lutter contre le péril fécal
- Dépistage et traitement des porteurs sains
- Assainissement des collectivités

SEPTICEMIE A STAPHYLOCOQUE

INTRODUCTION

- Etats infectieux graves secondaires à une **décharge massive et répétée de staphylocoques dans le sang à partir d'un foyer initial.**

Intérêts

- **Diagnostic** : Hémoculture positif
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique
- **Pronostic** : Localisation métastatique septique ; Létalité +++

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

1. Agent pathogène

Staphylococcus aureus

Staphylococcus épidermis

Staphylococcus saprophyticus

- Cocci gram positif
- Coagulase (+) S. aureus
- Coagulase (-) S. épidermis et saprophyticus

2. Porte d'entrée

- **Communautaires** :
 - Furoncle
 - Anthrax
 - Plaie infectée
- **Cutanées +++**
- **ORL** :
 - Otite
 - Sinusite

• **Dentaire**

• **Urinaire**

• **Utérine**

- **Hospitalières ou nosocomiales** :

- Neurochirurgie
- Chirurgie osseuse
- Chirurgie cardiovasculaire
- Chirurgie digestive
- Chirurgie urologique

3. Facteurs favorisants

- **Age** : jeune enfant et vieillard
- **Mauvais état nutritionnel**

- **Affections débilantes** (Diabète, VIH, Splénectomisés, Toxicomanie, Alcoolisme chronique)
- **Thérapeutiques agressives** (Corticothérapie au long court et Immunosuppresseurs)
- **Absence de stérilisation du matériel de travail**

B- PHYSIOPATHOLOGIE

♦ **Dissémination bactérienne** :

A partir d'une thrombophlébite au voisinage du foyer infectieux, formation d'une thrombose veineuse. Le thrombus colonisé par les germes est fragmenté par les enzymes produites par les germes et passent dans le sang veineux.

♦ **Sécrétion de toxines** :

La décharge massive de staphylocoques s'accompagnent d'une production de toxines => nécrose cellulaire, destruction des macrophages et myélosuppression.

♦ **Mécanisme de résistance aux antibiotiques** :

Staphylocoques vont mettre en jeu des mécanismes de résistances aux ATB sous l'effet d'une pression médicamenteuse en produisant des bêta-lactamases pour hydrolyser les bêta-lactamines.

II- SIGNES

A - TDD : Forme Septicopyohémique à S. aureus

1- Signes cliniques

Début brutal marqué par :

a- Signes fonctionnels

- Vomissements
- Diarrhée
- Troubles de la conscience
- **Fièvre** 39 – 40°C + Frissons +++
- Pouls filant et TA effondré
- Malaise général
- **AEG** (Asthénie, Anorexie, Adynamie)
- Déshydratation (Evaluer)

b- Signes généraux

• **Splénomégalie**

- Rechercher une porte d'entrée

2- Signes paracliniques

a- Hémoграмme, VS et CRP

- Anémie
- Hyperleucocytose à PNN
- VS accéléré et CRP (+)
 - b- Pro calcitonine, Ionogramme
 - c- Bilan Hépatique et d'Hémostase
 - d- Hémoculture
- Réalisées lors des pics fébriles ou frissons
- Asepsie rigoureuse
- 3 prélèvements :
 - Isolement du germe + culture
 - Antibiogramme
- e- Prélèvement au niveau de la porte d'entrée
- Examen direct
- Isolement du germe / Culture + Antibiogramme
- 3- Evolution
 - a- Sous traitement
- Favorable => guérison
- Défavorable => complications
 - b- Non traité
- => complications avec localisation secondaires

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Staphylococcémies suraiguës

= Staphylococcémie maligne de la face secondaire à un furoncle de la région naso-labiale

b- Staphylococcémies subaiguës

- Traînante
- Evolution septique au long cours
- Hémoculture (+)

2- Formes selon le terrain

a- Chez l'enfant

- Staphylococcie pleuropulmonaire

b- Chez le vieillard

- Pronostic redoutable

3- Formes évolutives

a- Pleuropulmonaire

- Pleurésie purulente
- Miliaries = micronodules diffuses
- Pyopneumothorax
- Abscess du poumon

b- Ostéoarticulaires

- Ostéomyélite aigüe
- Spondylite staphylococcique

c- Urinaires

- Abscess cortical du rein
- Pyélonéphrite
- Abscess de la prostate

d- Neurologiques

- Méningite purulente
- Abscess du cerveau

e- Cardiaques

- Endocardite

f- Cutanées

- Purpura
- Placards érysipélateoïdes
- Erythème noueux
- Eruption bulleuse
- g- Choc septique
- Hyperkinétiques et Hypokinétiques

III-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments cliniques

- Porte d'entrée
- Syndrome septicémique :
 - Fièvre à 39 - 40 + Frisson
 - AEG
 - Splénomégalie

2- Arguments biologiques

- Hémoculture (+)

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Accès Palustre

- Fièvre récente
- Algies diffuses
- Troubles digestifs
- Goutte épaisse (GE) : Positif
- 2- Fièvre typhoïde
- Fièvre prolongée en plateau évoluant en septénaire

- Dissociation pouls et température
- Diarrhée fétide : jus de melon
- Diagnostic : Hémoculture, Coproculture

3- Méningite à méningocoque

- Syndrome méningé fébrile
- LCR : purulent

4- Fièvre jaune

- 3 phases évolutives
- Contexte aigu, fébrile, Polyalgique
- Tableau d'hépatonéphrite hémorragique
- Diagnostic : Isolément du virus, Sérologie et PBH

IV- **TRAITEMENT**

Urgence thérapeutique

A- CURATIF

1- Buts

- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récurrences

2- Moyens et indications

a- Antibiothérapie

♦ Principes :

- Précoces dès que les hémocultures sont réalisées sans attendre les résultats
- Adaptée aux Staphylocoques
- A dose massive par voie parentérale
- Bactéricide associant 2 ATB synergiques de familles différentes
- Durée prolongée à 4 – 6 semaines
- Adaptée après résultat des hémocultures

♦ Antibiotiques :

• Péni M :

- Oxacilline : 2 g toutes les 4 heures en IVD
- Cloxacilline : 2 g toutes les 4 heures en IVD
- ES : Allergie – Convulsion

• Aminosides :

- Gentamycine : 3 mg/kg/j en IM
- Nétromycine : 5 – 7 mg/kg/j en IM
- ES : Ototoxicité – Néphrotoxicité

Contre indications :

- Myasthénies
- En cas d'endocardite primitive : Aminoside 10j ; durée ATB = 6 semaines
- Endocardite sur prothèses valvulaire : Aminoside 3 semaine ; durée ATB = 8 semaines

• Glycopeptides :

- Vancomycine : 30 mg/kg/j en IV

• Fosfomycine : 100 – 200 mg/kg/j en IVL

• Fluoroquinolones :

- Ofloxacin : 200mg x 2/j en IVD

• Rifampicine : 15 – 20 mg/kg/j en IVL

b- Adjuvants

- Oxygénothérapie (6 l/min) par sonde nasopharyngée ou au masque
- Voie veineuse centrale
- Sonde urinaire
- Sonde naso-gastrique
- Macromolécule (20 ml/kg) en 1 H jusqu'à normalisation de la PVC
- Traitement de la porte d'entrée
- Bicarbonate à 4.2%

3- Surveillance et Pronostic

a- Surveillance

• Clinique :

- Température, FC, TA, FR x 2/j
- Etat de conscience x 2/j
- Diurèse horaire /j
- Etat d'hydratation x 2/j

• Paraclinique :

- NFS, VS, CRP
- Urémie
- Créatininémie
- Glycémie
- Radiographie pulmonaire
- Echo cœur

b- Pronostic

- Précocité de la prise en charge thérapeutique
- Terrain :
 - Enfants
 - Vieillards
 - Terrain débilisé

B- PREVENTION

- Antibiothérapie à dose et durée adéquate des infections localisées
- Asepsie rigoureuse des manœuvres instrumentales

SEPTICEMIE A STREPTOCOQUE

INTRODUCTION

- Etats infectieux graves secondaires à une **décharge massive et répétée de streptocoques dans le sang à partir d'un foyer initial.**

Intérêts

- **Diagnostic** : Hémoculture positif
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique
- **Pronostique** : Localisation métastatique septique ; Létalité +++

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

1. Agent pathogène

= Streptocoques β hémolytiques du groupe A et B

- Cocci gram positif
- Sécrétant des enzymes et toxines
 - Streptolysine
 - Streptokinase
 - Streptodornase

2. Porte d'entrée

• **ORL** :

- Otite
- Sinusite
- Angine

• **Dentaire** :

- Carie dentaire

• **Urinaire** :

- Sondage
- Cystoscopie
- Obstacles des voies urinaires
- Pyélonéphrite

• **Utérine** :

- Infection du post partum
- Avortement septique

• **Digestif**

• **Cutanée** :

- plaies surinfectées

3. Facteurs favorisants

- **Age** : jeune enfant et vieillard
- **Mauvais état nutritionnel**
- **Affections débilitantes** (Diabète, VIH, Splénectomisés, Toxicomanie, Alcoolisme chronique)

- **Thérapeutiques agressives** (Corticothérapie au long court et Immunosuppresseurs)
- **Absence de stérilisation du matériel de travail**

B- PHYSIOPATHOLOGIE

♦ **Dissémination bactérienne** :

A partir d'une thrombophlébite au voisinage du foyer infectieux, formation d'une thrombose veineuse. Le thrombus colonisé par les germes est fragmenté par les enzymes produites par les germes et passent dans le sang veineux.

♦ **Sécrétion de toxines** :

La décharge massive de staphylocoques s'accompagnent d'une production de toxines => nécrose cellulaire, destruction des macrophages et myélosuppression.

♦ **Mécanisme de résistance aux antibiotiques** :

Staphylocoques vont mettre en jeu des mécanismes de résistances aux ATB sous l'effet d'une pression médicamenteuse en produisant des bêta-lactamases pour hydrolyser les bêta-lactamines.

II- SIGNES

A- TDD : *Forme aiguë chez l'adulte jeune*

1- Signes cliniques

Début brutal marqué par :

a- Signes fonctionnels

- Vomissements
- Diarrhée
- Troubles de la conscience
- b- Signes généraux
- **Fièvre** 39 – 40°C + Frissons +++
- Pouls filant et TA effondré
- Malaise général
- **AEG** (Asthénie, Anorexie, Adynamie)
- Déshydratation (Evaluer)

c- Signes physiques

- **Splénomégalie**
- Rechercher une porte d'entrée et localisations secondaires

2- Signes paracliniques

a- Hémoграмme, VS et CRP

- Anémie
- Hyperleucocytose à PNN

- VS accéléré et CRP (+)

b- Pro calcitonine, Ionogramme

c- Bilan Hépatique et d'Hémostase

d- Hémoculture

- Réalisées lors des pics fébriles ou frissons

- Asepsie rigoureuse

- 3 prélèvements :

- Isolement du germe + culture
- Antibiotogramme

e- Prélèvement au niveau de la porte d'entrée

- Examen direct : Cg(+)

- Isolement du germe / Culture + Antibiotogramme

f- Sérologie streptococcique

- ASLO > 400 UI/l

- ASK > 30 UI/ml

- ASD > 160

- ASH > 256

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable => guérison

- Défavorable => complications

b- Non traité

- Mort => par des troubles humoraux, localisation secondaires et choc septique

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

= Purpura fulminants streptococcique

- Suraiguë

- Choc infectieux

2- Formes selon le terrain

a- Chez le nouveau-né

Tableau d'infection néo-natale

- Début vers le 3^e ou 4^e jour

- Vomissements

- Diarrhée

- Refus de téter

- chute du poids

- Déshydratation

- Ictère

- Hépatosplénomégalie

- Signes méningés

- Troubles du rythme respiratoire

b- Chez le nourrisson

- Porte d'entrée : ORL

c- Chez l'adulte

- Favorisés par le diabète, éthyliste chronique, corticothérapie au long cours, traitement immunosuppresseurs

- Femme : porte d'entrée utérine

3- Formes évolutives

= *localisations secondaires*

a- Articulaires

= **Arthrites suppurées**

- Touchant les grosses articulations

- Gonflement articulaire

- Ponction articulaire => liquide sérofibrineux ou séropurulent

- Bactériologie : isole le germe

b- Cutanées

- Erythème scarlatiniformes

- Placards érysipélateux des membres

- Eruption vésiculo-bulleuse ou pustuleuse

- Purpura pétéchiol

- Erythème noueux

c- Pleuropulmonaire

- Pleurésie purulente ou sérofibrineuse

- OAP infectieux

- Miliaries streptococcique

- Abscesses du poumon

d- Cardiovasculaires

- **Endocardite primitive :**

- Souffles mitraux ou aortiques intenses râpeux

- **Péricardites sèches ou séropurulentes**

- **Phlébite**

e- Rénales

- Insuffisance rénale fonctionnelle

- Tubulonéphrites

III- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Arguments cliniques

- Porte d'entrée

- Syndrome septicémique :

- Fièvre à 39 - 40 + Frisson
- AEG
- Splénomégalie (inconstant)

2- Arguments biologiques

- Hémoculture (+)

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Accès Palustre

- Fièvre récente
- Algies diffuses
- Troubles digestifs
- **Goutte épaisse (GE) : Positif**

2- Fièvre typhoïde

- Fièvre prolongée en plateau évoluant en septénaire
- Dissociation pouls et température
- Diarrhée fétide : jus de melon
- Diagnostic : **Hémoculture**, Coproculture

3- Septicémies à staphylocoque

- Porte d'entrée = cutanée +++
- **Hémoculture**

IV- **TRAITEMENT**

Urgence thérapeutique

A- CURATIF

1- Buts

- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récurrences

2- Moyens et indications

a- Antibiothérapie

- **Principes :**

- Précoces dès que les hémocultures sont réalisées sans attendre les résultats
- Adaptée aux Streptocoques
- A dose massive par voie parentérale
- Bactéricide associant 2 ATB synergiques de familles différentes
- Durée prolongée à 4 – 6 semaines
- Adaptée après résultat des hémocultures

- **Antibiotiques :**

- **β lactamines :**

Peni A :

- Amoxicilline (AMODEX®) : 200 – 300 mg/kg/j en 3 IVD
- Ampicilline :

- ES : Allergie – Convulsion

- **Céphalosporine de 3^e génération (C3G) :**

- Ceftriaxone (ROCEFINE®): 35 – 50 mg/kg/j en une Injection
- Ceftazidime : 50 mg/kg/j en 3 Injection
- ES : Allergie – Convulsion

- **Aminosides :**

- Gentamycine : 3 - 5 mg/kg/j en IM
- Nétromycine : 5 – 7 mg/kg/j en IM
- ES : Ototoxicité – Néphrotoxicité

Contre indications :

- Myasthénies
- En cas d'endocardite primitive : Aminoside 10j ; durée ATB = 6 semaines
- Endocardite sur prothèses valvulaire : Aminoside 3 semaine ; durée ATB = 8 semaines

b- Adjuvants

- Oxygénothérapie (6 l/min) par sonde naso-pharyngée ou au masque
- Voie veineuse centrale
- Sonde urinaire
- Sonde naso-gastrique
- Macromolécule (20 ml/kg) en 1 H jusqu'à normalisation de la PVC
- Traitement de la porte d'entrée
- Bicarbonate sodique à 4.2%

3- Surveillance et Pronostic

a- Surveillance

- **Clinique :**

- Température, FC, TA, FR x 2/j
- Etat de conscience /j
- Diurèse horaire /j
- Etat d'hydratation x 2/j

- **Paraclinique :**

- NFS, VS, CRP
- Urémie
- Créatininémie
- Glycémie
- Radiographie pulmonaire
- Echographie cœur, abdomen

b- Pronostic

- Précocité de la prise en charge thérapeutique
- Terrain :
 - Enfants

- Vieillards
- Terrains débilisés

B- PREVENTION

- Antibiothérapie à dose et durée adéquate des infections localisées, portes d'entrée
- Couverture ATB des extractions dentaires
- Asepsie rigoureuse des manœuvres instrumentales

LEPTOSPIROSES

INTRODUCTION

Maladie infectieuse due à des bactéries **du genre leptospira**.

C'est une **Anthropozoonose**, cosmopolite à déclaration obligatoire classée dans la famille des **maladies professionnelles**.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Pose un problème de santé publique car elle sévit sous un mode endémique
- **Diagnostic** : Etiologique des fièvres ictéro-hémorragiques, polymorphisme clinique
- **Thérapeutique** : Antibiothérapie à diffusion intracellulaire
- **Prophylactique** : Lutte contre le réservoir et la vaccination

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

1. Agent pathogène

= Leptospira appartient à la famille des spirochaetaceae.

Constitué de cellules hélicoïdales mobiles à spires très serrées

- L. ictéro – hémorragique
- L. bataviae
- L. grippo – typhosa
- L. canicola
- L. pomona
- L. shermoni

2. Réservoir du parasite

- Rats +++ • Porcs • Chat
- Chien • Bétail

3. Transmission

♦ Directe :

- Par morsure de rat

♦ Indirecte :

- Eau souillée à la faveur d'une excoriation cutanée.

4. Facteurs favorisants

♦ Professionnels:

- Bouchers
- Employés des porcheries
- Employés des mines

- Employés des abattoirs

♦ Climat :

- Baignade en eau douce (piscine, égouts)
- Pêche

B- PATHOGENIE

- Pénétration du germe par voie cutanée suite à une excoriation
- Voie sanguine => phase septicémique puis disparaît dans le sang pour se fixer dans le foie, les reins, les surrénales
- A partir du 4^e septénaire, le germe disparaît dans tous les tissus sauf dans les reins où il est éliminés dans les urines.

II- SIGNES

A- TDD : FORME ICTERO-HEMORRAGIQUE

1- Signes cliniques

a- Incubation

- Silencieuse, **6 à 12 jours**

b- Invasion = Pré ictérique

Brutale

• Signes fonctionnels :

- Céphalées
- Myalgies
- Arthralgies
- Nausées et Vomissements
- Oligurie

• Interrogatoire recherchera :

- Profession (Bouchers, Mineurs, Eleveurs..)
- Notion de baignade en eau douce

• Signes généraux :

- Fièvre en plateau à 40°C
- Frissons
- Malaise général
- Tachycardie
- Hypotension

• Signes physiques :

- Discrète raideur méningée
- Langue saburrale

- *Hyperhémie conjonctivale*
- *Rougeur des pommettes*
- *Herpès naso-labiale*
- *Rougeur du pharynx*
- *Splénomégalie*

c- Phase d'état :

= *Phase ictéro - hémorragique*

- **Signes fonctionnels :**
- *Céphalées*
- *Vomissements*
- *Oligurie*
- *Hémorragies cutané – muqueuses*
- *Hémorragies viscérales*

- **Signes généraux :**
- *Fièvre est abaissée 38 – 38.5°C*

- **Signes physiques :**
- *Ictère flamboyant*
- *Urines foncées*
- *Selles décolorées ou peu décolorées*
- *Hépatomégalie sensible*
- *raideur méningée franche +++*

2- Signes paracliniques

a- Examens de certitude :

- **Hémoculture :**
- *Pic fébrile*
- *Frissons*
- *Culture + Antibiogramme (isolément du germe)*
 - **ECBU :**
- *Culture + Antibiogramme*
 - **Isolement du germe** à l'examen direct sur MO à fond noir
 - **Réaction d'agglutination de MARTIN – PETIT :**
- *Mise en évidence de type Ig M*
- *2 prélèvement à 14 jours d'intervalle*
 - b- Examens d'orientation
 - **Hémogramme :**
- *Anémie*
- *Hyperleucocytose avec polynucléose et disparition des PNEo*
 - **Bilan hépatique :**
- **Test de cholestase :**
 - BC et BT légèrement augmentées

- PAL peu augmentées
- GGT peu augmentées

• **Test de cytolyse :**

- TGP (ALAT) peu augmenté
- TGO (ASAT) peu augmenté

• **Test d'insuffisance hépatocellulaire (IHC) :**

- TP légèrement abaissée
- Albuminémie peu abaissée

➤ **Bilan rénal :**

- *Protéinurie modérée*
- *hyperazotémie*
- *Urée augmentée (N : 0.15 – 0.45g/l)*
- *Créatininémie augmentée (N : 5 – 18 mg/l)*

➤ **Analyse du LCR après ponction :**

- *Glycorachie normale*
- *Hyperalbuminorachie*
- *PNN ou lymphocytaire*

3- Evolution

a- Sous traitement

=> Guérison et meilleur pronostic

b- Non traité

- *Favorable => Guérison spontanée sans séquelle avec évolution en recrudescence fébrile et défervescence*
- => Complications :
 - Oculaires
 - Insuffisance rénale
 - Bronchopneumopathie
 - Myocardite
 - Neuro encéphalite

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes atténuées :

b- Formes anictériques

c- Formes fébriles pures

d- Formes rénales pures

e- Formes graves :

- *Ictère grave spirochétosique*
- *Sur terrain débilité (Ethylisme chronique, Agé, taré)*

2- Formes selon le germe

a- Leptospirose grippo-typhosique :

- *Fièvre des boues*

- Fièvre des champs
b- Leptospirose L. bataviae :
- Fièvres des rizières
c- Leptospirose L. pomona :
- Maladie des jeunes porchers
d- Leptospirose sejoirique :

III- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

- 1- Reconnaître la maladie
 - a- Arguments épidémiologiques
 - Profession
 - Notion de ***baignade en eau douce***
 - b- Arguments cliniques
 - Syndrome infectieux (***Fièvre ictéro-hémorragique***)
 - Syndrome méningo-myalgique (Signes méningés francs)
 - syndrome rénal
 - 2- Confirmer la maladie par la paraclinique
- Hémoculture
 - **Réaction d'agglutination de MARTIN – PETIT**

B- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- 1- Devant le syndrome infectieux et les algies diffuses :
 - a- Grippe
 - Syndrome infectieux
 - Syndrome douloureux / algies diffuses
 - Syndrome respiratoire catarrhale
 - b- Accès palustre
 - Fièvre récente
 - Algies diffuses
 - Troubles digestifs
 - Goutte épaisse (GE) : Positif
 - c- Méningite aiguë
 - Syndrome infectieux
 - Syndrome méningé
 - LCR trouble ou purulent ; hypoglycorrachie ; Hyperprotéinorachie ; PNN altéré
 - Isolement du germe à l'examen direct
- 2- Devant le syndrome ictéro-hémorragique
 - a- Fièvre jaune
 - Séjour en zone d'endémie

- Absence de vaccination
- Tableau d'ictère + Hépatonéphrite hémorragique
- Isolement du virus et sérologie
 - b- Hépatite virale fulminante
- Tableau d'ictère
- Syndrome hémorragique
- Encéphalopathie hépatique
- Marqueurs viraux positifs

c- Septicémie à Perfringens

- Porte d'entrée (voie génitale féminine)
- Fièvre, ictère flamboyant,
- AEG, Hépatosplénomégalie
- Anurie et hyperazotémie
- Syndrome hémorragique
- **Absence de syndrome méningé**
- Hémoculture

IV- **TRAITEMENT**

A- **CURATIF**

- 1- Buts
 - Détruire le germe
 - Prévenir ou traiter les complications
- 2- Moyens et indications
 - a- Spécifiques = Antibiothérapie

Antibiotiques à bonne pénétration intracellulaire

♦ **Péni G : RETARPEN®**

- **Posologie** : 100000 UI/kg/j en IM
- **Présentation** : Poudre (en flacon)
- **Voie d'administration** : Intramusculaire
- **Durée** : 7 à 10 jours
- **ES** : Choc anaphylactique, Accidents cutanéo-muqueux

♦ **Tétracycline : DOXY®**

- **Présentation** : Gélules de 250mg et 500 mg
- **Posologie** : 2 g/j
- **Voie d'administration** : orale
- **Durée** : 7 à 10 jours
- **ES** : Intolérance digestive, Photosensibilité

♦ **Macrolides : Erythromycine : ERY®**

- **Posologie** : 50 mg/Kg/j per os
- **Présentation** : Gélules de 250 mg et 500 mg
- **Voie d'administration** : voie orale
- **Durée** : 7 à 10 jours

- ES : Intolérance digestives, Hépatotoxicité

♦ **Fluoroquinolones**

♦ **Streptomycine**

♦ **Rifampicine**

b- Non spécifiques = Symptomatiques

- Anti émétique : *VOGALENE*® : 1mg/j
- Antipyrétiques et Antalgiques
- Anti vitamine K
- Transfusion sanguine si besoin
- Restriction protidique

3- Surveillance

♦ **Clinique :**

- Etat de conscience
- Constantes (T°, FC, TA)
- Etat des conjonctives
- Diurèse horaire

♦ **Paraclinique :**

- NFS et VS
- TP
- Bilan rénal
- Bilan hépatique

B- PROPHYLAXIE

- Maladie à déclaration obligatoire
- Isolement des malades
- Abattage des rats
- Mesures hygiéno-diététiques
- Vaccination

BRUCELLOSES

INTRODUCTION

Brucellose= Méritococcie= **Fièvre de Malte** =

Fièvre méditerranée.

Anthropozoonose due à des coccobacilles du **genre Brucella**.

Transmise à l'homme par effraction cutanée et par consommation d'aliments contaminés.

Maladie professionnelle à déclaration Obligatoire

GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Agents Pathogènes

Coccobacilles Gram négatif

04 espèces responsables :

- *Brucella melitensis*
 - Origine ovine et caprine
 - La plus courante, la plus pathogène et la plus invasive pour l'homme
 - Endémique dans les régions du bassin méditerranéen uniquement
- *Brucella abortus bovis*
 - Origine bovine
 - Avortement épizootique des vaches
 - En Afrique et en Amérique du Sud
- *Brucella abortus suis*
 - Origine porcine
 - Avortement épizootique des truies
 - Rare chez l'homme

➤ *Brucella canis*

- Origine canine

2. Transmission

➤ DIRECTE

- A travers une excoriation cutanée
- Contact avec les sécrétions ou les excréments d'animaux contaminés

➤ INDIRECTE

- Manu portée
- Consommation d'aliments souillés (fromage, beurre, lait)

3. Professions exposées

- Éleveurs / Exploitants agricoles

- Bouchers / Bactériologistes
- Vétérinaires

B. PATHOGENIE

1. Etapes

- Pénétration des germes
- Atteinte du relais ganglionnaire le plus proche
- Multiplication
- Dissémination par voie sanguine et lymphatique
- Atteinte du Foie, de la Rate, de la Moelle Osseuse et Organes Génitaux Externes

2. Réaction Granulomateuse Lympho Histiocytaire

- Grace à la multiplication dans les macrophages

- Responsable de foyers secondaires

3. Manifestations si persistance des bactéries

- Foyers de suppurations
- Phénomènes allergiques
 - SNC encéphalite
 - Cœur => myocardite / collapsus
 - Plaques de Peyer => perforations
 - Sang => leuconéutropénie /thrombopénie
 - Dérèglement thermique

DIAGNOSTIC POSITIF

A. BRUCELLOSE PHASE SEPTICEMIQUE

- Incubation = **21 jours**
- Début progressif

1. Au plan Général

Fièvre Ondulante Sudoro Algique+++++

➤ FIEVRE

- Classiquement intermittente
 - ✓ Avec 3 ou 4 ondulations chacune d'une durée de 10-15 jours
 - ✓ Ondulations espacées d'une rémission de 02-14 jours avec diminution des signes
- Température

- ✓ S'élève de 0.5°C par palier jusqu'à atteindre l'acmé de 39°C
- ✓ Puis décroît progressivement jusqu'à une valeur normale le matin

➤ **FRISONS**

➤ **SUEURS PROFUSES**

- Abondantes et nocturnes
- Odeur caractéristique de « paille mouillée »

➤ **ALGIES DIFFUSES**

- Myalgies / Arthralgies / Courbatures
- 2. Au plan Physique

➤ **Hépat Splénomégalie**

➤ **Adénopathies superficielles**

➤ **Localisations secondaires :**

- Orchites / Arthrites
- Au cours des 2^e ou 3^e ondulations

B. **BRUCELLOSE POST SEPTICEMIQUE**

- 06 mois après la phase septicémique
- Dominée par des signes articulaires
- 1. Cliniquement

➤ *Atteinte essentiellement Ostéoarticulaire: touchant les vertèbres du rachis lombaire*

- Lombalgies très douloureuses
- Douleurs radiculaires
- Enraidissements
- AEG + Fébricule subaigüe

➤ Autres localisations :

- Sacro iliaque
- Acromio claviculaire
- Coxo fémorale
- Tibiale

2. Radiologie

➤ **Erosions des plateaux tibiaux**

➤ **Pincement discal**

➤ **Abcès para vertébraux**

C. **BRUCELLOSE CHRONIQUE**

- Bien longtemps après la contamination
- Soit inaugurale
- Soit après les 2 premières phases
- 1. Manifestations Générales

➤ **Signes Psychiatriques**

- Sentiment de dévalorisation

➤ **Décalage thermique au cours de l'activité physique**

➤ **Asthénie persistante**

- Physique / Intellectuelle / Sexuelle

➤ **Patraquerie Brucelienne**

- Réaction d'hypersensibilité retardée
- Sueurs survenant au moindre effort ou dans la nuit

➤ **Fébricule**

NB : Etat général + Poids + Appétit conservés+++

2. Manifestations suppuratives

➤ Foyers de suppuration

- Osseux
- Ostéoarticulaire
- Viscéraux = brucellomes : abcès froids du Foie, de la rate ou du rein

3. Interrogatoire

- Notion d'exposition professionnelle
- Notion de cas groupés

D. **DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE**

Examens d'orientation

1. Phase aigue septicémique

➤ **Leuconutropénie**

➤ VS et CRP peu modifiées

➤ Bilan Hépatique (Transaminases, PAL, Gamma GT) modérément ↑

2. Phase Post Septicémique

➤ Si foyer suppuration

- **Hyperleucocytose**

- **VS et CRP élevées**

3. Brucellose Chronique

➤ NFS normale

Examens de certitude

1. Examen direct (Bactériologique)

➤ **Hémoculture**

- A la phase aigue
- Mise en évidence du germe

2. Examens indirects

➤ **Sérodiagnostic de WRIGHT**

- Significatif à partir du 1/80^e

➤ **ELISA et IFI**

- Ig M => infection récente ou aigue
- Ig A => infection focale trainante

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A. PHASE SEPTICEMIQUE

- Paludisme
- Septicémie
- Grippe saisonnière

B. PHASE POST SEPTICEMIQUE

- Mal de Pott
- Spondylodiscites

TRAITEMENT

A. BUTS

- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir et traiter les complications
- Eviter la contamination

B. MOYENS ET INDICATIONS

1. Phase septicémique

- Hospitalisation
- Repos

➤ ***Antibiothérapie***

- *Doxycycline 200mg/jour*
- + *Streptomycine 1g/j en IM pendant 3 semaines*
- *Durée : 6 semaines*

2. Phase Post septicémique

- Idem mais pendant 2-4 mois
- Chirurgie pour drainage de pus si nécessaire

3. Phase chronique

- Idem mais antibiothérapie pas toujours efficace
- Ajout de Fluoroquinolones (*ofloxacin* 400mg/j) si endocardite
- Durée = plusieurs mois

C. PREVENTION

- Lutte contre réservoir
 - Dépistage
 - Abattage des animaux
- Hygiène
 - Lavage des mains
 - Consommation produits pasteurisés
 - Masques et gants

PATHOLOGIES

HEMATOLOGIQUES

MALADIE DE BIERMER

INTRODUCTION

Gastrite chronique **auto-immune** évoluant vers l'atrophie fundique avec achloridrie résistante à la penta gastrine et malabsorption de **la vitB12** par déficit en **facteur intrinsèque**.

I- GENERALITES

A- EPIDEMIOLOGIE

- Prévalence= 0,1% pop gnle
- Prédominance féminine
- Predisposition génétique : 20% des parents du 1^{er} degré

B- PHYSIOPATHOLOGIE

Anti cellules pariétales → atrophie fundique →
↓FI+ pesinogène I → pullulation microbienne +
hyper gastrinémie.

II- SIGNES

A- CLINIQUE

1- Signes d'anémie macrocytaire

➤ Sd anémique :

- Pâleur conjonctivale
- Subictère
- Dyspnée
- Asthénie ...

➤ Sd digestif :

- Glossite
- Epi gastralgies
- Diarrhée
- Anorexie

➤ Splénomégalie

2- Sd neurologique : discret en général

➤ Paresthésie des MI

➤ Sd de sclérose combinée à la ME :

- Douleurs
- Troubles de la marche
- Ataxie (signe de ROMBERG)
- Trouble de la sensibilité profonde
- Sd pyramidal

3- Asthénospermie

4- Stérilité

B- PARACLINIQUE

➤ NFS :

- Anémie sévère
- VGM ↗
- Forme typique :
 - ✓ Anisopoikilocytose
 - ✓ Ovalocyte
 - ✓ Corps de JOLLY
- 2 populations de GR

➤ Myélogramme :

- Moelle riche en érythroblaste
 - ✓ Mégaloblaste
 - ✓ Myéloblaste
 - ✓ Méta myéloblaste

- Forme atypique : macro blaste

➤ Dosage des stigmates de l'hémolyse

BL ↗

Haptoglobine ↓

LDH ↗

Fer sérique ↗

➤ Vite B12 et vit B9 : abaissé

➤ Fibroscopie et biopsie :

- Minimum 5 biopsies (2 fundiques, 2 antrales, 1 angulus)
- Atrophie fundique avec antre normal
- Infiltrat lymphoplasmocytaire,
- destruction des glandes fundiques (diminution du nombre de cellules pariétales et cellules principales),
- hyperplasie des cellules ECL
- Métaplasie intestinale, dysplasie

➤ Tubage gastrique :

- Achylie avec Achloridrie
- AC anti cellules pariétale : Se 90%, peu spécifiques (présents chez 15% des femmes de plus de 60 ans)
- AC anti FI : Se < 70%, très spécifique
- *Carence en FI ++++*

➤ Test de SHILLING : +++

Administration de FI → normalisation de vit B12 radio active urinaire.

➤ Gastrinémie,

- **sérologie *H. Pylori*, bilan martial, homocystéine**

C- EVOLUTION

- **Favorable** : sous traitement, crise reticulocytaire en 5-10j
- **Défavorable** :
 - Rechute
 - ✓ Aggravation de Sd Neuro-anémique
 - ✓ Sclérose combinée de la ME.
 - Cancer gastrique :

Atrophie > métaplasie intestinale > dysplasie (10% des malades)

Risque proportionnel à l'étendue de la métaplasie
8,4 % sujets avec métaplasie intestinale développent un cancer dans les 10 ans

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

- **Clinique** :
Sd Neuro-anémique, antécédents (maladie auto immune)
- **Paraclinique**
NFS, ***biopsie***, test de SHILING, vit B12.

B- DIFFERENTIEL

- **Anémie par carence en vit B9**
Anémie mégalo-blastique, troubles psychiques, Sd cérébelleux, polynévrite.
Vit B9 <5µg/L
- **Alcoolisme chronique**
Signes ***d'imprégnation éthylique*** : aspect rubicond du visage, varicosité des pommettes, parotidose, pituite matinale, poly neuropathie, pancréatite chronique, cardiopathie ou encéphalopathie alcoolique (delirium trémens), ASAT/ALAT >1, γGT élevés
- **Sd de malabsorption**
Maladie coeliaque, maladie de CROHN, amylose, ...
- **Cancer gastrique**
Douleur épigastrique, anémie, AEG.
Biopsie confirme le diagnostic.

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Palier le déficit en vit B12
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS et INDICATIONS

- **Vit B12** : *hydroxocobalamine 1000µg*
 - Si Sd neurologique : *1000µg/j en IM* pendant 1 mois puis dose d'entretien
 - Sans sd neurologique : *1000µg 2-4/semaine* jusqu'à régression de signes cliniques et hématologique puis dose d'entretien
 - Dose d'entretien : *1000µg/mois* toute la vie.
- **Fer per os** : *FUMAFER® 2-4cpj*
- **Vit B9** : 5mg/j
- **Transfusion de culot globulaire** : si anémie sévère

C- SURVEILLANCE

Régulière de la muqueuse gastrique

Efficacité du traitement :

- Crise reticulocytaire
- Correction de l'anémie
- Correction des troubles neurologiques

ANEMIES HEMOLYTIQUES

INTRODUCTION

Baisse du taux d'hémoglobine secondaire à une **destruction massive et accélérée de globules rouges**.

Elles appartiennent aux anémies de mécanisme périphérique.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : 1^{ère} place des anémie en Afrique
- **Diagnostic** : pose un problème de diagnostic étiologique
- **Evolutif** : peut évoluer toute la vie.

I- GENERALITES

➤ A l'état physiologique

GR = cellule anucléée

Conséquences de l'absence du noyau++

- Incapacité de synthèse protéique
- Stock d'enzymes prédéfini et limité
- Disparition progressive des constituants non renouvelables
- Destruction (disparition) progressive des GR en commençant par les plus vieux en premier
- Durée de vie = 120 jours / Demi-vie = 30 jours
- Nombre = 3 millions /sec mais un **nombre identique synthétisé en même temps**.

La dégradation de GR :

- LA GLOBINE : Ses Acides Aminés rejoignent le pool d'A.A de l'organisme
- LE FER : une grande partie réutilisée pour synthèse de l'Hb. Une infime partie passe directement du réticulocyte à l'érythrocyte
- LE NOYAU HEMINIQUE
 - ✓ Ouverture du noyau => Biliverdine
 - ✓ Biliverdine => Bilirubine (par réduction)

Siège de la destruction des GR :

- INTRAVASCULAIRE : si présence Hémoglobinémie / Hémoglobinurie
- EXTRAVASCULAIRE : tissulaire

➤ A l'état pathologique :

Proportions exagérées :

- Capacités de régénération médullaire dépassées
- On parle d' « Etat hémolytique »

Responsable d'anémie hémolytique

II- SIGNES

A- TDD : ANEMIE HEMOLYTIQUE CHRONIQUE

1- Clinique

➤ CDD :

- Céphalées
- Asthénie
- Apathie
- Troubles neurologiques
- Palpitations
- Dyspnée
- Vertiges
- Lipothymie...

➤ Examen physique : *triade de CHAUFFARD*

- Pâleur cutanéomuqueuse
- Ictère ou subictère
- Splénomégalie

2- Paraclinique

➤ Affirmer l'anémie :

- **NFS** : anémie normochrome normocytaire régénérative ou anémie hypochrome microcytaire
- **Frottis** : anomalies morphologiques

➤ Affirmer l'hémolyse :

- **Durée de vie du GR** : test radio-isotopique au Cr51 (30j environ)
- **Stigmate de l'hémolyse**
 - ✓ BL ↗
 - ✓ Haptoglobine ↘
 - ✓ LDH ↗
 - ✓ Fer sérique ↗

3- Evolution

➤ Favorable : si cause curable

➤ Défavorable :

- Lithiase biliaire

- Ulcère de jambe
- Cardiopathie anémique
- Hypersplénisme

B- FORME CLINIQUE

Hémolyse aiguë : intra vasculaire +++

- **Urgence médicale**
- **Début brutal**
 - Douleur vives
 - Fièvre + frisson
 - Sd anémique
 - Urine « rouge porto »
- **Biologie** :
 - Affirmer l'anémie
 - Affirmer l'hémolyse
 - Hémoglobininurie
 - Hémosidérinurie

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

- **Clinique** : triade de chauffard
- **Paraclinique** : confirmé l'anémie et l'hémolyse

B- DIFFERENTIEL

- **Ictère cholestatique rétionnel** : Sd de cholestase clinique et biologique.
- **Maladie de CRIGLER-NAJAR** : maladie *autosomique récessive* du à un déficit *total* en *glucuronyl transférase*. Il n'ya pas d'anémie
- **Maladie de GILBERT** : maladie *autosomique dominante* du à un déficit *partiel* en *glucuronyl transférase*.

C- ETIOLOGIE

1- Enquête étiologique

- **Interrogatoire** : infection, médicament, pathologies, antécédents...
- **Examen physique** : fièvre, anomalies morphologiques, hépatomégalie...
- **Biologie** : électrophorèse Hb, dosage G6PD, test de COOMBS, hémoculture, GE...

2- Etiologies

a- Causes congénitales (corpusculaire) :

- **Anomalie de membrane**
 - *Sphérocytose héréditaire (MINKOWSKI-CHAUFFARD)* : auto hémolyse spontanée corrigé par le glucose.
 - *Ovalocytose héréditaire* : asymptomatique
 - *Pyropoikilocytose héréditaire*
 - *Stomatocytose* : GR plié en forme de bouche
- **Hémoglobinopathie** :
 - Anomalie de structure
 - ✓ *Drépanocytose* : Sd anémique + crises Vaso-occlusifs. GR falciformé.
 - ✓ *Hémoglobinoase C*
 - ✓ *Hémoglobinoase O arabe*
 - Anomalie de synthèse
 - ✓ *β thalassémie* : forme majeure (maladie de COOLEY) : Sd anémique + retard de croissance + modifications morphologique.
 - ✓ *α thalassémie*
 - ✓ *δβ thalassémie*

➤ **déficit enzymatique** :

- *déficit en G6PD* : Récessif lié à X. déclenché par infection ou prise de médicament.
- *déficit en PK* : Autosomique récessif.

b- Causes acquises

➤ **Infectieuses** :

- Bactérienne : septicémie à staphylocoque, streptocoque...
- Parasitaire : paludisme, toxoplasmose, maladie de KALA-AZAR
- Virale : virose de la petite enfance (rougeole...)

➤ **Immunologique**

- Auto-immune : LLC, maladie du système...
- Allo-immune : erreur transfusionnelle, incompatibilité foeto-maternelle.
- Immuno-allergique : médicament (*ALDOMET®*)

- **Mécanique** : prothèse cardiaque, coarctation de l'aorte, fistule artério-veineuse...
- **Toxique** : industrie (saturnisme), médicament (sulfamides), animaux (venin), végétaux (champignon)

c- Cas particuliers

Il existe une cause corpusculaire acquise : *maladie de MARCHIAFAVA-MICHELLI ou hémoglobinurie paroxystique nocturne*.

Diagnostiqué par le test d'HAM-DACIE

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Corriger l'anémie
- Prévenir et traiter les complications
- Traiter l'étiologie

B- MOYENS

- Transfusion de sang
- Traiter en fonction de l'étiologie
 - Antibiothérapie
 - Arrête du médicament incriminé
 - Splénectomie...

C- INDICATIONS

- **Hémolyse aigue** : transfuser si Hb <6g/dL
- **Hémolyse chronique** : transfuser si signe de décompensation

D- SURVEILLANCE

- **Clinique** : TA, FR, pouls, diurèse, conscience
- **Paraclinique** : taux d'Hb

LEUCEMIES AIGUES

INTRODUCTION

Hémopathie maligne caractérisé par une **prolifération médullaire monoclonale** de cellules souches hématopoïétique avec **arrêt de la maturation** à l'origine d'une insuffisance médullaire. Peut être d'origine lymphoblastique ou myéloblastique.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : recrudescence dans les PEVD
- **Diagnostic** : myélogramme
- **Thérapeutique** : nouveaux procédés.
- **Pronostic** : rapidement mortel sans traitement

I- GENERALITES

La symptomatologie reflète **l'insuffisance médullaire** et le **Sd tumoral**. Elle est identique dans toutes les leucémies aigues avec quelques particularités propres à chaque type cellulaire.

Ainsi on distingue :

- **Leucémie aigue lymphoblastique (LAL)**
- **Leucémie aigue non lymphoblastique (LANL)**.

Leur fréquence augmente dans certaines situations :

- Hémopathies (anémie réfractaire, Sd myéloprolifératif)
- Exposition thérapeutique, accidentelle, professionnelles (Rx, benzène...)
- Infection par certains virus +/-

II- SIGNES

A- TDD : leucémie aigue à sa phase d'état

1- Clinique

- **Insuffisance médullaire** :
 - Pâleur, asthénie, dyspnée (anémie)
 - Infections répétée, fièvre (granulopénie)
 - Purpura, hémorragie (thrombopénie)
- **Infiltration blastique** :
 - Adénopathies (LAL, LANL)
 - SPM

- Douleurs osseuse violentes, diffuses, aux diaphyses proximales (LAL)
- Atteinte du SNC (LAL, LAM)
- Atteinte des gonades (LAL)
- Atteinte cutanée et gencives (LANL)

2- Paraclinique

➤ Hémogramme

- Anémie normo chrome normocytaire arégénérative
- Thrombopénie
- Leucocytose variable (10.000-100.000/mm³)
- Frottis : blastose, corps d'AUER dans monoblaste et myéloblaste

➤ Myélogramme :

- Infiltration blastique majeure (60-100% de cellules)
- Type cytologique : **classification de FAB**
 - ✓ **LAL** : enfant et adulte, Sd tumoral+++ bon pronostic :

- **L1** : LAL à petits lymphoblastes
- **L2** : infiltration hétérogène
- **L3** : LAL à grands lymphoblastes (**BURKITT**)
 - ✓ **LAM** : adulte et vieillard, insuf médullaire ++

- **M1** : LAM sans maturation
- **M2** : maturation avec 50% de blastes
- **M3** : LAM à promyélocyte
- **M4** : LAM myélomonoblastique
- **M5** : LAM monoblastique
- **M6** : LAM érythroblaste
- **M7** : LAM mégacaryoblaste

➤ **Biopsie médullaire** : en cas de myélo fibrose

➤ **Autres examens** :

LDH, Vit B12, uricémie, ionogramme urinaire et sanguin, hémostase, caryotype, phénotype, LCR, radiographie du squelette...

3- Evolution

- **Spontanée** : fatale en 3mois
- **Sous traitement** : rémission, rechute, complication :
 - Infections
 - Hémorragies
 - Aplasie

- Hypocalcémie
- Méningite
- Décès...

B- FORMES CLINIQUES

- **Phase latente** : anomalies biologiques
- **Début** : brusque : fièvre, AEG, angine, stomatite ulcéreuse, purpura...

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : profession, exposition au Rx, antécédent d'hémapathie ou infection virale...
- **Clinique** : Sd tumoral + Sd insuff. Médullaire
- **Paraclinique** : myélogramme, hémogramme

B- DIFFERENTIEL

- **Devant ADP** : MNI, autre Sd myéloprolifératif...
- **Devant douleur osseuse** : OMA, RAA, drépanocytose...
- **Devant pan cytopénie** : aplasie médullaire

IV- PRONOSTIC

A- FACTEURS

- **Age** : 2-10ans favorable
- **Sexe** : homme défavorable
- **Nombre de GB** : $\geq 100.000/mm^3$ mauvais
- **Réponse initiale au traitement**
- **Type de leucémie**
- **Durée de la rémission** : rechute avant 18mois de mauvais pronostic
- **Sd tumoral important** : mauvais pronostic

B- GROUPES PRONOSTIC

- **Groupe 1** : bon pronostic
 - Age : 2-10ans
 - Sexe : femme
 - GB : $< 15.000/mm^3$
 - Pas d'atteinte méningée
- **Groupe 2** : (60-65%) ni G1 ni G3
- **Groupe 3** :
 - Age : $< 1an, > 10ans$
 - GB : $> 100.000/mm^3$

- Sd tumoral important
- Type de leucémie
- Durée de la 1^{ère} rémission

V- TRAITEMENT

A- BUT

- Obtenir une rémission
- Eviter la rechute
- Traiter et prévenir les complications

B- MOYENS

1- Général :

- Isolement en milieu stérile
- Réanimation hématologique : transfusion

- **Antiémétique** : VOGALENE®

- **Antipyrétique** : PERFALGAN®

- **Antibiotique**

2- Chimiothérapie :

- Vincristine : 1-2mg/m²/semaine en IVL
- Méthotrexate : 12 mg/m²/semaine en intra thécal
- Daunorubicine : 40-100mg/j
- Cyclophosphamide : 300-800 mg/m²/j IV
- Cytosine-arabinoside : 200 mg/m²/j
- Asparaginase

3- Adjuvants :

Corticothérapie si atteinte méningée :

PREDNISOLONE® 40mg/m²/j

4- Greffe de moelle osseuse allo génique

C- INDICATIONS

1- LAL

Durée : 4semaine, 1cure/semaine

Protocole : COP-CRB (vincristine

+cyclophosphamide +daunorubicine + asparaginase +Predisolone)

Dose d'entretien : méthotrexate pendant 6mois

2- LAM

Durée : 4semaine, 1cure/semaine

Protocole : Cytosine-arabinoside

Dose d'entretien : méthotrexate

3- Rechute

La PEC dépend de la drogue pour laquelle le patient est résistant

LEUCEMIES MYELOIDES CHRONIQUES (LMC)

INTRODUCTION

Hémopathie maligne appartenant au groupe des Sd myélo-prolifératifs caractérisé par une **prolifération médullaire monoclonale** de cellules souches hématopoïétique, prédominant sur la **lignée granuleuse**.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : 25% des leucémies
- **Diagnostic** : 95% associé au *chromosome Philadelphie*
- **Thérapeutique** : nouveaux procédés.

I- **GENERALITES**

Il s'agit d'un Sd myélo-prolifératifs affectant des sites extra-médullaires (foie, rate...)

Il existe des facteurs déclenchant :

- Exposition au benzène
- Radiations
- Immunosuppresseurs

II- **SIGNES**

A- CLINIQUE

➤ **CDD** :

- Fortuite
- SPM
- Complication : thrombose, hémorragies...

➤ **Infiltration blastique** :

- EG conservé
- SPM type 2-3 HACKETT + HPM
- Signes négatifs :
 - ✓ Pas d'ADP
 - ✓ Pas de fièvre
 - ✓ Pas de douleurs osseuses

B- PARACLINIQUE

➤ **Hémogramme**

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative

- *Myélémie homogène* (80% granuleuse)
- Thrombocytose modérée (50%)
- Leucocytose variable (50.000-200.000/mm³ voir 400.000)

➤ **Myélogramme** :

Hyperplasie myéloïde globale avec 80% de la lignée granuleuse, maturation correcte jusqu'aux PN sans excès de formes jeunes.

➤ **Caryotype** : anomalie du chromosome 22 (translocation du bras long sur chromosome 9) = *chromosome Philadelphie*

➤ **Biopsie médullaire** : hyperplasie médullaire de la lignée granuleuse. Parfois fibrose.

➤ **Autres** :

LDH, Vit B12, uricémie, ionogramme urinaire et sanguin, hémostase

C- EVOLUTION

03 phases :

➤ **Chronique** : 3-4 ans

- Traiter : rémission, rechute
- Non traiter : Complication (thrombose, hémorragies...)

➤ **Accélération** : 6 mois

- Clinique : AEG, Fièvre, douleur osseuse, SPM...
- Biologie : anomalies

➤ **Accutisation** : 2 mois

- Tableau de leucémie aigue.

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

➤ **Interrogatoire** : facteurs déclenchant, antécédents

➤ **Clinique** : SPM

➤ **Paraclinique** : myélogramme, caryotype (Chr Phi)

B- DIFFERENTIEL

➤ **Autre Sd myéloprolifératif** : pas de Chr Phi

➤ **SPM myéloïde** : sujet de 50ans, SPM type 4, anomalie de GR.

➤ **Maladie de VAQUEZ**

➤ **Thrombocytopénie essentielle**

IV- **TRAITEMENT**

A- **BUT**

- Obtenir une rémission
- Eviter la rechute
- Traiter et prévenir les complications

B- **MOYENS**

1- chimiothérapie:

- Cytosine-arabinoside : 30 mg/m²/j per os
- *Hydroxyurée*: 30-50 mg/Kg/j (attaque) 15-30 mg/kg/j (entretien)
- Misulban : 0,1mg/kg/j
- Purinéthol : 50mg/Kg/j

2- Immunosuppresseur

Interféron α : 5mi UI/m²/j , 3mi UI/m² X3/semaine

3- Grefe de moelle osseuse

4- IMATINIB mésylate (STI 571)

400mg/j bloc Chr Phi et induit l'apoptose.

5- Autres :

- ATB
- Anticoagulants
- Splénectomie
- Eau de VICHY-ZYLORIC

C- **INDICATION :**

- **Chronique** : 3-4 ans

Grefe de moelle osseuse

Hydroxyurée

Interféron α : pendant 12mois

IMATINIB mésylate

- **Accélération** :

Grefe de moelle osseuse

Hydroxyurée

Interféron α : pendant 12mois

IMATINIB mésylate

- **Accutisation** : traitement des leucémies aigues.

LEUCEMIES LYMPHOIDES CHRONIQUES (LLC)

INTRODUCTION

Hémopathie maligne caractérisé par une **prolifération médullaire monoclonale** de lymphocytes **d'aspect morphologique mature**.

Il existe : les LLC à LB (97%) et les LLC à LT (3%).

Intérêt :

- **Epidémiologique** : étiologie inconnue
- **Diagnostic** : aisé
- **pronostic** : complications redoutables

I- **GENRALITES**

- Exceptionnel avant 40ans
- Touche 2fois plus les hommes
- 80% après 60ans
- Associe lymphocytose et Sd tumoral.

II- **SIGNES**

A- TDD : LLC à lymphocyte B

1- Clinique

➤ **CDD :**

- Fortuite
- SD tumoral (HPM, SPM)
- AEG
- Complications infectieuses

➤ **Examen physique : Sd tumoral**

- Adénopathies (symétrique, ferme, indolore, mobile,...)
- SPM modérée + HPM
- Sd de MICKULITZ : infiltration tumorale des amygdales, glandes salivaires, glandes lacrymales.

2- Paraclinique

➤ **Hémogramme**

- Anémie
- Leucocytose 20.000-50.000/mm3
- Thrombopénie modérée
- lymphocytose (5.000/mm3 soi 80%)

➤ **Myélogramme :**

MO riche avec prédominance en lymphocyte 80%.

- **Biopsie médullaire** : infiltration de petits lymphocytes matures. Diffus ou nodulaire.

➤ **Etude immunologique :**

- Marqueurs B : CD19-CD20-CD22. IgG
- Marquer t : CD5

3- Evolution

Longue avec 03types de complications :

➤ **Immunologique :**

- Hypo γglobulinémie : infection+++
- Anémie hémolytique auto-immune : test de COOMBS
- Thrombopénie auto-immune : Sd d'EVANS
- Pic monoclonal d'Ig

➤ **Hématologique :**

- Insuffisance médullaire
- Sd de RICHTER : transformation de LLC en LMNH de au grade de malignité

➤ **Néoplasique :**

Epithélioma : peau, bronche, TD...

B- FORMES CLINIQUES

➤ **Forme splénique pure** : SPM isolée

➤ **Forme médullaire pure** : asymptomatique.

➤ **LLC à lymphocyte T :**

- Sd tumoral important
- Biologie : lymphocytose, hypercalcémie
- Evolution : mort+++

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

➤ **Interrogatoire** : antécédents

➤ **Clinique** : Sd tumoral

➤ **Paraclinique** : myélogramme, hémogramme, étude immunologique

B- DIFFERENTIEL

➤ **Hyper lymphocytose bénigne** : virale

➤ **Hyper lymphocytose maligne :**

- **Leucémie à tricholeucocyte** : cellules « chevelues » en amas ou « nid d'abeille ».
- **Maladie de WALDENSTROM** : prolifération lymphoplasmocytaire avec IgG monoclonale type IgM.

IV-

PRONOSTIC

Classification de WORKSHOP :

	A	B	C
Aire ganglionnaires atteints	<3	≥3	Quelque soit le nombre + insuf. Médullaire
Taux d'Hb	>10	≥10	<10
Nombre de plaquettes	>100.000	≥100.000	<100.000
Médiane de survie	10ans	7ans	2ans

NB : ni anémie ni thrombopénie ne doit être d'origine immunologique.

V-

TRAITEMENTA- **BUT**

- Obtenir une rémission
- Eviter la rechute
- Traiter et prévenir les complications

B- **MOYENS**1- Général :

- Réanimation hématologique : transfusion
- ATB
- Splénectomie
- γglobuline : 400mg/m² séquentiel pendant 5j

2- Chimiothérapie :

- *Chlorambucil* : 0,1 mg/kg/j : mono chimiothérapie
- Protocole COP :
 - Vincristine : 1,4mg/m² à j1 en IVL
 - Cyclophosphamide : 200 mg/m²/j per os pendant 5j
 - Prednisone : 100mg/m² pendant 5j
- Protocole CHOP :
 - Vincristine : 1,4mg/m² à j1 en IVL
 - Cyclophosphamide : 400 mg/m²/j per os pendant 5j
 - Prednisone : 100mg/m² pendant 5j
 - Adriablastine : 25mg/kg à J1 en IV

3- Radiothérapie4- Greffe de MOC- **INDICATIONS**

- **Stade A** : pas de traitement
- **Stade B** : mono chimiothérapie ou COP ou CHOP
- **stade C** : COP ou CHOP
- **infection** : ATB + γglobuline

MALADIE DE HODGKIN

INTRODUCTION

Hémopathie maligne caractérisée par la prolifération de cellules de **REED-STENBERG** et/ou ses variantes à partir du système lymphoréticulaire.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : EBV généralement incriminé
- **Diagnostic** : adénogramme et biopsie ganglionnaire
- **pronostic** : curable avec chance de guérison (80%)

I- GENERALITES

- **Fréquence** : 3/10000 habitants/an
- Fréquent dans l'enfance
- Etiologie : **EPSTEIN-BARR virus**

II- SIGNES

A- CLINIQUE

1- CDD :

- **Adénopathies** :
 - Superficielles : asymétrique, inflammatoire, ferme, mobile
 - Profondes : fortuite lors de bilan de douleur abdominale ou Sd de compression.
- **Fièvre** au long cours
- **Autres signes** :
 - Pneumopathie, pleurésie serofibrineuse
 - Péricardite
 - Douleur osseuses, fractures pathologiques
 - Ictère, HPM
 - Paraplégie par compression médullaire.

2- Examen physique :

Recherches de toutes localisations ganglionnaire et viscérale.

B- PARACLINIQUE

1- Biologie

a- Orientation

- **Hémogramme** :

- Anémie normo chrome normocytaire
- Leucocytose 10.000-20.000/mm³
- Plaquettes normales
- PNE ↗

➤ **Bilan inflammatoire** :

- VS ↗
- Albumine ↘
- Facteur sérique ↘
- Globulines ↗
- Fibrinémie ↗

➤ **Test hépatique** : altérés

➤ **IDR** : négatif avec notion antérieure de positivité

b- Certitude

➤ **Adénogramme** :

- Frottis riche et polymorphe.
- Cellules tumorales :

✓ *Cellule de REED-STENBERG* :

- ❖ Enorme, irrégulière, monstrueuse
- ❖ 2 noyaux égaux et opposés
- ❖ Chromatine épaisse, anormale et dissociée
- ❖ Nucléoles de grande taille arrondies ou ovalaires, d'un bleu intense, très nombreux
- ❖ Cytoplasme d'abondance variable, basophile
- ❖ Quelques vacuoles...

✓ Variantes : Cellules lacunaires, cellules de HODGKIN,...

➤ **Biopsie ganglionnaire** :

Classification de LUKES-RYE

Type1 : prédominance lymphocytaire

Type2 : sclérose nodulaire

Type3 : cellularité mixte

Type4 : déplétion lymphocytaire

2- Autres

- Rx pulmonaire
- TDM thorax abdomen
- Echographie abdominale
- Marqueurs immunologiques...

C- EVOLUTION

- **Traité** : guérison

- **Non traité** : Sd insuffisance médullaire, infections...

III- **DIAGNOSTIC**

A- **POSITIF**

- **Interrogatoire** : antécédents
- **Clinique** : ADP
- **Paraclinique** : adénogramme, biopsie ganglionnaire

B- **DIFFERENTIEL**

- **Infection** :
 - Tuberculose
 - SIDA
 - Toxoplasmose
 - MNI...
- **Tumeurs** :
 - LMNH
 - Cancers bronchiques
 - Cancers ORL...
- **Autres** :
 - Sarcoïdose
 - Histiocytose ...

IV- **BILANS**

A- **EXTENTION**

Classification d'ANN-HARBOR

Stade1 : atteinte d'1 territoire ganglionnaire ou 2territoire contigus

Stade2 : atteinte de 2 ou plus territoires ganglionnaires non contigus homolatéral

Stade3 : atteinte de plusieurs territoires ganglionnaires sus et sous diaphragmatiques

Stade4 : atteinte viscérale

B- **EVOLUTIVITE**

1- Clinique

- Fièvre plu de 8jours
- Amaigrissement >10%
- Sueurs nocturnes
- Prurit

2- Paraclinique

- VS >40mm
- Fibrinémie >5g/L
- Globuline ↗ ↗ ↗
- FS >70µg/L

3- classification

Stade A : 1 signe

Stade B : plus d'1 signe

V- **TRAITEMENT**

A- **BUT**

- Détruire les cellules tumorales
- Traiter et prévenir les complications

B- **MOYENS**

1- Chimiothérapie :

- Protocol MOOP :
 - Vincristine : 1,4mg/m² à j1 en IVL J1 et j8
 - Méchloréthamine : 6 mg/m²/j IV J1 et j8
 - Prednisone : 40mg/m² j1 et j11
 - Procarbazine : 100mg/m² de j1 à j14
- Protocol ABVD :
 - Vinblastine : 6mg/m² à j1 et j14
 - Adriamycine : 25mg/m²/j j1 et j14
 - Bléomycine : 10mg/m² j1 et j14
 - Dacarbazine : 375mg/kg J1 à j14

2- Radiothérapie

3- Greffe de MO

4- Chirurgie :

C- **INDICATION**

➤ **Stade1 et 2 sans signes évolutifs**

3MOOP + Rx ttt durée : 4mois

➤ **Stade1 et 2 avec signes évolutifs**

3MOOP + Rx ttt +3MOOP durée : 7mois

➤ **Stade 3 sans signes évolutifs**

3MOOP + Rx ttt

➤ **Stade 3 avec signes évolutifs**

3MOOP alternés + 3ABVD

➤ **Stade 4**

3MOOP alternés + 3ABVD –consolidation- 3MOOP alternés + 3ABVD

PURPURA

INTRODUCTION

Sd clinique dont la lésion élémentaire (**tache hémorragique non effaçable à la vitro-pression**) est en rapport avec une issue spontanée d'hématies hors des vaisseaux cutanés et/ou muqueux.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : étiologies variables
- **Diagnostic** : aisé

I- GENERALITES

Les purpuras son généralement secondaire à :

- Une thrombopénie troublant l'hémostase primaire
- Une lésion vasculaire baissant l'étanchéité de la paroi vasculaire.

II- SIGNES

A- CLINIQUES

1- Interrogatoire

- **Antécédents**
- **Prise médicamenteuses** : héparine, AVK...
- **Maladie systémique** en cours
- Une **virose**
- Notion d'**hémorragie** cutanée ou viscérale isolée à répétition

2- Examen physique

- **Confirme** :
 - **Forme** :
 - ✓ Ecchymotique ou en placard
 - ✓ Pétéchial ou punctiforme
 - ✓ Nécrotique
 - ✓ Nodulaire et infiltré
 - **Topographie** :
 - ✓ Localisée
 - ✓ Diffuse
- **Signes associés témoins de pathologie sous-jacentes (lupus, méningite, virose...) :**
 - Pleur
 - Ictère
 - Tachycardie
 - Fièvre
 - ADP
 - SPM

- HPM...

B- PARACLINIQUES

- **NFS** : plaquettes, hémoglobine...
- **Bilan d'hémostase** :
 - TP-TCA
 - Taux de fibrinogène
 - Temps de thrombine

Au terme de bilan biologique on classe les purpuras :

- **Purpura thrombopénique**
(plaquettes < 150000/mm³) :

Associer un **myélogramme** :

- Central : pas de mégacaryocytes ou mégacaryocytes anormaux
- Périphérique : mégacaryocytes présents, nombreux

- **Purpura non thrombopénique**

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : antécédents
- **Clinique** : forme et topographie
- **Paraclinique** : NFS, test d'hémostase

B- DIFFERENTIEL

Erythème : rougeur congestive de la peau s'effaçant à la vitro pression.

C- ETIOLOGIES

1- Purpura thrombopénique :

- **Clinique** : pétéchie ecchymose, hémorragie muqueuse, hémorragie rétinienne, hémorragie (HD, hématurie...)
- **Etiologie** :
 - **Centrale** :
 - ✓ Aplasie médullaire
 - ✓ Envahissement médullaire (leucémie, myélofibrose, cancers...)
 - ✓ Anomalie de maturation
 - ✓ Intoxication alcoolique aigue
 - ✓ Thrombopénie anténatal
 - ✓ Carence vitaminique
 - ✓ Hémoglobinurie paroxystique nocturne : MARCHIAFAVA-MICHELI
 - **Périphérique** :

- ✓ Anomalie de répartition
 - ❖ Hypersplénisme
 - ❖ Hémodilution
 - ❖ Hypothermie
- ✓ Destruction accélérée par consommation
 - ❖ CIVD
 - ❖ Post CEC
 - ❖ Septicémie
 - ❖ Post plasmaphérèse
- ✓ Destruction accélérée par mécanisme immunologique :
 - ❖ Médicamenteux (sulfamide, aspirine, nivaquine, héparine...)
 - ❖ Viral (hépatite, MNI, CMV, VIH, rougeole...)
 - ❖ Post-transfusionnel
 - ❖ Auto-immune
 - ❖ LLC
 - ❖ Purpura thrombopénique idiopathique :

2- Purpura thrombopénique idiopathique :

- **Généralités** : Thrombopénie périphérique auto-immune.
Touche généralement l'enfant et les femmes de plus de 40ans.
- **Diagnostic** : Sd hémorragique isolé, thrombopénie, test de DIXON positif.
- **Traitement** : corticoïde, splénectomie, chimiothérapie

3- Purpura vasculaire :

- **Clinique** : purpura diffus pétéchial, prédominant sur MI et abdomen, évolue par poussée, pas d'hémorragie muqueuse
- **Etiologies** :
 - Infectieux
 - ✓ Maladie d'OSLER
 - ✓ Septicémie à méningocoque
 - ✓ Maladies éruptive d'évolution maligne (varicelle, rougeole)
 - Vascularite
 - ✓ Purpura rhumatoïde
 - ✓ Lupus, PR, PAN
 - ✓ Cryoglobulinémie
 - ✓ Médicament : sulfamides

- Fragilité capillaire constitutionnel ou acquise :
 - ✓ Diabète
 - ✓ Amylose
 - ✓ Maladie de CUSHING
 - ✓ Corticoïde
 - ✓ Origine sénile

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Guérir le malade en traitant la cause

B- MOYENS et INDICATION

- Hospitalisation en USI
- Voie veineuse
- Traité un état de choc éventuel : 20-30mL/kg de macromolécules
- **Corticoides** : HSHC 10mg
- **ATB** : Ampicilline 15mg/kg
- **Anti agrégeant plaquettaire** : ASPEGIC ® 25mg/kg

SPLENOMEGALIE

INTRODUCTION

Hypertrophie de la rate qui devient palpable.

Elle est secondaire à une maladie aigue, subaigüe ou chronique. Elle peut-être isolée ou associée à plusieurs signes.

Intérêt :

- Pose un problème de diagnostic étiologique.

I- GENERALITE

La rate est un organe lymphoïde thoraco-abdominal situé dans l'hypocondre gauche. Il est vascularisé par le pédicule splénique.

II- SIGNES

A- CLINIQUE

1- CDD

- **Fortuite**
- **Signes fonctionnels :**
 - Douleur : splénalgie, type de pesanteur irradiant à l'épaule gauche, post prandiale
 - Troubles digestifs : diarrhée, vomissement...
- **Complications**
- **2- Signes physique**
- **Voissure à l'HCG**
- **Masse palpable :**
 - Patient en décubitus dorsal, examinateur à droit en genoux fléchi, bras le long du corps
 - Masse : bord ant crénelé, pole inférieur arrondi, mobile à la respiration.

➤ **Matité splénique**

Au terme de cet examen physique nous classerons SPM selon HACKETT :

- **Type1** : peut être palpé à l'inspiration profonde
- **Type2** : mi chemin entre rebord costal gauche et l'horizontal passant par l'ombilic
- **Type3** : l'horizontal passant par l'ombilic
- **Type 4** : mi chemin entre l'horizontal passant par l'ombilic et la ligne joignant les 2EIAS
- **Type5** : plonge dans la FIG

B- PARACLINIQUE

1- Imagerie

- **Echographie**
- **Scintigraphie**
- **TDM**
- **2- Biologie**
- **NFS** : cytopénie, hémodilution par shunt artério-veineuse intra splénique.

C- EVOLUTION

- Infarctus splénique
- Hématome intra splénique
- Hémopéritoine par rupture de la rate.

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : antécédents
- **Clinique** : SPM isolé ou non
- **Paraclinique** : échographie abdominale

B- DIFFERENTIEL

- **Gros rein gauche** : contact lombaire,
- **Tumeur de l'angle colique gauche** : mal limité
- **Kyste du mésentère**
- **Cancer du lobe gauche du pancréas**

C- ETIOLOGIES

1- Enquêtes

- **Clinique** : HTP, aire ganglionnaire, Sd infectieux, AEG
- **Paraclinique** : VS, NFS, hémoculture, SRV...

2- Etiologies

- **Maladies hématologique**
 - Anémie hémolytique
 - ✓ Sphérocytose
 - ✓ Thalassémie
 - ✓ Enzymopathie : G6PD
 - Sd myéloprolifératif
 - ✓ Leucémie aigue
 - ✓ LMC
 - ✓ Maladie VAQUEZ...
 - Sd lymphoprolifératif
 - ✓ LLC

✓ Maladie d'HODGKIN

➤ Splénectomie.

✓ LMNH...

➤ **Infection**

✓ Bactérie

❖ Septicémie à pyogène

❖ Maladie d'OSLER

❖ Tuberculose

❖ Brucellose...

✓ Viral

❖ MNI

❖ VIH

❖ Hépatite virale...

✓ Parasitaire

❖ Paludisme

❖ Maladie de KALA-ASAR

➤ **Maladie inflammatoire**

✓ LED

✓ PAR

✓ Sarcoïdose

✓ Sd de FELTY...

➤ **Maladies de surcharge**

✓ Maladie de GAUCHER

✓ Amylose

✓ Maladie de NIEMAN-PICK

✓ Sd de FELTY...

➤ **Maladies de stase**

✓ Cirrhose

✓ Maladie de WILSON

✓ SD de BUDD-CHIARI

✓ Insuf cardiaque

✓ Thrombose

✓ sténose

➤ **Autres**

✓ Abscess

✓ Kyste

✓ Tumeurs

IV- **TRAITEMENT**

A- **BUT**

➤ Guérir le malade en traitant la cause

➤ Prévenir les complications

B- **MOYENS et INDICATION**

➤ Dépend de l'étiologie

MYELOME MULTIPLE DES OS (MALADIE DE KALHER)

INTRODUCTION :

Hémopathie maligne caractérisé par une **prolifération** médullaire monoclonale de **plasmocytes**, avec synthèse d'une **immunoglobuline** complète ou incomplète.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : fréquent
- **Diagnostic** : aisé
 - **pronostic** : complications diverses

I- GENERALITES

- Age ≥ 45ans
- Conséquences : insuffisance médullaire + troubles calciques
- Immunoglobuline sécrétée peut-être :
 - **Complète** : IgG 80%, IgA 20%
 - **Chaines légères** : protéines de BENCE-JONES, pronostic réservé, isolée ou associée à une Ig complète (40%)
 - **Cryoglobuline**
 - **Non sécrété** : tableau clinique et biologique étant identique à la forme sécrétante.

II- SIGNES

A- TDD : myélome de type IgG chez un sujet de 60ans.

1- Clinique

a- Circonstances de découverte :

- **Douleur osseuse** : intense, insomniantes, permanentes, rebelles aux antalgiques usuels
- **AEG**
- **Sd anémique**
- **Complications** (fractures, infections,...)
- **Sd biologique** :
 - VS accélérée
 - Difficulté de groupage sanguin
 - Difficulté à confectionner des frottis
 - Protéines de BENCE-JONES
 - Hypercalcémie

b- Examen physique :

- Pauvre
- AEG
- Douleur osseuse
- Sd radiculaire
- Rarement HPM, SPM
- Complications

2- Paraclinique :

a- Biologique

➤ **NFS** :

- Anémie normo chrome normocytaire arégénérative
- VS élevée
- Baisses des plaquettes et des leucocytes
- *Plasmocytose*

➤ **Frottis** : hématies en rouleaux

➤ **Electrophorèse d'Hb** : pic étroit β ou γ globulines

➤ **Immunoélectrophorèse** : aspect monoclonal du pic et sa nature.

➤ **Examen des urines** : protéinurie, *protéine de BENCE-JONES (PBJ)*

➤ **Myélogramme** :

Prolifération plasmocytaire (15%) parfois absente nécessitant alors une biopsie médullaire (infiltration plasmocytaire + myélofibrose)

➤ **Hyper protidémie**

➤ **Hyper calcémie**

b- Radiologique :

➤ **Ostéolyse** : images lacunaires à l'emporte pièce, crane, bassin

➤ **Déminéralisation diffuse** (rachis)

➤ Exceptionnellement ostéocondensation

Classification des lésions osseuse :

- **Stade 0** : pas de lésion
- **Stade 1** : déminéralisation diffuse isolée
- **Stade 2** : déminéralisation diffuse + moins de 3 lésions lytiques
- **Stade 3** : plus de 3 lésions lytiques

3- Evolution

➤ **Complications** :

- Insf. Rénale (40-50%)
- Infections

- Insf. Médullaire
- Compression médullaire
- Amylose (10%)
- Sd d'hyper viscosité

➤ **Décès** : 2-6ans

B- FORMES CLINIQUES

1- Symptomatique

- **Myélome à IgA ou IgD** : mauvais pronostic
- **Myélome à chaînes légères** : pas d'hyperprotidémie ni de pic monoclonal
- **Myélome non sécrétant**
- **Plasmocytomes solitaires** : sans infiltration médullaire
- **Leucémie à plasmocytes** : formes graves

2- Selon le terrain

Forme du sujet jeune de mauvais pronostic.

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : antécédents, âge
- **Clinique** : AEG, douleur osseuse
- **Paraclinique** : myélogramme, électrophorèse Hb,...

B- DIFFERENTIEL

- **.γ monoclonal bénigne ou MGUS** : asymptomatique, plasmocytes ≤10%
- **Maladie de WALDENSTROM** : macroglobulinémie maligne, IgM monoclonal, prolifération lymphoplasmocytaire.
- **Plasmocytose infectieuse** : Sd infectieux.

IV- PRONOSTIC

Critère :

- Masse tumorale
- Taux d'Hb
- Calcémie
- Taux d'Ig monoclonal
- Lésions osseuses
- PBJ

Classification de SALOMON et DURIE

- **Stade 1** : tous les critères retrouvés

- **Stade 2** : intermédiaire

- **Stade 3** : 1 seul suffit

A : pas d'IR

B : fonction rénale perturbée

D'autres critères rentrent en compte pour réaliser d'autres classifications :

	I	II	III
Hb	>10		<8,5
Calcémie	<120		>120
IgG	<50		>70
IgA	<30		>50
Lésions osseuses	Coté 0 ou 1		Coté 3
PBJ	- <4g/24H - Petite masse tumoral - Survie 50mois	Survie 30 mois	- >12g/24H - Grande masse tumoral - Survie 15mois

V- TRAITEMENT

A- BUT

- Détruire les cellules tumorales
- Traiter et prévenir les complications

B- MOYENS

1- Symptomatique :

- Réanimation hématologique
- ATB
- Biphosphonate
- Antalgiques

2- Chimiothérapie :

- Protocole MP :
Méphalan: 8mg/m²/j
Prednisone : 60mg/m²
- Protocole VMCP :
Vincristine : 1mg/m² à j1
Méphalan: 5mg/m²/j
Cyclophosphamide: 100mg/m²
Prednisone: 60mg/m²
- Protocole VBAP:
Vincristine : 1mg/m² à j1
Bincru: 30mg/m²/j
Adriablastine: 30mg/m²
Prednisone: 100mg/m²

3- Radiothérapie

4- Greffe de MO

5- Interféron

3millions d'UI X 03/semaines en S /c en attaque

3millions d'UI /semaines en S /c en entretien

C- INDICATION

Stade1, 2,3

3VMCP + 3VBAP

Asymptomatique : abstention

Pathologies

Néphrologiques

GLOMERULONEPHRITE AIGUE (GNA)

INTRODUCTION

Affection caractérisée par :

- **Sur le plan clinique** : œdème, HTA, protéinurie, Hématurie.
- **Sur le plan anatomique : Inflammation** aiguë diffuse et généralisée des **glomérules** avec proliférations endocapillaires et exsudats.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : fréquent chez l'enfant
- **Diagnostic** : diagnostic étiologique
- **pronostic** : évolue vers IR.

I- GENERALITES

A- ETIOPATHOGENIE

- **Age** : 60% entre 5-10ans, 70% moins de 21ans
- **Sexe** : 2hommes/1femme
- **Circonstances étiologiques** ; 1^{er} signes de GNA surviennent 1à3 semaine après infection focale :
 - Angine +++
 - Otite
 - Sinusite
 - Scarlatine
 - Pyodermite
 - Pneumopathie
- **Germe** :
 - Streptocoque β hémolytique du groupe A : type12 →infection pharyngée
 - Pneumocoque
 - Méningocoque
 - Staphylocoque
 - Virus de l'hépatite
 - Paludisme, toxoplasmose
 - Candida...

B- PHYSIOPATHOLOGIE

Latence de 15 à 20jours entre l'infection focale et la maladie rénale. GNA est provoquée par le **conflit immunologique** qui s'exprime après le temps de

latence avec formation de **complexes immuns circulants**.

II- SIGNES

A- TDD : GNA post infectieuse bénigne

1- Clinique

- **Début** : 15jours après l'infection focale. Néphrite d'installation progressive marquée par :

- Douleur abdominale
- Nausées
- Vomissements
- Fièvre modérée
- Tachycardie
- *Bouffissure du visage*
- *Raréfaction des urines qui deviennent foncées*

Parfois néphrite d'installation brutale avec :

- Convulsions
- HTA

- **Etat** :

- Etat général peu atteint
- Fièvre, les signes fonctionnels de début tarissent
- **Œdème** :
 - ✓ Visage, jambes, chevilles
 - ✓ Parfois tableau d'anasarque→ Sd néphrotique.
 - ✓ Prise de poids
 - ✓ Mous, indolores, blancs, symétriques, prenant le godet.
- **HTA** : TAS et TAD s'élèvent de 2-3cmHg.
 - ✓ Transitoire
 - ✓ OAP, œdème cérébral
 - ✓ Fond d'œil normal
- Urine :
 - ✓ « bouillon sale » : rares, troubles foncées
 - ✓ **Hématurie franche**

Total : Sd œdémateux + Sd cardio-vasculaire + Sd urinaire.

2- Paraclinique

➤ **Urine :**

- **Protéinurie modérée** : entre 1-3g/24H
- **Hématurie** : >500000/mm³ + cylindres hématiques au compte d'ADDIS HAMBERGER
- **Leucocyturie discrète** : 20000/mm³
- **Urines stériles**
- **Natriurèse basse**.

➤ **Sang :**

- Urée-créatinine : élevée
- Protidémie normale ou peu diminuée
- NFS : hyperleucocytose modérée à Polynucléose
- VS ↑
- Complément hémolytique total CH50 et *fraction C3 abaissés*
- Acidose hyperchlorémique

➤ **Biopsie rénale :**

Indications :

- Anurie >24H
- Sd néphrotique à l'installation de GNA
- Absence d'abaissement de C3 au delà de 8semaine suivant l'évolution
- Hématurie microscopique >3semaine
- HTA+IR persistante
- Antécédents rénaux

➤ **Autres** : recherchent une infection streptococcique récente.

- Prélèvement de gorge : stérile
- ASLO (antistreptolysine O) : >400UI.
- DNASE B
- ASK
- ASD.

3- Evolution

➤ **Favorable** : 80% des cas.

➤ **Défavorable** :

- Décès immédiat
- GNA maligne : IR avec mort avant 6mois
- GNA subaigüe : aggravation progressive avec apparition de Sd néphrotique.
- GNA oscillante : par poussée qui aggrave IR. Evolue en GN chronique.

B- FORMES CLINIQUES

1- Symptomatique

➤ **Frustre**

➤ **Forme sévère** : oligoanurie + HTA persistante

➤ **Formes trompeuses** : signes extra-rénaux +++ (insuff. Cardiaque, convulsion...)

2- Etiologique :

- Infection : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque,...
- Causes générales : collagénose, shunt atrio-ventriculaire.

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : infection ORL, cutanée 1à3 semaine avant
- **Clinique** : œdème, HTA, protéinurie, Hématurie.
- **Paraclinique** : compte d'ADDIS HAMBERGER, fraction C3, biopsie rénale, « bouillon sale »

B- DIFFERENTIEL

➤ **Hématurie** :

- Lithiase : ASP, échographie
- Bilharziose urinaire : sérologie, œufs de bilharzies.

➤ **Œdème + HTA** :

- Sd néphrotique
- Affection cardiaque.

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Normaliser TA et diurèse
- Lutter contre l'œdème
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS & INDICATIONS

➤ **Episode aigüe** :

- Repos au lit
- Régime désodé en fonction de l'œdème et l'HTA
- **Antihypertenseur**: pour HTA ne cédant pas au repos et au régime
 - ✓ Hydralazine : 1mg/Kg/j

- ✓ Furosémide (*LASILIX*®) : 0,5-1mg/Kg/j
avec surveillance d'ionogramme
sanguin

- **Antibiotiques :**

- Pénicilline : 1-2M/j ou

- Erythromycine : 50mg/Kg/j pendant 10j
après prélèvement de gorge

- **A distance de l'épisode aiguë :**

- Traiter tous les foyers infectieux
 - Eviction scolaire avec reprise vers la 4^e
semaine après le début de la maladie
 - Vaccination proscrite à la période aiguë

- **Forme sévère :**

- Plasmaphérèse
 - Corticoïdes

- **Prévention :** traitement précoce et prolongé
des affections streptococciques.

SYNDROME NEPHROTIQUE

INTRODUCTION

Définition purement biologique caractérisée par :

- **Protéinurie massive** > 3g/24H et 50mg/Kg/j chez l'enfant.
- **Hypo protidémie** <60g/L
- **Hypo albuminémie** <30g/L

C'est l'un des Sd observé au cours de la maladie glomérulaire.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : problème de santé publique
- **Diagnostic** : orienté par l'œdème et confirmé par la biologie
- **pronostic** : évolue vers de nombreuses complications.

I- GENERALITES

A- ETIOPATHOGENIE

- 5-10 fois plus fréquent en Afrique qu'en occident

B- PHYSIOPATHOLOGIE

Quelque soit le mécanisme on observe une **altération de la perméabilité de la membrane capillaire** glomérulaire → hyperperméabilité sélective du mur capillaire → protéinurie massive → baisse P oncotique → hypo volémie → rétention sodée → œdème néphrotique.

II- SIGNES

A- TDD : SN pur primitif de l'enfant

1- Clinique

- **CDD** :
 - Fortuite
 - OMI
 - Complications
- **Début** : brutal d'aggravation progressive marquée par :
 - Douleur abdominale
 - Nausées
 - Vomissements
 - Fièvre modérée

- Tachycardie
- *Raréfaction des urines qui deviennent foncées*
- Prise de poids

➤ **Etat** :

- **Œdème** :

Visage, jambes, chevilles

Parfois tableau d'anasarque

Mous, indolores, blancs, symétriques, prenant le godet

- Oligurie
- Pas d'HTA, pas de fièvre.

2- Paraclinique

➤ **Urine** :

- **Protéinurie massive** > 3g/24H et 50mg/Kg/j chez l'enfant (*80% albumine*)
- compte d'ADDIS HAMBERGER : normal
- *ECBU : normal*

➤ **Sang** :

- Urée-créatinine : normal
- **Hypo protidémie** <60g/L
- **Hypo albuminémie** <30g/L
- NFS : hyperleucocytose modérée à Polynucléose, anémie
- VS ↗
- Electrophorèse des protéines
- Hyponatrémie
- Lipides totaux ↗ :> 10g/L
- Cholestérol et TG ↗

➤ **Biopsie rénale** :

- Néphrose lipoïdique
- Pas de lésion glomérulaire
- Fusion de pédicelle
- Recherche d'Ig à l'IFI.

3- Evolution

➤ **Sans traitement** : poussées entrecoupées de rémission

➤ **Avec traitement** :

- Rémission complète
- Rechute
- Corticodépendance
- Corticorésistance

B- FORMES CLINIQUES

1- Symptomatique

- **Sèche** : sans OMI
- **Impure** : protéinurie + HTA + IR organique + hématurie
- **Anasarque**

2- Selon le terrain :

- **Nourrisson** : idem à l'enfant
- **Adulte** : PBR systématique car secondaire à une pathologie.
- **Héréditaire** : Sd d'ALPORT

3- Formes histologiques :

- **Néphrose lipoïque**
- **Hyalinose segmentaire focale** : aggravation de la précédente
- **SN extra membranaire**
- **SN membrano-prolifératif**
- **SN tropical=sclérose glomérulaire** : SN+ ascite

4- Formes compliquées

- **Complications thromboemboliques** :
 - Embolie pulmonaire
 - Ischémie aigue des membres...
- **Crise néphrotique** :
 - Douleur + vomissement + nausée d'évolution favorable sans traitement
- **Infections**
- **Collapsus cardio-vasculaire**
- **Complication métaboliques** :
 - Tétanie
 - Spasmophilie
 - Hypothyroïdie
 - Déshydratation

5- Insuff. Rénale.

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : âge, antécédent, prise de médicaments...
- **Clinique** : œdème
- **Paraclinique** : protidémie, ECBU et protéinurie.

B- DIFFERENTIEL

- **Glomérulonéphrite aigue** :

Compte d'ADDIS HAMBERGER, fraction C3, biopsie rénale, « bouillon sale »

- **Hépatopathie** : Sd IHC,
- **Cardiopathie** : œdème douloureux
- **HTA Reno-vasculaire**

C- ETIOLOGIES

- **SN primitif**
- **SN secondaire** :
 - Maladies du système LD, PAR, sarcoïdose,...
 - Diabète
SN tardif de mauvais pronostic
 - Amylose
 - Médicaments
Sels d'or, sels de mercure, AINS...
 - Paranéoplasique
Cancer du colon, LMNH, maladie de HODGKIN...
 - Infection
Bactérie (syphilis, lèpre...)
VIH (SN explosif)
VHB
Bilharziose hépatosplénique : HTP
Plasmodium malariae

IV- **TRAITEMENT**

A- BUT

- Faire disparaître ses signes
- Traiter la cause
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS

- **Symptomatique** :
 - Repos
 - Régime désodé
 - Régime hyper protidique en absence d'IR
 - Albumine 1g/Kg en IVL
 - Restriction hydrique
 - **Diurétique** : *LASILIX®*
 - **Anti HTA**
 - **ATB** : pénicilline 3M/j
- **Spécifique** :
 - **Corticoïde** : Predisolone 2mg/Kg/j

Précaution : déparasitage, pansement gastrique, apport de K+, régime sans sel.

- **Immunosuppresseur**

- ✓ Cyclosporine A
- ✓ Antimitotique : *cyclophosphamide*
5mg/kg/j
- ✓ Anti métabolite

C- **INDICATIONS**

➤ **SN primitif**

- ***Dans tous les cas :***

Régime hyper protidique en absence d'IR
Repos
Albumine 1g/Kg en IVL
Anti HTA

- ***Rétention d'eau :***

Diurétique : *LASILIX®*
Régime désodé

- **SN :**

Corticoïde : Predisolone 2mg/Kg/j
4semaine puis 1j/2 pendant 8semaines

➤ **SN secondaire :**

Immunosuppresseur
Corticoïde
Traiter l'étiologie

ANURIES

INTRODUCTION

Se définit comme une **diurèse nulle ou <100cc/24H**.

Intérêt :

- **Diagnostic** : diagnostic aisé, problème étiologique
- **pronostic** : retentissement

I- GENRALITES

La diurèse normale est de 0,75L-2L/24H (soit 0,5-1,5mL/mn).

Les anuries résultent d'un processus :

- Fonctionnel ou
- Organique.

II- SIGNES

A- CLINIQUE

1- Circonstances de découverte :

- Suites post-op
- Polytraumatisé
- Grands brûlés
- Signes fonctionnels :
 - Absence d'émission des urines depuis plusieurs heures
 - Pas d'envie d'uriner

2- Interrogatoire

Antécédents : néphropathie, lithiase urinaire, tumeur pelvienne, fièvre et douleur lombaire récente...

3- Examen physique : tolérance

- Etat d'hydratation
- Constantes hémodynamiques
- Appareil digestif
- Appareil respiratoire
- Sondage vésicale → vessie vide
- Pas de globe vésical

B- PARACLINIQUE

- **Ionogramme sanguin et urinaire** : hyperkaliémie, hyponatrémie
- **Urée-créatinine** : élevée
- **Acide urique** : élevé
- **Acidose métabolique** : pH baisse
- **Protidémie-hématocrite** : baissent

- **ASP, échographie rénale, TDM, ECG...**

C- EVOLUTION

- **Traité** : déshydratation par reprise brusque de la diurèse.
- **Non traité** : insuff. Cardiaque, OAP, HTA, crises convulsives...

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : âge, antécédent, Absence d'émission des urines depuis plusieurs heures,
Pas d'envie d'uriner ...
- **Clinique** : Sondage vésicale → vessie vide
Pas de globe vésical
- **Paraclinique** ionogramme, urée créatinine

B- DIFFERENTIEL

- **Rétention aigue d'urine** :

Impossibilité totale et complète d'uriner malgré l'envie d'uriner.

Globe vésical. Sondage vésical → urine+++

C- ETIOLOGIES

- **Insuff. Rénale antérieure**
- **Causes fonctionnelles** :
 - Vomissement
 - Diarrhées
 - Etat de choc
 - Hyper hydratation cellulaire
 - Brulures étendues récentes
 - Insuff. Cardiaque évoluée
- **Obstacle sur voies excrétrices** :
 - Calcul
 - Hydronéphrose
 - Tumeur vésicale
 - Adénome de la prostate
 - Cancer de la prostate
 - Fibrose rétro péritonéale
- **Causes organiques** :
 - Nécrose tubulaire
 - ✓ Toxique : métaux lourds, solvants...
 - ✓ Médicaments : aminosides, produit de contraste...
 - ✓ Etat de choc

- Nécrose corticale
- Néphrite interstitielle aiguë (infection, allergie...)
- GNA (post streptococcique, maladie générale...)
- Néphropathie vasculaire (PAN, thrombose des vaisseaux du rein)

IV- **TRAITEMENT**

A- **BUT**

- Rétablir la diurèse
- Traiter la cause
- Prévenir et traiter les complications

B- **MOYENS & INDICATIONS**

➤ **Mesures hygiéno-diététique:**

- Régime désodé
- Restriction hydrique

➤ **médicaments:**

Bicarbonate, polystyrène sulfonâtes sodique :
20-60g /j en 4prises

➤ **épuration extra-rénale**

Si urée >33mmol/l ou kaliémie >7mmol/l et/ou signes d'intoxication à l'eau

➤ **traitement étiologique :**

- néphrostomie de drainage
- suppression de l'obstacle
- diurèse osmotique

➤ **traitement des complications :**

- ATB
- Traitement précoce de l'état de choc

LITHIASES RENALES

INTRODUCTION

Présence de **concrétion solide** ou de **calcul** dans les **calices et bassinnet du rein**.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : fréquent dans les pays développés
- **Diagnostic** confirmé par l'imagerie
- **pronostic** : évolue vers de nombreuses complications.
- **Thérapeutique** : endoscopique

I- GENERALITES

A- ETIOPATHOGENIE

- **Age** : tout âge, fréquent entre 30-60ans
- **Sexe ratio** : 2homme/1femme
- **Rare en Afrique noire**
- **Facteurs favorisants** :
 - Voyage
 - Déshydratation
 - Chaleur
 - Ecart de régime
 - Prise abondante de boisson...

B- PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanisme exact méconnus. 03 facteurs favorisant :

- **Concentration de cristoalloïde élevée dans les urines** :
 - Diurèse insuffisante par ↘apport ou ↗élimination extra-rénale
 - Excrétion accru des constituants des calculs
- **Modification physico-chimique des urines** :
 - Modification du pH urinaire
 - Présence d'une matrice organique
 - Déficit en inhibiteur de cristoalloïde
- **Modification morphologique des voies excrétrices**

II- SIGNES

A- TDD : FORME TYPIQUE NON COMPLIQUEE DE L'ADULTE

1- Clinique

a- Circonstances de découverte

- **Fortuite**
- **Colique néphrétique** :
 - Prodrome : plénitude lombaire, pollakiurie
 - Début brutal, lombaire unilatéral, « coup de poignard », irradiation descendante dans le flanc et les OGE, malade agité : « colique néphrétique est frénétique »
 - Nausée, vomissement, tachycardie...
- **Complication** : hématurie, pyurie...

b- Interrogatoire

- Sexe, âge, profession
 - Alimentation
 - Antécédents
 - Facteurs favorisants
- ##### c- Examen physique
- Hyper esthésie lombaire
 - Douleur aux points urétéraux
 - Douleur au testicule
 - Gros rein
 - Hématurie, pyurie
 - Tamisage des urines →calcul

2- Paraclinique

a- Imagerie

- **ASP** : radio-opaque à 90%
- **UIV** : si bilan rénal normal
 - Siège
 - Etat du rein
 - Malformation
 - Détecte calcul radio-transparent
- Echographie rénale : révèle les complications
- **TDM, IRM, scintigraphie...**

b- Biologie

- Urée-créatinine
- Ionogramme sanguin et urinaire
- pH urinaire

- Calcémie, uricémie, phosphatémie
- Protéinurie de 24H

3- Evolution

- **Traité** : favorable avec possibilité de récurrence
- **Non traité** : élimination spontanée de calcul, obstruction avec destruction du rein...

B- FORMES CLINIQUES

1- Symptomatique

- **Frustré** : fortuite
- **Anurie calculeuse**: MEJ pronostic vital (urgence chirurgicale)
- **Syncopale** : douleur paroxystique

2- Selon le terrain :

- **Enfant** : du à traitement constant à Vit D, caractère familiale
- **Femme enceinte** : à partir de T2
- 3- Formes compliquées :
- **mécaniques**: hydronéphrose, anurie calculeuse
- **infectieuses** : infection urinaire, PNA, phlegmon péri néphrétique...
- **métabolique**

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : âge, alimentations, facteurs favorisants
- **Clinique** : +/- colique néphrétique,
- **Paraclinique** échographie, UIV, TDM...

B- DIFFERENTIEL

- **Devant la douleur** :
 - *Colique hépatique* : douleur HCD irradiant en bretelle vers scapula.
 - *Appendicite* : douleur + défense au Mc BURNEY
 - *Pancréatite aigue* : MALLETT GUY, MAYO ROBBSON, lipasémie...
- **Devant l'hématurie** :
 - *GNA*
 - *Bilharziose*
 - *Tuberculose urinaire*

C- ETIOLOGIES

➤ **Obstacle mécanique** :

- Rein poly kystique
- Sténose urétrale
- Sd jonction pyelo-urétéral...

➤ **Troubles métaboliques** :

- Lithiase calcique
Hyperparathyroïdie, cancer des os, chondrocalcinose, hypervitaminose D...
- Lithiase urique
Goutte, Sd myéloprolifératif
- Lithiase cystinique
Cystinose, tubulopathie...

IV- TRAITEMENT

Urgence +++

A- BUT

- Soulager le malade
- Lever l'obstacle
- Traiter la cause
- Prévenir et traiter les complications

B- MOYENS

➤ **Mesures hygiéno-diététique**:

- Régime fonction de l'étiologie
- Restriction hydrique pendant la crise
- 2L/j d'eau de boisson après la crise

➤ **médicaments**:

- *Bicarbonate*,
- *AINS*
- *Antispasmodique*
- *Antalgiques*
- *ATB*
- *Eau de VICHY*

➤ **Chirurgie**

Néphrostomie, pyélotomie, cystostomie...

➤ **Endoscopie**

➤ **Lithotritie extra corporelle par onde choc**

PATHOLOGIES

RESPIRATOIRES

SUPPURATIONS PULMONAIRES

INTRODUCTION

Abcès du poumon est une **suppuration collectée dans une cavité néoformée au sein du parenchyme pulmonaire par une infection aigue non tuberculeuse**.

- C'est une urgence médicale.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Fréquence due au VIH
- **Diagnostique** : Vomique et image d'abcédassions à la radiographie
- **Thérapeutique** : Antibiotiques, Antimycosique
- **Pronostic** : Pronostic vital et fonctionnel = urgence thérapeutique

I- GENERALITES

A- ETIOPATHOGENIE

- **Contamination** : aérienne, hématogène, par contigüité
- **Terrain** : VIH, diabète, grossesse, immunosuppresseurs,
- **Germe** :
 - Bactéries
 - Staphylocoque
 - Pneumocoque
 - BGN
 - Germes anaérobies
 - Germes atypiques

Parasites

- Amibes
- Pneumocystose
- Paragonimose
- Leishmaniose

Mycoses

- Aspergillus
- Cryptococcus néoformans
- Histoplasmosse

B- PHYSIOPATHOLOGIE

03 mécanismes :

- **Abcédassions d'une cavité préexistante**
 - Kyste ou bulle d'emphysème
 - Masse cancéreuse nécrosée
- **Abcès secondaire**

- Infection de voisinage
- Embolie septique, septicémie
- Corps étranger intra bronchique

➤ **Abcès primitif**

- Inhalation de particules septiques
Favorisé par anesthésie, coma, ivresse.

II-

SIGNES

A- TDD : abcès primitif du poumon a germe banal chez l'adulte

1- Signes cliniques

a- Phase pré suppurative

Syndrome de condensation pulmonaire

➤ **Signes fonctionnels :**

• **Douleur thoracique unilatérale :**

- à type de point de coté
- intense
- inhibant l'inspiration
- exacerbée par une toux

• **Toux :**

- sèche

• **Dyspnée :**

- à type de polypnée

➤ **Signes généraux :**

- Fièvre élevée à 39 – 40°C
- Frissons
- Asthénie

➤ **Signes physiques :**

- Polypnée avec **FR > 20 – 30 cycle/minutes**
- Diminution de l'ampliation thoracique
- Absence de déformation thoracique
- **Vibration vocale augmente** à un héli thorax
- **Matité ou submatité** à un héli thorax
- **Murmure vésiculaire diminué ou abolis, râles crépitant ou souffle tubaire** à un héli thorax

b- Vomique

➤ **Définition :**

Rejet de pus franc par la bouche en provenance des voies aériennes sous glottiques au cours d'un effort de toux.

➤ **Caractères :**

- **Abondance** : massive
- Associée à une **nausée** et une **fétidité de l'haleine**

c- Phase suppurative

➤ **Signes fonctionnels :**

• **Douleur thoracique unilatérale est atténuée**

• **Toux :**

- Grasse
- Expectorations abondantes
- Sédiment en 3 couches dans un verre à pied
(couche aérée, muqueuse et purulente)

➤ **L'interrogatoire :**

Terrain :

- SIDA
- Diabète
- Corticothérapie au long court
- Intoxication alcool-tabagique

➤ **Signes généraux :**

- Chute de la température
- AEG
- Faciès infectieux
- Pli cutané abdominal persistant
- TA basse
- Pouls filant
- Cyanose

➤ **Signes physiques :**

• **Syndrome de condensation pulmonaire ou syndrome cavitare**

• **Recherche de la porte d'entrée :**

- Buccodentaire
- ORL
- Cutanéomuqueuse
- Urogénitale

2- Examens complémentaires

a- De certitude

➤ **Examens bactériologiques :**

- Crachats lavés
- Fibroaspiration bronchique
- Hémoculture
- Ecouvillonnage à la porte d'entrée
- ECBU + uroculture
- Sérologie des germes atypiques

b- D'orientation

➤ **NFS – VS :**

- Hyperleucocytose à PNN
- Anémie hypochrome microcytaire
- VS accélérée à la 1^{ère} heure > 100 mm

➤ **CRP > 10 mg/l**

➤ **Fibrinémie 6 mg/l**

➤ **Pro calcitonine**

➤ **Bacilloscopie des crachats = négatif**

➤ **Radiographie pulmonaire :**

- Opacité parenchymateuse
- Dense hétérogène mal limité à contour flou
- Présentant en son sein une image cavitare arrondie ou ovalaire surmontée par un niveau hydroaérique

c- Bilan du terrain

- Glycémie
- Urée – Créatininémie
- Protidémie
- Sérologie VIH
- Radiographie des sinus (**BLONDEAU**)

3- Evolution

a- Sous traitement

• **Favorable** => guérison

• **Défavorable** => Mort

b- Non traité

➤ **Immédiate :**

• **Favorable** => Guérison spontanée => **Séquelles**
(Pyo sclérose, Fibrose pré cavitare)

• **Défavorable** => **Complications :**

- Extension parenchymateuse du foyer infectieux
 - OAP lésionnel
 - Hémoptysie
 - Pleurésie
 - Péricardite
- **Tardive :**
- Cavité résiduelle
 - Récidive
 - Insuffisance respiratoire chronique restrictive (**Fibrose pulmonaire +++**)

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes subaiguës

b- Formes pseudo tuberculeuses

2- Formes selon le terrain

a- Chez l'enfant

- Tableau de staphylococcie pleuropulmonaire favorisé par la malnutrition, la rougeole

- Porte d'entrée cutanéomuqueuse

b- Chez le vieillard

- Pronostic redoutable

c- Chez l'éthylique

- Favorisé par la carie dentaire, la dénutrition, germes anaérobies

d- Chez l'immunodéprimé (VIH/SIDA)

- Récidivante
- Germes opportunistes

3- Formes selon le germe

a- Bactéries

- Staphylocoque (Rx : macro nodules)
- Pneumocoque (Ictère, Herpès labial)
- BGN
- Germes anaérobies
- Germes atypiques (Chlamydiae, ...)

b- Parasites

- Amibes
- Pneumocystose
- Paragonimose
- Leishmaniose

c- Mycoses

- Aspergillus
- Cryptococcus néoformans
- Histoplasma

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

- **Interrogatoire** : âge, facteur de TID...
- **Clinique** : porte d'entrée, vomique + fétidité de l'haleine
- **Paraclinique** radiographie, crachat lavés

B- DIFFERENTIEL

➤ A la phase pré suppurée :

Pneumopathie aiguë

- Porte d'entrée
- Syndrome infectieux
- Syndrome de condensation pulmonaire
- Rx pulmonaire : syndrome alvéolaire

Embolie pulmonaire

- Sujet alité
- Chirurgie récente du petit bassin, Thrombophlébite des MI
- Rx pulmonaire : Hyper clarté parenchymateuse localisée

➤ A la phase suppurative :

Tuberculose pulmonaire

- Notion de contagé
- Absence de vaccin BCG
- IDR à la tuberculine positive
- Rx pulmonaire : Image cavitaire, macro ou micronodules sommet
- Bacilloscopie positif

Dilatation des bronches (DDB)

- Antécédent d'intoxication alcoolotabagique
- Bronchorrhée fade sédimentée en 4 couches (spumeuses aérée, mucopurulente, séromuqueuse, purulente)
- Bronchographie confirme le diagnostic

IV- **TRAITEMENT**

Urgence thérapeutique

A- CURATIF

1- Buts

- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir ou traiter les complications
- Éviter les récides

2- Moyens

a- Médicaux

➤ **Spécifiques = Antibiothérapie**

Principes :

- A dose massive par voie parentérale relais après per os
- Bactéricide associant 2 ATB synergiques de familles différentes
- Durée prolongée à 4 – 6 semaines

- Adaptée après résultat des hémocultures

Antibiotiques :

• **β lactamines :**

Pénicilline :

- Amoxicilline : 150 – 300 mg/kg/j
- Oxacilline : 100 – 150 mg/kg/j
- Acide clavulanique – Amoxicilline : 3g/j
- **ES :** Allergie – Convulsion

Céphalosporine de 3^e génération :

- Ceftriaxone : 35 – 50 mg/kg/j
- Ceftazidime : 100 – 150 mg/kg/j
- Céfotaxime : 100 – 150 mg/kg/j
- **ES :** Allergie – Convulsion

• **Aminosides : Durée 3 jours**

- Gentamycine : 5 – 7 mg/kg/j en IM
- Nétromycine : 3 – 5 mg/kg/j en IM

ES : Ototoxicité – Néphrotoxicité

• **Fluoroquinolones :**

- Ofloxacin : 200mg x 2/j
- Péfloxacin : 400 mg x 2/j
- Ciprofloxacine : 500 mg x 2/j
- **ES :** Tendinopathie, Photosensibilité, Intolérance digestive
- **CI :** Enfants, Femmes enceintes

• **Imidazoles :**

- Métronidazole : 1.5 g/j en 3 prises en perfusion puis per os

• **Sulfamides :**

- Cotrimoxazole : 2g/j en 2 prises en IVL ou per os

• **Rifampicine :** 15 – 20 mg/kg/j en IVL

• **Glycopeptides :**

- Vancomycine : 30 mg/kg/j en IV

• **Fosfomycine :** 100 – 200 mg/kg/j en IVL

➤ **Non spécifique (Symptomatique) :**

- Hospitalisation
- Rééquilibration hydro électrolytique avec RL : 2l/j

• **Fluidification des expectorations :**

- **N acétylcystéine :** 200 mg x 3/j per os pendant 10 j
- **Carbocystéine :** 200 mg x 3/j per os pendant 10 j

- Oxygène : 6 – 8 l/min

- Traitement de la porte d'entrée
- Kinésithérapie de désencombrement des VA
- Rééquilibration des tares

b- Chirurgicaux

- Segmentectomie
- Lobectomie
- Pneumectomie

3- Indications

a. Abscesses à germes pyogènes

- Hospitalisation
- Mesures symptomatiques
- Antibiothérapie :

♦ **Staphylocoque :**

- Peni M

♦ **BGN :**

- Augmentin
- Fluoroquinolones
- C3G

♦ **Anaérobie :**

- Imidazoles
- Augmentin

b. Abscesses amibiennes

- Hospitalisation
- Mesures symptomatiques
- Métronidazole : durée 10 jours

c. Abscesses mycosiques

- Amphotéricine B
- Itraconazole : 3 – 6 mois

d. Chirurgie

- Echec du traitement médical
- Séquelles (Pyo sclérose, Cavité résiduelle)
- Insuffisance respiratoire chronique

4- Surveillance et Pronostic

♦ **Clinique :**

- Vomique
- Température, FC, TA, FR x 2/j
- Poids/j
- Etat de conscience x 2/j
- Diurèse horaire /j
- Etat d'hydratation x 2/j

♦ **Paraclinique :**

- NFS, VS, CRP
- Radiographie pulmonaire

B- PREVENTION

♦ Equilibre des tares et terrains fragilisés :

- Diabète :
 - Insulinothérapie
 - Antidiabétiques oraux
 - Régime diabétique
- VIH/ SIDA :
 - Traitement ARV

♦ Traitement précoce des infections prédisposantes

♦ Lutter contre les facteurs de risques

SUPPURATIONS BRONCHIQUES CHRONIQUES

INTRODUCTION

Suppuration bronchique chronique est la **production et la présence au long court de pus** dans l'arbre bronchique.

Intérêts :

- **Diagnostic** : contient les DDB et bronchite chroniques
- **Thérapeutique** : techniques divers

I. GENERALITES

A- FACTEURS FAVORISANTS

- Tabagisme
- Profession exposées à un empoussiérage
- Pollution atmosphérique
- Climats froid et humide
- Hérités

B- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Lésions des gros troncs bronchiques
- Lésions bronchiolaires
- Lésions associées (Parenchyme, Lit capillaire, Plèvre, Paroi thoracique)

C- CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Troubles de la sécrétion du mucus bronchique
- Troubles de la mixique alvéolaire

BRONCHITES CHRONIQUES

Définition :

La bronchite chronique est caractérisée par une **toux** et une **expectoration banale ou purulente** due à une hypersécrétion du mucus bronchique **en dehors de toute cause broncho-pulmonaire durant plus de 2 mois pendant 2 années consécutives.**

I- SIGNES

A- TDD : BRONCHITE CHRONIQUE SIMPLE

1- Signes cliniques

- **L'interrogatoire :**

- Recherche des facteurs favorisants

a- Signes fonctionnels :

- **Toux grasse**

- **Expectoration muqueuse ou mucopurulente**

b- Signes généraux

- Absence de fièvre
- Etat général conservé
- Absence de cyanose, d'érythrose et d'hippocratisme digital

c- Signes physiques

- Examen physique pauvre :
 - Râles bronchiques dans les 2 champs pulmonaires

2- Examens complémentaires

➤ Imagerie

Radiographie pulmonaire

TDM

➤ Endoscopie

Bronchoscopie

➤ EFR

VEMS/CV : normal

➤ ECG

Normal

➤ Biologie

- NFS : Anémie hypochrome microcytaire
- CRP et VS : normal
- IDR et Bacilloscopie

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable => guérison

b- Non traité

- Bronchite chronique obstructive
- Surinfection du liquide de sécrétion
- Insuffisance respiratoire aiguë

B- FORMES CLINIQUES

Bronchites chroniques obstructive

1- Signes cliniques

➤ L'interrogatoire :

- Recherche des antécédents de bronchite chronique simple

➤ Signes fonctionnels :

- **Toux grasse**

- *Expectoration muqueuse*
- *Dyspnée d'effort ou permanente*
 - **Signes généraux**
- Fièvre : 38 – 39°C
- AEG : Asthénie, Anorexie, Amaigrissement
- Cyanose, Erythrose et Hippocratisme digital

➤ **Signes physiques**

- Distension thoracique (Thorax en tonneau)
- Polypnée
- Vibrations vocales abaissées
- Sonorité pulmonaire augmentée
- Râles bronchiques ou crépitantes

2- Examens complémentaires

a- Imagerie

• **Radiographie pulmonaire :**

- Elargissement des EIC
- Horizontalisation des côtes
- Aplatissement des coupes diaphragmatiques
- Hyper clartés rétro sternales, rétro cardiaques et des bases
- Accentuation de la trame bronchique

• **TDM**

b- EFR

- VEMS/CV abaissée
- VR/CT augmentée

c. Gazométrie

- PaO₂ < 60 mmHg

d. NFS

- Polyglobulie
- Hyperleucocytose

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable => guérison

b- Non traité

- Insuffisance cardiaque droite
- Surinfection bronchique
- Insuffisance respiratoire
- Polyglobulie
- Embolie pulmonaire

II- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Arguments cliniques

• **Interrogatoire :**

- Facteurs favorisants
- Durée de l'évolution

• **Cliniques :**

- Toux grasse
- Expectoration

2- Arguments paracliniques

- Radiographie pulmonaire
- EFR : Syndrome obstructif

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Emphysème pulmonaire

2- Tuberculose pulmonaire

- Notion de contagé
- Absence de vaccin BCG
- IDR à la tuberculine positive
- Rx pulmonaire : Image cavitaire, macro ou micronodules sommet
- Bacilloscopie positif
 - 3- Dilatation des bronches (DDB)
- Antécédent d'intoxication alcool-tabagique
- Bronchorrhée fade sédimentée en 4 couches (spumeuses aérée, mucopurulente, séromuqueuse, purulente)
- Bronchographie confirme le diagnostic

III- **TRAITEMENT**

A. BUTS

- Lutter contre l'hypersécrétion bronchique et l'infection des bronches
- Prévenir ou traiter les complications
- Eviter les récides

B. MOYENS

Essentiellement symptomatiques

1- Médicaments

♦ **Fluidification des expectorations :**

- **N acétylcystéine** : 200 mg x 3/j per os pendant 10 j
- **Carbocystéine** : 200 mg x 3/j per os pendant 10 j

♦ **Bronchodilatateurs :**

- **β2 mimétiques** : *Salbutamol* : ASD Poudre inhalation 25µg, 50µg

- **Théophylline**

• **Antibiotiques : 7 – 10 jours**

- **Acide clavulanique – Amoxicilline** : 3g/j
- **Macrolides** : Erythromycine : 2 – 4 g/j per os et Spiramycine : 2 – 4 g/j per os

- **Cyclines : Doxycycline** : 2 – 4 g/j per os

2- Autres moyens

♦ **Mesures de réanimation :**

- **Oxygénothérapie** : 6 – 8 l/min
- Ventilation assistée
- Anticoagulants, diurétiques

♦ **Mesures hygiéno-diététiques :**

- Arrêt de l'alcool
- Eviction des atmosphères polluées

C- INDICATIONS

➤ **Bronchite chronique simple**

- Mesures hygiéno-diététiques
- Antibiothérapie prophylactique

➤ **Bronchite chronique obstructive**

- Hospitalisation en USI
- Mesures hygiéno-diététiques
- Bronchodilatateurs
- Fluidifiants
- Kinésithérapie respiratoire

➤ **PEC des complications**

Insuffisance respiratoire aiguë :

- Hospitalisation en USI
- Position demi – assise
- Aspiration des sécrétions bronchiques
- Oxygénothérapie
- Ventilation assistée
- Voie veineuse

♦ **Cœur pulmonaire chronique :**

- RSS
- Diurétiques
- Anticoagulants

♦ **Polyglobulie :**

- Saignée

D- SURVEILLANCE

Clinique :

- Température, FC, TA, FR x 2/j
- Etat de conscience x 2/j
- Diurèse horaire /j
- Auscultation

Paraclinique :

- NFS, VS, CRP
- Radiographie pulmonaire

DILATATION DES BRONCHES

Définition :

Augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches.

I- SIGNES

A- TDD : *Forme Bronchorrhéique primitive*

1- Signes cliniques

➤ **L'interrogatoire :**

- Recherche des facteurs favorisants et durée d'évolution
- Recherche antécédents respiratoires
- **Signes fonctionnels :**
- **Toux grasse**
- **Bronchorrhée** : matinale, odeur fade (plâtre frais)
- Hémoptysie

➤ **Signes généraux**

- Fièvre : 38 – 39°C
- Altération progressive de l'état général ou état général conservé
- Hippocratisme digital

➤ **Signes physiques**

- Examen physique pauvre :
 - Distension thoracique
 - Râles bronchiques (Bulleux)
- Recherche de foyers : ORL et Stomatologique

2- Examens complémentaires

a. Radiographie pulmonaire

- Opacité parenchymateuse homogène systématisée non rétractile

- Opacité en rosette ou aréolaire
- Opacité réticulaire aspect en double rail
 - b. Bronchographie à la Lipiodol*
- Réalisée en dehors des poussées infectieuses
- CI : en cas IRA et Hémoptysie
- Dilatation cylindrique ou « en rail »
- Dilatation ampullaire ou kystique donnant un aspect en grappe de raisin
 - c. TDM thoracique*
- Aspect en bague à chaton
 - d. Autres*
- **NFS** : Hyperleucocytose à PNN
- **VS et CRP**
- **EFR** : Syndrome ventilatoire mixte (Obstructif et Restrictif)
- **Gazométrie** : perturbée dans les formes évoluées
- **Rx des sinus**

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable => guérison
 - b- Non traité*
- Abscess du poumon
- Pyo pneumothorax et Pleurésie
- Insuffisance respiratoire chronique
- Cœur pulmonaire chronique

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes sèche de BESANCON AZOULAY

- Expectoration purement hémoptoïque, sans sécrétion purulente

1- Formes dyspnéïsante

2- Formes secondaires

a. Tuberculose

- PIT
- TPC
 - b. Corps étranger > 15 jours*
 - c. Abscess du poumon*
 - d. Aspergillose broncho-pulmonaire*

II- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Arguments cliniques

• **Interrogatoire :**

- Durée de l'évolution

• **Cliniques :**

- Bronchorrhée matinale
- Distension thoracique
- Râles bulleux

2- Arguments paracliniques

- Bronchographie +++

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Devant la bronchorrhée

a- Abscess du poumon

- Porte d'entrée
- Vomique
- Toux diminue et expectoration augmente
- Rx pulmonaire : Image de cavité abscessée (surmonté d'un niveau hydroaérique)

b- Tuberculose pulmonaire commune

- Notion de contagé
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- Rx pulmonaire : Image micronodulaire, macro nodulaires apicale ou caverne
- Bacilloscopie des crachats positif

c- Bronchite chronique

- Tabagisme
- Durée de la toux et expectoration
- Rx pulmonaire : accentuation de la trame bronchique

2- Devant l'hémoptysie

a- Cancer broncho-pulmonaire

- Sujet > 40 ans
- Alcool-tabagique
- AEG
- Bronchoscopie + Histologie confirme le diagnostic

b- Aspergillose broncho-pulmonaire

- Sérologie aspergillaire

III- **TRAITEMENT**

A- **BUTS**

- Drainage des expectorations
- Lutter contre la surinfection
- Prévenir ou traiter les complications

B- MOYENS

1- Médicaux

♦ Fluidification des expectorations :

- **N acétylcystéine** : 200 mg x 3/j per os pendant 10 j
- **Carbocystéine** : 200 mg x 3/j per os pendant 10

• Antibiotiques : 7 – 10 jours

- **Acide clavulanique – Amoxicilline** : 3g/j
- **Macrolides** : Erythromycine : 2 – 4 g/j per os et Spiramycine : 2 – 4 g/j per os
- **Cyclines : Doxycycline** : 2 – 4 g/j per os

♦ Kinésithérapie respiratoire

♦ Soins ORL et dentaire

- Désinfection rhino sinusienne

2- Chirurgicaux

- Lobectomie
- Pneumonectomie
- Transplantation pulmonaire

C- INDICATIONS

➤ DDB diffuse

- Antibiothérapie
- Fluidifiant
- Soins ORL et Dentaire

➤ DDB localisée

- Chirurgie : Lobectomie

D- SURVEILLANCE

➤ Clinique :

- Température, FC, TA, FR x 2/j
- Etat de conscience x 2/j
- Diurèse horaire /j
- Auscultation

➤ Paraclinique :

- NFS, VS, CRP
- Radiographie pulmonaire

E- PROPHYLAXIE

- Traitement correct des affections ORL et pulmonaire
- Extraction précoce des corps étrangers

OEDEME AIGU DU POUMON

INTRODUCTION

Etat d'inondation brutale de l'interstitium et des alvéoles (espaces extravasculaires pulmonaires) **par le liquide plasmatique.**

Réalise un tableau d'insuffisance respiratoire aigue.
Urgence médicale (cardiovasculaire et respiratoire) type.

Deux types :

- OAP cardiogénique
- OAP lésionnel

Intérêts :

- **Epidémiologique** : Complication fréquente de l'IVG
- Urgence **diagnostique et thérapeutique**
- Met en jeu le **pronostic vital**

I. GENERALITES

A. PHYSIOPATHOLOGIE

1. OAP cardiogénique

- En se rapportant à l'équation de STARLING, les forces qui tendent à protéger le poumon et à le maintenir sec sont :
 - La P° oncotique,
 - La P° hydrostatique
 - Le système de drainage lymphatique et
 - Le coefficient d'imperméabilité de la membrane alvéolocapillaire aux protéines plasmatiques,

Les forces hémodynamiques opposées sont la P° hydrostatique et la P° oncotique.

C'est l'élévation brutale de la P° hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire (au-delà de 25 mmHg) qui définit l'OAP cardiogénique.

Cette augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pulmonaire résulte donc d'une incapacité du cœur gauche à compenser le retour veineux pulmonaire.

- Dans l'OAP cardiogénique deux grands mécanismes :
 - **une altération de la fonction systolique**

⇒ diminution de la contractilité et/ou une élévation de la postcharge

- **et/ou altération de la fonction diastolique** (troubles de la relaxation myocardique)

⇒ diminution du remplissage ventriculaire gauche liée à une réduction de la compliance diastolique

La résultante de ces 02 mécanismes est une tendance au maintien du VES qui se fait au prix d'une majoration du volume télé diastolique ventriculaire gauche qui va s'accompagner d'une augmentation de la P° télé diastolique ventriculaire gauche. Ce mécanisme d'adaptation est limité par l'augmentation de la P° hydrostatique pulmonaire

La conséquence directe est une extravasation de liquide dans le tissu interstitiel puis alvéolaire conduisant à des troubles profonds de l'hématose avec hypoxémie et à une diminution de la compliance pulmonaire.

2. OAP lésionnel

- Mécanisme : **augmentation de perméabilité de la paroi alvéolocapillaire** (augmentation du coefficient de perméabilité, par altération de la membrane alvéolocapillaire). L'OAP entraînant une invasion des alvéoles par des liquides riches en protéines et en cellules.
- L'œdème lésionnel peut être responsable d'une insuffisance respiratoire extrêmement grave, évoluant vers la fibrose interstitielle et correspondant au syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte (SDRA).
- Conséquences ventilatoires : baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et de la compliance pulmonaire. L'hypoxie est plus profonde qu'au cours de l'OAP cardiogénique. Elle est exclusivement liée au shunt intra pulmonaire vrai (zone de rapport

ventilation/perfusion nul), les alvéoles étant pleines de liquides et/ou collabées.

B. ETIOLOGIES

1. OAP Cardiogénique

a. Origine cardiaque

➤ ↑° de la pression de remplissage du VG :

- Cardiopathie ischémique
- Cardiopathie valvulaire : IM, RA, IA
- Cardiopathie hypertensive
- Cardiomyopathie
- IDM

➤ **Obstacle au remplissage du VG :**

- Sténose mitrale
- Myxome de l'oreillette gauche

b. Origine extracardiaque

➤ **Surcharge vasculaire iatrogène :** remplissage intempestif.

➤ **Insuffisance rénale :** hyper volémie.

➤ **Chute brutale de la pression hydrostatique interstitielle :**

- Evacuation rapide d'un épanchement pleurale
- Crise d'asthme

➤ **Chute de la pression oncotique capillaire :** hypo protidémie.

2. OAP Lésionnel

➤ **Etats de choc**

- Septique (septicémies, péritonites)
- Hémorragique
- Anaphylactique

➤ **Causes respiratoires**

- Pneumopathies d'inhalation (syndrome de MENDELSON, noyade)
- Infections pulmonaires graves (grippe maligne, pneumocoque, légionelle, pneumocystose, Cytomégalovirus, miliaire tuberculeuse)

➤ **Causes toxiques**

- Intoxication par paraquat (dés herbant)....
- Inhalations de gaz toxiques, d'oxygène pur

- **Polytraumatisé**
- **Circulation Extracorporelle**
- **Pancréatites aiguës, nécroses digestives**
- **Brûlures étendues**
- **Acidocétose diabétique**
- **Embolies amniotiques ou graisseuses**
- **CIVD**
- **Poly transfusions, plasmaphérèses**
- **Irradiation pulmonaire**

II- **SIGNES**

A- TDD : OAP cardiogénique dans sa forme majeure ou poumon cardiaque.

1- Clinique :

Essentiellement clinique et impose un traitement d'urgence.

a- CDD

Brutal et nocturne chez un cardiopathe connu ou de caractère inaugural :

- **Oppression thoracique**
- **Toux** quinteuse et sèche
- **Grésillement laryngé**
- **Dyspnée** de repos
- **Douleur** aux épaules en chape de plomb
- **Expectoration** rosée, moussues saumonées

b- Signes généraux

- Angoisse
- Fébricule
- **Etat de choc**

c- signes physiques

- Malade assis penché en avant
- **Orthopnée**, cyanose
- **Râles crépitantes :**
 - En fin d'inspiration
 - Fin, sec, bilatérales
 - Prédomine aux bases et réalisent la **classique « marrée montante » de RICHARD**
- Assourdissement des BDC
- Signes IVG (souffle apexien, galop...)

2- Paraclinique

a- Radiographie thoracique

- **Sd alvéolo-interstitiel :**

Opacité parenchymateuse, peu dense,
floconneuse à contours flous mal limités.

Classiquement bilatérales et basales.

- Lignes de KERLEY : A (apex) B (base).
- Épanchements pleuraux
- Cardiomégalie.

b- ECG

- HVG (indice de SOKOLOW-LYON)
- TDR
- Recherche d'onde Q de nécrose.

c- Gazométrie

- hypoxémie
- hypercapnie
- normocapnie tardive

d- Enzymes cardiaques

LDH, CPK, ASAT : normales

3- Evolution

➤ **Non traité :**

- décès par insuffisance respiratoire.

➤ **Sous traitement :**

- disparition de la dyspnée en 30min, normalisation de la Rx en 24H.
- récurrences possibles

B- FORMES CLINIQUES

1- selon le mécanisme : OAP lésionnel

- **SDRA-dyspnée**, BAN, cyanose, tirages
- Râles crépitantes et sous-crépitations
- **Facteur déclenchant**
- **Horaire variable**
- Souvent fièvre
- Rx : **opacité très dense occupant tout le poumon : « poumon blanc »**, pas de cardiomégalie
- Cathétérisme : P° capillaire normale
- Gazométrie : hypoxémie réfractaire
- Pronostic est sévère

2- Symptomatique

- **Suraigüe :**
 - Foudroyante d'ANDRALL: mort subite
 - Bronchoplégie d'HUCHARD
 - Hémoptoïque : coup de sang de GALLAVARDIN
- **Larvée :** toux sèche puis productive

➤ **Subaigüe :** alvéoles peu inondées

➤ **Trompeuse :**

- Asthme cardiaque : OAP + râles sibilants
- Douleuruse : pleurésie + IDM
- Médiastinale : ADP

III- **DIAGNOSTIC**

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Reconnaître la maladie

- La clinique est basée sur :
 - Le début nocturne
 - Orthopnée
 - Crachats roses saumonés
 - Râles en « marrée montante »

2- Affirmer la maladie par la paraclinique

- **radiographie pulmonaire**
- gazométrie.

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Dyspnée paroxystique

➤ **Crise d'asthme :**

- Bradypnée expiratoire + Ronchi.
 - évolue bien sous β_2 mimétique
 - **Embolie pulmonaire**
 - dyspnée, toux, douleur thoracique dans un contexte phlébitique.
 - angiographie pulmonaire, D-Dimères.
 - **IRA des BPCO**
 - **Pneumopathies dyspnéïsante**
- #### 2- Autres dyspnées
- Épanchements pleuraux
 - Pathologies extra-thoracique : ORL- SNC...

IV- **TRAITEMENT**

C'est une urgence thérapeutique

A- BUT

- Luter contre la stase
- Rétablir l'hématose
- Traiter l'étiologie

B- MOYENS

1- mesures générales

- Position ½ assise
- Régime hyposodé

- Oxygénothérapie

2- Médicaux

♦ **Diurétique : Furosémide**

- Posologie 40-80mg/j en 2prises
- Voie d'administration : IVD

♦ **Tonique cardiaque : digitalique**

- EI : TDR, allergie
- CI : IHC

♦ **Trinitrine**

♦ **Anti hypertenseur :**

♦ **Corticoïdes : Prednisone**

- Posologie : bolus de 1-2mg/Kg/j,
- Voie d'administration : IV

♦ **Antalgiques : Morphiniques**

♦ **Anti biotique**

♦ **Anti coagulant**

C- INDICATIONS

♦ **OAP cardiogénique :**

- mesures générales
- trinitrine
- tonique cardiaque
- antiHTA
- traitement étiologique

♦ **OAP lésionnel :**

- mesures générales
- corticoïdes
- traitement étiologique

D- SURVEILLANCE

♦ **Critères cliniques :**

- Amélioration dyspnéique
- Remontée de la SaO2

♦ **Examens complémentaires :**

- Rx pulmonaire
- ECG
- Gazométrie

EMBOLIE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Obstruction brutale (partielle ou totale) de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un embole (le plus souvent fibrino-cruorique)

Rentre dans le cadre de la maladie thromboembolique

Intérêts :

- **Epidémiologique** : Complication de la TVP
- **Diagnostic** : urgence au diagnostic difficile
- **Thérapeutique** : urgence thérapeutique / traitement anticoagulant

I. GENERALITES

A. FACTEURS DE RISQUES

- **Facteurs de risque majeurs :**
 - *Antécédents de thrombo-embolie*
 - *Alitement prolongé (hospitalisation)*
 - *Chirurgie (neurologique, pelvienne, orthopédique, cancéreuse...)*
 - *Fractures des membres inférieurs*
 - *Cancer avancé, métastatique ou chimio traité*
 - *Syndrome des antis phospholipides*
- **Facteurs de risque mineurs**
 - Œstrogènes : contraception, traitement hormonal substitutif
 - Troubles de la coagulation / Polyglobulie
 - Voyage assis au long cours
 - Obésité
- **HTA, Hypercholestérolémie et Tabac ne sont pas des facteurs de risque++++**

B. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Formation du thrombus

- Triade de VIRCHOW
 - Stase veineuse
 - Lésions vasculaires (endothélium)
 - Hypercoagulabilité
- Siège : membres inférieurs et du pelvis surtout

L'EP = résultat de la migration du thrombus au niveau artériel pulmonaire

2. Perturbations circulatoires

- L'obstruction artérielle réalise
 - **↑ de la post charge du VD**
 - **HTAP**
 - **Dilatation du VD**
 - **Chute du débit cardiaque** par gêne diastolique du VG à cause de la compression du VD (modification du septum inter ventriculaire).
- La gravité de l'EP est liée à ces modifications hémodynamiques. **Chez un patient sans antécédents cardio-respiratoires, ces modifications n'apparaissent que pour une obstruction d'au moins 50% du lit artériel pulmonaire. Par contre chez un patient ayant des antécédents cardio-respiratoires, ces modifications peuvent être beaucoup plus précoces.**

3. Perturbations respiratoires

L'obstruction artérielle réalise une :

- **Hypoxémie** par
 - ✓ Effet espace mort avec des alvéoles ventilées et non perfusées
 - ✓ Effet shunt
 - ✓ Troubles du rapport ventilation / perfusion
- **Hypocapnie** par hyperventilation

C. ETIOLOGIES

1. Embolie fibrino cruorique

- La plus fréquente. Due à la présence d'un thrombus veineux migratoire
- Siège :
 - Membres inférieurs et pelvis +++++
 - Oreillette ou ventricule droit
 - Veine cave inférieure ou membres supérieurs

2. Embolie non fibrino cruorique

➤ **Tumorale**

Effraction vasculaire de la tumeur primitive
Surtout cancers du sein, du rein, du testicule, de l'estomac et hépato carcinome

➤ **Septique**

- Endocardites infectieuses tricuspidienne

- Autres
- **Gazeuse** (accident de décompression)
- **Graisseuse** (fractures membres inférieurs, syndrome thoracique aigu des drépanocytaires homozygotes)
- **Amniotique**

II- **SIGNES**

E- TDD : Embolie pulmonaire non compliquée

1- Signes cliniques

a) Signes fonctionnels :

➤ **Respiratoires :**

- Dyspnée aiguë à type de polypnée +++ ou tachypnée Superficielle
- Toux sèche aggravant la douleur
- Douleurs thoraciques :
 - d'apparition brutale
 - violente de type pleural
 - gênant l'inspiration
- Hémoptysie en rapport avec un infarctus pulmonaire

➤ **Signes associés :**

- Douleurs abdominales

b) Interrogatoire

- Episodes antérieurs mineurs d'embolie pulmonaire
- Notion de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs et ses facteurs favorisants :
 - Intervention chirurgicale récente
 - Accouchement
 - Alitement prolongé
 - Prise de contraceptifs oraux
 - HTA
 - Tabagisme
 - Cardiopathie

c) Signes généraux

- Fébricule autour de 38°C apparaissant au bout de quelques heures
- Angoisse isolée

d) Examen physique (va rechercher)

- Tachycardie
 - Des signes de phlébite à rechercher
- Systématiquement par le signe de HOMANS.

2- Signes paracliniques

a) Biologie

♦ **Gazométrie** met en évidence la triade :

- Hypoxémie
- Hypocapnie
- Alcalose métabolique

♦ **Augmentation des D-dimères** qui a une forte valeur prédictive négative d'un phénomène thrombotique ;

♦ **Augmentation de la Troponine** en cas de souffrance myocardique du cœur droit.

b) Imageries non spécifiques

➤ **Radiographie pulmonaire** : met en évidence

• **Des signes spécifiques :**

- Ascension d'une coupole diaphragmatique
- Comblement du cul de sac pleural
- Atélectasie en bande siégeant aux bases
- Hyperclarté du parenchyme pulmonaire
- Opacité parenchymateuse triangulaire à base pleurale évocatrice d'un infarctus

• **Radiographie normale**

L'existence d'une radiographie thoracique quasi-normale chez un patient dyspnéique est très évocatrice de l'embolie pulmonaire.

➤ **ECG :**

- Normal dans 20%
- Tachycardie sinusale est le 1^{er} signe de l'EP
- Aspect d'onde S en D1
- Onde Q en D3
- Troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites
- Troubles du rythme supra ventriculaire
- Bloc de branche droit complet

➤ **Echocardiographie doppler :**

- Signes de cœur pulmonaire aigu :
 - Dilatation des cavités droites
 - HTAP majeure
 - Cinétique paradoxale du septum inter ventriculaire
- Visualisation du thrombus sur l'artère pulmonaire

c) Imageries spécifiques

➤ **Angiographie pulmonaire** : examen de référence

- Permet de visualiser directement le thrombus sous forme d'arrêt prématuré

➤ **Angioscanner thoracique :**

- Visualise directement le thrombus dans les branche de l'artère pulmonaire
- Localise et situe l'importance de l'obstruction artérielle
- Précise l'existence ou non d'un infarctus pulmonaire

➤ **Echographie trans-œsophagienne :**

- Visualise directement :
 - Thrombi proximaux
 - Embolies pulmonaires graves non mobilisables
- **Scintigraphie pulmonaire par perfusion**
- **Angio-IRM**
- **TDM thoracique spiralée**

3- Evolution

➤ **Non traité :**

- L'EP sans signe de gravité peut évoluer vers le décès en cas de ré migration thrombotique brutale venant aggraver dramatiquement l'obstruction artérielle pulmonaire.

➤ **Sous traitement :**

- Evolution plus souvent favorable
- Peut être émaillée de complications :
 - Arrêt cardio-circulatoire
 - Insuffisance circulatoire
 - Infarctus pulmonaire avec surinfection
 - Récidive embolique
 - Décompensation d'une tare sous jacente

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes graves d'embolies pulmonaires

- Caractérisée par :
 - Syncope au lever
 - Douleur de type angineuse
 - Cyanose des extrémités
 - Signe d'insuffisance ventriculaire droite aiguë
 - Hypotension artérielle ou collapsus cardiovasculaire
 - Tachycardie > 120 batt./min
- Mauvais pronostic

- Transfert en réanimation

2- Formes trompeuses

- Douleur rétro sternale évoquant douleur angineuse

- Douleur lombaire ou abdominale

3- Formes selon le terrain

- Sujets broncho-pneumopathies chroniques
- Sujet cardiopathe

III- **DIAGNOSTIC**

B- DIAGNOSTIC POSITIF

3- Reconnaître la maladie

- La clinique est basée sur :
 - La dyspnée
 - La douleur thoracique
 - L'hémoptysie
- 4- Affirmer la maladie par la paraclinique
- **Angiographie pulmonaire**
- Angio-IRM
- TDM thoracique spiralée

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Formes respiratoires :

➤ **Pneumopathie aiguë :**

- Syndrome de condensation
- Hyperleucocytose
- Radiographie pulmonaire :
 - Opacité de type alvéolaire

➤ **Pneumothorax :**

- Douleur thoracique
- Radiographie du poumon :
 - Hyper clarté refoulant le médiastin

2- Formes cardiaques :

➤ **Infarctus du myocarde :**

- Douleur précordiale rétro sternale
- ECG : ondes Q de nécrose
- Echocardiographie : signes de perforation du septum inter ventriculaire

➤ **Péricardites aiguës :**

- Douleur thoracique aggravée par l'inspiration profonde
- Dyspnée d'apparition brutale

- Echocardiographie : épanchement péricardique et son siège

➤ **Dissection aortique :**

- Douleur thoracique
- Etat de choc
- Fièvre et signes neurologiques (troubles de la conscience, paraplégie)

C- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1- Embolies fibrinocruoriques

- Polytraumatismes des membres inférieurs
- Chirurgies du petit bassin
- Post-abortionum
- Post-partum

2- Embolies non cruoriques

♦ **Embole septique :**

- Septicémies à BGN

♦ **Embole gazeux :**

- Pneumothorax
- pneumopéritoine

♦ **Embole graisseux:**

- Polytraumatisme du membre inférieur
- Fracture avec fracas osseux
- Kyste hydatique
- Bilharziose uro-génitale

♦ **Embole métastatique (cancer)**

IV- TRAITEMENT

C'est une urgence thérapeutique

A- BUT

- Limiter l'extension du thrombus
- Lutter contre les séquelles post-thrombotiques
- Eviter les récides

B- MOYENS

1- Médicaux

♦ **Héparine :**

- Posologie : 5000 UI d'emblée, dose moyenne 32000 UI

- Voie d'administration : IV à la seringue électrique

♦ **Héparine non fractionnée (HNF) Calciparine :**

- Posologie : 100 UI/kg/j d'emblée, dose moyenne 400 – 600 UI
- Voie d'administration : IV à la SE

♦ **Héparine de bas poids moléculaire : HBPM**

- **LOVENOX®** = Enoxaparine sodique
- Posologie : 100 UI/kg/j d'emblée, dose moyenne 400 – 600 UI
- Voie d'administration : IV à la SE

♦ **Anti vitamine K (AVK) :**

♦ **Fibrinolytiques :**

- Urokinase
- Posologie : bolus de 4400 UI/Kg en 10 minutes, puis 4400 UI/Kg/H pendant 12 à 24 Heures
- Voie d'administration : IV

♦ **Antalgiques :** Morphiniques

♦ **Oxygénothérapie**

2- Chirurgicaux

- Embolectomie sous circulation extracorporelle
- Interruption de la VCI : pose d'un filtre cave Endoluminales

C- INDICATIONS

♦ **Embolie pulmonaire non compliquée :**

- Repos strict au lit
- Oxygénothérapie
- Héparinothérapie à 300 – 500 UI/kg/j afin d'obtenir une TCA entre 2 fois le témoin
- Relais AVK précoce sur 6 mois de traitement
- Remplissage vasculaire par macromolécule
- Antalgiques

♦ **Embolie pulmonaire grave :**

- Hospitalisation en réanimation
- Oxygénothérapie
- Héparinothérapie à 300 – 500 UI/kg/j afin d'obtenir une TCA entre 2 fois le témoin
- Relais AVK précoce sur 6 mois de traitement
- Remplissage vasculaire par macromolécule

- Fibrinolytique
- Embolectomie sous circulation extracorporelle

♦ **Récidive embolique sous traitement**

anticoagulant :

- Envisager la pose d'un filtre

- Traitement correct de l'insuffisance cardiaque
- Eviter de consommer l'alcool
- Eviter la consommation du tabac

F- SURVEILLANCE

♦ **Critères cliniques :**

- Amélioration dyspnéique
- Remontée de la SaO2
- Monitoring cardiaque et tensionnels

♦ **Examens complémentaires :**

- Disparition rapide des signes de cœur pulmonaire aigu
- TCK – TP
- NFS bihebdomadaire : plaquettes
- INR

G- PREVENTION

♦ **Prévention médicale :**

Traitement anticoagulant chez les patients ayant subi

- Une chirurgie orthopédique
- Un alitement prolongé
- Une intervention chirurgicale

♦ **Mesures hygiéno-diététiques :**

- Lever précoce et préconiser une activité physique chez les sujets alités, chez les sujets opérés
- Hydratation correcte
- Port de soutien recommandé chez les porteurs de varices afin de permettre un bon retour veineux
- Prévention de thrombose veineuse :
 - Eviter le port de vêtements pas trop serrés aux jambes et à la taille
 - Port de bandes de contention (bas, collants) systématiques chez les sujets alités
 - Reprise rapide des activités physiques normales chez le sujet porteur d'une thrombose veineuse en traitement
- Lutter contre facteurs de risques cardiovasculaires :
 - Lutter contre obésité
 - Traitement correct de l'HTA

PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

Ensemble des manifestations cliniques, radiologiques, biologiques, *immunologiques*, en rapport avec la **1^{ère} pénétration de BK dans l'organisme** généralement par voie aérienne.

Intérêts :

- **Epidémiologique** : déclaration obligatoire
- **Diagnostique** : IDR
- **Thérapeutique** : traitement au long cours

I- GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Fréquence

Selon l'OMS, environ un tiers de la population mondiale est infectée par *M. tuberculosis*.

2. RAI

Risque annuel d'infection permet de suivre l'endémie tuberculeuse. C'est la proportion d'enfants en âge scolaire non vacciné au BCG avec IDR (+) par rapport à l'âge moyen des enfants vaccinés.

3. Autres

- **Age**
 - dans les pays en développement, les enfants < 5 ans
 - dans les pays développés 2^{ème} enfance > 5 ans
- **Sexe** : Autant le sexe masculin que le sexe féminin.
- **Facteurs de risque**

Notion de contagé.

Facteurs socio-économiques et la promiscuité

C'est la maladie des couches défavorisées males de pauvreté, promiscuité, des toxicomanes sous alimentations, éthyliste.

B. ETIOPATHOGENIE

1. Le germe

- Mycobactéries tuberculeuses
 - *M. Tuberculosis* / *Bovis* / *Africanus*
- BAAR (bacilles acido-alcool-résistants)
- Mis en évidence par
 - coloration de ZIEHL NIELSEN ou

- culture sur milieu de LOWENSTEIN JENSEN ou milieu de BATEC.

2. Pathogénie

- Réservoir : Sujet bacillifère
- Mode de contamination :
 - Aérienne par les gouttelettes de PFLUGGE
 - Indirecte (produits souillés)
- Facteurs favorisants
 - Promiscuité / Pauvreté / Mauvaises conditions socio-économiques
 - Circonstance d'immunodépression (tabac, alcool, grossesse, diabète, corticothérapie,...)
- Lésions anatomiques
 - Alvéolites exsudatives
 - Follicule tuberculeux
 - Foyer caséux pouvant se rompre dans une bronche ou dans un vaisseau

❑ Manifestation histologique

Le premier contact de l'organisme avec le bacille de Koch se traduit par un « chance d'inoculation ». Les lésions sont d'abord de type exsudatif inflammatoire non spécifique.

A partir de cette lésion, les bacilles vont se multiplier et migrer d'un organe à l'autre et diffusent dans tous les viscères en particulier les ganglions, la rate, de foie.

Une nécrose caséuse succède à l'inflammation puis survient un remaniement folliculaire (granulome épithélio-giganto-cellulaire) : c'est le follicule de KOESTER

❑ Manifestation Biologique

• Immunité antituberculeuse

- A médiation cellulaire
- Apparaît 4 à 8 semaines après le contact déterminé et entretenue par la présence dans l'organisme, de BK vivant.
- N'est pas absolue à l'occasion de certains facteurs, l'équilibre peut être rompu et entraîner une tuberculose.

Allergie tuberculinique

- Traduit La réaction de défense de l'organisme.
- Apparaît 2 à 3 mois après le contact avec le B.K.
- Correspond à une hypersensibilité de type retardée à médiation cellulaire. Testée par l'IDR.

II. **SIGNES**

A. TDD : PIT GANGLIO-PULM PATENTE ENFANT

1. Clinique

a. Interrogatoire

- Notion de contag / Vaccination BCG / Signes d'immunodépression / Virage récent de l'IDR
- **Signes généraux** : Signes d'imprégnation tuberculeuse (fièvre vespéro nocturne, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie, amaigrissement) Perturbent rendement scolaire
- **Signes fonctionnels**
Dyspnée / toux / rhinopharyngite / bronchite
Leur répétition ou leur persistance de façon inhabituelle doit faire rechercher une PIT.

b. Signes Physiques

➤ **Typho-bacillose de LANDOUZY**

Fièvre en plateau 39-40° / Sueur / Langue saburrale / Céphalées / Troubles digestifs / Pouls non dissocié

- **Adénopathie** cervicale superficielle
- **Erythème noueux** = Nodules de taille variable enchâssés dans le derme ou dans l'hypoderme, douloureux à la pression, saillant sous la peau et retrouvés le plus souvent à la face antérieure du tibia ou à la face postérieure de l'avant bras.
- **Kérato-conjonctivite phlycténulaire** = Nodule jaunâtre infiltrant la conjonctive se manifestant par un larmolement et une photophobie / Rougeur oculaire
- Respiratoires (pauvres)

Râles (sous) crépitant

- Examen des autres appareils

2. Examens complémentaires

a. Orientation

- Radiographie pulmonaire : **complexe ganglio-pulmonaire de PARROT KUSS**
 - Adénopathie Médiastinale
 - Chancre d'inoculation = opacité infiltrative + adénopathie médiastinale
 - Compression bronchique
 - Epanchement pleural
- Syndrome biologique inflammatoire
 - VS / CRP élevées / Anémie hypochrome microcytaire
- **IDR de MANTOUX à la tuberculine**
 - Technique
 - ✓ Injection de 1/10^eml de tuberculine à la face antérieure de l'avant bras en sous cutané
 - ✓ Injection provoque phénomène en peau d'orange
 - ✓ Lecture à la 72^eh par mesure de l'induration
 - Résultats

Test positif, si diamètre d'induration ≥ 8 mm

- Si test antérieur non connu, l'importance de la réaction (phlycténulaire) est fortement en faveur de la PIT
- **Si test antérieur négatif, on parle de virage récent ; c'est un élément primordial pour affirmer la primo infection tuberculinique**

Test négatif = absence de PIT

Cependant, elle peut être négative malgré une infection tuberculeuse réelle dans différentes circonstances

- insuffisance technique
- période antiallergique
- affection anergisante : rougeole, oreillon, grippe (virale, coqueluche)
- déficit immunitaire : SIDA
- dénutrition ou malnutrition
- nouveau-né ou nourrisson jusqu'à 3 mois

b. Certitude

➤ **Mise en évidence des BARR** dans

- Crachats (expectorations matinales à jeun)

- Liquide de tubage gastrique
- Liquide de fibroaspiration bronchique
- Culture sur milieu de LOWENSTEIN JENSEN + antibiogramme / Histologie (Follicule de KOESTER)

B. EVOLUTION

1. Bien traitée

Guérison avec ou sans séquelles à type de **maladie du hile** (calcifications des adénopathies Médiastinales)

2. Mal ou non traitée

➤ **Complications locorégionales**

Atélectasie / Emphysème / Fistulisation bronchique / Pleurésie séro fibrineuse / Médiastinite /Péricardite

➤ **Complications générales**

Miliaire / Méningite tuberculeuse / Autres localisations

C. FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

➤ **Forme latente**

- Absence de manifestations cliniques
- IDR ≥ 9mm

➤ **Forme pneumonique**

2. Formes selon le terrain

- **Forme du nouveau né**
- **Forme du nourrisson**
- **Forme de l'adulte et adolescent**
- **Sujet VIH + (IDR négative)**

III.

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

- Contage récent
- Signes d'imprégnation
- **Virage récent de l'IDRt**
- Rx pulmonaire

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- DEVANT LA FIEVRE

- Fièvre typhoïde
- Sida pédiatrique chez l'enfant

2- DEVANT ADENOPATHIE MEDIASTINALE

- Sarcoïdose stade 1
- Lymphome de Hodgkin

IV.

TRAITEMENT

A. BUTS

- Stériliser foyers tuberculeux
- Prévenir et traiter les complications
- Eviter récides

B. MOYENS CURATIFS

1. Spécifiques

Antituberculeux

- **Rifampicine** : 10mg/Kg/j
EL : troubles digestifs, cytolyse hépatique
- **Isoniazide** : 5mg/Kg/j
EL : troubles neuropsychiques
- **Pyrazinamide** : 30mg/Kg/j
EL : allergies, douleurs articulaires, ictères
- **Etambutol** : 20mg/Kg/j
EL : névrite optique rétrobulbaire
CI : enfant, femme enceinte
- **Streptomycine** : 15mg/Kg/j pendant 6j/7,
EL : toxicité cochléo-vestibulaire et rénale

2. Non spécifiques

- **Oxygénothérapie**
- **Corticothérapie**
 - Prednisone 1mg/kg
 - Mesures préventives
- Mesures adjuvantes
 - Régime hypercalorique / hyperprotidique
 - Equilibration de tare
 - Rééquilibration hydro électrolytique
 - Hémostatiques
 - Transfusion sanguine

C. INDICATIONS

1. Chez l'enfant

- 2 mois de RHZ
- 4mois de RH

2. Chez l'adulte

- 2mois de RHZE

- 4mois de RH
- 3. Autres
- Mesures adjuvantes en fonction de l'état
- Si échec faire traitement de 2^e ligne
- Corticothérapie si bi ou multifocale
- Oxygène si dyspnée

D. SURVEILLANCE

1. Clinique

- Douleurs
- Poids / Etat Général / T° / Reprise de l'appétit

2. Biologique / radiologique

E. VS / NFS

- Hémoculture
- Radiographie pulmonaire

F. MOYENS PREVENTIFS

- Vaccination BCG à la naissance
- Dépistage et Traitement correcte de la PIT
- Amélioration des conditions de vie
- IEC

MILIAIRE TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

Essentiellement radiologique : Opacités micronodulaires de 1.5-3mm de diamètre disséminées dans une partie ou dans la totalité du parenchyme pulmonaire.

Réalise une **septicémie à BK**. Forme grave de tuberculose

Intérêts :

- **Epidémiologique** : coinfection VIH-tuberculose 40%
- **Diagnostique** : radiologique
- **Thérapeutique** : traitement au long cours
- **Pronostic** : évolution souvent grave (mort++)

I- GENERALITES PATHOGENIE

Survient sur terrain immunodéprimé (VIH, Diabète, Corticothérapie)

02 mécanismes (théories)

1. Théorie de dissémination hématogène

- Encore appelée théorie de BUHL
- **Rupture d'un foyer caséux, ramolli et riche en BK dans un vaisseau sanguin non oblitéré**

⇒ **Libération massive du BK dans la circulation**

⇒ **Diffusions des lésions (septicémies à BK)**

⇒ **Bacilloscopies souvent négatives**

2. Théorie de dissémination bronchogène

- **Rupture du foyer caséux dans une bronche**
 - Soit par fistulisation d'un ganglion
 - Soit par rupture d'une caverne

⇒ **Bacilloscopies toujours positives**

⇒ **Atteinte unilatérale le plus souvent**

II. DIAGNOSTIC POSITIF

A. TDD : GRANULIE AIGUE GENERALISEE D'EMPIS

1. Clinique

a. Interrogatoire

- Début le plus souvent brutale ou progressif avec un autre foyer

- Notion de contagé / Vaccination BCG/ Signes d'immunodépression
- Signes généraux
 - Signes d'imprégnation tuberculeuse (fièvre vespéro nocturne, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie, amaigrissement, aménorrhée non gravidique)
 - Signes infectieux : pouls accéléré / faciès altéré / hypo TA / AEG / Splénomégalie

➤ Signes fonctionnels

Dyspnée / Toux / Douleur thoracique / Hémoptysie

b. Signes Physiques

- Respiratoires (pauvres)
 - Râles (sous) crépitantes
- Examen des autres appareils (autres localisations)
 - Digestif (ascite,...)
 - Neurologique (raideur méningée, troubles de la conscience,...)
 - Urogénital
 - Articulaire / Vertébral

Toute miliaire chaude en zone d'endémie tuberculeuse doit être considéré comme tuberculose jusqu'à preuve du contraire et le traitement antituberculeux doit être institué.

2. Examens complémentaires

a. Orientation

- Syndrome biologique inflammatoire
 - Hyperleucocytose / VS / CRP élevées
 - Anémie hypochrome microcytaire
- IDR tuberculine
 - Positive sauf chez l'immunodéprimé

b. Certitude

➤ **Radiographie pulmonaire de face**

- Miliaire micronodulaire avec image en jeter de grains de sable
- Miliaire macro nodulaire
- Miliaire réticulonodulaire

➤ **Recherche de BARR dans**

- Crachats (expectorations matinales à jeun)
- Liquide de tubage gastrique
- Liquide de fibroaspiration bronchique
- **Culture** sur milieu de LOWENSTEIN JENSEN + antibiogramme

- Mise en évidence du follicule de KOESTER sur **biopsie pleurale** (si localisation extra pulmonaire)

B. EVOLUTION

1. Bien traitée

Guérison

2. Mal ou non traitée

⇒ **Localisations secondaires**

- Pleurésie tuberculeuse
- Péricardite tuberculeuse
- Méningite tuberculeuse
- Tuberculose péritonéale
- Tuberculose urogénitale
- Coxalgie
- Tumeur blanche du genou

C. BILAN

1. De la maladie

- Echographie cardiaque
- Scanner cérébral / PL
- Echographie abdominale
- ECBU
- Fond d'œil

2. Du malade

- NFS / Urée / Créatinine / Glycémie / Transaminases
- Sérologie VIH
- Protidémie

D. FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

- Miliaire suffocante
- Miliaire hémoptoïque

2. Formes évolutives

- Miliaire froide
 - Diagnostic difficile / Latence clinique
 - Evolue vers fibrose et IR restrictive

3. Forme selon le terrain

- Chez le sujet VIH
- Chez le vieillard
- Chez la femme enceinte
- Chez nourrisson et nouveau né

III.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- MILIAIRE CHAUDE

- **Miliaire à mycobactéries atypiques**
 - Immunodépression profonde (CD4<100)
 - Traitement décevant
 - Evolution toujours mortelle
- **Aspergillose**
 - Immunodépression profonde
 - Culture sur milieu de SABOURAUD + Sérologie
- **Pneumocystose**
 - Immunodépression
 - Dyspnée fébrile d'évolution croissante
 - Kyste dans le liquide bronchique après coloration de GOMORI GROCCOTT
- **Miliaire à staphylocoque**
 - Syndrome infectieux sévère
 - Porte d'entrée cutanée
 - Aspect de bulles + réaction pleurale associée
 - Hémoculture positive

2- MILIAIRE FROIDE

- **Sarcoïdose**
 - Stade 2 (médiastino-pulmonaire)
 - Syndrome biologique inflammatoire / Hypergammaglobulinémie (Ig A et M)
 - Biopsie pour follicule
- **Œdème aigu du poumon**
 - Notion d'HTA / IRA / marée montante de râles
- **Alvéolite interstitielle extrinsèque**
 - Profession (fermiers, éleveurs d'oiseaux)

IV.

TRAITEMENT

Urgence thérapeutique

A. BUTS

- Stériliser foyers tuberculeux
- Prévenir et traiter les complications
- Eviter récides

B. MOYENS CURATIFS

Hospitalisation

1. Spécifiques

Antituberculeux

- **Rifampicine** : 10mg/Kg/j

El : troubles digestifs, cytolyse hépatique

- **Isoniazide** : 5mg/Kg/j

El : troubles neuropsychiques

- **Pyrazinamide** : 30mg/Kg/j

El : allergies, douleurs articulaires, ictères

- **Etambutol** : 20mg/Kg/j

El : névrite optique rétrobulbaire

Cl : enfant, femme enceinte

- **Streptomycine** : 15mg/Kg/j pendant 6j/7,

El : toxicité cochléo-vestibulaire et rénale

2. Non spécifiques

- **Oxygénothérapie**

- **Corticothérapie**

- Prednisone 1mg/kg (long cours)
- Mesures préventives
- Mesures adjuvantes
 - Régime hypercalorique / hyperprotidique
 - Equilibration de tare
 - Rééquilibration hydro électrolytique
 - Hémostatiques
 - Transfusion sanguine

C. INDICATIONS

1. Chez l'enfant

- 2 mois de RHZ
- 4mois de RH

2. Chez l'adulte

- 2mois de RHZE
- 4mois de RH

3. Autres

- Mesures adjuvantes en fonction de l'état
- Si échec faire traitement de 2^e ligne
- Corticothérapie si bi ou multifocale

- Oxygène si dyspnée

D. SURVEILLANCE

1. Clinique

- Douleurs
- Poids / Etat Général / T° / Reprise de l'appétit

2. Biologique / radiologique

- VS / NFS
- Hémoculture
- Radiographie pulmonaire

E. MOYENS PREVENTIFS

- Vaccination BCG à la naissance
- Dépistage et Traitement correcte de la PIT
- Amélioration des conditions de vie

PNEUMOPATHIES VIRALES

INTRODUCTION

Infection respiratoire due aux **virus** a tropisme respiratoire.

Intérêts :

- **Epidémiologique** : fréquente

I- GENERALITES

ETIOPATHOGENIE

- **Contamination** : aérienne, hématogène, par contiguïté
- **Terrain** : VIH, splénectomie, drépanocytaire, vieillards, insuff respiratoire chronique, cardiopathe
- **Germe** :
 - Myxovirus influenzae A & B +++
 - Myxovirus para influenzae
 - Adénovirus

II- SIGNES

A- TDD : *forme typique de l'adulte*

1- Clinique

- **CDD** :
 - Malaise général
 - Fièvre souvent modérée
 - Rhinopharyngite
 - Toux sèche quinteuse épuisante
 - Dyspnée d'effort
- **Examen** : pauvre
 - Souvent râles sous crépitanes
 - Souvent Sd de condensation pulmonaire

2- Paraclinique

- **Radiographie pulmonaire** :
 - Opacités hilifuge bilatérales
 - Parfois : réaction pleurale, ADP...
- **Biologie** :
 - Sd inflammatoire
 - Leucopénie avec lymphocytose
 - BK absents

3- Evolution

- **Bénigne en général** : 8j

- **Complications** : SDRA, surinfection bactérienne

B- FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

Atteinte extra-pulmonaire :

- Pleurésie lymphocytaire
- Péricardite transitoire
- Myocardite
- Méningite virale

2. Forme selon le terrain

- **Chez le vieillard** : insuff. respiratoire
- **Chez l'immunodéprimé** : grave
- **Grippe maligne** : REANIMATION +++

III- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

- Début progressif : myalgies
- Notion de contagé
- Leucopénie avec lymphocytose

B- DIFFERENTIEL

- **Pneumopathie à pneumocoque** :
 - Début brutal : frisson solennel, ictère
 - Herpes naso-labial
 - Sd condensation pulmonaire
 - Hyper leucocytose
- **Pneumopathie aigue à pyogène** : suppuration
- **Tuberculose pulmonaire** : recherche de BK
- **Cancer pulmonaire** : fibroscopie + biopsie

C- ETIOLOGIES

- Myxovirus influenzae A & B +++
- Myxovirus para influenzae
- Adénovirus...

IV- TRAITEMENT

Traitement symptomatique

A. BUTS

- Traiter les signes
- Prévenir et traiter les complications

B. MOYENS CURATIFS

- **Oxygénothérapie si SDRA**

- Anti pyrétique
- Sédatifs de la toux
- ATB si surinfection

C. MOYENS PREVENTIFS

- Vaccination des sujets à risque

ASTHME

INTRODUCTION

Maladie (état) **inflammatoire** ou chronique caractérisée par une **hyper réactivité de l'arbre trachéo bronchique** à des stimuli divers.

Au plan anatomique : phénomènes obstructifs des voies aériennes supérieures avec *bronchospasme, œdème, inflammation et hypersécrétion bronchique*.

Au plan clinique : il s'agit d'épisodes (ou de crises) récurrents de dyspnée expiratoire sifflante, réversibles spontanément ou sous traitement.

GENERALITES

A. PHYSIOPATHOLOGIE

Un **allergène dont l'inhalation va provoquer une allergie** mettant en présence 02 éléments clés :

- Dysfonctionnement neurologique
- Processus inflammatoire
- 1. Facteurs déclenchant (allergènes)

Poussière/ pollen / Froid

- 2. Dysfonctionnement neurologique

Concerne les **récepteurs α et β du système adrénergique avec prédominance de l'effet α**
⇒ **effet broncho constricteur**

- 3. Processus inflammatoire

Les cellules réactives à l'allergène vont entraîner la libération de médiateurs chimiques

➤ Cellules réactives

Mastocytes / Monocytes / Eosinophiles / Basophiles / Lymphocytes

➤ Médiateurs chimiques (SRS-A)

Histamine / Sérotonine / Leucotriènes / Prostaglandine / Cytokines

➤ Conséquences médiateurs chimiques

- Contraction des muscles bronchiques (Bronchospasme)
- ↑ sécrétion de mucus (Hypersécrétion)
- ↑ perméabilité capillaire (Œdème)
- Les cytokines pérennisent l'inflammation

⇒ **Augmentation des résistances respiratoires**

II.

DIAGNOSTIC POSITIF

TDD : crise d'asthme paroxystique

A. CLINIQUE

1. Début

- Brutal le plus souvent la nuit
- Prodromes : *variables d'un patient à un autre mais identiques chez le même patient*

Prurit sous mentonnier / Eternuement / Rhinite / Larmolement / Toux

2. Phase d'état

➤ Signe fonctionnel :

Dyspnée à type de bradypnée expiratoire sifflante, audible par le malade et son entourage

➤ Signes généraux :

- Tachycardie régulière
- TA et température normales

➤ Signes physiques :

• **Signes de lutte**

✓ BAN / TIC / TSS

- Vibrations vocales perçues
- Sonorité pulmonaire normale ou ↑
- **Râles sibilants et bronchiques dont l'association réalise le bruit du pigeonier**

Le diagnostic est essentiellement clinique. On peut mesurer le DEP (peak flow) pour apprécier la gravité et évaluer ultérieurement la réponse au traitement

B. EVOLUTION

- Sédation spontanée de la crise ou sous traitement
- Reprise de la toux avec expectorations ramenant les **crachats perlés de LAENNEC**

C. FORMES CLINIQUES

1. Asthme aigu grave

(Etat de mal asthmatique)

Urgence thérapeutique / Hospitalisation en USI

➤ Signes respiratoires (05)

- **FR > 30 cycles/minute**

- *Contraction permanente des muscles SCM*
- *Difficulté à parler ou à tousser*
- *Pauses respiratoires*
- *Silence auscultatoire*

➤ **Signes cardio-vasculaires (04)**

- *Fréquence cardiaque > 120battements/min*
- *Cyanose*
- *Bradycardie*
- *Collapsus*

➤ **Signes neurologiques (03)**

- *Agitation*
- *Trouble de la conscience*
- *Angoisse*

➤ **DEP<150ml/minute**

La présence d'un seul de ces signes doit faire considérer la crise d'asthme comme grave.

2. Autres formes compliquées

Autres complications :

- *Emphysème*
- *Pneumothorax*
- *Cœur pulmonaire chronique*
- *Déformation thoracique*

3. Asthme du nourrisson

Tableau de bronchiolite dyspnéisante

Fièvre / Tachycardie / Toux / Polypnée / Râles sibilants avec des crépitants, des sous crépitants ou des ronflants

4. Asthme médicamenteux

➤ **Aspirine / Pénicilline / Bronchodilatateurs**

5. Asthme d'effort

Au bout de 30 minutes d'effort

6. Asthme allergique

➤ **Professionnel**

- *Boulangers / Menuisiers / Peintres*
- *Test de broncho motricité +*

➤ **Dermatophagoides**

Poussières de maison / Poils d'animaux / Pollen / Moisissures

7. Asthme non allergique

- *A la suite de bronchite virale*
- *Dyspnée expiratoire sifflante*

8. Asthme mono sympathique

- *Toux sèche quinteuse isolée*
- *Test de broncho motricité +*

III.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- *Embolie pulmonaire*
- *Œdème aigu du poumon*
- *Corps étranger des voies aériennes*
- *Pneumothorax*
- *Bronchite chronique (en dehors des crises)*

IV.

TRAITEMENT

A. BUTS

- *Traiter le bronchospasme*
- *Lutter contre l'inflammation*
- *Traiter le terrain*
- *Prévenir les récives*

B. MOYENS

1. Traitement de la crise

- **Oxygénothérapie** 6-8l/min
- **Hydratation du malade**
 - *Perfusion de SSI 2-3L / jr*
- **Corticothérapie en IVD**
 - *HSCH 200mg / 6heures*
 - *Ou Célestène 8mg / 6 heures*
- **Nébulisation**
 - *Solution de nébulisation*

Mélange 1mg (20 gouttes) de VENTOLINE® solution pour nébulisation 4ml de SSI

Les 5ml obtenus sont versés dans la cuve de nébulisation

- *Séances*
- ✓ *1^{ère} heure : 3 séances de 15 à 20 min*
- ✓ *2^e heure : 1 séance si évolution bonne*
- ✓ *Toutes les 3h durant les 6h suivantes: 1 séance*
- ✓ *Toutes les 6h/j*
- *Débit d'O₂ = 6-8 litres*
- *Si pas de bonne évolution après la 1^{ère} heure, répéter les 3 séances + avis réanimation*

➤ **Si pas de nébulisateur :**

Bronchodilatateurs

- *Salbutamol 0.5mg/ml, 1amp en s/c*

- Salbutamol 0.5mg/ml, 2amp dans 250cc de SGI à faire passer en 4heures
- Si infection **antibiothérapie**
 - Amoxicilline + Ac. Clav 1g en IVD / 8h
- Si hypokaliémie, ***apport potassique*** 3-4g/jr

2. Traitement de fond

- Eviction des allergènes, des irritants
- Traitement d'un RGO
- Antihistaminiques
- Corticothérapie
- Education du patient

PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE

INTRODUCTION

Présence au sein de la cavité pleurale d'un liquide

- *citrin,*
- *riche en albumine et en fibrine,*
- *qui tend à coaguler spontanément*
- *lié à une inflammation de la plèvre.*

Intérêts :

- **Diagnostic :** aisé évoqué devant la clinique (trépied de trousseau) et confirmé par l'analyse chimique du liquide de ponction
- Pose surtout le problème de diagnostic étiologique.

GENERALITES

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 épaissement +/- 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

II.

DIAGNOSTIC POSITIF

TDD : PSF de moyenne abondance

A. CLINIQUE

1. Signes généraux

- Fièvre
- Frissons
- AEG

2. Signes fonctionnels

- **Douleur thoracique**
 - Unilatérale à type de point de côté ou de déchirure
 - Vive, inhibant l'inspiration profonde
 - Déclenchée par les changements de position
- **Toux sèche**
 - Exacerbée par les changements de position et la mobilisation
- **Dyspnée**
- **Signes de détresse respiratoire**

3. Signes physiques

- **Ampliation thoracique** ↓ **ou abolie** du côté atteint
- **Voussure** de l'hémi thorax atteint
- **Syndrome d'épanchement pleural liquidien avec trépied de TROUSSEAU** (du côté atteint)
 - **Vibrations vocales** ↓ **ou abolies**
 - **Matité franche hydrique de bois**
 - **Murmure vésiculaire** ↓ **ou aboli**
- **Autres signes**
 - Souffle pleurétique à la limite supérieure de l'épanchement
 - Frottement pleural

Devant ce tableau, la réalisation d'une ponction évacuatrice s'impose (intérêt diagnostique et thérapeutique). Elle ramène un liquide citrin, trouble et coagulant plus ou moins rapidement.

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Radiographie pulmonaire de face

- Syndrome d'épanchement liquidien radiologique sous forme d'une **opacité**
 - Dense
 - Homogène
 - De tonalité hydrique
 - Effaçant la coupole diaphragmatique et comblant les CDS cardiophréniques et costodiaphragmatiques
 - Limite supérieure concave en haut et en dedans avec prolongement axillaire donnant la courbe de Damoiseau

2. Analyse du liquide pleurale

- **Etude chimique**
 - Confirme le mécanisme exsudatif avec protides > 30g/L (ou critères de Light positifs)
- **Etude cytologique**
 - Recherche des cellules inflammatoires ou tumorales
- **Etude bactériologique**
 - Recherche de BK et de germes banals

3. Autres

- Echographie
 - Pour ponction échoguidée
- Biopsie pleurale
 - En cas de pleurésie exsudative lymphocytaire
- Scanner thoracique

C. FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

- **Pleurésie de grande abondance**
 - Dyspnée+++
 - Signes de choc
 - Opacité de tout le champ pulmonaire
 - Refoulement du médiastin
 - **Faire ponction évacuatrice en urgence+++**
- **Pleurésie de petite abondance**
 - Signes cliniques discrets
 - Comblement des culs de sacs à la radio
 - Ponction échoguidée

2. Formes topographiques

- Pleurésies enkystées dans la grande cavité
- Opacité homogène et dense avec limite supérieure décrivant une ligne convexe vers le bas
- Pleurésies interlobaires
 - Fréquente chez les cardiaques.
 - Image floue et mal limitée évoquant une pneumopathie ou une image arrondie pseudo tumorale (sur la radio de face).
 - Sur le trajet de la scissure une image en bande, en fuseau, en lentille biconvexe ou en raquette très évocatrice (radio de profil).
- Pleurésies diaphragmatiques
 - Très douloureuse avec hoquet et dyspnée par paralysie fonctionnelle de la coupole phrénique.
 - La radiologie montre une élévation de la coupole et comblement des CDS
 - Le diagnostic est confirmé par les incidences positionnelles (DL du côté de l'épanchement.)
- Pleurésies médiastinales
 - Douleur rétro-sternale avec dyspnée, cyanose, toux, dysphonie et dysphagie.
 - La radiologie montre une bande paramédiane +/- large ou triangulaire paracardique

3. Formes étiologiques

III. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A. ENQUETE ETIOLOGIQUE

B. ETIOLOGIES

1. Causes infectieuses

- **Tuberculose pleurale** primitive ou secondaire
 - Clinique : début insidieux / signes d'imprégnation tuberculeuse / contagé / absence de vaccination BCG
 - Paraclinique : liquide pleural lymphocytaire à 80% / BK dans le tubage gastrique ou dans le liquide 'aspiration / Follicule de KOESTER à la biopsie
- **Bactérienne non spécifique**

- Syndrome infectieux franc
- Evolution aigue
- Hyperleucocytose à l'hémogramme
- Polynucléaires à la cytologie du liquide pleurale
- Isolement du germe à l'hémoculture, l'analyse du liquide pleurale ou écouvillonnage de la porte d'entrée
- **Causes parasitaires**
 - Amibiase hépatique (pus chocolat)
 - Filariose
 - Kyste hydatique
- **Causes virales**
 - Clinique : syndrome grippal / rhume
 - Liquide pleurale lymphocytaire
 - Sérologie virale +
- 2. Causes néoplasiques
- Mésothélium malin primitif
- Pleurésie métastatique
 - Cancer du sein
 - Cancer broncho pulmonaire
 - Cancer pelvien
 - Maladie de HODGKIN

3. Maladies générales et autres causes

- Idiopathiques
- Sarcoïdose
- LED
- Polyarthrite Rhumatoïde
- Syndrome néphrotique
- Cirrhose hépatique
- Syndrome de DEMONOS MEIG
 - Ascite
 - Pleurésie
 - Kyste de l'ovaire

IV.

TRAITEMENT

A. BUTS

- Stériliser le foyer infectieux
- Evacuer l'épanchement
- Eviter les complications

B. MOYENS ET INDICATIONS

1. Traitement symptomatique

- Evacuation du liquide pleural
- Oxygénothérapie 6-8l/min
- Antalgique si douleur
- Kinésithérapie

2. Traitement étiologique

- Si tuberculose
 - Traitement antituberculeux : RHZE
- Si bactéries non spécifiques : Antibiotiques non spécifiques
- Si parasites : antiparasitaires
- Chirurgie

C. SURVEILLANCE

1. Clinique

- Douleurs / Examen pleuro pulmonaire
- Poids / Etat Général / Fièvre

2. Radiographique

Après ponction évacuatrice et en fonction d l'état clinique du patient

CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES

INTRODUCTION

Cancer broncho-pulmonaire = cancer bronchique primitif = cancer broncho génique = cancer primitif des bronches

Toute tumeur maligne à point de départ

bronchique. La prolifération maligne prend naissance dans l'épaisseur de la paroi d'une bronche, à partir de l'un de ses constituants.

Intérêts

- **Epidémiologique** : problème de santé publique mondial du à sa fréquence en rapport avec le tabagisme. 1^{ère} cause de mortalité par cancer dans le monde.
- **Diagnostic** : polymorphisme clinique et radiologique. 03 examens essentiels : imagerie (scanner), fibroscopie et anatomie pathologique
- **Pronostique** : meilleur pronostic pour les cancers non à petites cellules.
- **Thérapeutique** : chirurgie, chimio ou radiothérapie en fonction du type

GENERALITES

I.

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Fréquences

- Age > 50 ans
- Sexe ratio : 3H / 1F
- Dans le monde, 1^{ère} cause de décès par cancers et en Cote d'Ivoire, décès de 98% des cas dépistés.

2. Facteurs de risques (cancérogènes)

➤ **Tabac+++**

- Principal facteur de risque
- Cancérogénicité due surtout au **benzopyrène**
- Risque X 10 pour les fumeurs
- Seuil cancérigène à partir de 20 Paquets Année
- Toxicité liée à la qualité et à la quantité de tabac mais surtout à la durée et à la précocité de l'exposition

➤ **Autres cancérogènes**

- Amiante ou asbeste (matériaux de construction et plaque de freins)
- Radon, fer, charbon, éther, bois de chauffe

B. PHYSIOPATHOLOGIE

➤ Lésions précancéreuses

- Inflammation chronique qui favorise l'accumulation et le temps de contact avec les constituants
- Hyperplasie
- Métaplasie
- Dysplasie de grade ascendant

➤ Lésions cancéreuses ensuite

DIAGNOSTIC POSITIF

II.

A. TDD : forme du sujet de la cinquantaine tabagique

1. Circonstances de découverte

a) Signes thoraciques

➤ **Signes respiratoires**

- Hémoptysie
- Toux rebelle aux antitussifs
- Douleur thoracique
- Dyspnée ou dysphonie (tardives)
- Pneumopathie récidivante dans le même territoire
- Bronchite chronique ou poumon cicatriciel

➤ **Signes de compression vasculaire**

• **Syndrome cave supérieur**

- ✓ Céphalées / Cyanose / CVC
- ✓ Acouphènes
- ✓ Vertiges
- ✓ Obnubilation

✓ Troubles visuels

✓ Œdème en pèlerine (face, cou, paupière, creux sus claviculaire)

• **Syndrome de MENETRIER**

- ✓ Chylothorax
- ✓ Œdème du membre supérieur gauche

➤ **Signes de compression nerveuse :**

- **Syndrome broncho-récurrentiel de DIEULAFOY**
(nerf récurrent gauche) :

Toux (quinteuse) + Dyspnée (avec wheezing)
Dysphonie avec voix rauque et bitonale

- **Syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER**
(nerf sympathique)
 - ✓ Ptosis
 - ✓ Myosis
 - ✓ Enophtalmie
- **Nerf phrénique** : hoquet incoercible
- **Nerf X (vague)** : bradycardie + hyper sialorrhée

➤ **Signes de compression d'organes médiastinaux**

- **Trachée / Bronches /**
 - ✓ Dyspnée, wheezing, toux quinteuse
- **Œsophage**
 - ✓ Dysphagie

b) Signes extra thoraciques

- Signes généraux
 - AEG, asthénie, anorexie, amaigrissement
- Syndromes paranéoplasiques
 - **Endocriniens**
 - ✓ **Syndrome de SWARTZ-BATTER**
(hyponatrémie, hypernatrurie, clairance de l'eau libre négative)
 - ✓ **Syndrome de CUSHING**
 - ✓ **Hypercalcémie**
 - ✓ **Gynécomastie / Galactorrhée**
 - **Rhumatologique : Ostéoathropathie hypertrophiante pneumonique de PIERRE MARIE BAMBERGER (FOIX)**
 - ✓ *Hippocratisme digital*
 - ✓ *Douleurs + gonflements articulaires*
 - ✓ *Périostite radiologique des os longs*
 - **Dermatologique : Acanthosis nigricans**
 - ✓ *Brunissement et épaissement de la peau au niveau des plis cutanés*
 - **Hématologique :**
 - ✓ Thrombopénie / thrombocytose / thrombophlébite à répétition

2. Examen physique

- Notion d'intoxication tabagique
- Etat général conservé au début puis rapidement altéré
- Examen thoracique
 - Syndrome respiratoire (pleurésie / condensation / atélectasie)
 - Signes sus cités
 - Râles de caractères variables mais de topographie fixe
 - Parfois normal
- Examens des autres appareils
 - Signes paranéoplasiques
 - Atteinte métastatique (ganglion, foie, os, prostate)

3. Examens complémentaires

a. Orientation

- Radiographie pulmonaire de face
 - **Opacité hilare stellaire avec prolongements externes en « pattes de crabe »**
 - **Opacité ronde périphérique**
 - **Opacité du sommet**
 - **Opacité excavée à bords internes irréguliers dits anfractueux**
 - **Image d'atélectasie pulmonaire**
- Scanner thoracique+++
 - Visualise la tumeur, le siège, le contenu, la taille, les limites et rapports
 - Prélèvements biopsiques
- Dosage des marqueurs tumoraux
 - NSE et ACE

b. Certitude

- Examen anatomo-pathologique du prélèvement par
 - Fibroscopie bronchique ou par Ponction thoracique trans pariétale échoguidée

B. EVOLUTION

1. Bien traitée

- Pronostic réservé en fonction du type de tumeur
- CNPC opérés ⇨ guérison possible si traité précocement

- CPC sous chimio/radiothérapie ⇨ effets secondaires mal tolérés / échecs thérapeutiques / récides

2. Mal ou non traitée

- Décès du

- Complications locales
 - ✓ Atélectasie / abcédation
 - ✓ Détresse respiratoire
- Complications régionales (extension aux structures de voisinage)
- Complications générales (métastases)

C. BILAN D'OPERABILITE

1. Du malade

- **Age < 70 ans**
- **Absence de tares majeures**
- **Retentissement mineur ou satisfaisant**
 - Besoin d'assistance ou autonomie
 - ✓ Performans status de l'OMS
 - ✓ Index de KARNOFSKY
 - Bonne fonction respiratoire
 - ✓ VEMS > 1L
 - ✓ PaO₂ > 60mmHg
 - ✓ PaCO₂ < 45mmHg

2. De la tumeur

- **Type histologique**
- **Bilan d'extension**
- **Classification TMN**

D. FORMES CLINIQUES

1. Formes anatomo-cliniques

- CNPC
 - Carcinome épidermoïde
 - Cancer à grandes cellules
 - Adénocarcinome
- CPC
 - En grain d'avoine
 - En composite

2. Formes topographiques

- Cancer de l'apex

• **Syndrome de PANCOAST TOBIAS**

- ✓ Syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER
- ✓ Névralgies Cervico-brachiales C8-D1
- ✓ Opacité de l'apex du poumon avec érosions des arcs costaux postérieurs de la 1^{ère} et / ou de la 2^e cote.
- Cancer de la base (amiante souvent)
- Cancers à foyers multiples

3. Forme selon le terrain

- Chez le sujet non fumeur
- Cancer pneumonique

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Tuberculose
- Bronchite chronique
- Pneumopathies aiguës

IV. TRAITEMENT

A. BUTS

- Extirper ou réduire la tumeur
- Prévenir et traiter les complications
- Assurer le confort du malade
- Prolonger la survie

B. MOYENS CURATIFS

1. Médicaux

➤ **Chimiothérapie**

- Cyclophosphamide 2000mg/m²
- Etoposide 1g/m²
- Vindésine 3mg / m² / 7jours
- Cysplatinum 100-200 mg / m² / 28jours
- Radiothérapie = Cobaltothérapie 60 grays pendant 6 semaines
- Autres
 - Hémostatiques (si hémoptysie)
 - Anticalciques
 - Antalgiques
 - Antibiothérapie (contre surinfection)
 - Corticothérapie (avec précautions)
 - Anticoagulants (contre thrombo-embolie)
 - Nursing (complications de décubitus)

2. Chirurgicaux

- Palliative
 - Lobectomie
 - Pontage cave si syndrome cave supérieur
- Curative
 - Pneumectomie
 - Curage des chaînes ganglionnaires

C. INDICATIONS

1. Cancer non à petites cellules

- Si opérable et localisé
 - Chirurgie curative
- Si opérable et non localisé
 - Chimio + radiothérapie
- Si métastases
 - Chimiothérapie

2. Cancer à petites cellules

- Si opérable et localisé
 - Chimio + radiothérapie
- Si opérable et non localisé ou si métastases
 - Chimiothérapie

D. SURVEILLANCE

1. Clinique

- Signes respiratoires
- Etat Général

E. MOYENS PREVENTIFS

- Lutte contre les facteurs de la carcinogenèse
 - Programme de lutte contre le tabac
 - Lutte contre la pollution
- Dépistage précoce des tumeurs débutantes

SYNDROMES MEDIASTINAUX

INTRODUCTION

Manifestation **cliniques** et/ou **radiologiques** du a des lésions se développant au dépend des **espaces cellulux et du médiastin** entrainant une compression et une souffrance de celle-ci.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : fréquence faible
- **Diagnostic** : asymptomatique dans 50% des cas, étiologies +++
- **Thérapeutique**: chirurgie permet la guérison totale dans la majorité des cas

I- RAPPELS ANATOMIQUES

A- CONTENANT

- Haut : défilé cervico-thoracique
- Bas : diaphragme
- Devant : plastron costal
- Arrière : rachis et cotes
- Latéralement : plèvre

B- COMPARTIMENTS

1- Plan sagittal

Repère : axe trachéo-bronchique

- Antérieure
- Moyenne
- Postérieure

2- Plan frontal

- Supérieur
- Moyenne
- Postérieure

C- CONTENU

1- Antérieur

- **Sup. moyenne** : thymus, parathyroïde, gros troncs vasc.
- **Inférieure** : péricarde, cœur, nerfs phréniques

2- Moyenne

Trachée, bronches, ganglions

3- Postérieur

- **Plan œsophagien** : œsophage, canal thoracique, récurrents, nerf X, aorte

- **Plan aortico-azygo-lymphatique**: aorte, azygos, canal thoracique

II-

SIGNES

A- TDD : *Symptomatologie générale*

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

• Douleurs thoraciques :

- Vagues (sensations de gêne profonde, de plénitudes thoraciques)
- Névralgies intercostales
- Névralgies cervico-brachiales
- Rétro sternales pseudo angineuses

• Manifestations respiratoires :

- Dyspnée d'effort ou permanente
- Toux sèche, quinteuse, pénible et rebelle
- Hémoptysie

• Manifestations neurologiques :

- Dysphonie avec voix rauque et bitonale
- Hoquet

• Syndrome œsophagien :

- Dysphagie
- Hyper sialorrhée

b- Signes généraux

- Fièvre au long cours
- Anorexie
- Asthénie (Myasthénie)
- Amaigrissement

c- Signes physiques :

♦ Syndrome de la veine cave supérieure :

- Œdème facio-tronculaire en « pèlerine »
- Cyanose des téguments de la moitié supérieure du tronc
- CVC thoraciques ou thoraco-abdominales avec turgescence des veines jugulaires du cou

♦ Syndrome de la veine cave inférieure :

- CVC abdominales
- Abdomen distendu, déjeté sur les flans en décubitus dorsal avec sonorité péri ombilicale et une matité déclive des flans => Ascite
- Hépatomégalie douloureuse
- OMI

♦ Syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER

=> Paralysie du nerf sympathique cervical :

- Myosis
- Ptosis
- Enophtalmie

♦ Syndrome de compression médullaire :

- Paraplégie
- Para parésie

♦ Gynécomastie

2- Examens complémentaires

a- Radioscopie

Paralysie du nerf phrénique

- Surélévation et mouvement paradoxal de la coupole diaphragmatique.

b- Radiographie thoracique (Face/Profil) :

• Opacités médio thoraciques :

- arrondies à contours bosselés ou polycycliques
- trapézoïdes ou fusiformes
- élargissement de l'ombre médio thoracique

c- TDM thoracique

• Siège Médiastinal

• Topographie dans le médiastin

d- IRM thoracique

Autres examens sont à visée étiologique

3- Evolution

- Fonction de l'étiologie
- Fonction de la topographie

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes latentes

- Découverte fortuite au cours d'un bilan radiologique

b- Formes frustres

c- Formes bruyantes

2- Formes évolutives

a- Formes subaiguës

b- Formes chroniques

3- Formes topographiques

a- Syndrome du médiastin antérosupérieur

- Troubles respiratoires dyspnéiques aggravés par le décubitus et des douleurs pseudo angineuses
- Syndrome de compression de la veine cave supérieure

b- Syndrome du médiastin antéro-inférieure

- Syndrome de compression de la veine cave inférieure

c- Syndrome du médiastin moyen

- Syndrome broncho-récurrentiel avec :

- Toux
- Dyspnée
- Dysphonie
- Wheezing

d- Syndrome du médiastin postérieur

- Dysphagie
- Douleurs intercostales, névralgies cervico-brachiales
- Syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER
- Syndrome de compression médullaire dorsal :
 - Syndrome lésionnel
 - Syndrome sous lésionnel
 - Syndrome rachidien

III-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments cliniques

- Syndrome broncho-récurrentiel
- Syndrome de la VCS
- Syndrome de la VCI
- Syndrome douloureux
- Syndrome œsophagien
- Syndrome neurologique

2- Arguments paracliniques

- Radiographie thoracique
- TDM thoracique

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Abscès froids pottiques

- Notion de contagé tuberculeux
- Absence de vaccin BCG
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- Radiographie : Opacités paramédiastinales
- Médiastinoscopie : Biopsie + prélèvement du pus :

- BAAR => BK
- Follicule tuberculeux

2- Pleurésie enkystée

- Opacité dense homogène
- Limite supérieure décrivant une ligne convexe vers le bas (Inversion de la ligne de DAMOISEAU-ELIS)

3- Hernie de la fente de LARREY

- Image arrondie de l'angle cardio-phrénique

4- Cancer de l'œsophage

- Age 50 ans
- Alcool-tabagique
- AEG
- Dysphagie
- Fibroscopie œsophagienne : Tumeur ulcéro-bourgeonnante ou infiltrante
- Biopsie et Histologie : Type histologique

C- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1- Enquêtes

a- Interrogatoire

- Age
- Profession
- Mode de début
- Signes généraux et manifestations extra thoraciques associés

- Antécédents

b- Examen physique

- Pleuropulmonaire
- Cardiovasculaire
- Autres appareils complet

c- Bilan

- Radiographie thoracique / TDM thoracique
- Médiastinoscopie / Biopsie + Histologie
- Angiographie

2- Etiologies

a. Causes tumorales

➤ **Tumeurs du médiastin**

♦ Tumeurs du médiastin antérieur :

- Goitre cervico-médiastinal plongeant :

Clinique :

- Dyspnée avec tirage, stridor

- Toux quinteuse
- Dysphonie

Paraclinique :

- **Radiographie** : Opacité para trachéale dense homogène arrondie avec parfois des calcifications
- **Scintigraphie thyroïdienne**
- **Dosage** : T3 et T4 élevés

• **Lymphome médiastinal = Maladie de HODGKIN :**

Clinique :

- Toux
- Douleurs thoraciques
- Fièvre
- Syndrome de la VCS
- Epanchement pleural

Paraclinique :

- **Radiographie** : Opacités polycycliques bilatérales et asymétriques
- **Médiastinoscopie** : Biopsie et histologie mise en évidence de cellules de REID STERNBERG

• **Thymome :**

Clinique :

- Contexte de myasthénie

Paraclinique :

- **Radiographie** : Opacités arrondies à limites nettes ; Opacités en virgule doublant l'ombre cardio-vasculaire
- **TDM** : Caractère encapsulé ou non encapsulé

• **Dysembryomes hétéroplastiques :**

Séminomes :

Clinique :

- Dysphonie
- Syndrome cave supérieure

Paraclinique :

- **Radiographie** : Masse médiastinale antérieure latéralisée à droite ou à gauche, arrondie, bien limitée.
- **β HCG et α FP peu élevés < 10 UI/l**

Tumeurs non séminomateuses :

- Choriocarcinome
- Carcinome embryonnaire
- Tératome
- Tumeur du sac vitellin

Clinique :

- Hémoptysie
- Gynécomastie
- Atrophie testiculaire
- Infantilisme (Syndrome de KLINEFELTER)

Paraclinique :

- **β HCG et α FP peu très élevés > 500 UI/l**

• **Kyste pleuro-péricardique :**

Clinique :

- Douleurs thoraciques
- Toux
- Expectorations purulentes
- Hémoptysie

Paraclinique :

- **Radiographie :** Opacité siégeant dans l'angle cardio-phrénique antérieur au contact de l'ombre cardiaque
- **TDM :** Confirme le caractère kystique
- **Echographie :** Masse anéchogène

♦ **Tumeurs du médiastin moyen :**

• **Kyste bronchogéniques :**

Clinique :

- Douleurs thoraciques
- Toux
- Expectorations purulentes
- Hémoptysie

Paraclinique :

- **Radiographie :** Opacité homogène, oblongue, bien limitée
- **TDM :** Confirme le caractère kystique

• **Tumeurs neurogéniques chez l'adulte :**

♦ **Schwannome**

♦ **Neurofibrome (Maladie de VON**

RECKLINGHAUSEN)

Clinique :

- Névralgie intercostale
- Syndrome de Claude Bernard HORNER

- Syndrome douloureux radiculaire du membre supérieur

Paraclinique :

- **Radiographie :** Opacité dense juxta vertébrale

• **Tumeurs neurogéniques chez l'enfant :**

♦ **Neuroblastome**

Clinique :

- Toux
- Dyspnée
- Fièvre
- Amaigrissement
- Paraplégie

Paraclinique :

- **Radiographie :** Opacité plus ou moins volumineuse le long de la colonne dans la gouttière costo-vertébrale, à contours flous et calcifiés
- **TDM :** Elargissement du trou de conjugaison et érosion costale ou vertébrale

♦ **Phéochromocytome :**

Clinique :

- HTA paroxystique avec flush
- Céphalées
- Diarrhée

Paraclinique :

- **VMA élevé ++++**

♦ **Chémodectomes**

- Développées aux dépens de plexus aortique

• **Kyste entériques :**

Clinique :

- Dysphagie
- Dyspnée

Paraclinique :

Transit œsophagien baryté : Œsophage refoulé ou comprimé

• **Kystes gastro-entériques, Kystes méningés,**

Kystes

Hémolymphatiques

➤ Adénopathies néoplasiques

- Lymphomes malins non Hodgkiniens
- Maladie de HODGKIN
- Métastases ganglionnaires

➤ Cancers broncho-pulmonaires

- Primitifs
- Secondaires

b. Causes non tumorales

♦ Sarcôïdose :

- Clinique :

Rechercher d'autres localisations :

- Cutanées
- Ganglionnaires périphériques
- Osseuses
- Oculaires
- Parotidienne

- Paraclinique :

- **Radiographie** : Opacités hilaires, volumineuses, symétriques. Bilatérales et symétriques
- **Médiastinoscopie** : Biopsie : mise en évidence de follicule épithélio-giganti-cellulaire sans nécrose caséeuse

♦ Primo-infection tuberculeuse :

- Clinique :

- Notion de contagion tuberculeuse
- Absence de vaccin BCG
- Signes d'imprégnation tuberculeuse

- Paraclinique :

- **Radiographie** : Complexe ganglio-pulmonaire
- **IDRt** : Virage récent

IV- **TRAITEMENT**

- *Fonction de l'étiologie:*

- Chirurgie
- Radiothérapie
- Chimiothérapie
- Corticothérapie
- Antituberculeux

NEUROLOGIE MEDICALE

POLYNEUROPATHIES

INTRODUCTION

Atteintes des nerfs périphériques caractérisées par des troubles sensitivomoteurs et trophiques d'emblée **bilatéraux, symétriques, synchrones à prédominance distale**.

Elles sont d'évolution progressive.

Intérêts

• Diagnostique : Etiologie :

- Toxique
- Infectieuse
- Dysmétabolique

I – PHYSIOPATHOLOGIE

Atteinte dégénérative ou inflammatoire de plusieurs nerfs périphériques avec troubles étendus à la motricité et à la sensibilité.

II- DIAGNOSTIC POSITIF

A- FORME CARACTERISTIQUE

1- Signes cliniques

- Modalités évolutives
- Troubles sensitivomoteurs et trophiques
- Absence de certains troubles

a- Modalités évolutives

- Début insidieux
- Troubles sont d'emblée bilatéraux et symétriques
- Evolution progressive

b- Troubles sensitivomoteurs et trophiques

➤ **Troubles moteurs :**

- Paralysie flasque périphérique
- Hypotonie
- ROT abolis ou diminués
- Réflexes idiomusculaires présents
- Réflexes cutanéopiantaire présents

➤ **Troubles sensitifs :**

• **Subjectifs :**

- Paresthésie à type de fourmillement, d'engourdissement
- Douleurs spontanées de type névralgique ou provoquées par la pression profonde des masses musculaires, troncs nerveux ou par des stimulations superficielles minimales.

• **Objectifs :**

- Hypoesthésie touchant la sensibilité superficielle et profonde

➤ **Troubles trophiques précoces :**

- **Musculaires :** Amyotrophie
 - **Articulaire :** Déformation articulaire, rétraction tendineuse => Attitude vicieuse
 - **Peau :** Sèche, Epaisse ou Aminci, Refroidie, Cyanique, Pigmentée
 - **Phanères :** Poils rares, Ongles striés, cassants
- #### c- Absence de certains troubles :
- Absence de signes pyramidaux (BABINSKI)
 - Absence de troubles sphinctériens
 - LCR normal

2- Signes paracliniques

- Intérêt dans les formes frustes
 - confirme le diagnostic clinique
- #### a- EMG :
- Raréfaction des unités motrices
- #### b- Biopsie musculaire
- Confirme l'origine neurogène

B- FORMES CLINIQUES

a- Formes symptomatiques

- Forme à prédominance motrice
- Forme à prédominance sensitive
- Forme avec troubles trophiques au 1^{er} plan

2- Formes topographiques

- Radiculaire
- Troncs nerveux

3- Formes évolutives

- Extensives
- Lentes

III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A- FORMES SYMPTOMATIQUES

1- Formes à prédominance motrice

➤ **Poliomyélite antérieure aiguë :**

- Evolution rapide
- Réaction méningée clinique
- Absence de troubles trophiques

➤ **Syringomyélie :**

- Troubles trophiques particuliers
- Dissociation thermo-algésique

➤ **Sclérose latérale amyotrophique :**

- Signes pyramidaux
- Fibrillation

2- Formes à prédominance sensitive

♦ **Syndrome Neuro-anémique**

♦ **Tabès**

3- Formes avec troubles trophiques au 1^{er} plan

➤ **Acropathie ulcéro-mutilante**

- Maux perforants
- Atteintes Ostéoarticulaire
- Dissociation thermo-algésique
- Aréflexie achilléenne

➤ **Myosites primitives**

- ROT présents
- Réflexe idiomusculaires absents
- EMG et BM confirme le diagnostic

B- FORMES TOPOGRAPHIQUES

1- Radiculaires

Syndrome de la queue de cheval :

- Anesthésie en selle
- Troubles sphinctériens

2- Tronc nerveux

♦ **Multinévrites :**

- Evolution rapide
- Asymétrique
- Asynchrone

C- FORMES EVOLUTIVES

1- Extensives :

➤ **Syndrome de GUILLAN – BARRE :**

- Syndrome ascendant progressant aux membres inférieurs et supérieurs avec atteinte des nerfs crâniens
- Ponction lombaire : LCR clair avec Dissociation albuminocytologique à l'analyse

2- Lentes

♦ **Atrophie de CHARCOT – MARIE**

♦ **Névrite hypertrophique de DEJERNIE - SOTTAS**

IV- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

- **Polynévrites toxiques**
- **Polynévrites infectieuses**

- **Polynévrites dysmétaboliques**

1- POLYNEVRITES TOXIQUES

- **Alcooliques**
- **Médicamenteuses**
- **Toxiques professionnels**

a- Polynévrite Alcoolique

➤ **Contexte étiologique :**

• **Signes d'intoxication alcoolique chronique :**

- Subictère conjonctival
- Varicosité des pommettes
- Pityrie matinale
- Amaigrissement
- Tremblements des extrémités

➤ **Lésions associées :**

• **Troubles neuropsychiques :**

- Névrite optique rétrobulbaire
- Encéphalopathie de WERNICK

• **Troubles viscéraux :**

- Digestifs : Gastrite, gros foie de stéatose
- Atteintes endocriniennes
- Atteintes myocardiques

➤ **Caractères de la polynévrite :**

- Atteinte prédominante ou localisée dans le territoire de la SPE
- Troubles sensitifs à type d'hyperalgésie ou anesthésie douloureuse
- troubles trophiques sont importants et précoces

b- Polynévrites médicamenteuses

- **Isoniazide**
- **Hydralazine**
- **Sulfamides**
- **Barbituriques**

➤ **Isoniazide (INH) :**

• **Contexte étiologique :**

- Traitement par l'INH avec une posologie > 10 mg/kg/j

• **Signes associés :**

- Test de surcharge en Tryptophane

• **Caractères de la polynévrite :**

- Troubles sensitifs importants, distales, bilatérales aux membres inférieurs et supérieurs

c- Polynévrites toxiques professionnels

- **Saturnisme**
- **Arsenic**

➤ **Saturnisme :**

• **Contexte étiologique :**

- Risque professionnel

• **Signes associés :**

- Colique de plomb
- Liseré gingival de BURTON

• **Caractères de la polynévrite :**

- Paralyse anti brachiale pseudo radiale bilatérale

➤ **Arsenicale :**

• **Contexte étiologique :**

- Médicaments

• **Signes associés :**

La polynévrite est précédée de :

- Troubles digestifs : Vomissements, Diarrhée, Douleur abdominale
- Signes cutanés : Erythème divers avec prurit, desquamation, mélanodermie

• **Caractères de la polynévrite :**

- Déficit moteur
- Douleur importante
- Amyotrophie des extenseurs des membres inférieurs, interosseux et des muscles thenariens

B- POLYNEVRITES INFECTIEUSES

- **Diphtérie**
- **VIH**
- **Autres**

1. Polynévrite diphtérique

➤ **Contexte étiologique :**

Notion d'épidémie ou de contagion :

• **Précédée :**

- Angine
- Paralyse vélo palatine

- Troubles de l'accommodation

➤ **Signes associés :**

- Fausses membranes
- Adénopathies satellites

➤ **Caractères de la polynévrite :**

- Paralyse flasque périphérique à prédominance distale touchant la loge antéro-externe de la jambe
- Atteinte prédominante ou localisée dans le territoire de la SPE
- Troubles de la sensibilité
- Absence de troubles trophiques

2. Polynévrite VIH

- Sensitivomotrice douloureuse au stade terminal de l'infection

3. Autres

- Tuberculose
- Syphilis secondaire
- RAA
- Paludisme

C- POLYNEVRITES METABOLIQUES

- **Diabète**
- **Vitamine B1**

1- Polynévrite diabétique

Diagnostic repose sur :

➤ **Biologie :**

- Glycémie
- Test d'hyperglycémie provoquée
- Glycosurie

➤ **Caractère de la polynévrite :**

• **Troubles moteurs :**

- Atteintes bilatérales de la loge antéro-externe de la jambe

• **Troubles sensitifs :**

- Paresthésies palmo-plantaires hypoesthésie en gants, en chaussette ou en calotte ecclésiastique

• **Troubles trophiques :**

Maux perforants plantaires Ostéoarthropathie

2- Polynévrites par carence en vitamine B1

- Œdème
- Atteinte cardiaque
- Caractère semblable à la polynévrite alcoolique

3- Autres

- Porphyrie aiguë intermittente
- Paranéoplasique
- Amylose primitive
- Péri artérite Nodulaire

HEMIPLEGIE

INTRODUCTION

Atteinte totale ou partielle de la mobilité de **la moitié du corps** touchant ou non la face.

Intérêt :

- **Epidémiologique** : motif fréquent d'hospitalisation en neurologie
- **Pronostic** : urgence

I- SIGNES

A- TDD : *hémiplégie massive flasque*

1- Clinique :

a- Interrogatoire

- Patient conscient
- Entourage chez le patient comateux
 - **Mode d'installation :**
 - Brutal +++
 - Progressive
 - **Circonstance de survenue :**
 - Contexte infectieux
 - Traumatisme
 - Isolée
 - **Signes fonctionnels associés :**
 - Céphalées
 - Vomissements
 - Crises convulsives
 - Vertiges, bourdonnements d'oreille
 - Troubles visuels
 - Troubles psychiques
 - **Antécédents :**
 - HTA
 - Diabète
 - Neuropsychiatriques
 - Notion de crises antérieures
 - Notion de prise médicamenteuse
 - Tabac, Alcool
 - Obésité

b- Examen physique

♦ Général :

- Température
- TA
- Fréquence cardiaque
- Fréquence respiratoire

♦ Neurologie :

➤ Motricité

- Déficit moteur :

- **Intensité : Cotation de la force musculaire**

M0 : Absence de mouvements

M1 : Contraction musculaire sans mouvements

M2 : Contraction musculaire avec mouvements dans le plan du lit

M3 : Mouvements contre pesanteur

M4 : Mouvements contre résistance

M5 : Force motrice normale

- Proportionnel : même intensité au MS et MI
- Non proportionne : intensité différente au MS et MI
- Dissocié ou complet :

- Complet : Touche les 3 types de motricité (volontaire, Involontaire et automatique)

- Dissocié : Touche 1 ou 2 types de motricité

➤ Tonus

- Hypotonie musculaire

➤ Réflexes

- ROT :

- Abolis
- Diminués

- Réflexe cutanés :

- Plantaire = Signe de BABINSKI unilatéral
- Abdominaux = Normaux

➤ Sensibilités

➤ Nerfs crâniens

♦ Autres :

- Etat de la vigilance
- Signes méningés
- Foyer infectieux
- Etat cardiovasculaire
- Etat pleuropulmonaire

2- Examen complémentaire

Pas pour affirmer le déficit moteur mais pour préciser le siège des lésions et sont à visée étiologique

a. Bilan biologique :

- NFS
- Urée – Créatininémie

- Glycémie
- Ionogramme sanguin
- TP – TCA

b. Imagerie

- Scanner Cérébral
- IRM cérébral
- Radiographie du thorax

c. Electricité

- ECG

3- Evolution

a- Sous traitement

- Evolution favorable avec régression du déficit

b- Non traité

- Alitement prolongé avec apparition des complications de décubitus :
 - Thromboemboliques
 - Infections urinaires
 - Infections respiratoires
 - Escarres aux points d'appui (fessière, talonnière, etc)

2- FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

a- Spastiques

- Installation progressive
- Déficit moteur : FM : M0 – M1
- Hypertonie musculaire
- ROT vifs
- Babinski unilatéral

b- Chez le comateux

- Asymétrie faciale (PIERRE MARIE FOIX)
- Malade « fume la pipe »
- Asymétrie des mouvements spontanés aux mouvements nociceptifs
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux d'un côté
- Chute plus lourde du membre paralysé

2- Formes topographiques

a- Hémisphère cérébral

♦ Lésion corticale :

- Hémiplégie non proportionnelle controlatérale à la lésion

- A prédominance brachio faciale (partie basse et moyenne de la frontale ascendante) ou crurale (partie haute de la frontale ascendante)

• Associée :

- Crises d'épilepsie partielle
- Aphasie
- Hémianopsie latérale homonyme à l'hémiplégie
- Troubles sensitifs

♦ Lésion de la capsule interne :

- Hémiplégie proportionnelle
- Sans troubles sensitifs

♦ Lésion capsulothalamique :

- Hémiplégie proportionnelle
- Troubles sensitifs

b- Tronc cérébral

⇒ Hémiplégies alternes

➤ Lésion pédonculaire :

• Syndrome de WEBER :

- Paralysie du III controlatérale à l'hémiplégie
- Paralysie faciale centrale homolatérale à l'hémiplégie

• Syndrome FOVILLE pédonculaire :

- Déviation conjuguée des yeux controlatérale à l'hémiplégie
- PFC homolatérale à l'hémiplégie

➤ Lésion protubérantielle :

• Syndrome FOVILLE protubérantiel supérieur :

- Déviation conjuguée des yeux homolatérale à l'hémiplégie
- PFC homolatérale à l'hémiplégie

• Syndrome MILLARD GUBLER :

- Paralysie faciale périphérique controlatérale à l'hémiplégie

• Syndrome FOVILLE protubérantiel inférieur :

- Déviation conjuguée des yeux homolatérale à l'hémiplégie
- PFP controlatérale à l'hémiplégie

➤ Lésion bulbaire :

- Hémiplégie respectant la face et controlatérale à la lésion
- Paralyse IX, X et XII

c- Moelle épinière (Lésion médullaire cervicale)

- Hémiplégie respectant la face et homolatérale à la lésion
- Troubles sensitifs => Syndrome de BROWN SEQUARD

II- **DIAGNOSTIC**

A- **POSITIF**

Essentiellement clinique basé sur la cotation de la force motrice

- M0 et M1 => Paralyse
- M3 et M4 => Parésie

B- **DIFFERENTIEL**

- Héli Sd cérébelleux
- Héli chorée molle
- Héli Sd parkinsonien
- Négligence motrice
- Paralyse périphérique

C- **ETIOLOGIQUE**

1- Enquête

- Interrogatoire
- Examen physique
- Examen complémentaire

2- Etiologies

a- Hémiplégies d'installation brutale
(Hémiplégies flasques)

- Force motrice : M0 – M1
- ROT abolis ou diminués
- Hypotonie musculaire
- BABINSKI unilatéral

➤ **Prolongée :**

• **AVC hémorragique :**

- Hémiplégies d'installation rapidement progressive en quelques heures
- Céphalées
- Vomissements
- Troubles de la vigilance

- Raideur méningée plus ou moins
- TDM cérébral : Hyperdensité

• **AVC ischémique :**

- Hémiplégies d'emblée maximum
- Céphalées rares et peu intenses
- Pas de vomissements
- Troubles de la vigilance sont rares et peu intenses
- Pas de raideur méningée
- TDM cérébral : Hypodensité

➤ **Transitoire :**

- AVC ischémique transitoire
- Crise partielle motrice (Epilepsie)
- Hypoglycémie

b- Hémiplégies d'installation progressive
(Hémiplégies spastiques)

- Force motrice : M0 – M1
- ROT vifs
- Hypertonie musculaire
- BABINSKI unilatéral

➤ **Dans un contexte infectieux :**

- **Abcès du cerveau (Bactérienne ou Parasitaire)**
 - Syndrome infectieux
 - Syndrome d'HTIC
- **Méningo-encéphalite (Bactérienne, Parasitaire ou Virale)**
 - Syndrome infectieux
 - Syndrome d'HTIC
 - Syndrome méningé

➤ **Dans un contexte non fébrile :**

- Tumeur cérébrale (Lymphome cérébral)
- HSD chronique

c- Hémiplégies secondaires à un traumatisme crânien

- HED
- HSD aigu
- HIC

III- **TRAITEMENT**

C'est une urgence

A- BUTS

- Traiter la cause
- Prévenir ou traiter les complications
- Prévoir la réinsertion sociale des patients

B- MOYENS ET INDICATION

1- Spécifiques

- Traitement étiologique
- Kinésithérapie

2- Non spécifiques

- Mesures de réanimation
- Rééquilibration hydro électrolytique
- Nursing
- Complications de décubitus :
 - Thromboembolique :
- Antiagrégant plaquettaire
- Héparinothérapie
 - Escarres :
- Pansements locaux (Produits antiseptiques)
 - Infections urinaires et respiratoires :
- Antibiothérapie

C- SURVEILLANCE

- Traitement

PARAPLEGIES

INTRODUCTION

Paralysie des deux membres secondaire à une lésion bilatérale du faisceau pyramidal (médullaire). Elles peuvent survenir de façon brutale ou progressive.

I. Intérêts

- **Diagnostic** : essentiellement clinique basé sur la cotation de la force motrice
- **Diagnostic** : topographique et étiologique

I-

SIGNES

A- TDD : compression médullaire dorsale lentes (paraplégies spastiques)

1- Signes cliniques

a- Au début

➤ **Signes fonctionnels** :

- Douleurs radiculaires :
 - Uni ou pluri radiculaires
 - Fixes
 - Bilatérales
 - Exacerbées par l'effort, la toux, l'éternuement et la défécation
- Claudications intermittentes non douloureuses
 - **Signes généraux** :
- Fonction de l'étiologie
 - **Signes physiques** :
- **Motricité et tonus** :
 - Para parésie
 - Hypertonie pyramidale
- **Réflexes** :
 - ROTS vifs
 - BABINSKI bilatéral
- **Sensibilité** :
 - Hypo ou hyperesthésie dans le territoire radiculaire de la douleur

b- Au stade paraplégique

➤ **Signes fonctionnels** :

- Douleurs radiculaires
- Douleurs rachidiennes

- Troubles sphinctériens (Dysurie, Incontinence urinaire)

➤ **Signes généraux** :

- Fonction de l'étiologie

➤ **Signes physiques** :

- **Motricité et tonus** :

- Para parésie
- Hypertonie pyramidale

- **Réflexes** :

- ROTS vifs, amples, diffus et poly cinétiques
- BABINSKI bilatéral
- Réflexes cutané-abdominaux, crémastériens sous jacents à la compression sont abolis

- **Sensibilité** :

- Hypo ou hyperesthésie superficielle et profonde dans le territoire radiculaire de la douleur

- **Examen du rachis** :

- Raideur rachidienne (DMS > 5 cm et Indice de SHOBER < 2 cm)
- Douleur à la palpation des épines
- Contracture para vertébrale

- **Autres appareils** (Poumon, PEST, rein)

C- Interrogatoire :

- Age
- Profession
- Mode d'installation
- Circonstances de survenue
- Antécédents (Dorsalgie, Tuberculose, Chirurgie)

2- Examen complémentaire

Pas pour affirmer la paraplégie mais pour préciser le **siège de la lésion** et rechercher l'**étiologie**

a. Bilan biologique :

- NFS
- CRP
- Urée – Créatininémie
- Glycémie
- Ionogramme sanguin
- TP – TCA
- Ponction lombaire (Aspect LCR, Chimie et Cytologie)

b. Imagerie

♦ Radiographie du rachis :

- P/F = Corps vertébraux et les épines
- Oblique postérieur = Articulation et Isthme
- Oblique face = Lame

♦ Myélographie à la lipiodol :

- Image d'arrêt en dôme ou en cupule
- Image d'arrêt en peigne
- Image de parenthèse

3- Evolution

a- Sous traitement

- Evolution favorable si diagnostic précoce

b- Non traité

- Paraplégie hyper spastique, flasque-spastique ou flasque
- Alitement prolongé avec apparition des complications de décubitus :
 - Thromboemboliques
 - Infections urinaires
 - Infections respiratoires
 - Escarres aux points d'appui (fessière, talonnière, etc.)

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes topographiques

a- Compressions cervicales

➤ C1 – C3 :

Paralysie des muscles : SCM, Trapèze, Rotateurs postérieurs du cou => **Torticolis douloureux**

➤ C4 – C6 **DUCHENE ERB** :

Paralysie des muscles de la racine du membre supérieur

➤ C7 – **REMAK** :

Syndrome radiculaire moyen du plexus brachial :

- Troubles sensitifs de la face postérieure du bras et de l'avant bras, de la main et du médus
 - Déficit moteur de l'extension du coude, du poignet et des doigts
 - Abolition ou diminution des réflexes tricipital et cubito pronateur
- **C8 – D1** :

b- Compressions lombaires

- Névralgies crurales
- Paralysie et amyotrophie du quadriceps
- Réflexe rotulien est aboli
- Réflexe achilléens vifs
- BABINSKI bilatéral

c- Compressions lombosacrées

= **Syndrome de la queue de cheval**

- Sciatalgies bilatérales
- Anesthésie L5 et S1
- Anesthésie en selle
- Paraplégie flasque
- Réflexe achilléens vifs
- Troubles sphinctériens (Dysurie, incontinence urinaire)

3- Formes évolutives

a- Compressions médullaires lentes

b- Compressions médullaires aiguës

- Paraplégie flasque
- Anesthésie totale à limite supérieure nette
- Troubles sphinctériens

c- Formes intermédiaires

- Aggravation progressive d'une forme lente

II-

DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- Clinique

Essentiellement clinique basée sur la réunion de :

• **Syndrome lésionnel** :

- Douleurs radiculaires
- Hypo ou anesthésie dans le territoire de la douleur

• **Syndrome sous lésionnel** :

- Paraplégie = Syndrome pyramidal
- Troubles sensitifs et sphinctériens

• **Syndrome rachidien** :

- Raideur rachidienne
- Douleur à la palpation des apophyses épineuses

2- Paraclinique

Préciser la topographie et l'étiologie de la lésion

B- DIFFERENTIEL

1- Au début

♦ **Névralgie cervico-brachiale commune**

♦ **Névralgie intercostale**

♦ **Torticolis**

2- Au stade paraplégique

a- Myélite

- Paraplégie spastique
- Sans troubles sensitifs

b- Sclérose en plaque

- Evolution par poussées régressives
- Signes pyramidaux associés à des signes cérébello-vestibulaires et oculaires

c- Syringomyélie

- Paraplégie spastique
- Anesthésie thermo-algésique et troubles trophiques

C- TOPOGRAPHIQUE

1- Clinique

- Topographie lésionnelle : trajet de la douleur radiculaire et siège des signes rachidiens
- Douleurs radiculaires unilatérales avec prédominance du syndrome pyramidal et des troubles sensitifs profonds du côté de la lésion
- Prédominance de l'anesthésie thermo-algésique du côté opposé à la lésion

2. Paraclinique

- Siège de la lésion vertébrale (Radiographie)
- Niveau d'arrêt du produit de contraste

D- ETIOLOGIQUE

1- Lésions rachidiennes

a- Causes mécaniques

➤ **Hernie discale :**

- Adulte jeune
- Profession exposée
- Antécédents de lombalgie ou de lombosciatalgie
- Douleurs radiculaires de rythme mécanique, impulsive à la toux
- VS normal
- Absence de lésions vertébrales à la radiographie

➤ **Discarthrose :**

- Sujet âgé

b- Causes infectieuses

➤ **Mal de POTT :**

- Antécédent de tuberculose
- Notion de contagé
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- Absence de vaccin BCG
- Rigidité segmentaire douloureuse rachidienne avec saillie des épineuses
- Radiographie :
 - Opacité para vertébrale (ABCès)
 - Pincement ou disparition discale
 - Tassement vertébral
 - Décalcification vertébrale avec des géodes
- Bacilloscopie des crachats (BAAR)
- Biopsie Ostéoarticulaire + Histologie : Tubercule = follicule de KOSTER
- VS accélérée, IDR (+)

➤ **Autres :**

- Spondylodiscites typhiques
- Spondylodiscites staphylococciques
- Spondylodiscites mélitococciques

c- Causes tumorales

➤ **Métastases cancéreuses :**

- Sujet âgé
- Antécédent chirurgical de cancer
- Douleurs radiculaires et rachidiennes très intenses rebelles aux antalgiques habituelles
- Examen : (Seins, Prostate, Corps thyroïde, Rein, Testicule) KALHER
- Radiographie :

- Atteinte pluri vertébrale
- Erosion ou disparition d'un pédicule
- Lyse vertébrale, vertèbre moucheté
- Métastases pulmonaires (Opacités en « lâcher de ballon »)

➤ **Autres : Tumeurs primitives :**

- Angiome aspect grillagé ou de nid d'abeille à la Rx
- Tumeur à myéloblastes et le pseudo kyste anévrysmal de l'os
- Rx : Géode en coquetier

2- Lésions intrarachidiennes

a- Causes tumorales

➤ **Tumeurs médullaires :**

- Gliomes
- Angiomes
- Tuberculomes, Lipomes ou métastases
- Se traduisant cliniquement par
 - Paresthésies
 - Anesthésies thermo-algésique
 - Absence de douleurs radiculaires
 - Troubles moteurs et sphinctériens
- Radiographie :
 - Elargissement du canal rachidien
- Myélographie :
 - Image d'arrêt en parenthèse
 - **Tumeurs sous durales intra médullaires :**
 - Neurinomes
 - Méningiomes
- Se traduisant cliniquement par
 - Douleurs radiculaires intenses
 - Syndrome sous lésionnel de BROWN SEQUARD
- Radiographie :
 - Rachis normal
- Myélographie :
 - Image d'arrêt en dôme ou en cupule
 - **Tumeurs extradurales :**
 - Sarcomes
 - Fibrolipomes

b- Causes infectieuses

- ♦ **Epidurites subaiguës ou chroniques :**
 - Staphylococcique
 - Tuberculeuse
- ♦ **Arachnoïdites**

III- **TRAITEMENT**

C'est une urgence thérapeutique

A- **BUTS**

- Traiter la cause
- Prévenir ou traiter les complications
- Prévoir la réinsertion sociale des patients

B- **MOYENS**

- 1- Spécifiques
 - Traitement étiologique
- 2- Non spécifiques

- Mesures de réanimation
- Rééquilibration hydro électrolytique
- Nursing
- Complications de décubitus :
 - Thromboembolique :
- Antiagrégant plaquettaire
- Héparinothérapie
 - Escarres :
- Pansements locaux (Produits antiseptiques)
 - Infections urinaires et respiratoires :
- Antibiothérapie
- Kinésithérapies

3- **INDICATIONS**

- Moyens non spécifiques : systématiques
- Autres : fonction de l'étiologie

4- **SURVEILLANCE**

Traitement

POLYOMYELITIS ANTERIEURE AIGUE : MALADIE DE HEINE-MEDIN

INTRODUCTION

PAA est une maladie infectieuse endémo-épidémique, à déclaration obligatoire conférant une immunité due au **poliovirus** réalisant un **syndrome neurogène périphérique**.

Elle est transmise par voie aérienne et par les aliments, eaux souillées par le virus, touche essentiellement les enfants d'âge compris 0 – 5 ans.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Maladie du péril fécal, endémo-épidémique qui pose un problème de santé publique dans les pays en voie de développement.
- **Diagnostic** : Problème de diagnostic avec Neuropathies périphériques et Méningites
- **Prophylactique** : Prévention par la lutte contre le péril fécal et la vaccination
- **Pronostique** : Séquelles fonctionnelles avec paralysie définitive des membres inférieures

I- ETIOPATHOGENIE

A- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

Poliovirus

- Virus entérotropes
- Neurotrope
- ARN
- 3 souches :

- Bruneilde
- Lansing
- Léon

2- Réservoir de germe

- Homme

3- Mode de transmission

◆ Directe :

- Voie aérienne

◆ Indirecte :

- Manu portée : eaux et aliments souillés par le virus.

4- Facteurs favorisants

- Mauvaises conditions d'hygiène individuelle et collective.
- Bas niveau socio-économique
- Vaccin antioquelucheux
- Injection IM de BISMUTH
- Amygdalectomie

B- PATHOGENIE

- Entrée : voie digestive, naso-pharyngé
- Voie : sanguine et filets nerveux
- Elimination : selles, voie naso-pharyngée

II- SIGNES

A- TDD : *Forme paralytique commune chez l'enfant*

1- Signes cliniques

a- Incubation

Silencieuse, **10 jours**

b- Invasion

➤ Signes fonctionnels :

- Céphalées
- Vomissements
- Constipation ou Diarrhée
- Lombalgie ou dorsolombalgie spontanée irradiant dans les fesses

➤ Signes généraux :

- Fièvre à 39 - 40°C
- Sans frissons
- Malaise générale

➤ Signes physiques :

L'examen physique :

- Catarrhe des VAS avec rougeur du pharynx
- Rétention d'urine = globe vésical, voussure hypogastrique, mâte à la percussion
- Raideur discret méningée

c- Phase d'état : *Paralysie*

➤ Signes fonctionnels :

- Dorsolombalgie intenses
- Disparition des céphalées, vomissements

➤ Interrogatoire rechercha :

- Absence de vaccination
- Mauvaises conditions d'hygiènes

- **Signes généraux :**
 - Normalisation de la température
 - Malaise général
 - Asthénie
 - **Signes physiques :**
 - **Paralysie des membres inférieurs :**
 - Asymétrique
 - Capricieuse
 - Flasque ou spastique
 - Non systématisée
 - **ROT abolis et BABINSKI = 0**
 - **Hypotonie musculaire**
 - **Troubles sensitifs = 0**
 - **Troubles vasomoteurs :**
 - Cyanose
 - Sueurs
 - Refroidissement
 - **Amyotrophie**
- 2- Signes paracliniques
- a- Examens de certitude :
- ♦ **Examen direct :**
- Recherche de virus dans les selles
Prélèvement de gorge => isolément du virus
- ♦ **PCR**
- b- Examens d'orientation
- **Ponction lombaire :**
- LCR clair
 - **Cytologie :**
 - 50 – 100/mm³ à prédominance lymphocytaire
 - Dissociation albuminocytologique
 - **Biochimie :**
 - Albuminorachie : 0.5 – 0.8 g/l
 - **Bactériologie :**
 - Absence de germes
- **Sérologie :**
- Ig M anti polio (+)
 - Anticorps neutralisants
- **Electromyogramme (EMG) :**
- Surveillance évolutive

- Bas voltage

3- Evolution

a- Sous traitement :

- Favorable => Séquelles (Paraplégie, Monoplégie)
- b- Non traitée
- Régression des paralysies
- Aggravation des troubles trophiques
- Complications de décubitus :
 - Respiratoires
 - Urinaires
 - Escarres

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes inapparentes (Chez l'adulte)

b- Formes catarrhales douloureuses

c- Formes respiratoires

- Paralysie de la déglutition
- Paralysie des muscles respiratoires
- Anarchie respiratoire
- troubles neurovégétatifs
- => Mort avec :
 - Insuffisance respiratoire anoxique
 - Encombrement bronchique
 - Surinfection pulmonaire
 - Collapsus cardiovasculaire
- d- Formes méningées

- Syndrome méningé
- LCR clair lymphocytaire
- Dissociation albuminocytologique

2- Formes selon l'âge

a- Forme du nourrisson

- Tableau identique, évolution =>
 - Raccourcissement du membre
 - Déformation de la main et de la hanche

b- Forme de l'enfant

- Cas sporadique
- Forme paralytique commune

c- Forme de l'adulte

- Cas d'épidémie
- Forme respiratoire +++

3- Formes selon le terrain

a- Femme enceinte

- Menace d'avortement
- Menace d'accouchement prématuré
- Mort fœtal

b- Sujet vacciné

- Bon pronostic

III- **DIAGNOSTIC**

A- **DIAGNOSTIC POSITIF**

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques (Interrogatoire)

- Age : 0 – 5 ans
- Absence de vaccination
- Mauvaises condition d'hygiène
- Notion d'épidémie
- b- Arguments cliniques
- Syndrome méningé fébrile
- Myalgie
- Paralysie, Amyotrophie, Hypotonie sans troubles sensitifs

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Mise en évidence du virus dans les selles et les prélèvements de gorge

B- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

1- Devant la forme paralytique

a- Syndrome de GUILLAN - BARREE

- Début progressif
- Paralysie symétrique ascendante avec atteinte des nerfs crâniens
- Dissociation albuminocytologique du LCR
- b- Compression médullaire aigue
- c- Myélite

2- Devant la forme méningée

- Eliminer les méningites à liquide clair (Autres méningites lymphocytaires)

3- Devant la forme respiratoire

a- Insuffisance respiratoire aigue

b- Asthme

IV- **TRAITEMENT**

A- **CURATIF**

1- Buts

- Guérir le malade
- Corriger les troubles hydro électrolytiques
- Prévenir ou traiter les complications

2- Moyens et indications

Les moyens sont essentiellement symptomatiques

a- A la phase aiguë

- Repos absolu au lit
- **Antalgiques** en cas de douleur :
 - *Paracétamol* : 60 mg/kg/j à répartir en 4 prises espacées de 6 Heures per os
 - *Aspirine* : 30 – 50 mg/kg/j per os
- *Diazépam* : 0.5 – 1 mg/kg/j en intra rectal en cas d'anxiété
- Régime équilibré pauvre en Calcium
- Sonde urinaire en cas de rétention d'urine
- Intubation trachéale ou ventilation assistée dans la forme respiratoire
- Surveillance des points d'appui, FR et état de conscience

b- Séquelles

- Chirurgie : réparatrice
- Appareillage
- Kinésithérapie

B- **PREVENTION**

1- Lutte contre le péril fécal

- Lutte contre l'insalubrité
- Hygiène et assainissement de l'environnement
- Construction des latrines
- Amélioration de l'hydraulique villageoise et urbaine
- Education des populations :
 - Hygiène corporelle
 - Hygiène alimentaire et environnementale

2- Vaccination : inclus dans le PEV

2 types de vaccin :

- Vaccination à virus tuée = SALK LEPINE

- Vaccin à virus vivant = SABIN
 - **SALK LEPINE :**
- 3 injections en s/c espacées de 4 semaines
- A partir de la 6^e semaine
- Dose : 0.5 ml
- Rappel à 1 an, à 5 ans puis tous les 10 ans
 - **SABIN +++**
- 3 doses per os espacées de 4 semaines
- A partir de la 6^e semaine (0 – 5 ans)
- Dose : 1 ml
- Rappel à 1 an, puis tous les 5 ans

MENINGITES A LIQUIDE CLAIRE

INTRODUCTION

Inflammation aiguë et suppurée des méninges et des espaces arachnoïdiens dues soient aux bactéries, virus, parasites, levures.

Intérêts

- **Diagnostic** : Etiologie des syndromes méningé et infectieux
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique car le pronostic vital est en jeu, Etiologie conditionne le traitement

I- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- Signes cliniques

Début brutal ou progressif

a- Signes fonctionnels :

➤ **Trépidé méningitique de POIRIER**

• **Céphalées** :

- Intenses
- Diffuse en casques
- Permanentes avec paroxysmes
- Exacerbées par les bruits, la lumière, les mouvements de la tête et l'effort
- Irradiant dans le rachis cervical

• **Vomissements** :

- Faciles
- En jet

• **Constipation inconstante ou diarrhée**

➤ **Troubles neurologiques** :

- Agitation
- Prostration

b- Signes généraux

- Fièvre 39 – 40°C
- Asthénie
- Amaigrissement
- Anorexie
- Sueurs nocturnes
- Troubles du sommeil

c- Signes physiques

- Coma plus ou moins profond ou obnubilation
- Déficit moteur :
 - Hémiplégie
 - Hémiparésie
- Troubles du tonus :
 - Hypotonie
 - Hypertonie
- Troubles des réflexes :
 - Réflexe cutanéoplantaire => extension majestueuse du gros orteil => syndrome pyramidal
- Troubles de la sensibilité :
 - Hypoesthésie
- Autres :
 - Hépatosplénomégalie
 - Adénopathies superficielles
 - Signes cutanés
 - Signes pulmonaires

2- Signes paracliniques

a- Examens de certitude :

➤ **Ponction lombaire** :

• LCR clair « eau de roche »

➤ **Examen bactériologique du LCR** :

- Examen direct pour recherche de germe :
- Culture sur milieux spécifiques
- Recherche d'antigènes solubles

➤ **Examen cytologique du LCR** :

- Pléiocytose modérée < 100 éléments/mm³ ou > 500 éléments/mm³ (Valeur Normale < 5 éléments/mm³)

- 50 à 60% de Lymphocytes

➤ **Examen biochimique du LCR** :

- Protéinorrhée normale ou augmentée > 1g/l
- Glycorachie normale ou abaissée < 0.5 g/l
- Chlorurorrhée peut être abaissée (VN = 125 – 135 mmol/l)

➤ **PCR (Polymérase Chain Reaction) au niveau du LCR**

b- Examens d'orientation

- ♦ Hémogramme, VS, CRP et Pro calcitonine :
- ♦ Goutte Epaisse – Frottis sanguin
- ♦ Examens sérologiques
- ♦ Examens virologiques

- ◆ TPHA/ VDRL
- ◆ Biopsies ganglionnaires pour examen histologique
- ◆ Radiographie thoracique
- ◆ Scanner cérébral

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Méningite purulente au début

- Début brutal
- Syndrome infectieux
- Analyse du LCR : Pléïocytose à prédominance PNN

2- Poliomyélite antérieure aiguë

- Début brutal
- Syndrome infectieux
- Paralyse

C- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1- Causes bactériennes

a- Méningite tuberculeuse

Secondaire à un foyer tuberculeux primitif (pulmonaire)

➤ Interrogatoire :

- Notion de contagé
- Vaccin BCG

➤ Clinique :

- Tableau de méningite subaiguë
- Paralyse de paires crâniennes (VII)
- Tremblements
- LCR clair ou purulent

➤ Paraclinique :

- **Cytologie du LCR :**
 - 200 à 300 éléments/mm³ (> 1000 éléments/mm³)
- **Chimie du LCR :**
 - **Hyperprotéinorachie > 1 g/l**
 - Hypoglycorrachie
 - Hypochlorurorachie
- **Bactériologie :**
 - Examen direct : **Mycobacterium tuberculosis**
 - Culture sur milieu de **LOWENSTEN JENSEN** et **BACTEC**
- **Autres :**

- IDR à la tuberculine
- Radiographie pulmonaire : miliaire
- Fond d'œil : Tubercule de BOUCHUT

b- Listériose méningée

Méningite lymphocytaire aiguë due à *Listeria monocytogène*

➤ Interrogatoire :

- Terrain :
 - Sujets âgés, éthyliques
 - Femmes enceintes
 - Déficit immunitaire (Corticothérapie, Chimiothérapie)

➤ Clinique :

- Tableau de méningo-encéphalites
- Début progressif
- LCR clair

➤ Paraclinique :

- **Cytologie du LCR :**
 - 30% Lymphocytes
 - 50% PNN
- **Chimie du LCR :**
 - Hyperprotéinorachie
 - Hypoglycorrachie
- **Bactériologie :**
 - Examen direct
 - Culture

c- Méningite à leptospire

Méningite lymphocytaire subaiguë due à *Leptospira ictis*

➤ Clinique :

- Ictère hémorragique
- LCR clair

➤ Paraclinique :

- **Cytologie du LCR :**
 - Panachée
 - 50% Lymphocytes
 - 50% PNN
- **Chimie du LCR :**

- Hyperprotéinorachie
- Hypoglycorrachie
- **Bactériologie :**
 - Examen direct : isolément sur microscope à fond noir
 - Culture
- **Autres :**
 - Sérodiagnostic de MARTIN et PETIT

c- Méningite syphilitique

Méningite lymphocytaire chronique

➤ **Syphilis secondaire :**

- **Clinique :**
 - Peu inapparente
- **Paraclinique :**
 - Protéinorrhée peu élevée
 - Lymphocytose modérée
 - VDRL/TPHA

➤ **Syphilis tertiaire :**

• **Clinique :**

Tabès dorsolombaire :

- Douleur dorsolombaire
- Ataxie
- Abolition des ROT
- Troubles sensitifs

Signes d'ARGYLL ROBERTSON :

- Aréflexie papillaire à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence, s'accompagne d'un myosis permanent

• **Paraclinique :**

- TPHA (LCR) positif

2- Causes virales

1. Méningite à entérovirus

Méningite Lymphocytaire aiguë

- Virus coxsackie A, B
- Echovirus 4 et 6 => Evolution bénigne
- Polyvirus 1, 2, 3 => Pronostic sévère

2. Méningite ourlienne

Méningite lymphocytaire subaiguë

➤ **Clinique :**

- Signes d'encéphalite
- Parotidite

➤ **Paraclinique :**

• **LCR :**

- 1^{er} PNN
- 2^e Lymphocytes

3. Méningite à Herpès virus

Méningite lymphocytaire subaiguë due à HSV

type 1

➤ **Clinique :**

- Méningo-encéphalite focale et nécrotique avec atteinte temporale (convulsions, troubles de la conscience)

➤ **Paraclinique :**

• **Cytologie du LCR :**

- Hématies
- Lymphocytes
- PNN

• **Chimie du LCR :**

- Protéinorrhée peu élevée

• **Autres :**

- **Dosage** interféron et titrage des anticorps dans le LCR
- **EEG** : Pointes périodiques
- **TDM cérébrale** : Hypodensité bilatérale temporale et effet de masse

3- Causes parasitaires

a- Neuropaludisme

➤ **Interrogatoire :**

• **Terrain :**

- Enfant
- Femmes enceintes

➤ **Clinique :**

- Convulsion fébrile
- Coma fébrile Glasgow ≤ 7
- LCR clair

➤ **Paraclinique :**

• **Cytologie du LCR :**

- Lymphocytose modérée 10 – 50 éléments/mm³

• **Chimie du LCR :**

- Normale

• **Bactériologie :**

- Absence de germe
- **GE – Frottis sanguin : positif**

b- Trypanosomiase Humaine Africaine (THA)

Méningite lymphocytaire subaiguë due à *Trypanosoma gambiense* ou *rhodésienne*

- **Clinique :**
 - Hypersomnie diurne
 - Insomnie nocturne
 - Syndrome extra pyramidale
 - LCR clair
- **Paraclinique :**
- **Cytologie du LCR :**
 - Hyper lymphocytose
- **Chimie du LCR :**
 - Protéinorrhée < 1g/l avec Gamma Ig M > 10%
- **Autres :**
 - **NFS :** hyper lymphocytose avec des **cellules de MOTT**

c- Toxoplasmose cérébrale

- **Interrogatoire :**
- Terrain :
 - Patient immunodéprimé
- **Clinique :**
- Triade de BEGMAN :
 - HTIC
 - Syndrome déficitaire
 - Syndrome infectieux
- **Paraclinique :**
- **Cytologie du LCR :**
 - Formule Leucocytaire
- **Chimie du LCR :**
 - Protéinorrhée variable : augmentée ou normale
- **TDM cérébrale :** image de cocarde

4- Causes mycosiques

a- Méningite à Cryptocoque :

Méningite lymphocytaire subaiguë due au *Cryptococcus néoformans*

- **Interrogatoire :**
- Terrain :

- Déficit immunitaire (VIH)

➤ **Clinique_:**

- Tableau de méningo-encéphalites
- Troubles neuropsychiques
- AEG

➤ **Paraclinique :**

- **Cytologie du LCR :**
 - Lymphocytose modérée > 1000 éléments/mm³
- **Chimie du LCR :**
 - Hyperprotéinorrhée
 - Hypoglycorrhée
 - Hypochlorururie
- **Bactériologie :**
 - Examen direct à l'encre de Chine
 - Culture sur milieu de SABOURAUD (+) 48 – 72 H

• Recherche Ag capsulaire dans le LCR et dans le sang

5- Causes non infectieuses

- Leucémies
- Tumeurs cérébrales
- Maladie de HODGKIN
- Myélome de KAHLER
- LED

II- TRAITEMENT

A- BUTS

- Stériliser le foyer infectieux
- Prévenir ou traiter les complications

B- MOYENS

- **Spécifiques :** Traitement étiologiques
- **Non spécifiques :** Traitement des troubles associées

C- INDICATIONS

1- Causes bactériennes

a- Méningite tuberculeuse

Traitement antituberculeux

- ♦ **Durée :** 12 mois
- ♦ **Voie d'administration :** orale
- ♦ **Traitement attaque : 2 mois : 2RHZE**
 - **Rifampicine :**

- **Posologie** : 10 mg/kg/j
- **ES** : Hépatotoxicité
- **Isoniazide** :
 - Posologie : 5 mg/kg/j
 - ES : Hépatoneurotoxicité
- **Pyrazinamide** :
 - Posologie : 30 mg/kg/j
 - ES : Toxicité peau, os, articulation, urémie
- **Etambutol** :
 - Posologie : 20 mg/kg/j
 - ES : Névrite optique RB
- ♦ **Traitement d'entretien : 10RH**
- ♦ **Surveillance du traitement** :
 - **Efficacité** :
 - Prise de poids
 - Régression du syndrome méningée
 - Signes associés
 - **Effets secondaires du traitement** :
 - Dosage uricémie
 - Transaminase
 - Fond d'œil

b- Listériose méningée

- **Amoxicilline** : 200 mg/kg/j en 3 ou 4 IVD
- **Gentamycine** : 3 mg/kg/j en IM pendant 6 jours
- **Durée** : 2 à 3 semaines

c- Syphilis neuroméningée

- **Péni G** : 18 – 24 MUI/j en 6 perfusions
- **Durée** : 10 – 14 jours

2- Causes virales

♦ **Méningite à herpès virus**

- **Acyclovir** : 10 mg/kg tous les 8 heures soit 30 mg/kg/24H en 3 perfusions

3- Causes parasitaires

♦ **Neuropaludisme** :

- (Quinoforme 0.8g + SGI) x 2/jour espacé de 8 heures

♦ **THA** :

- **Arsobal**
- **Lamidine**

♦ **Toxoplasmose cérébrale** :

- (Bactrim 2 Amp + SGI 250 cc) x 3/j

- **Malocide + Adiazine**

4- Causes mycosiques

Cryptococcose neuroméningée

- **Amphotéricine B**
- **Fluconazole**

MENINGITES PURULENTES

INTRODUCTION

Infection des méninges cérébrales et médullaires, suite à la pénétration et la pullulation de bactéries dans l'espace sous-arachnoïdien

LCR purulent avec hypercellularité à prédominance nucléaires neutrophiles

Intérêts :

- **Epidémiologique** : Problème de santé publique, méningocoque sévit sous le mode épidémique en zone sahélienne « ceinture méningitique de LAPEYSSONNE » : Sénégal, Niger, Mali, Burkina Faso, Tchad
- **Pronostique** (vital)
- **Thérapeutique** : urgence médicale

I.

GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Agents Pathogènes

➤ 03 germes principaux :

- **Pneumocoque** (*Streptococcus pneumoniae*)
Cocci gram (+) / 1^{ère} cause de MP à tout âge en CIV
- **Méningocoque** (*Neisseria meningitidis*)
Diplocoque gram (-)
- **Haemophilus influenzae**
Cocco-bacille gram - / Nrs et enfant < 05 ans +++

➤ Autres germes : Entérobactéries (*E. Coli*) / *Pseudomonas* / BGN / entérocoque...

2. Réservoir : Strictement humain

3. Transmission

- **Essentiellement interhumaine par voie respiratoire**
- Autres voies : Inoculation directe (neurochirurgie) / manœuvres de réanimation

4. Facteurs favorisants

Varient en fonction du germe

B. PATHOGENIE

1. Mécanismes d'atteinte du LCR

- Inoculation directe (accidentelle ou chirurgicale)
- Infection par contigüité
- Voie sanguine ou lymphatique (bactériémie)

2. Physiopathologie

- Atteinte des méninges
 - ⇒ Inflammation et troubles de la perméabilité des méninges
 - ⇒ Libération de cytokines délétères avec activation de macrophages + de polynucléaires
 - ⇒ Hyperpression du LCR = œdème

SIGNES

II.

A. TDD : MP COMMUNAUTAIRE NON COMPLIQUEE DE L'ADULTE

1. Clinique

- **SYNDROME INFECTIEUX** : Fièvre / Pouls accéléré / Frissons
- **SYNDROME MENINGE**
 - ❖ Signes fonctionnels = trépied méningitidique de POIRIER
 - Céphalées / Vomissements / Constipation
 - ❖ Signes physiques : RAIDEUR MENINGEE
 - Patient couché, en « **chien de fusil** », **dos tourné à la lumière, photophobie**
 - **Raideur douloureuse à la flexion de la nuque**
 - **Signe de KERNIG** : patient en DD, impossibilité de mettre membres inférieurs à la verticale sans fléchir cuisse au niveau des genoux / impossibilité pour le malade de s'asseoir dans son lit sans fléchir genoux
 - **Signe de BRUDZINSKI** = signe de la triple flexion = flexion nuque en avant provoque flexion involontaire des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin
- ❖ AUTRES SIGNES
 - **Hyperesthésie cutanée**
 - **Signes d'irritation pyramidale** : BABINSKI bilatéral / Exagération des ROT

2. Examens biologiques

Syndrome méningé fébrile = réalisation d'une PL après réalisation d'un FO pour éliminer une HTIC

➤ **La PL et analyse**

Faite avant tout antibiothérapie / Asepsie rigoureuse, malade assis au bord du lit ou couché sur le côté en chien de fusil.

- Macroscopie = **liquide louche, purulent, aspect « eau de riz ou bangui ».**

Impose en urgence hospitalisation + antibiothérapie probabiliste parentérale

- Cytologie du LCR = **hypercellularité à prédominance de polynucléaires neutrophiles**
- Biochimie : **hyperprotéïnorachie / Hypoglycorachie / Hypochlorurorachie**
- Bactériologie : **MEE le germe** après culture ou examen direct + antibiogramme

➤ Autres examens :

- Syndrome inflammatoire biologique
- Hémocultures positives
- Prélèvement bactériologique à la porte d'entrée
- Bilan du terrain

3. Evolution

➤ **Traitee bien et tôt** : guérison

➤ **Non traitée ou traitée tardivement** : complications

- Sepsis / choc septique
- Cloisonnement du LCR
- Purpura fulminans
- Abscès cérébrales / Thrombophlébites
- Méningo-encéphalites (coma, convulsion,..)

B. FORMES CLINIQUES

1. Selon le terrain

➤ **Chez le nouveau né** :

- Contexte : *infection uro-génitale maternelle / rupture prématurée des membranes / réanimation néonatale*

- **Germes : streptocoques B / entérobactéries / *Listeria monocytogène***

- Troubles du tonus / abolition des reflexes archaïques / troubles de la conscience / convulsions / refus de boire / convulsions / tension de la fontanelle / fièvre ou hypothermie /

➤ **Chez le nourrisson et l'enfant**

- Contexte : infection Orl ou pulmonaire
- **Germes : *H. Influenzae* / *Pneumocoque***
- Tableau trompeurs et polymorphe avec signes digestifs, ORL, neurologiques

➤ **Chez le vieillard**

- Porte d'entrée urinaire, digestive, broncho-pulmonaire / Tableau torpide
- **Germes : *pneumocoque* et *BGN (E. Coli)***

2. Selon le germe

➤ **Méningocoque** = méningite cérébrospinale

Tableau clinique franc / rhinopharyngite / purpura fulminans de HENOC /

➤ **Pneumocoque** : 1^{ère} cause / Méningo-encéphalite

➤ **Haemophilus influenzae** : Nourrisson et enfant < 8 ans / convulsions fréquentes

➤ **Méningite à BGN** : Surtout iatrogènes / choc endotoxinique

➤ **Listeria monocytogène** : Sujet immunodéprimé / rhombencéphalite

➤ **Germes anaérobies** / Staphylocoque

3. Formes symptomatiques

➤ Forme à début foudroyant

➤ Forme convulsive / Forme comateuse

➤ Selon l'aspect du LCR :

- Hémorragique
- Xanthochromique (chez patient ictérique)
- Clair : MP débutante / décapitée /

III. **DIAGNOSTIC**

A. POSITIF

1- Reconnaître la maladie

a- Arguments épidémiologiques

(Interrogatoire)

- Absence de vaccination
- Terrain et circonstances favorisantes

b- Arguments cliniques

- Porte d'entrée
- Syndrome méningé
- Syndrome infectieux
- LCR purulent

2- Confirmer la maladie par la paraclinique

- Analyses bactériologiques, cytologiques et biochimiques du LCR
- PCR (Polymerase Chain Reaction)

B. DIFFERENTIEL

Avant PL :

➤ **Hémorragie méningée**

- Syndrome méningé
- Syndrome d'irritation corticale
- Troubles neurovégétatifs
- LCR rouge incoagulable à l'épreuve des 3 verres

➤ **Méningisme de DUPRE**

➤ **Neuro paludisme**

- Syndromes méningé et infectieux
- LCR clair avec réaction lymphocytaire
- Goutte Epaisse (GE) : positif

➤ **Tétanos**

- Porte d'entrée
- Syndrome méningé sans BRUDZINSKI, ni KERNIG
- Trismus
- Contracture généralisé sans syndrome infectieux

Après la PL

➤ **LCR clair :**

- Méningite lymphocytaire virale ou tuberculeuse
- Cryptococcose neuroméningée
- THA

➤ **LCR hémorragique**

- Tumeur
- Hémorragie méningée

IV.

TRAITEMENT

A. TRAITEMENT CURATIF

Urgence médicale++++

Hospitalisation

1. Buts

- Stériliser foyer infectieux
- Prévenir et traiter complications
- Eviter récides

2. Moyens

❖ Spécifiques : **ANTIBIOTHERAPIE**

- Principes : *bactéricides / synergides / ne doit souffrir d'aucun retard / durée et doses suffisantes*
- Molécules :
 - **Amoxicilline + Ac clav.** (bêtalactamines)
 - **Ceftriaxone** (C3G)
 - **Thiamphénicol** (Phénicolés)

❖ Adjuvantes

- Conditionnement :
 - Voie veineuse
 - Sonde nasogastrique et vésicale (si coma)
 - Nursing
 - Aspiration / désobstruction / intubation / oxygénothérapie ou assistance respiratoire
- Corticothérapie
- Antipyrétiques
- Apport hydro-électrolytique
- Remplissage vasculaire selon les cas

3. Indications pratiques

- Chez le nouveau né et chez l'enfant

C3G en 1^{ère} intention / Corticoïdes (enfant)

- Adulte (à partir de 05ans)

Amoxicilline + Ac clav en 1^{ère} intention

- MP iatrogènes

C3G + Fluoroquinolones

4. Surveillance

Clinique (Sd méningé, état de vigilance) / Biologique (PL à 48h)

B- PROPHYLAXIE

➤ **Générale :**

- Antibiothérapie à dose et durée adéquate des infections préexistantes, portes d'entrée

- Vaccination de masse en cas d'épidémie dirigée contre les sérotypes A, C et W 135

➤ **Individuelle :**

- Vaccination :
 - Vaccin anti haemophilus combiné au *TETRACOQ* à 3, 4, 5 mois avec rappel à 1 an puis à 5ans
 - Vaccin anti méningococcique A, C et W135 pour les régions d'épidémie : 1ère injection d'une durée de 3 ans
 - Vaccin anti méningococcique à 23 sérotypes indiquée chez les Drépanocytaires, les Bronchopathes, les splénectomisés, les cardiopathes et les personnes âgées

HEMORRAGIE MENINGEE

INTRODUCTION

Hémorragie méningée = hémorragie sous-arachnoïdienne = irruption de **sang** dans les **espaces sous arachnoïdiens**.

Intérêts :

- **Epidémiologique** : étiologies dominées par la rupture des anévrismes artérielles intracrâniens
- **Diagnostic** : évoqué devant l'apparition de céphalées brutales et le syndrome méningé, confirmé par le scanner cérébral
- **Pronostic** : Urgence thérapeutique médico-chirurgicale MEJ le pronostic fonctionnel et vital car dominée par le risque de résaignement et de spasme

GENERALITES

I.

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Age de prédilection

- Entre 40 et 60 ans

2. Facteurs de risque

- HTA / Tabac / Alcool
- Activité physique intense
- Séjour en haute altitude
- Prise de toxine

B. PATHOGENIE / PHYSIOPATHOLOGIE

L'irruption de sang dans l'espace méningé **provoque** plusieurs phénomènes dont :

- Œdème cérébral
- Spasme artériel
- Gène à la circulation du LCR

1. Œdème cérébral et HTIC

- Œdème et HTIC

⇒ ↓ de la PPC (PA-PIC) avec syncope

- ⇒ ↓ de la P° transmurale à laquelle est soumise la paroi de l'anévrysme
- ⇒ Agrégation plaquettaire et hémostase

Mais la fibrinolyse physiologique en détruisant le caillot formé fait courir un risque important de résaignement++++.

Et la récidive hémorragique est plus grave que le saignement initial+++

2. Le spasme artériel

- Dû au contact entre le sang et la paroi externe des artères
- Dû aussi à la libération des substances vasoactives libérées par l'hémorragie méningée
- ⇒ une ↓ DSC et ischémie cérébral

3. La gène à la circulation

- Due au blocage des voies d'écoulement du LCR par des caillots
- ⇒ Absence de résorption du LCR
- ⇒ Hydrocéphalie

C. ETIOLOGIES

1. Anévrismes artériels intracrâniens (70-80%)

- Dilatation sacciforme de la paroi d'une artère
- Siège surtout aux bifurcations et sur les gros vaisseaux de la base (polygone de Willis et tronc basilaire)
- Le diamètre critique au-delà duquel le risque de rupture existe est de 10mm

2. Malformation artério-veineuse (07-10%)

Shunt artério-veineux

3. Autres causes

- Dissection de l'artère vertébrale / Encéphalite herpétique / Coagulopathie / HTA

4. Idiopathique

II. **SIGNES**

TDD : forme typique tumorale

A. CLINIQUE

1. Signes fonctionnels

- **Céphalées** : maître symptôme
 - Brutale / En coup de tonnerre
 - Survient le plus souvent à l'effort
 - Violentes, d'emblée maximale
- **Nausées / Vomissements**
- **Troubles neurologiques** :
 - Syncope ou coma brutal inaugural
 - Obnubilation / Photophobie / Diplopie
 - Convulsions

2. Signes généraux

- **Pas de fièvre** au début mais fébricule possible dans les jours suivants

3. Signes physiques

- **Syndrome méningé**
 - Raideur de la nuque
 - Signe de KERNIG
 - Signe de BRUDZINSKI
 - Hyperesthésie cutanée
- **Signes neurologiques sans valeur de localisation**
 - Syndrome pyramidal : ROT vifs + BABINSKI bilatéral
- **Signes de localisation** :
 - Déficit moteur unilatéral
 - Hémianopsie latérale homonyme
 - Aphasie

Peuvent traduire la présence d'un hématome cérébral associé.

- Atteinte (paralysie) du III (strabisme ; ptosis ; diplopie ; mydriase ; impossibilité de porter l'œil en dedans, en haut et en bas)
- **Troubles végétatifs**
- **Fond d'œil** :
 - Normale le plus souvent
 - Parfois syndrome de Terson (Hémorragie intra vitréenne)

Au terme de l'examen clinique, classer le patient selon les grades pronostic de **HUNT et HESS**

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Scanner cérébral sans injection

- **Hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens** :
 - Effaçant les sillons corticaux ou remplissant les citernes
- Autres lésions :
 - Hydrocéphalie
 - Hématome
- **Normal dans 5%** des cas sans éliminer le diagnostic

2. Ponction lombaire

- Indiqué si le scanner est normal ou impossible à réaliser. Mais proscrite en cas d'HTIC
- **Technique** :
 - Patient en décubitus dorsal
 - Asepsie rigoureuse
 - LCR recueilli dans 3 tubes
- **Résultats** :
 - LCR uniformément rouge ou rosé dans les 3 tubes et incoagulable
 - Parfois surnageant xanthochromique si hémorragie non récente

3. Artériographie cérébrale des 4 axes

- Permet le diagnostic étiologique

4. Biologie

Bilan biologique complet

C. EVOLUTION

1. Traitée tôt

Favorable

2. Même traitée, complications

- Complications aiguës spécifiques :
 - **Récidive hémorragique (réssaignement)**
 - **Hydrocéphalie**
 - **Vasospasme**

- Complications tardives
 - Epilepsies
 - Séquelles neuropsychiques : troubles mnésiques, de l'humeur, intellectuels
 - Séquelles neurologiques : hémiplégie, aphasie, hémianopsie
 - Hydrocéphalie à pression normale

FORMES CLINIQUES

- **Formes symptomatiques :**
 - Forme grave avec mort subite ou coma d'emblée
 - Formes frustrées : Vertiges / migraines / pseudo-digestive
 - Formes psychiques : Pseudo-ébriété (confusionnelle)
 - Formes fébriles d'emblée
- **Formes topographiques :**
 - Artère communicante antérieure
 - Terminaison de la carotide
- **Forme étiologiques :**
 - Cause anévrysmale ; infectieuse
 - Causes non anévrysmales : MAV / Drépanocytose

III.

DIAGNOSTIC

A. POSITIF

Évoqué d'emblée chez tout sujet antérieurement sain présentant des céphalées intenses d'apparition brutale avec ou sans signes neurologiques confirmés par le scanner.

B. ÉTIOLOGIQUE ET TOPOGRAPHIQUE

Intérêt de l'artériographie, de l'IRM et de l'Angioscanner.

C. DIFFERENTIEL

- **Hémorragie méningée traumatique :**
Contexte est évocateur : AVP, accident domestique, accident de travail.
En général tableau de polytraumatisme.
- **Méningite :**
Sd méningée, Sd infectieux. MEE du germe à l'examen du LCR.

IV.

TRAITEMENT

Urgence médico-chirurgicale ++++

A. BUTS

- Lutter contre la douleur
- Supprimer la cause du saignement
- Prévenir et traiter les complications

B. MOYENS

1. Médicaux

- **Conditionnement du patient**
 - Repos strict au lit / Isolement
 - À l'abri de la lumière et du bruit
 - Voie veineuse / SNG / SU
 - Pas d'alimentation orale +++
- **Mesures de réanimation**
 - Apport hydro-électrolytiques
 - Remplissage vasculaire ou transfusion sanguine iso groupe, iso-rhésus
- **Antalgiques** (éviter AINS) / **Anticonvulsivant** (RIVOTRIL®) / **Prévention ulcère de stress** (IPP)
- **Correction de l'HTA**
 - Nicardipine (LOXEN®)
- **Prévention ischémie et vasospasme**
 - Nimodipine (NIMITOP®) 2mg/h à la SE

2. Chirurgicaux

- Craniotomie de décompression
- Clippage
- Traitement endovasculaire par coils
- Embolisation
- Exérèse chirurgicale d'une MAV

C. INDICATIONS

- Traitement médical toujours
- Traitement chirurgical
 - Si hématome : craniotomie
 - Si anévrysme : Clippage ou traitement endovasculaire
 - Si MAV : embolisation

D. SURVEILLANCE

- **Clinique** : céphalées, Sd méningé, constantes, PC chez l'enfant
- **Paraclinique** : TDM, NFS

EPILEPSIES

INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection neurologique **chronique** caractérisée par une **décharge paroxystique des neurones cérébraux**.

Elle est de cause diverses et se traduit par des crises répétitives plus ou moins espacées :

- Crises généralisées
- Crises partielles

Intérêts

- **Diagnostic** : Pose un problème de diagnostic étiologique
- **Thérapeutique** : Antiépileptiques

I- SIGNES

A- TDD : Crise d'épilepsie tonico-clonique généralisée

1- Signes cliniques

Début brusque, sans prodromes, patient pousse un cri et tombe lourdement.

La crise évolue en **3 phases** :

a- Phase tonique

- **Contracture musculaire généralisée** :
 - Membres supérieurs en flexion
 - Membres inférieurs en extension
 - Mâchoire serrée avec morsure des bords de la langue
- **Révision des yeux**
- **Troubles végétatifs** :
 - Mydriase
 - Tachycardie
 - élévation de la TA
 - Hypersécrétion bronchique
 - Hyper sialorrhée

b- Phase clonique

- Caractérisée par des **secousses bilatérales synchrones et intenses**

c- Phase résolutive

- **Hypotonie**
- **Respiration ample bruyante** dite stertoreuse
- **Perte des urines** voire encopésie

➤ **L'interrogatoire** :

- Circonstance de survenue
- Mode de début
- Antécédent :
 - Notion d'épilepsie familiale
 - Affections neuropsychique
- **L'examen clinique** :
- Recherche des signes de focalisation neurologique post critiques
- Recherche des signes de traumatisme

2- Signes paracliniques

➤ **Electro-encéphalogramme** :

Pointes d'ondes lentes diffuses

- **CPK**
- **NFS**

3- Evolution – Pronostic

- Fonction de :
 - La fréquence des crises
 - Type de crise
 - De l'étiologie

B- FORMES CLINIQUES

1. Crises généralisées

a- Tonico clonique généralisée

- Type de description

b- Absences

- **Perte de contact** à début et fin brusque et de durée brève (10 – 20 secondes)
- Manifestations toniques, atoniques et myocloniques.

c- Myoclonies

- **Secousses musculaires** massives généralisées, bilatérales et symétriques
- Dure moins de 0.5 seconde

2. Crises partielles

a- Motrices

➤ **BRAVAIS JACKSONIEN** :

- Contractions tonico-clonique

- Unilatérale, débutant à l'extrémité d'un membre et se propageant de proche en proche gagnant la racine du membre

➤ **Crises versives :**

- Déviation conjuguée des yeux et de la tête avec élévation des bras

➤ **Crises phonatoires :**

- Troubles dysarthriques, vocalisation et palilalie ou arrêt de la parole

b- Sensitives ou sensorielles

➤ **Sensitivo-sensitives :**

- Paresthésies
- Sensation de chaleur ou de froid

➤ **Crises visuelles :**

- Illusion
- Hallucination

➤ **Crises auditives :**

- Illusion
- Hallucination

➤ **Crises olfactives :**

- Odeur souvent désagréables

➤ **Crises gustatives :**

- Sensation de goût amer ou acide

c- Végétatives

- Tachycardie
- Pâleur
- Oppression thoracique, apnée, polypnée, toux
- Sensation épigastrique ascendante
- Nausée, Striction pharyngée, hyper sialorrhée
- Urination, érection

d- Complexes

- Troubles de la conscience
- Automatismes

3. Etat de mal épileptique

- **Répétition de crises** tonico-cloniques généralisées de brève durée **ne cédant pas au traitement usuel**
- Troubles végétatifs = Tachycardie, Encombrement bronchique
- Altération de la conscience
- PEC : **Urgence thérapeutique** en milieu hospitalier spécialisé

II- **DIAGNOSTIC**

A- **POSITIF**

1- Clinique

- Essentiellement clinique par l'interrogatoire de l'entourage :
 - Début brutal, cri, chute raide
 - Phase tonique brève puis clonique bilatérale
 - Respiration stertoreuse
 - Perte de connaissance, amnésie de l'épisode
 - Morsure de la langue et perte d'urines
 - Myalgies et céphalées au réveil

2- Paraclinique

• **En cas de doute :**

- EEG : pointes d'ondes lentes

B- **DIFFERENTIEL**

1- Devant une crise généralisée

a- Syncope convulsivante

- Pâleur
- Hypotonie
- Reprise de conscience rapide
- Pas d'amnésie

b- Crise d'éclampsie

- Chez la femme enceinte HTA
- 48 H après accouchement
- Prodromes

2- Devant une crise partielle

a- AVC ischémique transitoire

- Déficit moteur
- Durée plus longue

b- Migraine

c- Maladies psychiques

- Agitation motrice non stéréotypée
- Crises d'angoisse
- Durée plus prolongée

C- **ETIOLOGIQUE**

1- Enquête

a- Interrogatoire

- Circonstances de survenue

- Notion de prise médicamenteuse
- Antécédents :
 - Neuropsychiatrique
 - Notion d'épilepsie familiale
 - Toxicomane

b- Examen physique

- Signes neurologiques de focalisation
- Signes de traumatisme
- Autres appareils

c- Examens complémentaires

➤ **Biologie :**

- NFS – VS
- Urée – créatininémie
- Glycémie
- Ionogramme sanguin
- Calcémie
- Anticorps anti récepteur glutamate

➤ **Imagerie :**

- Radiographie du crâne
- TDM et IRM cérébrale
- Angiographie

2- Etiologies

a- Causes congénitales

➤ **Syndrome de WEST :**

- Enfant de 4 – 7 mois
- Triade classique :
 - Spasme en flexion ou en extension
 - Régression psychomotrice
 - Hypsarythmie à l'EEG

➤ **Syndrome de LENNOX – GASTAUT :**

- Absences
- Crises tonico-cloniques
- Crises atoniques

b- Causes acquises

➤ **Métaboliques :**

- Hypoglycémie
- Hyponatrémie, Hypocalcémie
- Hyperosmolarité
- Insuffisance rénale (Myoclonies)
- Déficit en vitamine B6 chez le nouveau – né

➤ **Médicamenteuses :**

- Psychotropes
- Lithium, Antidépresseurs
- Sevrage benzodiazépines, barbituriques
- INH, Neuroleptiques

➤ **Toxiques :**

- Alcool
- Cocaïne, Amphétamines, Héroïne
- Organophosphorés

➤ **Infectieuses :**

- Abscès du cerveau
- Encéphalites
- Méningo-encéphalites

➤ **Traumatiques :**

- Traumatisme crânien

➤ **Vasculaires :**

- AVC ischémique ou Hémorragique
- Séquelles AVC ischémique
- Malformations vasculaires

➤ **Tumorales :**

- Rares chez l'enfant
- Fréquent chez l'adulte
 - Astrocytome
 - Méningiome

III- **TRAITEMENT**

A- BUTS

- Réduire la fréquence des crises
- Traiter la cause si possible
- Favoriser la réinsertion socioprofessionnelle

B- MOYENS

Essentiellement médicaux

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Proscrire le tabac et l'alcool
- Sommeil suffisant : 6 – 8 heures
- Bonne observance du traitement

2- Médicaments antiépileptiques

➤ **Actifs sur toutes les crises :**

Valproate de sodium (DEPAKINE®)

- **Posologie** : A : 20 mg/kg/j et E : 25 – 30 mg/kg/j en 1 – 3 prises/j

- **ES** : Cytolyse hépatique, Pancréatite, Thrombopénie

Troubles digestifs, Prise de poids, Tremblements

- **Actifs sur les crises partielles et crises généralisées tonico-cloniques**

Carbamazépine (TEGRETOL®)

- **Posologie** : A : 10 mg/kg/j et E : 20 mg/kg/j en 2 – 4 prises/j
- **ES** : Eruption cutanée, Somnolence, Diplopie

Leucopénie

- **Actifs sur les crises partielles :**

Gabapentine (NEUROTIN®)

- **Posologie** : 15 – 35 mg/kg/j
- **ES** : Troubles digestifs

- **Actifs que sur les absences :**

Ethosuximide (ZARONTIN®)

- **Posologie** : A : 15 – 20 mg/kg/j et E : 20 – 25 mg/kg/j en 2 prises/j
- **ES** : Bien tolérée

3- Mesures de réanimation en cas d'état de mal épileptique

- 2 voies veineuses périphériques de bon calibre
- Canule de GUEDEL
- Sonde nasogastrique
- **Diazépam** : 10 mg toutes les 2 min
- En cas de succès relais per os du **Diazépam + Antiépileptique**

C- INDICATIONS

1- Crise unique et bilan étiologique normal

- Abstention thérapeutique

2- Crise unique et bilan étiologique anormal

- Traitement étiologique
- Antiépileptiques

3- Crises répétées

- Mesures hygiéno-diététiques
- Traitement antiépileptique
- Traitement étiologique

De longue durée

4- Etat de mal épileptique

- Urgence
- *Réanimation*
- Benzodiazépine

D- SURVEILLANCE

- Efficacité du traitement (espace entre les crises)
- Effets secondaires des médicaments

COMAS NON FEBRILES

INTRODUCTION

Coma = **troubles de la vigilance** liée à une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante (RAA) située dans la partie centrale du tronc cérébral.

Il peut être de survenue d'emblée ou fait suite à une obnubilation, une stupeur.

Intérêts

- **Diagnostic** : Etiologie :
- **Thérapeutique** : Prise en charge est une urgence médicale car le pronostic vital est en jeu

I- **DIAGNOSTIC POSITIF**

A- **EXAMEN CLINIQUE D'UN MALADE COMATEUX**

1- Interrogatoire

- Son entourage

a- Mode d'installation

- Brutal
- Progressif

b- Signes cliniques ayant précédés le coma

- Céphalées
- Vomissements
- Troubles psychiques
- Troubles visuels, vertiges, bourdonnements d'oreille
- Douleurs abdominales
- Crises convulsives
- Notion de traumatisme

c- Antécédents :

- HTA
- Diabète
- Affections neuropsychiatriques :
 - AVC
 - Crises d'épilepsies
- Traitement suivi par le patient

2- Examen général

Constantes vitales :

- Tension artérielle
- Fréquence cardiaque

- Signes d'inefficacité circulatoire
- Etat respiratoire :
 - Signes de détresse respiratoire
 - Type de respiration

Dyspnée de CHEYNES – STOKES, Dyspnée de KUSSMAUL, Hyperventilation neurogène centrale, Respiration apneustique, Ataxie respiratoire)

3- Examen neurologique

a- Apprécier la profondeur du coma à l'échelle de GLASGOW

• **Ouverture des yeux (Y) :**

- Spontanée = 4
- Verbale = 3
- Douleur = 2
- Absente = 1

• **Réponse motrice (M) :**

- Sur ordre = 6
- Orientée = 5
- Retrait = 4
- Flexion anormale (décortication) = 3
- Extension anormale (décérébration) = 2
- Absente = 1

• **Réponse verbale (V) :**

- Normale = 5
- Confuse = 4
- Inappropriée = 3
- Incompréhensible = 2
- Absente = 1

➤ Classification française :

• **On parle de coma léger : score entre 14-10**

• **Coma lourd : Score = 9-7**

• **Coma profond : inf. à 7**

• **Conscience normale = 15**

b- Examen de la nuque

A la recherche d'une raideur méningée

- Raideur de la nuque
- Signe de BRUDZINSKI
- Signe de KERNIG

c- Examen de la face

• A la recherche d'une paralysie périphérique ou centrale (VII)

d- Examen des yeux

- Pupilles : Réflexe photomoteur (égale, régulière ou concentrique)
- clignement spontané
- Clignement à la menace
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux
- Perte du parallélisme oculaire

e- Examen des membres

- **Motricité :**
 - Déficit d'un hémicorps
- **Tonus musculaire :**
 - Troubles du tonus
- **Réflexe :**
 - ROT asymétrie
 - RC : Babinski
- **Mouvements anormaux des membres**

B- EXAMEN COMPLEMENTAIRE

Ils sont à visée étiologique

1. Biologiques

a- Sanquins

- Glycémie
- Urémie – Créatininémie
- BC, BT, Transaminases, TP
- Calcémie
- Ionogramme
- Analyses toxicologiques
- T3, T4, TSH

b- Urinaires

- Glycosurie
- Acétonurie
- Analyses toxicologiques

2. Imagerie

- Scanner cranio-encéphalique
- Angiographie cérébrale
- Radiographie du thorax

3. Electriques

- EEG
- ECG

II- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

♦ **Simulation**

♦ **Hypersomnie**

♦ **Mutisme akinétique**

- Absence de parole et de mouvements
- Ouverture des yeux avec clignement à la menace

♦ **Perte d'auto activation psychique**

♦ **Locked – in syndrome :**

- Quadriplégie
- Paralysie VII
- Paralysie labioglossopharyngolaryngée
- Patient vigilant et conscient
- Elévation des paupières et mouvements verticaux des yeux

III- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

A- COMAS METABOLIQUES

1- Coma hypoglycémique

Coma agité d'installation progressive

- Signes neuropsychiques
- Convulsions
- Sueurs profuses
- BABINSKI bilatéral
- Hypertonie généralisée
- Glycémie < 0.5g/l

2- Coma hyper glycémique (acidocétose)

Coma calme d'installation progressive

- Signes digestifs
- Déshydratation intra et extracellulaire
- Dyspnée de KUSSMAUL
- Odeur acétonique de l'haleine
- Glycémie > 3g/l
- Glycosurie à 3 +
- Acétonurie à 3 +

3- Encéphalopathie hépatique

- Coma vigil ou profond
- Sans signes de localisation
- Hypertonie musculaire généralisée
- Babinski bilatéral
- Ictère
- Foetor hépaticus

- Hyperammoniémie, Hyperazotémie
- TP $\leq$ 50%

4- Encéphalopathie urémique

Signes d'intoxication urémique.

5- Encéphalopathie de GAYET WERNICKE

- Carence en vitamine B1

6- Encéphalopathie endocrinienne

- Hypothyroïdie sévère
- Insuffisance surrénalienne
- Hyperparathyroïdie

7- Hypothermie

B- COMAS TOXIQUES

1- Causes médicamenteuses

a- Intoxication aux barbituriques

- Coma calme
- Hypotonique
- Dépression respiratoire

b- Antidépresseurs tricycliques

- Coma agité
- Troubles du rythme respiratoire

c- Intoxication aux antiépileptiques (Valproate)

2- Causes toxiques

a- Intoxication au CO

- Coma agité
- Teinte rosée
- Hypertonie généralisée
- Syndrome pyramidal
- Dosage : carboxyhémoglobine

b- Intoxication aux organophosphorés

- Coma agité
- Paralysie des muscles respiratoires
- Myosis serré

c- Intoxication alcoolique

- Coma aréactif
- Crises convulsives

- Mydriase
- Dépression respiratoire
- Haleine éthylique
- Dosage de l'alcoolémie

C- COMAS VASCULAIRES

1- Hémorragie sous arachnoïdienne

- Coma profond d'installation brutale
- Signes d'irritation méningée
- Signes d'irritation corticale diffus
- Signes neurovégétatifs
- TDM cérébrale : Hyperdensité

2- Hémorragie cérébrale

- Coma d'installation brutale
- Signes de focalisation brutale
- Signes d'HTIC précoces
- TDM cérébrale : Hyperdensité ou Hypodensité

3- Encéphalopathie hypertensive

- Coma survient dans un contexte de céphalées, vertiges, bourdonnement d'oreille
- Crises convulsives et cécité corticale

D- PROCESSUS EXPANSIFS INTRACRANIENS

- Tumeurs cérébrales primitives ou secondaires
- Hématome sous dural chronique

IV- **TRAITEMENT**

Urgence thérapeutique qui doit se faire en milieu hospitalier spécialisée

A- BUTS

- Maintenir les grandes fonctions vitales
- Corriger les troubles hydro électrolytiques et métaboliques
- Prévenir les complications de décubitus
- Traiter si possible la cause

B- MOYENS ET INDICATIONS

1- Non spécifiques : Symptomatique

Systematiques

- Patient en décubitus dorsal, cou en hyper extension
- Voie veineuse périphérique

- Solutés ou électrolytes ou sang
- Libérer les voies aériennes supérieures :
Aspiration trachéale
- Intubation
- ventilation assistée (Défaillance cardiovasculaire)
- Oxygénothérapie : 6 l/mn
- Sonde naso-gastrique (Alimentation)
- Sonde urinaire (Diurèse horaire)
- Héparinothérapie

2- Spécifiques : sont à visée étiologique

a- Comas métaboliques

♦ En cas de coma hypoglycémique :

- 20 cc de G30 en IV
- Glucagon 1 mg en IM si agitation

♦ En cas de coma hyper glycémique (Acidocétose) :

- Insuline en s/c : 5UI/ + d'acétone
- SSI 500 cc x 4/j en perfusion
- Bicarbonate 14%

♦ En cas d'encéphalopathie hépatique :

- Régime hypo protidique : 30g/j
- Néomycine : 1 à 4 g/j
- Lactulose (*DUPHALAC*®) : 15 ml x 3/j

♦ En cas d'encéphalopathie de GOYET WERNICKE

- Vitamine B1 : 1 g/j en IV

♦ Encéphalopathie urémique :

- EER : Dialyse péritonéale

♦ Encéphalopathie endocrinienne

• Hypothyroïdie :

- Opothérapie substitutive

• Insuffisance surrénalienne :

- HSHC 100 mg en IV
- *Syncortyl* : 10 mg IV
- Réhydratation (SSI, SGI)

♦ Hypothermie :

- Réchauffement

b- Comas toxiques

♦ Intoxication au barbiturique :

- Lavage gastrique avant la 6^e heure
- Epuration rénale après la 6^e heure = Diurèse osmotique et alcaline = **Bicarbonate 14% (1/3) + Mannitol 10% (1/3) + SG 10% (1/3)**
- Epuration extrarénale = Hémodialyse

♦ Antidépresseurs cycliques :

- Idem barbiturique

♦ Intoxication au CO :

- Oxygénothérapie

♦ Intoxication aux organophosphorées :

- Atropine 1 – 2 mg en s/c jusqu'à disparition des signes muscariniques

♦ Intoxication alcoolique :

- SG 10%

c- Comas vasculaires

♦ Hémorragie sous arachnoïdienne :

- Inhibiteur calcique : *Nicardipine* : 1 – 2 mg/H à la seringue électrique
- Vitamine K
- Chirurgie : Clippage si anévrisme, Exérèse en cas d'Angiome

♦ Hémorragie cérébrale

♦ Encéphalopathie hypertensive :

- Inhibiteurs calcique : *LOXEN*® : 1 – 2 mg/H à la seringue électrique

C- SURVEILLANCE

1- Clinique

- Etat de conscience
- TA, FR, FC, Température
- Diurèse horaire
- Kinésithérapie de mobilisation passive
- Nursing

2- Paraclinique

• Fonction de l'étiologie

SCLEROSE EN PLAQUES

INTRODUCTION

La SEP est une affection neurologique d'étiologie inconnue, caractérisée par l'apparition successive de **foyers de démyélinisation disséminés au sein de la substance blanche du SNC** évoluant par des poussées entrecoupées de rémissions.

C'est une affection rare en région tropicale et subtropicale et fréquente en zone tempérée où elle atteint les sujets d'âge jeune (20 – 40 ans) de prédominance féminine, liée à certains facteurs environnementaux et à des prédispositions génétiques (HLA).

Intérêts

- **Epidémiologique** : Zone tempérée, sujets d'âge jeune (20 – 40 ans)
- **Diagnostique** : Polymorphisme clinique
- **Thérapeutique** : Traitement des poussées par les corticoïdes et traitement de fond par des immunosuppresseurs

I- SIGNES

A- TDD : Forme commune

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- **Névrite optique rétrobulbaire** :
 - Douleurs orbitaires et périorbitaires augmentant à la mobilisation du globe oculaire
 - Baisse de l'acuité visuelle unilatérale
 - Dyschromatopsie Rouge – Vert
- **Troubles sensitifs** :
 - Paresthésie (Fourmillement, Engourdissement, Sensation de constriction, de cuirasse)
- **Néuralgie du trijumeau (V)**
- **Vertiges**
- **Troubles génitaux et vésico-sphinctériens** :
 - Impuissance sexuelle
 - Insensibilité vaginale
 - Pollakiurie
 - Incontinence ou rétention urinaire

b- Signes généraux

- Asthénie intense
- Altération progressive de l'état général

c- Signes physiques

- **Diplopie (VI et III)**
 - **Syndrome cérébelleux** :
 - Statique
 - Cinétique :
 - ✓ Dysmétrie et Hypermétrie
 - ✓ Asynergie
 - ✓ Dyschronométrie
 - ✓ Adiadococinésie
 - **Syndrome vestibulaire**
 - Troubles de l'équilibre
 - **Troubles sensitifs** :
 - Sensation de décharge électrique parcourant le rachis et les membres provoquées par la flexion du cou = **Signe de LHERMITE**
 - Profonde
 - **Syndrome pyramidal bilatéral** :
 - Déficit moteur
 - ✓ Para parésie
 - ✓ Hémiparésie
 - ✓ Quadri parésie
 - ROTS vifs
 - Signe de Babinski bilatéral
 - Abolition des réflexes cutané-abdominaux
 - **Cécité monoculaire**
 - **Paralysie faciale périphérique**
 - 2- Examens complémentaires
- Aucun examen complémentaire n'est spécifique à la SEP
- ##### a- Biologie
- **NFS – VS**
 - **CRP**
 - **Ponction lombaire** :
Au cours des poussées
 - Hyperprotéinorachie modérée < 1 g/l avec augmentation des gammaglobulines taux > 14%
 - Lymphocytose modérée (50/mm³)
 - Absence de germes

b- Imagerie

• **IRM cérébrale :**

- Les plaques = Hyper signal situé dans la substance blanche du SNC, zone péri ventriculaire et de la fosse postérieure

c- Electriques

• **PEV :**

- Moteurs
- Visuels
- Auditifs
- Somesthésiques

3- Evolution

- Evolution **discontinue** et **imprévisible par poussées** successives séparées par des périodes de rémission

B- FORMES CLINIQUES

1. Formes progressives

- Plusieurs mois ou années

2. Formes aiguës

- Avec état grabataire en quelques semaines

3. Formes rémittentes

- Avec plus ou moins de séquelles entre les crises (les plus fréquentes)

II- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

- Age 20 – 40 ans
- Race blanche
- HLA
- Sexe féminin
- Notion de poussées successives spontanément régressives
- Caractères multifocal des lésions
- Exclusion des autres diagnostics possibles

B- DIFFERENTIEL

1- Compression médullaire

- Syndrome lésionnel : Douleurs radiculaires, Déficit sensitivomoteur
- Syndrome sous lésionnel : Syndrome pyramidal
- Syndrome rachidien

2- Myélopathie cervico-arthrosique

- Syndrome pyramidal
- Troubles de la sensibilité profonde
- Syndrome neurogène
- Signe de LHERMITE
- IRM confirme le diagnostic

3- Tumeur de la fosse postérieure

- HTIC
- Syndrome cérébelleux
- Syndrome vestibulaire
- Syndrome pyramidal
- Examen neuropathologique de la pièce d'exérèse ou biopsie confirme le diagnostic

4- LED

- Sexe féminin, prédisposition génétiques (HLA DR2)
- Polyarthrite bilatérale, symétrique non déformante
- Erythème facial en aile de papillon
- Positivité de la sérologie lupudique

III- **TRAITEMENT**

A- BUTS

- Calmer la crise
- Réduire la fréquence des poussées
- Traiter ou prévenir les complications
- Favoriser la réinsertion socioprofessionnelle

B-MOYENS

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit

2- Médicamenteux

➤ **Corticoïdes :**

- **Méthyl Prednisolone** : 1 g/j en perfusion pendant 3 – 5 jours

• **Précautions :**

- Régime désodé, et apport de potassium 1 – 2 g/j
- Régime pauvre en graisse et en glucide et riche en protide
- Déparasitage systématique

• **Contre – indications :**

- Diabète
- HTA
- UGD
- Infections inter récurrentes
- Déficit immunitaire

➤ **Interférons :**

• **Interféron β 1b** en s/c x 3/semaine

• **Interféron β 1a** en IM x 1/semaine

• **Effets secondaires :**

- Réaction au point d'injection
- Syndrome pseudo grippal
- Dépression

• **Contre – indications :**

- Grossesse, allaitement
- Epilepsie
- Dépression grave
- Hépatopathie

➤ **Immunosuppresseurs :**

• **Azathioprine (IMUREL*)** : 2.5 – 3 mg/kg/j

• **Cyclophosphamide (ENDOXAN*)** une cure par mois

Voie parentérale

➤ **Mesures adjuvantes :**

- Kinésithérapie de mobilisation
- Soutien psychologique
- Spasticité pyramidale :
 - **Baclofène (LIORESAL®)** : 20 – 80 mg/j per os
 - **Dantrolène (DANTRIUM®)** : 75 – 300 mg/j per os
 - **ES** : toxicité hépatique
- Constipation : **Régime, laxatifs**
- Douleur : **Carbamazépine (TEGRETOL®)**
- Hyperthermie: **Paracétamol**: 1.5 – 2 g/j per os
- Prévention des complications de décubitus
- Troubles vésico-sphinctériens :
 - **Anti cholinergique (DITROPAN®)** : 5 mg x 3/j per os en cas de miction impérieuse
 - **Alpha bloquants (VASOBRA®)** : 2 mg x 2/j per os en cas de Rétention urinaire

C- INDICATIONS

1- Traitement de la poussée de SEP

- Repos au lit
- Corticothérapie

• Kinésithérapie

• Prévention des complications de décubitus si maintien au lit prolongé

2- Traitement de fond de la poussée de SEP

• En cas de deuxième poussée dans les 2 – 3 années précédentes

- Interféron (ENDOXAN* = Cyclophosphamide)

D- SURVEILLANCE

1- Clinique

- Manifestations cliniques de la maladie
- TA
- Etat de conscience
- Poids

2- Paraclinique

- Glycémie
- Kaliémie
- Transaminases (ASAT, ALAT)

TUMEURS DE LA FOSSE POSTERIEURE

INTRODUCTION

Tumeurs de la fosse postérieure = **tumeurs sous – tentorielles** situées ou siégeant :

- **Ligne médiane (Vernis, V4)**
- **Hémisphères cérébelleux**
- **Tronc cérébelleux**
- **Angle ponto-cérébelleux**

Il s'agit de tumeurs fréquemment rencontrées chez l'**enfant**, rares chez l'adulte, caractérisées par un polymorphisme clinique et épousent les manifestations cliniques en rapport avec leur topographie.

Intérêts

- **Diagnostic** : Le diagnostic nécessite un examen neuropathologique à partir d'une pièce d'exérèse ou de biopsie.
- **Thérapeutique** : Chirurgie, Radiothérapie, Chimiothérapie
- **Pronostic** : Fonction de la précocité du diagnostic et de la topographie de la lésion

I- SIGNES

A- SYMPTOMATOLOGIE GENERALE

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- **Céphalées** :
 - La moitié de la nuit ou le matin au réveil
 - Intenses, rebelles aux antalgiques usuels
 - Calmées par :
- **Vomissements** :
 - Faciles
 - En jet
- **Troubles psychiques et cognitifs** :
 - Troubles du comportement
 - Apathie
 - Ralentissement idéomoteur
- **Syndrome vestibulaire** :
 - Vertiges
 - Troubles de l'équilibre
 - Acouphène
 - Hypoacousie
- **Troubles de la déglutition** :
- **Dysarthrie** :

- **Crises d'épilepsie négative** :

b- Signes généraux

- Asthénie
- Fièvre au long cours
- Altération progressive de l'état général

c- Signes physiques

- **Motricité** :
 - Hémiplégie spastique
- **Tonus** :
 - Hypertonie pyramidale
- **ROT** :
 - Vif
- **Réflexe cutané** :
 - Babinski uni ou bilatéral
- **Sensibilité** :
 - Hypoesthésie
 - Anesthésie thermo-algésique
- **Atteinte des nerfs crâniens** :
 - III, IV, V
 - VIII, VII, VI
 - IX, X, XII
- **Syndrome cérébelleux** :
 - Statique (Marche pseudo – ébrieuse)
 - Cinétique (Dysmétrie, Hypermétrie, Adiadococinésie)
- **Absence de troubles du langage**

Chez l'enfant :

- Macrocranie
- Bombement de la fontanelle
- CVC du cuir chevelu
- Regard des yeux donnant un aspect en couder de soleil
- Globes oculaires déviés vers le bas

L'interrogatoire :

- Mode de début
- L'âge
- Antécédents :
 - Neuropsychiatrique
 - Traumatisme crânien

2- Examens complémentaires

La ponction lombaire est contre-indiquée

a- Non spécifiques

➤ Radiographie du crâne (Profil) :

- Accentuation des sillons vasculaires
- Emprunts digitiformes
- Elargissement et ballonnisation de la selle turcique
- Disjonction des sutures (Chez l'enfant)
- Calcifications (Tumeurs)

➤ Fond d'œil :

- Œdème papillaire
- Dilatation veineuse

➤ EEG :

- Pointes d'ondes lentes

b- Spécifiques

➤ TDM ou IRM cérébrale :

- Hyperdensité ou Hyper signal
- Siège de la tumeur
- Ses dimensions
- Ses extensions

➤ Biopsie + Examen neuropathologique

➤ Artériographie cérébrale

3- Evolution

a- Sous traitement

- Dépendra de la précocité du diagnostic

b- Non traités

- Défavorable => Complications :
 - Hydrocéphalie
 - Engagement cérébral des amygdales cérébelleuses
 - Méningite carcinomateuse
 - Hémorragies méningées

B- FORMES CLINIQUES

Sont essentiellement représentés par les formes topographiques

1. Tumeur de la ligne blanche

- Syndrome d'HTIC
- Syndrome cérébelleux statique

2- Tumeur des hémisphères cérébelleux

- Syndrome d'HTIC
- Syndrome cérébelleux cinétique

3- Tumeur du tronc cérébral

- Syndrome pyramidal alterne
- Atteinte multiple des nerfs crâniens :
 - Lésion pédonculaire : III, IV, V
 - Lésion protubérantielle : VIII, VII, VI
 - Lésion bulbaire : IX, X, XII

4- Tumeur de l'angle ponto cérébelleux

- Syndrome d'HTIC
- Syndrome vestibulaire
- Hémiplégie (Syndrome pyramidal)
- Atteinte VIII, VII, V

II-

DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- Interrogatoire

- Age
- Mode de début progressif

2- Clinique

- HTIC
- Syndrome cérébelleux
- Syndrome vestibulaire
- Syndrome pyramidal

3- Paraclinique

- TDM : mise en évidence de la tumeur
- Examen neuropathologique de la pièce d'exérèse ou de biopsie confirme le diagnostic

B- DIFFERENTIEL

1- AVC hémorragique

- Age > 40 ans
- HTA, Diabète
- Hémiplégie d'installation brutale
- Troubles de la conscience +++
- Syndrome méningé +/-
- TDM : hyperdensité

2- Hémorragie méningée

- Antécédent de malformation artério-veineuse
- Syndrome méningée

3- Tumeurs sus - tentorielles

- HTIC
- Crise comitiale focalisée

- Signes déficitaires
- TDM : Hyper ou hypodensité, Effets de masse

C- ETIOLOGIQUE

1- Enquête

♦ Interrogatoire

♦ Clinique

♦ Bilan

2- Etiologies

a- Chez l'enfant

➤ Astrocytome du cervelet

- Tumeur bénigne
- Diffus, infiltrant, inaccessible chirurgicalement, ne prenant pas de contraste
- Evolution en tache d'huile

➤ Médulloblastome du cervelet

- Tumeur maligne métastasante
- Localisation vermienne
- Fréquente avant l'âge de 10 ans
- TDM cérébral : Hyperdensité spontanée avec prise de contraste
- Mauvais pronostic

➤ Ependymome V4

- Tumeur bénigne
- Extension locorégionale et métastases
- Age moyen d'apparition : 15 ans
- TDM cérébral : Dilatation des ventricules
- Mauvais pronostic

➤ Gliome du tronc cérébral

b- Chez l'adulte

➤ Neurinome du VIII

➤ Méningiome

ENDOCRI NOLOGIE

HYPERTHYROIDIE

INTRODUCTION

HYPOTHYROIDIE

INTRODUCTION

Ensemble des manifestations en rapport avec une **chute de la sécrétion thyroïdienne**.

Intérêts

- **Diagnostic** : polymorphisme clinique :
 - ✓ *Myxœdème* : accumulation de polysaccharides hydrophiles dans le derme.
 - ✓ *Crétinisme* : forme congénitale
- **Thérapeutique** : traitement à vie
- **Pronostic** : complications diverses comme la coronarite

I- Sd D'HYPOTHYROIDIE

A- CLINIQUE

1- Début

- **Général**:
 - *Asthénie progressive*
 - *Prise de poids contrastant avec l'anorexie*
- **Cutanéo-muqueux** :
 - *Bouffissure matinale des paupières*
 - *Raucité de la voix*
 - *Chute des cheveux*
- **Troubles psychiques et cognitifs** :
 - *Baisse du rendement scolaire et professionnel*
 - *Maladresse*
 - *Paresthésie*

2- Etat

- **Général**:
 - *Asthénie*
 - *Frilosité*
 - *Anémie*
 - *Hypothermie*
- **Cutanéo-muqueux** :
 - *Myxœdème* :
 - ✓ Prédomine au visage
 - ✓ Ne prend pas le godet
 - ✓ Masse pseudo lipomateuse aux plis.
 - *Peau sèche*
 - *Hypoacousie*
 - *Macroglossie*

- *Voix rauque*
- *Ronflement*

• **Signe musculaires**: Sd de HOFFMAN

- *Enraidissement matinal des doigts + crampes à l'effort*
- *Hypertrophie des masses musculaires avec pseudo myotonie*

• **Cardio-vasculaire**:

- *Bradycardie*
- *Péricardite*

• **Digestif**:

- *Anorexie*
- *Constipation*

• **Génitaux**:

- *Ménorragie*
- *Asthénie sexuelle*

B- BIOLOGIE

1- Orientation

- Hyper chlorémie
- Hypo natrémie
- Anémie macrocytaire
- Enzymes musculaires ↗
- **Scintigraphie thyroïdienne**
- **Echographie thyroïdienne**

2- Certitude

- T3 – T4 ↘
- TSH ↘ ou normal

C- COMPLICATIONS

➤ **Cardiomégalie myxœdémateuse**

- *TDR*
- *Angor*
- *IC*
- *Péricardite*

➤ **Complications respiratoires**

- *Insuff. Respiratoire*

➤ **Coma myxœdémateux** : Hypothermique, calme

II- VARIETES NOSOLOGIQUES

A- PERIPHERIQUE

TSH ↗ ou normal par le test de QUERIDO

1- Auto-immune

- **Thyroïdite d'HASHIMOTO** : DID-IR-BIERMER- goitre dur inhomogène (T3-T4 ↘ TSH ↗)

- ***Myxœdème idiopathique*** : atrophie après ménopause
- ***Hypothyroïdie du post-partum*** : 1-2mois post-partum

2- Déficit d'iode

Carence en iode

3- Destruction des hormones thyroïdienne

- Augmentation de dose dans le traitement de l'hyperthyroïdie
- Médicaments

4- Troubles de la migration thyroïdienne

B- HAUTE

Tableau d'hypopituitarisme

III- TRAITEMENT

A- BUT

Hormonothérapie substitutive

B- MOYENS

- **Levothyroxine (LT4)**: 25ug/sem.
Jusqu'à dose substitutive de 100ug/j
ES : hyperthyroïdie, cardiopathie
- **Levothyronine (LT3)** : action brève
ES : troubles neurovégétatif
- **Transfusion**
- **Oxygénothérapie**
- **Réchauffement**
- **ATB**
- **Rééquilibration hydro électrolytique**

HYPERPARATHYROIDIE

INTRODUCTION

HYPERPARATHYROIDIE

67

INTRODUCTION

Affect° due à 1 excès de parathormone (PTH) entraînant 1° hypercalcémie q reste lgtps latente.

J hypercalcémie qd Calcémie $> 105 \text{ mg/l}$.

La regulat° de la calcémie est le fait de :

- La PTH et la Vit D : hypercalcémiantes
- Calcitonine : hypocalcémiantes
- La calcémie doit être lgtps dosée, avec la prothidémie car leurs tx varient parallèlement. 37/20

Interêts $\Delta^{\text{ic}} \neq \text{thiel}$ des hypercalcémies

PTH $\pm$: 20-30 ng/l

I. Δ^{ic} POSITIF

A. Clinique

En fct° du tx et de la rapidité d'installat° de l'hypercalcémie.

1. CDD

- Découverte fortuite (si hypercalcémie modérée) lors d'1 ionogramme de routine
- Manifestat° : Asthénie
Arthralgie
Lithiase

2. Manifestat° cliniq

a. Signes rénaux (60-70%)

- Signes de lithiase rénale calcig
- Néphrocalcinose : calcificat° rénale diffuse
- La forme q aboutit à l'insuff. rénale s'accompagne de :

polyurie
polydipsie
DésH₂O

b. Signes osseux (35-65%)

- D° osseuses parfois vives pvt immobiliser le patient
- Fractures pathologi
- Chondrocalcinose
- Tum. à myélopexes (maxillaire-mau n. clavicule)

c. Signes digestifs

- D° épigastriq
- Nausée
- Vomisse
- Constipat°
- Parfois : ulcère duod - pancréatite

d. Signes nerveux

- Asthénie intense
- Abolit° des ROT
- Torpeur.

e. Signes muscul

- Faiblesse mx
- Fatigue mx

f. Signes cardiaques

- Tachycardie
- Extrasystoles
- ECG perturbé : ondes T plates
espace QT raccourci.

B. PC

1. Biologie

- 1. Hypercalcémie nette si pas d'hypoprotidémie :

Tx $> 115 \text{ mg/l}$ $\rightarrow$ apparit° des symptômes

Tx $> 130 \text{ mg/l}$ $\rightarrow$ calcificat° rénale diffuse (néphrocalcinose).

2. Parathormone plasmatig $\uparrow$ — 20-80 ng/l

3. Calcium $\uparrow$ sauf hypercalcémie familiale

4. Phosphore $\uparrow$ 80-250 mg/l 24h. hypocalciurique

5. PAL plasmatig $\uparrow$ si lés° osseuses. (20-80 u/l)

2. Radiologie

- ECG : Raccourcissem QT - Arythmie
- Rx osseuse : diffuse
• Osteoporose +++ rachis, crâne, lit dent.
- ASP : calculs rénaux.

II. Δ^{ic} DIFFERENTIEL

Ttes les causes d'hypercalcémie

A. Néoplasies

- Hypercalcémie maligne : Métastases ostéolytiq
Mdie de KAHN
- Sd paraneoplasig
- Kc du poumon, du rein sécrétant des subst
ostéoclastia.

B. Hypervitaminose D

C. Remaniement osseux ↑

- Immobilisation prolongée
- Hyperthyroïdie
- Diurétique thiazidique.

D. Hyperprotéinémie

↑ Ca^{++} non ionisée q n'a pas d'activité biol.

E. Pseudohypercalcémie

Garrot laisse trop lgtps avt la ponct° veineuse

F. Sd de BURNETT

Sd des buveurs de lait.

III. ΔIC ETIOLOGIQ

A. Bilan étiol.

B. Etiologies

1. Hyperparathyroïdie Iaire Δic à l'anapath

- Adénome parathyroïdien
- Kc "
- Hyperplasie "
- Néoplasie endocrinienne multiple

2. Hypercalcémie familiale hypocalciurique

Anomalie metab. transmise selon le mode autosomique dominant.

Hyperparathyr. marquée sans symptômes.

3. IR chronique

Hyperparathyroïdie 2ndaire.

IV T³

A. Buts

- ↓ Tx de Calcium
- T³ symptomatique
- T³ étiologique

B. Moyens et indicat°

1. Médicaux = symptomatique

- 1. Re-H₂O
- 2. Régime hypocalcique
- 3. Cortico T³
- 4. Calcitonine
- 5. Furosemide à fte dose ou épurat° extra rénale.

2. Chirurgicaux = étiologique

- Patient > 50 ans avec

1. Hypercalcémie très ↑ et persistante

2. ATCD de crises hypercalcémiques menaçantes

3. ↓ Clearance de la créatinine

4. Présence de calculs rénaux visibles sur l'ASP

5. Atteinte osseuse

6. Calcaurie de 24h > 400 mg (150-300 mg/24)

- Des les Hyperparathyroïdies Iaires.

Dr YAO Coffy Hermann

Médecin des Hôpitaux

01 BP 543 Abidjan 01

TEL: 22 44 54 25

INSUFFISANCE SURRENALE

INTRODUCTION

Défaillance des fonctions Cortico et/ou médullo surrénales. Forme d'évolution aiguë d'un déficit en gluco et minéralocorticoïdes

Intérêt :

Urgence médicale extrême+++

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- **ACTH** ↗ = mélanodermie
- **Glucocorticoïde** ↘ = hypoglycémie
- **Cortisol** ↘ = Synacthène
- **Androgène** ↘ = asthénie sexuelle.

II. DIAGNOSTIC POSITIF

TDD : IS lente primitive = maladie d'ADDISON

A. CLINIQUE

Les signes apparaissent le plus souvent avec des facteurs favorisants :

1. Interrogatoire (Facteurs favorisants)
 - *Corticothérapie (arrêt brutal)*
 - *Chirurgie / Grossesse*
 - *Stress*
 - *Médicaments : diurétiques / insuline / laxatifs*
 - *Infections*
 - *Traumatisme*
2. Signes physiques et fonctionnels
 - **Collapsus cardiovasculaire**
 - *Pouls petit filant*
 - *TA effondrée*
 - **Cutanés**
 - *Cyanose*
 - *Mélanodermie*
 - **ADDISON (Encéphalopathie)**
 - *Agitation ou adynamie et prostration*
 - *Syndrome confusionnel ou coma*
 - **Déshydratation**
 - *Crampes*
 - *Hypotonie du globe oculaire*

- *Yeux cernés*
- *Pli cutané*
- *Soif*

➤ Digestifs

- *Douleurs abdominales diffuses simulant abdomen chirurgical*
- *Nausées / Vomissements / Diarrhée*

➤ Autres :

Hypoglycémie, arthralgies, troubles psychiques et sensoriels

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Orientation

➤ Dans les urines :

- *Hypokaliurie / hypernatrurie*

➤ Dans le sang :

- Ionogramme : **Hyponatrémie / Hypochlorémie / Hyperkaliémie**
- Hémogramme : **anémie normochrome / hyperéosinophilie / leucopénie**
- Hémococoncentration : **Hte élevée / Hyperprotidémie**
- **Hyperglycémie**
- **Hypercréatininémie / Hyperuricémie (IR)**
- Gaz du sang : **Alcalose métabolique**

2. Confirmation

- Dosage hormonal montre un effondrement
 - **Cortisol / Aldostérone / 17- cétostéroïdes / THA**
 - Mais **ACTH et rénine plasmatique élevées**
- **Test de stimulation au Synacthène négatif**

C- EVOLUTION

- **Sous traitement** : par poussée
- **Sans traitement** : mort

FORMES CLINIQUES

- **Symptomatique** : frustre, rénale, psychique, hypoglycémique...
- **Terrain**
 - **Enfant** : rare

- N-né et NRS : Sd de DEBRE-FIBIGIER (hyperpigmentation + déshydratation)
- Femme enceinte : bons pronostic après 16^e sem.

- **Complicquées**
- **Etiologiques**

III- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- **Hémochromatose**

Diabète bronzé, HPM

- **Affections digestives :**
 - Colite ulcéreuse
 - Maladie de CROHN
 - Sd de PEUTZ-JEGHER

IV- **ETIOLOGIES**

A- **MALADIE D'ADDISON**

- Tuberculose surrénale
- Rétraction corticale
- Iatrogène (chirurgie, anti corticoïde)
- Surcharge
- Hypoplasie
- Atrophie...

B- **I.S. SECONDAIRE**

- IS dissociée
 - Hyperplasie Congénitale
 - Hypo aldosteronisme primaire isolée
- IS fonctionnelle : carence en ACTH
- IS diutéropathique (anémie sévère, diarrhée...)
- IS iatrogène (chirurgie)

CONDUITE A TENIR

Urgence thérapeutique++++

A- **BUT**

- Symptomatique
- Hormonothérapie de substitution

B- **MOYENS & INDICATIONS**

1. Hospitalisation
 2. Conditionnement
- Voie veineuse centrale / Sonde urinaire et oxygénothérapie si nécessaire

3. Réanimation hydro-électrolytique

➤ **Remplissage vasculaire**

- Geloplasma 500 cc en 30 min puis 2.5 litres

➤ **Réhydratation**

- SGH 10% (SGI si glycémie normale) à 6l/jour + 4-6 g NaCL

4. Hormonothérapie

- HSHC 100mg à la SE / 2h, puis 100mg en IM / 4h
- DOCA 5-10mg en IM * 2 / jour

5. Traitement du facteur déclenchant

- Antibiothérapie / Correction d'une erreur thérapeutique

6. Surveillance

Clinique : constantes, troubles digestifs, asthénie...

HYPERCORTISISME

INTRODUCTION

Sd métabolique caractérisé par une **hyper sécrétion permanente non freinable de cortisol**.

Intérêts

- **Epidémiologique** : fréquent chez la femme autour de 40ans
- **pronostic** : cardio vasculaire
- **Thérapeutique** : cause curable de l'HTA

I- SIGNES

A- TDD : forme de la femme de 30ans

1- Clinique

a- Circonstances de découverte :

- **Signes d'HTA** : céphalées, palpitation, acouphènes...
- **Diabète**
- **Douleurs ostéo-articulaire** : érotique, pénible, nocturne, en rapport avec ostéoporose
- **Troubles psychiques** :
 - Troubles de l'humeur
 - Psychose
 - Troubles bipolaire
 - Sd confusionnel
- b- Général
Asthénie matinale.
- c- Examen physique :

➤ **Troubles morphologiques** :

Obésité facio-tronculaire

- Visage arrondie dit en « pleine lune », erythrosique
- Yeux petits
- Nez, oreilles respectés par l'obésité
- Nuque en « bosse de bison » = Buffalo neck
- Abdomen distendu
- Membres grêles
- **Modification de la peau**
 - Acné
 - Calvitie
 - Séborrhée

- Pigmentation exagérée
- Peau mince
- Vergeture

2- Paraclinique :

a- Orientation

- **NFS** : polyglobulie
- **Hyperglycémie**
- **Ionogramme** : K^+ ↓ Ca^{++} ↑
- Cholestérol et TG : augmente
- b- Certitude
- **Cortisol plasmatique**
- Cortisol urinaire
- Test au Synacthène
- **Test de freinage**
- Métabolites : 17OH stéroïde, 17 céto-stéroïde

3- Evolution

Complications :

HTA, infection, diabète, psychique, osseuse, Neuro-compression

B- FORMES CLINIQUES

- **Symptomatique** : obésité monstrueuse, psychique, graves
- **Selon le terrain** :
 - Homme : impuissance sexuelle
 - Enfant : arrêt de croissance
 - Femme enceinte : prématurité

II- DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments cliniques

- obésité facio-tronculaire
- modification de la peau
- HTA

2- Arguments paracliniques

- cortisol plasmatique, urinaire
- test de freinage

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- obésité harmonieuse

2- ostéoporose :

Dosage de Vit.D

3- stress avec hypercorticisme

C- ETIOLOGIES

1- Maladie de CUSHING (70%)

Bilatérale des surrénale.

Adénome des surrénale

2- Tumeurs

- **Adénome bénin**
- **Corticosurrénalome malin** : enfant, rapidement mortel
- **Hypercorticisme paranéoplasique** : pancréas, bronches, thymus,...
- **Hyperplasie nodulaire**

III- **TRAITEMENT**

A- BUTS

- lutter contre hyper sécrétion cortisol
- Traiter les conséquences
- Traiter ou prévenir les complications
- Traiter l'étiologie

B- MOYENS

1- Médicamenteux

- **Anti cortisolique de synthèse:**

• **OPDDD** : 10-12g/j en 10j, dose d'entretien : 3g/j pendant 6mois

• **Aminoglutéthimide** : 20mg X4/j

- **Dépresseurs de l'axe corticotrope**

- **Ciproheptadine**
- **Bromocriptine**

2- Chirurgie

Surrénalectomie, hypophysectomie

3- Physique

Radiothérapie, cryothérapie

C- INDICATION

- **Maladie de CUSHING**

Hypophysectomie + anti cortisolique

- **Adénome bénin** : OPDDD puis surrénalectomie unilatérale
- **Corticosurrénalome malin** : surrénalectomie + OPDDD + radiothérapie au Cobalt*

- **Hypercorticisme paranéoplasique** : surrénalectomie + anti cortisolique
- **Hyperplasie nodulaire**
Préparation anti cortisolique + surrénalectomie

ACROMEGALIE

INTRODUCTION

Sd dysmorphique dû à une tumeur hypophysaire par sa **sécrétion (hyper somatotropisme)** et de par son **développement (Sd tumoral pituitaire)**.

Intérêts

- **diagnostic** : polymorphisme clinique
- **pronostic** : retentissement

I- SIGNES

A- TDD : forme commune de l'adulte jeune

1- Clinique

a- Circonstances de découverte :

- **Asthénie**
- **Diabète – aménorrhée – galactorrhée**
- **Douleurs ostéo-articulaire** : pénible, rachidiennes
- **Tendance dépressive**
- **Sd dysmorphique**

b- Examen physique :

- **Sd dysmorphique** :
 - Massif cranio- facial
 - ✓ *Front étroit, rides profondes*
 - ✓ *Arcades saillants*
 - ✓ *Nez épais à base élargi*
 - ✓ *Incisive écartée*
 - ✓ *Menton prognate*
 - Extrémités
 - ✓ *Mains épaisses, larges, difficiles à plier*
 - ✓ *Pied épais et large*
 - ✓ *Doigt élargi et boudiné : signe de la « bague »*
 - Tronc
 - ✓ *Double bosse de POLICHINELLE= cyphose dorsale + saillie du sternum*
 - ✓ *Thorax globuleux*
 - ✓ *Abdomen saillant*
- **Sd endocrinien**
 - Thyroïdien (goitre)
 - Corticosurrénale

- Gonadique (frigidité, aménorrhée....)
- Diabète

➤ **Sd tumoral pituitaire** :

Céphalée, troubles visuels, hémianosmie temporale

2- Paraclinique :

a- Imagerie :

➤ **Radiographie** :

- Crâne : condensation des parois turciques, voûte épaissie
- Rachis : spondylose d'ERDHEIN (cyphose, ostéophytes, élargissement et aplatissement des vertèbres)
- Membres : diaphyses graciles,

➤ **TDM, IRM**

Tumeur

b- Biologie

- **Dosage de GH** : >10ng/mL
- Prolactine et somatomédine
- HGPO
- Phosphorémie↗
- Calcémie↗, calciurie normale

3- Evolution

- **Sous traitement** : fixité des déformations, levée du risque tumorale, baisse du risque de complications
- **Non traité** :
 - Rhumatisme acromégalique
 - HTA, cardiomégalie, IC
 - Hypopituitarisme, DID
 - Atrophie optique, compression du chiasma optique

B- FORMES CLINIQUES

- **Symptomatique** : selon l'importance du Sd dysmorphique et du Sd tumoral
- **Selon le terrain** :
 - Avant puberté : accélération de la croissance staturale
 - Après la puberté : gigantisme
- **Formes associées** :
 - Adénome parathyroïdien

- Adénome surrénalien
- Insulinome
- Polyadénomatoze
- Sd de WERNER (acromégalie + tum. Pancréatique + hyperthyroïdie primaire)

II-

DIAGNOSTIC

A- DIAGNOSTIC POSITIF

1- Arguments cliniques

- Age, sexe
- **Sd dysmorphique**
- Sd endocrinien + Sd tumoral

2- Arguments paracliniques

- **Growth hormon** (GH)
- Somatomédine

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Ostéopathie hypertrophiante : hippocratisme digital +++

2- Maladie de PAGET :

Fibrose médullaire

3- Pachydermopériostose

C- ETIOLOGIES

1- Néoformation hypophysaire somatotrope

- Adénome à cellules somatotropes.
- Hyperplasie
- Carcinome inflammatoire

2- Tumeurs supra-hypophysaire

- Gliome
- Tumeur V3 et V4

3- Para néoplasie

Tumeurs pulmonaires, pancréatiques...

• **bromocriptine**

- Traitement symptomatique : HTA, diabète...

2- Chirurgie

Adénomectomie sélective, hypophysectomie

3- Physique

Radiothérapie au cobalt (50Gy en 4sem.),
cryothérapie

C- INDICATION

➤ **Chirurgie**

Première intention

- **Rx thérapie** : avant et après chirurgie
- **Traitement médical** : CI de chirurgie
- **Traitement symptomatique** si complications

III-

TRAITEMENT

A- BUTS

- lutter contre hyper GH
- Eviter les récives
- Traiter ou prévenir les complications
- Traiter l'étiologie

B- MOYENS

1- Médicamenteux

NUTRITION METAB. MDIES DU SYSTEME

DIABETE SUCRE

INTRODUCTION

Etat d'hyperglycémie chronique relevant des facteurs génétiques et environnementaux agissant le plus souvent conjointement.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Enfants, adulte jeunes, prédisposition génétique et liés à certains facteurs environnementaux.
- **Diagnostic** : Syndrome cardinal et confirmé par le dosage de la glycémie à jeun
- **Thérapeutique** : Insulinothérapie et ADO
- **Pronostique** : vital et fonctionnel du fait des complications

I- GENERALITES

A- PHYSIOLOGIE

Il existe un état d'équilibre entre :

- Système hypoglycémiant : insuline
- Système hyperglycémiant : glucagon, cortisol...

B- PATHOLOGIE

Résulte d'un déséquilibre des 2 systèmes.

Plusieurs mécanismes.

ADA (association des diabétologues américains) : 4 types :

- **Type 1** : insulino-dépendant relevant des facteurs génétiques et lié à une destruction auto-immune progressive des cellules des îlots de LANGERHANS (Carence absolue en insuline). Touche sujets jeunes (avant 30ans) presque toujours maigre.
- **Type 2** : non insulino-dépendant relevant des facteurs génétiques et environnementaux qui agissent le plus souvent conjointement, secondaire à une association Insulinoresistance et anomalies de l'insulinosécrétion. Touche sujets après 30ans. Obèses dans 90%.
- **Formes spécifiques**
 - Endocrinopathie (CUSHING...)
 - Anomalies pancréatiques

- Maladies génétiques (TURNER)...

- **Diabète gestationnel** : par Insulinoresistance

II- SIGNES

A- TDD : DID non compliquée de l'adulte jeune < 35 ans

1- Signes cliniques

a- Circonstance de découverte (CDD)

- **Syndrome cardinal** :

- Polyphagie
- Polydipsie
- Polyurie (nocturne +++)
- Asthénie
- Amaigrissement (progressif malgré la polyphagie)

- **Complications révélatrices** :

- Acidocétose
- Baisse de l'acuité visuelle
- Prurit vulvaire (femme)
- Infection staphylococcique
- **Découverte fortuite** :
- Bilan systématique
- Dépistage familial

b- Interrogatoire

- Ancienneté des signes
- Recherche d'un facteur déclenchant
- Antécédents personnels et familiaux de pathologies auto-immunes
- **Antécédents familiaux** de diabète type 1

c- Examen physique

Examen complet à la recherche de signes de retentissement :

- ORL, Stomatologie
- Ophtalmologie (FO)
- Cardiovasculaire
- Neurologique
- Examen cutanéomuqueux
- Uro-génital

2- Signes paracliniques

a- Certitude

- **Glycémie à jeun** :

- Glycémie > 1.26g/l (7 mmol/l) à deux reprises

- Glycémie > 2g/l (11.1 mmol/l) quelque soit l'heure
 - **Glycosurie et cétonurie :**
- Systématique devant une glycémie > 2g/l
- Bandelette urinaire (KETODIASTIX®)
 - **Radio-immunologie de l'insuline plasmatique.**

b- Orientation

♦ Recherche de complications et des facteurs de risque :

- FO
- Radiographie pulmonaire (Face)
- ECG
- ECBU
- Micro albuminurie ou protéinurie des 24H
- Triglycéridémie > 1.5 g/l
- Cholestérol total normal ou augmente (1.5 – 2.5 g/l)
- LDL cholestérol > 1.6 g/l
- HDL cholestérol < 0.4 g/l
- Hb A1C : renseigne sur l'état glycémique des 3 derniers mois (4 – 6%)

3- Evolution

a- Sous traitement

- Equilibre de la glycémie

b- Non traité

Défavorable => Complications :

➤ **Métaboliques (aigues) :**

• Coma acidocétosique :

- Coma d'installation progressive
- **Coma calme**
- **Déshydratation** intra et extracellulaire globale
- **Odeur** acétonique de l'haleine
- **Dyspnée de KUSSMAUL**
- Etat stuporeux, confusion, obnubilation
- Glycémie ≥ 3 g/l, Glycosurie +++ et **Cétonurie +++**
- pH < 7.25
- Bicarbonate < 27 mmol/l

• Coma hypoglycémique :

- Coma d'installation brutale

- **Coma agité** avec signes d'irritation pyramidale (ROTS vifs, Babinski bilatéral)
- Tachycardie
- **Sueurs profuses**
- **Glycémie < 0.5 g/l** (2.8 mmol/l)

• Coma hyperosmolaire :

- Coma d'installation progressive
- **Déshydratation** globale
- Oligo-anurie
- Pas de Dyspnée de KUSSMAUL et d'odeur acétonique de l'haleine
- Etat stuporeux, confusion, obnubilation
- **Glycémie ≥ 6 g/l** (20 mmol/l), Glycosurie massive sans acétonurie
- Hyper natrémie > 150 mEq/l
- Osmolarité calculée : $(Na + K) \times 2 + \text{urée} + \text{glycémie}$ ou $(Na + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$ (Normal < 310 mmol/l)
- **Hyperosmolarité ≥ 350 mmol/l**

• Coma par acidose lactique :

- Coma d'installation progressif
- Sans Odeur acétonique de l'haleine
- Absence de signe neurologique de localisation
- Glycémie ≈ 2 g/l, Glycosurie absente, Cétonurie absente
- pH < 7 et Réserve alcaline < 10 mmol/l
- **Hyperlactatémie > 7 mmol/l**
- Trou anionique > 15 mmol/l

➤ **Complications infectieuses**

- Furoncles
- Pulmonaires
- Urogénitales
- ORL...

➤ **Complications dégénératives (Chroniques)**

- Micro-angiopathies : rétinopathie, néphropathie, neuropathies.
- Macro-angiopathies : artérite cérébrale, coronaropathies, artériopathie (classification de LERICH & FONTAINE)...

B- FORMES CLINIQUES

1. Selon le mécanisme

➤ **Diabète type 2**

- Sujet adulte jeune > 40 ans
- facteurs de risque
 - ✓ Obésité
 - ✓ Sédentarité
 - ✓ Dyslipidémie
 - ✓ HTA
 - ✓ Alcool, tabac
- Antécédents familiaux de diabète Type 2
- Dyslipidémie
- il est dit diabète MODY chez le sujet jeune.
- C peptide normal avec Anticorps Anti GAD (-), Anticorps Anti cellules îlots de LANGERHANS (-)

➤ **Forme de la femme enceinte**

Disparaît en général après l'accouchement.

➤ **Formes spécifiques**

Diabète pancréatique

- Pancréatite
- Cancer du pancréas
- Pancréatite chronique calcifiante
- Hémochromatose
- Mucoviscidose

Diabètes endocriniens

- Acromégalie
- Syndrome de CUSHING
- Hyperaldostérionisme primaire
- Glucagonome
- Phéochromocytome
- Hyperthyroïdie

Diabètes induits par les médicaments

- Glucocorticoïdes
- Diazoxide
- Agonistes β adrénergiques
- Diurétiques thiazidiques,
- Interféron

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

1- Arguments anamnestiques

- Age
- Antécédents familiaux de diabète
- Antécédents de pathologies auto-immunes
- facteurs de risque

2- Arguments cliniques

- Signes cardinaux

3- Arguments paracliniques

• **Glycémie à jeun > 1.26 g/l à deux reprises**

- Glycémie > 2g/l (11.1 mmol/l) quelque soit l'heure
- C peptide
- Anticorps Anti GAD, Anticorps Anti cellules îlots de LANGERHANS
- Radio-immunologie de l'insuline plasmatique

B- DIFFERENTIEL

➤ **Diabète insipide**

Carence en ADH, Sd polyuro-polydipsique

➤ **Potomanie** : trouble de la soif d'origine névrotique.

IV- **TRAITEMENT**

A- BUTS

- Corriger la carence en insuline
- Eviter les complications
- Equilibrer la glycémie

B- MOYENS

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Arrêt du tabac et de l'alcool
- Exercice physique régulier
- Education (auto surveillance)
- Régime du diabétique :

♦ **Obèse : Régime hypocalorique**

- Apport de 1200 calories/j
- Régime équilibré pauvre en sucre rapide et riche en fibres : G = 50 – 55%, L = 30 – 35%, P = 15%
- Réparti en 3 repas : Petit déjeuner 20% calories, Déjeuner et Dîner 30% calories
- Collations : 10H30 et 16H

♦ **Poids normal : Idem mais Normo calorique**

Conseil :

- Ne jamais sauter un repas
- Ne jamais différer un repas
- Ne jamais cesser de s'alimenter
- Eviter les sucres rapides entre les repas sauf en cas d'hypoglycémie
- Collation avant et après un exercice physique

2- Médicaments

a- Antidiabétiques oraux

➤ **Sulfamides hypoglycémiants :**

- **Glibenclamide** : DAONIL® :
 - Présentation : Cp de 5 ; 2.5 ; 1.25 mg
 - Posologie : 1 à 3 cp/j per os
- **Gliclazide** : DIAMICRON® :
 - Présentation : Cp de 80 mg
 - Posologie : ½ à 4 cp/j per os en 1 – 2 prises
- **Glimépiride** : AMAREL® :
 - Présentation : Cp de 1 mg et 4 mg
 - Posologie : 1 à 6 mg/j per os en une prise
- **Glipizide** : MINIDIAB®, LP : OZIDIA®
 - Présentation : Cp de 5mg, LP cp de 5 et 10 mg
 - Posologie : cp de 5 mg : ½ à 3 cp/j en 1 – 3 prises ; LP : 1 cp en une prise

Effets secondaire : Risque d'hypoglycémie

Contre indications :

- Grossesse
- IRA sévère
- IHC grave
- Allergie aux sulfamides

➤ **Biguanides :**

- **Metformine** : GLUCOPHAGE® :
 - Présentation : Cp de 500 mg ; 850 mg ; 1000 mg
 - Posologie : 1 à 3 cp/j per os
- **Embonate de Metformine** : STAGID® :
 - Présentation : Cp de 700 mg
 - Posologie : 2 à 4 cp/j per os

Effets secondaire : Acidose lactique

Contre indications :

- IRA sévère
- IHC grave
- Insuffisance cardiaque

➤ **Inhibiteurs des α glucosidases :**

- **Acarbose** : GLUCOR® :
 - Présentation : Cp de 50, 100 mg
 - Posologie : 150 – 300 mg/j per os

ES : Diarrhées, Douleurs abdominales

➤ **Thiazolidinédiones :**

- **Rosiglitazone** : AVANDIA® :

- Présentation : Cp de 2, 4, 8 mg
- Posologie : 4 à 8 mg/j en une prise

- **Pioglitazone** : ACTOS® :

- Présentation : Cp de 15, 30 mg
- Posologie : 30 à 45 mg/j en une prise

Effets secondaires :

- Rétention hydrique
- Hypoglycémie
- Cytolyse (ALAT)

b- Insuline

Rapide :

- ACTRAPID
- UMULINE rapide

Intermédiaire :

- INSULINATARD NPH
- UMULINE NPH

Retard :

- ULTRATARD
- UMULINE Zinc

c- Hypolipémiants

- **Pravastatine** :

- Présentation : Cp de 5, 20, 40 mg
- Posologie : 10 mg/j ; DMX : 40 mg/j

- **Fénofibrate** :

- Présentation : Cp de 160 mg
- Posologie : 160 mg/j

C- INDICATIONS

➤ **Type1 :**

- Mesures hygiéno-diététiques systématiques
- Insuline semi retard ou retard en cas de complications insuline rapide

➤ **Type2 :**

Sujet obèse :

- Mesures hygiéno-diététiques avec régime hypocalorique
- En cas d'échec :
 - ADO : Biguanides
 - Hypolipémiants : Pravastatine
- Si échec :

- Association : Biguanides +
Thiazolidinédiones

Sujet Poids normal :

- Mesures hygiéno-diététiques avec régime normo calorique
- En cas d'échec :
 - ADO : Sulfamides hypoglycémiants
- Si échec :
 - Association : Sulfamides hypoglycémiants +
Thiazolidinédiones

➤ **Gestationnel :**

- Insulinothérapie

➤ **Complications :** fonction de la complication.

D- SURVEILLANCE

1- Auto surveillance

- Glycémie capillaire
- Glycosurie
- Cétonurie

2- Clinique annuelle

Examen clinique complet :

- Etat pondéral (IMC)
- Etat bucco-dentaire
- Cardiovasculaire
- Neurologique
- Examen des pieds

3- Paraclinique

- Glycémie à jeun et post prandial tous les 3 mois
- Hémoglobine glyquée tous les 3 mois
- Fructosamine femme enceinte tous les 2 semaines
- FO +/- Angiographie tous les 5 ans
- ECG
- Echodoppler artériel
- Micro albuminurie ou Protéinurie des 24 Heures
- ECBU
- TG et Cholestérol

LA GOUTTE

INTRODUCTION

La goutte est une **arthropathie métabolique liée à la présence intra-articulaire de cristaux d'urate de sodium** en rapport avec une surcharge de l'organisme en acide urique.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Touche essentiellement les sujets de sexe masculin d'âge mur, obèse et ou/ ou prédisposition génétique.
- **Diagnostic** : Problème de diagnostic étiologique des polyarthrites aiguës et fébriles.
- **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique dans la crise de la goutte par la colchicine.
- **Pronostique** : fonctionnel du fait de ses complications évolutives

I- ETIOPATHOGENIE

La Goutte est due à une surcharge massive et prolongée de l'organisme en acide urique (produit de dégradation final du métabolisme des purines)

II- SIGNES

A- TDD : Accès de Goutte Gros Orteil

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- **Douleur articulaire** :
 - Début brutal
 - Atroce
 - *Survenant la nuit*, A type de broiement, d'écrasement, de morsure
 - Exacerbée par le moindre contact
 - Recrudescence nocturne vive
 - S'atténuant en fin de nuit, *disparaît au 1^{er} chant du coq*

L'interrogatoire va rechercher :

- **Terrain** :
 - Adulte jeune
 - Sexe masculin
 - Obèse, HTA
 - Gros mangeur
 - Ecart de régime alimentaire
- **Traumatisme physique ou psychique**

- **Fatigue, infection**
- **Notion de prises médicamenteuses**
 - Diurétiques
 - Thiazidiques
 - HZE

- **Antécédents de crise douloureuse des gros orteils**

b- Signes généraux

- Fièvre
- Asthénie
- Insomnie
- Irritabilité

c- Signes physiques

L'examen physique va mettre en évidence :

- **Malade agité, livide, incapable de marcher, confiné au lit**
- **Articulation** :

Signes inflammatoires locaux

- Rougeur avec peau lisse, amincie, luisante en pelure d'oignon
- Œdème volumineux et douloureux
- Chaleur locale
- **Ponction articulaire par anesthésie locale** :
 - Liquide opalescent parfois trouble

2- Signes paracliniques

a- Certitude

- Mise en évidence de **cristaux d'urate de sodium** dans le liquide articulaire sur un microscope à fond noir

b- Orientation

➤ **Dosage sanguin de l'acide urique** :

- Hyper uricémie > 70 ng/l soit 416.5 µmol/l (x 5.95 µmol)

➤ **Cytologie du liquide articulaire** :

- Riche en PNN > 5000 éléments/mm3

➤ **NFS, VS et CRP** :

- Hyperleucocytose à PNN
- VS accélérée et CRP augmentée

c- Autres

➤ **Recherche des facteurs de risque** :

- **Hyperlipidémie :**

- Cholestérol total
- Triglycéride

- **Hyperglycémie**

3- Evolution

a- Sous traitement

• Favorable avec disparition de la crise douloureuse sous colchicinothérapie

• Risques de récurrences 1 à 2 ans

b- Non traité

• Spontanée avec régression de la crise vers le petit matin, persistance modérée puis reprise la nuit suivante

B- FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

a- Accès suraigus

- Pseudo phlegmoneux
- Syndrome infectieux sévère
- AEG

b- Formes atténuées

2. Formes topographiques

a- Mono articulaire

♦ **Membre inférieur :**

- Cheville
- Pied
- Genou

♦ **Membre supérieur :**

- Doigt
- Poignet
- Coude

b- Poly articulaire

• Après plusieurs années d'évolution

3. Formes évolutives

a- Les Tophi

Dépôts d'urate visibles et palpables sous la peau

- Couleur blanchâtre, grisâtre
- Consistance molle, ferme, crayeux
- s'ulcère => bouillie crayeuse blanchâtre
- **Siège :** Pavillon de l'oreille, aux pieds et aux mains

b- Arthropathies uratiques

Dépôt uratiques intra-articulaires (articulation déjà touchée par l'inflammation)

- Douleur de type mécanique, calmé par le repos
- enraidissement articulaire bref et Impotence fonctionnelle

• Gonflement articulaire

• **Radiographie :**

- Pincement articulaire
- Ostéophytose
- Images lacunaires ou géodiques

• **Siège :** Cheville, Pied, Gros orteils, Genoux

c- Atteinte rénale

➤ **Lithiase rénale :**

- Coliques néphrétiques
- Hématuries
- Infection urinaire
- UIV : Calcul sur les voies excrétrices rénales

➤ **Néphropathie goutteuse :**

- Protéinurie isolée ou associée à une hématurie microscopique et une Leucocyturie

- Néphropathie interstitielle

- Insuffisance rénale

➤ **Néphropathie uratique aiguë :**

- Dégradation de la fonction rénale liée à la précipitation et au dépôt de cristaux d'urate de sodium dans la médulla rénale (TC)

III- **DIAGNOSTIC**

A- **POSITIF**

1- Arguments anamnestiques

- Homme d'âge mur
- Obèse, gros mangeur
- Ecart de régime alimentaire (Gibier, Crustacés, Abats, viandes, charcuteries, aliments gras)
- Antécédents de crises typiques, d'hyper uricémie antérieure

2- Arguments cliniques

- Crise à début brusque et stéréotypée
- Colchicinosensible

3- Arguments paracliniques

- Hyper uricémie

- Mise en évidence de cristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire

B- DIFFERENTIEL

1- Devant les formes mono articulaires

a- Arthrites infectieuses

- Syndrome infectieux sévère
- Atteintes des grosses articulations
- Porte d'entrée septique
- liquide articulaire riche en PNN avec présence de germe pathogène

b- Arthrites réactionnelles

Sd de FISSINGER LEROY REITER

- Terrain génétique prédisposant (HLA B27)
- Antécédents :
 - Syndrome dysentérique
 - Urétrite
 - Conjonctivite
- Oligo-arthrite asymétrique et dissociée touchant les membres inférieurs

2- Devant les formes poly articulaires

a- Chondrocalcinose articulaire

- Terrain : femmes âgées +++
- Radiographie : calcifications linéaires au niveau des cartilages
- Mise en évidence dans le liquide articulaire de **cristaux de pyrophosphate de calcium**

b- Polyarthrite rhumatoïde

- Terrain : femme adulte jeune, prédisposition génétique (HLA DR 4,1)
- Polyarthrite déformante, bilatérale et symétrique
- Diagnostic : sérologie rhumatoïde positive :
 - Latex > 1/80
 - WAALER ROSE > 1/64

C- ETIOLOGIQUE

1- Enquête

a- Interrogatoire

b- Bilan

- Dosage HGPRT
- Echographie rénale
- Urée

- Glycémie
- Hémogramme
- STH, Somatomédine C
- T3, T4, TSH
- AVM
- Cortisolémie, ACTH

2- Etiologies

a- Goutte primitive

- Idiopathique
- Déficit en HGPRT (LESCH NYHAN)

b- Goutte secondaire

♦ **Néphropathie :**

- Insuffisance Rénale
- Polykystose rénale

♦ **Hémopathies :**

- Syndrome myéloprolifératif
- Polyglobulie
- LMC
- LAM
- Myélome
- Splénomégalie myéloïde

♦ **Endocrinopathie :**

- Acromégalie
- Hyperparathyroïdie
- Syndrome de Cushing
- Phéochromocytome
- Diabète

♦ **Médicamenteux :**

- HZE
- Vitamine B12
- AAS

IV- TRAITEMENT

A- BUTS

- Calmer la douleur
- Traiter ou prévenir les complications
- Lutter contre les facteurs de risques
- Eviter les récives

B- MOYENS

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Suppression des aliments inducteurs (Gibier, Crustacés, Abats, viandes, charcuteries, aliments gras)
- Suppression de l'alcool et du tabac
- Maintien du poids idéal par exercice physique
- Consommé des crudités et huiles végétales

2- Médicaments

➤ **Anti-inflammatoires :**

- **Colchicine** (*COLCHICINE**, *COLCHIMAX**) :

- **Posologie** : • 3 mg/j per os en 3 prises J1 – J2

2 mg /j per os en 2 prises J3 pendant 2 semaines

1 mg/j per os en une prise

- **ES** : • Toxicité digestive (Douleur, Diarrhée)

Toxicité rénale

Toxicité hépatique

- **Phénylbutazone** :

- **Posologie** : • Comprimés : 500 mg/j per os en 2 prises

Suppositoires : 2 supp x 2/j en IR

- **ES** : • Rétention hydro sodée

Eruption cutanée

UGD

Agranulocytose

➤ **Hypouricémiants :**

- **Inhibe la synthèse de l'acide urique** : **Allopurinol** (*ZYLORIC**)

- **Posologie** : 100 – 400 mg/j per os au cours des repas

- **ES** : Bien tolérée, indiqué en cas d'IR

- **Uricolytique** : **Urate oxydase ou uricase** (*URICOZYME**) :

- **Posologie** : 2000 – 4000 UI/j en IV ou IM

- **ES** : Fièvre, nausées, vomissements

- **Uricosurique** : **Benzodiarone** (*DESURIC**) :

- **Posologie** : 2000 – 4000 UI/j en IV ou IM

- **CI** : Hyperuraturie, colique néphrétique

- **ES** : Cytolyse hépatique, Lithiase urique

C- Indications

➤ **Traitement de la crise :**

- Colchicine ou Phénylbutazone

➤ **Traitement de fond :**

- Mesures hygiéno-diététiques
- Hypouricémiants (Allopurinol)
- Durée : 2 – 3 mois

D- SURVEILLANCE

a. Clinique

- Signes d'inflammation
- Articulation
- Effets secondaires

b. Paraclinique

- Uricémie

L'HYPOGLYCEMIE

INTRODUCTION

Hypoglycémie = **glycémie inférieure à 0.5 g/l (2.8 mmol/l)**

Intérêts

• **Diagnostic** : Signes de la réaction adrénargique et de la neuroglycopenie et confirmé par le dosage de la glycémie.

Cependant, elle pose un problème de diagnostic étiologique.

• **Thérapeutique** : Urgence thérapeutique par injection de solution glucosée hypertonique

• **Pronostic** : Pronostic vital et fonctionnel

I- DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- Signes cliniques

a- Circonstance de survenue (CDD)

- Jeûne prolongée
- Intoxication éthylique aiguë ou chronique
- Accidents iatrogènes :
 - Sulfamides hypoglycémisants
 - Insulinothérapie
 - Salicylés
 - Chez un sujet diabétique

• Manifestations cliniques :

✓ Réaction adrénargique :

- Sueurs
- Pâleur
- Palpitations
- Faim
- Tremblements

✓ Neuroglycopenie :

- Céphalées
- Troubles visuels (Diplopie)
- Asthénie
- Troubles de l'évolution
- Difficultés de concentration
- Paresthésies péri-buccales
- Agitation
- Agressivité
- Confusion mentale
- Troubles du comportement
- Crises convulsives

✓ Parfois manifestations cardiovasculaires :

- Crises d'angor

b- L'interrogatoire

- Notion de prise médicamenteuse
- Antécédents d'hépatopathie chronique (hépatites, cirrhoses), d'insuffisance rénale sévère, d'insuffisance surrénale

c- Examen physique

- Recherche d'une atteinte organique :

➤ Insuffisance hépatocellulaire :

- Caractère morphologique du foie
- CVC, Ascite, Splénomégalie
- OMI
- Ictère
- Hémorragie cutanéomuqueux

➤ Insuffisance surrénale :

- Mélanodermie
- Perte de poids

➤ Recherche un éthyisme chronique :

- Aspect rubicond du visage
- Varicosité des pommettes
- Erythrose faciale
- Pituïte antérieure

2- Examens complémentaires

Devant les réactions de manifestations adrénargiques et les signes de neuroglycopenie, le diagnostic d'hypoglycémie est évoqué et l'on ne doit attendre les résultats biologiques pour entreprendre le traitement car il s'agit d'une urgence thérapeutique :

- **Glycémie < 0.5 g/l (2.8 mmol/l)**

3- Evolution

Ne se conçoit que sous traitement

a- Sous traitement

- Favorable avec disparition des signes

b- Non traité

- => Coma hypoglycémique :
 - Coma d'installation brutale
 - Agité, tachycardie, sueurs
 - ROTS vifs

- BABINSKI bilatéral
- Hémiplégie ou monoplégie brachiale ou crurale
- Paralyse des nerfs crâniens (VI, XI, XII)

B- ETIOLOGIQUE

1. Enquête

- a- Interrogatoire
- b- Bilan (adapté au cas)

2. Etiologies

a- Hypoglycémies organiques :

=> **Triade de WHIPPLE :**

- Glycémie veineuse < 0.5 g/l à jeun et/ou à distance des repas, avec manifestations neuropsychiques
- Disparition immédiate des troubles après injection de sucre

➤ **Insuffisance hépatocellulaire :**

- Hépatite virale grave
- Hépatite toxique
- Cirrhose évoluée
- CPF ou secondaire

➤ **Insuffisance corticosurrénale ou antéhypophysaire :**

- Insuffisance surrénale aiguë
- Maladie d'Addison
- Déficit corticotrope

• **Diagnostic : Dosage :**

- Cortisol
- ACTH
- GH

• **IRM centré sur la selle turcique**

➤ **Insuffisance rénale sévère :**

- Diminution de la néoglucogenèse rénale

➤ **Intoxication éthylique :**

➤ **Insulinome :**

- **Tumeur endocrinienne développée aux dépens des cellules β des îlots de LANGHERANS => sécrétion inappropriée d'insuline**

- Manifestations neuropsychiques
- Diagnostic positif : Insulinémie élevée

TURNER > 150 (normal < 30) = Insuline (mU/L) x 100 / Glycémie (mg/dl) – 30

- Taux de C peptide élevé

• **Diagnostic topographique : TDM ou IRM**

➤ **Tumeurs hypoglycémiantes extra-pancréatiques :**

• **Tumeurs mésoenchymateuses :**

- Fibrosarcomes
- Lymphosarcomes
- Liposarcomes
- Léiomyosarcomes

• **Tumeurs épithéliales :**

- Hépatocarcinome
- Corticosurrénalome
- Carcinoïdes

• **Hémopathies malignes :**

- Leucémie myéloïde chronique

b- Hypoglycémies réactionnelles ou fonctionnelles

Hypoglycémies survenant une à 4 heures après les repas et caractérisées par des manifestations Neuro-adrénergiques sans signes neuroglycopéniques
HGPO sur 5 heures : avec dosage toutes les 30 minutes de la glycémie et de l'insulinémie

➤ **Hypoglycémies post prandiales précoces :**

- Secondaire à une vidange gastrique accélérée :

- Gastrectomie
- Gastrojéjunostomie
- Pyloroplastie

➤ **Hypoglycémies post prandiales tardives :**

- Troubles de l'insulinosécrétion (Obèse)

➤ **Hypoglycémies post prandiales idiopathiques**

➤ **Hypoglycémies liées à la prise conjointe d'alcool et de sucre :**

- ⇒ Sécrétion d'insuline

c- Hypoglycémies d'origine médicamenteuses

- Insuline
- Sulfamides hypoglycémiantes
- Salicylés à fortes doses

- β Bloquants non cardiosélectifs
- Dextropropoxyphène, Cotrimoxazole, Quinine, Maléate de perhexiline

C- DIFFERENTIEL

- **Coma éthylique** : haleine éthylique
- **Coma toxique** : examen toxicologique
- **Sd maniaque**

➤ **Hypoglycémie majeur (Coma) :**

=> G30 en IVL 20 ml puis relais G10

➤ **Hypoglycémie réactionnelle :**

=> Mesures hygiéno-diététiques

➤ **Insulinome :**

- ⇒ Chirurgie si CI : Diazoxide
- ⇒ Si malin => Chimiothérapie

II- **TRAITEMENT**

Urgence thérapeutique en USI

A- **BUTS**

- Corriger la glycémie afin d'éviter les complications et les séquelles (Déficit moteur, crises épileptogènes, déficit intellectuel)

B- **MOYENS**

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Suppression des sucres simples
- Fractionnement de l'alimentation (6 repas : 3 repas + 3 collations)
- Repas mixte (GLP avec augmentation des sucres lents)
- Fibres alimentaires
- Cure restriction pondérale (Obèse)
- Suppression association alcool – sucre

2- Médicaux

- **Resucrage per os**
- **Glucagon ampoule** : 1 mg an IM à répéter après 15 min
- **G30** : 10 – 20 ml en IVL
- **G10** : 500 cc
- **Diazoxide (PROGLICEM®)** : inhibition de la sécrétion d'insuline
- **Chimiothérapie** : Streptozotocine + 5FU

3. Chirurgicaux

- Pancréatectomie partielle ou totale
- Exérèse des métastases hépatiques localisées

C- INDICATIONS

- **Hypoglycémie aiguë mineure :**

=> Resucrage per os

SARCOIDOSE

INTRODUCTION

La sarcoïdose est une **maladie multi systémique** : **lymphogranulomatose bénigne d'étiologie inconnue** affectant plusieurs organes et s'accompagnant d'une **altération du système immunitaire** : immunité cellulaire.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Fréquent chez les sujets adultes jeunes de race noire avec une prédominance des sexes féminins prédisposition génétique (HLA DR) et sous l'influence de facteurs environnementaux.
- **Diagnostic** : Basé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques
- **Thérapeutique** : Basée sur la corticothérapie
- **Pronostique** : Evolution des formes médiastino-pulmonaires vers une fibrose pulmonaire irréversible entraînant un tableau d'insuffisance respiratoire chronique mortelle

I- SIGNES

A- TDD : Forme médiastino-pulmonaire

1- Signes cliniques

- **Asymptomatique**
- **Découverte fortuite à la radiographie pulmonaire**

a- Signes fonctionnels

- **Toux sèche** parfois grasse
- **Douleurs thoraciques**
- **Dyspnée** d'effort

L'interrogatoire va rechercher :

- Age
- Sexe
- Race
- Antécédents familiaux

b- Signes généraux

- Absence de fièvre
- Etat général conservé

c- Signes physiques

- **Examen de l'appareil pleuropulmonaire :**

- Pauvre
- Parfois râle de type variables

➤ **Examen des autres appareils :**

• **Spléno-ganglionnaire :**

- ✓ Splénomégalie modérée
- ✓ Adénopathies :
 - Sus claviculaires postérieures
 - Axillaires
 - Epitrochléennes
 - Inguinales
 - Taille moyenne, Ferme, Indolores et mobiles, sans péri adénite et ni tendance à la fistulisation

• **Hépatodigestif :**

- Hépatomégalie

• **Cutanéo-muqueux :**

- ✓ Erythème noueux :
 - Nodosités dermo-épidermiques
 - Sièges : jambe

• **Autres :**

- ✓ ORL
- ✓ Ophtalmologie
- ✓ Stomatologie
- ✓ Neurologie
- ✓ Ostéoarticulaire
- ✓ Endocriniens
- ✓ Uro-génital

2- Signes paracliniques

➤ **Imagerie**

♦ **Radiographie pulmonaire de Face :**

Classification de TURIAF – BRUN

- **Type I** : Adénopathies hilo-Médiastinales
Opacités denses, homogènes, volumineuses à contours nets, polycycliques bilatérales et symétriques (inter bronchique ou latérotrachéale)
- **Type II** : Adénopathies médiastinales avec infiltrations du parenchyme
*Infiltrations parenchymateuses :
Opacités micronodulaires => Image de miliaire ou
Opacités réticulaires ou
Opacités réticulo-nodulaires ou
Opacités nodulaires ou macro nodulaires en
« lâcher de ballon » bilatérales*

- **Type III** : Infiltrations parenchymateuses

• **Type IV** : Fibrose pulmonaire associée ou non à des lésions de type emphysémateux :
Opacité dense, diffuse épargnant les sommets avec hyper clarté des bases

♦ TDM thoracique :

Parenchyme

Médiastin

♦ Scintigraphie (Evolutivité)

➤ Biologie

♦ NFS :

- Anémie modérée de type inflammatoire
- VS normale ou accélérée dans les formes aiguës

♦ Protidémie et électrophorèse des protéines :

- Hyper protidémie avec hypo albuminémie
- Augmentation des gammas globulines (Ig M)

♦ Calcémie et calciurie :

- Hypercalcémie > 100 mg/l
- Hyper calciurie > 500 mg/24H

♦ Uricémie :

- Hyper uricémie > 70 mg/l

♦ Bacilloscopie des crachats

♦ Biopsie + Histologie + Cytobactériologie :

- Fibroaspiration bronchique
- Médiastinoscopie
- Biopsie préscalénique de DANIELS
 - Follicule (Granulome) épithélio
gigantocellulaire sans nécrose caséuse

♦ IDR à la tuberculine

- Négative
- Précédemment positive

♦ IDR de KVEIM = Test de KVEIM

- Injection intradermique de 0.15 ml d'une suspension de broyat de ganglion ou de rate sarcoïdique humaine en dehors de toute corticothérapie.
- Lecture à la fin de la 4^e semaine
- Papule indurée : biopsie + histologie

3- Bilan de la maladie

a- Extension

➤ Clinique :

- Signes fonctionnels

• Examen physique :

- ORL
- Ophtalmologie
- Cutanéomuqueux
- Ostéoarticulaire
- Digestif
- Spléno-ganglionnaire

➤ Paraclinique :

- Radiographie et TDM thoracique
- Echographie abdominale
- ECG
- Examens ophtalmologiques, ORL et Stomatologique

b- Retentissement fonctionnel

♦ Spirométrie

♦ Gazométrie

- EFR normale (O et I)
- Syndrome ventilatoire restrictif et hypoxémie à l'effort (II et III)
- Syndrome restrictif ou mixte sévère et hypo, normo, hypercapnie

c- Evolutivité

Critères cliniques, radiologiques et biologiques

	Active	Inactive
Age	< 35 ans	> 50 ans
Début	Brutal	Progressive
Signes cutanés	Erythème noueux	Cicatrices
Signes oculaires	Conjonctivite	Glaucome
Radiographie	Evolutive	Stable
Scintigraphie Ga	Hyperfixation	Hypofixation
Histologie	Granulome	Fibrose
IDR	Positive	Négative
ECA (33 UI/l)	Augmentée	Normale
LB (% PNN) + 2%	Normale	Augmentée > 5%

4- Evolution

a- Sous traitement

Fonction du stade des lésions radiologiques :

- **Type I** : Guérison à 100%
- **Type II et III** : 80 à 90 % de guérison
- **Type IV** : Non cortico sensibles

b- Non traitée

- Guérison spontanée dans 90% des cas
- Défavorable => Fibrose pulmonaire irréversible => Insuffisance respiratoire chronique mortelle
- Négative

B- FORMES CLINIQUES

1. Formes topographiques

a- Formes endothoraciques non médiastino-pulmonaires

➤ **Respiratoires :**

- Bronchiques :
 - Granulations blanchâtres de petites tailles = sarcoïdes bronchiques
- Pleurales :
 - Pleurésies
 - Pneumothorax par bulles emphysémateuses
- **Cardiaques :**
 - Myocardites
 - Péricardites

b- Formes extra thoraciques

➤ **Neurologique :**

- PFP (Syndrome de HEERFORDT : PF + Uvéite + Parotidite)

- Méningite

➤ **ORL :**

- Nasales
- Pharyngée

➤ **Oculaire :**

- Uvéite antérieure par iridocyclite
- Uvéite postérieure par choroïdo-rétinite
- Conjonctivite
- Kérato-conjonctivite sèche

➤ **Salivaire :**

- Parotide
- Glandes sous maxillaires et sublinguales

➤ **Cutanées :**

• **Sarcoïdes** = Tubercules cutanées indolores, torpides donnant l'aspect d'une infiltration jaunâtre non suppurée :

- Sarcoïde à petits nodules : taille d'une tête d'épingle siégeant à la face, épaule, thorax et sur le dos
- Sarcoïde à gros nodules : taille de petits pois ou noisettes siégeant à la face

• **Lupus pernio** : Sarcoïdes de la face, diffus en placards disposé en aile de paillon sur le nez et les joues

• **Erythème noueux :**

- S'accompagnant d'arthralgie (Tibio – tarsiennes) => Syndrome de LOFGREN avec adénopathies médiastinales

➤ **Digestives :**

- Hépatomégalie
- Gastro-intestinales
- Œsophagiennes

➤ **Spléniques :**

- Splénomégalie modérée

➤ **Ganglionnaires :**

- Sus claviculaires postérieures
- Axillaires
- Epitrochléennes
- Inguinales

➤ **Ostéoarticulaire :**

- Arthralgies des grosses articulations
- Arthrites aiguës
- Arthrites chroniques
- Osseuses : lésions sarcoïdiennes des os de la main

➤ **Rénales :**

➤ **Endocriniennes :**

- Hypotalamo-hypophysaire
- Thyroïdiennes

2- Formes selon le terrain

a- Formes du vieillard

- Forme chronique
- Inactive

b- Forme de la femme enceinte

- Forme atténuée
- Recrudescence après l'accouchement

3- Formes évolutives

Fibrose pulmonaire irréversible = Tableau d'insuffisance respiratoire chronique mortelle

a- Aiguë :

- **Active** : Syndrome de LOFGREN

b- Chronique

- **Inactive** : LBA : Augmentation des PNN > 5%

4- Formes associées

- LED, PR
- Tuberculose

II- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Age
- Sexe
- Race
- **Antécédents familiaux**
- 2- Arguments paracliniques
- ♦ Radiographie thoracique
- ♦ Biologie :
 - *IDRt négative*
 - *Bacilloscopie négative*
 - **Test de KVEIN positive**
 - **Histologie** : *Granulome épithélio
gigantocellulaire*

B- DIFFERENTIEL

1- Radiologie

- a- Tuberculose ganglio-bronchique
- b- Lymphomes malins
- c- Métastases ganglionnaires
- d- Lymphangite carcinomateuse

2- Histologique

- a- Lèpre tuberculoïde
- b- Sarcome de KAPOSI
- c- Granulome à corps étranger

3- Erythème noueux

- a- PIT
- b- Infection streptococcique
- c- Intoxication médicamenteuse

III- **TRAITEMENT**

A- BUTS

- Lutter contre l'inflammation
- Prévenir la fibrose pulmonaire

B- MOYENS

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Eviction du tabac
- Eviction des aérocontaminants
- Eviction de l'exposition solaire

2- Médicaments

➤ **Corticothérapie prolongées** :

- Règles :

Bilan pré thérapeutique :

- TA
- Ionogramme
- Glycémie

Précautions :

- Régime hyposodé, hypoglucidique
- Régime hyperprotidique
- Apport de potassium 2 – 4 g/j
- Pansement gastrique
- Déparasitage systémique
- Contrôle régulier de la TA et du poids

Durée et Posologie :

- 18 mois
- 0.5 – 1 mg/kg/j per os

Protocole : 4 phases

- Phase d'attaque (2mois) : 60 mg/kg/j per os
- Phase de réduction des doses (2 mois) : 10 mg/mois
- Phase d'entretien (10 – 12 mois) : 30 mg/j
- Phase de sevrage (4mois) : 20, 10, 5 mg/j

Médicament : Prednisone : **CORTANCYL** en cas de contre Indications

Contre indications :

- UGD, HTA, Diabète
- Antécédents : Neuropsychique, infections inter récurrentes (Zona, EBV)
- Localisations cutanée, articulaire, parotidienne et hypothalamo-hypophysaire

➤ **AINS :**

- **Indométacine** : 400 mg/j per os
- **Phénylbutazone** : 400 mg/j per os

➤ **Antipaludéens de synthèse :**

- **Hydroxychloroquine** (**PLAQUENIL***) :
 - **Posologie :**
 - 400 mg/j per os en traitement d'attaque (2- 4mois)
 - 200 mg/j per os en traitement d'entretien (2mois)
 - **ES :** Rétinopathie bilatérale irréversible

➤ **Immunosuppresseurs :**

- **Méthotrexate**
- **Cyclophosphamide** (**ENDOXAN***) une cure par mois
Voie parentérale

C- INDICATIONS

Sont fonction :

- Des localisations
- Du type radiologique
- De l'évolutivité de la maladie

➤ **Atteinte médiastino-pulmonaire :**

- **Type I :**
 - Abstention thérapeutique
 - Si persistance après 18 mois => Corticothérapie
- **Type II, III :**
 - Surveillance tous les 3 mois
 - Si persistance après 18 mois => Corticothérapie
- **Type IV :**
 - Abstention thérapeutique

➤ **Atteintes extra pulmonaires :**

- Corticothérapie d'emblée
- Elle est contre indiquée dans :
 - Les formes cutanées
 - Les formes articulaires
 - Les formes parotidiennes
 - Les formes hypothalamo-hypophysaires

➤ **En zone d'endémie tuberculeuse :**

- Corticothérapie + INH pendant 3 – 6 mois
- Corticothérapie + traitement phase 1^{ère} ligne

D- SURVEILLANCE

a. Clinique

- Lésions cutanées
- Lésions oculaires
- Effets secondaires des médicaments

b. Paraclinique

- Radiographie pulmonaire
- LBA
- Histologie

E- PRONOSTIC

- Mauvais
 - Oculaire
 - Rénale
 - Cardiaque
 - SNC

LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ

INTRODUCTION

LED = maladie systémique, **inflammation du TC** d'origine *auto-immune* caractérisée par une **production anormale d'auto-anticorps** qui s'attaquent aux propres constituants de l'organisme.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Fréquent chez les femmes adultes jeunes (30 – 40 ans) prédisposition génétique (HLA DR2 et DR3) et sous l'influence de facteurs environnementaux.
- **Diagnostic** : Problème de diagnostic étiologique des polyarthrites chroniques.
- **Thérapeutique** : Traitement au long cours par les antipaludéens de synthèse, la corticothérapie et immunosuppresseurs selon la forme
- **Pronostique** : vital du fait de ses atteintes poly viscérales et complications infectieuses graves

I- PHYSIOPATHOLOGIE

Prédisposition génétique et sous l'influence des facteurs environnementaux => processus inflammatoire avec des perturbations immunologiques => production d'auto-anticorps et formation de complexes immuns dans les tissus et dans le sang.

II- SIGNES

A- TDD : Forme typique de la femme adulte jeune

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

- **Arthralgies**
- **Oligo ou Polyarthrites bilatérales et symétriques non destructrices** :
 - Siégeant : Mains (IPP, MCP), Poignets, Genoux et Chevilles
 - Rarement au niveau du coude et de l'épaule, cou et de l'ATM

L'interrogatoire va rechercher :

- Mode de début : progressif, insidieux
- Exposition prolongée au soleil

- Grossesse
- Accouchement récent
- Notion d'infections virales ou bactériennes
- Notion de prise médicamenteuse (*Hydralazine, ALDOMET, β Bloquants, Isoniazide, Sels d'or, Anticonvulsivant et procainamide*)
- Antécédents familiaux de polyarthrites et de crise antérieure

b- Signes généraux

- Fièvre modérée : 37.5 – 38°C
- Asthénie
- Anorexie
- Amaigrissement

c- Signes physiques

L'examen physique :

• **Signes locaux d'inflammation** :

- Tuméfactions articulaires, douloureuses à la pression et à la mobilisation
- Rougeur chaleur locale
- Limitation douloureuse des mouvements articulaires

L'examen cutanéomuqueux va mettre en évidence :

• **Erythème facial en « aile de papillon »** = Lésions érythémateuses
Ou érythématosquameuses entourant les paupières en lunettes et se rejoignant en passant par la racine du nez.

• **Alopécie du cuir chevelu**

• **Ulcères oraux**

Le reste de l'examen à la recherche d'atteinte viscérale :

- Neurologie (vigilance, Sensibilité, Motricité, Tonus, Réflexe)
- Cardiovasculaire (Auscultation, Palpation des pouls)
- Pleuropulmonaire (Percussion, Auscultation)
- Rénal
- Spléno-ganglionnaires

2- Signes paracliniques

a- Biologie

➤ **Syndrome inflammatoire non spécifique** :

- VS accélérée > 100 mm à la 1^{ère} heure
- CRP augmentée > 20 mg/l
- Alpha 2 globuline augmentée > 4g/l
- Fibrinémie augmentée > 18 µmol/l (ou 6 mg/l)

➤ **Sérologie lupudique :**

- Anticorps antinucléaire positif > 1/100
- Anticorps anti DNA natif positif
- Anticorps anti LAMP positif
 - **Baisse du complément C3**
 - **Positivité dissociée de la sérologie syphilitique :**
- VDRL positif
- TPHA négatif

b- Radiographie standard

Radiographie standard mains et poignet :

- Epaississement des parties molles
- Pincement des interlignes articulaires
- Absence d'érosions osseuses

c- Autres examens

➤ **A la recherche d'atteinte viscérale :**

- Radiographie pulmonaire
- ECG
- NFS
- Urée – créatininémie – Protéinurie
- Glycémie

➤ **Ponction biopsie rénale (PBR) et Examen histologique :**

=> Classification de l'OMS :

- **Type I :** Glomérules normaux
- **Type II :** GN mésangiale isolée
- **Type III :** GN proliférative segmentaire et focale
- **Type IV :** GN proliférative diffuse
- **Type V :** GN extra membraneuse
- **Type VI :** GN sclérosante

3- Evolution

- Elle se fait par poussées entrecoupées de rémission
- Risque évolutif d'atteinte viscérale

B- FORMES CLINIQUES

1. Formes symptomatiques

a- Formes mono-articulaires

b- Formes avec sérologie lupudique négatif

2. Formes selon le terrain

a- Forme de la femme enceinte

- Poussée évolutive avec risque de mort fœtale et d'accouchement prématurée

3- Formes avec atteintes viscérales

a- Rénales

- Syndrome néphrotique avec protéinurie massive > 300mg/24 H
- Hématurie
- Œdème du visage et OMI bilatérale symétriques, indolores prenant le godet
- L'évolution se fait vers une insuffisance rénale chronique terminale qui met en jeu le pronostic vital

b- Cardiovasculaires

- Péricardite
- Myocardite
- Endocardites non infectieuses (LIBMAN SACKS)
- **Syndrome de RAYNAUD** évoluant en 2 phases :
 - **Syncopale** : Doigts livides, froides et insensibles
 - **Asphyxique** : Doigts gonflés, bleuâtres et douloureux

c- Pleuropulmonaire

- Pleurésie
- Pneumopathie
- Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse => IRC

d- Hématologiques

- Adénopathies superficielles axillaires ou inguinales
- Splénomégalie
- NFS :
 - Anémie hémolytique
 - Leucopénie (Lymphopénie)
 - Thrombopénie

e- Neurologiques

- Crises comitiales
- Etats psychotiques

f- Autres

- Digestives (Hémorragie, Perforations, Hépatite, Pancréatite)
- Musculaire

III-

DIAGNOSTIC

A- POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Age : 30 6 40 ans
- **Sexe féminin**
- **Prédisposition génétique**
- Antécédents familiaux de polyarthrites
- 2- Arguments cliniques
- Oligo ou polyarthrite bilatérale symétrique non déformante
- **Erythème en aile papillon**
- 3- Arguments paracliniques
- **Positivité de la sérologie lupudique**
- Diminution du complément C3
- Fausses sérologies (TPHA (-) et VDRL (+))
- Radiographie : Absence d'érosions osseuses

En cas de difficulté on a recours aux 10 critères de diagnostic de L'ARA :

1. Arthralgies ou Arthrites non destructrices
2. Erythème facial
3. Alopécie
4. Ulcération des muqueuses
5. Lupus discoïde
6. Syndrome de RAYNAUD
7. Pleurésie ou Péricardite
8. Etats psychotique ou crises comitiales
9. Anémie hémolytique
10. Fausses sérologies

B- DIFFERENTIEL

1- Devant les formes mono ou oligoarticulaires

a- Arthrites infectieuses septiques

- Porte d'entrée septique
- Syndrome infectieux sévère avec Fièvre élevée à 39 – 40°C
- Atteintes des grosses articulations
- Liquide synoviale purulent avec isolement du germe à l'examen bactériologique

b- Arthrites réactionnelles

- Terrain génétique prédisposant (HLA B27)
- Antécédents :
 - Syndrome dysentérique

- Urétrite
- Conjonctivite

- Oligo-arthrite asymétrique et dissociée touchant les grosses articulations des membres inférieurs

2- Devant les formes poly articulaires

a- Polyarthrite Rhumatoïde

- Terrain : femme adulte jeune, prédisposition génétique (HLA DR 4,1)
- Polyarthrite déformante, bilatérale et symétrique
- Diagnostic : sérologie rhumatoïde positive :
 - Latex > 1/80
 - WAALER ROSE > 1/64

b- Sclérodermie

- Arthralgies fugaces
- Polyarthrite subaiguë modérée
- Epaissement et fibrose généralisée de la peau
- Sérologie : Anticorps anti nucléolaires

c- Dermatopolymyosites

- Arthromyalgies ou arthralgies
- Polyarthrites bilatérales, symétriques, non déformantes précédé :
 - de manifestations cutanées (Erythème périorbitaire => racine du nez et les pommettes)
 - de manifestations musculaires (Atrophie musculaires)
- Diagnostic : Augmentation TGO, CK, LDH, Myoglobine
- Biopsie musculaire : Atrophie, nécrose et une infiltration inflammatoire

IV-

TRAITEMENT

A- BUTS

- Lutter contre l'inflammation
- Prévenir ou Traiter les complications
- Eviter les récides

B- MOYENS

Sont essentiellement médicaux

1- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Lutter contre le stress

- Eviter les facteurs déclenchant :

- Exposition prolongée au soleil
- Médicaments inducteurs

2- Médicaments

➤ **Antalgiques :**

• Paracétamol :

- **Posologie** : 1g x 2/j per os

• Dextropropoxyphène + Paracétamol

(DIANTALVIC*) :

- **Posologie** : 2 gélules x 2/j per os au cours des repas

• Tramadol (TRABAR*) :

- **Posologie** : 300 mg/j per os en 3 prises

➤ **Anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

• Aspirine :

- **Posologie** : 4g /j en 2 ou 3 prises per os

➤ **Anti-inflammatoires stéroïdiens (Corticoïde) :**

• Prednisone (CORTANCYL*) :

- **Posologie** : 1 – 2 mg/Kg/j per os

Précautions :

- Régime hyposodé, hypoglucidique
- Régime hyper protidique
- Apport de potassium 2 – 4 g/j
- Pansement gastrique
- Déparasitage systémique
- Ionogramme, Glycémie

Contre indications :

- UGD, HTA, Diabète
- Antécédents : Neuropsychique, infections inter récurrentes (Zona, EBV)

♦ Schéma :

- **Traitement d'attaque (2mois) : 60 mg/kg/j per os**
- **Traitement réduction (2 mois) : 10 mg/mois**
- **Traitement d'entretien (18 mois) : 30 mg/j**
- **Phase de sevrage (3mois) : 20, 10, 5 mg/j**
- **Relais HSHC : 10 mg (1 mois)**
- **Puis Synacthène immédiat IM : 0.25 mg**
- **Antipaludéens de synthèse :**

• Hydroxychloroquine (PLAQUENIL*) :

- **Posologie** : • 400 mg/j per os en traitement d'attaque (2 – 4mois)
- 200 mg/j per os en traitement

d'entretien (2mois)

- **ES** : Rétinopathie bilatérale irréversible

➤ **Immunosuppresseurs :**

• Azathioprine (IMUREL*) :

- **Posologie** : • 5 mg/kg/j en TTT d'attaque (2 mois)
- 3mg/kg/j en traitement

d'entretien

- **ES** : Toxicité hématologique : Leucopénie, Thrombopénie, Anémie

• Cyclophosphamide (ENDOXAN*) une cure par mois

Voie parentérale

C- INDICATIONS

➤ **Formes modérées sans manifestations viscérales :**

- Mesures hygiéno-diététiques
- **AINS : Aspirine** jusqu'à disparition des phénomènes inflammatoires
- **Antipaludéen de synthèse**

➤ **Formes sévères avec manifestations viscérales :**

- Mesures hygiéno-diététiques
- **Corticothérapie : Prednisone** jusqu'à disparition des phénomènes inflammatoires
- **Immunosuppresseurs : Azathioprine**

D- SURVEILLANCE

1-Clinique

- Douleur et lésions cutanées
- Température et FC
- Poids et TA
- Auscultation cardiaque et pulmonaire
- Effets secondaires des médicaments

2-Paraclinique

- NFS

- VS ou CRP
- Radiographie pulmonaire
- Glycémie
- Urée sanguine, créatininémie
- Ionogramme sanguin

POLYARTHRITE CHRONIQUE

INTRODUCTION

La PR est une **inflammation chronique du TC** d'origine **auto-immune** à prédominance **synoviale** touchant les **articulations périphériques** de façon **bilatérale** et **symétrique** et/ou les viscères.

Intérêts

- **Epidémiologique** : Fréquent chez les femmes adultes jeunes (30 – 40 ans) prédisposition génétique (HLA DR4 et DR1) et sous l'influence de facteurs environnementaux.
- **Diagnostic** : Problème de diagnostic étiologique des polyarthrites chroniques.
- **Thérapeutique** : Traitement au long cours par l'utilisation des antipaludéens de synthèse
- **Pronostique** : vital (atteintes poly viscérales) et fonctionnel (destructions articulaires)

I- PHYSIOPATHOLOGIE

Sous l'influence des facteurs environnementaux (Ménopause, exposition prolongée au froid et à l'humidité, traumatisme) => cercle vicieux d'inflammation auto-immune avec formation de pannus synovial extensif et érodant les structures environnantes voire les TC des viscères.

II- SIGNES

A- TDD : PR typique chez la femme adulte jeune

1- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

➤ **Au début :**

- **Oligoarthritis douloureuses bilatérales et symétriques** avec enraidissement matinal des articulations du poignet, MCP et IPP des 2^e et 3^e doigts

➤ **A la phase d'état :**

- **Polyarthrite douloureuse, bilatérale, fixe et symétrique prédominant aux poignets et aux mains** mais pouvant toucher toutes les articulations périphériques respectant le rachis sauf le rachis cervical.

L'interrogatoire va rechercher :

- Mode de début : progressif, insidieux
- Exposition prolongée au froid et à l'humidité
- Traumatisme
- Ménopause
- Antécédents familiaux de polyarthrites

b- Signes généraux

- Fébricule : 37.5 – 38°C
- Asthénie
- Anorexie
- Amaigrissement

c- Signes physiques

- Tuméfactions articulaires, douloureuses à la pression et à la mobilisation
- Limitation des mouvements articulaires
- Déformations (Stade évolué)

➤ **Mains et poignets :**

- Doigts en col de cygne, en boutonnière, en maillet et pouce en « Z »
- Main en dos de chameau
- Coup de vent cubital

➤ **Genoux :**

- Epanchement articulaire (Synovite)
- Kyste poplité

➤ **Pieds :**

- Avant pieds triangulaires ou ronds
- Hallux valgus
- Orteils en griffe

- Le reste de l'examen à la recherche d'atteinte viscérale :

- Neurologie (vigilance, Sensibilité, Motricité, Tonus, Réflexe)

- Cardiovasculaire (Auscultation, Palpation des pouls)
- Pleuropulmonaire (Percussion, Auscultation)
- Rénal et cutané-muqueux
- Spléno-ganglionnaires

2- Signes paracliniques

a- Biologie

➤ **Syndrome inflammatoire non spécifique :**

- VS accélérée > 100 mm à la 1^{ère} heure
- CRP augmentée > 20 mg/l
- Alpha 2 globuline augmentée > 4g/l
- Fibrinémie augmentée > 18 µmol/l

➤ **Ponction articulaire**

➤ **Sérologie rhumatoïde :**

- WAALER – ROSE positif > 1/64
- Test au Latex positif > 1/80

b- Radiographie standard

Radiographie standard mains et poignet :

- Épaississement des parties molles
- Pincement des interlignes articulaires
- Erosions ou géodes (2, 3, 5 MC)
- Décalcifications osseuses
- Subluxations ou luxations articulaires
- Ankylose

c- Autres examens

A la recherche d'atteinte viscérale :

- Radiographie pulmonaire
- ECG
- NFS
- Urée – créatininémie – Protéinurie
- Glycémie

3- Evolution

a- Sous traitement

- Favorable

b- Non traité

- Atteintes viscérales => Pronostic vital
- Destructures articulaires => Pronostic fonctionnel

B- FORMES CLINIQUES

1- Formes symptomatiques

a- Formes sans synovites

b- Formes mono-articulaires

c- Formes avec absence de facteurs rhumatoïdes

2- Formes avec manifestations extra-articulaires

a- Cutanés

- Nodules sous cutanées

b- Pleuropulmonaire

- Pleurésie serofibrineuse uni ou bilatérale

- Silicose pulmonaire avec PR nodulaires (CAPLAN – COLLIN)

- Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse

c- Glandulaires

- Tarissement des glandes sécrétoires :

- Xérophtalmie
- Xérostomie

⇒ Sd de GOUGEROT SJOGREN ou Sd sec

d- Hématologiques

- Adénopathies superficielles axillaires ou inguinales

- Splénomégalie + Anémie + Leucopénie (FELTY)

e- Cardiovasculaires

- Péricardite
- Myocardite
- Insuffisance aortique
- Vascularite

f- Neurologiques

- Compression médullaire cervicale
- Polynévrite
- Syndrome du canal carpien

g- Œil

- Sclérite
- Episclérite

III- **DIAGNOSTIC**

A- POSITIF

1- Arguments épidémiologiques

- Age : 30 6 40 ans

- Sexe féminin
- **Prédisposition génétique**
- Antécédents familiaux de polyarthrites

2- Arguments cliniques

- Raideur matinale articulaire > 1H
- **Oligo ou polyarthrite bilatérale symétrique déformante touchant les articulations périphériques** (Mains, Poignets, Coudes, Genoux, Chevilles, Pieds) depuis au moins 6 semaines
- Nodules rhumatoïdes sous cutanés

3- Arguments paracliniques

- Radiographie : Erosions osseuses
- Présence de **facteurs rhumatoïdes**
- Absence de FR n'élimine pas le diagnostic de PR

B- DIFFERENTIEL

1- Devant les formes mono ou oligoarticulaires

a- Arthrites infectieuses septiques

- Porte d'entrée septique
- Syndrome infectieux sévère avec Fièvre élevée à 39 – 40°C
- Atteintes des grosses articulations
- Liquide synoviale purulent avec isolement du germe à l'examen bactériologique

b- Arthrites réactionnelles

- Terrain génétique prédisposant (HLA B27)
- Antécédents :
 - Syndrome dysentérique
 - Urétrite
 - Conjonctivite
- Oligo-arthrite asymétrique et dissociée touchant les grosses articulations des membres inférieurs

c- Goutte

- Antécédents : crises douloureuses du gros orteil
- Sujet obèse, gros mangeur
- Mise en évidence de cristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire

2- Devant les formes poly articulaires

a- Lupus érythémateux disséminé

- Polyarthrite, bilatérale, symétrique, non déformante
- Erythème faciale en aile de papillon
- Absence d'érosions osseuses à la radiographie et la positivité des anticorps nucléaires

b- Rhumatisme streptococcique

- Antécédents : d'angine à répétition
- Enfant, adolescent
- Polyarthrite bilatérale, symétrique, migratrice et fugace
- Absence d'érosions osseuses à la radiographie et la positivité des ASLO

c- Rhumatisme psoriasique

- Atteinte articulaire (IPD et rachis dorsolombaire)
- Absence de facteurs rhumatoïdes

IV-

TRAITEMENT

A- BUTS

- Lutter contre l'inflammation
- Prévenir ou Traiter les complications
- Favoriser la réinsertion socioprofessionnelle des patients
- Eviter les récides

B- MOYENS

1- Soutien psychosocial

- Chronicité de la maladie
- Durée du traitement
- Effets secondaires des médicaments

2- Médicaux

a- Mesures hygiéno-diététiques

- Repos au lit
- Lutter contre le stress

b- Médicaments

➤ **Antalgiques :**

• Paracétamol :

- **Posologie** : 500 mg x 3/j per os

• Dextropropoxyphène + Paracétamol (DIANTALVIC*) :

- **Posologie** : 2 gélules x 2/j per os au cours des repas
- **Tramadol (TRABAR*)** :
 - **Posologie** : 300 mg/j per os en 3 prises
 - **ES** : Nausées, Vomissements, Constipation, Toxicité hépatique

➤ **Anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

- **Aspirine** :
 - **Posologie** : 1g x 3/j per os
- **Kétoprofène (PROFENID*)** :
 - **Posologie** : 300 mg/j per os en 3 jours
 - **CI** : UGD
- **Célécoxib (CELEBREX*)** :
 - **Posologie** : 200 mg /j per os en une prise
 - **ES** : Nausées, Vomissements, Œdème, HTA, Toxicité hépatique

➤ **Anti-inflammatoires stéroïdiens (Corticoïde) :**

- **Prednisone (CORTANCYL*)** :
 - **Posologie** : 1 – 2 mg/Kg/j per os
- **Méthylprednisolone (SOLUMEDROL*)** :
 - **Posologie** : 1 mg/Kg/j per os ou IV

• **Infiltrations cortisoniques** :

Précautions :

- Régime hyposodé, hypoglucidique
- Régime hyperprotidique
- Apport de potassium 2 – 4 g/j
- Pansement gastrique
- Déparasitage systémique
- Ionogramme, Glycémie

Contre indications :

- UGD, HTA, Diabète
- Antécédents : Neuropsychique, infections inter récurrentes (Zona, EBV)

➤ **Antipaludéens de synthèse :**

- **Hydroxychloroquine (PLAQUENIL*)** :
 - **Posologie** : • 400 mg/j per os en traitement d'attaque (2 – 4mois)

• 200 mg/j per os en traitement d'entretien (2mois)

- **ES** : Rétinopathie bilatérale irréversible

• **Sels d'or** :

(ALLOCHRYSSINE*)

- **Posologie** : 100 mg/semaine en traitement d'attaque pendant 3 – 4 semaines puis 100 mg/3 semaines per os
- **ES** : Prurit, Diarrhée, Syndrome néphrétique

• **Méthotrexate** :

- **Posologie** : 7.5 – 15 mg/semaine per os
- **ES** : Toxicité hématologique (Leucopénie, Thrombopénie, Anémie)

c- Kinésithérapie

3- **Chirurgicaux**

- Synovectomie
- Ostéotomies par réaxation
- Arthroplastie

C- **INDICATIONS**

➤ **PR récente ou débutante** :

- Mesures hygiéno-diététiques
- **AINS : Aspirine** jusqu'à disparition des phénomènes inflammatoires
- **Antipaludéen de synthèse**
- Kinésithérapie en absence de phénomènes inflammatoires

➤ **PR avec manifestations extra-articulaires** :

- Mesures hygiéno-diététiques
- **Corticothérapie : Prednisone** jusqu'à disparition des phénomènes inflammatoires
- **Antipaludéen de synthèse**
- Kinésithérapie en absence de phénomènes inflammatoires

➤ **PR avec destruction articulaires** :

- Chirurgie : Synovectomie + Arthroplastie + Traitement médicale

➤ **PR anciennes** :

- Mesures hygiéno-diététiques
- **Corticothérapie**
- **Méthotrexate**
- Kinésithérapie en absence de phénomènes inflammatoires

D- SURVEILLANCE

1-Clinique

- Douleur
- température et FC
- Poids et TA
- Effets secondaires des médicaments

2- Paraclinique

- NFS
- VS ou CRP
- Radiographie pulmonaire
- Glycémie
- Urée sanguine, créatininémie
- Transaminases (ALAT, ASAT)
- Ionogramme sanguin

TABLE DES MATIERES

Pathologie tropicale

1. Lèpre
2. Amibiase colique et hépatique
3. Trypanosomiase africaine
4. Bilharziose urinaire
5. Bilharziose intestinale
6. Choléra
7. Fièvre jaune
8. Shigelloses
9. Grippe
10. Fibroses endocardites

Pathologie cardio-vasculaire

11. Rétrécissement mitral
12. Endocardites malignes lentes
13. Péricardites
14. Insuffisance coronarienne
15. Insuffisance cardiaque
16. Hypertension artérielle
17. Thrombophlébites des membres

Pathologie digestive

18. Ulcères gastroduodénaux
19. Hémorragies digestives
20. Cancer du pancréas
21. Ictère par rétention
22. Hépatites virales
23. Cancer du foie
24. Cirrhoses

Maladies infectieuses

25. Rhumatisme articulaire aigu
26. Tétanos
27. Fièvre typhoïde
28. Dysenterie
29. Septicémies à staphylocoque
30. Septicémies à streptocoque
31. Leptospiroses
32. Brucelloses

Hématologie

33. Maladie de BIERMER
34. Anémies hémolytiques
35. Leucémies
36. Maladies de HODGKIN
37. Purpura
38. Splénomégalies
39. Myélome (maladie de KHALER)

Néphrologie

40. Glomérulonéphrites aiguës
41. Syndromes néphrétiques
42. Anuries
43. Lithiase urinaire

Pathologie respiratoire

44. Suppurations pulmonaires
45. Suppurations bronchiques chroniques
46. Œdème aigu du poumon
47. Embolie pulmonaire
48. Primo-infectieuse tuberculeuse
49. Tuberculose miliaire
50. Pneumopathies virales
51. Asthme
52. Pleurésie séro-fibreuse
53. Cancers broncho-pulmonaires
54. Syndromes médiastinaux

Neurologie

55. Poly neuropathies
56. Hémiplésies
57. Paraplésies
58. Poliomyélite antérieure aiguë
59. Méningites
60. Hémorragies méningées
61. Epilepsies
62. Comas non fébriles
63. Sclérose en plaques
64. Tumeurs de la fosse postérieure

Endocrinologie

65. Hyperthyroïdie
66. Insuffisance thyroïdienne
67. Hyperparathyroïdie
68. Insuffisance surrénale
69. Hypercorticismes
70. Acromégalie

Nutrition et métabolisme

71. Diabète
72. Goutte
73. Hypoglycémie
74. Sarcoïdose
75. Lupus érythémateux disséminé
76. Polyarthrite chronique

